



Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçicek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halil Akcicek Convention Center, Ankara*

**BİLDİRİLER KİTABI / ABSTRACTS BOOK**

[www.mskongresi.org](http://www.mskongresi.org)





Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halili Akçiçek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halli Akcicek Convention Center, Ankara*

**BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI / ABSTRACTS BOOK**



Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçicek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halli Akcicek Convention Center, Ankara*

## İÇİNDEKİLER / *Index*

ÖNSÖZ	3
<i>Foreword</i>	
KURULLAR	4
<i>Committees</i>	
BİLİMSEL PROGRAM	5
<i>Scientific Program</i>	
SÖZLÜ BİLDİRİLER	12
<i>Oral Presentations</i>	
POSTERLER	23
<i>Posters</i>	
YAZAR DİZİNİ	36
<i>Author Index</i>	



## ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi'ni, 14 – 17 Şubat 2019 tarihlerinde Ankara-Gülhane'de gerçekleştireceğiz.

Kongremizde multipl skleroz alanındaki son gelişmeler ve bunun kliniğe yansımalarını tartışmayı planlıyoruz. Kongremizde Multipl skleroz hastalığının tanı ve tedavisinde güncel, akılcı, etkin ve pratik uygulamalar ile ilgili bilgi paylaşımının artırılması hedeflenmiştir. Ülkemizin dört bir yanında bulunan nöroloji uzmanları ve multipl skleroz alanında çalışan tüm paydaşlarımızın bu kongreye geniş bir katılım göstermesini beklemekteyiz. Ayrıca kongremize Türk dünyasındaki nörologların hem konuşmacı hem de katılımcı olması nedeniyle buralardan da geniş katılım beklemekteyiz. Kongremiz bir ilki de barındırmakta olup ülkemizdeki multipl skleroz alanında çalışan nöroloji uzmanları ile Türki Cumhuriyetlerdeki meslektaşlarımızı bir araya getirerek ülkelerimizdeki multipl skleroz tanı ve tedavisindeki imkanlarımız ve bu alanda yapabileceğimiz ortak çalışma ve araştırmalar da tartışılacaktır.

Kongremizde ülkemiz ve Türki Cumhuriyetlerdeki meslektaşlarımız için uluslararası düzeyde Multipl Skleroz alanında sürekli tıp eğitimine katkı sağlaması amaçlanmıştır.

Şubat 2019 ayında gerçekleştireceğimiz Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi hem ülkemiz, hem de Türk Dünyasındaki nöroloji uzman ve asistanlarına Multipl Sklerozun güncel tanı, tedavisi konusunda önemli katkılar sağlayacağını umuyorum. Tüm meslektaşlarımızla bu özel etkinlikte birlikte olmaktan onur ve mutluluk duyacağımızı belirtmek isterim.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Şeref Demirkaya**  
Kongre Başkanı

## FOREWORD

Dear Colleagues,

International Turkic World Congress of Multiple Sclerosis will be held in Ankara, on 14 – 17 February 2019.

In our congress, we are planning to discuss the recent developments in the field of multiple sclerosis and its implications in the clinic. It is aimed to increase sharing of knowledge about up to date, rational, effective and practical applications in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. We are expecting all the neurologists in our country and stakeholders working in the field of multiple sclerosis to participate in this congress. In addition, we are expecting many participants from the Turkic Republics, because neurologists from these countries are speakers and attenders in this congress. Our congress, for the first time, will bring together neurologists of our country working in the field of multiple sclerosis with our colleagues from the Turkic Republics to discuss our possibilities in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis, and to start collaboration for joint studies and research.

The main aim of the congress is to contribute to continuous medical education in the field of multiple sclerosis at the international level for all Turkic World.

We hope that our congress will make significant contributions on the current diagnosis and treatment options for multiple sclerosis for all neurologists and fellows in Turkic World. I would like to take this opportunity to state that we will be honored and happy to be together with all our colleagues at the International Turkic World Congress of Multiple Sclerosis.

Yours sincerely,

**Prof. Şeref Demirkaya, MD**  
Congress President

## KOMİTELER / COMMITTEES

### **ONURSAL BAŞKAN / HONORARY PRESIDENT**

Cevdet ERDÖL

### **KONGRE BAŞKANI / CONGRESS PRESIDENT**

Şeref DEMİRKAYA

### **GENEL SEKRETERLER / GENERAL SECRETARIES**

Birsen CAN DEMİRDÖĞEN

Aynur FEYZİOĞLU

### **DÜZENLEME KURULU / ORGANIZING COMMITTEE**

Nedime Tuğçe BİLBAY

Cavit BOZ

Hüsnü EFENDİ

Gencer GENÇ

Mustafa GEREK

Ceyla İRKEÇ

Nuriye KAYALI

Sadrettin PENÇE

Murat TERZİ

Erdem TOĞRUL

Hayrettin TUMANİ

Ömer Faruk TURAN

### **BİLİMSEL KURUL / SCIENTIFIC COMMITTEE**

Gülşen AKMAN

Rahim ALIYEV

Mehmet Ufuk ALUÇLU

Nedime Tuğçe BİLBAY

Levent Sinan BİR

Cavit BOZ

Serpil BULUT

Birsen CAN DEMİRDÖĞEN

Sibel CANBAZ KABAY

Taşkın DUMAN

Hüsnü EFENDİ

Mefkure ERAKSOY

Ufuk ERGÜN

Bakhtior GAFUROV

Gencer GENÇ

Ayşegül GÖZEN

Haluk GÜMÜŞ

Mayda GÜRSEL

Şirin GÜVEN

Zarif İBODULLAEV

Egemen İDİMAN

Fethi İDİMAN

Ceyla İRKEÇ

Nurcan JAPARALIYEVA

Zarema KADIROVA

Saltanat KAMENOVA

Kunduz KARBOZOVA

Alima KHAMIDULLA

Münire KILINÇ TOPRAK

Nefati KIYILIOĞLU

Belgin KOÇER

Muammer KORKMAZ

Dilcan KOTAN DÜNDAR

Alev LEVENTOĞLU

Yokhutkhon MADZHIDOVA

Semra MUNGAN

Bijen NAZLIEL

Mastura NEGMATULLAEVA

Münife NEYAL

Cemal ÖZCAN

Belgin PETEK BALCI

Gulnara RAKHIMBAEVA

Matlyuba SANOEVA

Güher SARUHAN DİRESKENELİ

Serhan SEVİM

Rana SHIRALIYEVA

Sohanvar SHOMANSUROV

Özlem TAŞKAPILIOĞLU

Murat TERZİ

Erdem TOĞRUL

Hayrettin TUMANİ

Aslı TUNCER

Ömer Faruk TURAN

Sıla USAR

Anara USENAKUNOVNA TOKTOMA-

METOVA

Ahmet UYGUN

Uğur UYGUNOĞLU

Aysun ÜNAL

Demet YANDIM KUŞCU

Tahir YOLDAŞ

Canan YÜCESAN

Nur YÜCEYAR



## BİLİMSEL PROGRAM / SCIENTIFIC PROGRAM

### 14 ŞUBAT 2019, PERŞEMBE / FEBRUARY 14<sup>th</sup> 2019, THURSDAY

07.30 – 08.30 KAYIT / REGISTRATION

08.30 – 09.00 AÇILIŞ / OPENING

09.00 – 11.00 **MULTİPL SKLEROZ'UN İMMÜNOLOJİSİ VE İMMUNPATOGENEZİ**  
*IMMUNOLOGY AND IMMUNOPATOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS*  
**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Ceyla İrkeç, Dr. Egemen İdiman

- **Multipl Skleroz'da T hücreler / T cells in multiple sclerosis**  
Dr. Mayda Gürsel
- **Multipl Skleroz'da B hücreler / B cells in multiple sclerosis**  
Dr. Güher Saruhan Direskeneli
- **Multipl Skleroz'da kan beyin bariyeri / Blood brain barrier in multiple sclerosis**  
Dr. Yokhuthkhon Madzhidova
- **Multipl Skleroz'un immunpatogenezinde nöroinflamasyon / Neuroinflammation in the immunopathogenesis of multiple sclerosis**  
Dr. Egemen İdiman
- **Multipl Skleroz'un immunpatogenezinde nörodejenerasyon / Neurodegeneration in the immunopathogenesis of multiple sclerosis**  
Dr. Canan Yücesan

11.00 – 11.30 ARA / COFFEE BREAK

11.30 – 12.30 UYDU SEMPOZYUM / SATELLITE SYMPOSIUM



**Multipl Skleroz patofizyolojisinde B ve T hücrelerinin rolü ve tedavi seçenekleri / The role and treatment options of B and T cells in the pathophysiology of multiple sclerosis**

**Oturum Başkanı / Moderator:** Dr. Şeref Demirkaya

**Konuşmacı / Lecturer:** Dr. Firdevs Gülşen Akman

12.30 – 14.00 ÖĞLE YEMEĞİ / LUNCH

14.00 – 15.00 **MULTİPL SKLEROZ'DA RİSK FAKTÖRLERİ / RISK FACTORS IN MULTIPLE SCLEROSIS**  
**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Hüsnü Efendi, Dr. Saltanat Kamenova

- **Multipl Skleroz'un genetik temeli / Genetic basis of multiple sclerosis**  
Dr. Mefkure Eraksoy
- **EBV ve D vitamini / EBV and vitamin D**  
Dr. Sibel Canbaz Kabay
- **Sigara, tuz, obezite / Smoking, salt, obesity**  
Dr. Haluk Gümüş

15.00 – 16.00 **MULTİPL SKLEROZUN KLİNİĞİ VE TANISI / CLINIC AND DIAGNOSIS OF MULTIPLE SCLEROSIS**  
**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Ömer Faruk Turan, Dr. Rana Shiraliyeva

- **Multipl Skleroz'da klinik bulgular / Clinical findings in multiple sclerosis**  
Dr. Münire Kılınç Toprak
- **McDonald-2017 kriterleri neler getirdi? / What did McDonald-2017 criteria bring?**  
Dr. Hüsnü Efendi
- **RIS ve tanı kriterleri / RIS and diagnostic criteria**  
Dr. Serpil Demirci
- **Çocuk yaş grubunda Multipl Skleroz ve beyaz cevher hastalıklarının kliniği ve tanısı / The clinic and diagnosis of multiple sclerosis and white matter disease in pediatric age group**  
Dr. Rana Shiraliyeva

16.00 – 16.30 ARA / COFFEE BREAK

16.30 – 18.30 **MULTİPL SKLEROZ'DA LABROTUVAR / THE LABORATORY IN MULTIPLE SCLEROSIS**  
**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Murat Terzi, Dr. Bakhtior Gafurov

- **Multipl Skleroz tanısında MR / MR in the diagnosis of multiple sclerosis**  
Dr. Nur Yüceyar
- **Myelokortikal Multipl Skleroz, Multipl Skleroz'da santral ven işareti / Myelocortical Multiple Sclerosis, central vein sign in multiple sclerosis**  
Dr. Ufuk Ergun
- **Multipl Skleroz'da BOS / Cerebrospinal fluid in multiple sclerosis**  
Dr. Hayrettin Tumani
- **Multipl Skleroz'da uyarılmış yanıtlar / Evoked potentials in multiple sclerosis**  
Dr. Nefati Kıyılıoğlu
- **Multipl Skleroz'da OCT – OCTA / OCT and OCTA in multiple sclerosis**  
Dr. Fethi İdiman

## 15 ŞUBAT 2019, CUMA / FEBRUARY 15<sup>th</sup> 2019, FRIDAY

09.00 – 10.30 **MULTİPL SKLEROZ'DA BİYOBELİRTEÇLER VE MİKROBİYATA**  
**BIOMARKERS AND MICROBIOTA IN MULTIPLE SCLEROSIS**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Mehmet Ufuk Aluçlu, Dr. Şirin Güven

- **Kanda biyobelirteçler / Biomarkers in blood**  
Dr. Birsen Can Demirdöğen
- **BOS'ta biyobelirteçler / Biomarkers in CSF**  
Dr. Hayrettin Tumani
- **Barsak mikrobiyomu / Intestinal microbiota**  
Dr. Ayşegül Gözen
- **Multipl Skleroz ve fekal transplantasyonda neredeyiz? / Where are we in multiple sclerosis and fecal transplantation?**  
Dr. Ahmet Uygun

10.30 – 11.00 ARA / COFFEE BREAK

11.00 – 12.00 **UYDU SEMPOZYUM / SATELLITE SYMPOSIUM**



**Multipl skleroz'da B hücreler ve okrelizumab / B cells and ocrelizumab in multiple sclerosis**

**Oturum Başkanı / Moderator:** Dr. Ömer Faruk Turan

**Konuşmacılar / Lecturers:** Dr. Sibel Canbaz Kabay, Dr. Serhan Sevim

12.00 – 13.00 **ÖĞLE YEMEĞİ / LUNCH**

**13.00- 15.00 GÜNÜMÜZDE MULTIPL SKLEROZ TEDAVİSİ VE TEDAVİ YOL HARİTASI**

**MULTIPLE SCLEROSIS TREATMENT AND TREATMENT ROAD MAP**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Cavit Boz, Dr. Gulnara Rakhimbaeva

- **INF-GA / INF-GA**  
Dr. Serpil Bulut
- **Oral tedaviler / Oral treatments**  
Dr. Ömer Faruk Turan
- **Atak tedavisi / Treatment of attacks**  
Dr. Levent Sinan Bir
- **Monoklonal antikorlar / Monoclonal antibodies**  
Dr. Cavit Boz
- **Multipl Skleroz'da kök hücre tedavisi / Stem cell therapy in multiple sclerosis**  
Dr. Gülşen Akman

**15.00- 15.30 ARA / COFFEE BREAK**

**15.30 – 16.30 UYDU SEMPOZYUM / / SATELLITE SYMPOSIUM**



**Fingya ile uzun dönem tecrübe ve güncel gerçek yaşam verileri / Long-term experience and actual real life data with fingya**

**Oturum Başkanı / Moderators:** Dr. Şeref Demirkaya

- **Fingya ile Uzun Dönem Bize Neler Öğretti? / What did the long-term with Fingya teach us?**  
Dr. Şeref Demirkaya
- **Dünya'da ve Türkiye'de Gerçek Yaşam Verileri / Real Life Data in the World and Turkey**  
Dr. Murat Terzi

**16.30- 18.00 ÖZEL DURUMLARDA TEDAVİ / TREATMENT IN SPECIAL SITUATIONS**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Aysun Ünal, Dr. Yokhukhon Madzhidova

- **Erken dönemde yüksek aktiviteli hastaların tedavisi / Treatment of patients with high activity in early period**  
Dr. Taşkın Duman
- **Tedavi seçim ve değişiminin belirleyicileri / Determinants of treatment choice and change**  
Dr. Murat Terzi
- **PML ve diğer oportunistik enfeksiyonların tanı ve tedavisi / Diagnosis and treatment of PML and other opportunistic infections**  
Dr. Aslı Tuncer
- **Multipl Skleroz'un doğal seyri ve Multipl Skleroz tedavisinde malinite riski / The natural course of multiple sclerosis and the risk of malignancy in the treatment of multiple sclerosis**  
Dr. Uğur Uygunoğlu
- **Pediyatrik Multipl Skleroz'da tedavi / Treatment in pediatric multiple sclerosis**  
Dr. Sohanvar Shomansurov

**18.00 – 19.00 MULTIPL SKLEROZ'DA SEMPTOMATİK TEDAVİ / SYMPTOMATIC THERAPY IN MULTIPLE SCLEROSIS**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Cemal Özcan, Dr. Aynur Feyzioğlu

- **Yorgunluk, mesane ve bağırsak problemlerinin tedavisi / Treatment of fatigue, bladder and intestinal problems**  
Dr. Gencer Genç
- **Kognitif disfonksiyon ve tedavisi / Cognitive dysfunction and its treatment**  
Dr. Zarf İbodullaev
- **Depresyon ve tedavisi / Depression and its treatment**  
Dr. Matlyuba Sanoyeva
- **Spastisite ve tremorun tedavisi / Treatment of spasticity and tremor**  
Dr. Muammer Korkmaz

## 16 ŞUBAT 2019, CUMARTESİ / FEBRUARY 16<sup>th</sup> 2019, SATURDAY

### 09.00 – 11.00 MULTİPL SKLEROZ'DA GEBELİK VE ÖZEL DURUMLAR

PREGNANCY AND SPECIAL CONDITIONS IN MULTIPLE SCLEROSIS

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Alev Leventoğlu, Dr. Mastura Negmatullaeva

- **Gebelik ve laktasyon döneminde atak tedavisi / Treatment of attacks during pregnancy and lactation**  
Dr. Belgin Petek Balcı
- **Gebelik ve laktasyon döneminde semptomatik tedavi / Symptomatic treatment during pregnancy and lactation**  
Dr. Belgin Koçer
- **Multipl Skleroz'da aşılama, yardımcı üreme girişimleri ve doğum / Vaccination, assisted reproductive interventions and childbirth in multiple sclerosis**  
Dr. Demet Yardım Kuşcu
- **Beslenme ve egzersiz / Nutrition and exercise**  
Dr. Özlem Taşkapılıoğlu

### 11.00 – 11.30 ARA / COFFEE BREAK

### 11.30 – 12.30 UYDU SEMPOZYUM / SATELLITE SYMPOSIUM



**Multipl sklerozda dimetil fumarat kullanımı & güncel veriler / Dymethyl fumarat in multiple sclerosis and current data**

**Oturum Başkanı / Moderator:** Dr. Şeref Demirkaya

**Konuşmacı / Lecturer:** Dr. Ömer Faruk Turan

### 12.30 – 14.00 ÖĞLE YEMEĞİ / LUNCH

### 14.00 – 15.30 ÜLKELERE GÖRE MULTİPL SKLEROZ FENOTİPİ VE PREVALANSI

MULTIPLE SCLEROSIS PHENOTYPE AND PREVALANCE BY COUNTRIES

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Bijen Nazliel, Dr. Anara Toktomametova

- **Türkiye / Turkey**  
Dr. Erdem Toğrul
- **Kazakistan / Kazakhstan**  
- **Kazakistan'ın güney bölgelerinde multipl sklerozun özellikleri / Features of multiple sclerosis in the southern regions of Kazakhstan**  
Dr. Gulsum Duschanova  
- **Multipl Skleroz patogeneğinde barsak mikrobiyotası rolünün incelenmesi / A systematic review of the role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of MS**  
Dr. Zh. Myasnikova, Dr. M. Abdrakhmanova
- **Kırgızistan / Kirghizistan**  
Dr. Nurjan Djaparaliyeva
- **Azerbaycan / Azerbaijan**  
Dr. Rahim Aliyev
- **Özbekistan / Uzbekistan**  
Dr. Bakhtior Gafurov
- **KKTC / Turkish Republic of Northern Cyprus**  
Dr. Sila Usar

### 15.30 – 16.00 ARA / COFFEE BREAK

**16.00 – 18.30 ÜLKELERE GÖRE MULTİPL SKLEROZ TANI VE TEDAVİ İMKÂNLARI; GELECEKTE ORTAK NELER YAPABİLİRİZ? / MULTIPLE SCLEROSIS DIAGNOSIS AND TREATMENT APPLICATIONS ACCORDING TO COUNTRIES; WHAT CAN WE DO IN THE FUTURE?**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Şeref Demirkaya, Dr. Sıla Usar

- **Kazakistan / Kazakhstan**  
- **Kazakistan'da Multipl Skleroz tanı ve tedavisi / Diagnosis and treatment of Multiple Sclerosis in Kazakhstan**  
Dr. Saltanat Kamenova, Dr. A. Sharapkhanova
- **Multipl skleroz aktivitesi ve progresyonunun biyolojik belirteçleri / Biological markers of multiple sclerosis activity and progression**  
Dr. Alima Khamidulla
- **Kırgızistan / Kirghizistan**  
Dr. Kunduz Karbozova
- **Azerbaycan / Azerbaijan**  
Dr. Rana Shiraliyeva
- **Özbekistan / Uzbekistan**  
Dr. Gulnara Rakhimbaeva
- **KKTC / Turkish Republic of Northern Cyprus**  
Dr. Sıla Usar
- **Türkiye / Turkey**  
Dr. Şeref Demirkaya

**17 ŞUBAT 2019, PAZAR / FEBRUARY 17<sup>th</sup> 2019, SUNDAY**

**09.00 – 10.00 NEUROMYELITIS OPTICA (NMO)**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Dilcan Kotan Dündar, Dr. Alima Khamidulla

- **Neuromyelitis optica spektrumu hastalıkları ve AQP4-Ab pozitif/negatif hastalıkların klasifikasyonu ve patogenezi / Classification and pathogenesis of neuromyelitis optica spectrum diseases and AQP4-Ab positive / negative diseases**  
Dr. Münife Neyal
- **Neuromyelitis optica klinik ve tanısı / Clinic and diagnosis of neuromyelitis optica**  
Dr. Gulnara Rakhimbaeva
- **Neuromyelitis optica tedavisi / Treatment of neuromyelitis optica**  
Dr. Serhan Sevim

**10.00 – 10.30 MULTİPL SKLEROZ'DA AKILCI İLAÇ KULLANIMI / RATIONAL DRUG USE IN MULTIPLE SCLEROSIS**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Semra Mungan, Dr. Nedime Tuğçe Bilbay

- Dr. Tahir Kurtuluş Yoldaş

**10.30 – 11.00 ARA / COFFEE BREAK**

**11.00 – 12.30 SÖZEL BİLDİRİLER**

**Oturum Başkanları / Moderators:** Dr. Belgin Koçer, Dr. Zarema Kadırova, Dr. Gulnar Kabdrakhmanova

**12.30 – 13.00 KAPANIŞ**

## SÖZLÜ BİLDİRİLER / ORAL PRESENTATIONS

17 Şubat 2019, Pazar / February 17<sup>th</sup>, 2019, Sunday  
11:00 – 12:30

**Oturum Başkanları / Moderators : Dr. Belgin Koçer, Dr. Zarema Kadırova, Dr. Gulnar Kabdrakhmanova**

Saat / Time	No.	Konu Başlığı / Title	Sunacak Kişi / Presenter
11:00-11:06	OP-01	MS'lu hastalarda Glatiramer aseptatin anksiyete ve depresyon düzeyleri üzerine olan etkisi	Faruk Ömer Odabaş
11:06-11:12	OP-02	Multipl Skleroz'da Serum Vitamin D, Ferritin, Folat ve Vitamin B12 Seviyeleri	Murat Alpua
11:12-11:18	OP-03	Dependence of Indicators of Quality of Life of Patients With Multiple Sclerosis from the Degree of Disabilities	Markhamat Mirakramovna Yakubova
11:18-11:24	OP-04	Movement Related Cortical Potentials Obtained by Succadic Eye Movements In Multiple Sclerosis	Zahide Betül Gündüz
11:24-11:30	OP-05	Optik Koherens Tomografi Anjiografi İle Multipl Skleroz Hastalarının Değerlendirilmesi	Bahriye Horasanlı
11:30-11:36	OP-06	Red Blood Cell Distribution Width is a Reliable Marker in Multiple Sclerosis	Haluk Gumus
11:36-11:42	OP-07	Kliniğimizde Okrelizumab tedavisi başlanan veya başlamayı planladığımız Multipl Skleroz hastalarının demografik ve hastalık özellikleri: 7 aylık klinik verileri	Mehmet İlker Yön
11:42-11:48	OP-08	Multiple Skleroz Hastalarında Natalizumab'ın Etkinliği ve Güvenilirliği; Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Nöroloji Kliniği Gerçek Yaşam Verileri	Vedat Çilingir
11:48-11:54	OP-09	RRMS hastalarının tedavi tercihlerine göre alt grup farklılıkları ve tedavi değişim sebepleri: Retrospektif bir analiz	İrem Taşcı
11:54-12:00	OP-10	Kliniğimizde Natalizumab tedavisi alan Multipl Skleroz hastalarının klinik özellikleri ve John Cunningham virüs serokonversiyon oranları	Mehmet İlker Yön
12:00-12:06	OP-11	Multiple Skleroz Hastalarında Optik Nörit Geçirmiş Olmak Optik Koherans Tomografi Anjiografi Bulgularını Etkiler Mi?	Selda Keskin Güler
12:06-12:12	OP-12	MS Hastalarında Koku Disfonksiyonu ile Hasatalık Şiddeti ve Lezyon Lokalizasyonu Arasındaki İlişki	Dilcan Kotan
12:12-12:18	OP-13	Multipl Sklerozlu (MS'li) hastalarda nöropsikolojik fonksiyonlardaki değişikliklerin özellikleri	Aynur Fezyioğlu
12:18-12:24	OP-14	Clusterin rs11136000 T/C genetik polimorfizmi ile multipl skleroz arasındaki ilişkinin incelenmesi	Canan Koçan Akçin
12:24-12:30	OP-15	Role of the Gut Microbiota in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis: A Systematic Review	Myasnikova Zhanna Vladimirovna
12:30-12:36	OP-16	Metabolik Sendromun Multipl Skleroz Hastalarında Progresyon Üzerine Etkisi	Ersin Kasım Ulusoy

## POSTER BİLDİRİLER / POSTER PRESENTATIONS

14 – 15 – 16 Şubat 2019 / February 14<sup>th</sup>-15<sup>th</sup> - 16<sup>th</sup> , 2019, Sunday  
13:00 – 14:00 (Öğle Yemeği arasında / Lunch time)

No.	Konu Başlığı / Title	Sunacak Kişi / Presenter
PP-01	In Multiple Sclerosis Patients, Matrix Metalloproteinase-3, 7 and 9 Functional Investigation of Variations	Sibel Güler
PP-03	Postenfeksiyöz aseptik ensefalomyelioradikülit: Olgu sunumu	Bahar Say
PP-05	Features of clinical debut depending on clinical forms of multiple sclerosis in the conditions of Uzbekistan	Yulduz Ravshanovna Parpieva
PP-06	Fingolimod Kullanan Relapsing Remitting Multiple Skleroz Hastalarında Lenfopeni Ve Diğer Yan Etki Profilinin Değerlendirilmesi	Sibel Güler
PP-07	Features of vegetative dysfunction in patients with multiple sclerosis	Shahlo Botirovna Axrorova
PP-09	Multipl Sklerozda Sözel ve Görsel Bellek İşlevlerinin Karşılaştırılması	Serpil Demirci
PP-10	Geç Başlangıçlı Primer Progresif Multiple skleroz	Nesrin Ergin
PP-14	Multipl Skleroz ve Becker Muskuler Distrofi Birlikteliği: Olgu Sunumu	Füsun Ferda Erdoğan
PP-15	Multipl Sklerozu taklit eden Fabry Hastalığı	Merve Akcakoyunlu
PP-16	MS Ayrıcı Tanısında D313Y Gen Polimorfizmi: Tartışmalı Bir Olgu	Dilcan Kotan
PP-17	TNF Alfa İnhibisyon Tedavisi Sonrası Gelişen Demiyelinizasyon	Dilcan Kotan
PP-18	Multipl Skleroz ve Glioblastoma Birlikteliği: Vaka Sunumu	Edip Varan
PP-19	Nöromyelitis Optika: Vaka Sunumu	Emel Başar
PP-20	Difficulties of the Treatment of Patient with Relapsing-Remitting MS and Type 1 Diabetes	Rima Ibadova
PP-21	The experience of seeing patients with the spectrum of neuromyelitis optica associated diseases in Kazakhstan	S. Kozhakanova
PP-22	Multiple Sclerosis with a Debut at an Early Age	S. J. Ismayilova
PP-23	Experimental Study of Pathomorphological Structures of the Brain in Demyelinating Diseases	A. T. Djurabekova
PP-24	Structure of Headaches in Demyelinating Diseases	Sanoyeva Matlyuba
PP-25	Features of Vegetative Dysfunction in Patients with Multiple Sclerosis	Shahlo Botirovna Axrorova
PP-26	Experience of Managing Patients with Sluggish Disseminated Encephalomyelitis	A. T. Djurabekova



Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçicek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halil Akcicek Convention Center, Ankara*

SÖZLÜ BİLDİRLER / ORAL PRESENTATIONS



**OP-01**

**MS'LU HASTALARDA GLATİRAMER  
ASESTATIN ANKSİYETE VE DEPRESYON  
DÜZEYLERİ ÜZERİNE OLAN ETKİSİ**

**Faruk Ömer Odabaş<sup>1</sup>, Ali Ulvi Uca<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Multipl skleroz (MS) hastalarında duyu durum ve anksiyete bozuklukları sık olarak görülmektedir. MS tedavisinde kullanılan immüno-modülatör ilaçların hastaların ruh halini etkileyebileceği bildirilmiştir. Bu çalışma, MS'li hastalarda glatiramer asetatin (GA) depresif ve anksiyete belirtileri üzerindeki etkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

**METOD:** Çalışmaya nöroloji polikliniğine müracaat eden yeni relapsing remitting multipl skleroz (RRMS) tanısı alan 31 hasta dahil edilmiştir. GA ile tedavi öncesi ve tedavi başlangıcından 1 ay sonrasında hastalarda depresif ve anksiyete belirtilerini değerlendirmek amacıyla, Merkezi Epidemiyolojik Araştırmalar Depresyon Ölçeği (CES-D) ve Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD) kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastalarda (n:31) yaş ortalaması 33.90±7.15 idi. Katılımcılar çoğunlukla kadın (n = 25, % 80.6), evli (n = 23, % 74.2) ve ev hanımı (n = 24, % 77.4) idi. Örneklemin yaklaşık yarısı (n = 14, % 45.2) ilköğretim mezunuydu. Ortalama hastalık süresi 4.04 ± 3.68 yıl (range= 0.5-16 yıl) ve MS ataklarının ortalama sayısı 3.35 ± 1.74 (range = 2-10) ve ortalama EDSS skoru 1.33 ± 0.75 (range = 0-3) idi. Tedavi öncesi CES-D ve HAD-Depresyon skorlarına göre 18 (% 58.1) ve 17 (54.8) hastada depresyon mevcuttu ve HAD-Anksiyete 15 (48.4) hastasında anksiyete vardı. Tedaviden 1 ay sonra aynı sayılar sırasıyla 8 (25.8), % 29.0 ve % 22.6 idi.

İstatistiksel analizler CES-D (t = 4.51, P = 0.000), HAD-Depresyon (t = 2.91, P = 0.007), HAD-Anksiyete (t = 2.78, P = 0.009) ve HAD-Toplam (t = 3.15, P = 0.004) skorlarının tedavi başlangıcından itibaren tedavinin ilk ayında belirgin olarak azaldığını göstermektedir.

**TARTIŞMA:** Glatiramer asetatin (GA) glutamin, lizin, alanin ve tirozin aminoasitlerinden oluşan sentetik bir ko-polimerdir. Bazı çalışmalar periferik GA uygulamasının merkezi brain-derived neurotrophic factor (BDNF) aktivitesini artırabildiğini göstermiştir. Hayvan çalışmaları, GA uygulamasının interlökin-10'un salınması yoluyla merkezi bir anti-inflamatuar etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Periferik GA uygulamasının, kemirgen beyinde hücre proliferasyonu, migrasyonu ve farklılaşması dahil olmak üzere nörojenizi arttırdığı bulunmuştur. GA, merkezi BDNF'yi artırarak, nörojenizi uyarak veya anti-inflamatuar etkisi ile antidepresan etkilere sahip olabilir. Bu bulgulardan yola çıkarak GA'nın depresyon semptomlarını artırabilen inflammatuar bir süreci azaltmak için merkezi sinir sisteminde IL-10 ekspresyonunu artırabileceği düşünülmektedir.

MS'li hastalarda GA'nın depresif belirtiler üzerine etkisini araştıran çeşitli çalışmalar mevcuttur. Depresyon ve hayat kalitesi MS hastalarında önemli bir tedavi parametresidir. Nagy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GA tedavisinin depresyonu azalttığı ve hayat kalitesini arttırdığı bulunmuştur. Ziemssen ve arkadaşlarının yaptığı farklı bir çalışmada da GA kullanan hastalarda depresyon düzeyleri azaldığı ve hayat kalitesi arttığı gösterilmiştir. Farklı iki çalışmada ise interferon beta 1-b ve GA asetatin kullanan hastalar karşılaştırılmış ve depresyon açısından bu çalışmalarda fark bulunamamıştır. Kirzenger ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif ça-

lışmada GA ve Interferon Beta kullanan hastaların antidepresan kullanımı ve depresyon skorları benzer bulunmuştur. Schipling ve arkadaşlarının yaptığı farklı bir çalışmada da interferon B-1b ile GA'nın depresyon açısından fark göstermediği belirtilmektedir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar depresyon ve anksiyete skorlarının tedavi başlangıcından itibaren tedavinin ilk ayında belirgin olarak azaldığını göstermektedir.

**SONUÇ:** Bu çalışmanın sonuçları, GA'nın MS hastalarında depresif ve anksiyete belirtileri üzerinde faydalı olabileceğini düşündürmektedir. MS hastalarında depresyon en sık görülen psikiyatrik bozukluk iken, GA depresyonu olan MS hastaları için ikili terapötik etkiye sahip olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** multipl skleroz, anksiyete, depresyon, glatiramer asetatin

**OP-02**

**MULTİPL SKLEROZ'DA SERUM VİTAMİN  
D, FERRİTİN, FOLAT VE VİTAMİN B12  
SEVİYELERİ**

**Murat Alpua**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

**AMAÇ:** Bu çalışmada multipl skleroz hastalarında eşlik edebilecek vitamin eksikliği sıklığını tespit etmek amaçlanmıştır.

**METOD:** Çalışmaya 2014-2015 yıllarında Nöroloji polikliniğimizde takip edilen 61 multipl skleroz hastası dahil edildi. Hastalarımızın 17'si erkek, 44'ü kadındı. Hepsi hastalık modifiye edici ajan ya da immüno-supresif tedavi almaktaydı. Yaşları 20-60 arasında olup ortalama yaş 39'du. Hastaların laboratuvar tahlil sonuçları hastanede mevcut kullanılan bilgi işlem sisteminden geriye doğru taranarak tespit edildi. Özgeçmişinde ve hali hazırda başka bir sistemik hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**BULGULAR:** Hastaların ortalama yaşı 39'du. Hastaların %49,2'sinde D vitamini eksikliği, %34,4'ünde demir eksikliği, %1,6'sında folik asit eksikliği ve %16'sında B12 vitamini eksikliği saptandı.

**SONUÇ:** Çalışmamızda multipl skleroz hastalarında vitamin D, demir, folik asit ve vitamin B12 eksikliği sıklıkları literatürle uyumlu olarak saptanmıştır. Multipl skleroz hastalarında sıklıkla bu gibi eksiklikler olabileceği akıldan tutulmalı bu eksikliklerin önlenmesi veya erken teşhis ve tedavisi sağlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl skleroz, vitamin D, ferritin, folat, vitamin B12

### OP-03

## DEPENDENCE OF INDICATORS OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS FROM THE DEGREE OF DISABILITIES

**Markhamat Mirakramovna Yakubova, Yulduz Rovshanovna Parpieva, Roza Kuralbaevna Userbayeva, Muqaddas Arabbaevna Muxiddinova**

Department of Neurology, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

**OBJECTIVE:** To study the dependence of quality of life (QOL) on the degree of disability of patients with multiple sclerosis (MS) in Uzbekistan.

**MATERIALS-METHODS:** Sixty patients with MS (19 men and 41 women) were examined.

The age of the patients ranged from 17 to 46 years, the average age was  $36 \pm 0.12$ , the average duration of the disease,  $7 \pm 1.15$  year, the average age of the debut,  $28 \pm 2.24$  years.

All of patients neurological and ophthalmological features were studied, MRI of the brain were performed to all of them. A comprehensive assessment of the neurological status of MS patients with a scoring of the severity of the neurological deficit according to the EDSS (extended scale of disability) was carried out. Depending on the EDSS score, the patients were divided into 2 groups: group 1: patients with a score of up to 5 - 36 patients (60%) and group 2 patients: with a score higher than 5, 24 patients (40%). In two groups, the QOL was assessed by the SF-36 questionnaire and the results were calculated using an online calculator.

**RESULT:** In two groups for the physical component of health, a small difference was found (in the first group 33.97 and in the second group 30.03), whereas in the first group the psychological component of health is significantly higher than in the second group (55.19 and 42.66, respectively).

In the second group, such QOL indicators as: physical functioning (PF-20,00) and general functioning (GH-45,00) as well as role emotional functioning (RE-33,33) and social functioning (SF-50, 00;) were sharply lower compared with patients in the second group (PF-50.00, GH-65.00, RE-66.67, SF-87.50).

A slight decrease was noted in mental health (MH) in the second group compared to the first group (68.00 and 72.00, respectively).

**CONCLUSION:** An increase in the degree of disability significantly worsens the QOL of patients with MS.

The worsening of the indicators is more pronounced in relation to the psychological component of the QOL

**Keywords:** Multiple sclerosis, quality of life

### OP-04

## MOVEMENT RELATED CORTICAL POTENTIALS OBTAINED BY SUCCADIC EYE MOVEMENTS IN MULTIPLE SCLEROSIS

**Zahide Betül Gündüz<sup>1</sup>, Tomris Uğur Eğerciöğlü<sup>2</sup>, Osman Serhat Tokgöz<sup>3</sup>, Zehra Akpınar<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Department of Neurology, Health Sciences University Konya Education and Research Hospital, Konya, Turkey

<sup>2</sup>Department of Neurology, Selcuklu Hospital, Konya, Turkey

<sup>3</sup>Department of Neurology, Necmettin Erbakan University Medical Faculty, Konya, Turkey

**Aim:** Movement Related Cortical Potentials (MRCP) are a non-widespread electrophysiological study of clinical use; noninvasively recorded from the scalp, and is obtained by a recording device triggered by the initiation of the Electromyography (EMG) activity that occurs during and before the voluntary movement. It demonstrates brain mechanisms that appear in cortex during planning and preparing movement by electrophysiologic findings. We aimed to evaluate MRCP that occur due to saccadic eye movement in Multiple Sclerosis (MS).

**Material and methods:** This study was approved by Konya University Meram Faculty of Medicine Clinical Research Ethics Committee (2010/009). Twenty-five patients with 18-55 age group and well cognitive functions who were diagnosed as multiple sclerosis according to McDonalds criteria in the MS outpatient clinic with 0-5 Expanded Disability Status Scale (EDSS) and 20 healthy volunteers in a similar age range were participated in the study. Horizontal volumetric conjugate view with MRCP recording and averaging was done on a Micromed, Brainquick, 32-channel EEG device. There is no conflict of interest.

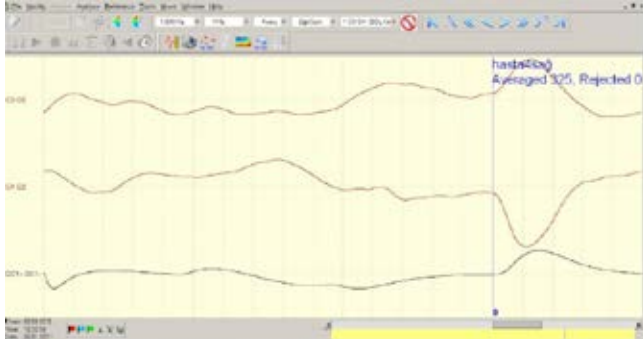
**Results:** We could not distinguish clearly all the previously reported components of the MRCP in the records we made in the patient and control group. However, it was observed that the latency of the BP group (Bereitshaftpotential, preparation potential) of both groups was longer in the patient group when the latency values were consistent with the values reported in the literature. The amplitude of the PP (peak-pit), which can be regarded as a component of NS (negative slope) and MP (motor potential), is higher in the patient group and may indicate that the target is more difficult in the patient group.

**Conclusions:** Studies on cognitive impairment in multiple sclerosis have generally been conducted through neuropsychological tests. However, the small number of patients was one of the biggest factors that limited us. Considering the exclusion criteria, it is recognized that the number of MS patients with these characteristics may be low. Therefore, the mean EDSS score in our patient group was also low. Although we could not obtain a record that corresponds to the typical MRCP pattern in the literature, we believe that we can make a small contribution by adding new question marks to the MRCP studies with the results we obtained.

**Keywords:** Movement related cortical potentials, multiple sclerosis, saccadic eye movement

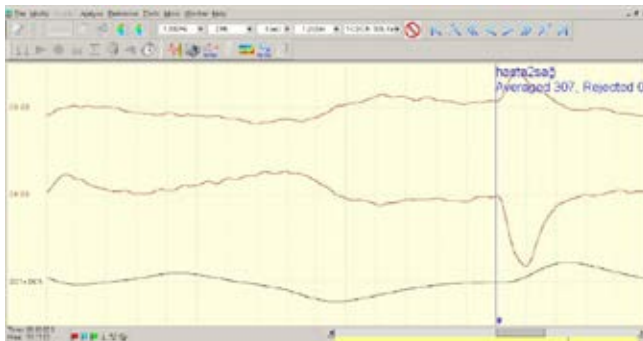
SÖZLÜ BİLDİRİLER / ORAL PRESENTATIONS

**Figure 1**



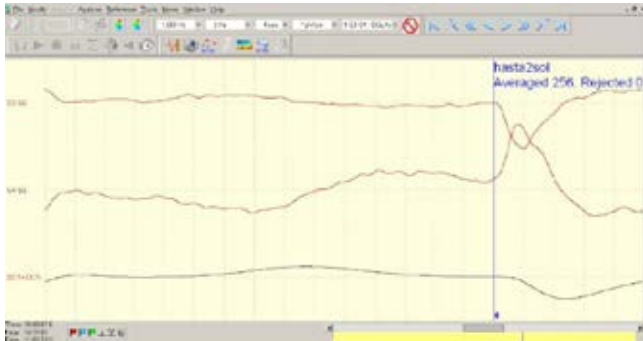
*Trase example*

**Figure 2-a**



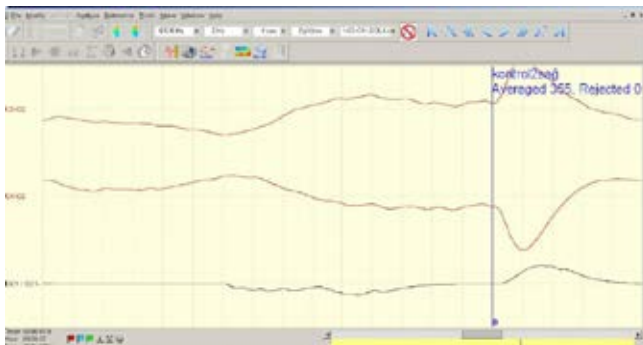
*Right-point of view in patient sample*

**Figure 2-b**



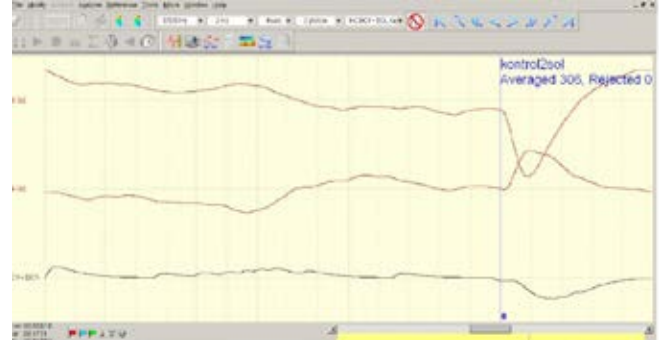
*Left-point of view in same patient sample*

**Figure 3-a**



*Right-point of view in control group*

**Figure 3-b**



*Left-point of view in same control group*

**Table 1**

	age	number of episodes	EDSS scores	years of disease
Median	28.00	2.00	1.00	4.00
Std. Deviation	10.08	2.92	0.97	4.69

*Demographic characteristics of patients*

**Table 2**

	c3BP lat. right look	c3BP lat. left look	c3BP amp. right look	c3BP amp. left look	c4BP lat. right look	c4BP lat. sol look	c4BP amp. right look	c4BP amp. left look	c3TÇ lat. right look	c3TÇ lat. left look	c3TÇ amp. right look	c3TÇ amp. left look	c4TÇ lat. right look	c4TÇ lat. left look	c4TÇ amp. right look	c4TÇ amp. left look
Median	1880	1855	2.76	2.41	1805	1870	2.55	2.50	250	219	4.50	4.34	235	233	3.86	4.16
Std. Dev.	250	277	1.10	1.20	249	270	1.36	1.19	36	42	1.66	1.55	64	20	1.29	1.60

*BP and TC values of lateral look recorded from patients*

**Table 3**

	Active BP latency	Passive BP latency	Active BP amplitude	Passive BP amplitude	Active TC latency	Passive TC latency	Active TC amplitude	Passive TC amplitude
Median	1870	1850	2.66	2.40	247	227	4.31	4.21
Std. Deviation	258	260	1.15	1.27	143	55	1.62	1.42

*BP and TC values recorded from active and passive hemispheres in the patient group*

**Table 4**

	Active BP latency kontrol	Passive BP latency kontrol	Active BP amplitude kontrol	Passive BP amplitude kontrol	Active TC latency kontrol	Passive TC latency kontrol	Active TC amplitude kontrol	Passive TC amplitude kontrol
Median	1625	1688	2.89	2.21	237	253	3.40	1.68
Std. Deviation	133	137	1.42	1.14	21	19	1.40	2.22

*BP and TC values recorded in active and passive hemisphere in control group*

**OP-05**

**OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ  
ANJİOGRAFİ İLE MULTİPL SKLEROZ  
HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Mahmut Oğuz Ulusoy<sup>1</sup>, Bahriye Horasanlı<sup>2</sup>, Selen Işık Ulusoy<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Uygulama Hastanesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Uygulama Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya Uygulama Hastanesi Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Multipl skleroz, demiyelinizasyonla karakterize, diffüz aksonal hasar ve gliozis görülen, nörodejeneratif bir hastalıktır. Optik nörit, bu hastaların yaklaşık dörtte birinde ilk bulgu olarak ortaya çıkmaktadır. Bazı çalışmalarda, iskemik kalp hastalığı, inme ve periferik vasküler hastalıklarla ciddi ilişkisi gösterilmekle birlikte, retinal mikrodolaşımında bozulduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Bizde bu çalışmamızda optik koherens tomografi anjiyografi kullanarak retinal mikrovasküler yatakları incelemeyi hedefledik.

**METHOD:** Çalışmaya 20 RRMS hastasının 40 gözünü ve 24 sağlıklı kontrolün 48 gözünü dahil edilerek incelenmiştir. Hastaların hastalık süreleri, optik nörit hikayeleri ve rutin oftalmolojik muayeneleri görme alanı ve optik koherens tomografi (OKT) eşliğinde gerçekleştirildi. Ayrıca tüm hastaların, optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) ile yüzeysel, derin ve peripapiller vasküler yatakları ve damar dansiteleri değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Kırk gözün 26 sında optik nörit öyküsü vardı. Yüzeysel retinal kapiller plexus, tüm görüntü ( $49.53 \pm 3.9$  % and  $51.83 \pm 2.1$  %,  $p=0.009$ ), üst yarıalan ( $49.44 \pm 4.11$  and  $51.63 \pm 2.3$  %,  $p=0.018$ ), alt yarıalan ( $49.75 \pm 3.9$  and  $52.03 \pm 2.2$  %,  $p=0.012$ ), parafoveal ( $51.87 \pm 3.9$  and  $53.08 \pm 3.46$  %,  $p=0.048$ ) ve perifoveal ( $50.41 \pm 3.86$  and  $52.76 \pm 2.1$  %,  $p=0.007$ ) damar dansite yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde normal hastalardan daha düşüktü. Derin retinal kapiller yatakta ise tüm parametreler, hasta grubunda daha düşük olmasına karşın istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Optik disk parametrelerinden ise alt ( $50.15 \pm 6.99$  % and  $53.04 \pm 3.63$  %  $p=0.043$ ) ve temporal ( $48.09 \pm 5.47$  and  $50.85 \pm 5.24$  %,  $p=0.045$ ) kısımlarda damar dansite yüzdeleri anlamlı olarak hasta grubunda daha düşüktü. Tüm yüzeysel retinal kapiller tabaka parametreleri, OKT ganglion hücre tabakası parametreleri ile; tüm optik disk OKTA parametreleri ise OKT retinal sinir lifi parametreleri ile anlamlı korelasyon göstermiştir.

**TARTIŞMA:** MS hastalarının beyinlerinde özellikle MS lezyonlarının olduğu bölgelerdeki perfüzyon değişiklikleri çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Buna rağmen özellikle optik nörit geçiren gözlerde, retinal mikrovasküler yatakta muhtemel değişiklikler bugüne kadar ortaya çıkmamıştır. Fakat güncel noninvaziv ve tekrarlanabilirliği yüksek olan OKTA ile özellikle yüzeysel retina ve optik disk çevresindeki damar dansite değişiklikleri izlenebilmektedir. Bu değişikliklerin optik nörite sekonder mi olduğu ya da hastalığa bağlı primer bir vaskülopati mi olduğu gelecekte yapılacak çalışmalarda ortaya konmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl skleroz, optik koherens tomografi anjiyografi, optik nörit

**OP-06**

**RED BLOOD CELL DISTRIBUTION WIDTH  
IS A RELIABLE MARKER IN MULTIPLE  
SCLEROSIS**

**Gokhan Ozdemir, Haluk Gumus**

Department of Neurology, Selcuk University, Konya, Turkey

**INTRODUCTION:** The red blood cell distribution width (RDW) is a parameter that routinely reported in the complete blood cell count test, and it reflects variation in red blood cell size or red blood cell volume. Recent studies have shown that RDW is an inflammatory biomarker. There is also correlation between them. Multiple Sclerosis (MS) is an autoimmune disorder that the central nervous system with an array of immune cells being either activated or suppressed leading to the demyelination and its progression. Our aim of this study was to evaluate levels and correlation of RDW with inflammatory markers in patients with multiple sclerosis. Also it was to investigate a prognostic value of RDW in the types of MS and those who were attacked-attack.

**Patients and METHODS:** A total of 105 patients with MS and 59 healthy individuals were enrolled into this study. The MS and control groups were matched with regard to age, and gender. Data including demographics of MS and control group, types of MS, multiple sclerosis attack-no attack, and laboratory parameters analysis was collected from medical charts of patients who were diagnosed with multiple sclerosis at the Selcuk University Department of Neurology between november 2017 and december 2018. The patients with MS were categorized into 3 distinct types, which were the relapsing/remitting MS (RRMS), the primary progressive MS (PPMS) and, the secondary progressive MS (SPMS) and defined as MS according to the international criteria.

**RESULTS:** The study was conducted patients with 105 individuals, 74 (70.5%) females and 31 (29.5%) males, with a mean age of 38 (20-64) years. A total of 59 patients were included in the control group, of whom 35 (59.3%) were female and 24 (40.7%) were male, with a mean age of 34 (26-55) years. There were no statistically significant differences between the groups with respect to mean age or gender ( $p>0.05$ ). RDW count were higher in the multiple sclerosis group. RDW values in the MS group were 13.8 (12.1-27.1), whereas in the control group the values were 13.4 (12.1-17.4) ( $p=0.007$ ). ROC analysis revealed that using a cut-off point of 13.55, RDW predicts MS with a sensitivity of 59% and specificity of 54.2%.

The relapsing/remitting MS (RRMS) was determined in 85 (80.9%) patients, the primary progressive MS (PPMS) in 7 (6.7%) patients and, the secondary progressive MS (SPMS) in 13 (12.4%) patients. There was no statistically significant difference among the groups in the RDW value ( $p=0.41$ ) The proportion of RDW in the patients with MS-attack and the patients with MS-no attack was not statistically different ( $14.7 \pm 2.5$  % versus  $14.7 \pm 2.8$  %,  $P = 0.92$ ).

RDW at diagnosis in patients with multiple sclerosis was found to be an independent predictor for the diagnosis of disease.

**CONCLUSION:** RDW would be a novel and immediately available biomarker of patient with MS. Although we do not know the precise mechanism, it may reflect the inflammatory status of MS. This easy and cost-effective biomarker may be useful particularly in practice.

**Keywords:** RDW, Multiple Sclerosis, Pathophysiology of Multiple Sclerosis.

**OP-07**

**KLİNİĞİMİZDE OKRELİZUMAB TEDAVİSİ BAŞLANAN VEYA BAŞLAMAYI PLANLADIĞIMIZ MULTİPL SKLEROZ HASTALARININ DEMOGRAFİK VE HASTALIK ÖZELLİKLERİ: 7 AYLIK KLİNİK VERİLERİ**

**Mehmet İlker Yön, Edip Varan, Ömer Anlar**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD

**AMAÇ:** Okrelizumab, CD-20 yüzey antijenlerine karşı geliştirilen humanize monoklonal antikor tedavisi olup, yakın zamanda ülkemizde RRMS (Relapsing Remitting Multipl Skleroz), SPMS (Sekonder Progresif Multipl Skleroz) ve PPMS (Primer Progresif Multipl Skleroz) hastalarında ruhsat almıştır. Çalışmamızda, kliniğimizde takipli Okrelizumab başlanan veya başlamayı planladığımız hastaların demografik ve MS hastalık özelliklerini sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde takipli Mayıs 2018'den itibaren Okrelizumab başladığımız veya başlamayı planladığımız infüzyon öncesi tetkiklerini yaptığımız hastalar retrospektif olarak tarandı. Hasta dosyaları incelendi.

**BULGULAR:** Hastaların yarısı kadındı (n:5). Median yaş 51 [28, 67] olarak bulundu. Ortalama hastalık süresi 13±7.84 yıldır. Tüm hastaların yarısı SPMS'di. Üç hasta RRMS (%30) ve 2 hasta da PPMS (%20) tanılarıyla takipliydi. Okrelizumab planlanmadan önceki ortalama EDSS 5.8±1.63 olarak hesaplandı. Okrelizumab planı öncesi 5 hasta Azatiopürin, 3 hasta Mitoksantron, 1 hasta Fingolimod ve 1 hasta da Teriflunomid kullanıyordu. Toplamda 5 hasta 2 hafta arayla ikişer doz Okrelizumab infüzyonu aldı (3 erkek, 2 kadın). Hastaların hiçbirisinde infüzyon sırasında reaksiyon gelişmedi. Bir hastada, 2. infüzyon dozundan 15 gün sonra bakılan biyokimyasında karaciğer enzimlerinin yükselmiş olması nedeniyle ilaç kesilme kararı alındı.

**SONUÇ:** Okrelizumab yeni bir tedavi seçeneği olup yan etkileri ve tedaviye bağlı komplikasyonlar konusunda henüz yeterli veri ve klinik birikim yoktur. Ancak kısıtlı hasta grubumuzda infüzyon başlanan hastalarda ilk 6 aylık dönemde önemli bir yan etki gözlenmemiştir. Çalışmamızdaki sonuçların da gösterdiği gibi Okrelizumab tedavisi, yeterli gerçek yaşam verileri toplanıncaya kadar yüksek hastalık aktivitesi olup, daha etkin tedavi ihtiyacı olan öncelikle seçilmiş vakalarda tercih edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hastalık aktivitesi, Okrelizumab, Özürlülük, PPMS, SPMS

**OP-08**

**MULTİPLE SKLEROZ HASTALARINDA NATALİZUMAB'IN ETKİNLİĞİ VE GÜVENİLİRLİĞİ; VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ GERÇEK YAŞAM VERİLERİ**

**Vedat Çilingir**

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Natalizumab lökosit yüzeyinde bulunan alfa-4 integrin adezyon molekülüne karşı geliştirilen monoklonal humanize antikordur. Reseptöre bağlanır ve lökositin kan beyin bariyerini geçip merkezi sinir sistemine girişini engeller. Progresif multifokal lökoensefalopati (PML) en önemli ve ölümlü sonuçlanabilen istenmeyen etkilerindedir. Ülkemizde birinci basamak ilaçlardan herhangi birini en az 1 yıl kullanan yüksek derecede hastalık aktivitesi olan Multiple Skleroz (MS) hastalarında kullanılmaktadır. Çalışmamızda kliniğimizde takip ettiğimiz Natalizumab kullanan MS hastalarının gerçek yaşam verilerini değerlendirip ilacın etkinliğini, güvenilirliğini görmeyi amaçladık.

**Metodoloji:** Çalışmaya 6 aydan uzun süre Natalizumab kullanan takipleri kliniğimizde yapılan relapsing remitting MS (RRMS) hastalarını aldık. İnceleme retrospektif olarak yapıldı. Hastaların ilaç kullanmadan önceki ve kullanırken atak sıklığı, özürüllük durumu, ilacı kullanırken kaydedilen MR aktiviteleri, tüm hastaların ilaca başlarken ve takipteki John Cunningham Virus (JCV) indeks değerleri, görülen yan etkiler, ilacın kesildiği hastalarda bırakma nedenleri, ilaç kesimi sonrası rebound hastalık aktivitesi değerlendirildi. Hastaların NEDA (no evidence of disease activity) durumu değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışma şartlarını dolduran 29 MS hastası değerlendirilmeye alındı. Yaş ortalaması 37.9 yıl olan hasta grubunda kadınların sayısı 17 (%58.6) idi. Hastaların ortalama hastalık süreleri 127.8 ay, ilacı kullanma süreleri 21.7 ay idi. İlaça başlamadan önceki 2 yılda hastaların yıllık ortalama atak sayısı 1.46, EDSS ortalaması 3.1 idi. Natalizumab kullandıkları süre zarfında yıllık ortalama atak sayısı 0.16, son EDSS değerlerinin ortalaması 2.8 bulundu. Takip süresince MR aktivitesi olan hasta sayısı 6(%20.7), özürüllüğün ilerlediği hasta sayısı 4(13.8) atak geçiren hasta sayısı 8(27.6) ve NEDA durumunu sağlayan hasta sayısı 13( %44.8) olarak tespit edildi.

**TARTIŞMA:** Natalizumab kullanan RRMS hastalarımızda yıllık atak sayısı belirgin düştü, özürüllük ilerlemesi hastaların çoğunluğunda durdu bir kısmında iyileşme tespit edildi. JCV antikor indeksinin yüksekliğine bağlı PML riski ilacın kullanımını kısıtladı. Hayatı tehdit eden ciddi yan etki ile karşılaşmadı.

**Anahtar Kelimeler:** multipl skleroz, natalizumab, neda, özürüllük

## OP-09

### RRMS HASTALARININ TEDAVİ TERCİHLERİNE GÖRE ALT GRUP FARKLILIKLARI VE TEDAVİ DEĞİŞİM SEBEPLERİ: RETROSPEKTİF BİR ANALİZ

*İrem Taşcı<sup>1</sup>, Caner Feyzi Demir<sup>2</sup>, Ferhat Balgetir<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı

**AMAÇ:** Bu çalışmada, Ocak 2010 ve Aralık 2018 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda Mc-Donald tanı kriterlerine göre relapsing remitting multiple skleroz (RRMS) tanısı alan 257 hastanın 1. basamak enjeksiyon, 1. basamak oral, 2. basamak tedavi ve indüksiyon tedavisi alan hastaların yıllara göre sayısal oranlarını ve hastaların tedavi ajanlarının değiştirilme sebeplerini retrospektif olarak inceledik.

**METOD:** Ocak 2010 ve Aralık 2018 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda izlenen takip ve tedavilerine düzenli devam eden 257 RRMS hastası çalışmaya dahil edildi. 1. basamak enjeksiyon tedavisi interferon beta 1a, interferon beta 1b ve glatiramer asetatı; 1. basamak oral tedavi dimetil fumarat ve teriflunomidi, 2. basamak tedavi fingolimodu, indüksiyon tedavisi siklofosfamid, mitoksantron, natalizumab ve okrelizumabı kapsıyordu. Ayrıca ilaç değişimi yapılan hastaların yan etki, ilaç etkisizliği ve hastanın talebi üzerine tedavi değiştirme oranları değerlendirildi.

**BULGULAR:** 2010 yılında 1. basamak enjeksiyon tedavisi alan hasta sayısı 224 (% 87,15), 2. basamak oral tedavi alan hasta 22 (%8,56), indüksiyon tedavisi alan hasta sayısı 11 (%4,28) di. 2014 yılında 1. basamak enjeksiyon tedavisi alan hasta 188 (% 73,15), 1. basamak oral tedavi alan 4 (%1,55), 2. basamak tedavi alan hasta 42 (%16,35), indüksiyon tedavisi alan hasta sayısı 23 (%8,95) di. 2018 yılında 1. basamak enjeksiyon tedavisi alan hasta 139 (% 54,1), 1. basamak oral tedavi alan 17 (%6,61), 2. basamak tedavi alan 56 (%21,8), indüksiyon tedavisi alan hasta sayısı 45 (%17,51) ti.

2010-2018 yılları arasında 1. basamak enjeksiyon tedavisinde kalma süresi ortalama (ort.) 6,9 yıl, 1. basamak oral tedavide kalma süresi 2,95 yıl (ort.), 2. basamak tedavide kalma süresi 6,2 yıl (ort.), indüksiyon tedavisinde kalma süresi 5,5 yıl (ort.) di. 1.basamak enjeksiyon tedavisinden 1. basamak oral tedaviye geçiş süresi 0,66 yıl (ort.), 1. basamaktan 2.basamak tedaviye geçiş süresi 3,4 yıl (ort.) ve 2. basamak tedaviden indüksiyon tedavisine geçiş süresi ortalama 3,5 yıldır.

2010-2018 yılları arasında toplam 85 hastanın tedavisi başka bir tedavi ajanıyla değiştirildi. 1. basamak enjeksiyon tedavisinden 1. basamak oral tedaviye 17 hasta; 34 hastada 1. basamak tedaviden 2. basamak tedaviye geçildi. İndüksiyon tedavisine 1.basamak tedaviden 8 hasta, 2. basamak tedaviden 26 hasta olmak üzere toplam 34 hasta geçiş yaptı.

Bu 85 hastanın 52 tanesinin (%61,17) klinik kötüleşme yani ilaç etkisizliği nedeniyle, 17 hastanın (%20) ilaç yan etkileri nedeniyle, 16 hastanın (%18,82) ise enjeksiyon yapmayı veya günlük ilaç kullanmayı istememe gibi talepleri nedeniyle tedavisi değiştirildi.

**SONUÇ:** 2010,2014 ve 2018 yıllarında en sık kullanılan grup 1. basamak enjeksiyon grubu ilaçlardı.Yine en uzun tedavide kalma süresi ortalama 6,9 yıl ile 1.basamak enjeksiyon grubundaydı. 257 hastanın 85 tanesinin kullandığı tedavi ajanı 8 yıllık takipler içerisinde değiştirildi. Yıllar içinde 1. basamak enjeksiyon tedavisinden oral tedaviye geçen, 1. basa-

mak tedaviden 2. basamak tedaviye ve indüksiyon tedavisine geçen hasta sayısında artış izlendi. Tedavi değişim planı ilaç etkinliği, yan etkiler ve hasta uyumu dikkate alınarak yapıldı. En sık tedavi ajanı değişimi %61,17 oranla ilaç etkinliğinin yeterli olmaması sebebiyle yapıldı. Bu durum MS hastalığının relapsing remitting formunun zamanla sekonder progresif forma dönüşmesiyle açıklandı.

**Anahtar Kelimeler:** relapsing remitting mutipl skleroz, basamak tedavisi, tedavi değişimi

## OP-10

### KLİNİĞİMİZDE NATALİZUMAB TEDAVİSİ ALAN MULTİPL SKLEROZ HASTALARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE JOHN CUNNINGHAM VİRÜS SEROKONVERSİYON ORANLARI

*Mehmet İlker Yön, Edip Varan, Ömer Anlar*

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD

**AMAÇ:** Natalizumab RRMS (Relapsing Remitting Multipl Skleroz) tanısı olan hastalarda endikasyonu olan atak gelişimini ve özürülük progresyonunu önlemede oldukça etkin bir tedavi seçeneğidir. Natalizumab tedavisi etyolojisinde fırsatçı bir virüs olan JC (John Cunningham) virüsü olduğu tespit edilen PML (Progresif multifokal Lökensefalopati) gelişimi açısından risk taşımaktadır. Biz çalışmamızda Natalizumab tedavisi alan hastaların klinik özelliklerini ve JC virüsü açısından serokonversiyon sıklığını sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde takipli Natalizumab tedavisi alan hastalar retrospektif olarak tarandı. Hasta dosyaları incelendi. Çalışmaya 2012'den beri takipli olan Natalizumab tedavisi alan 10 hasta dahil edildi.

**BULGULAR:** Hastaların 6 tanesi kadındı (% 60). Hastaların yaş ortalaması 41.20±10.49 olmakla birlikte yaş aralığı 30 ile 57 arasındaydı. Ortalama hastalık süresi 11.10±3.66 yıl bulundu. Natalizumab tedavisi ortalama süresi 30.90±23.29 aydı. Natalizumab tedavisi aldıkları dönemdeki hesaplanan ortalama EDSS 3.9±1.46 bulundu. Dört hastada Natalizumab tedavisi başladıktan sonra takiplerde JC virüsü antikor indeksi 0.9'un üzerine çıktı (%40). Üç hastada JC virüsü antikor indeksi yüksekliği nedeniyle tedavi kesildi. İki hastada ilaca bağlı lenfopeni gelişmesi nedeniyle tedavi sonlandırıldı. Bir hasta da sigortasının tedavi masraflarını geri ödememesi nedeniyle tedaviye devam edemedi.

**SONUÇ:** Natalizumab tedavisi sırasında PML oluşma riski, natalizumab tedavi süresinin uzaması ve JC virüsü antikor indeksinin artmasıyla doğru orantılı olarak artmaktadır. Özellikle indeks değeri 1.5'in üzerine çıkan en az 2 yıldır tedavi alan hastalarda bu risk 2 kat artış gösterebilir. JC virüsü serokonversiyon oranlarımızın literatürle karşılaştırıldığında daha yüksek olmasına rağmen, natalizumab başladığımız hastalarda PML görülmedi. Natalizumab tedavisi alan hastalar şikayetleri açısından mutlaka yakın takip altında olmalı ve 6 aylık periyotlarda JC virüsü indeksi analizleri yaptırılmalıdır. Böylece PML açısından risk artışı belirlenip tedavi zamanında kesilerek PML oluşumu önenebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Natalizumab, RRMS, PML, JC virus, serokonversiyon

**OP-11**

**MULTİPLE SKLEROZ HASTALARINDA  
OPTİK NÖRİT GEÇİRMİŞ OLMAK OPTİK  
KOHERANS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ  
BULGULARINI ETKİLER Mİ?**

**Selda Keskin Güler<sup>1</sup>, Dicle Öncel Hazırolan<sup>2</sup>, Tahir Kurtuluş  
Yoldaş<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Nöroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz  
Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Multipl Skleroz (MS) hastalarında Optik koherans tomografi (OCT) retinal tabaka kalınlığını incelemek amacıyla 20 yılı aşkın süredir kullanılmaktadır. Hastalarda retinal tabakadaki yapılar hakkında detaylı bilginin olmasına rağmen retinal vasküler yapılar ile ilgili kısıtlı bilgimiz vardır. Bu çalışmada amacımız MS hastalarında OCT-anjiyografi (OCT-A) bulgularını incelemek, varsa vasküler anormallikleri saptamak ve optik nörit öyküsü ile korelasyonunu incelemektir.

**Materyal METOD:** Prospektif-kohort olarak tasarlanan çalışmaya Nöroloji ve Oftalmoloji Kliniklerince takip edilen MS hastaları dahil edildi (n= 16). Çalışmaya katılmaya gönüllü, 18 yaş üstü, MS tanısı kesin olan, eşlik eden özellikle vasküler ağda bozukluk yaratacak başka bir hastalığı olmayan, psikiyatrik hastalığı olmayan, tetkike koöper olabilen hastalar çalışmaya alındı. Ciddi bir göz hastalığı olanlar, kırma kusuru 6 dioptr ve üstünde olanlar, aktif optik nöritli olanlar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya dahil edilen kişilere OCT-A yapıldı. OCT-A sırasında her iki göz için retina ve optik disk ayrı ayrı incelendi. Retinada yüzeysel ve derin görüntüler tüm alan, fovea ve parafovea dansitesi; diskte tüm alan, iç kısım ve peripapiller dansite incelendi. MS hastalarına OCT-A yapıldıktan sonra aynı gün nöroloji uzmanı tarafından muayene yapıldı ve Expanded Disability Status Scale (EDSS) hesaplandı. Hastaların hastalık modifiye edici tedavileri (DMTs) kaydedildi. Veriler SPSS paket programına girilerek analizler tamamlandı. Hastalardan yazılı aydınlatılmış onam belgeleri alındı.

**BULGULAR:** Hastaların %75'i kadın (Kadın/Erkek 12/4), yaş ortalaması 38,2 (min 19, maksimum 58, SD 11,17) saptandı. Ortama 8,9 (min 1, maksimum 23, SD 4,7) yıldır MS hastasıydılar. Tedavi olarak interferon B1a (n=5), glatiramer asetat (n=3), dimetil fumarat (n=2), triflunamid (n=2), okreluzimab (n=2) ve nataluzimab (n=1) kullananlardı. Hastaların beşi klinik olarak özürsüzdü (EDSS:0), diğer hastaların ortalama EDSS skoru 2,5'dü. Hastaların 5'i daha önce ON geçirmemiş, 11 hasta geçirmişti. OCT-A ile elde edilen retinal 12 ve diskte 6 ayrı alanda dansite optik nörit geçirmiş olmakla istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye sahip değildi (p>0.05). Cinsiyet açısından retina ve diskteki vasküler dansite ile istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

**TARTIŞMA:** OCT-A damarsal ağın yoğunluğu hakkında bilgi veren yeni bir metoddur. OCT-A tamamen noninvaziv bir tetkik olup poliklinik koşullarında kolayca uygulanabilir. Çalışma prensibi retinadan arıdır alınan görüntülerden sabit doku sinyallerinin uzaklaştırılmasına dayanır. Kalan venöz ve arteriyel damarlardaki korpuskuler kan içeriğinin sinyalleri retinadaki vasküler yapıları görünür hale gelir. Bu çalışmanın sonucuna göre ON geçirmiş olmak ile retinal vasküler dansite açısından farklılık izlenmemiştir. Daha geniş hasta sayıları ile, sağlıklı kontroller ile karşılaştırılmaları olduğu, özürsüzlükle korelasyonun incelendiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl Skleroz, Optik Nörit, Optik Koherans Tomografi Anjiyografi, OCTA

**OP-12**

**MS HASTALARINDA KOKU DİSFONKSİYONU  
İLE HASATALIK ŞİDDETİ VE LEZYON  
LOKALİZASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Aslı Aksoy Gündoğdu<sup>1</sup>, Dilcan Kotan<sup>2</sup>, Öznur Öznur Akidil<sup>5</sup>,  
Gürkan Kayabaşoğlu<sup>3</sup>, Aytuğ Altundağ<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Tekirdağ

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Sakarya

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Sakarya

<sup>4</sup>İstanbul Cerrahi Hastanesi, İstanbul

<sup>5</sup>Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği

**AMAÇ:** Multipl Skleroz (MS), seyrinde motor, duysal, vizüel bozukluklar, kognitif ve psikolojik etkilenim oluşabilmektedir. MS'de olfaktör disfonksiyon ise merak konusu olmuş ve günümüze dek nörogörüntüleme yöntemleri ve çeşitli koku bataryaları ile incelenmiştir. "Sniffin' Sticks", koku alma fonksiyonlarını hem kalitatif hem de kantitatif açıdan ölçen, ayrıca kantitatif ölçümlerin de eşik, ayırt etme ve tanımlama skorları üzerinden ayrı ayrı ve bu üç alt birimin birleşimi ile toplam (TDI) skoru olarak değerlendirilmesine olanak sağlayan ayrıntılı ve pratik bir testtir. Bu çalışmada, MS hastalarındaki olfaktör fonksiyonu "Sniffin' Sticks" testi ile ölçerek klinik parametreler ve MS plaklarının dağılımı ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya, poliklinimize takipli Revize-McDonald kriterlerine göre MS tanılı, atak döneminde olmayan ve son 1 ay içerisinde atak geçirmemiş 18-65 yaş arasında 30 (22 kadın, %73.3) hasta ve kontrol grubu için yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 20 (13 kadın, %65) sağlıklı birey dahil edildi. İki grup aynı kulak-burun-boğaz uzmanı tarafından ayrıntılı nazal endoskopik muayeneleri yapılarak olfaktör disfonksiyona yol açabilecek nedenler açısından tarandı ve geçirilmiş nazal cerrahi, ileri septum deviasyonu, nazal polip, alerjik rinit, akut veya kronik sinüzit ve üst solunum yolu enfeksiyonu saptanan hastalar çalışmadan dışlandı. Psikoz gibi psikiyatrik bozukluğu olan veya Parkinson ve Alzheimer gibi nörodegeneratif hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Tüm bireyler bilgilendirilerek yazılı onamı alındı. Her iki grubun sosyodemografik özellikleri kaydedildi. MS hastalarının hastalık süreleri, MS klinik alt tipleri, genişletilmiş özürsüzlük ölçeği skorları (EDSS), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) plak lokalizasyonları kaydedildi. MS alt tipleri klinik izole sendrom (KİS), relapsing remitting (RRMS), primer progresif (PPMS) ve sekonder progresif (SPMS) olmak üzere sınıflandırıldı. Olfaktör fonksiyonlar "Sniffin' Sticks" koku bataryası ile değerlendirildi. İki gruba da koku ayırt etme, tanımlama, eşik ölçümü testleri ayrı ayrı olarak yapıldı ve toplanarak TDI skoru elde edildi. Tüm veriler sosyal bilimler için istatistik (SPSS) 24 paket programına aktarılarak analiz edildi. İstatistiksel olarak p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** MS hastalarının yaş ortalaması 38.3±11.5, kontrol grubunun ise 28.1±7.8 idi. Ortalama EDSS 4.75±7.27 olarak hesaplandı. 15 hasta (%50) progresif seyir göstermekteydi. Koku eşik skoru; MS hastalarında (9.8±3.45) kontrol grubuna (7.5±3.1) kıyasla anlamlı farklılık göstermekteydi (p<0.05). Koku tanıma; MS hastalarında (9.3±3.15) kontrol grubuna kıyasla (10.9±1.94) anlamlı farklılık göstermekteydi. Koku ayırt etme ve TDI skorları için her iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0.05). Sniffin' Sticks testinin tüm parametreleri (eşik, ayırt etme, tanıma ve TDI skorları) ile MS hastalarının hastalık süreleri, EDSS skorları, plak lokalizasyonları, veya progresif seyir göstermeleri arasında istatistiksel açıdan korelasyon bulunamadı (p>0.05).

**SONUÇ:** Çalışmamızda, MS hastaları kapsamlı, geçerli ve kullanımı

SÖZLÜ BİLDİRİLER / ORAL PRESENTATIONS

pratik bir koku bataryası olan Sniffin' Sticks testi kullanılarak olfaktör yönden değerlendirildi. Literatürle uyumlu olarak anlamlı değişiklikler gözlemlendi. Ancak; koku skorlarının tümünün birden etkilenmediği, hastalığın süresi, şiddeti, progresif seyri ve plakların spesifik yayılım bölgesiyle belirgin değişiklik olmadığı sonucuna varıldı. Günümüzde, MS'te görülen olfaktör disfonksiyonun mekanizması hala tam olarak ortaya konulamamıştır. MS hastalarının klinik takiplerinde sık sorgulanmayan bir alan olmakla birlikte, hastalığın erken döneminden itibaren görülebilmekte; klinik, patolojik ve radyolojik bağlantılarının aydınlatılabilmesi için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl skleroz, olfaktör disfonksiyon, koku, sniffin' stick test, koku bataryası

OP-13

**MULTİPL SKLEROZLU (MS'Lİ) HASTALARDA NÖROPSİKOLOJİK FONKSİYONLARDAKİ DEĞİŞİKLİKLERİN ÖZELLİKLERİ**

**Aynur Feyzioğlu<sup>1</sup>, Matlyuba Sanoyeva<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Buhara Devlet Tıp Enstitüsü, Buhara, Özbekistan

Çalışmanın Amacı. Multiple Skleroz (MS), miyelin proteinlerine karşı otoimmün reaksiyonların gelişmesinden kaynaklanan merkezi sinir sisteminin demiyelinizan hastalığıdır. MS hastalığının başlıca özellikleri, MSS'de meydana gelen çeşitli derecelerdeki inflamasyon, demiyelinizasyon ve aksonal hasardır. Farklı yazarlara göre, hastalığın süresine ve organik yetersizliğe bakılmaksızın MS'li hastalardaki bilişsel işlev bozukluğu % 13-93 arasındadır. Bu, hemisferlerin periventriküler bölgesindeki demiyelinizasyon odak noktalarının topografik özelliğinden ve beyindeki kolinerjik nörotransmitter sisteminin hipofonksiyonundan kaynaklanmaktadır. Santral sinir sisteminin bilişsel ve psiko-duygusal işlevleri üzerine yapılan araştırmalar mevcut ise de MS hastalığındaki bu değişikliklerin kademeli olarak geliştirilmesi ile ilgili sorular henüz cevaplanamamıştır.

Dolayısıyla çalışmamızın amacı, MS hastalarının nöropsikolojik özelliklerini, hastalığın gelişiminin farklı aşamalarında analiz etmektir.

Yöntem. MS hastalığının farklı aşamalarında olan toplam 24 (100,0 ± 0,0) hasta incelenmiştir. 1. grubu yeni tespit edilmiş 6 (25,0 ± 8,6 %) hasta; 2. grubu 1-3 yıl önce tespit edilmiş 12 (50,0 ± 10,2 %) hasta; 3. grubu ise (25,0 ± 8,6 %) hastalık süreleri 3 yıldan fazla olan 6 hasta oluşturmuştur. Elde edilen veriler, sağlıklı olan 4. kontrol grubuna ait verilerle karşılaştırılmıştır. Hastaların klinik araştırması yapılmış; zaman ve mekân algıları, kısa süreli ve uzun süreli hafızaları, dikkatleri, görsel ve uzamsal fonksiyonları, sayma ve yazma konusundaki yeterlilikleri Kısa Zihinsel Durum Testi (MMSE) kullanılarak değerlendirilmiştir. Hafızanın ve aktif dikkat aralığının değerlendirilmesinde A.R. Luria'nın 10 kelimelik hafıza testinden yararlanılmıştır. Duyu-motor reaksiyonların hızı, dikkat aralığı, dikkat odağını değiştirme kabiliyeti ve performans dinamiği Schulte testine başvurulmuş değerlendirilmiştir.

Bulgular. Bilişsel performansın azalması, hastalığın süresiyle ilişkilidir. Nörolojik defisit, hastalık süreleri 3 yıl veya daha fazla olan hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p < 0,005). MMSE tarama verilerine göre kognitif işlevlerin genel değerlendirmesi, MS'li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p < 0,005). Genel olarak, MS'li hastaların %75'inde kognitif bozukluk vakaları gözlemlen-

miştir. Hastaların %33,3'ünde orta şiddette kognitif bozulma, %12,5'inde ise demans saptanmıştır. Demans tanısı koyulan hastaların %8,4'ünde hafif demans, %4,1'inde ise orta şiddette demans bulunmuştur. Bununla birlikte, hastalık süresinin 3 yıldan az olduğu durumlarda orta şiddetteki kognitif bozulmanın hafif demanstan 1,5 kat daha az görüldüğü, hastalık süresinin 3 yıldan fazla olduğu durumlarda ise orta şiddetteki kognitif bozulmanın hafif kognitif bozulmalardan 2 kat daha sık gözlemlendiği tespit edilmiştir. Alt gruplardaki sonuçlar hastalık süresi açısından karşılaştırıldığında, MMSE ölçeğindeki toplam puan, hastalık süresi 3 yıldan fazla olan 3. grup hastalarında anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p < 0,005). A.R. Luria'nın 10 kelimelik hafıza testi kullanılarak yapılan bellek işlevselliğinin değerlendirilmesi sonucunda kontrol grubuyla kıyasla MS'li hastalarda anlık ve gecikmeli hatırlamada ve aktif dikkat aralığında bozukluklar görüldüğü (p < 0,005) saptanmıştır. MS'li hasta grubunda anlık ve gecikmeli kelime hatırlamasının ortalama değeri sırasıyla 4.4 ve 5.6 iken kontrol grubunda bu değerler 8.8'e ve 9.2'ye ulaşmıştır. Schulte tablosuna göre yapılan duyu-motor reaksiyonların değerlendirilmesi, kontrol grubuyla kıyasla MS'li hastaların %66,7'sinde dikkat odağını değiştirme kabiliyetlerinde bozukluklar olduğunu ve teste harcanan toplam zamanın arttığını ortaya koymuştur. Hastalık süresinin artmasıyla test sonuçlarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç. Bu çalışma, MS'li hastalardaki kognitif işlevlerin bozulmasının, özel bir yaklaşım gerektiren ve farklı beyin bölgelerinin sürece dahil edildiğine tanık eden çeşitli belirtiler gösterdiğini ortaya koymuştur.

**Anahtar Kelimeler:** multipl skleroz, nöropsikolojik, ms

OP-14

**CLUSTERİN RS11136000 T/C GENETİK POLİMORFİZMİ İLE MULTİPL SKLEROZ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

**Birsen Can Demirdöğen<sup>1</sup>, Gizem Yakar<sup>1</sup>, Ezgi Göksoy<sup>1</sup>, Sinem Demirkaya Budak<sup>1</sup>, Canan Koçan Akçin<sup>1</sup>, Zafer Özkan<sup>2</sup>, Şeref Demirkaya<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi, Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Multipl skleroz (MS), merkezi sinir sisteminde yer alan nöronları saran miyelin kılıfın tahribata uğraması sonucu sinirsel iletimdeki bozukluğa bağlı görülen, otoimmün nörodegeneratif bir hastalıktır. Hastalığın sebebi ve patogenezini tam olarak bilinmemekle beraber, yapılan çalışmalar MS oluşumunda hem genetik hem de çevresel faktörlerin yer aldığını göstermiştir. Clusterin (Apolipoprotein J) 8. kromozom üzerinde kodlanan tek bir genden ifade edilen bir glikoproteindir. Clusterin hem hücrelerin hayatta kalması hem de nörodejenerasyon ile ilişkilidir. Farklı hücre tiplerinde ifade edilir, ancak en yaygın olarak beyinde ifade edildiği bilinmektedir. Yapılan in-vitro çalışmalarda ısı şoku ve oksidatif stres gibi hücre stres durumlarında clusterin ifadesinin indüklendiği görülmüştür. MS'in patofizyolojisinde oksidatif stresin önemli bir rolünün olduğunu destekleyen birçok kanıt bulunmaktadır. Buna ek olarak, bir diğer çalışmaya göre clusterin proteini MS hastalarında kontrollere göre yukarı düzenlenmeye uğramaktadır. Clusterin geninde birçok tek nükleotid po-



SÖZLÜ BİLDİRİLER / ORAL PRESENTATIONS

limorfizmi (SNP) bulunmaktadır. Bu SNP'ler genin ifade edilme seviyesini, ifade edilen proteinin kalitesini veya stabilitesini etkileyebilmektedir. Daha önce clusterin genetik polimorfizmleri ile MS arasındaki ilişki hiç çalışılmamıştır; öte yandan önceki çalışmalarda clusterin genindeki rs11136000 T/C SNP'si ile Alzheimer hastalığı arasında bir ilişki olduğu görülmüştür. MS hastalığı da Alzheimer gibi nörodejeneratif bir hastalık olduğundan, bu çalışmada MS ile clusterin genindeki rs11136000 SNP'si arasında ilişki olup olmadığının incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma grubu 100 relapsing-remitting MS (RR-MS) hastası ve 100 kontrol bireyden oluşmaktadır. Kan örnekleri Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı tarafından toplanmıştır. Öncelikle tam kan örneklerinden genomik DNA'lar izole edilmiş; ardından genotipler PCR ve sonrasında RFLP tekniği kullanılarak belirlenmiştir.

**Bulgular:** Elde edilen sonuçlara göre, deney popülasyonunda, 40 MS hastası ve 32 kontrol homozigot yabancı tip (CC) genotipe sahipken, 46 MS hastası ve 45 kontrol heterozigot genotipe (TC) ve 14 MS hastası ve 23 kontrol homozigot polimorfik genotipe (TT) sahip olarak bulundu. rs11136000 için polimorfik alel (T) frekansı RR-MS grubunda 0.370, kontrollerde ise 0.455 olarak bulunmuştur (P=0.084). İstatiksel analize göre bu SNP ile RR-MS arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

**Sonuç:** rs11136000 polimorfizmi RR-MS riski açısından ilk defa incelenmiştir ve bu hastalıkla bir ilişkisi görülmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** clusterin, genetik, MS, polimorfizm, SNP

## OP-15

### ROLE OF THE GUT MICROBIOTA IN THE PATHOGENESIS OF MULTIPLE SCLEROSIS: A SYSTEMATIC REVIEW

**Myasnikova Zhanna Vladimirovna<sup>1</sup>, Kalieva Sholpan Sabatayevna<sup>2</sup>, Abdrakhmanova Mayra Galimzhanovna<sup>3</sup>, Evstafieva Natalya Alexandrovna<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Karaganda State Medical University, "PhD 2-year doctoral student in the specialty "Medicine" Karaganda, Kazakhstan

<sup>2</sup>Karaganda State Medical University, Department of Clinical Pharmacology and Evidence-Based Medicine, Karaganda, Kazakhstan.

<sup>3</sup>Astana Medical University, Department of Neurology, Astana, Kazakhstan

<sup>4</sup>Regional Clinical Hospital, Department of Neurology, Karaganda, Kazakhstan

The etiology of MS is determined by a combination of genetic and environmental factors. However, there is no reliable data about which factors play a decisive role in the development and progression of the disease. Recently, due to the increased availability of sequencing technologies, researchers have paid close attention to studying the role of the gut microbiota in the pathogenesis of various diseases, including MS. These studies will help to figure out the mechanisms of an autoimmune response and help to predict better the course of the disease.

**OBJECTIVE:** To systematically evaluate existing data of laboratory and clinical studies of gut microbiota alteration.

**MATERIALS-METHODS:** A literature review was conducted using electronic databases of biomedical research (MEDLINE, EMBASE, PubMed, Cochrane Library, Scopus) until December 1, 2018 in English and

Russian. The keywords "multiple sclerosis", "gut microbiota" were used. For analysis were used published studies included both MS and its animal model, experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE). 15 researches were found and analyzed.

**RESULTS:** According to analyzed studies, the development and progression of MS are associated with changes in the qualitative and quantitative composition of the intestinal microbiota, both in mice and in humans. The key role played by the reduction of biodiversity and the depletion of the microbiota in patients with MS. In a number of studies was determined a decreasing of the genus Parabacteroides, while the Acinetobacter and Akkermansia were increased. Changes in the content of certain types of microorganisms can lead to a change of metabolites concentration produced by them. It can potentially influence on the course of MS. Thus, the decreasing in butyrate-producing bacteria, such as Butiricimonas, Faecalobacterium prausnitzii leads to decreasing of blood butyrate concentration and reducing of its potential anti-inflammatory effect. Reducing the Bacteroidetes leads to a significant decrease of lipid 654 concentration in patients with MS. Its clinical significance is being studied, but there is evidences of its connection with the functioning of Toll-like receptors 2. Special attention was paid to studying the immunological mechanisms causing the interaction of the gut microbiota and the host body. Thus, the microorganisms can induce inflammation and enhance the production of pro-inflammatory cytokines, as well as affect the development of autoreactive Th-1 and Th-17 cells. Treatment also can lead to changes in the composition of gut microbiota. So, alteration in Bacteroidaceae, Faecalibacterium, Ruminococcus, Lactobacillaceae and Clostridium were observed after the therapy. At the same time, modification of the gut microbiota composition with probiotics led to an improvement in the course of the disease. However, in the presented studies involving patients with MS, the mechanisms of such interactions are not well understood.

**CONCLUSIONS:** The data of studies conducted on an experimental model allow us to make conclusions about the effect of gut microbiota on the development and course of MS, however, data from clinical studies of patients with multiple sclerosis is still insufficient.

**Keywords:** Multiple sclerosis, gut microbiota, clinical studies

## OP-16

### METABOLİK SENDROMUN MULTİPL SKLEROZ HASTALARINDA PROGRESYON ÜZERİNE ETKİSİ

**Ersin Kasım Ulusoy**

S.B.Ü. Kayseri Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kayseri

**AMAÇ:** Bu çalışmada sıklıkla genç erişkin yaşlarda görülen ve kronik bir hastalık olan Multipl Skleroz (MS) hastalarında komorbid eşlik eden metabolik sendromun, hastalığın progresyonu üzerine etkisinin olup olmadığının araştırılması planlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya Mc Donald kriterlerine göre kesin MS tanısı almış 100 hasta alındı. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, hastalık süresi, kullandığı ilaçlar, vücut kitle indeksi, Expanded Disability Status Scale (EDSS) skoru ve hastalık alt tipi gibi veriler kayıt altına alındı. Metabolik sendrom varlığı için hastalardan 12 saatlik açlık sonrası kan örnekleri alındı. Bel çevresi ve arteriyel kan basıncı ölçüldü. Laboratuvar so-

SÖZLÜ BİLDİRİLER / ORAL PRESENTATIONS

nuçlarıyla Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin belirlemiş olduğu 2018 tanı kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı konuldu. Elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların %65 (65 hasta) kadın, %35 (35 hasta) erkeklerden oluşmaktaydı. Ortalama yaşı  $39.91 \pm 10.15$  yıl, ortalama EDSS puanı  $2.76 \pm 2.11$  idi. Hastaların 34'ünde (%34) Metabolik sendrom varlığı tesbit edildi. Metabolik sendromu olanları ortalama EDSS  $4,23 \pm 1.92$  iken, olmayanların ortalama EDSS  $2.00 \pm 1.79$  olarak saptadı. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

**SONUÇ:** Bu sonuçlar bize MS'lilerde komorbid görülen Metabolik Sendromun hastalarda özürülüğün ilerlemesine neden olabileceğini göstermektedir. Progresyona bu kadar etki eden Metabolik sendromun klinik pratikte iyi sorgulanması, uygun şekilde ve erken dönemde tedavisinin planlanması, MS hastalarının özürülüğün ilerlemesinin önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl Skleroz, özürülük, Metabolik sendrom, progresyon



Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçiçek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halil Akcicek Convention Center, Ankara*

POSTER BİLDİRİLER / POSTER PRESENTATIONS

**PP-01**

**IN MULTIPLE SCLEROSIS PATIENTS,  
MATRIX METALLOPROTEINASE-3, 7 AND  
9 FUNCTIONAL INVESTIGATION OF  
VARIATIONS**

**Sibel Güler, Hakan Gürkan, Selma Ulusal**

Nöroloji Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi, Edirne, Türkiye

**BACKGROUND:** In the majority of multiple sclerosis (MS) patients, neuronal cell bodies and axons are degenerated in the context of inflammation and demyelination, and gradual loss of neuronal function develops. (1). Matrix metalloproteinases (MMP) play an important role in the formation of MS lesions in the damage of the blood brain barrier, invasion and migration of immunocytes (1).

**METHODS:** After completion of peripheral canine DNA isolations from patient and control groups, MMP-2 C-735T (rs2285053), MMP9 C-1562T (rs3918242), and MMP-2 were detected by real-time PCR using the TaqMan® SNP Genotyping Assay kit Allelic discrimination was performed for MMP-7a-181G (rs11568818) polymorphisms. Thus, we found the genotype of the patients and control groups for MMP-2 C-735T (rs2285053), MMP9 C-1562T (rs3918242) and MMP-7A-181G (rs11568818) polymorphisms. A total of 236 patients, 118 in the patient and control group, were included.

**RESULTS:** MMPs are composed of 28 endoproteinases capable of cleaving all protein components in the extracellular matrix (3,4). MMPs and especially MMP-9 have been shown to play a role in inflammation of the CNS flow and blood-brain barrier breakdown of inflammatory cells and to disrupt human myelin basic protein in vitro (2,5). MMP-2 (gelatinase A) and MMP-9 (gelatinase B) are the main MMPs that degrade type IV collagen and gelatins, the major components of basal lamina. MMP-2 plays an important role in the transport and invasion of the immune cells into the target organ. MMP-2 (gelatinase A) and MMP-9 (gelatinase B) are the main MMPs that disrupt type IV collagen and gelatins, the major components of basal lamina. MMP-2 plays an important role in the invasion and invasion of target cells by the immunocytes. Increased expression and activity of MMP-2,7 and 9 in CSF and peripheral blood of MS patients have been reported (1). In our study, we found that MMP-2,7 and 9 expression and activation were increased in peripheral blood in accordance with the literature. We found that the EDSS score was higher in high-grade MMP expression and statistically significant ( $p < 0.001$ ).

**CONCLUSION:** In the literature, the number of studies showing the role of MMP-2 variants of C-735T in MS is insufficient. We anticipate that it will be extremely important to investigate the variations of matrix metalloproteinases in the nature of an autoimmune disease that is commonly seen, such as multiple sclerosis, and which presents a significant disability in the daily lives of young people.

**Keywords:** Matrix Metalloproteinase, multiple sclerosis, polymorphism, Edirne region

**PP-03**

**POSTENFEKSİYÖZ ASEPTİK  
ENSEFALOMİYELORADİKÜLİT: OLGU  
SUNUMU**

**Bahar Say<sup>1</sup>, Ufuk Ergün<sup>1</sup>, Mehmet Yörübulut<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

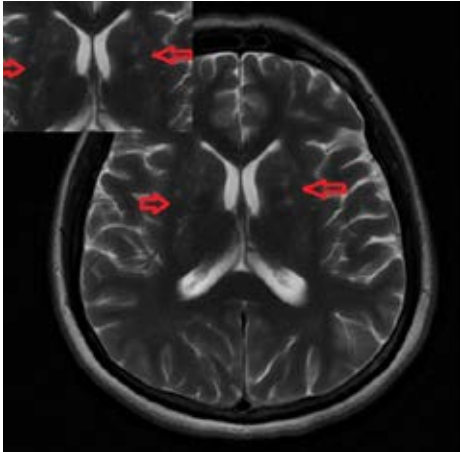
<sup>2</sup>Acıbadem Ankara Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Ankara

**GİRİŞ:** Bu yazıda atipik başlangıç gösteren postenfeksiyöz aseptik bir ensefalomiyeloraladikülit düşünülen olgu radyolojik görüntülemeler ile sunulmaya değer bulunmuştur.

**OLGU:** 41 yaşında kadın hasta idrar yapamadığı için üroloji tarafından nöroloji polikliniğimize yönlendirildi. 10 gün önce geçirdiği ateşli hastalığın ardından puslu görme, dengesizlik, belde ve bacaklarda ağrı ile birlikte idrar yapamaz olmuş ve sonda takılmıştı. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenede konuşmada soruları cevap süresi uzamış, papil ödemi ve minimal geniş tabanlı yürüyüş vardı. Bunu dışında muayenede patoloji izlenmedi. Dış merkez kranial ve lomber manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal, torakal MRG'da kordda şüpheli, kontrast tutabilen, yamalı tarzda hiperintensite mevcuttu. Rutin kanları normaldi. Yatırılarak izlenen hasta elektroensefalografisinde (EEG) hafif derecede diffüz serebral disfonksiyon olup elektromiyografi normaldi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) analizinde protein yüksek (220.3 mg/dl) olup mikroskopide hücre izlenmedi. BOS oligoklonal band, HSV, CMV, EBV, VZV negatif, IgG indeksi normaldi. Serumda angiotensin converting enzim (ACE), vaskülit markerları, anti-gangliosid ve paraneoplastik nöronal antikorlar negatifti. Pürifiye protein deri (PPD) testinde reaksiyon gözlenmedi. İkinci kranial MRG'da lomber ponksiyona bağlı dural, leptomeningeal yüzde kontrastlanmalar, bilateral bazal ganglionlar da yamalı tarzda T2 ve flairde hiperintensite torakal MRG'da kordda yine yamalı tarzda hiperintensite ve kontrastlanma izlendi. Hastaya 7 gün süreyle intravenöz immunglobulin (IV Ig) uygulandı. Tedavi sonrası kranial MRG'da leptomeningeal kontrastlanmanın belirginleştiği izlenirken meningeal kontrastlanmada yoğunlaşma, kranial sinir çiftlerinde kontrastlaşma gözlemlendi. Bilateral bazal ganglionlardaki benzer yamalı lezyonlar belirgindi. Torakal MRG'da kordda yamasal tarzda hiperintensite mevcuttu. İkinci kez IV Ig uygulandı. 2.ayda çekilen kranial MR'da lezyonlar belirgin gerilemiş ve nörolojik muayene normaldi. Ayrıca hasta, hastalığının ilk dönemlerini de hiç hatırlamadığını belirtmişti.

**TARTIŞMA:** Postenfeksiyöz gelişen, immunoterapi ile düzelen, BOS viral marker ve laboratuvar analizleri negatif olan ve dokuz aylık takibinde rekürrens izlenmeyen olgumuz, öncelikle akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM) varyantı olabileceği kanısı ile paylaşılmış ve tartışılmak üzere sunulmuştur.

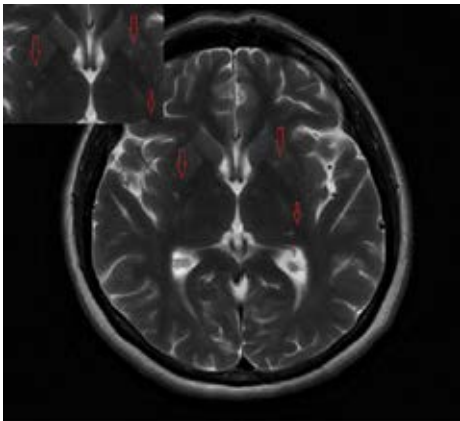
**Anahtar Kelimeler:** aseptik ensefaloradikülomiyelit, ADEM, üriner retansiyon



**Resim 1.** Kranial MR'da bazal ganglionlarda kontrast tutmayan T2 hiperintensiteler



**Resim 2.** Torakal MR'da spinal kordda longitudinal,incei T2 hiperintensite



**Resim 3.** Kranial MR (1 ay sonra) bazal ganglionlardaki T2 hiperintensitelerde belirgin azalma

## PP-05

### FEATURES OF CLINICAL DEBUT DEPENDING ON CLINICAL FORMS OF MULTIPLE SCLEROSIS IN THE CONDITIONS OF UZBEKISTAN

*Yulduz Ravshanovna Parpieva<sup>1</sup>, Khanifa Muhsinovna Khalimova<sup>2</sup>, Marhamat Mirakramovna Yakubova<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Parpieva Y.R., Neurology, Tashkent Medical Academy

<sup>2</sup>KHalimova Kh.M., Neurology, Tashkent Medical Academy

<sup>3</sup>Yakubova M.M. Neurology, Tashkent Medical Academy

Relevance: multiple sclerosis (PC) is a chronic demyelinating disease of the central nervous system (CNS), known for a long time. However, this problem remains one of the most pressing in neurology.

OBJECTIVE: To analyze the feature of the clinical debut of multiple sclerosis versus shape.

MATERIAL-METHODS: We examined 72 patients with multiple sclerosis. Age varied from 16 to 42. Of these, 81% (58) women, 19% (14) men.

RESULTS: Patients were subdivided into groups depending on the dependence form-cerebral form (CF) -36% (26), cerebrospinal form (CSF) -25% (18), cerebellar form (CF) -17% (12), atypical form (AF) -6% (4), radiological-isolated form (RIS) -7% (5), clinical isolated form (CIS) -9% (7). Clinical debut of the disease in CF and CSF was often observed (36%) dizziness, (14%) anxiety and weakness (10%) in the extremities, while at MF ataxia was observed (100%) (women have more dynamic ataxia than men), (80%) chanted speech, but (73%) patients noted pomyabdominal reflexes. RIS differed from other forms without a symptomatic clinic, or 3-5% of cases of visual impairment without changing the field and visual acuity, 75% of patients had numbness (due to hyper or hypoesthesia). In ICD, the symptoms prevailed more like numbness (83%), Paresthesias in certain parts of the body or in the extremities. With an atypical form, the symptoms were noted as central paresis of 7.12 pairs of FMN (38%), amblyopia (12%) - (resistant to, atrophy of the optic nerve head without regression or convulsive seizures. It is also important that there were MRI characteristic (by the criteria (MAGNIMS) foci for disseminated sclerosis in all patients.

CONCLUSION: 1. Thus, the early diagnosis of MS is based primarily on the clinical manifestations of the pathological process in the CNS.

2. With clinically radiologically associated MS forms, the debut symptoms corresponded to the clinical form, in contrast to radiologically-disassociated forms, like RIS and EIS.

Features

**Keywords:** radiological isolated syndrom, clinical isolated syndrom, cerebellum

**PP-06**

**FINGOLIMOD KULLANAN RELAPSING  
REMITTING MULTİPLE SKLEROZ  
HASTALARINDA LENFOPENİ VE DİĞER YAN  
ETKİ PROFİLİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Sibel Güler**

*Nöroloji Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi, Edirne, Türkiye*

**AMAÇ:** Fingolimod, geçtiğimiz günlerde dünya çapında birçok ülkede ruhsat almış relapsing-remitting Multiple Skleroz (RRMS) tedavisinde oral yoldan mevcut yeni bir bileşiktir. Fingolimod, bağışıklık hücrelerinin dolaşımını azaltan ve ayrıca doğrudan glial hücreleri hedef alabilen bir oral sfingozin-1-fosfat-reseptör modülatörüdür. Fingolimod, aktif RRMS'te yaygın olarak kullanılan bir tedavidir. Burada RRMS hastalarında tedavi öncesi lenfosit sayılarının yaş, cinsiyet veya vücut kütle indeksinin (BKİ) fingolimod kaynaklı lenfopeni riskini etkileyip etkilemediğini araştırmak amaçlanmıştır.

**METOD:** Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında RRMS'li ve fingolimod ile tedavi edilen 47 hasta retrospektif olarak tarandı ve çalışmaya dahil edildi.

**BULGULAR:** Hastalardan beşi (%10.63) tedaviyi bıraktı. Lenfopeni yüzünden sadece 3 (%6.38) hastada tedavi sonlandırıldı. Hastalarımızın herhangi birinde genital herpes görülmedi. İlk doz bradikardisi herhangi bir hastada görülmedi. Bununla birlikte, 1 (%2.12) hasta ilk doz hipertansiyonu nedeniyle drop out olarak kabul edildi. Hastalarımızın 5 (%10.63)'ünde karaciğer enzimlerinde artış gözlenmiştir. Olgularımızın 1 (%2.12)'inde maküla ödemi görüldü. Ek olarak hastalar tarafından bildirilen yan etkiler arasında nöbetler, cilt yaraları, bel ağrısı, baş ağrısı, hafıza kaybı, adet düzensizliği, letarji, uzamış enfeksiyon, kas ağrısı, saç dökülmesi yer almaktadır.

**SONUÇ:** Bulgularımız, fingolimod tedavisi planlanan ve başlangıçta düşük lenfosit sayıları olan hastalar ve düşük kilolu kadınların daha yakından izlenmesi gerekliliğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Fingolimod, lenfopeni, diğer yan etkiler

**PP-07**

**FEATURES OF VEGETATIVE DYSFUNCTION  
IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS**

**Shahlo Botirovna Axrorova, Nodira Rakhmatovna Akhmatova**

*Department of Neurology and Psychiatry Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan*

Both the supersegmental and segmental divisions of the vegetative nervous system (VNS) are involved in the pathogenesis of vegetative disorders in MS. The defeat of the VNS in MS is common and causes secondary visceral symptoms. But in practice, vegetative dysfunction (VD) is often not given due attention. In this connection, a detailed study of VD in MS, observation of their dynamics and the development of correction methods is of significant practical importance.

The aim of the study is the suprasegmental vegetative dysfunctions in multiple sclerosis depending on the types of clinical course.

**Materials and research methods.** To identify VD in MS, we studied the following functions of the supersegmental department of the VNS using the following METHODS: vegetative tonus (TL); vegetative reaction (VR); vegetative support activities (VSA).

Fifty patients with a reliable diagnosis of MS (28 women and 22 men) and 30 healthy people were examined. The age of patients ranged from 15 to 60 years (middle aged  $36,5 \pm 1,16$ ). The disease duration ranged from 2 months to 20 years (on average  $5,33 \pm 0,23$  years). The MS debut was noted at the age of  $29,44 \pm 0,18$  years. All patients were divided into 3 groups depending on the course of the disease. Group I comprised 30 (60%) patients with remitting type of flow, Group II 12 (24%) patients with secondary progressive course, Group III included 8 (16%) patients with primary progressive course of the disease.

The results of the study. In the study of VT in patients with primary progressive course of MS, sympathetic tone prevailed compared with the control group ( $p < 0.01-0.001$ ) and with the group of patients with remitting type of MS ( $p < 0.01$ ).

This was especially true for cases of primary progressive course of MS, when in 2 (25%) patients we observed sympathoadrenal reactions during the course of the disease. In the secondary progressive course of MS, sympathoadrenal reactions were observed in only 1 (8.3%) patient.

Significant differences were found when comparing the systolic blood pressure at rest, between the I and III groups, both male and female, which indicates the insufficiency of the VA. When conducting an orthostatic test of patients of groups I and III, there was also a significant difference ( $P < 0.05$ ).

The results of a comparative analysis of VR in MS patients, also confirms the predominance of sympathetic activity in response to external influences, more pronounced in patients of group III, and in patients of group II, compared with the control group.

**Conclusion** The study of VD in patients with MS showed the prevalence of sympathetic activity of both VT and VR, especially among patients of group II and III. Indicators of insufficiency of VA in patients of group III, compared with other groups and the control group, indicate a lack of adaptation mechanisms in them. The presence of clear trends towards certain generalized autonomic shifts in MS patients indicates the need for correcting vegetative disorders."

**Keywords:** multiple sclerosis, vegetative dysfunction, vegetative nervous system

**PP-09**

**MULTİPL SKLEROZDA SÖZEL VE  
GÖRSEL BELLEK İŞLEVLERİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Melike Doğan Ünlü, Serpil Demirci**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı,  
Isparta

**AMAÇ:** Bilişsel bozukluk multipl sklerozun (MS) temel özelliklerinden birisidir. Sıklıkla bellek, dikkat, bilgi işleme hızı ve yürütücü işlevler etkilenir. Çalışmanın amacı MS olguları ve sağlıklı bireyler arasında sözel ve görsel bellek işlevleri açısından fark olup olmadığını değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışma kesitsel olgu-kontrol çalışması olarak düzenlenmiş ve 30 klinik olarak kesin MS olgusu ve yaş- cinsiyet- ve eğitim- eşleştirilmiş 30 sağlıklı birey(SK) çalışmaya alınmıştır. MS olguları görsel işlevsel ölçeği <1, motor işlevsel ölçeği <2 ve EDSS <3 olan, olgular arasında seçilmiştir. Eşlik eden orta-ağır depresyon, tiroid bozuklukları, infeksiyon, antidepressan kullanımı, ve başka bir hastalığı olan olgular çalışmaya alınmamıştır. Tüm olgular detaylı nöropsikolojik testlerle değerlendirilmiştir. Nöropsikolojik testler tüm bireylere aynı sıralamada uygulanmıştır. Duygu durumu değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılmıştır. Sözel bellek için İşitsel-Sözel Öğrenme Testi, WMS-mantıksal bellek testi ve görsel bellek için Rey Karmaşık Figür Testi kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** Olgu ve kontrol grupları arasında yaş ( $p=0.837$ ), cinsiyet ( $p=0.779$ ) ve eğitim düzeyi ( $p=0.649$ ) açısından fark yoktu (Tablo 1). Genel bilişsel işlevler (MMSE,  $p=0.992$ ) ve duyu durum açısından (BDÖ,  $p=0.957$ ) gruplar benzerdi. MS grubunda ortalama hastalık süresi  $62.2\pm 52.7$  ay, ortalama atak sayısı  $3.1\pm 1.9$  ve EDSS  $1.4\pm 1.3$  idi.

Sözel bellek kayıt, geri çağırma ve tanıma puanları MS grubunda kontrol grubuna göre daha düşüktü. Ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. MS olgularının görsel bellek anlık ve geç hatırlama başarımları da sağlıklı kontrollerden istatistiksel olarak farklı değildi (sırasıyla  $p=0.254$  ve  $p=0.621$ ) (Tablo 2). Ancak olgular yaş alt gruplarına ayrılarak değerlendirildiğinde hem MS olgularında hem de sağlıklı kontrollerde başarımın kötüleştiği izlendi (Tablo 3). Ancak bu bulgu sadece MS olgu grubunda istatistiksel olarak anlamlıydı. MS grubunda EDSS ve atak sayısı ile bellek başarımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı saptanmadı. Hastalık süresi arttıkça sözel bellek kodlama ve mantıksal bellek geç hatırlama işlevleri arasında zayıf negatif bir bağlantı (sırasıyla  $r=-0.396$ ,  $p=0.030$ ;  $r=-0.377$ ,  $p=0.040$ ) dikkati çekmekteydi. Görsel bellek hem anlık ve hem de geç hatırlama puanları hastalık süresi arttıkça düşmekteydi (sırasıyla  $r=-0.514$ ,  $p=0.004$ ;  $r=-0.519$ ,  $p=0.003$ ).

**SONUÇ:** Bulgularımız MS olgularında sözel ve görsel bellek işlevlerini yaş ve hastalık süresi ile kötüleştiğini desteklemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** multipl skleroz, sözel bellek, görsel bellek

**Tablo1**

Tablo 1. MS olguları ve sağlıklı kontrollerin demografik verileri			
	MS	SK	p
Cinsiyet, K (%)	22 (73.3)	21 (70.0)	0.779
Yaş, yıl	31.13±7.77	30.70±8.50	0.837
Eğitim, yıl	10.67±3.77	10.27±2.96	0.649
BDÖ	9.57±5.26	9.48±6.50	0.957
MMSE	28.10±1.35	28.10±1.45	0.992
Hastalık süresi, ay	62.20±52.70		
Atak sayısı	3.13±1.91		
EDSS	1.38±1.32		

**Tablo2**

Tablo 2. Sözel ve görsel bellek testlerindeki ortalama değerler				
		MS	SK	p
Sözel bellek				
İşitsel Sözel Öğrenme Testi	Kayıt	19.1±4.76	21.03±3.86	0.090
	Hatırlama	6.00±2.30	6.27±2.13	0.644
	Tanma	9.03±1.00	9.43±1.18	0.165
WMS Mantıksal bellek	Anlık hatırlama	20.03±7.41	22.37±6.57	0.202
	Geç hatırlama	19.70±7.61	20.47±6.44	0.675
Görsel bellek				
RCFT	Kopya	31.37±6.01	33.14±4.17	0.200
	Anlık hatırlama	15.13±7.89	17.71±9.14	0.254
	Geç hatırlama	15.13±8.53	16.29±9.12	0.621

**Tablo3**

Tablo 3. Yaş alt-gruplarına göre bellek performansı							
Sözel bellek	Kayıt	MS	<25	26-35	≥36	ANOVA	F(p)
			SK	SK	SK		
Sözel bellek	Kayıt	MS	19.14±4.89	21.53±3.81	14.50±2.78	8.69	<b>0.001</b>
		SK	20.25±2.96	22.46±4.05	19.67±3.97	1.69	0.203
		Hatırlama	MS	6.28±2.21	6.60±2.06	4.62±2.50	6.35
		SK	5.88±1.24	7.53±1.89	4.78±2.11	2.14	0.137
Sözel bellek	Tanma	MS	8.57±1.61	9.87±0.35	9.38±0.74	5.09	<b>0.013</b>
		SK	9.13±0.83	9.38±1.04	8.44±1.51	1.79	0.186
		Mantıksal bellek	Anlık hatırlama	MS	20.43±7.43	22.80±6.74	14.50±6.14
		SK	22.75±5.34	24.38±6.57	19.11±6.90	1.83	0.179
	Geç hatırlama	MS	21.14±6.87	22.07±6.89	14.01±7.33	3.66	<b>0.039</b>
		SK	21.00±4.75	22.85±6.05	16.56±7.00	2.92	0.072
Görsel bellek	Kopyalama	MS	31.85±2.54	34.00±2.39	26.00±9.21	6.37	<b>0.005</b>
		SK	35.67±0.81	34.23±2.95	29.89±5.16	5.80	0.060
		Anlık hatırlama	MS	16.28±8.62	18.07±6.61	8.63±6.23	4.85
		SK	19.83±11.6	19.31±7.25	14.00±9.80	1.11	0.345
	Geç hatırlama	MS	16.29±8.67	18.73±7.22	7.38±5.95	6.477	<b>0.005</b>
		SK	19.83±12.12	17.54±7.04	12.11±9.13	1.58	0.225

**PP-10**

**GEÇ BAŞLANGIÇLI PRİMER PROGRESİF  
MULTİPLE SKLEROZ**

*Nesrin Ergin*

*Denizli Devlet Hastanesi*

HHÇ, 70 yaşında, erkek, 2001 yılında başlayan ve yavaş ilerleyen bacalarda güçsüzlük ve kuvvet kaybı olmuş. 2009 dan beri baston kullanmaya başlamış. 2007 ve 2009 yıllarında lomber disk herni nedeniyle iki defa opere olmuş. Operasyon sonrası da şikayetlerin devam etmesi üzerine gittiği değişik nörologlar tarafından diabetik polinöropati ve huzursuz bacaklar sendromu tanı ve tedavileri başlanmış. Ancak şikayetleri devam etmiş. Son 15 gündür bacaklardaki kuvvetsizliğin çok belirgin hale gelmesi üzerine yatırılarak tetkik edildi. Yatışında yapılan muayenesinde solda belirgin asimetrik parapleji, Derin tendon refleksleri altta belirgin artmıştı. Babinski bilateral pozitif. Serebellar muayenesi olağandı. Ayırıcı tanıda ön planda transvers myelit, yaşının 70 olması ve diyabet öyküsünden dolayı inme, Parkinson, demans, amyotrophic lateral sclerosis (ALS), plexo-radikulopati, majör depresyon düşünüldü. EMG de solda L5 radikül veya ön boynuz tutuluğu ile uyumlu elektrofizyolojik bulgular VEP de üst ve alt ekstremitede santral motor iletiminde uzama saptandı. SEP de fasickulus kuneatusda bilateral normal ileti, fasickulus grasilisde bilateral ileti bloğu saptandı. MRI da corpus kallosuma dik beyaz cevherde ovoid demyelizan plaklar, spinal MRI da servikal ve torakal multipl T2 hiperintens lezyonla uyumlu bulgular saptandı. Bu lezyonlarda kontrastlanma yoktu. Biyokimyada akış 149, kolesterol 241 ldl 170 dışında normal idi. Seroloji ve immünoloji tetkiklerinde bir patoloji saptanmadı. VEP; bilateral ileti gecikmesi olarak değerlendirildi. MR Angio da akut bir patoloji saptanmadı. Kanda NMO negatif geldi. BOS da glukoz 88 (eş zamanlı kan 99) protein 39 ve OCB pozitif saptandı. Altı gün iv MPZ ve 1 gr Endoxan tedavisi uygulandı. Hasta verilen tedaviden yarar gördü. Aylık 1 gr Endoxan almasına karar verildi. Klinik olarak geç başlangıçlı primer progresif MS olarak tanı konan hastaya her ay pulse MPZ ve ardından 1 gr Endoxan uygulandı.

Geç başlangıçlı multipl skleroz (MS), 50 yaşından sonra ilk semptomların ortaya çıkması olarak tanımlanmaktadır ve MS tanılı vakaların yaklaşık yüzde 3 ile 4'ünü oluşturmaktadır. Hastalığın ortaya çıkış şekli, genç yetişkin başlangıçlı MS den çok farklı olabilir, bu nedenle 50 yaş üstü kişilerde teşhis edilmesi daha zor olabilir.

Geç başlangıçlı MS semptomları genellikle normal yaşlanma belirtileriyle karıştırılmaktadır. Bunlar yorgunluk, yürüme ve denge sorunları, görme ve kognitif bozukluklar. Bu semptom ve bulgular hekimlerin çoğu tarafından doğal yaşlanma ile ilgili bozukluklar sayılabilir.

Çalışmalar geç başlangıçlı MS hastalarında motor bozukluğun çok daha yaygın olduğunu göstermiştir. Dahası ileri yaşta başlayan MS hastalarının genç yetişkinlere kıyasla MS bulguları daha ağır ilerleyen primer progresif - formlarına dönüşme eğilimindedir.

Olgumuzda olduğu gibi ileri yaşta multiple skleroz çok nadir görülmesine rağmen ayırıcı tanıda akıldaki bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** multiple skleroz, paraparezi, denge bozukluğu

**PP-14**

**MULTİPL SKLEROZ VE BECKER MUSKULER  
DİSTROFİ BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU**

*Mehmet Fatih Göl<sup>1</sup>, Füsün Ferda Erdoğan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Kayseri Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kayseri*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Kayseri*

Pediyatrik popülasyonda Multipl Skleroz (MS) 1.35-2.5/100.000 sıklığında görülmektedir. MS hastalarının % 1'inden azı 10 yaşından önce hastalık başlangıcına sahiptir. MS için hastalık modifiye edici tedavilerin mevcudiyeti ve gelecekteki prognoz üzerindeki etkisi göz önüne alındığında, beyaz madde hastalığı olan tüm çocuklarda pediatrik MS olasılığını dikkate almak önemlidir. Becker Muskuler Distrofi (BMD) distrofin genindeki mutasyonlardan (genellikle delesyon) kaynaklanan, X'e bağlı resesif kalıtım (Xp21.2) gösteren ve hastalarına 16-yetişkin yaşa kadar mobil oldukları bir distrofinopatidir. Bu yazıda 9 yaşında Akut Dissemine Ensefalomyelit, 12 yaşında MS tanısı konulan ve İnterferon beta-1a tedavisi altında nedeni bilinmeyen AST/ALT yükselmesi saptanan, genetik analizinde distrofin geninde delesyon ile CK yüksekliği tespit edilen BMD tanısı konulan hasta sunulmuştur. Nedeni açıklanamayan AST/ALT yükselmelerinde CK mutlaka bakılmalı ve myopatiler akıldaki tutulmalıdır. Çocukluk çağında MS ve BMD nadir görülen hastalıklardır. MS'nin miyopatilerle eşzamanlı olarak ortaya çıkması tesadüfidir veya her iki hastalık için de genetik yatkınlık olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Dissemine Ensefalomyelit, Becker Muskuler Distrofi, Multipl Skleroz

**PP-15**

**MULTİPL SKLEROZU TAKLİT EDEN FABRY  
HASTALIĞI**

*Mehmet Fatih Yetkin<sup>1</sup>, Merve Akcakoyunlu<sup>1</sup>, Eray Eroğlu<sup>2</sup>,  
Bülent Eser<sup>2</sup>, Emel Köseoğlu<sup>1</sup>, Meral Mirza<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı*

Fabry hastalığı (FH), α-galaktosidaz eksikliğinden kaynaklanan, X'e bağlı resesif lizozomal depo bozukluğudur. Bu hastalık endotelial vaskülopatiyeye neden olur ve çoklu organ sistemlerini etkiler. Nörolojik bulgular ilk belirtiler olmasa da, merkezi ve periferik sinir sistemleri FH'deki hedef organlardır. Majör tromboz olmadan multifokal küçük damar tıkanıklıklarından kaynaklanan ciddi nörolojik bulgular mevcut olabilir. FH hastalarında en sık görülen serebrovasküler bozukluk vertebro baziller bölgesinde enfarktüsler içeren iskemik inmedir. Spinal ganglionlardaki duyuşal nöronlar ve küçük miyelinli ve miyelinsiz lifler en çok etkilenir. Bu nedenle, FH semptomları demiyelinizan hastalık, nöropatiler ve inme gibi çeşitli nörolojik hastalıkları taklit ederek tanısal güçlükler neden olabilir. Bu çalışmada klinik ve radyolojik özelliklerin başlangıçta multipl sklerozu düşündürdüğü beyin sapında laküner inmeye sekonder semptomları olan bir erişkin erkek olgusu sunulmuştur.



POSTERLER / POSTERS

FH nöroloji pratiğinde nadir görülen bir hastalıktır ve birçok nörolojik hastalığı taklit edebilir. Açıklanamayan inmeli genç hastalarda, özellikle vertebrobasiller arteriyel sistem lezyonları varlığında, beyaz cevher lezyonları demiyelinizan hastalık lehine yorumlanmadan FH düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Fabry Hastalığı, Multipl Skleroz, İnme

**PP-16**

**MS AYIRICI TANISINDA D313Y GEN POLİMORFİZMİ: TARTIŞMALI BİR OLGU**

***Dilcan Kotan<sup>1</sup>, Murat Alemdar<sup>2</sup>, Yeşim Güzey Aras<sup>1</sup>, Türkan Acar<sup>1</sup>, Emel Oğuz Akarsu<sup>2</sup>***

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Sakarya  
<sup>2</sup>SB Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Sakarya

**GİRİŞ:** Fabry hastalığı (FH)  $\alpha$  galaktosidaz A (a-gal A) eksikliğinin neden olduğu, X'e bağlı kalıtsal bir lizozomal depolanma bozukluğudur. FH'da santral tutulum serebral vaskulopatiye bağlı olup hem küçük hem de büyük damarlar etkilenebilir ve radyolojik benzerlikle yanlışlıkla MS teşhisi alabilir. Bu sunumda, başlangıçta klinik ve radyolojik olarak MS düşünülen bir olguda D313Y gen polimorfizminin klinikten sorumlu olup olamayacağı literatür eşliğinde tartışılmıştır.

**OLGU:** 51 yaşındaki kadın hasta, solda daha belirgin her iki elde ve avuç içlerinde uyuşma ve karıncalanma hissi ile kliniğimize başvurusunda değerlendirildi. Nörolojik muayenede kognisyonu ve kooperasyonu azalmış, sol elde hipoestezi ve hipoaljezi, vibrasyon üst ve alt ekstremitelerde distallerinde hafif kısa, derin tendon refleksleri global artmış idi. Beyin MRG' de periventriküler beyaz cevher alanlarında ventriküle dik, ovoid konfigürasyonda kontrast tutan multipl demiyelinizan natürde sinyal değişiklikleri görüldü. Kranyal MR anjiyografi ve servikal MRG normal idi. Vaskülit panelinde ANA 1/100 nükleer granüler pozitif ve oligoklonal band (BOS ve serumda) patern 4 pozitif saptandı. GLA geninde C.937G>T (rs28935490) p.D313Y heterozigot mutasyonu tespit edildi. Takibinde 8 ay ara ile çift görme ve sol göz kapağı düşüklüğü ile iki beyi sapı atağı geçirdi. Aynı mutasyon, henüz hastalıkla teşhis edilmemiş olan hastanın ailesindeki diğer iki kişide (anne ve kız kardeş) tanımlandı. FH'nın diğer organ tutulumlarına ait ayrıntılı muayene ve incelemeleri normal olan olgumuz klinik ve radyolojik takibe alındı.

**TARTIŞMA:** MS ayırıcı tanısında benzer kranyal MRG bulguları olan olgularda, takiplerde spinal tutulumun olmaması, mevcut lezyonların kontrast tutmaması ve oligoklonal band pozitifliği olmaması durumunda FH düşünülmelidir. Literatürde D313Y gerçek bir mutasyon olmadığı ve gen polimorfizmi olarak değerlendirilmesi gerekliliği görüşü hakimdir. Ancak bir kısım vaka bildirimlerinde D313Y'nin klinikten sorumlu olduğu bildirilmiştir. Böyle olguların uzun ve dikkatli takiplerinin teşhise ve literatüre katkıda bulunacağı kanaatindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** MS, Fabry, D313Y

**PP-17**

**TNF ALFA İNHİBİSYON TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN DEMİYELİNİZASYON**

***Dilcan Kotan<sup>1</sup>, Emel Gönüllü<sup>2</sup>***

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Sakarya  
<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Anabilim Dalı, Sakarya

**OLGU:** 38 yaşındaki kadın hasta, polikliniğimize baş ağrısı, başta uyuşma hissi ve zaman zaman sağ vücut yarımında uyuşmalar ile başvurdu. Özgeçmişinden 2015 yılında ankilozan spondilit tanısı aldığı, bu tarihten beri Cimzia 200 mg flakon kullandığı ve ilaca başladıktan 6 ay sonrasında şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde derin tendon reflekslerinde artış dışında özellik yoktu. Kranyal MRG'de; periventriküler alanda çoğu ovoid konfigürasyonda multipl demiyelinizan lezyonlar izlendi. Servikal MRG normal idi. İlaça kullanmaya devam ederken 6 ay sonrasında 1 ay aralarla gelişen vücudun sol yarısında uyuşma şikayeti ile tekrar başvurusunda MR'larda aktif lezyon olmaması nedeniyle akut atak tedavisi uygulanmadı. Bel suyu incelemesinde BOS'u zayıf olan hasta işlemi tekrar istemedi. TNF alfa inhibitörü ajanın beyindeki demiyelinizan süreci tetikleyebileceğinden Romatoloji ile ortak karar ile kesildi. Spondilartropati açısından takipte olan olgu demiyelinizan lezyonları açısından da klinik ve radyolojik takibe alındı. TNF alfa inhibitörlerinin demiyelinizan hastalıklarda kontrendike olduğu bilinmektedir. Bu sunum ile, TNF alfa inhibisyon tedavilerinin beyinde oluşturabileceği doku harabiyetine dikkat çekmek istenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** TNF alfa, demiyelinizasyon, MS

**PP-18**

**MULTİPL SKLEROZ VE GLİOBLASTOMA BİRLİKTELİĞİ: VAKA SUNUMU**

***Ömer Anlar<sup>1</sup>, Ercan Bal<sup>2</sup>, Edip Varan<sup>1</sup>, Serdar Baraklı<sup>1</sup>***

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi, Ankara Türkiye.

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi, Ankara Türkiye.

**Amaç:** Literatürde glial tümörler ve Multipl Skleroz (MS) birlikteliği vakalarına rastlamak mümkündür. Ancak bildirilen vaka sayısı azdır. Kliniğimizde MS tanısı alan ve bir süre immün-modülatör tedavi görüp daha sonra tedavisi kesilen, beyninde glial tümör gelişen bir vaka sunmaktayız.

**Vaka:** 54 yaşında, 2007 yılından bu yana multipl skleroz tanısıyla takip edilen ve kızında MS teşhisi olan kadın hasta, kusma ve durgunluk şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın son üç gündür olan kulağında hisilti tarzında ses ve şiddetli baş ağrısı mevcuttu. Hastanın özgeçmişinde bir yıl süreyle interferon beta 1-a 30mcg/hafta kullanımı mevcuttu. Hastanın ilacı kendi isteğiyle bıraktığı ve ilacı bıraktıktan sonra atak geçirmedeği öğrenildi. Hastanın yapılan nörolojik muayenesinde sol alt ekstremitte 4/5 motor kuvvet ve solda Babinski bulgusu mevcuttu. Hastanın kontrastsız beyin tomografisinde sağ frontoparietal bölgede 26 mm x 17 mm boyutunda hiperdens alan etrafında geniş hipodens alan görüldü. Sağ lateral ventrikül basılı durumdaydı ve orta hattan karşı hemisfere yaklaşık 8

POSTERLER / POSTERS

mm'lik şift mevcuttu. Yapılan kraniyal MR, MR spektroskopisi ve perfüzyon MR incelemelerinde sağ ön frontal bölgede 7x6 cm çevresel ödemin eşlik ettiği internal yaygın kanama odakları görülen intravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrasında çevresel heterojen yoğun opaklanan korpus kallozum rostrum sağ yarısını invaze eden kitle lezyonu; kitle etkisi nedeniyle sağ ventrikül ön boynuzu basılı, orta hat yapılarında sola şift görüldü. Nöroperfüzyon çalışmada lezyon duvar voksellerinde özellikle medial duvarda ileri artmış perfüzyon bulgusu mevcuttu. MR spektroskopisi çalışmasında laktat piki belirginleşmişti. Bu bulgularla hastada sağ ön frontalde yüksek evreli glial tümör düşünüldü. Beyin cerrahi kliniği tarafından değerlendirilen hastaya ameliyat yapıldı. Eksizyonel biyopsi materyalinin mikroskopisinde normal beyin parankimi yanı sıra sellüleritesi artmış, mitotoik aktivitesi yüksek hiperkromatik nükleuslu hücrelerden oluşan vasküler endotelial proliferasyonun görüldüğü tümöral lezyon izlendi. Hastada glioblastom ile uyumlu yüksek dereceli glial tümör tanısı kondu.

**Tartışma ve Sonuç:** Multipl Skleroz tanısı alan hastalarda glial tümör gelişebilir. Hastada ortaya çıkan klinik ve radyolojik bulgular bir MS atağını taklit edebilir. Bu hastalarda fazla tanı sorunu yaşanmayabilir. Ancak ilk atak ile başvuran ve Manyetik Rezonans (MR) incelemesinde tümör benzeri lezyon olan hastalarda ihtiyatlı davranmak gerekir. Tümefaktif MS ismini alan bu hastaların bir kısmına bazen gereksiz invazif tanı ve tedavi yöntemleri uygulanabilir. Buna karşın MS'li hastalarda gelişen yeni radyolojik görüntülerin her zaman MS'ye bağlı olmadığını akıldan tutmak gerekir. Uygun tedaviye başlamadan önce kesin tanıya gidilmesi büyük önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Glioblastoma, Multipl, Skleroz

PP-19

**NÖROMYELITİS OPTİKA: VAKA SUNUMU**

**Ömer Anlar, Emel Başar, Özgün Yetkin Mızrak**

*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi, Ankara Türkiye.*

**Amaç:** Nöromiyelitis optika (NMO), santral sinir sisteminde özellikle omurilik ve optik siniri tutan oto-immün ve inflamatuvar bir hastalıktır. Son yıllarda tanımlanan Aquaporin-4 antikoru hastalığın etyopatogenezi ve tanısında önemli yer tutmaktadır. Sunduğumuz vakada sadece iki torakal segment tutulumu olan yaşlı bir hastada klinik bulgular ile Aquaporin-4 antikoru pozitifliği ile seyreden bir NMO vakası sunmaktayız.

**Vaka:** 68 yaşında erkek hasta tedavi gördüğü merkezde psikiyatri servisinde yatarken sağ bacakta hakim olmak üzere her iki bacakta kuvvet ve his kaybı, bel bölgesinde uyuşukluk, idrar tutamama ve gaita yapamama şikayetleri olmuş. İlk yapılan nörolojik muayenede paraparezi yanı sıra Torakal 8 dermatomu altında hipoestezi ve bacaklarda vibrasyon duyu bozukluğu mevcuttu. Sağ taban derisi cevabı ekstansör idi. Sağda Aşıl klonusu vardı. Beyin omurilik sıvısında (BOS) IGG indeksi 0,6, mikro total protein 63, glukoz 66 civarında idi. Serumda Aquaporin-4 antikoru pozitif idi. Anti-mog antikoru negatif olarak saptandı. Hastanın kranial MR görüntülemesinde serebellar ve serebral hacim kaybı, bifrontal nonspesifik T2 hiperintens milimetrik beyaz cevher lezyonları ve genişlemiş perivasküler mesafeler izlendi. Bir yıl sonra çekilen torakal MR'da T 6-7 seviyelerinde atrofi saptandı. Bilateral vizüel evoked potansiyel (VEP) bulguları normal sınırlarda idi.

**Tartışma ve Sonuç:** NMO Hastalığı kadınlarda çok daha sıktır. Genç ve orta yaş grubunda görülür. Vakamız erkek ve yaşlı bir hastadır. Ayrıca hastanın anamnezi ve muayenesinde görme ile ilgili şikayetlere rastlanmamıştır. Hastamızda mevcut olan spastik paraparezi ve Aquaporin-4 antikoru pozitifliği Devic hastalığını düşündürmüştür. Hasta, bu hastalığa yönelik uygulanan tedaviye cevap vermemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Aquaporin, Nöromiyelitis, Optika

PP-20

**DIFFICULTIES OF THE TRETMENT OF PATIENT WITH RELAPSING-REMITING MS AND TYPE 1 DIABETES**

**Rima Ibadova<sup>1</sup>, Ayaz Hidayetov<sup>2</sup>, Farhad Burzu<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>HB Guven Clinic, Neurology Department, Baku, Azerbaijan

<sup>2</sup>HB Guven Clinic, Radiology Department, Baku, Azerbaijan

<sup>3</sup>HB Guven Clinic, Endocrinology Department, Baku, Azerbaijan

**INTRODUCTION:** Multiple Sclerosis (MS) is a relatively rare disease; the Multiple Sclerosis Foundation believes that nearly 2.5 million worldwide have MS. However, having Type 1 diabetes is a risk factor for having MS. If you have already been diagnosed with Type 1 diabetes, you are at a more than 3-fold increased risk of developing MS as compared to someone who does not have Type 1. Risk of comorbid multiple sclerosis (MS) was higher in children and adolescents with type 1 diabetes. Both of Multiple sclerosis (MS) and type I diabetes mellitus are autoimmune disorders, where the body's immune system attacks its own tissue. The diseases are entirely different clinically, but have nearly identical ethnic and geographic distribution, genetic similarities, and, as is now known, shared environmental risk factors. Type 1 diabetes mellitus (T1D) and multiple sclerosis (MS) are organ-specific autoimmune diseases that differ in clinical manifestations and pathogenesis. The chronic hyperglycemia characteristic of T1D results from destruction of the pancreatic insulin-producing  $\beta$ -cells, whereas the neurologic disabilities associated with MS result from myelin sheath degeneration in the central nervous system. The causes of T1D and MS remain largely unknown, but both genetic and environmental factors, including infectious agents, are believed to be important. Like Type 1, MS is an autoimmune disease in which the immune system mistakenly attacks the myelin sheath, the insulating cover of the nerve cells in your brain and spinal cord. Because of this attack, the nerve tissue is damaged and the signs and the symptoms of MS become present. Although the exact cause of MS is still unknown, genetics and environmental triggers may both play a role. As we know steroids is the best choose for the prevention of MS relapsing. In this case study we want to show difficulties of steroid treatment on patient with MS and type 1 diabetes.

**CASE:** 18 years old man, came to our neurology department with complications of abnormal gait. From his sister words this complication began about month before and worsened. He had type 1 diabetes and was on insulin injection more than 10 years. On neurological examination patient had ataxia, tremor on both hands, imbalance on Romberg position. Cranial nerve examination were normal, speech was normal, he had not seizures. MRI imaging show that the patient has a lot of demyelization plaques, active areas of inflammation can be seen on an MRI when contrast dye is used. According to the clinic and MRI findings the diagnosis of MS was determined, so together with endocrinologist steroid treatment

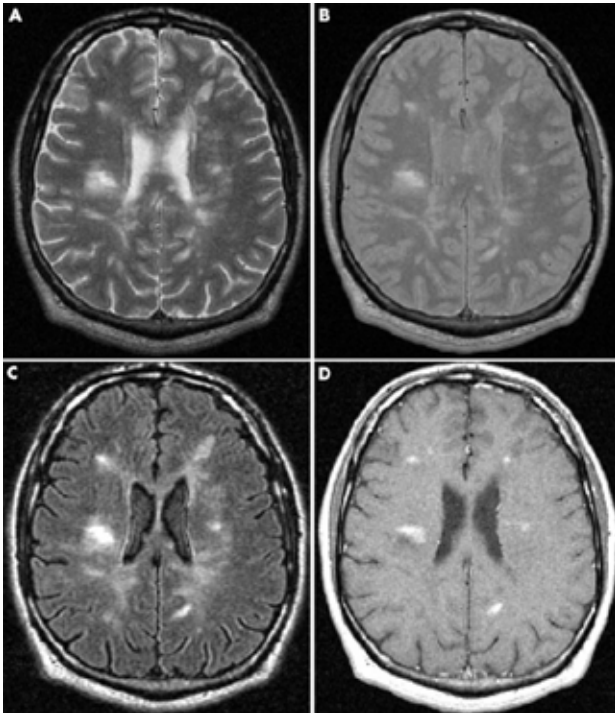
POSTERLER / POSTERS

was given to a patient. IV methylprednisolone injection-puls steroid treatment 1g per day for 5 days and after 24 mg/day oral per month after dose decreasing and switch off period was admitted to a patient, after third injection gait problems became better. But patient's blood sugar elevated, however there was strict endocrinologist observation and when IV steroid treatment finished and admitted oral steroids, his blood sugar level normalized.

Discussing: Both of Multiple sclerosis (MS) and type I diabetes mellitus are autoimmune disorders, where the body's immune system attacks its own tissue. And although there are some negative interactions between treatments for MS and diabetes, steroids — often used to treat MS relapses — are a notable exception: Steroids are known to raise blood sugar levels. If the patient have both MS and diabetes and the patient needs to take steroids for any reason endocrinologist and neurologist must work together and patient needs for controlling blood sugar every day while using this medication.

**Keywords:** Relapsing-Remiting, MS, Diabetes

**Image 1**



**PP-21**

**THE EXPERIENCE OF SEEING PATIENTS WITH THE SPECTRUM OF NEUROMYELITIS OPTICA ASSOCIATED DISEASES IN KAZAKHSTAN**

**S. Kozhakanova, K. Almukhanova, A. Zhusupova**

*Astana medical University, Department of neurology, Kazakhstan, Astana*

Currently, Kazakhstan is conducting a cohort study of demyelinating disease (Dd) of the nervous system, in North-Eastern regions. All registered patients with Dd are 517, including patients with multiple sclerosis 499 patients and 18 patients with a range of spectrum of opticomyelitis associated diseases. This publication presents the data of patients with spectrum of opticomyelitis associated diseases.

The aim of the study was to evaluate the clinical characteristics of patients with a spectrum of opticomyelitis associated diseases.

Research METHODS: clinical observation, description of a series of cases.

RESULTS: we observed 18 patients with the spectrum of opticomyelitis associated diseases, women are 16 patients, men – 2, the gender ratio was 1:8. All patients were from the Asian population. The average age of patients was -40,27+11,4. The average age of patients at the onset of the disease was -31,83+9,54. The diagnosis was verified by magnetic resonance imaging of the brain and spinal cord, determination of the titer of antibodies to aquaporin 4 (NMO-AQP4-IgG) in blood serum. During magnetic resonance imaging studies, there were combined one and/or two-sided lesions of the optic nerves and spinal cord, covering more than 3 segments, in the thoracic spinal cord in 11 cases and in the cervical spinal cord in 7 cases, in one of these cases there was a higher location of the pathological focus involving the brain stem. (pic.1,2)

The study of serum to determine the titer of antibodies to NMO-AQP4-IgG revealed the following changes: (table 1)

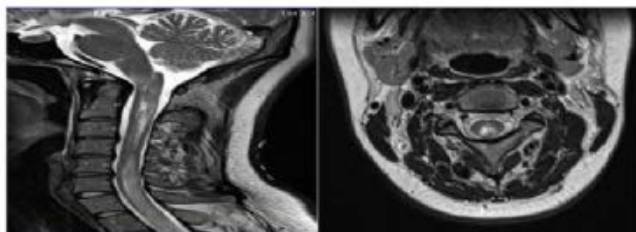
When compared with the clinical course of spectrum of opticomyelitis associated diseases in 8 cases, a recurrent course with a higher titer of antibodies to NMO-AQP4-IgG and in 7 cases a monophasic course with a lower titer of antibodies to NMO-AQP4-IgG were observed, and 3 cases of observation were noted in recent time, which in turn requires further observation.

All patients underwent hormonal therapy at a dose of 500-1000 mg / day parenterally for 3-5 days, followed by oral administration at a daily dose of 1-1.5 mg/ kg weight with a dose reduction for 2 to 3 weeks before cancellation. Was conducted 2 to 3 sessions of plasmapheresis with total plasma exchange to 800-1000 ml during therapy movement disorders when monophasic flow was restored in the period from 1 to 4-6 weeks pelvic disorders regressed in 1-2 weeks, while in patients with recurrent period was observed progression of disability. To detect visual dysfunction were performed ophthalmologic examination including fundus examination, stenopelmatus, evaluation of color perception. There was an earlier restoration of color perception within 4-5 weeks and a partial restoration of visual acuity within 8-10 weeks.

CONCLUSIONS: spectrum of opticomyelitis associated diseases more often affects women in 3-4 decades of life, mainly representatives of the Asian population, with a favorable therapeutic response to hormone therapy, with the lowest neurological deficit in the monophasic course of the disease.

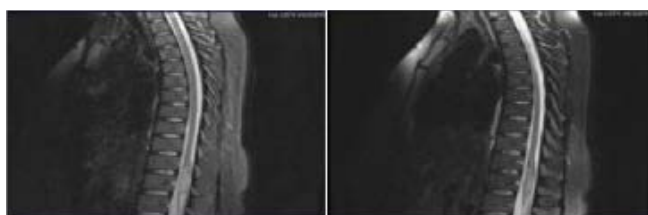
**Keywords:** neuromyelitis Optica, demyelination, magnetic resonance imaging

**Image 2**



Cervical spinal cord magnetic resonance imaging of patient T, born in 1989, with a recurrent course of spectrum of opticomyelitis associated diseases. a T2 weighted image in the sagittal plane, b T2 VI in the axial plane (cut at the level of the vertebral body C3).

**Image-1**



Magnetic resonance imaging of the thoracic spinal cord of patient B, born in 1981, with monophasic course of spectrum of opticomyelitis associated diseases. a) hyperintense Mr signal on T2 weighted images at the level of H10-Th12, b, in T1 weighted images isointensive Mr signal without accumulation of contrast agent (4th month from the beginning of the disease).

**The study of serum to determine the titer of antibodies to NMO-AQP4-IgG revealed the following changes: (table 1)**

Titran- mo-AQP4-I- gG perfor- mance	Norm 1:10	1:40	1:50	1:60	1:70	1:80	1:90	1:160
Monophasic current	1	1	2	3	-	-	-	-
Recurrent course	-	-	-	1	1	3	2	1
The monito- ring continues	1					1	1	

**PP-22**

**MULTIPLE SCLEROSIS WITH A DEBUT AT AN EARLY AGE**

**S. J. Ismayilova, I. B. Rahimova, S. T. Badalova, N. N. Abasova, R. N. Rzayev, U. T. Badalova**

Azerbaijan Medical University, Department of Neurology, Baku, Azerbaijan

Multiple sclerosis is a chronic disease in which foci of demyelination form in different parts of the CNS. Among all patients, 1.8–5% of the clinical symptoms will debut at the age of 16 years. More common in girls. The disease in 35% of cases is characterized by a relapsing course with periods of remission. In 3-5% of cases, the primary progressive course is noted.

Multiple sclerosis in children is characterized by a multiple symptomatic course. The disease can debut with dizziness, fatigue, a change in the emotional sphere, a decrease in school performance, and cognitive disorders. The clinic reveals signs of damage in the motor, sensitive area, brainstem. At the subsequent relapses other focal changes can join. Convulsions in children in the onset of the disease are more common than in adults. After 4-6 weeks after the first attack, the symptoms disappear. In 60% of cases, relapse is possible during the first year. The number of exacerbations in children compared with adults is higher, but the pathological symptoms disappear faster.

The aim of our investigation was to study the features of the debut and the course of multiple sclerosis in a sick child using the example of a clinical case. We examined a 9-year-old boy who re-applied to the clinic with complaints of difficulty walking. According to the mother, the first symptoms of the child appeared at the age of 3 years in the form of strabismus. The treatment was not carried out. At the age of 8 years after suffering a viral infection, the child had convulsions and strabismus increased. The child was hospitalized with a diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis. On the background of the treatment there was an improvement. However, a month later, there was a weakness in the right half of the body, difficulty coming and the patient was hospitalized again.

A child is from the first pregnancy. Pregnancy occurred after 8 years of infertility. Delivery was on time. Early development with a lagging behind-independently began to walk in 2 years. Parents are not blood relatives.

In the neurological status, the consciousness is clear. Marked alternating external strabismus. Right hemiparesis more pronounced in the lower limb. Speech is dysarthric.

On the MRI in the periventricular region on both sides and in the center of the semiovale, several hyperintense foci are detected in the T2-FLAIR mode. Lumbar puncture was performed and oligoclonal cells were detected.

For 2 years, 4 attacks have been noted. During this time, that child's cognitive function deteriorated and behavioral disorders were noted.

On a repeat MRI after 5 months, the child, along with contrast-absorbing foci in the brain, showed no contrast-accumulating hyperintense foci at the C2-C3 level

On a repeat MRI after 10 months, there was an increase in the size and number of lesions compared with the previous MRI.

Thus, making a diagnosis of multiple sclerosis in the onset of the disease in children presents certain difficulties in connection with a rare incidence at an early age.

POSTERLER / POSTERS

In the first place, the doctor thinks of such diagnoses as acute disseminated encephalomyelitis, tumor, abscess of the brain, epilepsy, leukodystrophy or mitochondrial disease.

Therefore, when a doctor is confronted with recurrent focal neurological symptoms in children, it is necessary to think about multiple sclerosis and bring appropriate research in this direction.

**Keywords:** multiple sclerosis, child, onset, diagnosis

**PP-23**

**EXPERIMENTAL STUDY OF  
PATHOMORPHOLOGICAL STRUCTURES OF  
THE BRAIN IN DEMYELINIZING DISEASES**

**A. T. Djurabekova, S. T. Niyozov**

*Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan*

A special place among the diseases of the central nervous system takes encephalitis, which occupy 45-55% of all its lesions. One of the methods of encephalitis treatment (with the process of demyelination) is ozone therapy (OT), which has bactericidal, viricidal and immunomodulatory properties, and it has anti-inflammatory, detoxifying, fibrolytic action.

**Objective.** To study pathological changes in the brain in the experiment with subsequent development of new approaches to the pathogenetic therapy of demyelinating encephalitis.

**Materials and research methods.** To study the morphological picture of the occurrence and development of the inflammatory process, an experimental study was carried out on 60 laboratory rats weighing 150-200 g. Under thiopental sodium anesthesia at a dosage of 50 mg/kg, the animals will be performed lumbar puncture with introduction of infected liquor from sick children. The model of acute encephalitis will be reproduced using the modified method of A.D. Nozdrachev (2001). 10 animals will be slaughtered at different times from the onset of the disease. Then the first series (group I, n = 25) - animals that received traditional treatment for 10 days, and the second series (group II, n = 25) - animals that received traditional treatment and intravenous administration of ozonoids will be killed on day 14 of treatment.

**Results and discussion.** The results of the morphological study on brain sections in the early period (3-5 days) after modeling the inflammatory process showed that in the affected hemisphere an inflammation center is determined that captures the deep layers of the cortex, the periventricular zone of the white substance of the hemisphere. Directly around the inflammatory focus, the brain tissue is loosened, depleted of cells and vacuolated due to edema of the brain substance and demyelination. In the nerve fibers there were revealed loosening, thickening with the development of perineural edema, on days 15-17 of the experiment, they underwent focal and diffuse decay in some places. Distal branches of the nerve fibers were completely lysed with the development of a picture of diffuse edema, lysis of myelin structures. Changes in glia were marked by the reproduction of its cells and the appearance of degenerative forms among them. For 55-60 days, widespread perivascular and intracerebral inflammatory infiltrates from macrophages of microglial origin developed around the source of inflammation in the cerebral tissue, which culminated in the development of diffuse and focal gliosis of the nervous

tissue, forming adhesions in coarse fibrous scars in some areas.

In the experimental group I against the background of positive clinical dynamics, the morphological picture revealed a decrease in the size of perivascular and pericellular edema of the nervous tissue. In the vascular network, there was a slight dilation of the lumen of the blood vessels. At 45-46 days (10-14 days of treatment) microscopically in the brain tissues proliferative processes were revealed from the glia and showed that the proliferation of glial cells led to the formation of a large number of small adhesions and on the border of the frontal, parietal and temporal lobes isolated scars of small density were detected. Although there was a positive clinical dynamic, focus of demyelination was preserved in the brain. In the experimental group II, a significant decrease in the size of perivascular and pericellular edema of the nervous tissue was revealed in the morphological picture. Dilation of the lumen of blood vessels, glial cells and the cicatricial process of the cortical region of the brain were not observed. At 45-46 days (10-14 days of treatment) microscopically in the brain tissues proliferative processes were detected to a lesser extent on the part of glia that were heterogeneous. The proliferation of glial cells on the background of OT was insignificant and led to the formation of a small number of small adhesions. Demyelination foci in the brain have not been identified.

**Conclusions.** A morphological study showed that the microscopic picture of experimental animals with traditional therapy in combination with ozone therapy gives an earlier positive clinical and morphological dynamics in the cortex and glia of the brain, which suggests its inclusion in the treatment regimen of the specified cohort of patients.

**Keywords:** demyelinating diseases, morphology, ozonotherapy

**PP-24**

**STRUCTURE OF HEADACHES IN  
DEMYELINATING DISEASES**

***Sanoyeva Matlyuba, Saidvaliyev Farrukh, Gulova Munisa,  
Avezova Mekhriniso***

*Bukhara State Medical Institute, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan*

Clinic picture of Multiple Sclerosis (MS) has a remittent course, however, over time, the disease begins to steadily progress and almost always leads to significant disability of patients. Headache (H) in the structure of MS occurs in 11% of cases, and manifests itself in more progressive stage, unlike primary headaches, which is associated with liquorodynamic disorders, whereas at primary headaches, i.e. as a prominent representative of it we can show migraine, it defeats nociceptive and vascular system.

For the purpose of differentiating headache in demyelinating diseases from primary headache, they studied nature and structure of them in groups.

**Materials and methods of the research.** There were studied 42 (100.0 ± 0.0%) of the patients, 12 of them (28.6 ± 9.2%) with MS, i.e. group 1; 30.0 (71.4 ± 7.0%) with classical migraine, as primary headache, group 2. Clinical and neurological studies, MRI of brain and testing of patients according to 3D pain scales were conducted.

Results of the research. In group 1, patients with hypertension had

POSTERLER / POSTERS

additional symptom to the main pathological signs. 4 (33.3 ± 7.3%) of them, it had a diffuse character, in the remaining 8 (66.7 ± 7.3%) it was revealed headache with "cutting", "burning", "darting" pains. Moreover, in 7 (58.3 ± 7.6%) patients the pain was localized in the upper third of the face, and in 3 (25.0 ± 6.7%) patients pains located around the eyes, and, unlike the primary headaches, there was "burning" "cutting" character. At the same time, it appears more strongly when the eyeball was pressed, often as a result of such pains, patients turned to an ophthalmologist and after survey it was detected retrobulbar neuritis. In 6 (50.0 ± 7.7%) cases, there was complete atrophy of optic disc, one-sided character, in 3 (25.0 ± 6.7%) cases, incomplete atrophy of the optic disc, of bilateral type. The combination of hypertension and fundus changes gave rise to brain MRI, which revealed the presence of multiple hyperintense foci in T2 mode and their fusion in the parietotemporal fields of the white matter of brain. In 7 (58.3 ± 7.6%) cases, bilateral pains on the face were noted and, as a rule, they were accompanied by decrease in sensitivity, in the zone of innervation of the trigeminal nerve. It must be emphasized that headache in MS was accompanied mainly by dizziness and precarious gait, which once again proved the polymorphism of the symptoms.

In contrast to MS, in group 2 patients with migraine noted headache by hemicrania type, pulsating, paroxysmal, accompanied by nausea, vomiting, phonophobia and photophobia, which were characterized in 24 (80.0 ± 6.2%) cases by presence of aura. At the same time, 5 (16.7 ± 5.8%) patients have unexpressed focal neurological symptoms during migraine paroxysm in the form of hyperreflexia, positive Danzig-Kunakov symptom, and visual blurring. In this group, progression of the disease or focal symptoms during the observation period was not observed in any case. On the eye ground during the attack it has been revealed hyperemia, angiopathy of retina, stagnation in venous system. MRI of brain in 12 (40.0 ± 7.6%) cases revealed small foci of hyperintensity without merging them together.

According to three-dimensional pain scales, headache was rated in group 1 as light at 8 (66.7 ± 7.3%), moderate at 3 (25.0 ± 6.7%), and severe at 1 (3.3 ± 2, 8%) of patients; in group 2 moderate hypertension was observed at 12 (40.0 ± 7.6%), severe at 18 (60.0 ± 7.6%) patients. Proceeding from this, it follows that at MS, the observed headache mostly flows in character as "burning", "cutting", and in intensity as "mild", unlike migraine, in which the headache is rated as "severe", and in character it is mostly pulsating.

Conclusions. Thus, presence of headache, which is not the main symptom of multiple sclerosis, requires careful analysis of necessary researches, optimization of treatment methods using available data.

**Keywords:** Headaches, Demyelinating Diseases, Multiple Sclerosis

**PP-25**

**FEATURES OF VEGETATIVE DYSFUNCTION  
IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS**

**Shahlo Botirovna Axrorova, Nodira Rakhmatovna Akhmatova**

*Department of Neurology and Psychiatry Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan*

Multiple sclerosis (MS) is a chronic demyelinating disease of the central nervous system. Both the supersegmental and segmental divisions of the vegetative nervous system (VNS) are involved in the pathogenesis of vegetative disorders in MS. The defeat of the VNS in MS is common and causes secondary visceral symptoms. But in practice, vegetative dysfunction (VD) is often not given due attention. In this connection, a detailed study of VD in MS, observation of their dynamics and the development of correction methods is of significant practical importance.

The aim of the study is the suprasegmental vegetative dysfunctions in multiple sclerosis depending on the types of clinical course.

Materials and research methods. To identify VD in MS, we studied the following functions of the supersegmental department of the VNS using the following METHODS: vegetative tonus (VT); vegetative reaction (VR); vegetative support activities (VSA). Fifty patients with a reliable diagnosis of MS (28 women and 22 men) and 30 healthy people were examined. The age of patients ranged from 15 to 60 years (middle aged 36,5 ± 1,16). The disease duration ranged from 2 months to 20 years (on average 5,33 ± 0,23 years). The MS debut was noted at the age of 29,44 ± 0,18 years. All patients were divided into 3 groups depending on the course of the disease. Group I comprised 30 (60%) patients with remitting type of flow, Group II 12 (24%) patients with secondary progressive course, Group III included 8 (16%) patients with primary progressive course of the disease.

The results of the study. In the study of VT in patients with primary progressive course of MS, sympathetic tone prevailed compared with the control group ( $p < 0.01-0.001$ ) and with the group of patients with remitting type of MS ( $p < 0.01$ ). This was especially true for cases of primary progressive course of MS, when in 2 (25%) patients we observed sympathoadrenal reactions during the course of the disease. In the secondary progressive course of MS, sympathoadrenal reactions were observed in only 1 (8.3%) patient.

Significant differences were found when comparing the systolic blood pressure at rest, between the I and III groups, both male and female, which indicates the insufficiency of the VA. When conducting an orthostatic test of patients of groups I and III, there was also a significant difference ( $P < 0.05$ ).

The results of a comparative analysis of VR in MS patients, also confirms the predominance of sympathetic activity in response to external influences, more pronounced in patients of group III, and in patients of group II, compared with the control group.

Conclusion. The study of VD in patients with MS showed the prevalence of sympathetic activity of both VT and VR, especially among patients of group II and III. Indicators of insufficiency of VA in patients of group III, compared with other groups and the control group, indicate a lack of adaptation mechanisms in them. The presence of clear trends towards certain generalized autonomic shifts in MS patients indicates the need for correcting vegetative disorders.

**Keywords:** multiple sclerosis, vegetative dysfunction, vegetative nervous system

**PP-26**

**EXPERIENCE OF MANAGING PATIENTS  
WITH SLUGGISH DISSEMINATED  
ENCEPHALOMYELITIS**

***A. T. Djurabekova, K. V. Shmirina***

*Samarkand State Medical Institute, Department of Neurology and  
Neurosurgery, Samarkand, Uzbekistan*

Recently, there has been a worldwide tendency to an increase in demyelinating diseases of the nervous system, the most common of which are disseminated sclerosis and sluggish disseminated encephalomyelitis (SDE). Currently around the world there are about 3 million patients with this pathology, with a predominance of patients living in the countries of the Northern Zone. Meanwhile, over the past few decades they have expanded their "geography", moving from the northern countries to the equator.

Purpose of the study. To study the peculiarities of the course of sluggish disseminated encephalomyelitis (SDE) in the conditions of the region

Materials and research methods. For the period from 2010 to 2018, 10 patients with a diagnosis of SDE (4 men, 6 women) aged from 25 to 42 years (mean  $34.9 \pm 1.23$ ) were examined on the basis of the Sammi Medical Center. All patients underwent: clinical tests, ENMG, magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and spinal cord. The degree of disability was assessed by the Expanded Disability Status Scale (EDSS). Preparation "Copaxone®-Teva" was included in the treatment regimen to all patients according to the scheme.

Results and discussion. The debut of the disease in 3 women was observed after childbirth, in 6 patients the onset of the disease was manifested by retrobulbar neuritis, and therefore they were monitored and treated by oculists for several years with no visible effect with slow progression. In 3 patients, the disease debuted with pain in the joints, 1 patient was under the observation of an infectious diseases specialist with suspected brucellosis. For several years, all patients developed precariousness when walking, urination problems appeared, and therefore a neurologist's consultation was carried out, and on the basis of anamnestic data, the clinical picture, and the results of paraclinical studies, a diagnosis was made: Sluggish disseminated encephalomyelitis. During neurological examination, tetraparesis of up to 3 points was revealed in 8 patients, and in the remaining two patients, lower paraparesis with a decrease in muscle strength of up to 3 points. Atactic syndrome was found in 9 patients, sensitivity disorders were diagnosed in 6 patients, urination disorders (in the form of imperative urges and partial urine retention) and visual disorders were observed in 100% of cases. On the EDSS scale, patients ranged from 3.5 to 6.0 points, which corresponded to moderate disability. All patients underwent repeated courses of therapy and received metabolic therapy, vascular and nootropic drugs, and hormone therapy. 3 patients underwent plasmapheresis. Preparation "Copaxone®-Teva" was prescribed to all patients during the remission of a course of 28 injections 1 time in 6 months. Follow-up observation showed that 2 of 10 patients died within 5 years, 1 within 2 years. On the EDSS scale, 4 patients showed an improvement of 0.5 points (the beginning of therapy after 6 months from the onset of the disease), in 2 patients the indices remained at the same level, 1 showed a deterioration of 1 point (the beginning of therapy after 2 years from the development of the first signs of the disease).

Conclusions. SDE is a relatively rare pathology in the region, and

therefore the alertness of specialists for this disease is reduced, but it is necessary to take into account both to neurologists and doctors of other specialties about their possible development. Early diagnosis and timely treatment will improve the quality of life and extend its duration in patients with this pathology. The use of the "Copaxone®-Teva" preparation in the early stages of the disease made it possible to stabilize the condition of the patients.

**Keywords:** sluggish disseminated encephalomyelitis, Copaxone-Teva, multiple sclerosis



Nöroloji Anabilim Dalı



# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçiçek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halil Akcicek Convention Center, Ankara*

YAZAR DİZİNİ / AUTHOR INDEX



**Abasova, N. N.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Acar, Türkan**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji  
Anabilim Dalı, Sakarya  
PP-16

**Akcakoyunlu, Merve**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Anabilim Dalı  
PP-15

**Akhmatova, Nodira Rakhmatovna**

Department of Neurology and Psychiatry  
Bukhara State Medical Institute, Bukhara,  
Uzbekistan  
PP-07  
PP-25

**Akidil Öznur Öznur**

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, KBB Kliniği  
OP-12

**Akpınar, Zehra**

Department of Neurology, Necmettin  
Erbakan University Medical Faculty, Konya,  
Turkey  
OP-04

**Aksoy Gündoğdu, Aslı**

Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı, Tekirdağ  
OP-12

**Alemdar, Murat**

SB Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi Nöroloji Kliniği, Sakarya  
PP-16

**Alexandrova, Evstafieva Natalya**

Regional Clinical Hospital, Department of  
Neurology, Karaganda, Kazakhstan  
OP-15

**Almukhanova, K.**

Astana medical University, Department of  
neurology, Kazakhstan, Astana  
PP-21

**Alpua, Murat**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Anabilim Dalı, Kırıkkale  
OP-02

**Altundağ, Aytuğ**

İstanbul Cerrahi Hastanesi, İstanbul  
OP-12

**Anlar, Ömer**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Nöroloji ABD  
OP-07  
OP-10

**Anlar, Ömer**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-18  
PP-19

**Axrorova, Shahlo Botirovna**

Department of Neurology and Psychiatry  
Bukhara State Medical Institute, Bukhara,  
Uzbekistan  
PP-07  
PP-25

**Badalova, S. T.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Badalova, U. T.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Bal, Ercan**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroşirürji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-18

**Balgetir, Ferhat**

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana  
Bilim Dalı  
OP-09

**Baraklı, Serdar**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-18

**Başar, Emel**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-19

**Burzu, Farhad**

HB Guven Clinic, Endocrinology  
Department, Baku, Azerbaijan  
PP-20

**Can Demirdögen, Birsen**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi,  
Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı,  
Ankara  
OP-14

**Çilingir, Vedat**

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı  
OP-08

**Demir, Caner Feyzi**

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana  
Bilim Dalı  
OP-09

**Demirci, Serpil**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Ana Bilim Dalı, Isparta  
PP-09

**Demirkaya, Şeref**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp  
Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Ankara  
OP-14

**Demirkaya Budak, Sinem**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi,  
Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı,  
Ankara  
OP-14

**Djurabekova, A. T.**

Samarkand State Medical Institute,  
Department of Neurology and Neurosurgery,  
Samarkand, Uzbekistan  
PP-26

**Djurabekova, A. T.**

Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan  
PP-23

**Eğercioğlu, Tomris Uğur**

Department of Neurology, Selcuklu Hospital,  
Konya, Turkey  
OP-04

**Erdoğan, Füsün Ferda**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Ana Bilim Dalı, Kayseri  
PP-14

**Ergin, Nesrin**

Denizli Devlet Hastanesi  
PP-10

**Ergün, Ufuk**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji  
Anabilim Dalı, Kırıkkale  
PP-03

**Eroğlu, Eray**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye  
Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı  
PP-15

**Eser, Bülent**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye  
Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı  
PP-15

**Farrukh, Saidvaliyev**

Bukhara State Medical Institute, Tashkent  
Medical Academy, Uzbekistan  
PP-24

**Feyzioğlu, Aynur**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul, Türkiye  
OP-13

**Galimzhanovna, Abdrakhmanova Mayra**

Astana Medical University, Department of  
Neurology, Astana, Kazakhstan  
OP-15

**Göksoy, Ezgi**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi,  
Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı,  
Ankara  
OP-14

**Göl, Mehmet Fatih**

Kayseri Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği,  
Kayseri  
PP-14

**Gönüllü, Emel**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji  
Anabilim Dalı, Sakarya  
PP-17

**Güler, Sibel**

Nöroloji Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi,  
Edirne, Türkiye  
PP-01  
PP-06

**Gumus, Haluk**

Department of Neurology, Selcuk University,  
Konya, Turkey  
OP-06

**Gündüz, Zahide Betül**

Department of Neurology, Health Sciences  
University Konya Education and Research  
Hospital, Konya, Turkey  
OP-04

**Gürkan, Hakan**

Nöroloji Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi,  
Edirne, Türkiye  
PP-01

**Güzey, Aras Yeşim**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji  
Anabilim Dalı, Sakarya  
PP-16

**Hidayetov, Ayaz**

HB Guven Clinic, Radiology Department,  
Baku, Azerbaijan  
PP-20

**Horasanlı, Bahriye**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya  
Uygulama Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı,  
Konya  
OP-05

**Ibadova, Rima**

HB Guven Clinic, Neurology Department,  
Baku, Azerbaijan  
PP-20

**Işık Ulusoy, Selen**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya  
Uygulama Hastanesi Psikiyatri Ana Bilim Dalı,  
Konya  
OP-05

**Ismayilova, S. J.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Kayabaşoğlu, Gürkan**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB  
Anabilim Dalı, Sakarya  
OP-12

**Keskin Güler, Selda**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara  
OP-11

**Khalimova, Khanifa Muhsinovna**

KHalimova Kh. M. , Neurology, Tashkent  
Medical Academy  
PP-05

**Koçan Akçin, Canan**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi,  
Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı,  
Ankara  
OP-14

**Köseoğlu, Emel**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Anabilim Dalı  
PP-15

**Kotan, Dilcan**

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji  
Anabilim Dalı, Sakarya  
PP-17  
OP-12  
PP-16

**Kozhakanova, S.**

Astana medical University, Department of  
neurology, Kazakhstan, Astana  
PP-21

**Matlyuba, Sanoyeva**

Bukhara State Medical Institute, Tashkent  
Medical Academy, Uzbekistan  
PP-24

**Mekhriniso, Avezova**

Bukhara State Medical Institute, Tashkent  
Medical Academy, Uzbekistan  
PP-24

**Mirza, Meral**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Anabilim Dalı  
PP-15

**Munisa, Gulova**

Bukhara State Medical Institute, Tashkent  
Medical Academy, Uzbekistan  
PP-24

**Muxiddinova, Muqaddas Arabbaevna**

Department of Neurology, Tashkent Medical  
Academy, Tashkent, Uzbekistan  
OP-03

**Niyozov, S. T.**

Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan  
PP-23

**Odabaş, Faruk Ömer**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı,  
Konya  
OP-01

**Oğuz Akarsu, Emel**

SB Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi Nöroloji Kliniği, Sakarya  
PP-16

**Öncel Hazırolan, Dicle**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara  
OP-11

**Ozdemir, Gokhan**

Department of Neurology, Selcuk University,  
Konya, Turkey  
OP-06

**Özkan, Zafer**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp  
Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Ankara  
OP-14

**Parpieva, Yulduz Ravshanovna**

Parpieva Y. R. , Neurology, Tashkent Medical  
Academy  
PP-05

**Parpieva Yulduz Rovshanovna**

Department of Neurology, Tashkent Medical  
Academy, Tashkent, Uzbekistan  
OP-03

**Rahimova, I. B.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Rzayev, R. N.**

Azerbaijan Medical University, Department of  
Neurology, Baku, Azerbaijan  
PP-22

**Sabatayevna, Kalieva Sholpan**

Karaganda State Medical University,  
Department of Clinical Pharmacology and  
Evidence-Based Medicine, Karaganda,  
Kazakhstan.  
OP-15

**Sanoyeva, Matlyuba**

Buhara Devlet Tıp Enstitüsü, Buhara,  
Özbekistan  
OP-13

**Say, Bahar**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji  
Anabilim Dalı, Kırıkkale  
PP-03

**Shmirina, K. V.**

Samarkand State Medical Institute,  
Department of Neurology and Neurosurgery,  
Samarkand, Uzbekistan  
PP-26

**Taşcı, İrem**

Malatya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji  
Kliniği  
OP-09

**Tokgöz, Osman Serhat**

Department of Neurology, Necmettin  
Erbakan University Medical Faculty, Konya,  
Turkey  
OP-04

**Uca, Ali Ulvi**

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp  
Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Konya  
OP-01

**Ulusal, Selma**

Nöroloji Anabilim Dalı, Trakya Üniversitesi,  
Edirne, Türkiye  
PP-01

**Ulusoy, Ersin Kasım**

S. B. Ü. Kayseri Şehir Hastanesi, Nöroloji  
Kliniği, Kayseri  
OP-16

**Ulusoy, Mahmut Oğuz**

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Konya  
Uygulama Hastanesi Göz Hastalıkları Ana  
Bilim Dalı, Konya  
OP-05

**Ünlü, Melike Doğan**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Ana Bilim Dalı, Isparta  
PP-09

**Userbayeva, Roza Kuralbaevna**

Department of Neurology, Tashkent Medical  
Academy, Tashkent, Uzbekistan  
OP-03

**Varan, Edip**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Nöroloji ABD  
OP-07  
OP-10

**Varan, Edip**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-18

**Vladimirovna, Myasnikova Zhanna**

Karaganda State Medical University, "PhD  
2-year doctoral student in the specialty  
"Medicine" Karaganda, Kazakhstan  
OP-15

**Yakar, Gizem**

TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi,  
Biyomedikal Mühendisliği Ana Bilim Dalı,  
Ankara  
OP-14

**Yakubova, Marhamat Mirakramovna**

Yakubova M. M. Neurology, Tashkent Medical  
Academy  
PP-05

**Yakubova, Markhamat Mirakramovna**

Department of Neurology, Tashkent Medical  
Academy, Tashkent, Uzbekistan  
OP-03

**Yetkin Mehmet Fatih**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji  
Anabilim Dalı  
PP-15

**Yetkin Mızrak, Özgün**

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı Atatürk Hastanesi,  
Ankara Türkiye.  
PP-19

Yazar Dizini / Author Index

**Yoldaş, Tahir Kurtuluş**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara  
OP-11

**Yön, Mehmet İlker**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Nöroloji ABD  
OP-07  
OP-10

**Yörübulut, Mehmet**

Acıbadem Ankara Hastanesi, Radyoloji  
Bölümü, Ankara  
PP-03

**Zhusupova, A.**

Astana medical University, Department of  
neurology, Kazakhstan, Astana  
PP-21





# Uluslararası Türk Dünyası Multipl Skleroz Kongresi

*International Turkic World Congress of  
Multiple Sclerosis*

**14 - 17 Şubat / February 2019**

Gülhane Halil Akçiçek Konferans Salonu, Ankara  
*Gulhane Halil Akcicek Convention Center, Ankara*



[www.mskongresi.org](http://www.mskongresi.org)