TÜRKİYE ALZHEIMER DERNEĞİ

"kalplerden beyne"

14. ULUSAL ALZHEIMER KONGRESİ

20-23 Ekim 2024

Selectum Luxury Resort
Belek–Antalya

alzheimerkongre.com

PROGRAM VE BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

TÜRKİYE ALZHEIMER DERNEĞİ

"kalplerden beyne"

14. ULUSAL ALZHEIMER KONGRESİ

20-23 Ekim 2024

Selectum Luxury Resort
Belek–Antalya

alzheimerkongre.com

SÖZEL SUNUMLAR

SÖZEL SUNUMLAR

SS-01

Otozomal Dominant Alzheimer Hastalığında PSEN 1 Varyantlarının Fenotipik Özellikleri

Zeynep Gözde Buğdaycı[1], Erdi Şahin[1], Ebru Erzurumluoğlu Gökalp[2], Zeynep Gamze Güven[3], Bedia Samancı[1], Sevilhan Artan[2], Başar Bilgiç[1], Hakan Gürvit[1], Haşmet Hanağası[1]

[1]Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
[2]Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
[3]Genetik Anabilim Dalı, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İstanbul Üniversitesi

Amaç: GİRİŞ: Presenilin 1 proteini (PSEN1), amiloid öncü protein (APP), Notch ve β-katenin gibi birden çok substratın işlenmesini sağlayan γ-sekretazın bir parçasıdır ve otozomal dominant Alzheimer hastalığının (AH) en sık nedenidir.Tipik AH kliniğinin yanı sıra epilepsi, piramidal ve ekstrapiramidal bulgular gibi atipik fenotipik özellikler sık görülür. Bu bildiride PSEN1 patojenik varyantına sahip olguların genotip ve fenotip özellikleri sunulacaktır.YÖNTEM:Merkezimize Ocak 2015-Mayıs 2024 arasında başvuran ve PSEN1 mutasyonu saptanan vakaların, demografik ve klinik özellikleri, nörogörüntüleme, genetik ve BOS biyobelirteç bulguları incelendi.

Bulgular: BULGULAR: Familyal AH ile takip edilen 19 farklı aileden 20 kişide PSEN1 mutasyonu mevcuttu.On iki farklı yanlış anlamlı varyantın 4 tanesi daha önce bildirilmemişti, ancak erken ölüm nedeni ile bu ailelerde segregasyon çalışması yapılamadı.Hastaların 12'si (%60) kadındı, ortalama eğitim süresi 8,6 yıldı. Yakınması olan 17 hastanın semptomlarının ortalama başlama yaşı 49,3±7,4 yıldı (36-63).En sık görülen fenotip amnestik sendromdu (%58).Hastalardan birisi 36 yaşında başlayan serebellar sendromla başvurdu, takiplerinde içe kapanıklık ve unutkanlık yakınmaları eklendi (p.S170F).Bir hastanın muayenesinde logopenik afazi, parmak agnozisi, apraksi ve parkinsonizm izlendi (p.Gly378Arg).İki hastada davranışsal semptomlar (p.Leu134), iki hastada ise kelime bulma güçlüğü ön plandaydı (p.Leu262Val, p.Pro436Ser).En sık eşlik eden yakınma REM uykusu davranış bozukluğu, en sık eşlik eden muayene bulgusu ise parkinsonizm ve apraksiydi.BOS biyobelirteç profili sekiz hastada A+T+N+ şeklindeydi, bunun yanında A-T+N+ ve A+T-N- olanlar da mevcuttu.Kranyal MRG incelemesinde mezyal temporal atrofi sadece 2 olguda izlendi, dikkat çeken diğer nörogörüntüleme bulguları ise ak madde bozukluğu, pariyetal veya frontopariyetal atrofiydi.Progresyon hızı aralığı genişti, klinik demans skoru 3 olma süresi ortalama 4,25 ± 2,9 yıldı.

Sonuç: SONUÇ:PSEN1 patojenik varyantına sahip hastalarda klinik fenotip geniş bir yelpazede seyretmektedir.Bu seride amnestik sendrom en sık görülen fenotip olmasına rağmen atipik sunumların da sıkça görüldüğü, görüntüleme bulguları ve BOS biyobelirteç profilinin de atipik olabileceği dikkati çekmektedir.Bu bulgular, erken başlangıçlı atipik yakınmaları olan hastalarda, görüntüleme ve BOS tipik olmasa dahi PSEN1 mutasyonunun akla gelmesi gerektiğini göstermesi yönüyle önemlidir.

Anahtar Kelimeler: otozomal dominant Alzheimer hastalığı, presenilin-1

SÖZEL SUNUMLAR

SS-02

Hippokampus-Amigdala Geçiş Alanı Atrofisi Hafif Kognitif Bozukluktan Demansa Dönüşüm ile İlişkilidir

Ulaş Ay[1], Erdi Şahin[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Hulusi Behçet Yaşam Bilimleri Araştırma Laboratuvarı, Nörogörüntüleme Birimi
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı

Amaç: Hippokampus atrofisinin hafif kognitif bozukluğu (HKB) ve Alzheimer hastalığı (AH) olan bireylerde kognitif gerilemeyle ilişkili olduğu bilinmektedir. Ancak, HKB'den AH'ye geçişte hippokampal alanların atrofisine ilişkin kanıtlar hala yetersizdir. Bu çalışmada, HKB'den AH'ye dönüşüm sürecinde hippokampal alanların atrofisi araştırıldı.Çalışmaya, HKB tanısı ile ortalama 57,06 ± 30,16 ay takip edilen 18 hasta dahil edildi. Takip süresinin sonunda hastaların %50'sinde AH'ye dönüşüm saptandı. Kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) verilerinin analizinde FreeSurfer (v. 7.3.2) yazılımı kullanılarak hippokampal 21 alt alanın hacim değerleri hesaplandı. Nöropsikolojik test puanları ve MRG verileri AH olan ve olmayan hastalar açısından kovaryans analiziyle karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmalarda yaş, eğitim, takip ve hastalık süreleri karıştırıcı değişken olarak analize eklendi. Hippokampal alanların hacimleriyle klinik ve demografik veriler arasındaki ilişkiler kısmi korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: AH'ye dönüşüm gösteren hastaların başlangıçtaki ACE-R bellek alt testi puanlarının HKB olarak kalan hastalara göre daha düşük olduğu tespit edildi (p= 0.009). Hippokampal alt alanların incelendiği kovaryans analizinde takip başlangıcındaki sağ hippokampus-amigdala geçiş alanı (HAGA) hacminin AH'ye dönüşüm gösteren hastalarda daha düşük olduğu ve bu alanın hacminin HKB'den AH'ye dönüşüm süresiyle negatif yönde ilişkili olduğu bulundu (r= -0.64, p= 0.048).

Sonuç: AH'ye dönüşen HKB olgularında, tüm hippokampal hacim yerine, sadece bir alt alan olan sağ HAGA'da atrofi gözlemledik. Bu bulgu, hippokampal alt alan atrofisinin AH'nin ilerlemesi için tüm hippokampusa göre daha iyi öngörücüler olabileceğini düşündürmektedir. Hippokampusun medial bölgesinde bulunan HAGA'nın, hippokampus-amigdala ağı içindeki bilgi işlemeyle ilişkili olduğu varsayılmaktadır ve normal yaşlanmada kognitif gerilemeyle ilişkili atrofi gösterdiği bilinmektedir. Bulgularımız, sağ HAGA hacminin AH'nin klinik öncesi aşamalarında demansı öngörücü potansiyel bir belirteç olarak incelenmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: alzheimer hastalığı, hafif kognitif bozukluk, Hippokampus-Amigdala Geçiş Alanı

SÖZEL SUNUMLAR

SS-03

Lewy Cisimcikli Demansın Temel Klinik Özelliklerinin Hippokampus ve Amigdala ile İlişkisi

Erdi Şahin[1], Ali Bayram[2], Haşim Gezegen[1], İbrahim Kamacı[1], Berk Büke[1], Hakan Gürvit[1], Başar Bilgiç[1], Haşmet Hanağası[1], Bedia Samancı[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi Hulusi Behçet Yaşam Bilimleri Araştırma Laboratuvarı, Nörogörüntüleme Birimi

Amaç: Lewy cisimcikli demans (LCD) tanısında REM uykusu davranış bozukluğu (RUDB), halüsinasyon, parkinsonizm ve dalgalanma gibi klinik bulgular çekirdek bulgular olarak adlandırılmaktadır. LCD olgularında sıklıkla görülen halüsinasyon ve RUDB hastalığın temel özelliklerinden olup limbik yapılar ve beyin sapıyla ilişkili oldukları bilinmektedir. Bu çalışmada, kortikal yapılar, hippokampus ve amigdala atrofisiyle çekirdek klinik özelliklerin ilişkisi araştırıldı.Çalışmaya, LCD tanısı ile takip edilen 31 hasta dahil edildi. Kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) verilerinin analizinde FreeSurfer (v. 7.3.2) yazılımı kullanılarak 21 hippokampus ve 10 amigdala alt alanın hacim değerleri hesaplandı. Ayrıca 44 farklı beyin bölgesinin hacmi hesaplanarak öngörülen total intrakranyal hacim kullanılarak normalize edildi. Klinik özellikler ve MRG verileri kovaryans analiziyle karşılaştırılırken yaş, eğitim ve cinsiyet karıştırıcı değişken olarak analize eklendi.

Bulgular: Halüsinasyonu olan hastalarda tüm hippokampus (p=0,015), CA1 ve CA3 alanlarının hem kafa (p=0,04, p=0,021) hem gövde bölgeleri (p=0,011, p=0,042), amigdalanın paralaminar (p=0,033) ve lateral (p=0,038) nükleus hacimleri daha düşüktü. RUDB olan hastalarda tüm hippokampal kafa ve CA1 alanının kafa bölgesi hacimleri daha düşük bulundu (p=0,008, p=0,004). Diğer klinik özelliklerle beyin hacimleri arasında ve halüsinasyon, RUDB ile diğer 44 farklı beyin bölgesinin hacimleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda büyük bir bölümünün etkilendiği gösterilen hippokampusun, duyusal bilgi ve belleğin işlenmesindeki rolüyle ilişkili olarak halüsinasyon oluşumunda rol oynadığı düşünülmüştür. Amigdalanın paralaminar nükleusu duygu ve duyuların işlenmesinde, lateral nükleusu ise duyuların işlenmesinin yanında korku ilişkili bellekte rol oynamaktadır. Bu iki bölgenin bu özellikleri nedeniyle halüsinasyon deneyiminde indirekt etkiye sahip olabileceği düşünülmektedir. RUDB olan hastalarda tüm hippokampal kafa ve CA1 alanının kafa bölgesi hacimlerinin azalması hippokampusun rüya oluşumu, duyguların işlenmesi ve bellek konsolidasyonu gibi işlevleriyle RUDB patofizyolojisindeki rolünü göstermektedir. Bulgularımız, literatürdeki bilgileri desteklemekle birlikte daha spesifik hippokampal yapı tutulumlarını göstermesiyle LCD temel klinik özelliklerinin patofizyolojisine yönelik yeni bakış açıları sunmakta, daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: lewy cisimcikli demans, nörogörüntüleme, hippokampus

SÖZEL SUNUMLAR

SS-04

COVİD-19 Pandemisinin Alzheimer Hastalığının Progresyonu Üzerindeki Etkilerinin Araştırılması: Bir Pilot Çalışma

Meliha Güleryüz[1], Güliz Dirimen Arıkan[2], Tuğçe Özdemir Gültekin[1]

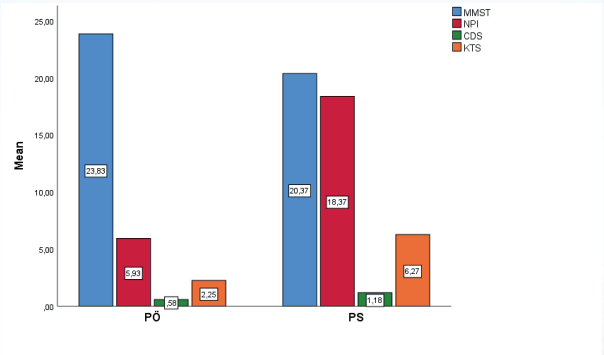
[1]Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı
[2]İstanbul Medipol Üniversitesi Uluslararası Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı

Amaç: Alzheimer hastalığı (AH), yaşlı populasyonda görülen nörodejeneratif demansların en sık nedenidir. Sinsi başlayıp; yavaş ilerleyen bu hastalığın progresyonunda, kişinin yaşam koşulları önemli etkiye sahiptir. Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), insanları etkileyen, koronavirüs 2'nin (SARS-CoV-2) neden olduğu bulaşıcı bir solunum yolu hastalığı olup, ilk olarak 2019 yılının son aylarında Çin'in Hubei eyaletinin Wuhan şehrinde ortaya çıkmıştır. Hastalık kısa sürede pandemiye neden olmuştur. COVID-19 pandemisi küresel morbidite ve mortalite nedeni olmasının yanı sıra, sağlık sistemlerini zorlamış, sosyal düzeni bozmuş, yaşam alışkanlıklarında hızlı değişmelere neden olmuştur. Alzheimer hastalığı ve ilişkili demansı olan hastalar enfeksiyon riskinin yanı sıra; kapalı ortamlarda kalma, sosyal ilişkilerde azalma, medya ve çevrelerinde olumsuz haber ve konuşmalara maruz kalma, egzersiz olanaklarının olmaması gibi dolaylı nedenler ile ayrıca olumsuz etkilenmişlerdir. Gerçekleştirdiğimiz çalışmada, pandeminin AH'nın kognitif, daranışsal ve işlevsel bozulma üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi Nöroloji Ünitesinde, ülkemizde ilk vakanın görüldüğü 11 mart 2020'den en fazla 3 ay önce, amnesik tip hafif kognitif bozukluk (HKB), erken ve orta evre olası AH tanısı alan, COVID-19 enfeksiyonu geçirmemiş 30 hasta çalışmaya alınmıştır. Her hastanın Mini Mental Durum Testi (MMST), Klinik Demans Derecelendirme Ölçeği (CDR), CDR-KTS: kutu toplamları skoru ve Noropsikiyatrik Envanter (NPI) testleri tekrarlanarak pandeminin hastalığın kognitif, davranış ve işlevsel bozulma üzerindeki etkileri veriler ışığında değerlendirilmiştir.

Bulgular: 18 i kadın, 12 si erkek den oluşan hastaların yaş ortalaması 75.90±5.09 ve hastalık süresi ortalama 24.20±16.48 dir. MMST, CDR, NPI, CDR KTS değişkenlerinin pandemi öncesi (PS) ve pandemi sonrası (PÖ) ortalamaları karşılaştırılmıştır. PS MMST ortalamaları, PÖ MMST ortalamalarından daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). PS NPI ortalaması, PÖ NPI ortalamasından daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) PS CDR ortalaması PÖ CDR ortalamasından daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). PS CDR-KTS ortalaması, PÖ CDR-KTS ortalamasından daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

SÖZEL SUNUMLAR

Pandemi öncesi ve pandemi sonrası değişken ortalamalarının karşılaştırıldığı grafik



Hastalara Ait Değişkenlerin Tanımlayıcı İstatistikleri

Değişkenler	**Ort ± ss**	**Medyan (IQR)**
Yaş	75.90±5.09	75.50 (5.50)
Hastalık Süresi (ay)	24.20±16.48	24.00 (15.00)
PÖ-MMST	23.83±3.82	23.00 (7.00)
PS-MMST	20.37±4.91	21.50 (8.00)
PÖ-NPI	5.93±6.17	4.00 (8.25)
PS-NPI	18.37±11.36	15.50 (15.25)
PÖ-CDS	0.58±0.18	0.50 (0.00)
PS-CDS	1.18±0.68	1.00 (0.38)
PÖ-CDR-KTS	2.25±1.61	1.50 (3.00)
PS-CDR-KTS	6.26±4.53	4.75 (6.63)

PÖ: pandemi öncesi, PS: pandemi sonrası, NPI: nöropsikiatrik envanter, CDR: klinik demans derecelendirme ölçeği, CDR-KTS: CDR-kutu toplamları skoru

Sonuç: Alzheimer hastalarında, Covid 19 pandemisinin, enfeksiyon geçirmemelerine rağmen kognitif, davranış ve işlevsel kapasitelerinde bozulmaya neden olduğu tesbit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer, pandemi, covid-19

SÖZEL SUNUMLAR

SS-05

Türkçe İnternet Sitelerindeki Demans İle İlgili Bilgilerin Kalitesinin Ve Okunabilirliğinin Değerlendirilmesi

Gizem Gürsoy[1]

[1]Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hastaların ve hasta yakınlarının hastalıkları ile ilgili bilgilere kolay ulaşabildikleri için internet araştırması yapma sıklıkları gün geçtikçe artmaktadır. Bu çalışmada sık kullanılan arama motorlarında demans ile ilgili bilgilerin yer aldığı internet sitelerinin bilgi kalitesinin ve okunabilirliğinin değerlendirilmesini amaçlanmıştır.

Bulgular: Reklam içerikli ve tekrarlayan arama sonuçları çıkarıldıktan sonra toplam 97 internet sitesi değerlendirilmiştir. Site dağılımı; 22'si özel hastanelere ait, 14'ü doktorlara ait, 6'sı devlet kurumlarına ait, 37'si ise weblog olarak tanımlanan, teknik bilgi gerektirmeden yazılan internet siteleri şeklindedir. Bilgi kalitesine bakıldığında sadece 7 site 5 tam puan alabilmiş, 8 site 1 puan, 31 site ise 2 puan alabilmiştir. Sitelerin %40,2'si içerik olarak kötü kalitede bulunmuştur. Kalite ortalaması 2,81 bulunmuş ve kısmi faydali olarak yorumlanmıştır. DISCERN skorlamasında sadece 9 internet sitesi iyi düzeyde şeklinde yorumlanmıştır, hiçbir site mükemmel kategorisinde değerlendirilememiştir. Skor ortalaması 34,4 ile zayıf olarak nitelendirilmiştir. Ortalama okunabilirlik düzeyi ise 54,7 olarak hesaplanmış ve 11-12. sınıf düzeyinde olanlar tarafından anlaşılabilir olarak değerlendirilmiştir.

Sonuç: Mevcut araştırmanın sonucunda internet sitelerindeki bilgilerin kısmen faydalı olduğu, güvenilirliğin zayıf olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte yazım dilinin anlaşılmasının da zor olduğu göze çarpmaktadır. Bu sitelerin bilgi kaynağı olarak kullanılabilmesi için daha yalın bir dile ve profesyoneller tarafından denetlenmeli, veri sağlayıcıları 'doğru içerik' oluşturulması konusunda eğitilmeli ve teşvik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: demans, internet sitesi, okunabilirlik

SÖZEL SUNUMLAR

SS-06

Yapay Zeka ile Danışmanlık: ChatGPT-4o'nun Alzheimer Hastalığı ve Hasta Yakınlarının Sorunları Hakkında Bilgi Sağlama Kapasitesinin Değerlendirilmesi

Talha Yamak[1], Cemre Güçlü[1], Damla Nur Balevi[1], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Amaç: Alzheimer hastalığı, demansın en yaygın nedeni olup dünya çapında milyonlarca insanı etkilediği bilinmektedir. Alzheimer hastalığı hakkındaki bilgi kaynakları ise gazete, kitap ve dergilerden internet sitelerine kadar uzanmakla birlikte son yıllarda yapay zeka modelleri de gelişmiştir. Özellikle ileri evre Alzheimer tanılı hastalar ve yakınlarının hastaneye erişimde zorluklar yaşayabileceği göz önüne alındığında, yapay zeka tabanlı bir danışmanlık aracının hasta ve yakınları için sürekli bilgiye erişim sağlayarak destek olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı ChatGPT 4o yapay zeka modelinin Alzheimer hastalığı hakkında bilgi sağlama, hasta yakınlarının sorularını yanıtlayabilme ve gerçek hasta senaryolarında önerilerde bulunma yeteneğini değerlendirmektir.

Bulgular: ChatGPT 4o modelinin Alzheimer hastalığına yönelik sorulara verdiği cevaplar, demans konusunda özelleşmiş bir nöroloji uzmanı tarafından; Kapsamlı ve Eksiksiz (A), Doğru Ama Yetersiz (B), Kısmen Doğru, Kısmen Yanlış (C) ve Tamamen Yanlış (D) olarak dört kategoride değerlendirildi. Alzheimer hastalığı hakkındaki genel sorulara ait cevapların %36'sı "Kapsamlı ve Eksiksiz" ve %60'ı "Doğru Ama Yetersiz" olarak değerlendirildi. Hasta yakınlarının sorunları genel sorular ve hasta senaryoları üzerinden değerlendirilmiş olup, genel sorulara verilen cevapların %72'sinin A ve %28'inin B; hasta senaryoları üzerinden oluşturulan sorulara verilen cevapların ise %60'ının A ve %40'ının B kategorisinde olduğu belirlendi. Yapılan değerlendirme sonucunda ChatGPT 4o'nun toplamda sorulan 55 soruya yalnızca 1 yanlış bilgi içeren cevap verdiği saptanmıştır.

Sonuç: ChatGPT 4o, Alzheimer hastaları ve hasta yakınları için bir bilgi kaynağı ve danışmanlık aracı olarak büyük bir potansiyele sahiptir. Modelin verdiği yanıtlar genellikle doğru ve kapsamlı bulunmuş, özellikle hasta yakınlarına yönelik sorunlarda etkili olduğu gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, bazı durumlarda daha detaylı bilgi ve açıklamalara ihtiyaç duyulmuş, bu da modelin tam olarak bağımsız bir bilgi kaynağı olarak kullanılmadan önce deneyimli nörolog denetimi altında desteklenmesi gerektiğini göstermektedir. Sonuç olarak, ChatGPT 4o'nun Alzheimer hastalığına dair yanlış bilgilerle mücadelede yararlı olabileceği, özellikle hastane hizmetlerine ulaşmakta zorluk çeken hasta ve yakınları için evde destekleyici bir bilgi kaynağı olarak işlev görebilir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer hastalığı, yapay zeka, ChatGPT

SÖZEL SUNUMLAR

SS-07

Alzheimer Hastalarında Nutrisyonel Durumun Değerlendirilmesinde PNI ve CONUT Skorlarının Karşılaştırılması

İdris Kocatürk[1], Sedat Gülten[2]

[1]Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı

Amaç: Alzheimer hastaları arasında yetersiz beslenmenin yaygınlığı daha yüksektir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, kilo kaybı, beslenme durumu ve alzheimer hastalığı arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Biz burada alzheimer hastalarında yetersiz beslenmeyi göstermede prognostik nütrisyonel indeks (PNI) ve controlling nutritional status (CONUT) skorlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Bulgular: Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya 2024-Haziran ve 2024-Ağustos tarihleri arasında Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim polikliniğine başvuran ve alzheimer hastalığı tanısı alan 93 hasta ve yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmayan 89 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastaların klinik, demografik ve laboratuvar değerleri ve mini mental test (MMT) sonuçları hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) elde edildi. Tam kan ve biyokimyasal parametreleri olmayan hastalar, hematolojik hastalığı olanlar, malignitesi olanlar, daha önce serebrovasküler olay geçirmiş olanlar ve aktif enfeksiyon, böbrek yetmezliği ve karaciğer yetmezliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hasta ve sağlıklı kontrollerde PNI ve CONUT skorları hesaplanarak karşılaştırıldı. PNI skoru 10×serum albümin (g/dL) + 0,005×lenfosit sayısı (mm3 başına) (daha düşük = daha kötü) formülü ile hesaplandı. CONUT skoru ise serum albümin, total kolesterol ve lenfosit sayısı (aralığı 0-12, daha yüksek = daha kötü) kullanılarak hesaplandı. Hastalar ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet dağılım açısından anlamlı bir fark yoktu. Hastaların yaş ortalaması 79.3 ± 7.7 iken, kontrol grubunun yaş ortalaması 78.7 ± 4.3 idi (p=0.137). PNI skorları sağlıklı kontrollere göre hasta grubunda anlamlı olarak düşük (p<0.001), CONUT skorları ise anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). Yapılan ROC analizinde PNI için area under curve (AUC) değeri 696, sensivite:97, spesisvite:41; CONUT için AUC değeri 695, sensivite:55, spesivite:83 olarak tespit edildi. Hastalarda MMT ile PNI arasında hafif dereceli pozitif korelasyon (rho: 267, p=0.01), MMT ile CONUT arasında ise hafif dereceli negatif korelasyon (rho:-243,p=o.19) tespit edildi.

Sonuç: PNI ve CONUT skorlarının formülleri farklı olmasına rağmen Alzheimer hastalarında nutrisyonel durumun değerlendirilmesinde yararlı oldukları ve benzer etkinliklere sahip oldukları tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer hastalığı, PNI, CONUT

SÖZEL SUNUMLAR

SS-08

Kişiselleştirilmiş Bilişsel Aktivite Programının (BAP) Alzheimer Hastalarının Bilişsel Performansı ve Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkisi

Şencan Çınar[1], **Melek Kandemir Yılmaz**[2], Z. Betül Yalçıner[3]

[1]Bayındır Levent Tıp Merkezi, İstanbul
[2]Bodrum Amerikan Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Muğla
[3]Okan Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Alzheimer Hastalığı mevcut tedavilere rağmen ilerleyici bir seyir göstermekte ve kişinin günlük yaşamını olumsuz yönde etkilemektedir. Bilişsel rehabilitasyon ile bu kişilerin günlük yaşamdaki bağımsızlıklarına ve işlevselliklerine destek olunabileceği gösterilmiştir. Bu çalışma ile Alzheimer hastalarında kişiselleştirilmiş bilişsel aktivite programının (BAP) bilişsel performans ve günlük yaşam aktiviteleri (GYA) üzerindeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bir diğer amaç ise programın bakım verenler ve hastalar için günlük rutinde uygulanabilirliğini ve sürdürülebilirliğini değerlendirmektir.

Bulgular: 2014-2019 yılları arasında Bayındır Hastanesi İçerenköy nöroloji polikliniğinden Alzheimer hastalığı tanısı ile takipli olup BAP'na katılanlar çalışmaya dahil edildi. Her hastaya nörogörüntüleme ve programın etkinliğini değerlendirmek için BAP öncesi ve sonrasında yıllık olarak ayrıntılı nöropsikometrik testler, Geriyatrik Depresyon Ölçeği ve Lawton-Brody GYA ölçeği uygulandı. 1, 3, 6 ve 12. aylarda hasta ve bakım verenlerle görüşmeler yapıldı. BAP, bilişsel egzersizlere ek olarak, sosyal ve psikomotor aktivitelerde oluşan, her bir seansın 45 dakika sürdüğü yüzyüze yapılan yıllık yapılandırılmış bir programdan oluşmaktaydı. Çalışmaya dahil edilen dokuz (5 kadın, 4 erkek) erken-orta evre Alzheimer hastasının ortalama yaşı 81 (74-91 yaş) idi. Başlangıç MMSE skoru 17-30, Global Bozulma Ölçeği 3-4 arasında değişmekteydi. Tüm hastalar etkin dozda asetilkolinesteraz inhibitörü almaktaydı. Ortalama 2.44 yıl (1-3) süren BAP'da çoğunlukla haftada 1 seans yapıldığı, ilerleyen yıllarda seansların düzensiz hale geldiği görüldü. BAP süresince hastaların bilişsel performanslarını ve GYA'ni korudukları izlendi.

Sonuç: BAP'nın, erken-orta evre Alzheimer hastalarında hem bilişsel hem de GYA üzerine olumlu etkileri olduğu görülmüş, kişiselleştirilmiş bir program olmasının bunda etkili olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer hastalığı, Bilişsel rehabilitasyon, İşlevsellik

SÖZEL SUNUMLAR

SS-09

Epilepsili Hastalarda Bilişsel İşlev Bozuklukları ve İlişkili Özellikler

Büşra S. Arıca Polat[1], Ülkühan Düzgün[2], Uğur Burak Şimşek[1], Ömer Karadaş[2]

[1]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği
[2]SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

Amaç: Epilepsili hastalarda bilişsel bozukluklar sıktır. Özellikle bölünmüş dikkat, bellek, yürütücü işlevler, isimlendirme becerisi ve görsel-uzaysal beceriler etkilenir. Ayrıca hastaların psikomotor hızlarında da azalma gözlenir. Bu çalışmanın amacı en az bir anti-nöbet ilaç (ANİ) kullanan epilepsi hastalarının bilişsel işlevlerindeki bozukluğu sağlıklı kontroller ile karşılaştırarak araştırmak ve bilişsel hasarla ilişkili olabilecek özellikleri ortaya koymaktır.

Bulgular: Bu çalışmaya epilepsi tanısı alan 54 hasta (32 kadın, 22 erkek, ortalama yaş 31,12 yıl ± 12,53, eğitim durumu ortalama 10,72 yıl ±3,78) ile 50 sağlıklı kontrol (33 kadın, 17 erkek, ortalama yaş 31,04 yıl ± 2,98, eğitim durumu ortalama 11,12 yıl ±3,28) dahil edildi. Demografik ve hastalıkla ilişkili klinik özellikler Tablo 1'de verilmiştir. Epilepsi hastalarının geri sayı menzili testi ile SBST anlık bellek ve kendiliğinden hatırlama puanları daha düşük bulundu. Bununla beraber, İz sürme testi A ve B formunun hastalarda kontrol grubuna göre daha uzun sürede tamamlandığı gözlendi. Hasta ve kontrol grubunun nöropsikolojik test puanları Tablo 2'de verilmiştir. Düşük eğitim, erken başlangıçlı ve uzun süreli nöbet öyküsü, jeneralize epilepsi varlığı, SE öyküsü ve EEG'de İED gözlenmesi bilişsel işlevler üzerine olumsuz etkiye sahipti ($p< 0,05$). Levetrasetam ve sodyum valproat kullananların bellek puanları daha iyiydi ($p= 0,01$, $p=0,04$). Lamotrijin kullanan hastalarda ise, SÇT ve geri sayı menzili puanı daha düşüktü (sırasıyla; 3,00±1,22/3,75±0,52, p=0,01;2,28 ±0,83/3,59±0,60, p=0,01). Benzer şekilde lamotrijin kullananların kullanmayanlara göre SBST en iyi öğrenme ve gecikmiş hatırlama puanları ile İz sürme testi B süresi daha kötü idi (p=0,01/ p=0,01/ p=0,03). Politerapi alan hastaların; geri sayı menzili, İz sürme testi B süre ile A ve B testi sürelerinin toplamları ve farklarında, monoterapi alan hastalara göre daha düşük performans gözlendi (sırasıyla; p=0,02 / 0,01 / 0,01 / 0,01) (Tablo 3).

SÖZEL SUNUMLAR

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	N (%)
Cinsiyet, Kadın	32 (59,2)
Zor doğum öyküsü	7 (13)
Febril konvülziyon öyküsü	15 (27,8)
Ailede epilepsi varlığı	14 (25,9)
Status epileptikus öyküsü	5 (9,3)
İlk nöbet başlangıç yaşı	
30 yaş altı	41 (75,9)
30 yaş üstü	13 (24,1)
Hastalık süresi	
10 yıl altı	31 (57,4)
10 yıl üstü	23 (42,6)
Nöbet tipi	
Fokal başlangıçlı	38 (70,4)
Jeneralize başlangıçlı	16 (29,6)
Bilinmeyen başlangıçlı	0 (0)
Nöbet sıklığı	
Seyrek	25 (46,3)
Orta / Sık	29 (53,7)
Kraniyal MRG'de lezyon varlığı*	16 (29,6)
İnteriktal EEG anormalliği	
Yok	13 (24,1)
Var	41 (75,9)
İnteriktal epileptik deşarj	19 (46,3)
Diğer (Yavaş ve/veya keskin karakterli yavaş dalga)	22 (53,7)
Anti nöbet ilaç (ANİ) kullanımı	
Monoterapi	28 (51,9)
Politerapi	26 (48,1)
ANİ (ort. ±SS, mg/gün)	

SÖZEL SUNUMLAR

Levetirasetam (1742,18±883,27)	32 (59,3)
Karbamazepin (657,89±373,14)	19 (35,4)
Sodyum valproat (1019,11±425,69)	17 (31,5)
Lakozamide (294,44±88,19)	9 (16,7)
Lamotrijin (190,00±134,16)	5 (9,3)
Okskarbazepin (1350,00±983,61)	3 (5,6)
Klonazepam (11,50±12,02)	2 (3,7)
Topiramat (200,00) *Pregabalin (75,00)*	1 (1,9) 1 (1,9)
İlaca dirençli epilepsi	9 (16,7)

*serebellar, unilateral / bilateral frontal, serebellar gliotik odaklar ve/veya ensefalomalazik alan, heterotropi, pakigri, mikrogri, sol temporal skleroz

Tablo 2. Hasta ve kontrollerin nöropsikolojik test puanları

	Hasta	Kontrol	p
MMDD (ort. ±SS)	27,48±2,36	27,66±2,53	0,71
SÇT (ort. ±SS)	3,68±0,63	3,84±0,42	0,14
İleri sayı menzili (ort±SS)	5,01±0,96	5,24±0,84	0,21
Geri sayı menzili (ort. ±SS)	3,51±0,66	4,12±0,71	**0,001***
Fonemik akıcılık (ort. ±SS)	9,09±4,44	10,12±3,10	0,17
Semantik akıcılık (ort. ±SS)	17,33±5,26	18,58±3,42	0,15

SÖZEL SUNUMLAR

SBST-anlık bellek (ort. ±SS)	5,62±1,62	6,64±1,63	**0,002***
SBST-en iyi öğrenme(ort. ±SS)	13,29±1,84	12,98±1,90	0,39
SBST-kendiliğinden hatırlama(ort. ±SS)	11,33±2,38	12,82±2,00	**0,001***
SBST-toplam hatırlama(ort. ±SS)	14,72±0,52	14,64±1,02	0,60
İz sürme testi A (ort. ±SS)			
Süre (sn)	39,60±23,51	21,84±9,65	**0,001***
Hata	0,15±0,53	0,30±0,64	0,20
İz sürme testi B (ort. ±SS)			
Süre (sn)	143,01±105,92	63,32±65,14	**0,001***
Hata	1,67±2,14	1,32±2,16	0,42
B-A (sn) (ort. ±SS)	105,82±88,50	41,79±58,67	**0,001***
A+B (sn) (ort. ±SS)	183,56±122,50	84,83±72,28	**0,001***
BDÖ (ort. ±SS)	12,98±9,98	4,68±3,91	**0,001***

SS; Standart sapma, MMDD; Mini Mental Durum Değerlendirme Testi, SÇT; Saat Çizme Testi, sn; Saniye, SBST; Sözel Bellek Süreçleri Testi, BDÖ; Beck Depresyon Ölçeği, *p değeri < 0,05

Tablo 3. Monoterapi ve politerapi grubundaki hastaların nöropsikolojik test puanları

SÖZEL SUNUMLAR

	Monoterapi (n=28)	Politerapi (n=26)	p
Eğitim durumu, yıl (ort. ±SS)	10,82±3,84	10,61±3,78	0,84
MMDD (ort. ±SS)	27,85±1,86	27,07±2,78	0,23
SÇT (ort. ±SS)	3,75±0,70	3,61±0,57	0,44
İleri sayı menzili (ort. ±SS)	5,10±0,99	4,92±0,93	0,48
Geri sayı menzili (ort. ±SS)	3,71±0,59	3,30±0,67	**0,02***
Fonemik akıcılık (ort. ±SS)	9,28±3,77	8,88±5,13	0,74
Semantik akıcılık (ort. ±SS)	17,71±5,16	16,92±5,44	0,58
SBST-anlık bellek (ort. ±SS)	5,46±1,66	5,80±1,60	0,44
SBST-en iyi öğrenme(ort. ±SS)	13,75±1,64	12,80±1,95	0,49
SBST-kendiliğinden hatırlama(ort. ±SS)	11,78±2,13	10,84±2,58	0,64
SBST-toplam hatırlama(ort. ±SS)	14,64±0,62	14,80±0,40	0,14

SÖZEL SUNUMLAR

İz sürme testi A (ort. ±SS)			
Süre (sn)	34,59±16,11	44,80±28,71	0,11
Hata	0,18±0,62	0,11±0,43	0,63
İz sürme testi B (ort. ±SS)			
Süre (sn)	109,42±70,70	179,88±120,90	**0,01***
Hata	1,26±1,56	2,07±2,57	0,17
B-A (sn) (ort. ±SS)	76,61±62,38	135,03±101,55	**0,01***
A+B (sn) (ort. ±SS)	142,61±80,88	224,69±143,42	**0,01***
BDÖ (ort. ±SS)	11,60±10,02	14,46±9,91	0,29

SS; Standart sapma, MMDD; Mini Mental Durum Değerlendirme Testi, SÇT; Saat Çizme Testi, sn; Saniye, SBST; Sözel Bellek Süreçleri Testi, BDÖ; Beck Depresyon Ölçeği, *p değeri < 0,05

Sonuç: Epilepsi tedavisi sadece nöbet kontrolünü değil aynı zamanda kognitif ve psikolojik komorbiditelerin tedavisini de içermelidir. Bu nedenle, epilepsili hastaların kognitif durumlarını ve öngörücülerini anlamak tedavi stratejilerinin planlanması için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: epilepsi, anti-nöbet ilaç, bilişsel işlevler

SÖZEL SUNUMLAR

SS-10

Alzheimer Hastalığı, Hafif Bilişsel Bozukluk ve Frontotemporal Demansta HSP90AA1, STUB1/CHIP ve HSPA4 Düzeylerinin Diyagnostik Performansı

Pelin Sordu[1], Merve Alaylıoğlu[1], Bedia Samancı[2], Ersel Bulu[1], Zeynep Ece Kaya Güleç[1], Başar Bilgiç[2], Haşmet Ayhan Hanağası[2], İbrahim Hakan Gürvit[2], Turgut Ulutin[3], Erdinç Dursun[1], Duygu Gezen Ak[1]

[1]Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Laboratuvarı, Sinirbilim Anabilim Dalı, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye
[2]Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye
[3]Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

Amaç: Moleküler şaperonlar, proteinlerin biyogenezini, katlanmasını ve trafiğini düzenleyerek, proteomun yanlış katlanmasına, agregasyonuna ve proteotoksisiteye karşı korunmasını sağlamaktadır.Amiloid beta(Aβ) ve tau gibi yanlış katlanmış proteinlerin neden olduğu toksisiteye karşı ilk savunma hattı olarak işlev göstermektedirler.Şaperonlar, yanlış katlanmış proteinler ile etkileşime girerek, bu proteinlerin fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için doğru bir şekilde katlanmalarını sağlamakta ya da yıkılmalarına aracılık etmektedirler.Biriken protein agregatları, moleküler şaperon seviyelerindeki değişikliklere cevap vererek şaperonların hastalık patogenezindeki rolünü ortaya koymaktadır.Bu bilgiler doğrultusunda, protein-protein etkileşim tahmin programı olan FpClass'ı kullanarak AH ile ilişkili proteinlerle etkileşime giren şaperon proteinlerini araştırarak üç spesifik şaperon(HSP90AA1, STUB1/CHIP ve HSPA4) arasında güçlü ilişkiler tespit ettik.Şaperon etkileşiminin hücrenin protein agregatlarına verdiği ilk cevaplardan biri olduğu ve agregatlara bağlanabildiği göz önüne alındığında, şaperonların Aβ ve tau proteini ile birlikte BOS'ta bulunabileceğini düşündük. Araştırmamız, AH(n=85), HKB(n=32), FTD(n=16) hastaları ile A-T-N-SCI(n=20) bireylerinde potansiyel biyobelirteçler olarak bu şaperon proteinlerinin BOS seviyelerini ve bunlar ile Aβ1-42, p-tau ve h-tau konsantrasyonları arasındaki ilişkiyi ve şaperon seviyeleri ile APOE polimorfizmleri arasındaki potansiyel ilişkileri araştırmayı amaçlamaktadır.

SÖZEL SUNUMLAR

Bulgular: Sporadik AH ve FTD hastalarının HSP90AA1 BOS seviyeleri A-T-N-SCI bireylerine kıyasla anlamlı seviyede yüksek olduğu, aile öyküsü olan AH hastalarının ise HSPA4 BOS seviyelerinin sporadik AH, HKB ve FTD hastalarına göre anlamlı oranda düşük olduğu saptanmıştır.STUB1/CHIP BOS düzeylerinin AH, HKB ve FTD hastalarında A-T-N-SCI bireylerine kıyasla anlamlı oranda düşük olduğu; FTD hastalarının STUB1/CHIP BOS seviyelerinin ise diğer tüm gruplardan anlamlı seviyede düşük olduğu belirlenmiştir.HSPA4 seviyeleri hastalıktan bağımsız olarak AH biyobelirteçleri ile korelasyon göstermiştir.STUB1/CHIP'in FTD/A-T-N-SCI ayrıcı tanısı için %90'ın üzerinde, AH/FTD ayrımı için %80 oranında duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu saptanmıştır.APOE-ε4 taşıyıcısı olmayan FTD hastalarının STUB1/CHIP BOS seviyeleri diğer gruplardan anlamlı seviyede düşük olarak belirlenmiştir.

Sonuç: STUB1/CHIP, A-T-N-SCI bireyleri, AH ve FTD arasında ayırıcı tanı için potansiyel bir biyobelirteç olarak umut vaat etmektedir.Ayrıca APOE, daha kuvvetli bir ayrım için STUB1/CHIP ile kombine edilerek ilave bir ayırt edici faktör olarak hizmet edebilir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer Hastalığı, Biyobelirteç, Moleküler Şaperonlar

SÖZEL SUNUMLAR

SS-11

Amiloidojenik Proteinlerin Fibrilizasyonuna Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

Tugay Çamoğlu[1], Zuhal Yurttaş[1], Erdinç Dursun[1], Duygu Gezen-Ak[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Sinirbilim Ana Bilim Dalı, Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Araştırma Laboratuvarları, İstanbul, Türkiye

Amaç: Proteinler hücre içinde birincil, ikincil üçüncül ve dördüncül olarak farklı katlanma biçimlerine sahip olabilir. Amiloid fibriller pek çok monomerik proteinin ve peptidin bir araya gelmesiyle oluşan büyük yapılardır. Alfa sinüklein (aSyn), amiloid beta 1-42 (AB1-42) ve prion proteini (PrP) başlıca amilodojenik proteinlerden bazılarıdır ve sırasıyla Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı ve prion hastalıklarının ana patolojik bileşenleridir. Bu bulgular neden bazı proteinlerin amiloidojenik özellikler sergilediği sorusunu doğurmaktadır. Bu çalışmada, amiloidojenik proteinlerin patolojik fibriler forma geçmelerine neden olan etmenler çalışmalarımızdan elde edilen bulgular ve literatür bilgilerinin derlenmesiyle analiz edilmiştir. Çalışmalarımızda monomerik formlardaki tam uzunlukta insan aSyn, insan AB1-42 ve 90-231 aminoasitleri arası hamster prion proteinleri farklı konsantrasyon, çalkalama ve sıcaklık koşullarında inkübe edilerek fibrilizasyonları takip edilmiştir. Ayrıca tohumlama etkisinin belirlenmesi için aSyn ve prion protein monomerleri sırasıyla sinükleopatili ve prion pozitif hasta BOS örnekleriyle muamele edilmiştir. Proteinlerin monomer, fibriler ve oligomerik formlarının enerji seviyeleri literatürdeki çalışmaların analiziyle belirlenmiştir.

Bulgular: Bulgularımıza göre aSyn fibrilizasyonu 10 gün, AB1-42 fibrilizasyonu 24 saat ve PrP fibrilizasyonu 50 saat sonunda gerçekleşmiştir. Tohum etkisi araştırılan örneklerde ise prion proteininin 6 saat ve aSyn'in 32 saat içinde fibrilizasyonunun gerçekleştiği belirlenmiştir.

Sonuç: Çalışma sonuçlarına göre amiloidojenik proteinlerin in vitro koşullarda agregat oluşturmaları ortama verilen enerji (sıcaklık), moleküler etkileşim miktarı (çalkalama), konsantrasyon ve proteinin katlanma biçimi ile ilişkilendirilebilir. Proteinlerin gen mutasyonlarının agregatlaşmaya etkisi bu koşullar üzerinden gerçekleşebilir. Öte yandan, aSyn, AB1-42 ve prion proteinleri sulu ortamda katlanma yapmayan bölgelere sahiptir. Bu katlanma özelliği proteinlerin tohum özelliği sergileyen oligomerleri ile etkileşimlerini artırarak patolojik yapıların kendilerini çoğaltmasına neden olabilir. Ek olarak, literatürde yapılan çalışmalar proteinlerin oligomerik formlarının monomer formlarından daha yüksek enerjiye sahip olduğunu, fibriler formlarının ise düşük enerjiye sahip olduğunu göstermektedir. Bulgularımız, bu proteinlerin daha kararlı form olan fibriler formlara geçme eğilimine sahip olduğunu gösterse de fizyolojik koşullar altında görece kararlı olan monomerik formlardan kararsız oligomerlere nasıl geçiş yaptığı henüz aydınlatılamamıştır.

Anahtar Kelimeler: alfa sinüklein, prion, fibrilizasyon

SÖZEL SUNUMLAR

SS-12

Periferik İnflamasyonun Alzheimer Hastalığı'ndaki Rolünün Değerlendirilmesi

Cemre Güçlü Özbeycan[1], Talha Yamak[1], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Amaç: Alzheimer hastalığı (AH), en sık demans nedenidir. AH patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olsa da nörokimyasal ve nöropatolojik değişikliklerin yanısıra nöroinflamatuar süreçlerin de etkili olduğu gösterilmiştir. Çeşitli çalışmalarda periferik inflamasyonun da AH'deki patolojik süreçlerde rol oynadığı bildirilmektedir. Literatürde periferik inflamasyonun önemli biyobelirteçlerinden olan nötrofil-lenfosit oranı (NLR), ortalama trombosit hacmi (MPV) ve trombosit dağılım genişliğinin (PDW) Alzheimer hastalarında artmış inflamasyonun göstergesi olabileceğine dair çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmamızda, tam kan sayımında kolayca ölçülebilen bu biyobelirteçlerin AH ile ilişkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya demans polikliniğimize başvuran ardışık 50 Alzheimer hastası ve 50 demans düşünülmeyen kontrol hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları kaydedildi. Çalışmamızda, AH olan ve olmayan grup cinsiyet açısından benzerdi. Yaş ortalaması AH grubunda kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$). AH olan ve olmayan grup periferik inflamasyon biyobelirteçleri açısından karşılaştırıldığında NLR ($p=0.629$), MPV ($p=0.547$) ve PDW ($p=0.137$) ortalamalarında anlamlı bir fark olmadığı görüldü. AH grubunda NLR düzeyleri daha yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). ROC analizleri, çalıştığımız bu inflamatuar belirteçlerin AH tanısında prediktif gücünün zayıf olduğunu gösterdi (AUC = 0.58).

Sonuç: AH patogenezindeki inflamatuar süreçler hakkında günümüze kadar yapılan çalışmalarda önemli sonuçlar saptansa da birçok yönü henüz tam olarak açıklanamamıştır. AH'nin patofizyolojisinde periferik inflamasyonun da rolü olduğu bildirilmektedir. Biz çalışmamızda NLR, MPV ve PDW gibi kandaki inflamasyon belirteçlerinin AH'yi öngörmedeki etkilerinin yetersiz kaldığını gördük. Ancak literatürdeki benzer çalışmalar göz önünde tutulduğunda bu biyobelirteçlerin AH'nın erken tanısı ve hastalık takibinde rolü olabileceğine dair görüşler de mevcuttur. AH'deki nöroinflamasyon patomekanizmasının ayrıntılı bir şekilde anlaşılması, erken tanı için yeni yöntemlerin geliştirilmesine ve hastalık için yeni tedavi stratejilerinin araştırılmasına katkıda bulunabilir. Bizim preliminer kesitsel çalışmamız periferik inflamasyon biyobelirteçleri olan NLR, MPV ve PDW'nin AH'de anlamlı bir etkisi olmadığını düşündürmektedir. Bu nedenle bu konuda yapılacak kapsamlı ve iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer hastalığı, nöroinflamatuar süreç, periferik inflamasyon

SÖZEL SUNUMLAR

SS-13

Mitokondriyal DNA'dan Kodlanan Genlerin Ekspresyonunda Amiloid Beta 1-42'nin Etkisi

Bilge Nur Bilge[1], Zuhal Yurttaş[1], Tugay Çamoğlu[1], Sümeyra Ildız[1], Nazlıcan İlhan[1], Erdinç Dursun[1], Duygu Gezen Ak[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Sinirbilim Ana Bilim Dalı, Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Araştırma Laboratuvarları, İstanbul, Türkiye

Amaç: Mitokondriyal bozukluklar birçok nörodejeneratif hastalık patolojisinde ortak olarak meydana gelmektedir. Alzheimer hastalığında (AH) mitokondriyal hasar erken ortaya çıkan özelliklerden biridir. AH patolojisinin major peptidi amiloid beta 1-42(Aβ1-42)'nin mitokondride lokalizasyonu gösterilmiştir. Ancak Aβ1-42'nin mitokondrideki görevleri hakkındaki bilgilerimiz oldukça sınırlıdır. AH'deki mitokondriyal bozukluklar mitokondriyal DNA (mtDNA)'dan kodlanan genlerin ekspresyon değişimlerini de içerebilir. AH hastalarında sağlıklı bireylere göre mitokondriyal gen ekspresyonunun değiştiği bildirilmiştir. Öte yandan Aβ1-42'nin nükleusta lokalizasyonu, nükleer DNA'dan kodlanan bazı genlerin promotör bölgelerine bağlanıp gen ekspresyonunu etkilediği önceki çalışmalarımızdan ve literatürden elde ettiğimiz bilgilerle gösterilmiştir. Bu çalışmada nörona farklılaştırılmış LUHMES hücrelerinde (nLUHMES) farklı dozlardaki Aβ1-42 peptidinin mtDNA'da kodlanan genlerin ekspresyonu üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Bulgular: nLUHMES hücrelerine 0,1µM Aβ1-42 uygulamasının 24. saatinde MTND1, MTND3, MTND4, MTND5, MTCYB, MTCO1, MTCO2, MTCO3, MTATP6, MTATP8, MTRNR1, MTRNR2, MTtRNA1, MTtRNA2, MTtRNA3, D-loop gen ekspresyon seviyelerinde kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür. 1µM Aβ1-42 uygulanan grupta ise MTND1, MTND3, MTND4, MTND4L, MTND5, MTND6, MTCYB, MTCO1, MTCO2, MTCO3, MTATP6, MTATP8, MTRNR1, MTRNR2, MTtRNA1, MTtRNA2, MTtRNA3, D-Loop gen ekspresyon seviyelerinde kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmıştır. MTND2 gen ekspresyon seviyesinde kontrol grubuna göre 1µM uygulanan grupta anlamlı bir artış görülmüştür. Aβ1-42 uygulamasının 48. saatinde ise 0,1µM Aβ1-42 uygulanan grupta kontrol grubuna kıyasla MTND1, MTND5, MTCO3 gen ekspresyon seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır. 1µM Aβ1-42 uygulanan grupta kontrol grubuna kıyasla MTND1, MTND2, MTND3, MTND5, MTND6, MTCO1, MTCO2, MTCO3, MTRNR1, MTRNR2, MTATP6, MTATP8, MTtRNA1, MTtRNA3 D-Loop gen ekspresyon seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır.

Sonuç: Aβ1-42 uygulamasıyla mtDNA'dan kodlanan genlerin ekspresyon seviyelerinde meydana gelen değişiklik, bu peptidin mitokondriyal gen ekspresyonunun düzenlemesine katıldığını göstermektedir. Bu veriler Aβ'nın mitokondrideki az bilinen rollerini anlamamıza katkı sağlayacaktır. Bu proje TÜBİTAK (219Z179) tarafından desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer, amiloid beta 1-42, mtDNA

SÖZEL SUNUMLAR

SS-14

Amiloid Beta Peptidinin Mitokondriyal RNA'lar ve Mitokondrideki Nükleer Transkripsiyon Faktörleriyle Etkileşiminin Araştırılması

Zuhal Yurttaş[1], Tugay Çamoğlu[1], Erdinç Dursun[1], Duygu Gezen Ak[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Sinirbilim Ana Bilim Dalı, Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Araştırma Laboratuvarları, İstanbul, Türkiye

Amaç: Mitokondriyal fonksiyon bozuklukları Alzheimer Hastalığı'nda(AH) erken ortaya çıkan bulgular arasındadır. AH'nin majör patolojik bileşenlerinden olan ve nükleer gen ekspresyonuna etkisi bilinen amiloid beta 1-42 'nin(Aβ1-42), mitokondride lokalizasyonu gösterilmiştir. Mitokondriyal transkripsiyon, polisistronik bir geçmişe dayansa da, yapılan çalışmalar bunun birçok farklı post-transkripsiyonel mekanizma ve nükleer transkripsiyon faktörleri(nTF) ile yönetilebildiğini rapor etmiştir. Bu bilgilere dayanarak, çalışmamızda Aβ ile mitokondriyal RNA(mt-RNA)'ların ve nTF'lerin mitokondrideki etkileşimleri araştırılmıştır. nTF'lerin Aβ ile etkileşimi bir TF-etkileşim kiti kullanılarak gerçekleştirilmiştir. 0,1µM Aβ1-42 uygulanan veya uygulanmayan nörona farklılaştırılmış LUHMES hücrelerinden 24 saat sonunda mitokondriyal lizat elde edilip mitokondriyal lizatlarda Aβ antikoru ile immünopresipitasyon(IP) gerçekleştirilmiştir. IP örnekleri, her biri farklı bir nTF'nin DNA bağlanma bölgesine spesifik oligomer prob içeren TF-etkileşim kitinin 96 kuyularına uygulanarak florometrik sinyal ölçülmüştür. Aβ-mtRNA olası etkileşimi uygulama yapılmayan ve 0,1µM Aβ1-42 uygulaması yapılan gruplarda RNA immünopresipitasyon(RNA-IP) ardından qPCR yöntemi ile araştırılmıştır.

Bulgular: Verilerimiz, Aβ1-42 uygulaması yapılan ve yapılmayan grupta Aβ'nın birçok nTF ile mitokondride etkileşime girdiğini; Aβ1-42 uygulanmasının hedef TF'lerin spesifik DNA bağlanma bölgelerine bağlanma affinitesini arttırdığını göstermiştir. Aβ1-42 uygulanan grupta DNA ile etkileşimi arttığı saptanan %95CI'nın üst sınırını aşan TF'ler AP2, ATF2, AP1, AR, BRN-3, CAR, HIF, PXR,P53, C/EBP,HNF4 ve SMAD'dır. Öte yandan, Aβ-RNA-IP sonuçlarında uygulama yapılmayan grupta, spesifik bazı mtRNA'lar (MT-ND1,MT-ND4L,mtCYB,mtCO1,mtATP6) için Aβ ile bağlanma sinyalleri yakalanmıştır. Aβ1-42 uygulaması sonucunda ise RNA bağlayıcı proteinin(LRP130) mtRNA'lara affinitesi uygulama yapılmamış hücrelerdekine göre belirgin şekilde düşmüştür.

SÖZEL SUNUMLAR

Sonuç: Aβ1-42 uygulaması mitokondriyal ekspresyonu transkripsiyonel aşamada TF'ler üzerinden veya post transkripsiyonel aşamada mtRNA'lar üzerinden etkileyebilme kapasitesine sahip olabilir. Aβ1-42 uygulaması RNA'ya bağlanan LRP130'un RNA'lara ve nTF'lerin spesifik DNA dizilerine bağlanma affinitesini değiştirmiştir. Sonuçlarımız Aβ'nın AH'de erken mitokondriyal fonksiyon bozukluğu üzerinde potansiyel bir etkiye işaret etmektedir. İlginç olarak Aβ mitokondriyal RNA'lar ve mitokondride görev alan nTF'ler ile fizyolojik koşullarda etkileşimde bulunabilir. Bu sonuçlar Aβ'nın mitokondriyal süreçler için önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Bu çalışma TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir(Proje ID: 219Z179).

Anahtar Kelimeler: Amiloid Beta 1-42, Transkripsiyon Faktörü, Mitokondriyal RNA

SÖZEL SUNUMLAR

SS-15

Erken Başlangıçlı Demans Hastalarında Klinik Özellikler, BOS Biyobelirteçleri ve Nörogörüntüleme Bulguları

Edis Hacılar[1], Bedia Samancı[1], Ulaş Ay[2], Merve Alaylıoğlu[3], Erdi Şahin[1], Sanem Sultan Yörük[1], Hakan Gürvit[1], Duygu Gezen-Ak[3], Erdinç Dursun[3], Haşmet Hanağası[1], Başar Bilgiç[1]

[1]Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi
[2]İstanbul Üniversitesi Hulusi Behçet Yaşam Bilimleri Araştırma Laboratuvarı Nörogörüntüleme Birimi
[3]Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Araştırma Laboratuvarı, Sinirbilim Anabilim Dalı, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa

Amaç: Erken başlangıçlı (<65 yaş) demans (EBD) olgularında tipik özelliklerin dışında atipik özellikler de sıklıkla görülmekte, ayırıcı tanıda BOS biyobelirteçleri (amiloid-beta1_42, fosforile-Tau181, total-Tau) giderek daha önemli hale gelmektedir. Bu çalışmada, BOS biyobelirteçleri ve nörogörüntüleme bulgularının EBD hastalarının klinik profiliyle ilişkisi değerlendirilmiştir. Merkezimizden takipli 494 EBD hastası çalışmaya dahil edilmiş, BOS biyobelirteçleri, klinik özellikler ve 39 hastanın MRG bulguları arasındaki ilişkiler incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 56,6 (±7,3) yıl, %53,2'si kadındı. Hastaların 413'ü (%83,6) primer dejeneratif demans, 67'si (%13,5) sekonder demans ve 14'ü (%2,8) ikili etiyolojiye sahipti. Primer demansların 236'sı (%47) Alzheimer hastası (AH), 102'si (%21) frontotemporal demans, 35'i kortikobazal sendrom, 16'sı nadir genetik etyoloji, 12'si Lewy cisimcikli demans, 7'si Parkinson hastalığı demansı ve 5'i progresif süpranükleer felç hastasıydı. Bu hastaların 207'si (%41) A+T+N+ saptandı. Sekonder demanslar içinde 14 prion hastalığı, 13 vasküler demans, 9 normal basınçlı hidrosefali, 7 depresyon, 5 otoimmün ve 5 farklı etyoloji bulunmaktaydı. Başvuruda yapılan MMSE ile amiloid-beta1_42 arasında pozitif (r=0.20, p=0.01), total-Tau ile negatif (r=-0.19, p=0.01) anlamlı ilişki bulundu. A+T+N+ hastaların MMSE skorları diğer primer demanslara kıyasla anlamlı derecede düşüktü (t=-2.19, p=0.03). A+T+N+ hastalarda CA1, CA3, subiculum, santral çekirdek hacimleri anlamlı derecede düşüktü (p=0.019, p=0.038, p=0.043, p=0.010). CA3 ile amiloid-beta1_42 (r=0.37, p=0.021), CA ile total-Tau (r=-0.21, p=0.019); inferior parietal, inferior temporal ve parahippocampal girus kalınlıkları ile amiloid-beta1_42, fosforile-Tau181 ve total-Tau arasında anlamlı korelasyonlar saptandı (r = 0.333, p = 0.038; r = -0.337, p = 0.036; r = -0.401, p = 0.011).

Sonuç: Çalışmamızda, literatüre benzer şekilde EBD grubunda primer demansların daha fazla olduğu ve bunlar içinde de AH'nin en büyük orana sahip olduğu görüldü. Biyobelirteçleri AH ile uyumlu olan hastaların kognitif skorlarının daha kötü olduğu, ayrıca hippokampus ve kortikal atrofilerinin de daha belirgin olduğu dikkati çekti. Bu bulgular, EBD'lerde erken dönemde biyobelirteç ve görüntülemenin ayırıcı tanıya katkısını vurgulaması yönüyle önemlidir.

Anahtar Kelimeler: erken başlangıçlı demans

SÖZEL SUNUMLAR

SS-16

Çoklu Plazma Biyobelirteçlerinin Alzheimer Hastalığının Farklı Evrelerindeki Rolü

Haşim Gezegen[1], Merve Alaylıoğlu[2], Maryam Shoai[3], Erdi Şahin[1], Owen Swann[4], Elena Veleva[4], Gamze Güven[5], Başar Bilgiç[1], Haşmet Hanağası[1], Hakan Gürvit[1], Henrik Zetterberg[4], Murat Emre[1], Duygu Gezen-Ak[2], Erdinç Dursun[2], John Hardy[3], Amanda Heslegrave[4], Bedia Samancı[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, Beyin ve Nörodejeneratif Hastalıklar Araştırma Laboratuvarı
[3]University College London, Institute of Neurology, Dementia Research Institute
[4]University College London, Institute of Neurology, Department of Molecular Neuroscience
[5]Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Ana Bilim Dalı

Amaç: Alzheimer hastalığı (AH) tanı ve izleminde plazma biyobelirteçlerinin BOS biyobelirteçleriyle olan ilişkisi, hastalığın farklı evrelerinde patofizyolojiyi anlamak, tanı ve tedavi stratejileri için önemlidir. Bu çalışmada, plazma biyobelirteçlerinin AH sürekliliğindeki değişimlerinin araştırılması hedeflendi.

Bulgular: Kognitif yakınmalarla BOS incelemesi yapılmış ve BOS biyobelirteçleri AH ile uyumlu olan 107 hasta (53 kadın, 54 erkek) değerlendirildi. Hastalar klinik olarak hafif kognitif bozukluk (HKB) (n=29), erken evre AH (n=33), orta evre AH (n=31) ve ileri evre AH (n=14) olarak sınıflandırıldı. Plazmadan 120 biyobelirteç "NUcleic acid Linked Immuno-Sandwich Assay (NULISA)" yöntemiyle ölçüldü. Hastalık evreleri arasındaki farklılıklar ordinal regresyonla yaş ve cinsiyet kovaryant alınarak karşılaştırıldı.Mini-mental durum değerlendirme ölçeği skoru (MMSE) HKB, erken, orta ve ileri AH için sırasıyla 28.1 (±1.7), 24.7 (±2.8), 18 (±1.9) ve 8.2 (±3.8) idi. Plazma pTau217 (OR=4.2), pTau231 (OR=4.1), pTau181 (OR=4.2), MAPT (OR=2.9), NfL (OR=2.4), GFAP (OR=2.6), SNAP25 (OR=3.9) ve plasental growth factor (PGF) (OR=5.7) düzeylerinin hastalık evresi ilerledikçe arttığı bulundu.

Sonuç: Bu çalışmada, AH'de her evrede, yalnızca çok bilinen yolakların değil, nörodejenerasyon, nöroinflamasyon, sinaptik disfonksiyon ve vasküler patolojiyle ilişkili farklı mekanizmaların da rol oynadığı ve bunların evrelere göre değişebildiği gösterilmiştir. Bu sonuçlar, hastalığın tanısının yanı sıra izleminde de non-invaziv plazma biyobelirteçlerinin değeri olabileceğini göstermesi yönüyle önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Alzheimer, biyobelirteç, plazma

SÖZEL SUNUMLAR

SS-17

A-T+N+ Profile Sahip Kognitif ve/veya Davranışsal Bulguları Olan Hastaların Laboratuvar ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Aslı Aksoy Gündoğdu[1], Erdi Şahin[2], Bedia Samancı[2], Merve Alaylıoğlu[2], Hakan Gürvit[2], Hasmet A. Hanağası[2], Duygu Gezen Ak[2], Erdinç Dursun[2], Başar Bilgiç[2]

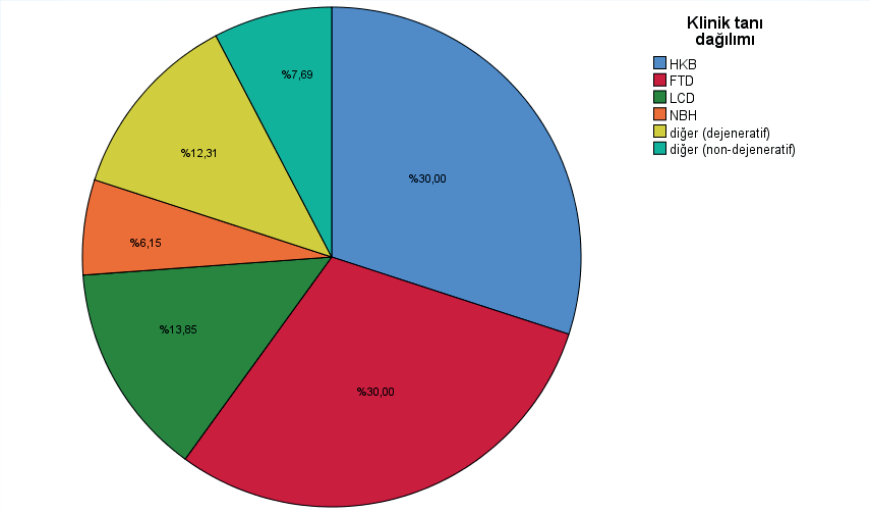
[1]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Amaç: Beyin omurilik sıvısı (BOS) biyoişaretleyicileri olan (Bi) amiloid-β 42 (Aß42), fosforile tau (pTau) ve total tau (tTau) düzeylerine göre ATN sınıflaması oluşturulmaktadır. Bu araştırmada, A-T+N+ profile sahip kognitif ve/veya davranışsal bulguları olan hastaların klinik tanı çeşitliliğini ortaya koyabilmek, laboratuvar, klinik özelliklerinin ve radyolojik bulgularının progresyon ve mortaliteye etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozukluğu polikliniğinde 2016-2024 yılları arasında kognitif bozukluk ön tanısıyla BOS Bi'leri incelenen 1280 hasta içerisinde A-T+N+ profile sahip olanlar retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik verileri, tanıları, standardize mini mental, medial temporal atrofi ve fazekas skorları, BOS Bi ve albümin indeksi düzeyleri kaydedildi. Gruplar arasında klinik, laboratuvar ve radyolojik veriler karşılaştırıldı. Progresyon ve mortalite durumu değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 130 hastanın 59'u (%45,4) kadın; ortalama yaşı 68,8±10,14 yıl idi. Klinik tanılarına göre 39 (%30) hafif kognitif bozukluk (HKB), 39 (%30) frontotemporal demans (FTD), 18 (%13,8) Lewy cisimcikli demans (LCD), 8 (%6,2) normal basınçlı hidrosefali (NBH) hastası mevcuttu. Daha az sayıda olan tanılar Diğer grubuna (26 hasta (%20)) dahil edildi. 10 yıllık ortalama sağkalım süresi 8,76±0,22 (%95 GA: 8,3-9,18) yıldı. Ortalama sağkalım süresi en uzun 10 yıl ile NBH, en kısa 7,6 yıl ile LCD grubundaydı. Erkek cinsiyet, yaş, hastalık başlangıç yaşı, alkol kullanımı, Aß42, pTau ve tTau düzeylerinin mortalite üzerine anlamlı etkisi bulundu.

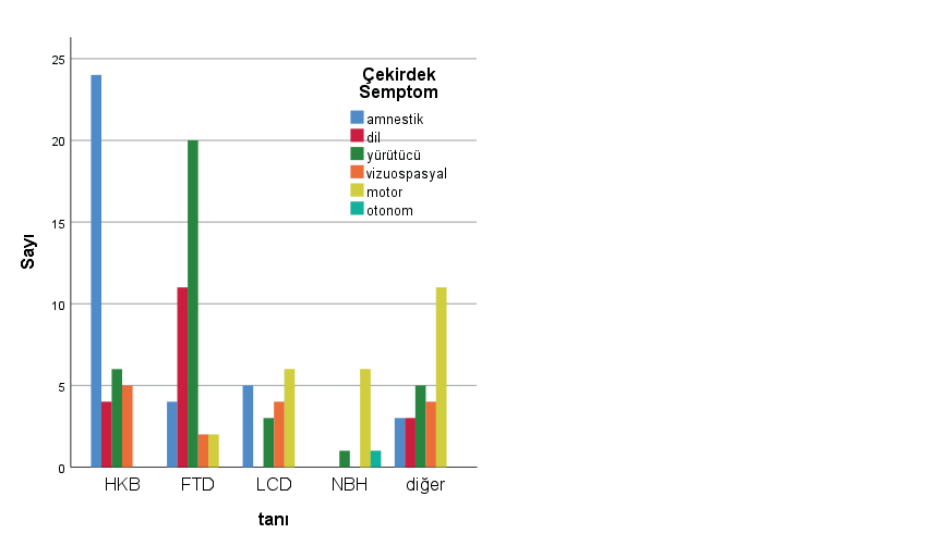
SÖZEL SUNUMLAR

Şekil 1.



Tüm hastaların klinik tanılarına göre dağılım oranları

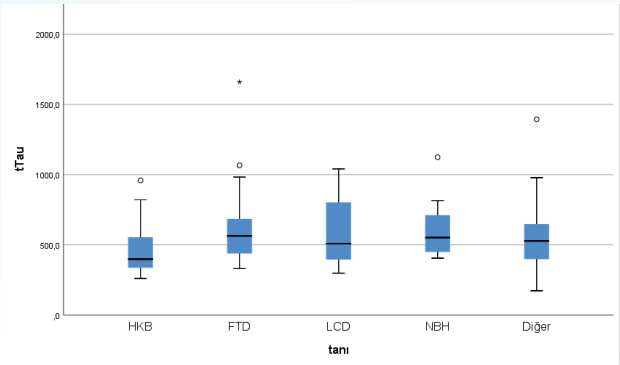
Şekil 2.



Hastaların klinik tanılarına göre çekirdek semptom dağılımları

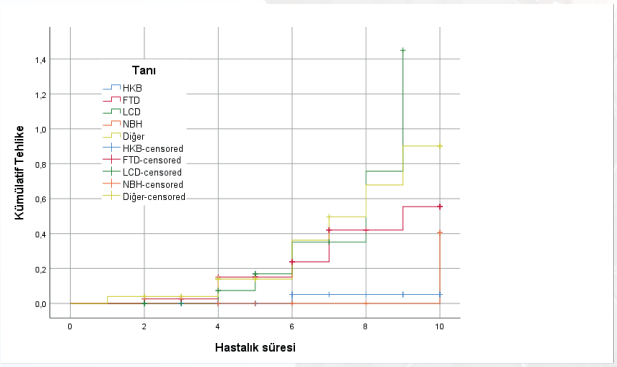
SÖZEL SUNUMLAR

Şekil 3.



Hastaların tTau düzeylerinin karşılaştırılması

Şekil 4



Klinik tanı gruplarına göre ilk 10 yılın mortalite grafiği

Sonuç: Çalışmamızda A-T+N+ profilinde en yüksek oranda HKB ve FTD tanıları mevcuttu. ATN sınıflaması AH dışı demanslarda da uygulanabilir ve BOS Bi düzeyleriyle birlikte progresyon ve mortalite takibinde yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Demans, ATN sınıflaması, Biyoişaretleyici

SÖZEL SUNUMLAR

SS-18

İkili Görev, HBB'dan AH'na Geçişte Bir Öngörücü Olabilir Mi? İlgili Serebral Alanların Volumetrik İncelemesi Bu İlişkiyi Destekliyor Mu?

Leyli Can Aynal[1], Özlem Bizpınar Munis[1], Mehmet Eranil[1], Emine Ekinci[1]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği

Amaç: Yürüyüş bozukluklarının Alzheimer hastalığı (AH) ile birlikte görülmesi oldukça yaygın olup bilişsel gerilemenin spesifik bir işareti olabileceği öne sürülmüştür. Bir kişinin yürüyüş performansı, hem sensörimotor hem de bilişsel sistemlerin entegrasyonu sayesinde olur. Yürüyüş performansı eş zamanlı bilişsel görevlerden etkilenebilir. Hafif Bilişsel Bozukluğun (HBB), AH' ye dönüşme riski mevcuttur. Bu nedenle bu dönüşümün öngörücüleri büyük önem taşımaktadır. Literatürde ile yürümede yavaşlamanın demans ve HBB için öngörücü olabileceği ve yürüyüşteki değişikliklerin bilişsel bozulmadan daha erken ortaya çıkabileceği savunulmuştur. Bu çalışmada amacımız, ikili görev ile HBB' den AH' ye geçişte bir öngörücü olup olamayacağını ve yürüyüş ile ilgili serebral özel alanların volümetrik olarak incelenerek bunu destekleyip desteklemediğini göstermektir.

Bulgular: Çalışmamıza 20 Erken Evre AH (EAH), 20 HBB , ve 20 sağlıklı kontrol dahil edildi.İkili görev testinde 6m yürütülürken ayların geri sayılması istenerek yürüme süreleri ölçüldü. 3T MR görüntülerinin volBrain programı ile volumetrik ölçümleri yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklere ek olarak Kruskal –Wallis testi kullanıldı. Kontrol, HBB ve EAH grupları arasında total serebral volüm , presentral gyrus, suplementer motor alan volümleri arasında fark olmadığı saptanmıştır. Fark izlenen parametreler için yapılan çoklu karşılaştırmada; Kontrol grubuna göre HBB grubunda ,pallidum volümünün daha az , kontrol grubuna göre EAH grubunda hipokampus, pallidum, kaudat nükleus ve putamen volümlerinin daha az ve 6 metre yürüme tekli görev, ikili görev ve ikili görev geri ay menzili sürelerinin daha uzun, HBB grubuna göre EAH grubunda ikili görev geri ay menzili süresinin daha uzun olduğu bulunmuştur.

Sonuç: HBB grubunda pallidum volümünde azalma olması erken evrede görülen yürüme perfomansındaki bozulma ve HBB' den AH ye dönüşüm açısından belirteç olabilir. EAH grubunda SMA ve presentral gyrus volümlerinde azalma olmadığı halde ikili görev skorlarındaki düşüş olması diğer alanlar ve ilişkili ağların yürütücü işlevlerle ilişkili gelişebilecek sorunların erken yordayıcısı olabileceğini, volumetri incelemeleri için HBB aşamasında kompansatuvar mekanizmaların işlediği ancak yürütücü işlev etkilenmesinin HBB aşamasından itibaren var olabileceğini düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: hafif bilişsel bozukluk, alzheimer hastalığı, ikili görev

SÖZEL SUNUMLAR

SS-19

Demans Hastalarında Psikotik Semptomların Beslenme Bozukluğu ve Vitamin Değerleri ile Etkileşimi

Nur Dilek Başpınar[1], Fatma Zehra Saçma Gökçe[1], Sefa Özaydın[1], Gülbün Asuman Yüksel[1], Cemile Handan Mısırlı[1]

[1]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Alzheimer hastalığı (AD), kronik ve ilerleyici bir nörodejeneratif hastalık olup, halüsinasyon ve/veya hezeyan gibi psikotik semptomlar hastalığın sık görülen ve yaşam kalitesini düşüren komplikasyonlar arasındadır. Bu çalışmada, 2022-2024 yılları arasında demans tanısı ile takip edilen hastalarda vitamin B12, folik asit ve D vitamini düzeylerinin halüsinasyon ve/veya hezeyan ile olan ilişkisini ve beslenme bozukluğu ile etkileşimini değerlendirmeyi amaçladık. Bu sayede, AD'de psikotik semptomların biyokimyasal etmenlerle bağlantısını ortaya koyarak, hastaların yönetiminde erken müdahale ve tedavi stratejilerine katkı sağlamayı hedefledik.

Bulgular: Toplam 184 demans hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların %47,3'ü erkek olup, yaş ortalaması 77,73±7,96 yıldı. Eğitim durumları incelendiğinde, %35'i eğitimsizdi. Hastalar ortalama 4,19±2,7 yıldır demans tanısı ile takip edilmekteydi. Aile öyküsü %47,3 oranında mevcuttu ve Standart Mini Mental Test(SMMT) skor ortalaması 17,36±6,05 idi.Psikotik semptomlar incelendiğinde, hastaların %20,1'inde görsel halüsinasyon, %1,1'inde işitsel halüsinasyon ve %6'sında her ikisi de tespit edildi. Hezeyan varlığı %16,9 olarak belirlendi. Halüsinasyonu olan hastalarda ferritin(p=0,021), vitamin B12(p=0,017) ve D vitamini(p=0,001) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüklük saptandı. Demir(p=0,180) ve folik asit(p=0,833) düzeyleri ile halüsinasyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Ayrıca, halüsinasyon ile yaş(p=0,67) ve aile öyküsü(p=0,831) arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Halüsinasyonu olmayan hastaların SMMT skorları ise daha yüksek bulundu(p=0,047).Beslenme bozukluğu değerlendirmesinde,halüsinasyonları olan hastalarda Malnütrisyon Tarama Testi(MST)(p=0,376), Mini Nütrisyonel Değerlendirme-Kısa Form(MNA-SF)(p=0,334) ve MNA uzun formu(fullMNA)(p=0,264) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Hezeyan varlığı ile vitamin ve beslenme bozukluğu arasında da anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Sonuç: Alzheimer hastalığında nöropsikiyatrik semptomlar, hastalığın ilerlemesiyle artarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Halüsinasyon ve hezeyanların özellikle vitamin B12 ve D vitamini eksiklikleriyle ilişkili olabileceği gözlemlenmiştir. Bu durum, hastaların yönetiminde vitamin seviyelerinin düzenli izlenmesi ve gerekli durumlarda erken müdahale edilmesinin önemini göstermektedir. Gelecekte yapılacak daha kapsamlı araştırmalar, Alzheimer hastalığının tedavi ve bakım stratejilerinde yenilikçi yaklaşımların geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Psikotik semptomlar, Vitaminler, Demans

SÖZEL SUNUMLAR

SS-20

Demans Hastalarında Apati: Bilişsel ve Psikolojik Faktörlerin İncelenmesi

Merve Türkkol[1], Özlem Totuk[1], Ebru Hatun Uludaşdemir[1], Güldeniz Çetin Erci[1], Şevki Şahin[1]

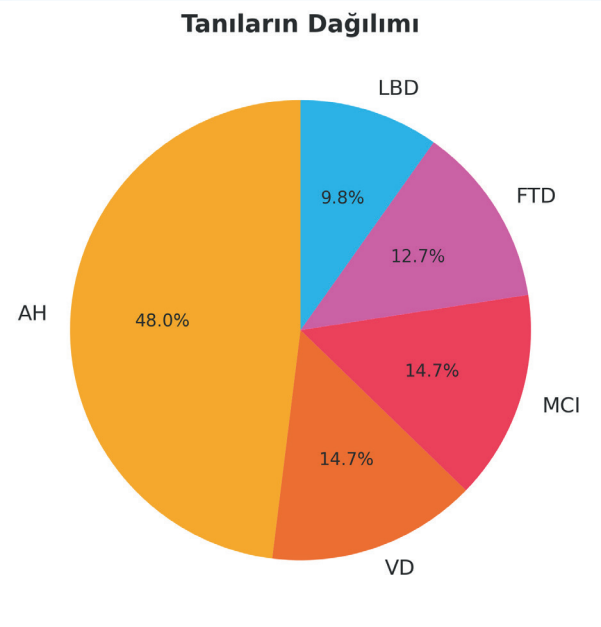
[1]Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Apati, demans hastalarının yaklaşık %60'ını etkileyen yaygın bir semptomdur (Hu ve ark., 2022). Apati, demans ve hafif bilişsel bozukluk (MCI) gibi nörodejeneratif süreçlerin bir göstergesi olabilir ve bu semptomun varlığı hastalığın ilerleyişini yansıtabilir (Fresnais ve ark., 2022). Bu çalışma, demans hastalarında apati oranlarını ve apati ile bilişsel performans, psikolojik durumlar ve günlük yaşam aktiviteleri (GYA) arasındaki ilişkileri incelemeyi amaçlamaktadır.

Bulgular: Çalışmaya evresinden bağımsız Alzheimer Demans (AD), Lewy Cisimcikli Demans (LBD), Frontotemporal Demans (FTD), Vasküler Demans (VD) ve amnestik MCI hastalar dahil edilmiştir. Mini Mental Test (MMT) ve Addenbrooke Kognitif Degerlendirme Bataryası (ACE-R) bilişsel, Geriatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ) ve Geriatrik Anksiyete Ölçeği (GAÖ) psikolojik, Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ) motivasyonel, Lawton Enstrümantal GYA Ölçeği ise GYA'yı değerlendirme amacıyla uygulanmıştır. Çalışmaya toplam 102 (%61 kadın) hasta dahil edilmiştir; yaş ortalaması 71.31 yıldır. Apati varlığı %59 oranında saptanmıştır. Apati puanları en yüksek AD ve LBD'de saptanmıştır ($r = -0.28$, $p < 0.05$). AD'de Lawton skorları ve apati arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Apati ile yaş arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki (-0.20), bilişsel testlerden MMT ile apati arasında zayıf pozitif bir ilişki (0.12), depresyon ile zayıf negatif bir ilişki (-0.11) bulunmuştur. Anksiyete ve diğer bilişsel testlerle apati arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. ANOVA sonuçlarına göre, hastalık grupları arasında apati puanları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p = 0.705$).

SÖZEL SUNUMLAR

Tanıların Dağılımı



Tanılara Göre Ortalama ve Standart Sapmalar

Tanı	ACE-R	MMT	LAWTON GYA	GDÖ	GAÖ
AD	44.96±16.89	18.84±10.41	2.20±0.15	10.03±7.55	10.61±2.34
FTD	57.45±15.34	23.10±4.15	4.38±2.22	7.56±1.25	7.22±5.55
LBD	53.25±25.33	16.20±6.97	2.23±1.10	13.33±5.89	12.50±7.55
MCI	73.50±20.96	26.86±4.90	6.71±2.2	11.13±7.50	11.47±4.57
VD	46.40±20.83	20.73±5.41	3.71±2.02	13.82±7.56	17.55±5.51

Demografik Özellikler

Değişken	Ortalama	S.S
Yaş	71.31	11.71
Eğitim Süresi	5.14	5.05
Hastalık Süresi	2.34	0.75

SÖZEL SUNUMLAR

Sonuç: Apati ile diğer parametreler arasında güçlü ilişkinin olmaması apatinin çıkarımla öngörülemeyeceğini göstermektedir. Muayenenin bir parçası olarak değerlendirilmesi uygun olacaktır. Tanı kriterleri arasında apatinin olduğu davranışsal FTD hastalarında diğer demans tiplerine göre anlamlı farklılık bulunmaması tanı kriterlerinde özelleşmeye gidilmesini gerektirebilir. Apati, günlük yaşam aktivitelerindeki başarısızlıklarla ilişkili olarak demans hastalarında daha da kötüleşebilir. Bulgularımız, apatiyi göz ardı edilen bir semptom olmaktan çıkararak demans tanı ve yönetim süreçlerinde daha dikkatle ele alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Daha fazla sayıda katılımcının olduğu ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Apati, Günlük Yaşam Aktiviteleri, Demans

SÖZEL SUNUMLAR

SS-21

Frontotemporal Demans Olgularında Nöroradyolojik Değerlendirme Ölçekleri ile Kognitif Durumun Korelasyonu

Ebru Hatun Uludaşdemir[1], Özlem Totuk[1], Merve Türkkol[1], Güldeniz Çetin Erci[1], Şevki Şahin[1]

[1]Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Frontotemporal Demansın davranışsal varyantında (dvFTD) frontal bölgelerde hakim atrofi net olarak beklenen bir bulgudur. Ancak kognitif durumu değerlendirirken diğer beyin bölgelerinin atrofisi ve vasküler yükü birlikte ele alan çalışma sayısı azdır.

Bulgular: Bu çalışmada hastalığın ağırlık düzeyi klinik derecelendirme ölçeği (KDD)'ne göre hafif ve orta düzeyde olan hastalar değerlendirilmiştir. Hafif ve Orta olarak iki gruba ayrılan hastaların frontal bölge orbitofrontal (0-3), Parietal bölge Koedam (0-3), mezial temporal alanlar mezial temporal atrofi (MTA) ve kollateral sulkus (KS), vasküler yük Fazekas skorları ile değerlendirildi. Biliş için Addenbrooke Kognitif Değerlendirme Bataryası (ACE-R) ve Mini mental durum değerlendirme testi (MMT), depresyon için geriatrik depresyon ölçeği (GDÖ), anksiyete için geriatrik anksiyete ölçeği (GAÖ) kullanıldı. Çalışmaya toplam 62 hasta(K:30) dahil edildi. Yaş ortalamaları 65,64(±10,5) olarak hesaplandı. KDD'ye göre 26 hasta hafif, 36 hasta orta evrede kabul edildi. Kognitif testlerin ortalamaları ACE-R 64,02 (±10.57), MMT 22,95(±6.01) hesaplandı. GAÖ ve GDÖ puan ortalamaları sırasıyla 9,72(±5.42) ve 9,56(±8.74) bulundu. ACE-R ve Fazekas skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif bir korelasyon vardır ($p = 0.108$, $r = -0.232$). MTA ile KS arasında pozitif bir korelasyon var ($r = 0.661$, $p = 0.216$). Depresyon Skalası ile ACE-R arasında istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif ilişki mevcut ($p = 0.041$). Anksiyete Ölçeği ile MMT arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif bir ilişki bulunmuştur ($p = 0.027$). Ancak diğer görüntüleme değerleri (Koeadam, Orbitofrontal) ile doğrudan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Sonuç: Fazekas skorunun bakılan nöropsikiyatrik incelemelerle olan bağlantısı göz önünde bulundurularak hastanın küçük damar yükü açısından korunmasının hastalığın progresyonuna karşı koruma yönünde yardımcı olacağı bilgisi desteklenmiştir. Hastaların depresyon ve anksiyete gibi nöropsikolojik antitelerden korunmasının bilişsel gerilemeyi yavaşlatabileceği öngörülmüştür. Ancak FTD hastaları için bakılan orbitofrontal sulkusun anlamlı olmaması örneklem büyüklüğü ile ilişkili olabilir. İleri incelemelere ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Atrofi, Kognisyon, Frontotemporal Demans

SÖZEL SUNUMLAR

SS-22

Alzheimer Hastalarında MTA Skorunun Hastalıkta Ön gördükleri: Tek Merkezli Retrospektif Çalışma

Sefa Özaydın[1], Nurdilek Başpınar[1], Fatma Zehra Gökçe[1], Gülbün Asuman Yüksel[1]

[1]SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Klinik pratiğimizde poliklinik sürelerinin kısa olması bizlerin hasta ile ilgili kanaat oluşturabilecek daha kolaycı yöntemlere yöneltmiştir. Bunlardan bir tanesi kişi bağımlı olan ve rahatça kullanılabilen MTA skorudur. MTA skoru Scheltens ve ark. tarafından önerilen bir skordur ve MCI, AH ayrımında kullanılmaktadır. Amacımız retrospektif olarak taradığımız AH hastalarında tanı anında bakılan parametrelerin MTA skoru ile ilişkisini ve hastalığın seyrini ön görmede ne derece faydalı olabileceğini görmek tasarlanmıştır. Veri analizi SPSS 27 paket programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Yaş ile MTA skoru bakıldığında hastalarımızda 75 yaş üstü hastalarının MTA skorunun daha yüksek olduğu görülmekte(p:00001) MMT skorları ile MTA skorları arasında pearson korelasyon analizi yapıldığında r=-0,309 olduğu görülüyor bu da MTA ile MMT arasında test korelasyon olduğunu göstermektedir, eğitim durumu ile bakıldığında MTA skoru ile bir ilişki görülmedi(p=0.795), fakat eğitimli hastalar ile eğitimsizler arasında MMT skoru açısından anlamlı fark vardı(p=0.02) Aile öyküsü olan hastalarda tanı anında MTA skorları arasındaki korelasyon anlamlı değildi(p=0.085), aynı zamanda MMT test skorlarında da bir fark görülmedi(p=0.203). Hastaların halüsinasyon durumu sorgulandığında halüsine olmayan hastaların MMT değeri daha yüksek(p=0.047) ve MTA skoru ile bir ilgisi olmadığı görüldü(p=0.8). MTA skoru yüksek olan hastalarda idrar inkontinansı açısında (p=001) anlamlı sonuç bulunmuş olup MMT skoru düşük olan hastalarda da inkontinans daha fazla görüldü.(p=0.024)

Sonuç: Çalışmamızın sonucun MTA skorunun literatür ile uyumlu olarak ileri yaş ile korele, MMT ile ters korele olduğunu gördük. Eğitim düzeyinin Alzheimer hastalığına rağmen yapısal olarak medial temporal atrofisini etkilemediği fakat kognitif açısından hastalığın kötüleşmesi yönünde engel olduğu sonucuna varılmıştır. Çalışmamızın hipotezlerinden biri olan halüsine olan hastaları ön görmede yetersiz kaldığı görüldü. MTA skoru ile hastalarımızın fekal ve idrar inkontinansı ayırmaksızın doğru orantılı olduğunu görmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: MTA, Alzheimer

SÖZEL SUNUMLAR

SS-23

Primer Progresif Afazinin Nöroradyolojik ve Nörobilişsel Bulgularının Karşılaştırılması

Feyzullah Yadi[1], Özlem Totuk[1], Hasan Can Güdek[1], Esra Nur Sancar[1], Şevki Şahin[1]

[1]Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Amaç: Primer Progresif Afazi (PPA), dil yetilerinde ilerleyici bir bozulma ile karakterize nörodejeneratif bir hastalıktır. Nonfluent/Agramatik varyant (n/avPPA), Semantik varyant (svPPA) ve Logopenik varyant (lvPPA) olarak üç alt gruba ayrılır. PPA genellikle Alzheimer hastalığı veya Frontotemporal demans gibi nörodejeneratif hastalıklarla birlikte ele alınan ancak serebral dil fonksiyonu bölgelerinin spesifik dejenerasyonu ile ilerlediğinden farklı yaklaşımları gerektiren bir tablodur. Bu çalışmanın amacı PPA tanısı ile takip edilen hastalarımızı nöroradyolojik özelliklerinin ve nörobilişsel profillerinin karşılaştırılmasını literatür eşliğinde değerlendirmektir.

Bulgular: Kliniğimizin demans polikliniğinde PPA tanısı ile takip edilen sekiz hastanın sosyodemografik verileri, nöroradyolojik bulguları ve nörobilişsel testleri retrospektif olarak incelenmiştir. Sekiz hastanın yedi tanesi erkekti ve yaş ortalamaları 67,7 (±5,9) yıldı. Üç tanesi n/avPPA, iki tanesi svPPA, üç tanesi de lvPPA idi. Semptomların başlangıç süresi ortalama 2,7 (±1,9) yıl olup hastalığın başlangıç yaşı svPPA grubunda ortalama 69,5 yıl ile diğer gruplara göre daha yüksekti. Parietal atrofiye işaret eden koedam skalası puanları lvPPA grubunda belirgin yüksek saptandı. Temporal atrofinin radyolojik bulgularından biri olan medial temporal atrofi (MTA) skalası puanları ise svPPA grubunda daha yüksekti. Addenbrooke kognitif değerlendirme bataryası (ACE-R) puan ortalaması svPPA grubunda daha düşük görüldü. Ambidekstroz (her iki elini kullanma) sadece lvPPA grubundan bir kişide saptandı.

Sonuç: Çalışmamız küçük bir örneklemi içermektedir. Bulgularımız literatürle uyumludur (Butts AM ve ark., 2015). Ayrıca çalışmamızın, ACE-R'ın bu grup hastada uygulanabilirliğine işaret etmesi ve nöroradyolojik değerlendirme ölçekleri ile de korelasyon bilgileri içermesinden literatüre katkısının olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: nörobilişsel profil, nöroradyoloji, pirimer progresif afazi

SÖZEL SUNUMLAR

SS-24

Alzheimer Hastalığı ve Prognostik Beslenme İndeksi İlişkisi

Memet Aslanyavrusu[1], Gülhan Sarıçam[2], Fahrettin Ege[3]

[1]Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği. Kayseri
[2]Pursaklar Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği. Ankara
[3]WM Medical Park Hastanesi, Nöroloji Kliniği. Ankara

Amaç: Beslenme durumunun bilişsel fonksiyonları etkileyen önemli bir faktör olduğu kabul edilmektedir, ancak aralarındaki ilişki tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada Alzheimer Hastalığı (AH) tanılı hastalarda, Prognostik Beslenme İndeksi (PBİ) değerlerini, hastalık evresi ve süresi ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışma AH tanısı alan 75 hasta ve gönüllü kontrol grubu ile yapıldı. Hasta ve kontrol grubuna Mini Mental Test uygulandı, biyokimyasal parametreleri kayıt edildi. AH ve PBİ arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Bağımsız Örneklem T Testi ve Pearson Korelasyon katsayısı kullanıldı.

Bulgular: AH tanılı hastaların yaş ortalamaları72,01±9,70'di ve %65,3(n=49)'i kadındı. Hastaların ortalama hastalık süresi 26,28±15,71 aydı. AH olanlarda lenfosit, albümin ve PBİ düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu.(p=0,000, p=0,001, p=0,001). AH olanlarda PBİ ile hastalık süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde pozitif yönlü ilişki bulundu. (p=0,004, r=0,332).

Sonuç: Çalışmamızda, AH'da PBİ değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu ve hastalık süresi ile doğrusal bir ilişkisinin olduğunu gösterdik. AH ve beslenme ilişkisinin daha kapsamlı klinik çalışmalarla araştırılmasının hastalık riski ve ilerlemesinde yol gösterici olacağını düşünüyoruz.

Giriş

Demans, hafıza, yönetici ve görsel-uzaysal işlev, dil, davranış ve kişilik dahil olmak üzere iki veya daha fazla bilişsel alanda ilerleyici düşüşle karakterize, günlük temel aktiviteleri yerine getirme yeteneklerinin kaybına neden olan klinik bir sendromdur. Alzheimer hastalığı (AH), demansın en yaygın nedenidir ve yaşlanan dünya nüfusu nedeniyle artmaya devam etmektedir.(1)

SÖZEL SUNUMLAR

Yaş, bilişsel işlev bozukluğuna katkıda bulunan en önemli faktör olmasına karşın demografik özellikler, eğitim, genetik, sosyoekonomik durum ve beslenme de bilişsel gerilemeye katkıda bulunan faktörlerdir.(2) Çalışmalarda, yüksek enerjili diyet, doymuş yağ asitleri, fazla alkol tüketiminin, AH ve demans riskini artırıken, antioksidanlar, omega-3 yağ asitleri gibi birleşiklerin ise AH'ya karşı koruyucu etki sağladığı gösterilmiştir.(3) Bununla birlikte araştırmacılar düşük serum albümin düzeylerinin yaşlı popülasyonda bilişsel gerileme için bağımsız bir risk faktörü olduğunu da göstermiştir. (4,5)

Prognostik beslenme indeksi (PBİ), periferik kanda lenfosit sayısı ve serum albümin ile değerlendirilen, beslenme durumu, bağışıklık durumu ve inflamasyon durumunu entegre eden bir biyobelirteçtir.(6) PBİ'nin toplumdaki yetersiz beslenmeye bağlı hastalık riskinin iyi bir göstergesi olduğu bildirilsede, literatürde bilişsev işlev ve beslenme değerlendirmesi arasındaki ilişkiyi ortaya koyan çalışmalar sınırlı sayıdadır.(7,8) Bu çalışmada AH tanılı hastalarda, PBİ değerlerini, hastalık evresi ve süresi ile ilişkisini araştırmayı amaçladık

Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışmaya, 2022-2024 Haziran tarihleri arsında nöroloji polikliniğine başvuran, Alzheimer tanısı alan 75 hasta dahil edildi. AH tanısı, birden fazla bilişsel alanda bozukluk gösterenlere, Ulusal Nörolojik ve İletişimsel Bozukluklar Enstitüsü ve İnme-Alzheimer Hastalığı ve İlgili Bozukluklar Derneği tanı kriterlerine göre konuldu.(9) Çalışmaya, katılanların beslenmelerini etkileyecek onkolojik hastalık, immün yetmezlik yada ciddi karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlar dahil edilmedi. AH olanlara ve kontrol gurbuna Mini Mental Test (MMSE) uygulandı. Kontrol grubu aynı yaş aralığında, nörolojik muayeneleri normal, MMSE puanı 24 puanın üzerinde bireylerden oluşturuldu.

Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri, hemogram ve biyokimyasal parametreleri kayıt edildi. Vucut kitle indeksi (VKI), kilogram cinsinden ağırlığın metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplandı. Prognostik beslenme indeksi (PBİ) = Albümin (g/L) + 5 x lenfosit sayısı (10^9/L) formülü ile hesaplandı.(10)

İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri 75 hasta ve 75 sağlıklı olmak üzere toplam 150 kişiden oluşmaktadır. Analizler IBM SPSS Statistics 26 paket programında yapılmıştır.Çalışma verileri değerlendirilirken kategorik değişkenler için sıklıklar (sayı, yüzde), sayısal değişkenler için ise tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma) verilmiştir.

Sayısal değişkenlerin normallik varsayımları için çarpıklık ve basıklık katsayıları incelenmiş ve katsayıların ±2 aralığında olması nedeniyle değişkenlerin normal dağıldığı görülmüştür. Bu nedenle çalışmada parametrik olan istatistiksel yöntemlerden yararlanılmıştır. İki bağımsız kategorik değişken arasındaki ilişkiler Ki Kare Analizi, iki bağımsız sayısal değişken arasındaki ilişkiler ise Pearson Korelasyon Katsayısı ile incelenmiştir. İki bağımsız grup arasındaki farklılıklar Bağımsız Örneklem T Testi ile kontrol edilmiştir. Analizlerde istatistiksel anlamlılık 0,05 düzeyinden yorumlanmıştır.

SÖZEL SUNUMLAR

Bulgular

Tablo 1. Gruplara Göre Hastaların Demografik Özellikleri

	AH(n=75)	**Kontrol(n=75)**	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Yaş	72,01±9,70	70,63±8,30	0,942	0,348
Hastalık Süresi (Ay)	26,28±15,71	-	-	-
	Sayı(%)	Sayı(%)	Ki Kare	p
Cinsiyet				
Kadın	49(65,3)	49(65,3)	0,000	1,000
Erkek	26(34,7)	26(34,7)		
Eğitim Durumu				
Formal Eğitim Yok	12(16,0)	11(14,7)	1,478	0,478
İlkokul	41(54,7)	35(46,7)		
Ortaokul ve Üzeri	22(29,3)	29(38,7)		
VKİ	24,93±3,04	23,72±3,14	0,679	0,410
<25	30(40,0)	35(46,7)		
≥25	45(60,0)	40(53,3)		
Kronik Hastalık				
HT	21(37,5)	19(44,2)		
Diyabet	7(12,5)	8(18,6)	1,885	0,597
Kalp Hastalığı	19(33,9)	10(23,3)		
İnme	9(16,1)	6(14,0)		
MMT	16,81±5,30	29,5(28-30)		
Hafif(<10)	27(36,0)	-	-	-
Orta(10-20)	40(53,3)	-		
Ağır(21-24)	8(10,7)	-		

t:Bağımsız Örneklem T Testi, AH:Alzheimer hastalığı, VKİ:Vucut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, MMT: Mini Mental Test

AH tanılı hastaların yaş ortalamaları 72,01±9,70'di ve %65,3(n=49)'i kadındı. Hastaların ortalama hastalık süresi 26,28±15,71 aydı ve %70,7(n=53)'sinin hiç eğitimi yok veya ilkokul mezunu idi. Hastaların %60(n=45)'ının VKİ, 25 ve üzerindeydi. AH olanlarda HT %37,5(n=21) ve kalp hastalığı %33,9(19) en sık görülen kronik hastalıklardı ve en sık orta derecede (%53,3) demans görüldü. Hasta ve kontrol grubu arasında eğitim, VKİ ve kronik hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. (p>0,05). (Tablo 1)

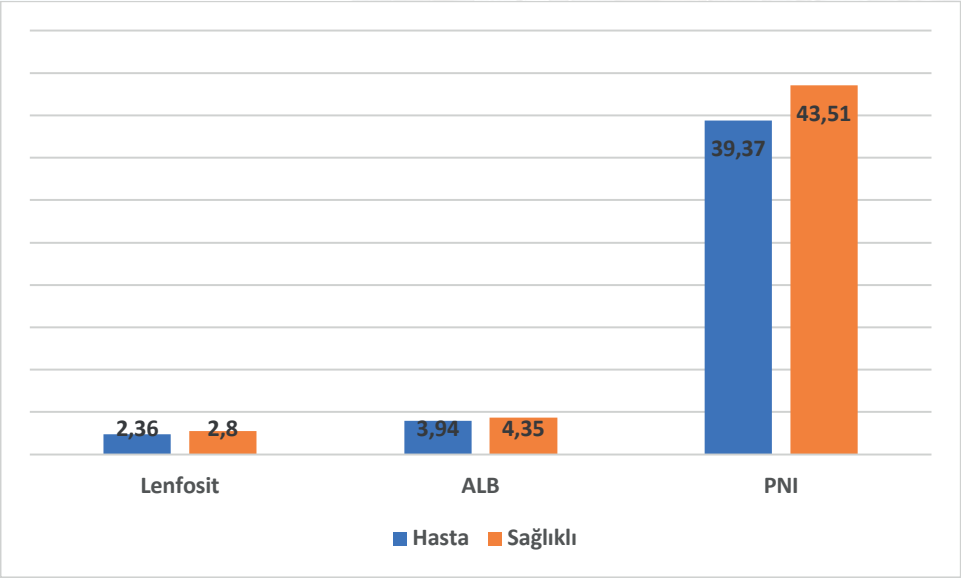
SÖZEL SUNUMLAR

Tablo 2. Gruplara göre biyokimyasal farklılıklar

	AH(n=75)	Kontrol(n=75)	t	p
	Ort±SS	Ort±SS		
Hemoglobin(g/dl)	13,74±1,17	14,08±1,27	-1,710	0,089
BK (10^3/ul)	7,02±1,41	7,14±1,35	-0,545	0,587
Lenfosit(10^3/ul)	2,36±0,88	2,80±0,53	-3,741	**0,000***
Trombosit(10^3/ul)	272,07±64,14	274,47±61,01	-0,235	0,815
Albumin(gr/dl)	3,94±0,73	4,35±0,74	-3,432	**0,001***
Kreatinin(mg/dl)	0,70±0,18	0,72±0,21	-0,800	0,425
B12(pg/ml)	315,43±99,21	346,55±103,83	-1,877	0,063
CRP(mg/dl)	0,15±0,17	0,16±0,18	-0,296	0,768
PBİ	39,37±7,32	43,51±7,43	-3,434	**0,001**

t:Bağımsız Örneklem T Testi *:p<0,05, AH:Alzheimer hastalığı, BK: Beyaz küre, C-reaktif protein (mg/dL), PBİ: Prognostik beslenme indeksi

AH ve kontrol grubu arasında biyokimyasal değişiklikler bağımsız örneklem t testi ile incelendi. AH olanlarda lenfosit, albümin ve PBİ düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulundu.(p=0,000, p=0,001, p=0,001) AH olanlarda B12 değerleri daha düşük saptanmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (p>0,05) (Tablo 2)



SÖZEL SUNUMLAR

Tablo 3. AH olanlarda PBİ ile MMT ve hastalık süresi arasındaki ilişki

		PBİ
MMT	r	-0,193
	p	0,097
	n	75
Hastalık Süresi (Ay)	r	0,332
	p	**0,004***
	n	75

r: Pearson Korelasyon *:p<0,05, MMT: Mini Mental Test, PBİ: Prognostik beslenme indeksi

AH olanlarda PBİ ile MMT ve hastalık süresi arasındaki ilişki pearson korelasyon analizi ile incelendi. AH olanlarda PBİ ile hastalık süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı orta düzeyde pozitif yönlü ilişki bulundu. (p=0,004, r=0,332).

Tartışma

Alzheimer hastalığı, demansın en yaygın türüdür ve istatistikler 65 yaş üstü her 9 kişiden 1'inin Alzheimer hastalığına sahip olduğunu göstermektedir. Yakın zamanda, Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği tarafından yayınlanan kılavuzlarda beslenme ve demansın, kısır bir döngü içinde yakından bağlantılı olduğu gösterilmiştir (11). Son zamanlarda immünonütrisyonun bir belirteci olan prognostik beslenme indeksi (PBİ), bağışıklık durumunu ve beslenmesini değerlendirmek için sıklıkla kullanılmaktadır.(12)Çalışmamızda AH olanlarda lenfosit, albümin ve PBİ düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşüktü. Yapılan korelasyon analizlerinde, hastalarda PBİ ile hastalık süresi arasında orta düzeyde pozitif yönlü ilişki olduğunu gördük.

Yeteresiz beslenmenin yaşlı popülasyonda çok boyutlu mekanizmalara bağlı olduğu bilinmektedir. İleri yaşta, diyabet, hipertansiyon gibi kronik hastalıkların yanısıra, yoksulluk, yalnız yaşama gibi sosyal değişimler, psikolojik ve fizyolojik sorunlar gibi heterojen faktörler birleşerek, yeme sürecinde anormalliklere ve buna bağlı olarak alınan gıdanın kalitesinde ve miktarında değişikliklere neden olabilir.(13) Ek olarak bazı çalışmalarda, akdeniz diyeti tarzı beslenmenin bilişsel bozukluklara karşı koruyucu olduğu bildirilirken, bazılarında ginkgobiloba, omega-3 yağ asitleri ve vitamin takviyelerinin AH'da çok az miktarda etkisi olduğu bildirilmiştir.(14,15) Günümüzde beslenme durumunun bilişsel fonksiyonları etkileyen önemli bir faktör olduğu kabul edilmektedir, ancak bilişsel işlevlerle beslenme arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılamamıştır.

PBİ değerini hesaplayabilmek için serum albümini ve periferik kan lenfosit sayısı gereklidir. Serum albümini belirli bir dereceye kadar vücuttaki protein rezervini, lenfosit değerleri ise bağışıklık fonksiyonunu yansıtmaktadır. İnsan serum albumini, fizyolojik koşullar altında Aβ'ye doğrudan bağlanması ve taşınması nedeniyle AH'de rol oynamaktadır. Dahası, hem serum, hem de BOS albumin düzeylerinin komplike olmayan yaşlanmayla bile azalması AH patofizyolojisinde rol oynadığını destekleyen kanıtlardır.(16)

SÖZEL SUNUMLAR

Yapılan çalışmalarda yüksek inflamatuar durum ve düşük protein seviyeleri bilişsel işlev bozukluğuyla ilişkili hastalıklar için risk faktörleri olduğu gösterilmiştir. (17,18) Çalışmamızda AH olanlarda lenfosit, albümin ve PBİ düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulduk. Benzer olarak Zhou ve ark.'ları 2.564 yaşlı katılımcıyı dahil ettikleri çalışmada, yaşlı popülasyonda PBİ düşük olanlarda, bilişsel işlev bozukluklarının daha yüksek olduğunu gösterdiler.(19) Ayrıca çalışmamızda AH'da hastalık süresi ile PBİ arasında pozitif bir korelasyon olduğunu gösterdik. Bu sonucun, uzamış hastalık sürecine, ilerleyen koku ve tad bozuklukları, oral alım zorlukları gibi komplikasyonların eklenmesiyle, artan yetersiz beslenme ve fizyopatolojik sürece bağlı ortaya çıktığını düşündük.

Sonuçta çalışmamızda, AH'da PBİ değerlerinin kontrol göre daha düşük olduğunu ve hastalık süresi ile doğrusal bir ilişkisinin olduğunu gösterdik. AH ve beslenme ilişkisinin daha kapsamlı klinik çalışmalarla araştırılmasının hastalık riski ve ilerlemesinde yol gösterici olacağını düşünüyoruz.

Kaynaklar

1.Dumans JA. Strategies for preventing cognitive decline in healthy older adults. Can J Psychiatry. 2017; 62: 754-760.

2.Dominguez LJ, Barbagallo M (2018) Nutritional prevention of cognitive decline and dementia. Acta Biomed. 2018; 89: 276-290.

3. Ramesh BN, Rao TSS, Prakasam A, Sambamurti K, Rao KSJ. Neuronutrition and Alzheimer disease. J Alzheimers Dis 2010;19: 1123–39

4.Ng TP, Niti M, Feng L, Kua EH, Yap KB. Albumin, apolipoprotein E-epsilon4 and cognitive decline in community-dwelling Chinese older adults. J Am Geriatr Soc. 2009; 57: 101-106.

5.Ng TP, Feng L, Niti M, Yap KB. Albumin, haemoglobin, BMI and cognitive performance in older adults. Age Ageing. 2008; 37: 423-429.

6. Zhang J, Xiao X, Wu Y, et al. Prognostic Nutritional Index as a Predictor of Diabetic Nephropathy Progression. Nutrients. 2022; 14(17): 3634.

7.Scrutinio D, Lanzillo B, Guida P, et al. Association between malnutrition and outcomes in patients with severe ischemic stroke undergoing rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil.2020;101: 852-860.

8.Sattler ELP, Ishikawa Y, Trivedi-Kapoor R,et al. Association between the prognostic nutritional index and dietary intake in community-dwelling older adults with heart failure: Findings from NHANES III. Nutrients. 2019; 11: 2608.

9. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology 1984;34:939-944.

10. Peng Z, Xu D, Li Y,et al. A novel role of prognostic nutritional index in predicting the effectiveness of infliximab in Crohn's disease. Ann Med. 2023; 55(1): 2236011.

SÖZEL SUNUMLAR

11.Volkert D, Chourdakis M, Faxen-Irving G, *et al.*ESPEN guidelines on nutrition in dementiaClin Nutr. 2015;34: 1052-1073

12. Wang D, Hu X, Xiao L, et al. Prognostic nutritional index and systemic immune-inflammation index predict the prognosis of patients with HCC. *J Gastrointest Surg.* 2021;25:421–427.

13.Nieuwenhuizen W, Weenen H, Rigby P, Hetherington M. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. Clin Nutr 2010; 29: 160-169.

14.Gotsis E, Anagnostis P, Mariolis A, et al. Health benefits of the Mediterranean diet: an update of research over the last 5 years. Angiology. 2015; 66(4):304–18.

15.Butler M, Nelson VA, Davila H, et al. Over-the-counter supplement interventions to prevent cognitive decline, mild cognitive impairment, and clinical Alzheimer-type dementia: A systematic review. Ann Intern Med. 2018; 168: 52-62.

16.Llewellyn DJ, Langa KM, Friedland RP, et al. Serum Albumin Concentration and Cognitive Impairment. Current Alzheimer Research. 2010; 6: 91-96

17.Wu JJ, Weng SC, Liang CK, et al. Effects of kidney function, serum albumin and hemoglobin on dementia severity in the oldest old people with newly diagnosed Alzheimer's disease in a residential aged care facility: A cross-sectional study. BMC Geriatr. 2020;20: 391.

18.Cunningham C, Hennessy E. Co-morbidity and 598 systemic inflammation as drivers of cognitive decline: New experimental models adopting a broader paradigm in dementia research. Alzheimers Res Ther.2015; 7: 33.

19. Zhou J, Ma L, Zhao L, et al. Association Between the Prognostic Nutritional Index and Cognitive Function Among Older Adults in the United States: A Population-Based Study. J Alzheimers Dis. 2021;83(2):819-831.

SÖZEL SUNUMLAR

SS-25

Alzheimer Hastalarına Bakım Verenlere Yönelik Anket Çalışması

Ezgi Gizem Gürbüz[1], Başar Bilgiç[1]

[1]Türkiye Alzheimer Derneği

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Alzheimer hastalarına bakım veren kişilerin karşılaştıkları zorlukları, bakım süreçlerindeki psikososyal etkileri ve mevcut destek mekanizmalarından ne ölçüde faydalandıklarını belirlemektir. Bakım verenlerin ihtiyaçlarını daha iyi anlamak ve bu doğrultuda daha etkili destek programları geliştirmek hedeflenmiştir. Türkiye genelinde Alzheimer hastalarına bakım veren kişilere yönelik bir anket aracılığıyla, bu sürecin bireyler üzerindeki etkilerinin derinlemesine incelenmesi amaçlanmıştır.

Bulgular: Anket çalışması, başta Türkiye genelinde Alzheimer hastalarına bakım veren kişileri hedeflemekle birlikte hiç Alzheimer tanıdığı olmayanların da doldurabileceği kıs bir bölüm şeklinde tasarlanıp online olarak Qualtrics aracılığıyla uygulanmıştır. Anket linki Türkiye Alzheimer Derneği ve şubeler aracılığı ile Türkiye geneline ulaşması adına paylaşılmıştır. Toplamda 219 kişi anketin tamamını doldurmuş olup, bu kişilerin 163'ünün aile ve çevresinde Alzheimer hastası bulunmaktadır. Kapsamlı olması hedeflenen bu ankette Bakım İçin Destek Veren Kurumlar, Destek Grupları, Ekonomik Durum, Bilgi ve Eğitim Seviyesi, Bakım Veren Rolü, Sosyal Durum, Zaman Yönetimi ve Günlük Rutin, Psikolojik ve Sosyal Durum, Aile İlişkileri ve Bakım Koordinasyonu, Fiziksel Sağlık ve Bakım Durumu, Uyku ve Dinlenme Durumu, Din ve Spritüal Boyut başlıkları altında sorular hazırlanmıştır.

Sonuç: Katılımcıların %77'si ekonomik yük sebebiyle stres yaşadığını, %97'si hastanın haklarıyla, %95'i kendi haklarıyla ilgili bilgi almak istediğini, %74'ü psikolojik ve duygusal olarak tükenmiş olduğunu ve hastanın durumuyla başa çıkmanın zorlayıcı olduğunu belirtmiştir. Ek olarak, ankete katılanların %83'ü Alzheimer hastalarının bakımı ile ilgili destek veren bir siyasetçiyi daha fazla destekleyeceğini ve %69'u bakım veren sürecinde yaşadıklarının oy verme davranışını etkilediğini ifade etmiştir. Günlük ihtiyaçların (günlük bakım aktiviteleri, maddi yardımlar, sosyal hizmetler ve sağlık hizmetleri) ne derecede gerek duyulduğunu belirlemek amacıyla bulunan 5'li likert ölçekli anket bölümünde ise katılımcıların en çok sağlık (evde doktor ziyareti, telefon danışma hattı, evde fizik tedavi, vb.) ve sosyal hizmetlerine (hastanın sosyalleşebileceği bir ortam, gündüz bakımevi, vb.) ihtiyaç duyduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: alzheimer, bakımveren, anket

SÖZEL SUNUMLAR

SS-26

Erken ve Orta Evre Demansta Malnütrisyon Sıklığı ve Oral Nütrisyon Desteği Kullanımı

Aslı Aksoy Gündoğdu[1], Simge Karadeniz[2]

[1]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniğ

Amaç: Demans, ortalama yaşam süresinin uzaması ile ortaya çıkma sıklığı giderek artan ve sosyoekonomik yönden yükü ağır olan bir hastalıktır. Hastalığın seyrinde yüksek oranda görülen malnütrisyon morbidite ve mortalite artışı ile ilişkilidir. Mini Nütrisyonel Değerlendirme Anketi-Kısa Form (MNA-SF) beslenme durumunu değerlendirmek için kullanılan, poliklinik şartlarında kolaylıkla uygulanabilen ve altı sorudan oluşan bir tarama ölçeğidir. Çalışmamızda, erken ve orta evredeki demans tanılı hastalarda malnütrisyon sıklığını belirlemek ve oral nütrisyon desteği (OND) kullanımlarını değerlendirmek amaçlanmıştır.Çalışmamıza nöroloji kliniğinde demans tanısı ile takip edilmekte olan ardışık 94 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri, klinik evreleri, tedavi verileri ve OND desteği kullanımlarına yönelik bilgiler kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. MNA-SF ölçeğine göre 12-14 puan alanlar "normal", 8-11 puan alanlar "malnütrisyon riski var" ve 0-7 puan alanlar "malnütrisyonlu" olarak üç gruba ayrıldı.

Bulgular: Yaş ortalaması 72,7±9,73 yıl olan toplam 94 hastanın 62'si (% 66) kadın, 32'si (%34) erkek idi. Erken evrede 58 (%61,7), orta evrede 36 (%38,3) hasta mevcuttu. Ortalama hastalık süresi 4,5±3,58 yıldı. VKİ ortalaması 27; 38'i (%40,4) normal, 38'i kilolu (%34) ve 24'ü (%25,5) obezdi. MNA-SF'e göre; %47,9'u normal, %35,1'i malnütrisyon riskli ve %16'sı malnütrisyonlu olarak değerlendirildi. VKİ ve MNA-SF değerleri erken evreye kıyasla orta evre hastalarda daha düşüktü (sırasıyla, p=0,02 ve p=0,023). Beslenme düzenlemesi 21 (%22.3) hastaya önerilmişti. Aspirasyon öyküsü olan 13 (%13,8) hasta mevcuttu. OND önerilen hastaların MNA-SF değerleri önerilmeyenlere kıyasla daha düşüktü (p<0,001). Aktif olarak 6 (%6,4) hasta OND kullanmaktaydı.

Sonuç: Çalışmamız, demansta malnütrisyonun hastalığın erken evrelerinden itibaren görülebildiğine dikkati çekmektedir. Demans hastalarının rutin olarak beslenme ve kiloları takip edilmeli, malnütrisyon riski açısından taramaları yapılarak oluşabilecek komplikasyonlar erken dönemde uygun müdahalelerle önlenebilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Demans, Malnütrisyon, Oral Nütrisyon Desteği

TÜRKİYE ALZHEIMER DERNEĞİ

"kalplerden beyne"

14. ULUSAL ALZHEIMER KONGRESİ

20-23 Ekim 2024

Selectum Luxury Resort
Belek–Antalya

alzheimerkongre.com

SÖZEL OLGU SUNUMLAR

SÖZEL OLGU SUNUMLAR

SST-02

Atipik Bir Posterior Kortikal Atrofi Olgusu

Gülce Coşku Yılmaz Çakan[1], Özge Yılmaz Küsbeci[1]

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi

Olgu: GİRİŞ: Vizüospasyal işlev kaybı sıklıkla posterior kortikal atrofide(PKA) görülen fakat bir çok demans sendromuna eşlik edebilen bir bulgudur. Hastaların bir kısmı görsel yakınmalar nedeniyle önce oftalmoloji kliniklerine başvurmakta ve ilişkili demans sendromunun tanısı gecikebilmektedir. Bu olgu sunumunda vizüospasyal işlev kaybına eşlik eden ekstrapiramidal sistem bulguları olan bir hastanın ayırıcı tanısı tartışılmıştır.OLGU: Ellidört yaşında kadın hasta iki yıldır olan evde odaları tanıyamama, yemek yakma, aynı soruları sorma şikayetleri ile başvurdu. Gözünün önündeki cisimleri görememe ve uzanıp alamama şikayetleri nedeniyle göz hekimine tekrarlayan başvuru öyküsü mevcuttu. Yakınları hastanın yüz ifadesinin donuklaştığını belirtmişti. Muayenede sağ kolda ılımlı assosiye hareket kaybı, bradikinezi, bradimimi ve rijidite izlendi. MMSE: 21/30'du (bellek ve şekil kopyalamada bozukluk). Üstüste şekiller testinde 4 cisimden yalnızca ikisini; Navon figürlerinde yalnızca küçük şekilleri tanıyabildi. Kranial MR'da temporal korteks görece korunmakla birlikte bilateral pariyetooksipital kortekslerde atrofi izlendi. Hastanın vizüospasyal fonksiyonlarında kayba eşlik eden ılımlı asimetrik parkinsonizm bulguları nedeniyle PKA-artı sendromu, atipik başlangıçlı kortikobazal sendrom(KBS) ya da Lewy cisimcikli demans(LCD) açısından takibi planlandı. Donepezil tedavisi başlandı ve AD patolojisinin ayrımı amaçlı BOS incelemesi; parkinsonizm bulgularının ilerleyişi ve miyoklonus, apraksi, distoni, halüsinasyon gibi bulguların gelişimi açısından izlem önerildi. TARTIŞMA: PKA vizüospasyal kayıpla karakterize klinikoradyolojik bir sendromdur. Altta yatan patoloji Alzheimer hastalığı(AD)(%62), Lewy cisimciği(LC)(%10) ve kortikobazal dejenerasyon(KBD)(%22) olabilmektedir. Vizüospasyal işlev kaybına eşlik eden parkinsonizm bulguları LC demansta(LCD), PKA-artı sendromlarında ya da KBS'de görülebilse de hastamız bu klinik antiteler için var olan tanı kriterlerini henüz karşılamamaktadır. Vizüospasyal kayıpla başlayan ve diğer spesifik bulguların zaman içerisinde ortaya çıktığı atipik KBS vakaları da bildirilmiştir. Benzer olgularda demans sendromlarının klinik ve patolojik heterojenitesi göz önünde bulundurulmalı, çekirdek semptoma eşlik eden ya da süreç içinde gelişebilecek diğer bulgular yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: posterior kortikal atrofi, kortikobazal sendrom, parkinsonizm

SÖZEL OLGU SUNUMLAR

SST-04

TARDBP Mutasyonu İzlenen Bir dvFTD Olgusu

Gülce Coşku Yılmaz Çakan[1], Özge Yılmaz Küsbeci[1]

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi

Olgu: GİRİŞ: Frontotemporal demans(FTD) klinik, patolojik ve genetik açıdan heterojen bir hastalıktır. Nörodejenerasyonu oluşturan patolojik bulgulara sebep olduğu gösterilen genetik mutasyonların sayısı ve klinik sendromlarla ilişkisi gün geçtikçe netleşmektedir. Aşağıda klinik olarak davranış varyant FTD(dvFTD) düşünülen ve nadir görülen bir mutasyona sahip hastamız sunulmuştur. OLGU: Altmışiki yaşında erkek hasta kliniğimize iki yıldır olan uygunsuz davranışlar, çabuk sıkılma, sürekli aynı oyunu oynama, isteksizlik, iştah azalması ve tatlıya düşkünlük yakınmaları ile başvurdu. Başlangıçta belirgin unutkanlığı olmayan hastada zamanla kelime bulamama ve isimleri unutma başlamıştı. Nöropsikolojik değerlendirmede bellek görece korunmuş; dikkat ve yürütücü işlevler etkilenmişti. Kraniyal MR'da bilateral frontotemporal atrofi; FDG-PET'de temporal kortekslerde daha belirgin bilateral temporopariyetal hipometabolizma mevcuttu. İzlemde yutma güçlüğü ve kollarda güçsüzlüğü de gelişmesi üzerine yapılan EMG'si servikal ve lomber radikülopatiyle uyumluydu. Klinik olarak dvFTD düşünülen hastada TARDBP mutasyonu saptandı ve motor nöron hastalığı(MNH) gelişimi açısından takip planlandı.TARTIŞMA ve SONUÇ: TARDBP mutasyonları FTD-MNH sendromları ile ilişkilidir fakat MNH olmaksızın da FTD (sıklıkla bvFTD) görülebilir. TARDBP'nin oluşturduğu TDP-43 patolojisinin Alzheimer hastalığı patolojisi ile birlikte bulunabileceği akılda tutulmalıdır. Hastamız klinik ve konvansiyonel görüntüleme bulguları açısından dvFTD'yle uyumlu ve bu klinik tablo için nadir görülen bir mutasyonla birlikte olduğundan sunulmaya değer görülmüştür. FTD hastalarında yapılacak genetik ve patolojik incelemeler potansiyel tedavi çalışmaları açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: TARDBP, dvFTD, motor nöron hastalığı

SÖZEL OLGU SUNUMLAR

SST-05

Zamanın Göreceliği: Bir Olgu Üzerinden Yavaş Progresif CJH ve Hızlı Progresif Alzheimer Demans Ayrımı

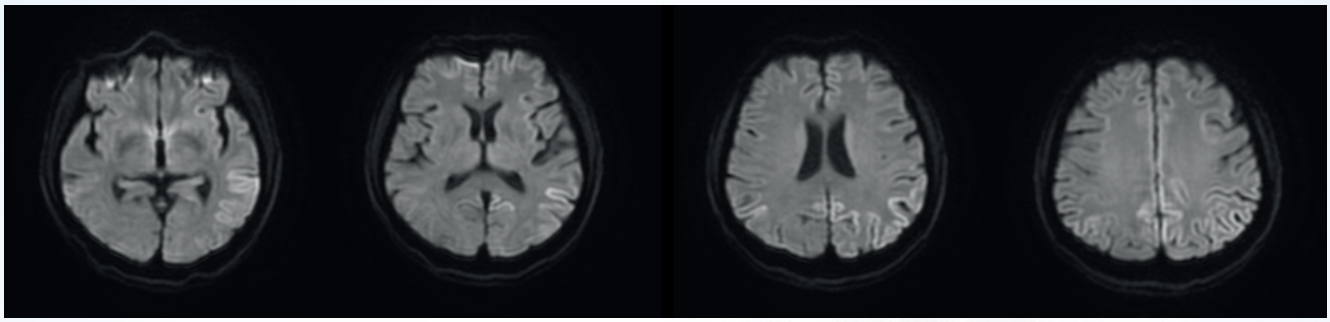
Gülce Coşku Yılmaz Çakan[1], Özge Yılmaz Küsbeci[1]

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi

Olgu: GİRİŞ:Hızlı ilerleyici bilişsel kayıp tabloları çoğunlukla metabolik, enfeksiyöz, otoimmün ya da toksik sebeplerle oluşur ve reversible olma potansiyeli taşırken; dejeneratif süreçler daha yavaş progresyon gösterir. İlerleme hızı ve klinik özellikleri açısından arada kalan hastalarda tanı zorlu olabilmektedir. OLGU:Altmışsekiz yaşında kadın hasta üç yıl önce başlayan isimleri, eşyaların yerlerini ve yolları unutma, kelime bulamama ve isteksizlik yakınmalarıyla başvurdu. Dizideki karakterlerin yüzlerini tanıyamama, otobüste banka kartını gösterme, balığın pos cihazıyla temizlenmesi gerektiğini söyleme gibi yakınmalar eklenmişti. Günlük işlevleri korunuyordu. Son aylarda anlamsız konuşma, muhakeme güçlüğü, uykusuzluk, iştahsızlık ve konfüzyonlar başlamıştı. Özgeçmiş ve soygeçmişte özellik yoktu. Muayenesinde bilişsel işlevlerde bozulma ve ılımlı apati mevcuttu. MMT:19/30, Depresyon Ölçeği:15/30, ACE-R:42/100'dü (dikkat ve oryantasyon 13/18, bellek: 6/26, sözel akıcılık 2/14, lisan 12/26 ve görsel-uzamsal işlevler 9/16). Diffüzyon MR'da sol parietal parasagital-lateral kortekste diffüz; sağ parietalde parasagitalde, postsantral gyrus düzeyinde kortikal lineer diffüzyon kısıtlaması izlendi(Görsel1). EEG'de spesifik bulgu izlenmedi. Rutin tetkikleri normaldi, nöbet öyküsü yoktu. Beyin omurilik sıvısı (BOS) direkt bakısında hücre görülmedi, protein 29,1 mg/dL'ydi. Kültürlerde üreme olmadı. BOS ACE, mikobakteri ve mantar paneli, sitoloji, viral-otoimmün ensefalit ve paraneoplazi panelleri, IgG indeksi ve oligoklonal bant negatifti. BOS total-Tau yüksekti. Yavaş ilerleyici ensefalopati ve görüntüleme bulguları nedeniyle prion hastalığı düşünülerek RT-QuIC bakılması önerildi ve takibe alındı. TARTIŞMA:Klasik Creutzfeldt-Jakob hastalığı (CJH) hızlı bilişsel yıkım, miyokloniler, görsel semptomlar, ataksi ve akinetik mutizm ile karakterizedir. Posterior korteks tutulumuna ait bulgular Heidenhein varyantında sık görülür; hipoksik, metabolik, otoimmün, postiktal ve dejeneratif tablolar dışlanmalıdır. CJH'lerin %5-10'unda 2 yıldan uzun progresyon gösterildiğinden ayırıcı tanıda hızlı progresif Alzheimer hastalığı da yer almakta ve total-Tau ve Nfl gibi BOS biyobelirteçlerinin önemi artmaktadır.SONUÇ:Olgumuz yavaş ilerleyici bilişsel kayıp tablosu ayırıcı tansına iyi bir örnek olduğu düşünülerek sunulmaya değer görülmüştür. Benzer hastalarda ön tanıda ilk akla gelecek dejeneratif demanslar olmalı fakat ayırıcı tanıdaki diğer hastalıklar görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar tetkikleri ile dışlanmalıdır.

SÖZEL OLGU SUNUMLAR

Görsel1



Diffüzyon MR: sol parietal parasagital-lateral kortekste diffüz; sağ parietalde parasagitalde, postsantral gyrus düzeyinde kortikal lineer diffüzyon artışı

Anahtar Kelimeler: Creutzfeldt-Jakob Hastalığı, hızlı progresif demans, Alzheimer

TÜRKİYE ALZHEIMER DERNEĞİ

"kalplerden beyne"

14. ULUSAL ALZHEIMER KONGRESİ

20-23 Ekim 2024

Selectum Luxury Resort
Belek–Antalya

alzheimerkongre.com

POSTER SUNUMLAR

POSTER SUNUMLAR

P-001

Mammillothalamic and Mammillotegmental Tracts as New Targets for Dementia and Epilepsy Treatment

Naci Balak[1], **Ece Balkuv**[1]

[1]Department of Neurosurgery, Üsküdar State Hospital, Istanbul, Turkey 2 Department of Neurology, Üsküdar State Hospital, Istanbul, Turkey

Amaç: Recently, neuromodulation through deep brain stimulation (DBS) has appeared as a new surgical procedure in the treatment of some types of dementia and epilepsy. The mammillothalamic and mammillotegmental tracts are involved among the new targets. To our knowledge, a review article focused specifically on these mammillary body efferents is lacking in the medical literature. Their contribution to memory is, regrettably, often overlooked.

Bulgular: There is evidence that mammillary bodies can contribute to memory independently from hippocampal formation, but the mechanism is not yet known. Recent studies in animals have provided evidence for the specific roles of these mammillary body efferents in regulating memory independently. In animal studies, it has been shown that the disruption of the mammillothalamic tract inhibits seizures and that electrical stimulation of the mammillary body or mammillothalamic tract raises the seizure threshold. In humans, DBS targeting the mammillary body through the mammillothalamic tract or the stimulation of the anterior thalamic nucleus, especially in the areas closely related to the mammillothalamic tract, has been found effective in patients with medically refractory epilepsy. Nonetheless, little knowledge exists on the functional anatomy of the mammillary body efferents, and their role in the exact mechanism of epileptogenic activity and in the memory function of the human brain.

Sonuç: A comprehensive knowledge of the white matter anatomy of the mammillothalamic and mammillotegmental tracts is crucial since they have emerged as new DBS targets in the treatment of various disorders including dementia and epilepsy.

Anahtar Kelimeler: dementia

POSTER SUNUMLAR

P-002

Parkinson ve Demans Bulguları ile seyreden Glioblastom Multiforme (GBM) Olgusu

Nebahat Taşdemir[1]

[1]İbrahim Çeçen Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ağrı Ağrı Eğitim Araştırma Hastanesi 4. Nöroloji Polikliniği, Ağrı

Özet: Amaç: Parkinson hastalığı (PH) klinik ve patolojik özellikleri ile çok iyi tanımlanmış kronik ve progresif bir hastalıktır. PH da malign melonom ve cilt kanserleri dışında kanser riski oldukça az olmasına rağmen yapılan çalışmalar beyin tümörlerinin PH 'nın özelikle ilk üç yılı içinde beklenenden daha fazla olduğunu kanıtlamıştır. Olgu: 73 yaşında erkek hasta yakınları tarafından birkaç aydan beri başlayan unutkanlık ve hareketlerde yavaşlama yakınmaları nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Nörolojik muayenede sağda minimal güç kaybı, bradimimi, bradikinezi, dört ekstremitede rijidite ve dişli çark fenomeni izlendi. Semptomatik parkinson tanısını dışlamak için kranial MR görüntüleme istendi. Sağ frontalde yaklaşık 4 cm çapında hemen komşuluğunda 4 mm çapında korpus kallozumda yaklaşık 2.5 cm çapında santrali nekrotik karakterde iVKM sonrası solid kesimleri yoğun kontrastlanan ve çevresinde vazojenik ödem alanlarının izlendiği kitle lezyonları izlenmekteydi. Radyolojik bulguları yüksek gradeli glial tümör ile uyumlu bulundu.Sonuç: Son yıllarda Parkinson hastalığının etiyolojisi tam olarak anlaşılmamıştır bu nedenle hastalığın progresyonunu geciktirecek bir tedavi veya bir girişim de söz konusu değildir. Parkinson hastalığı ve GBM yi etkileyen yolaklar benzer olmasına rağmen bu iki hastalıkta hücre proliferasyonunu ve metabolizmasını biribirinden ayıran farklı ve zıt yolakların varlığı ortaya konulmuştur.
Referanslar: 1.Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella -Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 world health organization classification of tumors of the central nervous system : a summory , Acta Neuropathol(2016) 131 (6): 803-20 . doi : 10.1007/s00401-016-1545-12.Jansson B, jankovic J.low cancer rates among patients with parkinson's disease. Ann Neurol 1985; 17: 505-9.

Anahtar Kelimeler: parkinson, GBM, demans

POSTER SUNUMLAR

P-003

Senkop İle Prezente Olan Donepezille İlişkili Torsades De Pointes Olgusu

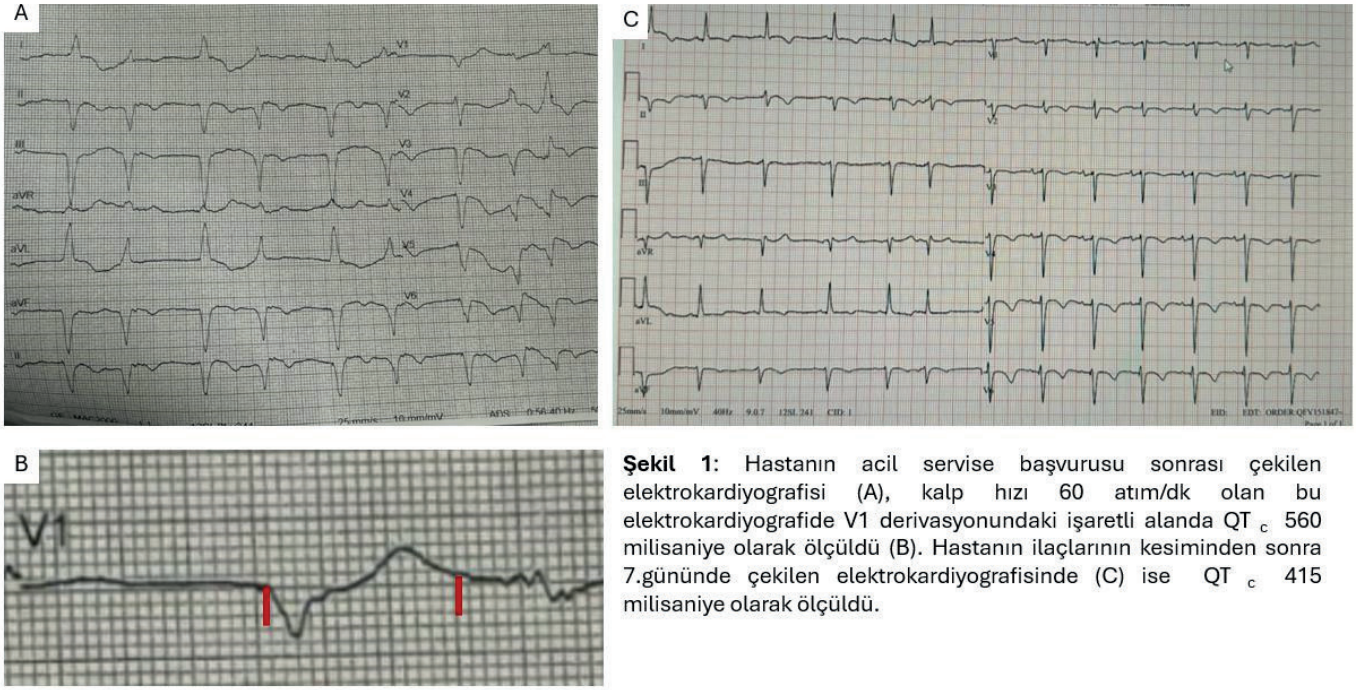
Hatice Yüksel[1], Nur Dilara Çağman[1], Mehmet Ertuğrul Gazioğlu[2], Kumral Çağlı[2]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Olgu: Giriş:Alzheimer hastalığı(AH) tedavisinde umut veren gelişmeler yaşansa da tedavi şimdilik semptomatik etkili donepezil, rivastigmin ve galantamin gibi kolinesteraz inhibitörleri (Kİ) ve NMDA reseptör antagonisti memantinle sınırlıdır. Kİ sık görülen gastrointestinal yan etkilerinin yanısıra nadiren QT süresi uzamasına ve kalp bloklarına neden olabilirler. Olgumuzda çoklu komorbiditeleri ve ilaç kullanımı olan Alzheimer hastasında gelişen malign bir aritmiyi sunduk. Olgu: Bilinen AH, paroksismal atriyal fibrilasyon, hipertansiyon ve DDD-R kalıcı pil implantasyonu olan 86 yaşında kadın hasta, travmaya neden olan gerçek senkopla acile başvurdu. Hastanın vital bulguları stabil, nörolojik muayenesi doğaldı ancak sol gözde periorbital hematom mevcuttu. Hasta donepezil/memantin10/20mg/gün, sitalopram20mg/gün, ketiapin25mg/gün, pirasetam1600mg/gün, apiksaban10mg/gün, amiodaron200mg/gün ve kandesartan/ hidroklorotiyazid16/12,5mg/gün kullanıyordu. Laboratuvar bulgularında troponin534ng/L(45), hemoglobin10.5g/dl idi. Majör elektrolit bozukluğu yoktu. Beyin görüntülemesinde akut patoloji/orbital kırık saptanmadı. Elektrokardiyogramda (EKG) kalp hızı60/dk, ritmi pace+ sık ventriküler extra atım ve Bazett formülü ile düzeltilmiş QT(QTc) aralığı 560msn idi (Şekil1Ave B). Pil kontrolünde "yüksek ventrikül hız epizodu" saptandı. QTc aralığı uzun olan, yüksek ventrikül hız epizodu saptanan hasta uzun QT zemininde gelişen polimorfik taşikardi'ye (Torsades de Pointes(TdP)) bağlı kardiyak senkop olarak yorumlanarak koroner yoğun bakıma yatırıldı. QT uzaması yaptığı bilinen amiodaron, donepezil, sitalopram ve ketiapin kesildi. Takiplerinde QTc aralığının hızla 415msn civarına gerilediği görüldü (Şekil 1C). Hemodinamisi stabil seyreden hasta taburcu edildi.Sonuç ve Tartışma:Demans hastaları yaşları, komorbiditeleri ve birbirini potansiyelize eden çoklu ilaç kullanımı gibi risk faktörleri nedeniyle ilaç kaynaklı QT uzamasına daha duyarlı olabilir. Yaygın kullanılan pek çok ilaç, QTc'yi uzatarak TdP tipi ventriküler taşikardi riskini artırır. Bizim hastamızda ileri yaşta, çoklu kardiyak komorbiditeleri olan ve amiodaron, Kİ, antipsikotik ve antidepresan gibi QT'yi uzatan ilaçlar kullanıyordu. QT aralığının bu ilaçlar kesilince hızla düzelmesi yarı ömrü >50gün olan amiodarone'dan ziyade diğer ilaçların QTc uzamasının asıl sebebi olduğunu düşündürdü. Demans hastalarının takip ve tedavisinde komorbiditeleri ve çoklu ilaç kullanımının sonuçlarını hesaba katmak, sıkı takip yapmak ve gerektiğinde alternatif ilaçları kullanmak önemlidir.

POSTER SUNUMLAR

Şekil 1



Şekil 1: Hastanın acil servise başvurusu sonrası çekilen elektrokardiyografisi (A), kalp hızı 60 atım/dk olan bu elektrokardiyografide V1 derivasyonundaki işaretli alanda QT_c 560 milisaniye olarak ölçüldü (B). Hastanın ilaçlarının kesiminden sonra 7.gününde çekilen elektrokardiyografisinde (C) ise QT_c 415 milisaniye olarak ölçüldü.

Anahtar Kelimeler: Demans, Torsades de Pointes, Kolinesteraz inhibitörleri

POSTER SUNUMLAR

P-004

Frontotemporal Demans Ve Amyotrofik Lateral Skleroz Birlikteliği: {Frontotemporal Lober Dejenerasyon Olgusu}

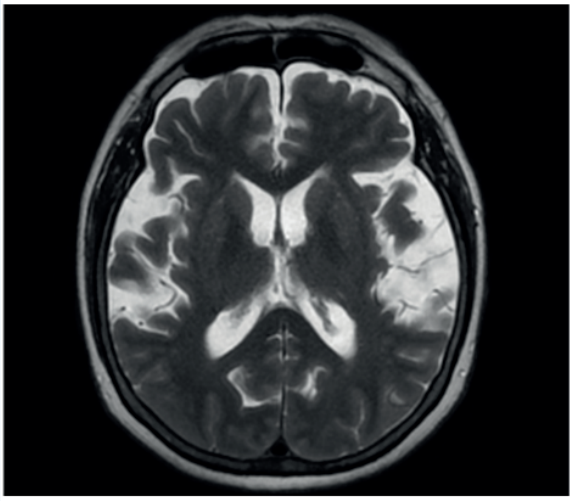
Nur Dilara Çağman[1], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

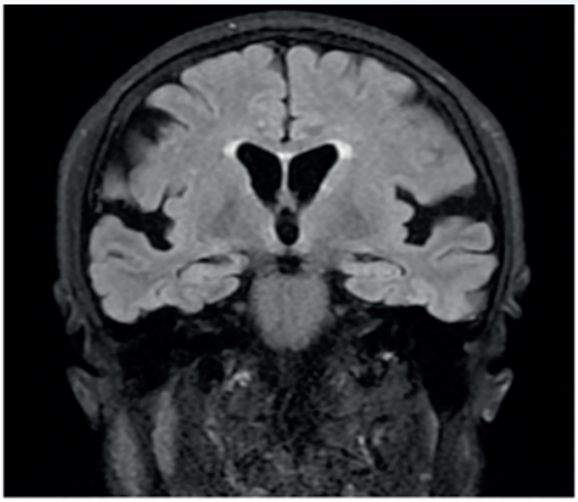
Olgu: Giriş:Frontotemporal lober dejenerasyon(FTLD), sosyal, duygusal, davranış, dil ve motor problemlerin görülebildiği frontal ve/veya anterior temporal lob atrofisiyle karakterize nörodejeneratif hastalıkları kapsar. Frontotemporal demans(FTD) ve amyotrofik lateral skleroz(ALS) spektrumun iki uç noktasını temsil eder. Hastalığın klinik sunumları geniş bir yelpazede olduğundan tanınması zordur. Bu olgumuzda uygunsuz duygulanım ve ilerleyici konuşma bozukluğu ile başlayıp takipte yutma/yürüme güçlüğü ve kas atrofileri eklenen bir FTLD hastamızı sunuyoruz. Olgu:60 yaş, ilkokul mezunu, kadın hasta bir yıl önce başlayan konuşma bozukluğu beraberinde gülmede artış şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Nörolojik muayenede uygunsuz duygulanım, nazone, tutuk ve dizartrik konuşma, dilde hafif fasikülasyon ve canlı derin tendon refleksleri mevcuttu. Beyin manyetik rezonans görüntülemede(MRG) bilateral frontal anterior temporal ve paryetallerde ileri atrofi görüldü(Şekil1ve2). Özgeçmişinde ailesel akdeniz ateşi mevcuttu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Montreal bilişsel değerlendirme skoru 21/30'du. Stroop ve iz sürme testleri bozuktu. İlk elektromiyografisi(EMG) normaldi. Malignite taramasında anlamlı patoloji yoktu. Takibe alınan hastanın beş ay sonraki ikinci EMG'si motor nöron veya aksonlarına ait yaygın nörojenik tutulumla uyumluydu. Bu süreçte uygunsuz duygulanımda (sürekli gülme ve aralıklı ağlama) ve konuşma bozukluğu artmış, yutma güçlüğü, ekstremitelerde fasikülasyon ve atrofi eklenmişti. İz sürme testindeki bozulma artmış, bellek, yazma ve visüo-konstrüktif becerileri kısmen korunuyordu. Öykü, klinik, EMG ve görüntülemeler eşliğinde FTD-ALS birlikteliği ön planda düşünüldü. Hastaya Riluzol tablet başlandı. Şikayetlerin başlangıcının ikinci yılında hasta anartrik oldu, püre kıvamında beslenebiliyor ve uzun mesafelerde walkerle mobilize olabiliyordu. Genetik analizde C9orf72 mutasyonu negatif saptandı ve tüm ekzom dizileme analizi gönderildi. Tartışma:FTLD'de içiçe geçmiş atipik klinik sunumlar mevcuttur. Hastaların %15'inde FTD ve ALS'nin birlikte ortaya çıktığı bildirilmektedir. Hastamızın başlangıç semptomları, ilk EMG'de anormallik olmaması ve MRG'de operkulumlarda ileri atrofi izlenmesi başta bi-operküler sendromu düşündürmüştü. Ancak kliniğin ilerlemesi ve ikinci EMG bulgularıyla hastada FTD-ALS birlikteliği düşüldü. Olgumuzdaki gibi başlangıçta alışılmadık klinik bulgular ve belirlenmiş kriterleri karşılamayan hastalarda tanıya gidebilmek için daha uzun vadeli klinik ve tetkik yöntemlerinin takibi gereklidir.

POSTER SUNUMLAR

Resim 1



Şekil 1 Aksiyel T2 kesitte bilateral ileri derece frontotemporoparyetal atrofi



Şekil 2 Koronal T2 FLAIR kesitte hipokampüs görece korunmuş

Anahtar Kelimeler: Frontotemporal demans, Amyotrofik lateral skleroz, Frontotemporal lober dejenerasyon

POSTER SUNUMLAR

P-005

{MAPT}-İlişkili Davranışsal Varyant Frontotemporal Demans Hastasında Anosodiafori ve Ussallaştırma

Mete Sergen[1], Beyza Nur Kaya[2], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Psikolog

Olgu: Giriş:Frontotemporal demans (FTD), en sık ikinci erken başlangıçlı demans nedenidir. Davranışsal varyant FTD (dvFTD) en yaygın alt tiptir. Olgumuzla sinsice başlayan kişilik ve davranış bozukluklarına eklenen bellek ve yürütücü işlevlerdeki kaybını ussallaştıran bir hastamızı sunarak dvFTD'deki içgörü kaybına bağlı anosodiaforiye dikkat çekmek istedik. Olgu: 60 yaşında kadın hasta, eşi ve kızı tarafından polikliniğimize getirildi. Hastaya göre şikayeti yoktu. Yakınlarına göre 20 yıl önce kızının ölümüyle başlayan sinirlik 3-4 yıldır artmış. 2 yıldır isimleri unutma ve yemeklerinin lezzetinde azalma başlamış. Bu durum söylendiğinde aşırı sinirleniyormuş. Bir yıldır şiveli konuşuyor ve yeni tanıştığı kişilere "hangi partiye oy vereceksin" gibi sorular soruyormuş. Giderek yemek yapmayı bırakmış, sürekli telefonuyla oynuyor, sık sık çeşitli derneklere gidiyormuş. Son zamanlarda gerekli gereksiz ilaç ve şekerli gıdalar tüketiyor, çok sigara içiyormuş.Hastayla yapılan görüşmedeyse hasta, tüm iddiaların asılsız ve kasıtlı olduğunu, unutkanlığı olmadığını, yemekleri beğenilmediğinden bilerek kötü yaptığını, ev işlerini istemediği için mazeret uydurduğunu ve bilinçli olarak tavır geliştirdiğini belirtti. Sosyalliğinin olduğunu muhtarlıkta ve bazı derneklerde aktif olduğunu söyledi.Lise mezunu emekli işçi olan hastanın özgeçmişinde diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve gebeliğinde eklampsiye bağlı beyin kanaması mevcuttu. Soygeçmişinde diğer dört kardeşinde, 2 amcasında ve 4 halasında psikiyatrik ve davranışşsal bozukluklar tarifleniyordu ancak herhangi bir tanıları yoktu. Kan testlerinde anormallik yoktu. Beyin manyetik rezonans görüntülemede bilateral frontoparyetal ve solda bariz bilateral anterior temporalde atrofi izlendi. Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografide sol prefrontal medial/lateral ve bilateral temporal medial kortekste hipometabolizma görüldü. Montreal bilişsel değerlendirme skoru 17/30'du. Genetik analizde mikrotübülle ilişkili protein tau (MAPT) mutasyonu tespit edildi. Hastaya dvFTD tanısı kondu.Sonuç:dvFTD'de içgörü kaybı erken dönemde görülür. Hastalar hastalıklarının kendileri ve çevreleri üzerindeki etkilerini idrak edemezler ve işlevselliklerindeki kayıpları inkar edip ussallaştırabilirler. Bu durum "anosodiafori" olarak tanımlanır. Bu nedenle dvFTD'yi primer psikiyatrik hastalıklardan ayırtetmek güçleşebilir. Hasta ve yakınlarından alınan öykü, nöropsikiyatrik testler, laboratuvar analizleri, görüntüleme yöntemleri ve genetik testlerle tanı koymak mümkündür.

Anahtar Kelimeler: Frontotemporal demans, Davranışsal varyant frontotemporal demans, Anosodiafori

POSTER SUNUMLAR

P-006

Üçüncü Basamak Hastanede Erken Başlangıçlı Demans Açısından Tetkik Edilen Hastaların BOS Aß42/Tau, FDG PET/CT ve EEG Çalışmalarının Analizi

Mustafa Ömer Karadağ[1], Duha Yaren Öztürk[1], Hatice Ömercikoğlu Özden[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Özet: Erken başlangıçlı demans (EBD), 65 yaşından önce teşhis edilen, genellikle Alzheimer, frontotemporal demans ve Lewy cisimcikli demans gibi durumlarla ilişkilendirilen ve geç başlangıçlı formlardan daha yüksek prevalans ve daha hızlı ilerleme ile karakterize edilen bir demans türüdür. Erken başlangıçlı demans (EBD) tanısı son yıllarda artmıştır. Çalışmalar, muhtemelen gelişmiş farkındalık, daha iyi tanı araçları ve daha kapsamlı veri toplama nedeniyle, daha önce bildirilenden daha yüksek insidans oranları göstermiştir. Bu çalışmada hastanemizin Nöroloji Departmanı Demans Polikliniğine son 6 ayda başvurmuş olan ve Erken Başlangıçlı Demans ön tanısı ile takip edilmiş ve edilmekte olan olguların başvuru sırasındaki Minimental Test Skoru (MMSE), BOS Aß42/Tau, FDG PET/CT ve Elektroensefalografi sonuçlarının analiz edilmesi hedeflenmiştir. Bu çalışmada konu edinen 33 olgunun tümü polikliniğimize unutkanlık/hafıza problemleri veya davranış değişimi şikayetleri ile başvurmuş olup bu olguların şikayetleri ilk kez ortaya çıktığındaki yaş ortalaması 57,3 olarak hesaplanmıştır. Olguların cinsiyet dağılımına bakıldığında kadın oranının %30,3; erkek oranının ise %69,7 olduğu görülmüştür. 5 olguda teste kooperasyon sağlanamaması nedeniyle minimental test uygulanamamıştır; diğer 28 olgunun başvuru sırasında yapılan Minimental Test Skoru ortalaması 17,82 olarak hesaplanmıştır. 18 adet olguda BOS Aß42/Tau tetkiki çalışılmış olup 14'ünde (%77,7) Alzheimer Hastalığı ile uyumlu sonuç elde edilmiştir, 2 olgunun tetkik sonuçları henüz elimize ulaşmamıştır. 28 olguda FDG PET/CT tetkiki çalışılmış olup bunların 24'ünde (%85,7) Alzheimer Hastalığı ile uyumlu sonuç elde edilmiştir; 2 olguda frontotemporal demans, 1 olguda posterior kortikal atrofi, 1 olguda mezial temporal skleroz ile uyumlu görüntü elde edilmiştir. 14 olguda EEG çalışılmış, 9 olguda (%64) normal sınırlarda inceleme elde edilmiştir; 3 olguda EEG'de jeneralize yavaşlama görülürken 2 olguda yaygın zemin aktivite bozukluğu izlenmiştir. Erken başlangıçlı demansın (EBD) teşhis edilmesi kişiye özel tedavi yönetimi, aileleler için destek vb. nedenlerden dolayı önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Erken Başlangıçlı Demans, Alzheimer Demansı

POSTER SUNUMLAR

P-007

Hızlı İlerleyen Ataksi ve Demans Kliniği ile Prezente Olan Bir Sporadik Creuztfeldt- Jakob Hastalığı Olgusu

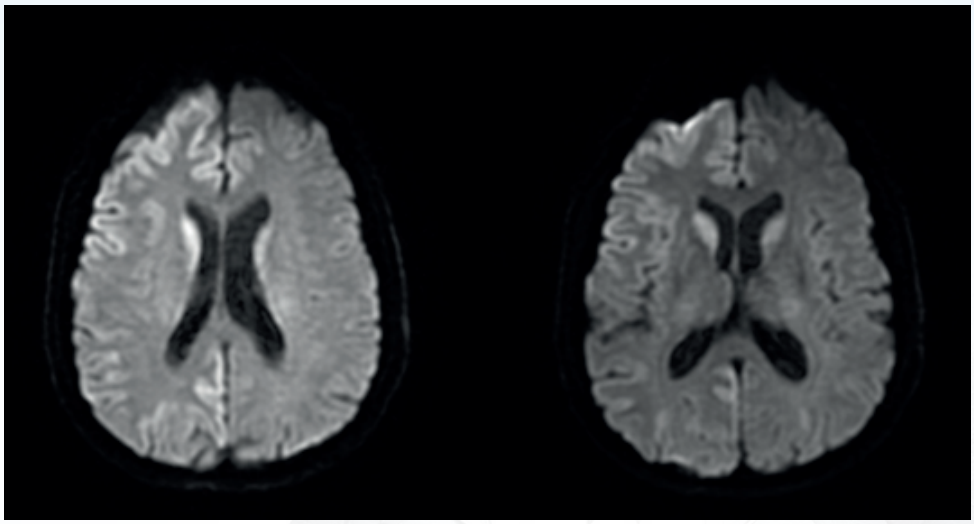
Nurane Özarslan[1], Ebrar Beşli[1], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Olgu: Giriş:Creutzfeldt-Jakob hastalığı(CJH), yanlış katlanmış prion proteinlerin neden olduğu nörodejeneratif bir hastalıktır. En yaygın form sporadik CJH'dir(sCJH). sCJH heterojen bir klinik-patolojik varyant yelpazesi içerir. Sunumumuzda hızla kötüleşen nöropsikiyatrik bulgular ve ataksiyle prezente olan bir muhtemel ataksik varyant sCJH olgumuzu sunuyoruz.Olgu : 63 yaş lise mezunu erkek hasta, bir aydır başdönmesi, dengesizlik, bulantı, kilo kaybı, yorgunluk, isteksizlik, unutkanlık ve hesap yaparken zorlanma şikayetleriyle yakınları tarafından polikliniğimize getirildi. Nörolojik muayenede hafif dizartri, kelime bulmada zorluk, solda belirgin bilateral üst ekstremite serebellar testlerinde bozukluk ve ataksik yürüme saptandı. Montreal bilişsel değerlendirme skoru 20/30'du. Beyin difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemede(DA-MRG) sağ frontal, parietal, bilateral kaudat nükleus başı ve putamende difüzyon kısıtlanması, elektroensefalogramda(EEG) sağ hemisferde asimetrik yavaşlama izlendi. Özgeçmiş ve soygeçmişte özellik yoktu. İntravenöz tiamin tedavisi verildi. Etiyolojiye yönelik istenen rutin kan tahlillerinin yanısıra vaskülit paneli ve thiamin düzeyleri normal, viral markerlar, BOS limbik ve paraneoplastik panel negatifti. BOS total tau(1002pg/mL) ve NfL(5817 pg/mL) yüksek, 14-3-3 proteini ve Prion-QuIC testi pozitifti. Hastaya klinik, tipik DA-MRG ve BOS bulgularıyla muhtemel sCJH tanısı kondu. Takiplerde klinik durum hızla kötüleşti. Tanıdan sonraki birinci haftada ajitasyon atakları, oral alımı bozukluğu, ekstremitelerde yaygın myokloniler ve aralıklı jeneralize nöbetler nedeniyle yoğunbakıma yatırıldı. Bu aşamada konuşma, göz takip ve mobilizasyonu yoktu. Kontrol EEG'lerinde yaygın yavaşlama ve sağda periyodik lateralize epileptiform deşarjlar izlendi. Antiepileptik tedavisi düzenlenerek palyatife devredildi. Tartışma:Hızlı ilerleyen demans, psikiyatrik bulgular, piramidal/ekstrapiramidal ve serebellar bozukluklar sCJH'nin belirtileri olabilir. Uygun klinik tablo ve EEG, DA-MRG ve BOS'ta destekleyici bulgular varlığında alternatif durumlar dışlanırsa muhtemel CJH tanısı konur. Kesin tanısı histopatolojiktir. CJH ölümcüldür ve küratif tedavisi yoktur. Nadirliği ve semptomların çeşitliliği nedeniyle tanısı zordur. Ancak potansiyel olarak tedavi edilebilir nedenleri dışlamak ve hasta yakınlarına danışmanlık yapmak açısından erken ve güvenilir teşhis önemlidir. Hastamızda olduğu gibi hızlı ilerleyen kognitif bozulma ve beraberinde nörolojik bulguların eşlik ettiği durumlarda CJH olası nedenler arasında akla gelmelidir.

POSTER SUNUMLAR

Resim 1:



Beyin difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemede sağ frontal, parietal, bilateral kaudat nükleus başı ve putamende difüzyon kısıtlayan alanlar görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Creutzfeldt-Jakob hastalığı, prion protein, hızlı ilerleyen demans

POSTER SUNUMLAR

P-008

İleri Yaşta Hafıza Sorunlarına Her Zaman Demans Yol Açmaz: Geç Başlangıçlı Bir Epilepsi Olgusu

Ceren Aksoy Kalaylar[1], Kazım Karadaş[2], Hatice Yüksel[1]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Psikolog

Olgu: Giriş:Hafıza bozukluğu Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıkların yanısıra inme ve epilepsi gibi bazı nörolojik hastalıklarda görülebilir. Hastaların bir kısmında epileptik nöbetler konvülsiyon veya otomatizma gibi semptomlar olmaksızın epizodik amnezi olarak ortaya çıkabilir. Olgumuzda, ileri yaşta tekrarlayan geçici hafıza kaybı atakları nedeniyle demans polikliniğine yönlendirilen ve epilepsi tanısı alan bir hastamızı sunuyoruz. Olgu: 77yaş erkek hasta, 4 yıldır ataklar halinde olan unutkanlık yakınması ile demans polikliniğimize yönlendirilmişti. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemisi mevcuttu. Geçirilmiş travma tariflenmiyordu. Anamnezinde 2-3 ayda bir yakınları tarafından farkedilen aniden başlayan kısa süreli hafıza kaybı ve tepkisizlik atakları tariflendi. Atakların 15-20 dakika sürdüğü ve hastanın bu süreci hatırlamadığı bildirildi. Aradaki dönemlerde hastanın şikayeti yoktu ve günlük işlevselliği normaldi. Bu şikayetlerine yönelik pirasetam tedavisi başlandığı bilgisi alındı. Nörolojik muayenesi doğaldı. Kan tahlillerinde majör anormallik saptanmadı. Rutin elektroensefalografisi(EEG) normaldi. Kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntülemelerinde(MRG) anlamlı patoloji izlenmedi. Nöropsikiyatrik testlerinde anlık bellek/kısa süreli bellek ve yer-zaman yönelimi normal, basit dikkat, çalışma belleği, görsel-uzamsal beceriler, gecikmeli hatırlama süreçleri hafif düzeyde bozuktu. Ayırıcı tanısında epilepsi düşünülen hastanın uyku deprivasyonlu EEG'sinde jeneralize epileptiform anomali gözlendi. Hastada geçici epileptik amnezi ve hafif kognitif bozukluk düşünüldü ve levetirasetam tedavisi başlandı. Levetirasetam tedavisi sonrasında amnezik atak gözlenmeyen hastanın bir yıl sonraki kontrolünde de atakları olmadığı bilgisi alındı. Hasta bilişsel olarak halen stabildi. Sonuç:İleri yaşta hafıza kaybı şikayeti olan hastalar ekseriyetle demans veya psikiyatrik hastalık açısından değerlendirilir. Genellikle bu hastalarda epilepsi öncelikli düşünülmez. Özellikle yaşlı popülasyonda, EEG'nin klinik ortamlarda demans tanısı için yaygın olarak kullanılmaması nedeniyle, amnezik semptomları olan hastalarda epilepsi tanısı gecikebilir. İleri yaşta geçici hafıza kaybıyla başvuran hastalarda potansiyel olarak geri döndürülebilir demans nedenlerinden biri olarak geç başlangıçlı temporal lob epilepsisinin bir formu olan geçici epileptik amnezi akılda tutulmalıdır. Bu hastalarda rutin EEG'nin normal olması tanıyı ekarte ettirmez. Bu nedenle öykü detaylı alınmalı ve görüntüleme yöntemlerine ek olarak aktivasyonlu yöntemleride içeren tekrarlayan EEG'ler çekilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, Demans, Geçici epileptik amnezi

POSTER SUNUMLAR

P-009

Progresif Kognitif Bozukluk Creutzfeld-Jakob Hastalığı: İki Olgu Sunumu

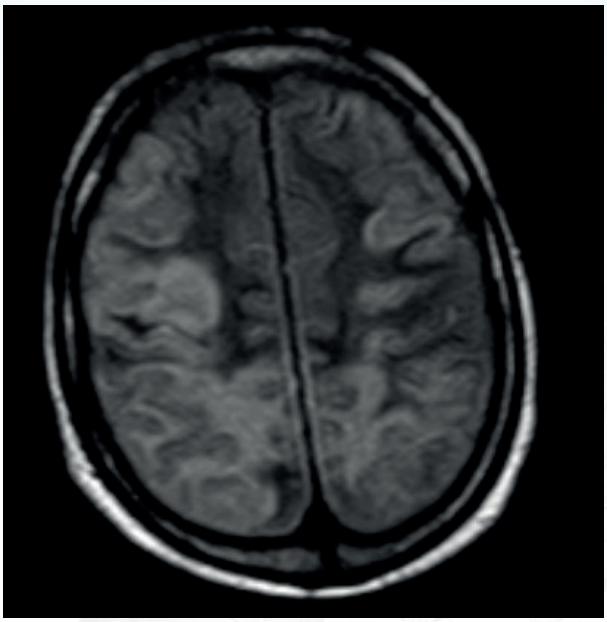
Miruna Florentina Ateş[1], Cansu Sarıkaya[1], İpek Duysak[2], Nilgün Çınar[1]

[1]Maltepe Universitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Maltepe Universitesi Tıp Fakültesi

Olgu: Giriş:Creutzfeldt-Jakob hastalığı(CJH),yavaş virüs enfeksiyonları arasında yer alan, santral sinir sistemininde prion proteinlerin birikmesi sonucunda oluşan nörodejeneratif bir hastalıktır.Apati,davranış değişiklikleri,konuşma ve bellek bozuklukları, halüsinasyonlar ve epileptik nöbetler görülebilmektedir.Biz burada genç yaşta erken dönemde progresif unutkanlık ile birlikte psikiyatrik bozukluk ve myoklonik nöbetleri olan iki sporadik CJH tanılı hastaları sunmayı amaçladık.Olgu 1:Son bir yıldır halüsinasyon ve psikoz şikayetleri ile psikiyatri tarafından şizofreni tanısı ile takip edilen 49 yaşında erkek hasta,bilinç kaybı,kasılma ve giderek artan unutkanlık şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu.Nörolojik muayenesinde bilinç açık,koopere ve oryanteydi.Ekstrapiramidal sistem muayenesinde solda belirgin iki taraflı üst ekstremitelerde kinetik,postural tremor ve bradikinezi izlendi.Hastanın çekilen kranial magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ve elektroensefalografi (EEG) sinde belirgin bir patoloji izlenmedi.Psikiyatri tedavisinde ketiapin 1100 mg /gün,aripiprazol 30 mg /gün,klonazepam 350 mg/gün almaktaydı.Aylık takiplerinde nöbetlerinin giderek artması nedeniyle levetirasetam 3000 mg/gün dozu kontrollü artırılarak tedavisine eklendi. Tekrar edilen kranial MRG'de T2 ağırlıklı ve diffüzyon sekanslarında kortikal gri madde de hiperintens 'kortikal kurdele bulgusu' izlendi.Yapılan beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde hücre sayımı normal izlendi,kültürde üreme olmadı.Viral ve limbik ensefalit paneli negatif, 14-3-3 proteini pozitif saptandı. Olgu 2:Elli yedi yaşında kadın hasta 6 aydır artan unutkanlık,içe kapanıklık,yürüme güçlüğü,kol ve bacaklarda sıçrama tarzı istemsiz hareketler ile polikliniğimize başvurdu.Nörolojik muayenesinde bilinç açık,kısmi koopere,yer ve zaman oryantasyonu bozulmuştu.Bilateral Babinski refleksi pozitifti.Muayene esnasında üst ekstremite proksimallerinde myoklonik atımlar dikkati çekti.Hastanın çekilen kranial MRG'sinde bilateral yaygın kortikal alanlarda ince bant tarzında hiperintens sinyal değişiklikleri izlendi.EEG'sinde periyodik diken dalga aktivitesi saptandı.BOS incelemesinde hücre sayımı normal izlendi,kültüründe üreme olmadı.Viral ensefalit paneli,otoimmun panel,oligoklonal bandı negatif saptandı.BOS 14-3-3 proteini pozitif saptandı.Tartışma: Genç yaşta ortaya çıkan ilerleyici unutkanlık,konuşma bozukluğu ile birlikte,sanrı,apati gibi psikiyatrik bozukluklar ve myoklonik nöbet varlığında CJH akılda bulundurulmalıdır.

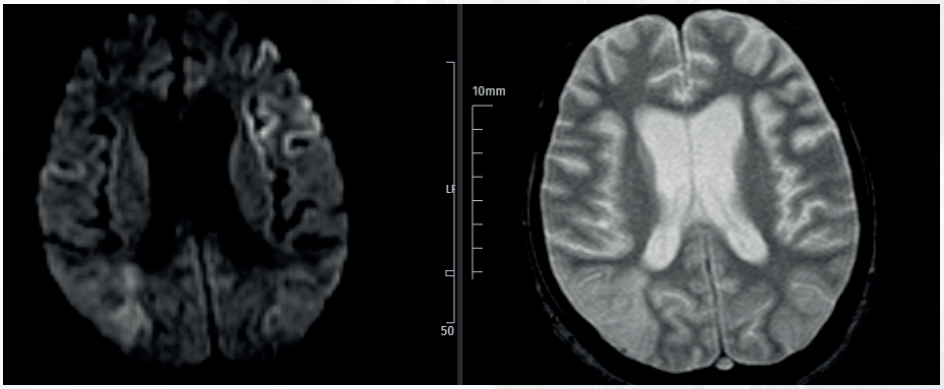
POSTER SUNUMLAR

Resim1



Birinci olgunun FLAİR sekans MR incelemesinde yaygın kortikal kurdele bulgusu izlenmektedir.

Resim 2



İkinci olgunun difüzyon MR incelemesinde sol parietal ve sağ temporooksipital kortikal bölgelerde difüzyon kısıtlamaları dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Creutzfeldt-Jakob hastalığı, myokloni, demans

POSTER SUNUMLAR

P-010

Alzheimer Benzeri Demans Kliniğiyle Başvuran Anti-NMda Reseptör Ensefaliti Olgusu

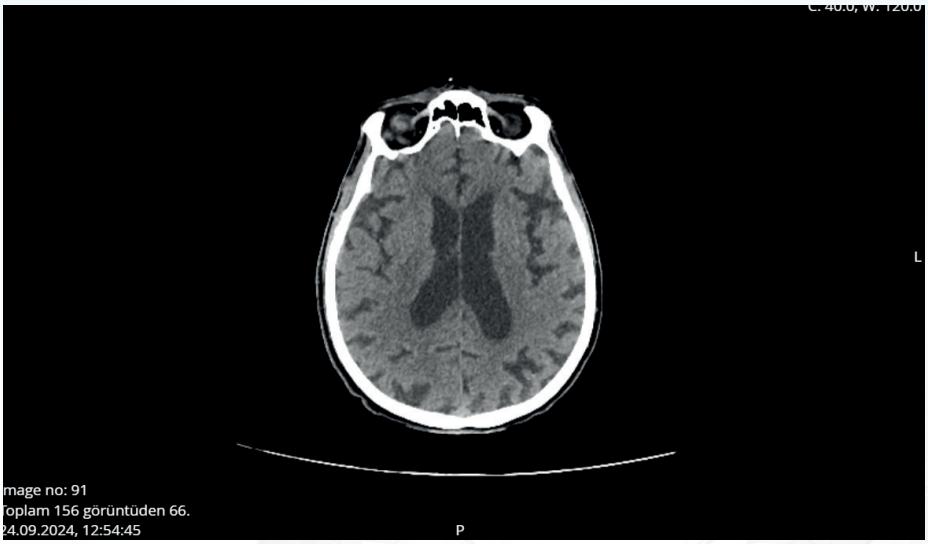
Arş. Grv. Dr. Mustafa Adıyaman[1], Prof. Dr. Abdullah Acar[1], Prof. Dr. Mehmet Ufuk Aluçlu[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

Olgu: GİRİŞ:Anti-NMDA reseptör ensefaliti; akut veya subakut başlangıçlı psikiyatrik semptomlar, nöbet, otonomik disfonksiyon ve hareket bozuklukları ile kendini gösteren bir otoimmün ensefalit türüdür. Agresif immünsüpresif tedaviyle sekelsiz iyileşmenin görülebildiği bir formdur.Olgumuzda olduğu gibi alzheimer hastalığı gibi sinsi başlangıçlı, yavaş ilerleyici seyirli, zaman içinde diğer kognitif alanlardaki bozuklukların da eklendiği ve nihayet zihinsel bozukluğun işlevselliği bozar hale geldiği bir klinik tablo olarak görülebilmektedir. Bellek ve kognisyonu etkileyen Bir çok hastalık bu kliniği verebileceğinden dolayı etiyoloji ve ayırıcı tanı açısından dikkatli olmak gerekmektedir. Burada Alzheimer kliniğiyle başvuran anti-nmdra ensefalit olgusu sunulmuştur. Olgunun uzun süre Alzheimer tanısıyla takip ve tedavi alması, tedaviye yanıtsız olması ve daha sonra yapılan tetkiklerde anti-nmdra pozitif çıkması ve ıvıg tedavisine iyi yanıt vermesi üzerine sunmaya değer görülmüştür OLGU:Hastamız 68 yaşında erkek, yaklaşık bir yıldır olan yakın geçmişi unutma,caddeleri , yakınlarının isimlerini karıştırma ve daha sonra eklenen agresiflik, kaygılı düşünceler ve yersiz ağlama şikayetleri olmuş hasta şikayetlerinin giderek arttığını belirtiyor, son 2 aydır senkop şikayeti de eklenmiş. Hastanın muayenisinde bilinci açık kısmı oryante, koopere ır++ kr++gözler her yöne normal hareketli fasiyal paralizi ,ense sertliği yok tüm esktremiteleri tam kas kuvvetinde ,dtr normal , tdr fleksör/fleksör ve serebellar muayene normal . Yapılan mini mental test 15 olarak değerlendirildi. kan tetkikleri normal,kraniyal görüntülemede hafif düzeyde atrofisi mevcut ,eeg normal .Hasta dış merkezde memantin ve donepezil tedavileriyle takip edilmiş ve tedaviye klinik yanıt alınamamış. Tarafımıza başvuran hastanın tedaviye yanıtsızlık ve senkop gibi otonomik disfonkson bulgularının olması üzerine ensefalit paneli çalışıldı ve anti-nmdra + ,ampa1-,ampa2-,caspr2-gababb1/b2- olduğu görüldü. Hastaya ıvıg tedavisi başlandı ve şuan tedavinin 5.gününde . Hastada klinik olarak düzelme görüldü. Sonuç:Burada alzhemier kliniği olan ve yapılan tetkiklerde anti-nmdar ensefaliti olan olgu sunulmuştur.anti-nmdar ensefaliti her yaşta görülebilmekle birlikte tedavi olanaklarının mevcutluğuda göz önüne alındığında yaşlı hastalarda dahil olmak üzere demans benzeri bulgularla başvuran hastaların ayrıcı tanısında düşünülmesinin önemi belirtilmiştir

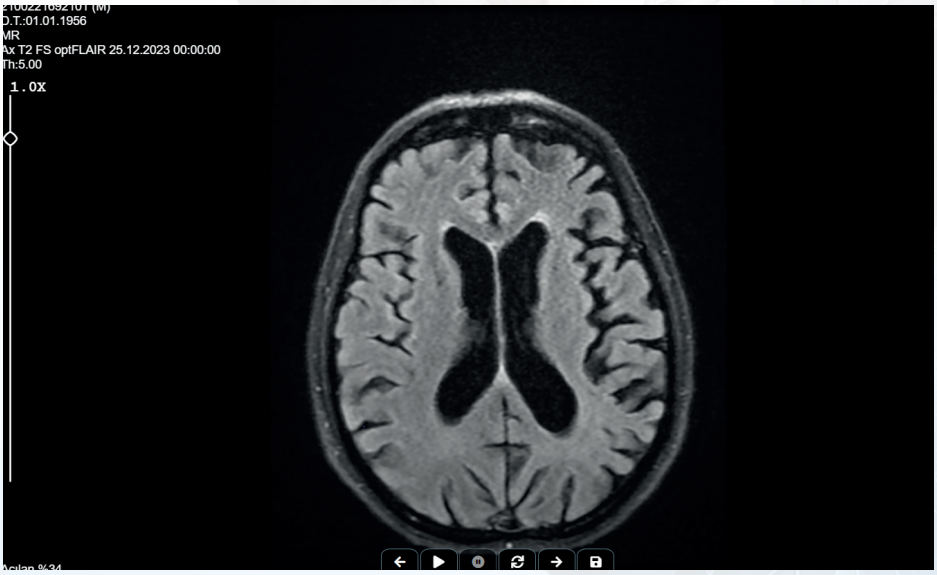
POSTER SUNUMLAR

beyin bt



beyin bt de atrofi

beyin mrg



mrg de görülen atrofi

POSTER SUNUMLAR

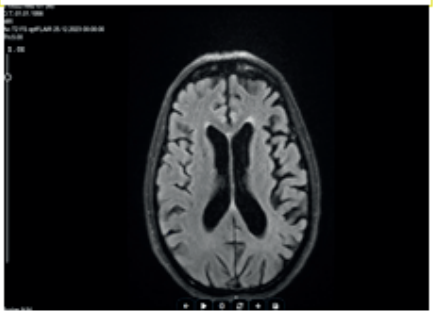
poster

ALZHEİMER BENZERİ DEMANS KLİNİĞİYLE BAŞVURAN ANTİ-NMDA RESEPTÖR ENSEFALİTİ OLGUSU

Ars.Grv. Mustafa ADIYAMAN,Prof dr .Abdullah ACAR
Prof.Dr.Mehmet Ufuk ALUÇLU

Özet

Anti-NMDA reseptör ensefaliti; akut veya subakut başlangıçlı psikiyatrik semptomlar, nöbet, otonomik disfonksiyon ve hareket bozuklukları ile kendini gösteren bir otoimmün ensefalit türüdür. Agresif immünsüpresif tedaviyle sekelsiz iyileşmenin görülebildiği bir formdur.Olgumuzda olduğu gibi alzheimer hastalığı gibi sinsi başlangıçlı, yavaş ilerleyici seyirli, zaman içinde diğer kognitif alanlardaki bozuklukların da eklendiği ve nihayet zihinsel bozukluğun işlevselliği bozar hale geldiği bir klinik tablo olarak görülebilmektedir. Bellek ve kognisyonu etkileyen Bir çok hastalık bu kliniği verebileceğinden dolayı etiyoloji ve ayırıcı tanı açısından dikkatli olmak gerekmektedir. Burada Alzheimer kliniğiyle başvuran anti-nmdra ensefalit olgusu sunulmuştur. Olgunun uzun süre Alzheimer tanısıyla takip ve tedavi alması, tedaviye yanıtsız olması ve daha sonra yapılan tetkiklerde anti-nmdra pozitif çıkması ve ıvıg tedavisine iyi yanıt vermesi üzerine sunmaya değer görülmüştür



Olgu
68 yaş erkek hasta

Hastamız 68 yaşında erkek, yaklaşık bir yıldır olan yakın geçmişi unutma,caddeleri , yakınlarının isimlerini karıştırma ve daha sonra eklenen agresiflik, kaygılı düşünceler ve yersiz ağlama şikayetleri olmuş hasta şikayetlerinin giderek arttığını belirtiyor, son 2 aydır senkop şikayeti de eklenmiş. Hastanın muayenisinde bilinci açık kısmı oryante, koopere ır++ kr++gözler her yöne normal hareketli fasiyal paralizi ,ense sertliği yok tüm esktremiteleri tam kas kuwetinde ,dtr normal , tdr fleksör/fleksör ve serebellar muayene normal . Yapılan mini mental test 15 olarak değerlendirildi. kan tetkikleri normal,kraniyal görüntülemede hafif düzeyde atrofisi mevcut ,eeg normal .Hasta dış merkezde memantin ve donepezil tedavileriyle takip edilmiş ve tedaviye klinik yanıt alınamamış. Tarafımıza başvuran hastanın tedaviye yanıtsızlık ve senkop gibi otonomik disfonkson bulgularının olması üzerine ensefalit paneli çalışıldı ve anti-nmdra + ,ampa1-,ampa2-,caspr2-gababb1/b2- olduğu görüldü. Hastaya ıvıg tedavisi başlandı ve şuan tedavinin 5.gününde . Hastada klinik olarak düzelme görüldü.

Sonuç

Burada alzhemier kliniği olan ve yapılan tetkiklerde anti-nmdar ensefaliti olan olgu sunulmuştur.anti-nmdar ensefaliti her yaşta görülebilmekle birlikte tedavi olanaklarının mevcutluğuda göz önüne alındığında yaşlı hastalarda dahil olmak üzere demans benzeri bulgularla başvuran hastaların ayrıcı tanısında düşünülmesinin önemi belirtilmiştir

Ars.Grv. Mustafa ADIYAMAN
Email: mustafadymn.21@gmail.com
Tel: 05355284654

Prof.Dr. Abdullah Acar
Email: xxx@yyy.com
Tel: 05XX XXX XXXX

Prof.Dr.Mehmet Ufuk ALUÇLU
Email: xxx@yyy.com
Tel: 05XX XXX XXXX

poster

Anahtar Kelimeler: ANTİ-NMDA ENSEFALİTİ, ALZHEİMER DEMANS AYIRICI TANI

POSTER SUNUMLAR

P-011

"Decay of Identity" Alzheimer Konulu Kısa Animasyon Filmi

Mehveş Topçuoğlu[1]

[1]Bilkent Üniversitesi, Güzel Sanatlar, Tasarım ve Mimarlık Fakültesi, Grafik Tasarım Bölümü

Özet: Analog mürekkep ve dijital animasyon teknikleri birleştirilerek yaratılan bu kısa animasyon filmi, bir Alzheimer hastasının ruh halini, yaşadığı belirsizlik, korku ve çaresizliği soyut bir anlatımla izleyiciye sunmayı amaçlamıştır. Bu filmde, düzensizliğin birimi olan ve hayatın zamanla neden daha komplike hale geliyor oluşunu açıklayan entropi konsepti, Alzheimer hastalığında zamanın geçişiyle anıların ve dolayısıyla bir insanın benliğinden uzaklaşması temasına benzetilmiştir. Bu konsepte göre her şey zamanla düzensizleşir ve bozulmaya yaklaşır, Alzheimer hastalığı da bir örnek olarak düşünülebilir. Kaos, bozulma, yıkım, sona yaklaşma ve değişim gibi kavramları barındıran ve doğanın bir kanunu olan entropinin artması, zamanın anlamsızlaşmasını ve anı kaybını getirir. Entropi geri alınamaz ve iyileştirilemez, zamanın getirdiği bir durumdur ve kaçınılmazdır. Her bir sahnede anlatılmak istenen konular sırasıyla: kişinin zamanla kendini aynada tanıyamaz hale gelmesinin getirdiği kafa karışıklığı ve korku; hastalığın geri alınamaz ve kaçınılamaz oluşu, ve kapının kapanmasıyla eski beyin fonksiyonlarına geri dönmenin ve hastalığın daha kötüye gitmemesinin imkansız olma unsurudur. En son sahnede ise, hastaların rutin kontrollerinde kullanılan yazı testinde el yazılarının zamanın geçişiyle biçiminin bozulması ve anlaşılamayacak bir hale gelmesi ele alınmıştır. Bu bozulmanın yazının en sonundan en başına doğru gerçekleşmesi, hastaların anılarının da en yeniden başlayarak kaybolmasına ve en eski anıların en son kaybolan anılar olmasına benzetilmiştir. Bu projenin asıl amacı Alzheimer hastalığına dikkat çekmenin yanı sıra hastaların yaşadığı korku ve kafa karışıklığını olabilecek en doğru biçimde anlatmak ve hasta yakınları ve çevredeki başka insanların empati kurmalarına yardımcı olmaktır. Bir medikal geçmişi olmayan, medyadaki makale ve kaynakları anlamakta zorluk çeken, ve hastalık hakkında araştırma yapmayı çabalayan hasta yakınlarının anlayabileceği duygusal bir kaynak yaratmanın önemli olabileceği düşünülmüştür. Video Linki: https://youtu.be/gx_oQOeptDE?si=XFAu2R5n_iXvAN6_

POSTER SUNUMLAR

Film Karesi 1

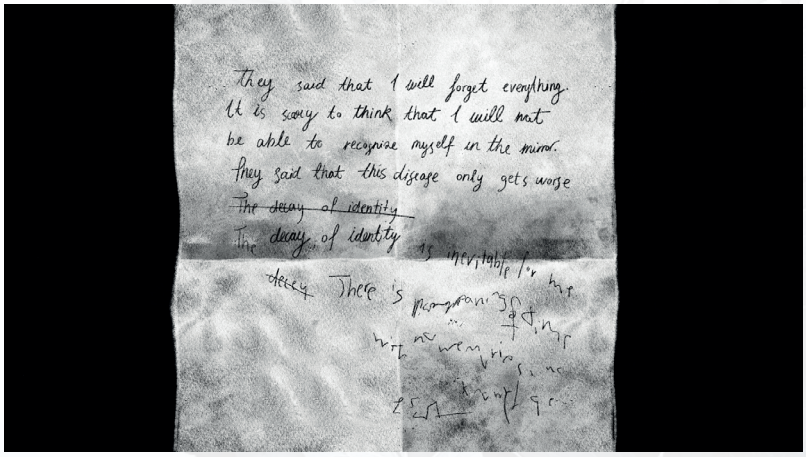
Film Karesi 2

Film Karesi 3

POSTER SUNUMLAR

Film Karesi 4

Film Karesi 5



Anahtar Kelimeler: Entropi, Kısa Animasyon Filmi, Alzheimer Hastalığı

POSTER SUNUMLAR

P-012

Renal Transplantasyon Sonrası Gelişen Creutzfeldt-Jakob Hastalığı Olgusu

Mehmet Ufuk Aluçlu[1], Hamza Gültekin[1], **Cebrail Durmaz**[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Olgu: RENAL TRANSPLANTASYON SONRASI GELİŞEN CREUTZFELDT-JAKOB HASTALIĞI OLGUSU Mehmet Ufuk Aluçlu Hamza Gültekin Cebrail Durmaz Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

Giriş: Creutzfeldt-jakob hastalığı nadir görülen, fatal seyirli nörodejeneratif prion hastalığıdır. İnsanlarda en sık görülen prion hastalığıdır. Yıllık insidansı yılda yaklaşık milyonda 1-2 dir. Sporadik, edinilmiş, iyatrojenik veya ailesel olarak sınıflandırılabilecek hastalık, daha çok 45-65 yaş arasında görülmekle beraber genç erişkinler ile 80 yaş üstü vakalar da bildirilmiştir. İlk belirtisi genellikle hızlı ilerleyen demanstır.CJD'nin yaygın klinik belirtileri arasında hızlı ve ilerleyici bilişsel gerileme, serebellar fonksiyon bozukluğu, miyoklonus, kişilik ve davranış değişiklikleri yer alır. Konuşma bozukluğu, ekstremitelerde güçsüzlük görülebilmektedir.

Olgu: 2017 yılında diyabetik nefropati sonrası gelişen renal yetmezlik sonrası renal transplantasyon yapılan 54 yaşında erkek hasta sağ tarafta güçsüzlük şikayetiyle başvurduğu dış merkezde iskemik inme düşünülerek verilen intravenöz trombolitik tedavisinden sonra kliniğinde kötüleşme sonrası entübe edilerek hastanemize sevk edildi. Hastanın alınan anamnezinde son 1-2 aydır mevcut olan depresyon, ilerleyici unutkanlık şikayetinden sonra son bir haftadır ilerleyici olarak gelişen ajitasyon, saldırganlık şikayeti olduğu öğrenildi. Takrolimus ve antidiyabetik olarak insülin kullanımı mevcuttu. Sedasyon alan hastanın ilk nörolojik muayenesi net değerlendirilemedi. Kan biyokimyasında böbrek fonksiyon testlerinde yükseklik görüldü. Çekilen beyin bt normaldi. Difüzyon mr da difüzyon kısıtlaması görülmedi. Yapılan lomber ponksiyonda bosta hücre görülmedi. Bos protein ve glukozu normaldi. Çekilen eeg normal sınırlardaydı. Kraniyal mr da bilateral kaudat nükleuslarda intensite artışı görüldü. Otoimmün ve paraneoplastik panel negatifti. Bos ta çalışılan 14-3-3 proteini pozitif olan hastaya Creutzfeldt-Jakob hastalığı tanısı kondu. 3 aylık yoğun bakım takibi sonrası hasta kaybedildi.

Tartışma: Renal transplant hastalarında her ne kadar metabolik bozukluklar, eşlik eden hipertansiyon, diyabet gibi kronik hastalıklar,kullanılan immunsupresif tedaviler nedeniyle nörolojik ve psikiyatrik semptomlar sık görülebilmekte olsa da ayırıcı tanı skalasının geniş tutlmasının olgumuzda olduğu gibi çok nadir görülen sonuçlara da götürebileceği görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Creutzfeldt jacob hastalığı Renal transplantasyon

POSTER SUNUMLAR

P-013

Atipik Bir Demans Olgusu: Olgu Sunumu

Melike Kaya[1], Nursel Erdal[2]

[1]Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi

Olgu: 62 yaşında, sağ elini kullanan kadın, bilinen hipertansiyon tanılı, son iki yıldır olan unutkanlık, yön karışıklığı, giyinme zorluğu ,yazı yazmasında bozulma, kelimeleri yazarken harfleri atlama, eşyaları tanımada zorlanma yakınmaları ile polikliniğe başvurdu.Nöropsikolojik incelemede sözel akıcılık ve kategori değiştirebilme becerilerinde performans düşüklüğü, kompleks anlama, soyutlama ve okuma becerilerinde ılımlı bozukluk, karmaşık dikkat-konsantrasyon, konstrüksiyon, anlık görsel bellek, kompleks hesap yapma, planlama ve organizasyon, mental fleksibilite, adlandırma ve yazma becerilerinde bozukluk, yakın bellek işlevlerinde sözel öğrenme, sözel bellek, gecikmeli hatırlama ve tanıma işlevlerinde kayıplar görüldü. Hastadan istenen vit B12, folik asit, tiroid fonksiyon testlerini de içeren rutin kan biyokimyasi, hepatit ve sifiliz belirteçleri ve paraneoplastik açıdan gönderilen tümör belirteçleri normal bulundu. Kraniyal MRG de sol temporoparietal lob sağa göre atrofik saptandı. Hastada ön planda semantik tipte primer progresif afazi, posterior kortikal atrofi düşünüldü. PET incelemesinde solda daha belirgin olmak üzere bilateral parietal loblarda ve prekuneus lokalizasyonunda, bilateral oksipital lobda ve ayrıca sol temporal lobda düşük metabolik aktivite izlendi.

Sonuç olarak semantik demans bulgularına MR ve PET'te posterior tutulumun eşlik etmesi atipik bir demans olgusu olduğunu düşündürttü.

alzheimerkongre.com