

Güncel Nöroloji Çalışmaları IV

Editör

Ahmet ÖZŞİMŞEK



© Copyright 2023

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-399-386-3	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Güncel Nöroloji Çalışmaları IV	47518
Editör	Baskı ve Cilt
Ahmet ÖZŞİMŞEK ORCID iD: 0000-0003-0696-6749	Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü	Bisac Code
Yasin DİLMEN	MED056000
	DOI
	10.37609/akya.2819

Kütüphane Kimlik Kartı

Güncel Nöroloji Çalışmaları IV / editör : Ahmet Özşimşek.

Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2023.

123 s. : tablo, şekil. ; 160x235 mm.

Kaynakça ve İndeks var.

ISBN 9786253993863

1. Tıp--Nöroloji.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖN SÖZ

Akademisyen Yayınevi yöneticileri, yaklaşık 30 yıllık yayın tecrübesini, kendi tüzel kişiliklerine aktararak uzun zamandan beri, ticarî faaliyetlerini sürdürmektedir. Anılan süre içinde, başta sağlık ve sosyal bilimler, kültürel ve sanatsal konular dahil 2700’ü aşkın kitabı yayımlamanın gururu içindedir. Uluslararası yayınevi olmanın alt yapısını tamamlayan Akademisyen, Türkçe ve yabancı dillerde yayın yapmanın yanında, küresel bir marka yaratmanın peşindedir.

Bilimsel ve düşünsel çalışmaların kalıcı belgeleri sayılan kitaplar, bilgi kayıt ortamı olarak yüzlerce yılın tanıklarındır. Matbaanın icadıyla varoluşunu sağlam temellere oturtan kitabın geleceği, her ne kadar yeni buluşların yörüngesine taşınmış olsa da, daha uzun süre hayatımızda yer edineceği muhakkaktır.

Akademisyen Yayınevi, kendi adını taşıyan **“Bilimsel Araştırmalar Kitabı”** serisiyle Türkçe ve İngilizce olarak, uluslararası nitelik ve nicelikte, kitap yayımlama sürecini başlatmış bulunmaktadır. Her yıl mart ve eylül aylarında gerçekleşecek olan yayımlama süreci, tematik alt başlıklarla devam edecektir. Bu süreci destekleyen tüm hocalarımıza ve arka planda yer alan herkese teşekkür borçluyuz.

Akademisyen Yayınevi A.Ş.

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Nörülasyonun Moleküler Mekanizması	1
	<i>Dilek ŞAKER</i>	
	<i>Sait POLAT</i>	
Bölüm 2	Radyolojik İzole Sendromda Biomarker ve Multiple Skleroza Dönüşüm ..	11
	<i>İbrahim ACIR</i>	
Bölüm 3	Migren ve Kadın	19
	<i>Selcen DURAN</i>	
Bölüm 4	Afazi Dostu Yazılı Materyal Hazırlama.....	45
	<i>Melis ÖZPERÇİN</i>	
	<i>Nazlı KARA</i>	
	<i>Şevket ÖZDEMİR</i>	
Bölüm 5	Multipl Sklerozda Radyolojik Bulgular	59
	<i>Yavuz YÜKSEL</i>	
Bölüm 6	Öğrenmenin Nöroanatomisi	73
	<i>Berna YILMAZ ŞİRİN</i>	
Bölüm 7	Sağ Hemisfer Hasarı: Dil ve Konuşma Terapisi Perspektifinden Klinik Yönetim, Değerlendirme ve Terapi	85
	<i>İbrahim Can YAŞA</i>	
Bölüm 8	Multipl Sklerozun Ayırıcı Tanısı.....	105
	<i>Ebru TORUN</i>	

YAZARLAR

Uzm. Dr. İbrahim ACIR

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Selcen DURAN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD

Yüksek Lisans Öğrencisi Nazlı KARA

Dil ve Konuşma Terapisti, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dil ve Konuşma Terapisi AD

Dr. Öğr. Üyesi Şevket ÖZDEMİR

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü

Yüksek Lisans Öğrencisi Melis ÖZPERÇİN

Dil ve Konuşma Terapisti, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dil ve Konuşma Terapisi AD

Prof. Dr. Sait POLAT

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD

Arş. Gör. Dr. Dilek ŞAKER

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD

Öğr. Gör. Berna YILMAZ ŞİRİN

Atılım Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu

Dr. Öğr. Üyesi Yavuz YÜKSEL

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji AD

Dr. Öğr. Üyesi Ebru TORUN

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji AD

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Can YAŞA

Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü

Bölüm 1

NÖRÜLASYONUN MOLEKÜLER MEKANİZMASI

Dilek ŞAKER¹

Sait POLAT²

GİRİŞ

Nöral plağın ve nöral kıvrımların oluşumu, bu kıvrımların birleşerek nöral tüpü oluşturması nörolasyon sürecinde gerçekleşen olaylardır. Nöral tüpün kapanma süreci karmaşıktır; hücrel uzama, apikal daralma ve interkinetik nükleer migrasyon gibi hücrel olayların yanı sıra Wnt/düzlemsel hücre polarite sinyalizasyonu, Sonic Hedgehog (Shh) / Kemik morfogenetik protein (BMP) sinyalizasyonu ve Grhl2/3, Pax3, Cdx2, Zic2 gibi transkripsiyon faktörleriyle de kontrol edilir (1). Nöral plak, BMP4 büyüme faktörünün inaktive edilmesiyle oluşmaya başlar. Kranial bölgede inaktivasyon primitif düğüm, notokord ve prekordal mezoderm tarafından salgılanan noggin, chordin ve follistatin tarafından sağlanır. BMP4'ün arkabeyin ve spinal kord bölgelerindeki inaktivasyonu ise Wnt3a ve Fibroblast büyüme faktörü (FGF)'nin kontrolü altındadır. Nöral kıvrımlar nöral tüpü oluşturmak üzere birleştğinde nöroektodermal hücreler yüzey ektodermi ile nöral tüp arasında nöral krest oluşturur. Nöral krest hücrelerinin indüksiyonu nöral plak ve yüzey ektodermi sınırında bir etkileşimi gerektirir. Moleküler düzeyde nöral krest hücrelerinin indüksiyonu ise BMP, Wnt, FGF ve Notch sinyalizasyonları tarafından düzenlenir (2). Nöral tüpün kapanmaması sonucu ortaya çıkan anomalilere nöral tüp defektleri (NTD) denir. Nöral tüp defektlerinde, primer etkenler (çevresel, genetik faktörler) hücrenin kaderini, hücre adezyonunu ve nöral tüp kapanma mekanizmasını etkiler. Bu etkiler nöral kıvrımların birleşmemesi, nöral tüp oluşumunda bozukluklar ve konjenital anomalilerle sonuçlanır (3).

¹ Arş. Gör. Dr. Dilek ŞAKER, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD. e-mail: dsaker@cu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-5055-4226

² Prof. Dr. Sait POLAT, Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD. e-mail: spolat@cu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-1646-8831

aksın oluşumunu indüklediği bilinmektedir. BMP'nin ekspresyon miktarında ve zamanlamasında oluşan bozukluklar nöral plağın bükülmesini engelleyerek nöral tüp defektlerinin oluşumuna yol açar. Wnt/ β -katenin sinyalizasyonundaki gen mutasyonları da şiddetli nöral tüp defektlerine yol açar. Wnt/ β -katenin sinyalizasyonu, Tbx6 ve Fgf8 ekspresyonunu düzenleyerek dorsal posterior nöropor ve spinal kord oluşumunda rol oynar. B-katenin eksikliğinde, Pax3 ve Cdx2 ekspresyonu indüklenmez, bu da spina bifida neden olur (27, 28).

Kranial nöral tüp kapanması için gerekli olan normal gelişim süreçleri arasında hücre hareketi veya füzyonundan sorumlu sinyalizasyon yolları ile hücre bölünmesi, farklılaşması ve ölümünden sorumlu mekanizmalar da yer alır. Bu gelişim süreçlerini inceleyerek, nöral tüp defektlerinin oluşumunu büyük ölçüde etkileyen basamakları anlamak mümkün olacaktır (26).

SONUÇ

Sinir sistemi oluşumu gelişimin çok erken evrelerinde başlar ve normal fonksiyonel sinir sistemi için nöronal çeşitliliğin özenle oluşturulması gereklidir. Nöronal çeşitliliği düzenleyen mekanizmaların tanımlanması sinir sisteminin nasıl çalıştığını anlamak için esastır. Sinir sistemi gelişimi sırasında progenitor alanların nasıl oluştuğunu, hücre tipi özelliklerini ve farklılaşmasını yönlendiren moleküler mekanizmaların ortaya çıkarılması gelecekte sinir sistemi gelişimindeki sorunların çözümüne ve gelişim anomalileri sonucu oluşan klinik problemlerin tedavisine yönelik araştırmalara da ışık tutacaktır.

KAYNAKÇA

1. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. The Developing Human. 10th ed. US: Elsevier, 2013.
2. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 12th ed. USA: Wolters Kluwer, 2012.
3. Suzuki M, Morita H, Ueno N. Molecular mechanisms of cell shape changes that contribute to vertebrate neural tube closure. Development, Growth and Differentiation, 2012;54:266–276.
4. Karfunkel P. The mechanisms of neural tube formation. Int. Rev. Cytol., 1974;38: 245–271.
5. Balemans W, Hul W. Extracellular Regulation of BMP Signaling in Vertebrates: A Cocktail of Modulators. Developmental Biology, 2002;250:231–250.
6. Berk A, Kaiser C, Krieger M, Scott M, Bretscher A, Ploegh H, Matsudaira P. Molecular Cell Biology. 6th ed. USA: W. H. Freeman and Company, 2011.
7. Cooper GM, Hausman RE. Hücre. 4th ed. Boston: İzmir Tıp Kitabevi, 2006.
8. Von Bubnoff A, Cho K. Intracellular BMP signaling regulation in vertebrates: Pathway or network? Dev. Biol. 2001;239:1–14.

9. Onichtchouck D, Chen, YG, Dosch R, Gawantka V, Delius H, Massague J, Nierhs C. Silencing of TGF-beta signaling by the pseudoreceptor BAMBI. *Nature*, 1999;401: 480–485.
10. Grotewold L, Plum M, Dildrop R, Peters T, Ruther U. Bambi is coexpressed with Bmp-4 during mouse embryogenesis. *Mech. Dev.*, 2001;100:327–330.
11. Moreau M, Leclerc C. The choice between epidermal and neural fate: a matter of calcium. *Int. J. Dev. Biol.*, 2004;48:75–84.
12. Davidson LA, Keller RE. Neural tube closure in *Xenopus laevis* involves medial migration, directed protrusive activity, cell intercalation and convergent extension. *Development*, 1999;126:4547–4556.
13. Ybot-Gonzalez P, Savery D, Gerrelli D, Signore M, Mitchell CE, Faux CH, Greene ND, Copp AJ. Convergent extension, planar-cell-polarity signalling and initiation of mouse neural tube closure. *Development*, 2007;134:789–799.
14. Quintin S, Gally C, Labouesse M. Epithelial morphogenesis in embryos: asymmetries, motors and brakes. *Trends Genet.*, 2008;24:221–230.
15. Gilbert SF. *Developmental Biology*. 10th ed. USA: Sinauer Associates, 2014.
16. Sjödal M, Edlund T, Gunhaga L. Time of exposure to BMP signals plays a key role in the specification of the olfactory and lens placodes *ex vivo*. *Dev. Cell*, 2007;13:141–149.
17. Lai, H.C. and Johnson, J.E. 2008. “Neurogenesis or Neuronal Specification: Phosphorylation Strikes Again!”, *Neuron*, 58(1), 26–33.
18. Deneris, E.S., Hobert, O. 2014. “Maintenance of postmitotic neuronal cell identity”, *Nature Neuroscience*, 17(7), 899–907.
19. Matisse, M.P. 2013. “Molecular genetic control of cell patterning and fate determination in the developing ventral spinal cord”, *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*, 2, 419–425.
20. Kalchauer C. Neural crest emigration: From start to stop. *The Journal of Genetics and Development*, 2017.
21. Savagner P. Leaving the neighborhood: Molecular mechanisms involved during epithelial-mesenchymal transition. *BioEssays*, 2004;23:912–923.
22. Kalchauer C. Epithelial-mesenchymal transitions during neural crest and somite development. *Journal of Clinical Medicine*, 2015;5(1).
23. Sela-Donenfeld D, Kalchauer C. Regulation of the onset of neural crest migration by coordinated activity of BMP4 and Noggin in the dorsal neural tube. *Development*, 1999;126:4749–4762.
24. Martinez-Morales PL, Diez del Corral R, Olivera-Martinez I, Quiroga AC, Das RM, Barbas JA, Morales AV. FGF and retinoic acid activity gradients control the timing of neural crest cell emigration in the trunk. *Journal of Cell Biology*, 2011;194:489–503.
25. Copp AJ, Greene ND, Murdoch JN. The genetic basis of mammalian neurulation. *Nat. Rev. Genet.*, 2003;4:784–793.
26. Yamaguchi Y, Miura M. How to form and close the brain: insight into the mechanism of cranial neural tube closure in mammals. *Cell. Mol. Life Sci.*, 2013;70:3171–3186.
27. Eom D, Amarnath S, Fogel J, Agarwala S. Bone morphogenetic proteins regulate neural tube closure by interacting with the apicobasal polarity pathway. *Development*. 2011;138:3179–3188
28. Ybot-Gonzalez P, Gaston-Massuet C, Girdler G, Klingensmith J, Arkell R, Greene N, Copp A. Neural plate morphogenesis during mouse neurulation is regulated by antagonism of Bmp signalling. *Development*, 2007;134:3203–3211.

Bölüm 2

RADYOLOJİK İZOLE SENDROMDA BİOMARKER VE MULTİPLE SKLEROZA DÖNÜŞÜMÜ

İbrahim ACIR¹

GİRİŞ:

Radyolojik izole sendrom (RİS), merkezi sinir sisteminin (MSS) beyin ve/veya omurilik lezyonlarıyla belirlenen bir durumdur. RİS tanı kriterleri Okuda ve arkadaşları tarafından belirlenmiştir (Tablo 1) (1). RİS, genellikle multiple skleroz (MS) gelişimi için bir ön gösterge olarak kabul edilir. Ancak, RİS tanısı konan bireylerin sadece bir kısmı gerçekten MS'ye dönüşürken, diğerleri sağlıklı kalabilir. Bu nedenle, RİS tanısı alan bireylerde erken dönemde MS gelişimini tahmin etmek için güvenilir biomarkerlar bulunması büyük önem taşır.

Tablo 1: Radyolojik izole sendrom tanı kriterleri

A) İnsidental olarak saptanan beyaz cevher demiyelinizan lezyon varlığı
a. Ovoid, iyi sınırlı, homojen, korpus kallozumu tutan/tutmayan lezyonlar
b. Barkhoff kriterlerinden en az 3'ünü karşılayan 3 mm'den büyük T2 hiperintens lezyonlar
c. Vasküler patoloji düşündürmeyen beyaz cevher lezyonları
B) Öyküde geçici klinik disfonksiyon olmaması
C) MR lezyonunun herhangi bir klinik şikayet ile açıklanamaması
D) MR lezyonlarının toksik maruziyet, madde kullanımı veya başka bir medikal durumla açıklanamaması
E) Lökoerozis veya diğer beyaz cevher hastalıklarının dışlanması
F) MR lezyonlarının başka bir hastalıkla açıklanamaması

RİS tanılı hastaların MS'e dönüşümde bazı risk faktörleri de belirlenmiştir. Genç yaş (37 yaşından küçük), erkek cinsiyet, spinal kord lezyon varlığı, kontrast tutan lezyon varlığı ilk klinik bulgu oluşmasında risk faktörü olarak saptanmıştır

¹ Uzm. Dr., Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Iacir33@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9650-8022

KAYNAKLAR

1. Okuda, D. T., Mowry, E. M., Beheshtian, A., Waubant, E., Baranzini, S. E., Goodin, D. S., Hauser, S. L., & Pelletier, D. (2009). Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome. *Neurology*, 72(9), 800–805. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000335764.14513.1a>
2. Okuda DT, Siva A, Kantarci O, et al; Radiologically Isolated Syndrome Consortium (RISC); Club Francophone de la Sclérose en Plaques (CFSEP). Radiologically isolated syndrome: 5-year risk for an initial clinical event. *PLoS One*. 2014;9(3):e90509. doi:10.1371/journal.pone.009050912.
3. Okuda DT, Mowry EM, Cree BA, et al. Asymptomatic spinal cord lesions predict disease progression in radiologically isolated syndrome. *Neurology*. 2011;76(8):686–692.
4. Lebrun-Fréney C, Rollot F, Mondot L, et al. Risk Factors and Time to Clinical Symptoms of Multiple Sclerosis Among Patients With Radiologically Isolated Syndrome. *JAMA Netw Open*. 2021;4(10):e2128271. Published 2021 Oct 1. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.28271
5. B. Yamout, M. Al Khawajah, Radiologically isolated syndrome and multiple sclerosis, *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, Volume 17, 2017, Pages 234–237, ISSN 2211-0348,
6. Schubert, J. et al. Myelin Damage in Relapsing Multiple Sclerosis Is Associated with Decreased N-Acetylaspartate and Creatine Concentrations (P4.181). in *Neurology* vol. 86 P4.181 (2016).
7. Zhuo, Z., Li, Y., Duan, Y., Cao, G., Zheng, F., Ding, J., Tian, D., Wang, X., Wang, J., Zhang, X., Li, K., Zhou, F., Huang, M., Li, Y., Li, H., Zeng, C., Zhang, N., Sun, J., Yu, C., Han, X., ... Liu, Y. (2021). Subtyping relapsing-remitting multiple sclerosis using structural MRI. *Journal of neurology*, 268(5), 1808–1817. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10376-7>
8. Salzer J, Svenningsson A and Sundstrom P. Neurofilament light as a prognostic marker in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16(3): 287–292.
9. Arrambide G, Espejo C, Eixarch H, et al. Neurofilament light chain level is a weak risk factor for the development of MS. *Neurology* 2016; 87(11): 1076–1084
10. Rotstein DL. Radiologically isolated syndrome and the possibility of preclinical disease activity in aquaporin-4 antibody NMOSD. *Multiple Sclerosis Journal*. 2022;28(4):679–680. doi:10.1177/13524585221085732
11. Dobson R, Ramagopalan S, Davis A, Giovannoni G. Cerebrospinal Fluid Oligoclonal Bands in Multiple Sclerosis and Clinically Isolated Syndromes: A Meta-Analysis of Prevalence, Prognosis and Effect of Latitude. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (2013) 84(8):909–14. doi: 10.1136/jnnp-2012-304695
12. Matute-Blanch C, Villar LM, Álvarez-Cermeño JC, Rejdak K, Evdoshenko E, Makhakov G, et al. Neurofilament Light Chain and Oligoclonal Bands are Prognostic Biomarkers in Radiologically Isolated Syndrome. *Brain J Neurol* (2018) 141(4):1085–93. doi: 10.1093/brain/awy021
13. Longbrake, E. E., Hua, L. H., Mowry, E. M., Gauthier, S. A., Alvarez, E., Cross, A. H., Pei, J., Priest, J., Raposo, C., Hafler, D. A., & Winger, R. C. (2022). The CELLO trial: Protocol of a planned phase 4 study to assess the efficacy of Ocrelizumab in patients with radiologically isolated syndrome. *Multiple sclerosis and related disorders*, 68, 104143. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.104143>

14. Magliozzi R, Howell OW, Nicholas R, et al. Inflammatory intrathecal profiles and cortical damage in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2018; 83(4): 739–755
15. Langeh, U., & Singh, S. (2021). Targeting S100B Protein as a Surrogate Biomarker and its Role in Various Neurological Disorders. *Current neuropharmacology*, 19(2), 265–277. <https://doi.org/10.2174/1570159X18666200729100427>
16. Mycko, M. P., & Baranzini, S. E. (2020). microRNA and exosome profiling in multiple sclerosis. *Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England)*, 26(5), 599–604. <https://doi.org/10.1177/1352458519879303>
17. Hu, W. T., Howell, J. C., Ozturk, T., Gangishetti, U., Kollhoff, A. L., Hatcher-Martin, J. M., Anderson, A. M., & Tyor, W. R. (2019). CSF Cytokines in Aging, Multiple Sclerosis, and Dementia. *Frontiers in immunology*, 10, 480. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00480>
18. Khademi M, Kockum I, Andersson ML, et al. Cerebrospinal fluid CXCL13 in multiple sclerosis: A suggestive prognostic marker for the disease course. *Mult Scler* 2011; 17(3): 335–343.)
19. Hedström, A. K., Olsson, T., & Alfredsson, L. (2021). The increased risk of multiple sclerosis associated with HLA-DRB1*15:01 and smoking is modified by alcohol consumption. *Scientific reports*, 11(1), 21237. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-00578-y>
20. Traboulsee AL, Bernales CQ, Ross JP, Lee JD, Sadovnick AD, Vilariño-Güell C. Genetic variants in IL2RA and IL7R affect multiple sclerosis disease risk and progression. *Neurogenetics*. 2014 Aug;15(3):165-9. doi: 10.1007/s10048-014-0403-3. Epub 2014 Apr 26. PMID: 24770783; PMCID: PMC5094890.
21. Axelsson M, Malmestrom C, Nilsson S, et al. Glial fibrillary acidic protein: A potential biomarker for progression in multiple sclerosis. *J Neurol* 2011; 258(5): 882–888
22. Modvig S, Degn M, Roed H, et al. Cerebrospinal fluid levels of Chitinase 3-Like 1 and neurofilament light chain predict multiple sclerosis development and disability after optic neuritis. *Mult Scler* 2015; 21(14): 1761–1770
23. Martinez MA, Olsson B, Bau L, et al. Glial and neuronal markers in cerebrospinal fluid predict progression in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2015; 21(5): 550–561

Bölüm 3

MİGREN VE KADIN

Selcen DURAN¹

1. GİRİŞ

Migren, 4-72 saat süren fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği ve genellikle bulantı ve bazı durumlarda kusma ile seyreden bir primer baş ağrısıdır (1). Aura, kademeli olarak gelişen ve genellikle baş ağrısı fazından önce gelen görsel, duyuşsal, konuşma ve/veya motor semptomları içeren tamamen geri dönüşümlü fokal nörolojik semptomdur ve her dört migren hastasından biri auralı migrendir (2, 3). Daha yaygın olarak izlenen ise auranın görülmediği aurasız migren alt tipidir (2). Migren hafif özürllülüktan çalışamamaya kadar değişken şekilde dizabiliteye neden olur ve dizabilitenin önde gelen ikinci sırada sebebidir (4).

Son yıllarda, migrenin altında yatan mekanizmalara ilişkin bilgiler gelişerek; fonksiyonel sinir ağlarının aktivasyonu, vasküler değişiklikler, hipereksitabilite, nörotransmitter ve nöropeptid sinyalizasyonunu içeren karmaşık bir dizi süreci ortaya çıkarmıştır (5). Migren patofizyolojisinde kilit rol oynayan trigeminovasküler sistem; nosisepsiyonu, meninksler ve serebral arterlerden beyin sapı trigeminoservikal kompleksine (trigeminal nükleus kaudalis ve üst servikal dorsal boynuzdan oluşur), ardından hipotalamus, talamus ve kortikal bölgelere ileten fonksiyonel bir yoldur (5). Çok sayıda kanıt, östrojenin merkezi ağrı ağlarında nosiseptif girdinin işlenmesini modüle ettiğini göstermiştir (6). Kadın cinsiyet hormonları (özellikle östrojen) seviyelerindeki dalgalanmaların, farklı üreme dönemlerinde, trigeminovasküler sistemdeki kalsitonin geniyle ilişkili peptidi (CGRP) modüle ettiği gösterilmiştir (7). CGRP'yi inhibe eden ilaçların başarılı bir şekilde piyasaya sürülmesi, migren patofizyolojisine ve yeni tedavilerin geliştirilmesine olan ilgiyi artırsa da, özellikle kadınlarda migren tedavisini iyileştirmek için migren mekanizmaları üzerindeki hormonal ve genetik etkilerin daha iyi anlaşılması gerekmektedir (8).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, drselcenduran@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7553-2034

8. SONUÇ

Migren, kadın cinsiyette daha sık görülen ve daha şiddetli klinik bulgulara neden olan bir primer baş ağrısıdır. Migren, yaşam boyu süren bir hastalıktır ve hormonal durumlarındaki dalgalanmalar migrenin kötüleşmesine veya iyileşmesine neden olur. Kadının yaşam döngüsündeki özel durumlarda migren kötüleşebilir ve verilecek tedavi uygulamada zorluklara yol açabilir. Klinisyenlerin, hormonal tedavilerin migren üzerindeki etkileri yanı sıra, auralı migreni veya diğer vasküler risk faktörleri olan bir kadında hormon kullanımına ilişkin endişeler de dahil olmak üzere, bu son derece yaygın ve özürleyici durum hakkında iyi bilgi sahibi olmaları gerekir. Migren ve kadın alanında daha fazla bilimsel çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR:

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
2. Vetvik KG, MacGregor EA. Sex differences in the epidemiology, clinical features, and pathophysiology of migraine. Lancet Neurol. 2017;16(1):76-87.
3. Lucas C. Migraine with aura. Rev Neurol (Paris). 2021;177(7):779-84.
4. Todd C, Lagman-Bartolome AM, Lay C. Women and Migraine: the Role of Hormones. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018;18(7):42.
5. Ahmad SR, Rosendale N. Sex and Gender Considerations in Episodic Migraine. Curr Pain Headache Rep. 2022;26(7):505-16.
6. Amandusson Å, Blomqvist A. Estrogenic influences in pain processing. Front Neuroendocrinol. 2013;34(4):329-49.
7. Labastida-Ramírez A, Rubio-Beltrán E, Villalón CM, MaassenVanDenBrink A. Gender aspects of CGRP in migraine. Cephalalgia. 2019;39(3):435-44.
8. Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA, Edvinsson L. Hormonal influences in migraine - interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. Nat Rev Neurol. 2021;17(10):621-33.
9. Vetvik KG, MacGregor EA. Menstrual migraine: a distinct disorder needing greater recognition. The Lancet Neurology. 2021;20(4):304-15.
10. Burch R. Epidemiology and Treatment of Menstrual Migraine and Migraine During Pregnancy and Lactation: A Narrative Review. Headache. 2020;60(1):200-16.
11. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007;68(5):343-9.
12. Nappi RE, Tiranini L, Sacco S, De Matteis E, De Icco R, Tassorelli C. Role of Estrogens in Menstrual Migraine. Cells. 2022;11(8).
13. Lagman-Bartolome AM, Lay C. Migraine in Women. Neurol Clin. 2019;37(4):835-45.
14. Steiner TJ, Scher AI, Stewart WF, Kolodner K, Liberman J, Lipton RB. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. Cephalalgia. 2003;23(7):519-27.

15. Sacco S, Ricci S, Degan D, Carolei A. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain*. 2012;13(3):177-89.
16. Nappi RE, Sances G, Detaddei S, Ornati A, Chiovato L, Polatti F. Hormonal management of migraine at menopause. *Menopause Int*. 2009;15(2):82-6.
17. Boese AC, Kim SC, Yin KJ, Lee JP, Hamblin MH. Sex differences in vascular physiology and pathophysiology: estrogen and androgen signaling in health and disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017;313(3):H524-h45.
18. Laflamme N, Nappi RE, Drolet G, Labrie C, Rivest S. Expression and neuropeptidergic characterization of estrogen receptors (ERalpha and ERbeta) throughout the rat brain: anatomical evidence of distinct roles of each subtype. *J Neurobiol*. 1998;36(3):357-78.
19. Warfvinge K, Krause DN, Maddahi A, Edvinsson JCA, Edvinsson L, Haanes KA. Estrogen receptors α , β and GPER in the CNS and trigeminal system - molecular and functional aspects. *J Headache Pain*. 2020;21(1):131.
20. Messlinger K, Russo AF. Current understanding of trigeminal ganglion structure and function in headache. *Cephalalgia*. 2019;39(13):1661-74.
21. Marciszewski KK, Meylakh N, Di Pietro F, Mills EP, Macefield VG, Macey PM, et al. Changes in Brainstem Pain Modulation Circuitry Function over the Migraine Cycle. *J Neurosci*. 2018;38(49):10479-88.
22. Martin VT, Behbehani M. Ovarian hormones and migraine headache: understanding mechanisms and pathogenesis--part I. *Headache*. 2006;46(1):3-23.
23. Gundlach C, Pecins-Thompson M, Schutzer WE, Bethea CL. Ovarian steroid effects on serotonin 1A, 2A and 2C receptor mRNA in macaque hypothalamus. *Brain Res Mol Brain Res*. 1999;63(2):325-39.
24. Smith YR, Stohler CS, Nichols TE, Bueller JA, Koeppe RA, Zubieta JK. Pronociceptive and antinociceptive effects of estradiol through endogenous opioid neurotransmission in women. *J Neurosci*. 2006;26(21):5777-85.
25. Özge A, Uludüz D, Karadaş Ö, Bozkurt MM. Mekanizma Temelli Migren Tedavisinde Erenumab. *Türk J Neurol*. 2021;27:229-39.
26. Cetinkaya A, Kilinc E, Camsari C, Ogun MN. Effects of estrogen and progesterone on the neurogenic inflammatory neuropeptides: implications for gender differences in migraine. *Exp Brain Res*. 2020;238(11):2625-39.
27. Frederiksen SD, Bekker-Nielsen Dunbar M, Snoer AH, Deen M, Edvinsson L. Serotonin and Neuropeptides in Blood From Episodic and Chronic Migraine and Cluster Headache Patients in Case-Control and Case-Crossover Settings: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Headache*. 2020;60(6):1132-64.
28. Kawai T, Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nat Immunol*. 2010;11(5):373-84.
29. Rustichelli C, Bellei E, Bergamini S, Monari E, Baraldi C, Castro FL, et al. Serum levels of allopregnanolone, progesterone and testosterone in menstrually-related and postmenopausal migraine: A cross-sectional study. *Cephalalgia*. 2020;40(12):1355-62.
30. Shields LBE, Seifert T, Shelton BJ, Plato BM. Testosterone levels in men with chronic migraine. *Neurol Int*. 2019;11(2):8079.

31. Glaser R, Dimitrakakis C, Trimble N, Martin V. Testosterone pellet implants and migraine headaches: a pilot study. *Maturitas*. 2012;71(4):385-8.
32. Tzabazis A, Kori S, Mechanic J, Miller J, Pascual C, Manering N, et al. Oxytocin and Migraine Headache. *Headache*. 2017;57 Suppl 2:64-75.
33. Warfvinge K, Krause D, Edvinsson L. The distribution of oxytocin and the oxytocin receptor in rat brain: relation to regions active in migraine. *J Headache Pain*. 2020;21(1):10.
34. Crawford MJ, Lehman L, Slater S, Kabbouche MA, LeCates SL, Segers A, et al. Menstrual migraine in adolescents. *Headache*. 2009;49(3):341-7.
35. Mattsson P. Hormonal factors in migraine: a population-based study of women aged 40 to 74 years. *Headache*. 2003;43(1):27-35.
36. Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of menstrual migraine: a population-based study. *Cephalalgia*. 2014;34(4):280-8.
37. Loder E. Menstrual Migraine. *Curr Treat Options Neurol*. 2001;3(2):189-200.
38. Mihm M, Gangooly S, Muttukrishna S. The normal menstrual cycle in women. *Anim Reprod Sci*. 2011;124(3-4):229-36.
39. Cupini LM, Corbelli I, Sarchelli P. Menstrual migraine: what it is and does it matter? *J Neurol*. 2021;268(7):2355-63.
40. Paredes S, Cantillo S, Candido KD, Knezevic NN. An Association of Serotonin with Pain Disorders and Its Modulation by Estrogens. *Int J Mol Sci*. 2019;20(22).
41. Tan PMM, Kriterleri A. MENSTRÜEL MİĞREN PATOGENEZİ.
42. Sutherland HG, Champion M, Plays A, Stuart S, Haupt LM, Frith A, et al. Investigation of polymorphisms in genes involved in estrogen metabolism in menstrual migraine. *Gene*. 2017;607:36-40.
43. Rodriguez-Acevedo AJ, Smith RA, Roy B, Sutherland H, Lea RA, Frith A, et al. Genetic association and gene expression studies suggest that genetic variants in the SYNE1 and TNF genes are related to menstrual migraine. *J Headache Pain*. 2014;15(1):62.
44. Downie J, Poyser NL, Wunderlich M. Levels of prostaglandins in human endometrium during the normal menstrual cycle. *J Physiol*. 1974;236(2):465-72.
45. Mannix LK. Menstrual-related pain conditions: dysmenorrhea and migraine. *J Womens Health (Larchmt)*. 2008;17(5):879-91.
46. Mattsson P. Serum levels of androgens and migraine in postmenopausal women. *Clin Sci (Lond)*. 2002;103(5):487-91.
47. Ornello R, De Matteis E, Di Felice C, Caponnetto V, Pistoia F, Sacco S. Acute and Preventive Management of Migraine during Menstruation and Menopause. *J Clin Med*. 2021;10(11).
48. Lay CL, Broner SW. Migraine in women. *Neurol Clin*. 2009;27(2):503-11.
49. Nierenburg Hdel C, Ailani J, Malloy M, Siavoshi S, Hu NN, Yusuf N. Systematic Review of Preventive and Acute Treatment of Menstrual Migraine. *Headache*. 2015;55(8):1052-71.
50. Maasumi K, Tepper SJ, Kriegler JS. Menstrual Migraine and Treatment Options: Review. *Headache*. 2017;57(2):194-208.

51. MacGregor EA. Menstrual and perimenopausal migraine: A narrative review. *Maturitas*. 2020;142:24-30.
52. MacGregor EA, Frith A, Ellis J, Aspinall L, Hackshaw A. Prevention of menstrual attacks of migraine: a double-blind placebo-controlled crossover study. *Neurology*. 2006;67(12):2159-63.
53. Ho TW, Ho AP, Ge YJ, Assaid C, Gottwald R, MacGregor EA, et al. Randomized controlled trial of the CGRP receptor antagonist telcagepant for prevention of headache in women with perimenstrual migraine. *Cephalalgia*. 2016;36(2):148-61.
54. Facchinetti F, Sances G, Borella P, Genazzani AR, Nappi G. Magnesium prophylaxis of menstrual migraine: effects on intracellular magnesium. *Headache*. 1991;31(5):298-301.
55. Massiou H, MacGregor EA. Evolution and treatment of migraine with oral contraceptives. *Cephalalgia*. 2000;20(3):170-4.
56. Macgregor EA, Hackshaw A. Prevention of migraine in the pill-free interval of combined oral contraceptives: a double-blind, placebo-controlled pilot study using natural oestrogen supplements. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 2002;28(1):27-31.
57. Li L, Yang X, Tran D, Seo SK, Lu Y. Combined Oral Contraceptives As Victims of Drug Interactions. *Drug Metab Dispos*. 2023;51(6):718-32.
58. Calhoun AH, Batur P. Combined hormonal contraceptives and migraine: An update on the evidence. *Cleve Clin J Med*. 2017;84(8):631-8.
59. Calhoun AH. Hormonal Contraceptives and Migraine With Aura-Is There Still a Risk? *Headache*. 2017;57(2):184-93.
60. ACOG Practice Bulletin No. 110: noncontraceptive uses of hormonal contraceptives. *Obstet Gynecol*. 2010;115(1):206-18.
61. MacGregor EA. Migraine, menopause and hormone replacement therapy. *Post Reprod Health*. 2018;24(1):11-8.
62. Allais G, Chiarle G, Sinigaglia S, Mana O, Benedetto C. Migraine during pregnancy and in the puerperium. *Neurol Sci*. 2019;40(Suppl 1):81-91.
63. van Casteren DS, van den Brink AM, Terwindt GM. Migraine and other headache disorders in pregnancy. *Handb Clin Neurol*. 2020;172:187-99.
64. Frederick IO, Qiu C, Enquobahrie DA, Aurora SK, Peterlin BL, Gelaye B, et al. Lifetime prevalence and correlates of migraine among women in a pacific northwest pregnancy cohort study. *Headache*. 2014;54(4):675-85.
65. Robbins MS, Farmakidis C, Dayal AK, Lipton RB. Acute headache diagnosis in pregnant women: a hospital-based study. *Neurology*. 2015;85(12):1024-30.
66. Sandoe CH, Lay C. Secondary Headaches During Pregnancy: When to Worry. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(6):27.
67. Amundsen S, Nordeng H, Nezvalová-Henriksen K, Stovner LJ, Spigset O. Pharmacological treatment of migraine during pregnancy and breastfeeding. *Nature Reviews Neurology*. 2015;11(4):209-19.
68. Airola G, Allais G, Castagnoli Gabellari I, Rolando S, Mana O, Benedetto C. Non-pharmacological management of migraine during pregnancy. *Neurol Sci*. 2010;31 Suppl 1:S63-5.
69. Rayhill M. Headache in Pregnancy and Lactation. *Continuum (Minneap Minn)*. 2022;28(1):72-92.

70. Black E, Khor KE, Kennedy D, Chutatape A, Sharma S, Vancaillie T, et al. Medication Use and Pain Management in Pregnancy: A Critical Review. *Pain Pract.* 2019;19(8):875-99.
71. Turankar T, Sorte A, Wanjari MB, Chakole S, Sawale S. Relation and Treatment Approach of Migraine in Pregnancy and Breastfeeding. *Cureus.* 2023;15(3):e36828.
72. Marchenko A, Etwel F, Olutunfese O, Nickel C, Koren G, Nulman I. Pregnancy outcome following prenatal exposure to triptan medications: a meta-analysis. *Headache.* 2015;55(4):490-501.
73. Cohen F, Yuan H, DePoy EMG, Silberstein SD. The Arrival of Anti-CGRP Monoclonal Antibodies in Migraine. *Neurotherapeutics.* 2022;19(3):922-30.
74. Govindappagari S, Grossman TB, Dayal AK, Grosberg BM, Vollbracht S, Robbins MS. Peripheral nerve blocks in the treatment of migraine in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2014;124(6):1169-74.
75. Nezvalová-Henriksen K, Spigset O, Nordeng H. Effects of codeine on pregnancy outcome: results from a large population-based cohort study. *European journal of clinical pharmacology.* 2011;67:1253-61.
76. Wells RE, Turner DP, Lee M, Bishop L, Strauss L. Managing Migraine During Pregnancy and Lactation. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016;16(4):40.
77. ACE inhibitors, angiotensin II receptor blockers and pregnancy: fetal renal impairment. *Prescrire Int.* 2013;22(142):243.
78. Doyle LW, Anderson PJ, Haslam R, Lee KJ, Crowther C. School-age outcomes of very preterm infants after antenatal treatment with magnesium sulfate vs placebo. *Jama.* 2014;312(11):1105-13.
79. Badell ML, Rimawi BH, Rao AK, Jamieson DJ, Rasmussen S, Meaney-Delman D. Botulism During Pregnancy and the Postpartum Period: A Systematic Review. *Clin Infect Dis.* 2017;66(suppl_1):S30-s7.
80. Calhoun AH. Migraine Treatment in Pregnancy and Lactation. *Curr Pain Headache Rep.* 2017;21(11):46.
81. Parikh SK. Unique Populations with Episodic Migraine: Pregnant and Lactating Women. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(12):80.
82. Hoshiyama E, Tatsumoto M, Iwanami H, Saisu A, Watanabe H, Inaba N, et al. Postpartum migraines: a long-term prospective study. *Intern Med.* 2012;51(22):3119-23.
83. Hutchinson S, Marmura MJ, Calhoun A, Lucas S, Silberstein S, Peterlin BL. Use of common migraine treatments in breast-feeding women: a summary of recommendations. *Headache.* 2013;53(4):614-27.
84. Townsend RJ, Benedetti TJ, Erickson SH, Cengiz C, Gillespie WR, Gschwend J, et al. Excretion of ibuprofen into breast milk. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;149(2):184-6.
85. Pringsheim T, Davenport W, Mackie G, Worthington I, Aubé M, Christie SN, et al. Canadian Headache Society guideline for migraine prophylaxis. *Can J Neurol Sci.* 2012;39(2 Suppl 2):S1-59.
86. Davanzo R, Bua J, Paloni G, Facchina G. Breastfeeding and migraine drugs. *Eur J Clin Pharmacol.* 2014;70(11):1313-24.
87. Valproic Acid. *Drugs and Lactation Database (LactMed®)*. Bethesda (MD): National Institute of Child Health and Human Development; 2006.

88. Ibrahimi K, Couturier EG, MaassenVanDenBrink A. Migraine and perimenopause. *Maturitas*. 2014;78(4):277-80.
89. Bernstein C, O'Neal MA. Migraine and menopause - a narrative review. *Menopause*. 2020;28(1):96-101.
90. Allais G, Chiarle G, Bergandi F, Benedetto C. Migraine in perimenopausal women. *Neurol Sci*. 2015;36 Suppl 1:79-83.
91. Oldenhave A, Jaszmann LJ, Everaerd WT, Haspels AA. Hysterectomized women with ovarian conservation report more severe climacteric complaints than do normal climacteric women of similar age. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168(3 Pt 1):765-71.
92. Misakian AL, Langer RD, Bensenor IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Postmenopausal hormone therapy and migraine headache. *J Womens Health (Larchmt)*. 2003;12(10):1027-36.
93. Aegidius KL, Zwart JA, Hagen K, Schei B, Stovner LJ. Hormone replacement therapy and headache prevalence in postmenopausal women. The Head-HUNT study. *Eur J Neurol*. 2007;14(1):73-8.
94. Facchinetti F, Nappi RE, Tirelli A, Polatti F, Nappi G, Sances G. Hormone supplementation differently affects migraine in postmenopausal women. *Headache*. 2002;42(9):924-9.

Bölüm 4

AFAZİ DOSTU YAZILI MATERYAL HAZIRLAMA¹

Melis ÖZPERÇİN²

Nazlı KARA³

Şevket ÖZDEMİR⁴

GİRİŞ

Afazi, sonradan geçirilmiş inmeye bağlı olarak gelişen bir dil bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Afazi sonrasında, bireyin afazi şiddetine bağlı olarak dilin farklı modalitelerinde anlama ve üretim sorunları gözlenmektedir (işitsel anlama, tekrarlama, adlandırma, okuma, yazma, gibi) (1). Bu sorunlar, tablonun bütününe yansıtılmamakla birlikte afazi hem afazili bireyin hem de yakınlarının yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Dolayısıyla, afaziye dair sunulan tıbbi müdahalenin yeterli olmadığı, inme ve afaziye yönelik bilinçlendirme çalışmalarının yapılması gerektiği savunulmaktadır (2).

Bununla birlikte; inme ve afazi sonrasında hem afazili bireylerin hem de yakınlarının deneyimlerini anlamanın önemli olduğu düşünülmektedir. Öncelikle, afazili bireylerin sosyal yaşama katılımları olumsuz etkilendiği için aile üyeleri ev işleri ve ekonomik sorumluluklarının arttığını belirtmektedir. Bu sebepten, ebeveynleri afazili olan aile üyeleri çocuk-ebeveyn rollerinin değiştiğini, afazili bireyin sorumluluğunu daha fazla hissettiklerini ifade etmektedir (3, 4). Ayrıca, aile üyeleri sosyal etkinliklere daha az zaman ayırmakta, hobilerini veya diğer

¹ Bu yazı kısmi olarak son yazarın (ŞÖ) Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dil ve Konuşma Terapisi Yüksek Lisans Programı, 2022-23 Bahar döneminde verdiği DKT 614 kodlu Edinilmiş Dil ve Konuşma Bozukluklarının Klinik Yönetimi isimli ders sırasında birinci ve ikinci yazarın (MÖ, NK) hazırladığı vize ödevlerinden faydalanılarak oluşturulmuştur. Ayrıca, afazi dostu görsellerini bizlerle paylaşan ve materyal örneklerinde kullanmamızı kabul eden, Birleşik Krallık'ta faaliyet gösteren bir sivil toplum kuruluşu olan Speakeasy'nin direktörü Gill Pearl'e teşekkür ederiz. Afazi dostu materyal örneklerini titizlikle inceleyen ve dönüt veren Dr. Öğr. Üyesi Aylin Müge Tunçer'e teşekkür ederiz.

² Dil ve Konuşma Terapisti, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dil ve Konuşma Terapisi AD Yüksek Lisans Öğrencisi, melisozpercin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3013-6630

³ Dil ve Konuşma Terapisti, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dil ve Konuşma Terapisi AD Yüksek Lisans Öğrencisi, kaaranazli@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-3593-8910

⁴ Dr. Öğr. Üyesi, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü, sevketozdemir@mu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1230-6491



Şekil 7. Warfmadin ilacına ait prospektüs dikkate alınarak oluşturulmuş YBM örneğinin üçüncü sayfası

KAYNAKÇA

1. Maviş İ, Tunçer AM, Selvi-Balo S, et al. The adaptation process of the Comprehensive Aphasia Test into CAT-Turkish: psycholinguistic and clinical considerations. Aphasiology; 2022;36(4): 493-512. <https://doi.org/10.1080/02687038.2021.1923947>
2. Maviş İ. Perspectives on public awareness of stroke and aphasia among Turkish patients in a neurology unit. Clinical Linguistics & Phonetics; 2007;21(1): 55-70. <https://doi.org/10.1080/02699200600903254>
3. Grawburg M, Howe T, Worrall L, et al. Describing the impact of aphasia on close family members using the ICF framework. Disability and Rehabilitation; 2014;36(14): 1184-1195. <https://doi.org/10.3109/09638288.2013.834984>
4. Le Dorze G, Signori FH. Needs, barriers and facilitators experienced by spouses of pe-

- ople with aphasia. *Disability and Rehabilitation*; 2010;32(13): 1073-1087. <https://doi.org/10.3109/09638280903374121>
5. Howe TJ, Worrall LE. Observing people with aphasia: Environmental factors that influence their community participation. *Aphasiology*; 2008;22(6): 618-643. <https://doi.org/10.1080/02687030701536024>
 6. Johansson MB, Carlsson M, Sonnander K. (2012). Communication difficulties and the use of communication strategies: from the perspective of individuals with aphasia. *International Journal of Language & Communication Disorders*; 2012;47(2): 144-155. <https://doi.org/10.1111/j.1460-6984.2011.00089.x>
 7. Hallowell B. Aphasia and other acquired neurogenic language disorders: A guide for clinical excellence. 2nd ed. San Diego: Plural Publishing; 2023.
 8. Maviş İ, Doğramacı Ö, Diken İH. (2005). Birincil bakıcıların “felçli ve afazili bireylerin” özel olmayan davranışlarına ilişkin görüşleri. *Türk Serebrovasküler Hastalıkları Der-gisi*; 2005;11(3): 97-106.
 9. Noyan-Erbaş A, Toğram B. Stroke and aphasia quality-of-life scale-39: Reliability and validity of the Turkish version. *International Journal of Speech-Language Pathology*; 2016;18(5): 432-438. <https://doi.org/10.3109/17549507.2015.1126641>
 10. İyigün E, Toğram B. Determining the proxy and self-report agreement on the Stroke and Aphasia Quality of Life Scale SAQOL-39/TR. *International Archives of Nursing and Health Care*; 2021;7: 154. <https://doi.org/10.23937/2469-5823/1510154>
 11. Yaşar E, Günhan-Şenol NE, Ertürk-Zararsız G, et al. Adaptation of the Aphasia Impact Questionnaire-21 into Turkish: Reliability and validity study. *Neuropsychological Rehabilitation*; 2022;32(7): 1550-1575. <https://doi.org/10.1080/09602011.2021.1917427>
 12. Chapey R. Language intervention strategies in aphasia and related neurogenic communication disorders. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
 13. Morris R, Payne O, Lambert A. Patient, carer and staff experience of a hospital-based stroke service. *International Journal for Quality in Health Care*; 2007;19(2): 105-112. <https://doi.org/10.1093/intqhc/mzl073>
 14. Paul NA, Sanders GE. (2010). Applying an ecological framework to education needs of communication partners of individuals with aphasia. *Aphasiology*; 2010;24(9): 1095-1112. <https://doi.org/10.1080/02687030903383720>
 15. Şahin İ. Türkiye’de çalışan dil ve konuşma terapistlerinin afazili bireylere yönelik terapi hizmetlerinin incelenmesi. Anadolu Üniversitesi, Dil ve Konuşma Terapisi ABD Yüksek Lisans Tezi, Eskişehir, 2021.
 16. McPherson CJ, Higginson IJ, Hearn J. Effective methods of giving information in cancer: A systematic literature review of randomized controlled trials’. *Journal of Public Health Medicine*; 2001;23: 227-234. <https://doi.org/10.1093/pubmed/23.3.227>
 17. Myers ED, Calvert EJ. Information, compliance and side-effects: A study of patients on antidepressant medication. *British Journal of Clinical Pharmacology*; 1984;17: 21-25. <https://doi.org/10.1111/bcp.1984.17.issue-1>
 18. Humphris GM, Ireland RS, Field EA. Randomised trial of the psychological effect of information about oral cancer in primary care settings. *Oral Oncology*; 2001;37: 548-552. [https://doi.org/10.1016/S1368-8375\(01\)00017-3](https://doi.org/10.1016/S1368-8375(01)00017-3)
 19. Murray E, Burns J, See Tai, S. et al. (2005). Interactive health communication applications for people with chronic disease [Cochrane Review]. *Cochrane Library*; 2005;4: CD004274. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004274.pub4>
 20. Parr S, Pound C, Hewitt A. Communication access to health and social services. To-

- pics in Language Disorders; 2006;26: 189–198. <https://doi.org/10.1097/00011363-200607000-00003>
21. Rose TA, Worrall LE, Hickson LM, et al. Exploring the use of graphics in written health information for people with aphasia. *Aphasiology*; 2011a;25(12): 1579–1599. <https://doi.org/10.1080/02687038.2011.626845>
 22. Rose TA, Worrall LE, Hickson LM, et al. Aphasia friendly written health information: Content and design characteristics. *International Journal of Speech-Language Pathology*; 2011b;13(4): 335–347. <https://doi.org/10.3109/17549507.2011.560396>
 23. Rose TA, Worrall LE, Hickson LM, et al. Guiding principles for printed education materials: Design preferences of people with aphasia. *International Journal of Speech-Language Pathology*; 2012;14(1): 11–23. <https://doi.org/10.3109/17549507.2011.631583>
 24. Delp C, Jones J. Communicating information to patients: The use of cartoon illustrations to improve comprehension of instructions. *Academic Emergency Medicine*; 1996;3(3): 264–270. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.1996.tb03431.x>
 25. Houts P, Doak C, Doak L, et al. The role of pictures in improving health communication: A review of research on attention, comprehension, recall and adherence. *Patient Education and Counseling*; 2006;61(2): 173–190. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2005.05.004>
 26. Lewis C, Walker P. Typographic influences on reading. *British Journal of Psychology*; 1989;80(2): 241–257. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1989.tb02317.x>
 27. Knollman-Porter K, Brown J, Hux K, et al. Preferred visuographic images to support reading by people with chronic aphasia. *Topics in Stroke Rehabilitation*; 2016;23(4): 269–275. <https://doi.org/10.1080/10749357.2016.1155276>
 28. Kertesz A. *The Western Aphasia Battery*. New York: The Psychological Corporation, Harcourt Brace Jovanovich; 1982.
 29. Francis K, Swan K, Rose T, et al. The use and impact of a supported aphasia-friendly photo menu tool on iPads in the inpatient hospital setting: a pilot study. *Aphasiology*; 2021;35(1): 148–168. <https://doi.org/10.1080/02687038.2019.1686747>
 30. Saylor A, Wallace SE, Brown ED, et al. Aphasia-friendly medication instructions: effects on comprehension in persons with and without aphasia. *Aphasiology*; 2022;36(3): 251–267. <https://doi.org/10.1080/02687038.2021.1873907>

Bölüm 5

MULTİPL SKLEROZDA RADYOLOJİK BULGULAR

Yavuz YÜKSEL¹

GİRİŞ

Enflamatuvar, demiyelinizan, nörodejeneratif ve kronik bir hastalık olan multipl skleroz (MS) santral sinir sisteminin (SSS) sık görülen bir hastalığıdır (1). Dünya çapında 2,5 milyondan fazla insanı etkileyen bir hastalık olan MS'in, yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, Türkiye'deki prevelansı 1000 genç yetişkinde 0,4-1 arasında bulunmuştur (2). Hastalık sıklıkla 20-40 yaş arası genç erişkinlerde ortaya çıkar ve kadın cinsiyet erkek cinsiyetten yaklaşık olarak 3 kat daha fazla etkilenir (3).

MS etiyojisi günümüzde net olarak anlaşılamamış olsa da, hem çevresel hem de genetik faktörlerin neden olduğu immün mekanizmaların hastalığın oluşumuna sebep olduğu düşünülmektedir. Vitamin D eksikliği, sigara kullanımı, ebstein-barr virüsü (EBV) gibi çevresel etkenler hastalığın oluşumunu etkilemektedir.

Çocukluk döneminde EBV enfeksiyonu geçirenlerde, bu enfeksiyonu geçirmeyenlere oranla, MS gelişme riskinin 15 kat, yaşamın daha geç dönemlerinde EBV enfeksiyonu geçirenlerde ise MS gelişme riskinin 30 kat arttığı bildirilmiştir. Ayrıca İnsan lökosit antijeni / Human leukocyte antigen (HLA)-DRB1*15 ve HLA-DRB1*03 genlerinin kişide bulunması da genetik faktörler olarak hastalığın oluşumunda etkenler arasındadır (4,5).

Beyin ve spinal kordun beyaz cevherinde fokal demiyelinizan plakların birikimi hastalığın temel histopatolojik özelliğidir. Ayrıca aksonal ve nöronal hasar da hastalık sürecinde izlenebilir (6-9).

Klinik seyri değişkenlik gösterebilen bir hastalık olan MS'te, bu değişkenlik hastalığın progresyonunda, başlangıç yaşında ve şeklinde, atak şiddeti ve sıklığında görülmektedir (10).

MS hastalığında; ekstremitelerde güçsüzlük, diplopi, ataksi, dizartri, optik nörit, konsantrasyon-bellek bozuklukları gibi klinik bulgular sık görülür (11).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, yavuz.yuksel@alanya.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-3805-4245

SONUÇ

MRG tekniği MS tanısında yardımcı bir yöntem olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Özellikle son yıllarda MRG tekniğindeki önemli gelişmeler, klinik ve laboratuvar bulguları ile birlikte, MS gibi nörolojik hastalıkların tanı ve takiplerinde daha da kolaylık sağlamaktadır. MS hastalığı klinik seyir ve görüntüleme özellikleri açısından değişkenlik gösterebilmektedir. Bu nedenle, MS hastalığında bildirilen lezyon tutulum yerlerinin, morfolojilerinin, karakterizasyonlarının ve hastalık süreci boyunca değişimlerinin bilinmesi, hem tanı koymak hem de tedavi planının belirlenmesi açısından son derece önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Filippi M, Bar-Or A, Piehl F, et al. Multiple sclerosis. Nature reviews. Disease primers 2018 8;4(1):43. doi: 10.1038/s41572-018-0041-4.
2. Türk Börü U, Alp R, Sur H, et al. Prevalence of multiple sclerosis door-to-door survey in Maltepe, Istanbul, Turkey. Neuroepidemiology 2006;27(1):17-21. doi: 10.1159/000093895.
3. Koch-Henriksen N, Sørensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. The Lancet. Neurology 2010;9(5):520-532. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70064-8.
4. Handunnetthi L, Ramagopalan SV, Ebers GC. Multiple sclerosis, vitamin D, and HLA-DRB1*15. Neurology 2010;74(23):1905-1910. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e24124.
5. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part II: Non-infectious factors. Annals of neurology 2007;61(6):504-513. doi: 10.1002/ana.21141.
6. Prins M, Schul E, Geurts J, et al. Pathological differences between white and grey matter multiple sclerosis lesions. Annals of the New York Academy of Sciences 2015;1351(1):99-113. doi: 10.1111/nyas.12841.
7. Hafler DA, Slavik JM, Anderson DE, et al. Multiple sclerosis. Immunological reviews 2005;204(1):208-231. doi: 10.1111/j.0105-2896.2005.00240.x.
8. Frischer JM, Weigand SD, Guo Y, et al. Clinical and pathological insights into the dynamic nature of the white matter multiple sclerosis plaque. Annals of neurology 2015;78(5):710-721. doi: 10.1002/ana.24497.
9. Lucchinetti C, Brück W, Parisi J, et al. Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination. Annals of neurology 2000;47(6):707-717. doi: 10.1002/1531-8249(200006)47:6<707::aid-ana3>3.0.co;2-q.
10. Portaccio E, Bellinva A, Fonderico M, et al. Progression is independent of relapse activity in early multiple sclerosis: a real-life cohort study. Brain 2022;145(8):2796-2805. doi: 10.1093/brain/awac111.
11. Ford H. Clinical presentation and diagnosis of multiple sclerosis. . Clinical medicine (London, England) 2020;20(4):380-383. doi: 10.7861/clinmed.2020-0292.
12. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. The Lancet. Neurology 2018;17(2):162-173. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.
13. Miller DH, Albert PS, Barkhof F, et al. Guidelines for the use of magnetic resonance

- techniques in monitoring the treatment of multiple sclerosis. US National MS Society Task Force. *Annals of neurology* 1996;39(1):6-16. doi: 10.1002/ana.410390104.
14. Miller DH, Grossman RI, Reingold SC, et al. The role of magnetic resonance techniques in understanding and managing multiple sclerosis. *Brain* 1998;121(1):3-24. doi: 10.1093/brain/121.1.3.
 15. Solomon AJ, Bourdette DN, Cross AH, et al. The contemporary spectrum of multiple sclerosis misdiagnosis: A multicenter study. *Neurology* 2016;87(13):1393-1399. doi: 10.1212/WNL.0000000000003152.
 16. Morrissey SP, Miller DH, Kendall BE, et al. The significance of brain magnetic resonance imaging abnormalities at presentation with clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis. A 5-year follow-up study. *Brain* 1993;116(Pt 1):135-146. doi: 10.1093/brain/116.1.135.
 17. Horsfield MA. Using diffusion-weighted MRI in multicenter clinical trials for multiple sclerosis. *Journal of the neurological sciences* 2001;186(1):51-54. doi: 10.1016/s0022-510x(01)00492-0.
 18. Pretorius PM, Quaghebeur G. The role of MRI in the diagnosis of MS. *Clinical radiology* 2003;58(6):434-448. doi: 10.1016/s0009-9260(03)00089-8.
 19. Ge Y. Multiple sclerosis: the role of MR imaging. *AJNR. American journal of neuroradiology* 2006;27(6):1165-1176.
 20. Minagar A. Gray matter involvement in multiple sclerosis: a new window into pathogenesis. *Journal of neuroimaging* 2003;13(4):291-292.
 21. Paolillo A, Giugni E, Bozzao A, et al. Sequenze FSE e fast-FLAIR nella sclerosi multipla [Fast spin echo and fast fluid attenuated inversion recovery sequences in multiple sclerosis]. *La Radiologia medica* 1997;93(6):686-691.
 22. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, et al. Multiple sclerosis. *The New England journal of medicine* 2000;343(13):938-952. doi: 10.1056/NEJM200009283431307.
 23. Trip SA, Miller DH. Imaging in multiple sclerosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2005;76(3):iii11-iii18. doi: 10.1136/jnnp.2005.073213
 24. Miller DH, Barkhof F, Frank JA, et al. Measurement of atrophy in multiple sclerosis: pathological basis, methodological aspects and clinical relevance. *Brain* 2002;125(8):1676-1695. doi: 10.1093/brain/awf177.
 25. Dietemann JL, Beigelman C, Rumbach L, et al. Multiple sclerosis and corpus callosum atrophy: relationship of MRI findings to clinical data. *Neuroradiology* 1988;30(6):478-480. doi: 10.1007/BF00339686.
 26. Ge Y, Grossman RI, Udupa JK, et al. Brain atrophy in relapsing-remitting multiple sclerosis: fractional volumetric analysis of gray matter and white matter. *Radiology* 2001;220(3):606-610. doi: 10.1148/radiol.2203001776.
 27. Xu J, Kobayashi S, Yamaguchi S, et al. Gender effects on age-related changes in brain structure. *AJNR. American journal of neuroradiology* 2000;21(1):112-118.
 28. Ge Y, Grossman RI, Udupa JK, et al. Brain atrophy in relapsing-remitting multiple sclerosis and secondary progressive multiple sclerosis: longitudinal quantitative analysis. *Radiology* 2000;214(3):665-670. doi: 10.1148/radiology.214.3.r00mr30665.
 29. Fox NC, Jenkins R, Leary SM, et al. Progressive cerebral atrophy in MS: a serial study using registered, volumetric MRI. *Neurology* 2000;54(4):807-812. doi: 10.1212/wnl.54.4.807.

30. Kalkers NF, Ameziane N, Bot JC, et al. Longitudinal brain volume measurement in multiple sclerosis: rate of brain atrophy is independent of the disease subtype. *Archives of neurology* 2002;59(10):1572-1576. doi: 10.1001/archneur.59.10.1572.
31. Ge Y, Grossman RI, Babb JS, et al. Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: volumetric MR imaging analysis. *AJNR. American journal of neuroradiology* 2002;23(8):1327-1333.
32. Ikuta F, Zimmerman HM. Distribution of plaques in seventy autopsy cases of multiple sclerosis in the United States. *Neurology* 1976;26(6):26-28. doi: 10.1212/wnl.26.6_part_2.26.
33. Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE, et al. Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology* 1995;195(3):725-732. doi: 10.1148/radiology.195.3.7754002.
34. Lycklama G, Thompson A, Filippi M, et al. Spinal-cord MRI in multiple sclerosis. *The Lancet. Neurology* 2003;2(9):555-562. doi: 10.1016/s1474-4422(03)00504-0.
35. Bot JC, Barkhof F, Polman CH, et al. Spinal cord abnormalities in recently diagnosed MS patients: added value of spinal MRI examination. *Neurology* 2004;62(2):226-233. doi: 10.1212/wnl.62.2.226.
36. Kearney H, Miller DH, Ciccarelli O. Spinal cord MRI in multiple sclerosis--diagnostic, prognostic and clinical value. *Nature reviews. Neurology* 2015;11(6):327-338. doi: 10.1038/nrneurol.2015.80.
37. Brownlee WJ, Altmann DR, Alves Da Mota P, et al. Association of asymptomatic spinal cord lesions and atrophy with disability 5 years after a clinically isolated syndrome. *Multiple sclerosis* 2017;23(5):665-674. doi: 10.1177/1352458516663034.
38. Arrambide G, Rovira A, Sastre-Garriga J, et al. Spinal cord lesions: A modest contributor to diagnosis in clinically isolated syndromes but a relevant prognostic factor. *Multiple sclerosis* 2018;24(3):301-312. doi: 10.1177/1352458517697830.
39. Muccilli A, Seyman E, Oh J. Spinal Cord MRI in Multiple Sclerosis. *Neurologic clinics* 2018;36(1):35-57. doi: 10.1016/j.ncl.2017.08.009.
40. Losseff NA, Webb SL, O'Riordan JI, et al. Spinal cord atrophy and disability in multiple sclerosis. A new reproducible and sensitive MRI method with potential to monitor disease progression. *Brain* 1996;119(3):701-708. doi: 10.1093/brain/119.3.701.
41. Nijeholt GJ, van Walderveen MA, Castelijns JA, et al. Brain and spinal cord abnormalities in multiple sclerosis. Correlation between MRI parameters, clinical subtypes and symptoms. *Brain* 1998;121(4):687-697. doi: 10.1093/brain/121.4.687.
42. Zivadinov R, Bakshi R. Role of MRI in multiple sclerosis II: brain and spinal cord atrophy. *Frontiers in bioscience* 2004;9(1):647-664. doi: 10.2741/1262.
43. Sandberg-Wollheim M, Bynke H, Cronqvist S, et al. A long-term prospective study of optic neuritis: evaluation of risk factors. *Annals of neurology* 1990;27(4):386-393. doi: 10.1002/ana.410270406.
44. Jin YP, de Pedro-Cuesta J, Huang YH, et al. Predicting multiple sclerosis at optic neuritis onset. *Multiple sclerosis* 2003;9(2):135-141. doi: 10.1191/1352458503ms895oa.
45. Hickman SJ. Optic nerve imaging in multiple sclerosis. *Journal of neuroimaging* 2007;17(1):42S-45S. doi: 10.1111/j.1552-6569.2007.00136.x.
46. Onofrij M, Tartaro A, Thomas A, et al. Long echo time STIR sequence MRI of optic nerves in optic neuritis. *Neuroradiology* 1996;38(1):66-69. doi: 10.1007/BF00593226.

47. Glisson CC, Galetta SL. Nonconventional optic nerve imaging in multiple sclerosis. *Neuroimaging clinics of North America* 2009;19(1):71-79. doi: 10.1016/j.nic.2008.09.003.
48. Filippi M, Rocca MA. MRI aspects of the “inflammatory phase” of multiple sclerosis. *Neurological sciences* 2003;24(5):275-278. doi: 10.1007/s10072-003-0173-4.
49. Filippi M, Tortorella C, Rovaris M. Magnetic resonance imaging of multiple sclerosis. *Journal of neuroimaging* 2002;12(4):289-301. doi: 10.1111/j.1552-6569.2002.tb00136.x.
50. Zivadinov R, Bakshi R. Role of MRI in multiple sclerosis I: inflammation and lesions. *Frontiers in bioscience* 2004;9(1):665-683. doi: 10.2741/1251.
51. Sahraian MA, Eshaghi A. Role of MRI in diagnosis and treatment of multiple sclerosis. *Clinical neurology and neurosurgery* 2010;112(7):609-615. doi: 10.1016/j.clin-neuro.2010.03.022.
52. Horowitz AL, Kaplan RD, Grewe G, et al. The ovoid lesion: a new MR observation in patients with multiple sclerosis. *AJNR. American journal of neuroradiology* 1989;10(2):303-305.
53. Nusbaum AO, Lu D, Tang CY, et al. Quantitative diffusion measurements in focal multiple sclerosis lesions: correlations with appearance on T1-weighted MR images. *AJR. American journal of roentgenology* 2000;175(3):821-825. doi: 10.2214/ajr.175.3.1750821.
54. Symms M, Jäger HR, Schmierer K, et al. A review of structural magnetic resonance neuroimaging. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2004;75(9):1235-1244. doi: 10.1136/jnnp.2003.032714.
55. Miller D, Barkhof F, Montalban X, et al. Clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis, part 2: non-conventional MRI, recovery processes, and management. *The Lancet. Neurology* 2005;4(6):341-348. doi: 10.1016/S1474-4422(05)70095-8.
56. Hashemi RH, Bradley WG Jr, Chen DY, et al. Suspected multiple sclerosis: MR imaging with a thin-section fast FLAIR pulse sequence. *Radiology* 1995;196(2):505-510. doi: 10.1148/radiology.196.2.7617868.
57. Yousry TA, Filippi M, Becker C, et al. Comparison of MR pulse sequences in the detection of multiple sclerosis lesions. *AJNR. American journal of neuroradiology* 1997;18(5):959-963.
58. Dohi N, Ishikawa S, Kamijyo Y, et al. Multiple sclerosis with open-ring enhancement in the cerebrum and spinal cord. *Internal medicine* 2003;42(3):273-276. doi: 10.2169/internalmedicine.42.273.
59. Napoli SQ, Bakshi R. Magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Reviews in neurological diseases* 2005;2(3):109-116.
60. Schafer J, Srinivasan A, Mukherji S. Diffusion magnetic resonance imaging in the head and neck. *Magnetic resonance imaging clinics of North America* 2011 ;19(1):55-67. doi: 10.1016/j.mric.2010.10.002.
61. Goveas J, O'Dwyer L, Mascalchi M, et al. Diffusion-MRI in neurodegenerative disorders. *Magnetic resonance imaging* 2015;33(7):853-876. doi: 10.1016/j.mri.2015.04.006.
62. Sheerin F, Pretorius PM, Briley D, et al. Differential diagnosis of restricted diffusion confined to the cerebral cortex. *Clinical radiology* 2008;63(11):1245-1253. doi: 10.1016/j.crad.2007.12.018.

63. Bakshi R, Thompson AJ, Rocca MA, et al. MRI in multiple sclerosis: current status and future prospects. *The Lancet. Neurology* 2008;7(7):615-625. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70137-6.
64. Ernst T, Chang L, Walot I, et al. Physiologic MRI of a tumefactive multiple sclerosis lesion. *Neurology* 1998;51(5):1486-1488. doi: 10.1212/wnl.51.5.1486.
65. Horsfield MA, Lai M, Webb SL, et al. Apparent diffusion coefficients in benign and secondary progressive multiple sclerosis by nuclear magnetic resonance. *Magnetic resonance in medicine* 1996;36(3):393-400. doi: 10.1002/mrm.1910360310.
66. Horsfield MA, Larsson HB, Jones DK, et al. Diffusion magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 1998;64(1):80-84.
67. Werring DJ, Clark CA, Droogan AG, et al. Water diffusion is elevated in widespread regions of normal-appearing white matter in multiple sclerosis and correlates with diffusion in focal lesions. *Multiple sclerosis* 2001;7(2):83-89. doi: 10.1177/135245850100700202.
68. Mahmood U, Koutcher JA. Magnetic resonance spectroscopy and imaging in radiology. *Medical physics* 1995;22(11):1935-1941. doi: 10.1118/1.597643.
69. Cousins JP. Clinical MR spectroscopy: fundamentals, current applications, and future potential. *AJR. American journal of roentgenology* 1995;164(6):1337-1347. doi: 10.2214/ajr.164.6.7754871.
70. Tran T, Ross B, Lin A. Magnetic resonance spectroscopy in neurological diagnosis. *Neurologic clinics* 2009;27(1):21-60, xiii. doi: 10.1016/j.ncl.2008.09.007.
71. Currie S, Hadjivassiliou M, Craven IJ, et al. Magnetic resonance spectroscopy of the brain. *Postgraduate medical journal* 2013;89(1048):94-106. doi: 10.1136/postgradmedj-2011-130471.
72. Arnold DL, Matthews PM, Francis G, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of human brain in vivo in the evaluation of multiple sclerosis: assessment of the load of disease. *Magnetic resonance in medicine* 1990;14(1):154-159. doi: 10.1002/mrm.1910140115.
73. De Stefano N, Narayanan S, Francis GS, et al. Evidence of axonal damage in the early stages of multiple sclerosis and its relevance to disability. *Archives of neurology* 2001;58(1):65-70. doi: 10.1001/archneur.58.1.65.

Bölüm 6

ÖĞRENMENİN NÖROANATOMİSİ

Berna YILMAZ ŞİRİN¹

GİRİŞ

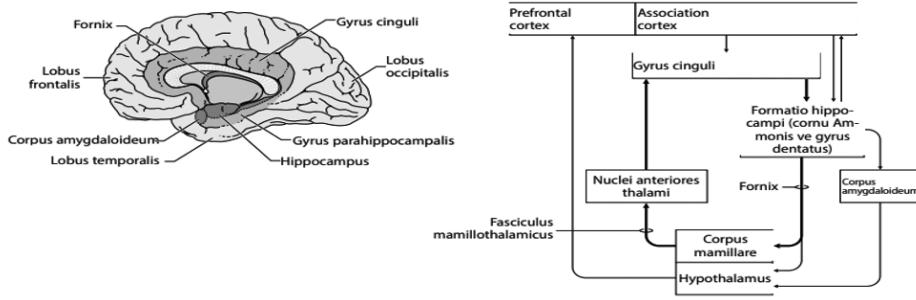
Bellek ya da hafıza, yaşananları, öğrenilen konuları, duyularla algılanan bilgileri, bunların geçmişle ilişkisini bilinçli olarak zihinde saklama gücüdür. Hafızada yer edinen bilgi, bilgiyi edinme yöntemine göre değişkenlik göstermektedir. Bunun dışında bilginin ifadesi de pek çok farklı alanda sinyalizasyon oluşturarak kompleks bir şekilde saklanmaktadır. Yani bir bilginin hangi duyu yoluyla elde edildiği, bilginin daha önceki anılarla bağlantısı ve bilginin hafızaya kaydedilmesi sırasında maruz kalınan diğer faktörler ve meydana gelen diğer uyarılar, belleğe bilgi kaydedilmesi sürecini etkilemektedir. Bu bağlamda, öğrenme süreci duygulara göre de şekillenebilir. Tüm bunlar ışığında söylemek mümkündür ki bilginin zihin tarafından kodlanması aşaması, nöroanatomik yapıların senkronize ve gizemli işleyişiyle mümkün olmaktadır.

BELLEK

Öğrenme ve bellek, davranışsal olarak kabul edilir. Bellek ve tüm diğer davranışlar için tek bir nöron hattı değil, aksonların çoklu sinaptik bağlantılarının olduğu ve aynı anda birden fazla beyin bölümünün dahil olduğu süreçler söz konusudur. Bu süreçte nöronların aktivasyonu öğrenme süreci, sinapsların korunması ise hafızadır (1). Öğrenme süreci canlıda nöroanatomik yapıda değişikliğe yol açar. Bu açıdan değerlendirildiğinde hafızayı iki şekilde adlandırmak mümkündür: aktif elektrokimyasal sürecin devam ettiği aktif hafıza ve kimyasal-yapısal değişikliklerin söz konusu olduğu aktif olmayan hafıza. Aktif hafıza uyarılara karşı tepkinin de verildiği süreçtir. Aktif olmayan hafıza ise uyarı ve uyarana verilen cevabın uzun süreli olarak tutulduğu ve bilginin depolandığı süreçtir (2).

Bellek için daha kabul görmüş olan ayrım ise zamansal değerlere göre sınıflandırmadır. Bu kapsamda anlık bellek, kısa süreli bellek ve uzun süreli

¹ Öğr. Gör., Atılım Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, fzt.bernayilmaz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1070-3389.



Şekil 5. Papez devresi (9).

KAYNAKÇA

1. Marom S, Shafaf G. Development, learning and memory in large random networks of cortical neurons: lessons beyond anatomy. *Quartely Reviews of Biophysics*. 2002; 35: 63-87.
2. Miller RR. Failures of memory and the fate of forgotten memories. *Neurobiology of Learning and Memory*. 2021; 181(11): 107426.
3. Erberk Özen N, Rezaki M. Prefrontal Korteks: Bellek işlevi ve bunama ile ilişkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2007; 18(2).
4. McCarberg B, Peppin J. Pain pathways and nervous system plasticity: Learning and Memory in pain. *Pain Medicine*. 2019; 20(12): 2421-2437.
5. Yıldırım M. *Topografik Anatomi*. (2. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004.
6. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 2. cilt*. (3. Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2001.
7. Huntenburg JM, Bazin PL, Margulies DS. Large-scale gradients in human cortical organization. *Trends Cogn Sci*. 2018; 22(1): 21-31.
8. Bilsel BA, Durusoy E. Kombinian Brodmann'ın nörobilime katkıları ve serebral korteks lokalizasyon çalışmaları. *Izmir Democracy Universty Health Sciences Journal*. 2023; 6(1); 27-34.
9. Anastasi G, Guadio E, Tacchetti C. *Sistematik Anatomi Atlası*. (Mustafa Büyükmumcu, Çev. Ed.). Konya: Atlas Yayınevi; 2018.
10. Uribe C, Puig-Davi A, Abos A, Baggio HC, Junque C, Sagura B. Neuroanatomical and functional correlates and affective empathy in young healthy adults. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2019; 13 (85).
11. Özpoğraz N. Depresyonda Nöroanatomik Bağlantılar. *Klinik Psikiyatri*. 2002; Ek 4: 68-72.
12. Korkmaz Ö, Mahiroğlu A. Beyin, bellek ve öğrenme. *Kastamonu Education Journal*. 2007; 15(1); 93-104.
13. Ovaloğlu A, Ocaloğlu TC, Bilgiç B. Parahippokampal girus ve unkusun topoğrafik anatomisi üzerine bir kadavra çalışması. *İKSSTD*. 2020; 12(2); 182-187.
14. Baker CM, Burks JD, Briggs RG, Milton CK, Conner AK, Glenn CA, Sali G, McCoy T, Battiste JD, O'Donoghue DL, Sughrue ME. A connectomic atlas of the human cerebrum, chapter 6: The temporal lobe. *Operative Neurosurgery*. 2018; 15(6), Supplement; 5245-5294.

15. Rolls ET, Deco G, Huang CC, Feng J. The human posterior parietal cortex: effective connectome, and its relation to function. *Cerebral Cortex*. 2023; 33(6): 3142-3170.
16. Baker CM, Burks JD, Briggs RG, Stafford J, Conner AK, Glenn CA, Sali G, McCoy T, Battiste JD, O'Donoghue DL, Sughrue ME. A connectomic atlas of the human cerebrum, chapter 6: The temporal lobe. *Operative Neurosurgery*. 2018; 15(1), Supplement: 372-406.
17. Erkan B, Barut O. İnsular Bölgenin Anatomisi ve Cerrahi Yaklaşım Yolları. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. 2020; 30(1): 75-84.
18. Fahrioğlu Lafcı, S, İlgi, S. Saklı Ada: Insula. *Kıbrıs Türk Psikiyatri ve Psikoloji Dergisi*. 2019; 1(1): 56-62.
19. Temur A, Temur HB. Morphological changes in sensomotor, limbic and orbital cerebral cortex under different levels of food motivation. *İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2008; 34(1): 67-74.
20. Ozan H. *Ozan Anatomi*. (3. Baskı). Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2014.
21. Türkel Y, Terzi M. Talamus'un anatomik ve fonksiyonel önemi. *O.M.Ü Tıp Dergisi*. 2007; 24(4): 144-154.
22. İzci Y, Erbaş YC. Hipokampus: Yapısı ve işlevi. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. 2015; 25(3): 287-295.
23. Sava A, Turliuc Ş, Stan CI, Turliuc DM, Cucu AI, Dumeistrescu N, Moroşan GC, Costache AD, Costea CF. Amygdaloid complex as the "organ1 of anxiety: Its anatomy, microscopy and functions. A review. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie*. 2020; 19(4): 181-191.
24. Graybiel A.M. The basal ganglia. *Current Biology*. 2000; 10(14): 509-511.
25. Trutti AC, Mulder MJ, Hommel B, Forstmann BY. Functional neuroanatomical review of the ventral tegmental area. *Neurolmage*. 2019; 191: 258-268.
26. Packard MG, Knowlton BJ. Learning and Memory Functions of the Basal Ganglia. *Annual Review of Neuroscience*. 2002; 25: 563-593.
27. Janacsek K, Shattuck KF, Tagarelli KM, Lum JAG, Turkeltaub PE, Ullman MT. Sequence learning in the human brain: A functional neuroanatomical meta-analysis of serial reaction time studies. *Neurolmage*. 2020; 207: 116387.
28. Setlow B. The nucleus accumbens and learning and memory. *Journal of Neuroscience Research*. 1997; 49: 515-521.
29. Garcia AD, Buffalo EA. Anatomy and function the primate enthorinal cortex. *Annual Review of Vision Science*. 2020; 6: 411-432.
30. Muthu SJ, Lakshmanan G, Shimray KY, Kaliyappan K, Sathyanathan SB, Seppan P. Testosterone influence on microtubule-associated proteins and spine density in hippocampus: Implications on learning and memory. *Neurology and Neuroscience*. 2023; 44(6): 498-507.
31. Adekeye AO, Fafure AA, Ofogba OF, Saka O, Enye LA, Akintayo CO, Oni JO, Ade-dayo LD, Ojewale A. Quercetin attenuates manganese-induced neurotoxicity in mice hippocampus by regulation of oxidative stress and tumor necrosis factor alpha expression. *International Journal of Human Anatomy*. 2020; 2(3): 23-34.
32. Sah P, Faber E.S.L, Lopez De Armentia M, Power J. The amygdaloid complex: Anatomy and Physiology. *Physiological Reviews*. 2023; 83(3): 803-834.
33. Aggleton JP, Nelson AJD, O'Mara SM. Time to retire the serial Papez circuit: Implications for space, memory, and attention. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2022; 140: 104813.

Bölüm 7

SAĞ HEMİSFER HASARI: DİL VE KONUŞMA TERAPİSİ PERSPEKTİFİNDEN KLİNİK YÖNETİM, DEĞERLENDİRME VE TERAPİ

İbrahim Can YAŞA¹

1. GİRİŞ

Hemisferik beyin hasarı, nörolojik bir etiyolojiye sahip hastalar arasında yaygın izlenmektedir. Sağ hemisferik beyin hasarı, özellikle konuşma ve dil işlevlerine yönelik bozulmalara neden olan, genellikle felç veya travmatik beyin hasarının bir sonucu bir tür beyin hasarıdır. Bu hasar, hastaların günlük yaşam aktivitelerini ciddi düzeyde etkileyebildiğinden rehabilitasyon ve tedavi gereksinimlerini de artırabilir. Bu nedenle, sağ hemisferik beyin hasarı olan hastaların değerlendirilmesi, yönetimi ve tedavisi önemli bir klinik endişedir (1).

Bu bölüm, sağ hemisferik beyin hasarıyla ilişkili dil ve konuşma sorunlarını ele almayı amaçlamaktadır. Özellikle, dil ve konuşma terapisi perspektifinden bu tür beyin hasarının klinik yönetimi, değerlendirmesi ve terapötik müdahalesi üzerinde odaklanmaktadır. Sağ hemisferik beyin hasarı olan hastaların bu tür zorluklarla karşılaşması, onların iletişim yeteneklerini ve yaşam kalitelerini önemli ölçüde etkileyebilir. Bu nedenle, sağ hemisferik beyin hasarıyla ilgili dil ve konuşma terapilerinin etkili biçimde tasarlanması ve uygulanması, bu hastaların rehabilitasyon süreçlerinde kritik bir rol oynamaktadır. Dolayısıyla amaç sağ hemisferik beyin hasarı olan bireylerin değerlendirilmesi ve terapi süreçlerinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmak, sağ hemisferik beyin hasarı olan bireylere sunulan sağlık hizmetlerinin kalitesini artırmaktır.

2. HEMİSFERİK ASİMETRİ

Karmaşık insan davranışlarının nöral temsili ile ilgili teoriler, dil işlevlerine odaklanarak geliştirilmiştir. Dil, bireyleri diğer türlerden ayıran en önemli özelliklerden biridir. Bu nedenle afazi gibi dil bozuklukları nörobilimsel

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü, ibrahimcan.yasa@bau.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-7630-1956

harasın etkileri olduğu için, terapi yaklaşımları da bireyselleştirilmelidir. Erken dönemde profesyonel yardım sağlanarak, iletişim yeteneklerini geliştirmeleri ve günlük yaşamlarında daha sağlıklı iletişim kurabilmeleri için destek sunulmalıdır (63):

Bu süreci başarılı yönetmek için dil ve konuşma terapisi, çeşitli önemli faydalar sunar. Bireylerin geliştirilmiş benlik saygısı kazanmalarına ve artan bağımsızlık duygusu geliştirmelerine yardımcı olur. Aynı zamanda, fikirleri, düşünceleri ve duyguları daha etkili bir şekilde anlama ve ifade etme yeteneğini artırır, bu da kişilerin sosyal ilişkilerini ve iletişimlerini güçlendirir. Tüm bu olumlu etkiler sonucunda, bireylerin yaşam kalitesi artar ve daha sağlıklı iletişim yetenekleri kazanırlar, böylece günlük yaşamlarında daha başarılı ve tatmin edici bir şekilde iletişim kurarlar (64):

Bu bağlamda sağ beyin hasarına sahip bireylerin birincil derece bakım veren yakınlarının ve ailelerin katkısı ve eğitimi, ilgili dil ve konuşma bozukluklarıyla başa çıkmada kritik bir rol oynamaktadır. Ailelerin bu süreçte aktif bir rol üstlenmeleri, bireylerin daha sağlıklı bir iletişim geliştirmelerine ve dil becerilerini geliştirmelerine büyük katkı sağlar. Bu nedenle, ailelerin bilinçli ve destekleyici bir şekilde terapi sürecine katılmaları, bireylerin ilgili dil bozukluklarıyla başa çıkmalarına yardımcı olur (65, 66).

KAYNAKÇA

1. UR. *Right hemisphere damage*. (Çevrimiçi). <https://www.urmc.rochester.edu/ear-nose-throat/speech-pathology/our-services/rhd.aspx#:~:text=Speech%2DLanguage%20Pathology%20Evaluation%20%26%20Therapy&text=Treatment%20plans%20are%20developed%20collaboratively,language%20and%20executive%20function%20abi>. Erişim: [20 Eylül 2023]
2. Şahin H. *Sağ hemisfer öğrenme bozukluğu olarak sosyal fobi* [Yayınlanmamış Tıpta Uzmanlık Tezi]. 1999, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.
3. Damasio A, Damasio H, Van Hoesen G. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32(4):331-341.
4. Mesulam M. Principles of behavioral neurology. 2000;1-70.
5. Novon D. Forest before trees: the precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology*. 1977;9(3):353-383.
6. Benton A. *Exploring the history of neuropsychology*. Oxford:Oxford University Press; 2000.
7. Trimble M. John Hughlings Jackson. *Revue Neurologique*. 2018;174(10):738.
8. Wapner W, Hamby S, Gardner H. The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials. *Brain and Language*. 1981;14(1):15-33.
9. Shields J. Semantic-pragmatic disorder: a right hemisphere syndrom. *British Journal of Disorders of Communication*. 1991; 26(3): 383-392.

10. Toğram B. Sağ hemisfer hasarlarında görülen iletişim sorunları. (Çevrimiçi). https://www.rehabilitasyon.com/makale/SAG_HEMISFER_HASARLARINDA_GORULEN_ILETISIM_SORUNLARI-998. Erişim: [20 Eylül 2023]
11. Hirst W, LeDoux L, Stein S. Constraints on the processing of indirect speech acts: Evidence from aphasiology. *Brain and Language*. 1984; 23(1): 26-33.
12. Myers P, Brookshire R. The effects of visual and inferential complexity on the picture descriptions of non-brain-damaged and right-hemisphere-damaged adults. *Clinical Aphasiology*. 1994;22:25-34.
13. Ferre P, Ska B., Lajoie C., et. al. Clinical Focus on Prosodic, Discursive and Pragmatic Treatment for Right Hemisphere Damaged Adults: What's Right?. *Rehabilitation research and practice* ;2011; 131820.
14. Bartolomeo P, Schotten M, Chica A. Brain networks of visuospatial attention and their disruption in visual neglect. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2012;6:110.
15. Topbaş S. *Dil ve Kavram Gelişimi*. Ankara: Kök Yayıncılık; 2007.
16. Bloom L, Lahey M. *Language development and language disorders*, John Wiley & Sons; 2017.
17. Bleile K. *Manual of articulation and phonological disorders: Infancy through adulthood*. Thomson Delmar Learning; 2004.
18. ASHA. *What is speech? what is language?* [Çevrimiçi] <https://www.asha.org/public/speech/development/speech-and-language/>. [Erişim:20 Eylül 2023].
19. Çelik İ. Noam Chomsky ve Psiko-linguistik Dil Gelişim Kuramı. *Journal of Turkish Studies*, 2017;12(28):193-208.
20. Cankuvvet Aykut N, Esersin S. *Dil Gelişimin Erken Dönem Göstergeleri: Jest Gelişimi*. Değişen Dünyada Eğitim, Bilsam Yayınları; 2012.
21. Saaristo Helin K., Kunnari S. Phonological development in children learning Finnish : A review. *First Language*. 2011; 31(3):342-363.
22. Dükar B., Tunçer A. Gecikmiş Dil-Konuşması Bulunan Çocukların Alıcı ve İfade Edici Sözcük Dağılımının Değerlendirilmesi. *Dil, Konuşma ve Yutma Araştırmaları Dergisi (DKYAD)*; 2021;4(3):261-283.
23. Tomasello M., Carpenter M., Liszkowski U. A New Look at Infant Pointing. *Child Development*; 2007;78(3):705-722.
24. Gogate L., Hollich G. Invariance Detection Within an Interactive System : A Perceptual Gateway to Language Development. *Psychological Review*; 2010;117(2):496-516.
25. Conti Ramsden G., Durkin K. Language development and assessment in the preschool period. *Neuropsychology Review*. 2012; 22(4):284-401.
26. DKT-UÇEP. *Mezuniyet Öncesi Dil ve Konuşma Terapisi Eğitimi: Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2016*. [Online] https://www.medipol.edu.tr/sites/default/files/2022-08/DKT_C%CC%A7EP.pdf, 2016. [Accessed: 20th September 2023]
27. Norbury C. Practitioner Review: Social (pragmatic) communication disorder conceptualization, evidence and clinical implications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Discipline*;2014;55(3):204-216.
28. Acarlar İ. Çocuklarda Dilin Değerlendirilmesi: Betimleyici Yaklaşım. *Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Dergisi*;2002;35(1):121-127.
29. Ünal Ş. *İletişim Becerileri Kontrol Listesi-II'nin (CCC-2) Türkçeye Uyarlama Çalışması* [Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi] 2014, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara.

30. Adams C. Practitioner review: the assessment of language pragmatics. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*;2002;43(8):973-987.
31. Carter, JA, Lees JA, Murira GM, et al. (2005). Issues in the development of cross-cultural assessments of speech and language for children. *International Journal of Language & Communication Disorders*;2005;40(4), 385-401.
32. Reid R. Comparing two naturalistic pragmatic assessments: The celf-5 pragmatic activities and the Yale in vivo pragmatic protocol (yipp). *Senior Honors Projects*. 2018;554.
33. Simmons E., Paul R., Volkmar F. Assessing pragmatic language in autism spectrum disorder: the Yale in vivo Pragmatic Protocol. *Journal of Speech, Language & Hearing Research* ;2014;57(6):2162-2173.
34. Lavi A. Clinical Assessment of Pragmatics (CAPs): A Validation Study, Loma Linda University Electronic Theses, Dissertations & Projects, 2016.
35. Dewart H, Summers S. The pragmatics profile of communication skills in childhood. *NFER-Nelson*; 1995.
36. Reichow B., Salamack S., Paul R., et al. Pragmatic Assessment in Autism Spectrum Disorders: A Comparison of a Standard Measure With Parent Report. *Commun Disorders Quarterly*;2008; 29(3):169-176.
37. Volden J., Phillips L. Measuring pragmatic language in speakers with autism spectrum disorders: Comparing the Children's Communication Checklist—2 and the Test of Pragmatic Language. *American Journal of Speech-Language Pathology*;2010; 19(3):204-221.
38. Bora E., Pantelis C. Meta-analysis of social cognition in attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD): comparison with healthy controls and autistic spectrum disorder. *Psychological Medicine*;2016; 46(4):699-716.
39. Ekman P. Basic Emotions. In: Dalgleish T, Power MJ (eds.) *Handbook of Cognition and Emotion*. 1999.
40. Moser E., Derntl B., Robinson S., et al. Amygdala activation at 3T in response to human and avatar facial expressions of emotions. *Journal Neuroscience Methods* ;2007; 161(1)126-133.
41. Neth D, Martinez AM. A computational shape-based model of anger and sadness justifies a configural representation of faces. *Vision Research*. 2010;50(17):1693-1711.
42. Ayaz A, Ayaz M, Yazgan Y. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğunda Sosyal Cevaplılıkta Görülen Değişiklikler. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2012;24(2):1-10.
43. Bal E, Harden E, Lamb D, et al. Emotion recognition in children with autism spectrum disorders: relations to eye gaze and autonomic state. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2010;40(3):358-370.
44. Elhadeif S. *Zihin Kuramı Çerçevesinde Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Olan Çocukların Duygu Tanıma ve Diğer Kişilerin Zihinsel Durumlarını Temsil Performansları* [Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi]. 2017, Beykent Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, İstanbul.
45. Grelotti D, Gauthier I, Schultz R. Social interest and the development of cortical face specialization: What autism teaches us about face processing. *Developmental Psychobiology: The Journal of the International Society for Developmental Psychobiology*. 2002;40(3):213-225.
46. Özmert E. Erken çocukluk gelişiminin desteklenmesi-III:Aile. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*. 2006;49(3):256-273.

47. Batty M, Taylor M. The development of emotional face processing during childhood. *Developmental Science*. 2006;9(2):207-220.
48. Golarai G, Grill Spector K, Reiss A. Autism and the development of face processing. *Clinical Neuroscience Research*. 2006;6(3):145-160.
49. Hyman L. Word-prosodic typology. *Phonology*. 2006;23(2):225-257.
50. Büyükköse B. *Normal İşiten ve Koklear İmplantlı Bireylerin Konuşmalarındaki Bürünsel Özelliklerin Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi* [Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi]. 2017, Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eskişehir.
51. Ota M. The Development of Lexical Pitch Accent Systems: An Autosegmental Analysis. *The Canadian Journal of Linguistics*. 2003;48:357-383.
52. Levi S. Acoustic correlates of lexical accent in Turkish. *Journal of the International Phonetic Association*. 2005;35(1):73-97.
53. İvöseviç S. *Bürün bilgi yapısı ve sözcük etkileşimi: Türkçe-Sırpça örneği* [Yayınlanmamış Doktora Tezi]. 2011, Ankara Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Ankara.
54. Duru H, Akgün E, Maviş İ. Dil ve Konuşma Terapisi Mesleğine Yönelik Farkındalığın Belirlenmesi. *Dil Konuşma ve Yutma Araştırmaları Dergisi*. 2018;1(3):257-280.
55. Gaga G. *Daha Önce Hiç Dil ve Konuşma Terapisi Almamış Okul Çağı Çocuklarına Sahip Ebeveynlerin Dil Ve Konuşma Terapisi Mesleğine Yönelik Farkındalıklarının Belirlenmesi* [Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi] 2023, Kapadokya Üniversitesi Lisansüstü Eğitim, Öğretim Ve Araştırma Enstitüsü, Nevşehir.
56. Çelebi F. *Dil ve konuşma terapisi hizmetlerine yönelik ebeveyn tutumlarının belirlenmesi* [Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi]. 2005, Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eskişehir.
57. (Büyükköse D. *Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezlerinde Dil ve Konuşma Terapisi Hizmetinin Sunulma Süreci: Bir Eylem Araştırması* [Yayınlanmamış Doktora Tezi]. 2019, Anadolu Üniversitesi Eğitim Bilimleri Enstitüsü, Eskişehir.
58. Yaman Şirinler. *Dil Bozukluklarında Erken Müdahale Yöntemleri* [Çevrimiçi] <https://yamansirinler.com/dil-bozukluklarında-erken-mudahale-yontemleri/> [Erişim: 20th September 2023]
59. Seçkin Yılmaz Ş, Shemshedinovska E. Öğrenme Güçlüğü Olan ve Olmayan Öğrencilerin Pragmatik Dil Becerilerinin İncelenmesi. *Dil Konuşma ve Yutma Araştırmaları Dergisi*. 2020;3:335-355.
60. Aktaş B, Çifci-Tekinarslan İ. Pragmatik Dil Testi-2 (PDT-2) Türkçeye uyarlanması. *Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi*. 2021;21(3):848-862.
61. Piştav Akmeşe P. Çocuklarda Öykülemenin Gelişimi ve Dilin Değerlendirilmesinde Kullanımı. *Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Özel Eğitim Dergisi*. 2015;16(3):293-305.
62. Kayhan Aktürk Ş. *Etkileşim Temelli Dil Müdahale Programının Geliştirilmesi ve Gecikmiş Dil-Konuşması Olan Çocuklarda Etkililiğinin İncelenmesi* [Yayınlanmamış Doktora Tezi]. 2021, Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eskişehir.
63. (63) Enkom. *Dil ve Konuşma Bozukluklarında Erken Müdahalenin Önemi*. [Çevrimiçi] <https://enkomclinic.com/dil-ve-konusma-bozukluklarında-erken-mudahale-nin-onemi/> [Erişim: 20th September 2023]
64. Memorial. *Konuşma ve dil terapisi nedir?* [Çevrimiçi] <https://www.memorial.com.tr/saglik-rehberi/konusma-ve-dil-terapisi-nedir#konusma-terapisinin-avantajlari-nelerdir> [Erişim: 20th September 2023]

65. Toğram B, Maviş İ. Aileler, Öğretmenler ve Dil ve Konuşma Terapistlerinin Çocuklardaki Dil ve Konuşma Bozukluklarına Yönelik Tutum ve Bilgilerinin Değerlendirilmesi. *Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Fakültesi Özel Eğitim Dergisi*. 2009;10(1):71-85.
66. Erim A, Seçkin Yılmaz Ş. Dil ve Konuşma Terapistlerinin Terapiye Aile Katılımına İlişkin İnanç, Tutum ve Uygulamaları. *Dil Konuşma ve Yutma Araştırmaları Dergisi*. 2021;4(1):80-106.

Bölüm 8

MULTİPL SKLEROZUN AYIRICI TANISI

Ebru TORUN¹

GİRİŞ

Multipl Skleroz, genç ve orta yaşlı yetişkinlerde merkezi sinir sisteminin en sık görülen inflamatuvar demiyelinizan hastalığıdır. Daha düşük oranda yaşlı insanları da etkileyebilir. Multipl Skleroz (MS) tanısında özgül laboratuvar testi yoktur. Tanıda klinik bulgular öncelik taşır. Laboratuvar incelemeleri tanı için destekleyicidir. Kraniyal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), VEP ve benzeri incelemelerde saptanan bozukluklar lezyonun klinik kanıtları, beyin omurilik sıvısında oligoklonal band varlığı ve artmış IgG üretimi laboratuvar destek yöntemleri olarak kabul edilmektedir. MRG’ de Jukstakortikal lezyonlar, ventriküllerle doğrudan temas halinde olan periventriküler lezyonlar, korpus kallozumun tutulumu, temporal lob tutulumu, ventriküle dik yerleşimli ovoid lezyonlar ve spinal kordda küçük ve periferik yerleşimli lezyonlar, MS için tipik radyolojik bulgulardır. Ancak MS atipik radyolojik bulgularla da seyredebilir (1).

MS’in erken tanısı, tedavinin daha erken başlamasını sağlar ve prognozu iyileştirir. Bu nedenle MS’ in ayırıcı tanısında yer alan patolojilerin ve bu patolojiler için ayırt edici bulguların bilinmesi son derece önemlidir.

DİĞER İDİOPATİK İNFLAMATUAR DEMİYELİNİZAN BOZUKLUKLAR

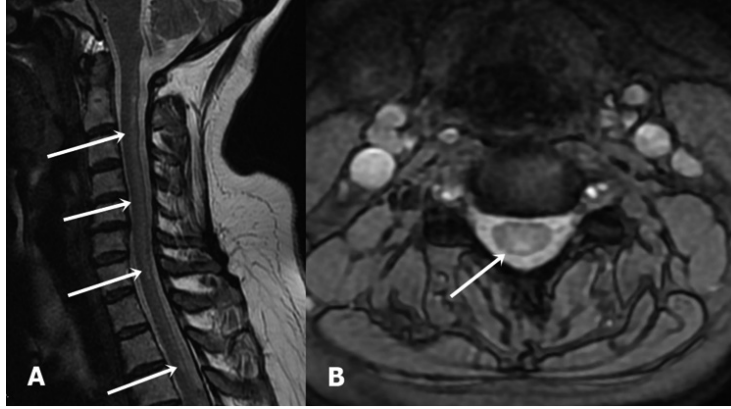
Akut Yaygın Ensefalomiyelit (ADEM)

Akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM), viral enfeksiyon veya aşılama sonrası Santral Sinir Sisteminin (SSS) inflamatuvar demiyelinizan bir hastalığıdır.

Hastaların %75’inde yakın zamanda geçirilmiş (1-4 hafta önce) bir enfeksiyon veya aşı uygulanımı vardır. Tipik olarak ADEM, MS’ in aksine %90 oranında monofaziktir. %10 oranında multifazik hastalık olarak karşımıza çıkar. Bu

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, ebru.torun@alanya.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-0879-5285

metilmalonik asidüri varlığı gibi kan testi anormalliklerinin yapılması önemlidir. Ek olarak, MS'in aksine SKD'ye periferik nöropati de tabloya eşlik edebilir (19).



Şekil 3. Servikal spinal kordda uzun bir segmentte B12 eksikliği ile uyumlu intensite artışı izleniyor.

Adrenolökodistrofi

Adrenolökodistrofi (ALD), Xq28 üzerindeki ABCD1 genindeki defekt nedeniyle çok uzun zincirli yağ asidi metabolizmasının bozulmasından kaynaklanan, X'e bağlı resesif peroksizomal nörodejeneratif bir hastalıktır.

SSS'de yavaş ilerleyen miyelopati ve demiyelinizasyonla sonuçlanır. Tipik MR bulguları ayırıcı tanıda önemlidir. Tipik seyirli vakalarda, MS'in aksine oldukça erken olan pediatrik yaşta başlar. Tipik radyolojik özelliklerin yanı sıra ACTH testine yanıt olarak plazma kortizol düzeyinin yükselmemesi ve metabolik taramada çok uzun zincirli yağ asitlerinin (%90'ın üzerinde) artması güncel tanı için yeterlidir (20).

KAYNAKLAR

1. Wildner P, Stasiolek M, Matysiak M. Differential diagnosis of multiple sclerosis and other inflammatory CNS diseases. Mult Scler Relat Disord. 2020 Jan;37:101452.
2. Tenenbaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS International Pediatric MS Study Group. Acute disseminated encephalomyelitis. J Neurol. 2007;68(S2):S23–S36.
3. Koelman DL, Mateen FJ. Acute Disseminated Encephalomyelitis: current controversies in diagnosis and outcome. J Neurol. 2015;262:2013–2024.
4. Wingerchuk DM. Postinfectious encephalomyelitis. Curr Neurol Neurosci Rep. 2003;3:256–264.
5. de Seze J, Kremer L, Collongues N. Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD): A new concept. Rev Neurol. 2016;172:256–262.

6. Akman-Demir G, Serdaroglu P, Tasci B. Clinical patterns of neurological involvement in Behçet's disease: evaluation of 200 patients. *Brain*. 1999;122:2171–2182.
7. Kocer N, Islak C, Siva A, Saip S, Akman C, Kantarci O, Hamuryudan V. CNS involvement in neuro-Behçet's syndrome: an MRI study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1015–1024.
8. Siva A, Kantarci O, Saip S, Altintas A, Hamuryudan V, Islak C, Kocer N, Yazici H. Behçet's disease: diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. *J Neurol*. 2001;248:95–103.
9. Tani C, Palagini L, Moraes-Fontes MF, Carli L, Mauri M, Bombardieri S, Mosca M. Neuropsychiatric questionnaires in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. 2014;32:59–64.
10. Cannerfelt B, Nystedt J, Jönsen A, Lätt J, van Westen D, Lilja A, Bengtsson A, Nilsson P, Mårtensson J, Sundgren PC. White matter lesions and brain atrophy in systemic lupus erythematosus patients: correlation to cognitive dysfunction in a cohort of systemic lupus erythematosus patients using different definition models for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2018;27:1140–1149.
11. Hebel R, Dubaniewicz-Wybieralska M, Dubaniewicz A. Overview of neurosarcoidosis: recent advances. *J Neurol*. 2015;262:258–262.
12. Asakura K, Muto T. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis. *Brain Nerve*. 2013;65:1311–1317.
13. Margaretten M. (2017) Neurologic manifestations of primary sjögren syndrome. *Rheum. Dis. Clin. North Am*. 2017; 43 (Nov): 519-529
14. Smail RC, Brew BJ. HIV-associated neurocognitive disorder. *Hand Clin Neurol*. 2018;152:75–97.
15. Letendre S. Central nervous system complications in HIV disease: HIV associated neurocognitive disorder. *Top Antivir Med*. 2011;19:137–142
16. Younger DS. Epidemiology of Lyme Neuroborreliosis. *Neurol Clin*. 2016;34:875–886.
17. Halperin JJ. Neuroborreliosis. *J Neurol*. 2017;264:1292–1297.
18. Berger JR, Dean D. Neurosyphilis. *Hand Clin Neurol*. 2014;121:1461–1472.
19. Berger J, Forss-Petter S, Eichler FS. Pathophysiology of X-linked adrenoleukodystrophy. *Biochimie*. 2014;98:135–142.
20. Kumar N. Neurologic aspects of cobalamin (B12) deficiency. *Handb Clin Neurol*. 2014;120:915–926.