

Eve Gidecek Mesajlar: Neler Önemliydi?

13. Nöroradyoloji Okulu, 10-12 Kasım 2025, Antalya

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Gökçe Zeytin Demiral

09:30-11:00

■ **Oturum V**

Oturum Başkanları: Rana Karabudak, Paolo Presioza

09:30-10:15

- Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis: Practical Guidelines for Differential Diagnosis

Paolo Presioza

10:15-11:00

- Challenging Cases in Demyelinating Disorders: Interpreting MR

Joshua P. Klein

Amaç

- MS'te MRG ile tipik lezyonların tanınması ve ayırıcı tanının güçlendirilmesi.
- Standart MRG protokolleri ve raporlama ilkeleri.

Lesion category	Green flags	Red flags
Periventricular	<ul style="list-style-type: none"> - Location: abutting the lateral ventricles without intervening white matter 	<ul style="list-style-type: none"> - Periependymal lesions surrounding the lateral ventricles (NMOSD) - Infarcts or microbleeds (amyloid angiopathy, cerebrovascular disease) - Extensive symmetric white matter lesions (leukodystrophy) - Rounded lesions centrally located in the corpus callosum ("snowball"-like lesion) (Susac syndrome)
Juxtacortical/cortical	<ul style="list-style-type: none"> - Location: touching or within the cortex 	<ul style="list-style-type: none"> - Infarcts or microbleeds
Infratentorial	<ul style="list-style-type: none"> - Location: brainstem, cerebellar peduncles and cerebellar hemispheres; contiguous to cisterns or the floor of the fourth ventricle; surface of the pons and the pontine trigeminal root entry zone; lining of CSF border zones; cerebral peduncles and close to the periaqueductal gray matter; uni- or bilateral paramedian location in medulla oblongata 	<ul style="list-style-type: none"> - Infarcts or microbleeds (amyloid angiopathy, cerebrovascular disease) - Symmetric lesions in the central pons (amyloid angiopathy, cerebrovascular disease) - Periaqueductal lesions (NMOSD) - Area postrema lesions (NMOSD) - Medullary lesions contiguous to cord lesions (NMOSD)
Spinal cord	<p>Multiple discrete (focal) lesions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Shape: sagittal: cigar-like; axial: wedge-shaped - Size: small; ≤ 2 vertebral segments; < half of the cord - Location: cervical>thoracic; peripheral region; lateral and posterior columns, but central gray matter not spared - Signal characteristics: T1-hypointensity (> at higher field strengths) 	<ul style="list-style-type: none"> - Longitudinal extensive transverse myelitis affecting ≥ 3 vertebral segments (NMOSD) - Cavities (syringohydromyelia) - Micro/macrobloods and ischemic lesions (arteriovenous fistula, ischemic myelopathy) - Indistinct/diffuse/increasing (malignancy) - Lesion involving only the gray matter (NMOSD, infections, ischemia)
Gadolinium-enhancing lesions	<ul style="list-style-type: none"> - Shape: nodular; open-ring; closed-ring - Location: brain>spinal cord 	<ul style="list-style-type: none"> - Large or multiple closed-ring enhancement (ADEM, malignancy, infection) - (Lepto)meningeal/root enhancement (neurosarcoidosis) - Trident sign (neurosarcoidosis) - Pancake sign (spondilothic myelopathy) - Punctate or miliary enhancement (CLIPPERS, vasculitis, PML, Susac syndrome) - Band-like enhancement (Balò's concentric sclerosis) - Cloud-like enhancement (NMOSD) - Purely cortical enhancement (vasculitis, ischemic lesion) - Persistence of enhancement >3 months (malignancy)

Lezyon Tanımları – Genel Kurallar

T2 Hiperintens Lezyonlar (MS)

- **Tanım:** T2/T2-FLAIR/PD' (proton density)'de hiperintens odak; en uygunu **3D FLAIR**.
- **Boyut:** Uzun ekseninde ≥ 3 mm, **en az iki kesitte** izlenmeli.
- **Görünüm:** Genelde **oval/yuvarlak, asimetric** dağılır.
- **Yerleşim:** Her MSS bölgesinde olabilir; tipik olarak **periventriküler, juktakortikal, korpus kallozum, infratentorial** ve **omurilikte** görülür.

Periventriküler Lezyonlar

- Tanım: Lateral ventriküllerle doğrudan temas eden T2-hiperintens odak
- Tipik MS işareti: Dawson's fingers; korpus kallozum tutuluşu.
- Kırmızı bayraklar: Yaygın derin-subkortikal odaklar (küçük damar hastalığı), korpus kallozum merkezinde "kar topu" (Susac).

Juxtaportal/Kortal Lezyonlar

- **Juxtaportal:** Kortekse bitişik T2-hiperintens beyaz madde lezyonları; **U liflerini etkiler.**
- **Kortal:** Tamamen veya çoğunlukla korteks içinde, **konvansiyonel MRG'de zor seçilir.**
- **Görüntüleme:** En iyi **T2-FLAIR** ile; ancak double inversion recovery (DIR), phase-sensitive inversion recovery (PSIR) or T1-weighted MPRAGE sekanslarıyla daha net görülür.
- **Ayırıcı tanı:** Kortekse yakın küçük subkortal odaklar juxtaportal değildir; **perivasküler boşluklar ince-lineer görünür.**

İnfratentorial Lezyonlar

- **T2 hiperintens lezyonlar** beyin sapı, serebellar pedinküller veya serebellumda görülebilir.
- **Pons:** Lezyonlar sıklıkla sisternlere bitişik, 4. ventrikül tabanında (özellikle **medial longitudinal fasikülüs** bölgesi) veya pontin yüzey/trigeminal kök giriş alanında yer alır.
- **Orta beyin:** Genellikle **serebral pedinkül** ve **periaquaduktal gri madde** yakınında.
- **Medulla oblongata:** Çoğunlukla **paramedian** (tek veya çift taraflı) yerleşimli.
- **Serebellum:** Lezyonlar serebellar beyaz madde ve pedinküllerde (özellikle **orta ve üst pedinküller**) sık görülür.
- **Ayırıcı tanı:** NMOSD (area postrema, periaquaduktal GM) ve MOGAD/Neuro-Behçet (atipik büyük beyin sapı lezyonları).

Spinal Kord Lezyonları ve Kontrastlanma

Spinal Kord

- Periferik beyaz maddede, fokal-küçük, puro/kama biçimli, sagitalde **≤2 vertebra segmenti lezyon**.
- Çoğunlukla **lateral/dorsal kolonlar**; anterior WM ve **merkezi GM** de etkilenebilir.
- T2 hiperintens odaklar tüm kordda görülebilir; **servikal** segment daha sık.
- **Kırmızı bayraklar (MS dışı olasılık): LETM ≥3 segment (NMOSD), nörosarkoidoz, B12 eksikliği** (arka kolonlar), **vasküler miyelopati, siringomiyeli/spondilotik miyelopati**.

Kontrastlanma (Gadolinyum)

- Gd'den **≥5 dk** sonra T1-ağırlıklı görüntülerde **≥3 mm** belirgin hiperintens odak.
- **Kontrast öncesi T1** ile karşılaştır (spontan T1 hiperintensite: lipid/demir yüklü mikroglia-makrofaj).
- **T2/T2-FLAIR** karşılığı olmalı; yoksa **akım artefaktı/kılcal teleanjiektazi** olasılığı.
- **Nodüler, komplet/inkomplet halka** tutulum; **kısa süreli (≈2–8 hafta, genelde ≤4 hafta)**.

Yeni Biyobelirteçler ve Aktivite Ölçümü

- Merkezi ven işareti (CVS): Lezyon ortasında ven; MS lehine yardımcı ölçüt.
- Paramanyetik kalıntı lezyonları (PRL): demir yüklü mikroglia/makrofaj halkası ile çevrili kronik aktif plaklar.
- PRL'ler: kronik inflamasyon, yavaş genişleme ve engellilik ilerlemesiyle ilişkilidir.
- Yeni/genişleyen lezyon: Önceki MRG'de olmayan veya \geq %50 boyut artışı olan T2 lezyonu
- **Susceptibility temelli sekanslar** kullanılarak (T2-ağırlıklı, SWI veya QSM gibi susceptibility temelli manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sekansları), **paramanyetik kalıntı lezyonları (PRL)** ve **merkezi ven işareti (CVS)** değerlendirmelerine olanak sağlayacak şekilde, **manyetik alan gücü ve standartlara uygun görüntüleme protokolleri** uygulanmalıdır.

Table 1

Optimal imaging sequence suggested for each lesion type

Flippi M. et al, 2019

Lesion category	Core sequence(s) for primary identification	Alternative confirmatory sequence(s)
Core lesional features for diagnostic criteria		
Periventricular	T ₂ -FLAIR (preferably 3D)	T ₂ -weighted, PD-weighted, 3D T ₁ -weighted MPRAGE
Juxtacortical/Cortical	T ₂ -FLAIR (preferably 3D) (Cortical: DIR)	3D T ₁ -weighted MPRAGE, T ₂ , DIR, PSIR (Cortical: 3D T ₁ -weighted MPRAGE, PSIR; T ₂ -FLAIR less optimal)
Infratentorial	T ₂ -FLAIR (preferably 3D) (Bink <i>et al.</i> , 2006; Gramsch <i>et al.</i> , 2015; Moraal <i>et al.</i> , 2008; Wang <i>et al.</i> , 2018)	T ₂ , PD, 3D T ₁ -weighted MPRAGE
Spinal cord (cervical + thoracic)	≥2 sagittal sequences including STIR, T ₂ , PD, PSIR or 3D T ₁ -weighted MPRAGE	Axial T ₂ (Weier <i>et al.</i> , 2012)
Gadolinium-enhancing lesions	Mildly/moderately T ₁ SE or GE after a single dose gadolinium-based contrast agent with ≥5-min delay — avoid heavily 3D inversion-prepared T ₁ -weighted MPRAGE —no MT pulse	Pre-contrast T ₁ (optional)
Additional multiple sclerosis lesions not currently included in formal diagnostic criteria		
Optic nerve	2D STIR (coronal) Post-contrast fat-suppressed T ₁ (axial and coronal)	2D FSE (coronal) 2D STIR (axial) Alternatives (good contrast but lower resolution): 3D DIR, 2D/3D FSE T ₂ , 2D/3D fat suppressed T ₂ -FLAIR
Future pathophysiology-based characteristics		
Central vein sign	3D T ₂ [*] (with segmented EPI) T ₂ -FLAIR [*] (T ₂ -FLAIR + T ₂ [*] with segmented EPI)	SWI
Subpial demyelination	7 T T ₂ [*] or MP2RAGE	PSIR and/or 3D T ₁ -weighted MPRAGE; T ₂ -FLAIR less optimal; DIR
Smoldering/slowly expanding lesions	Phase of 7 T T ₂ [*] -weighted GRE	Phase of 3 T 3D T ₂ [*] or SWI Longitudinal T ₂ or T ₁ images

Table 2 Standardised MRI protocol parameters

2024 MAGNIMS, Barkhof F. Et al

	Brain	Spinal cord	Optic nerve
Field strength	≥ 1.5 T	≥ 1.5 T [†]	≥ 1.5 T
Acquisition	3D preferred	2D or 3D	2D or 3D
Slice thickness	3D: 1 mm isotropic; ‡ 2D: ≤ 3 mm, no gap [§]	Sagittal ≤ 3 mm, no gap; axial ≤ 5 mm, no gap	≤ 2–3 mm, no gap
In-plane resolution	≤ 1 mm × 1 mm	≤ 1 mm × 1 mm	≤ 1 mm × 1 mm
Coverage	Whole brain [¶]	Whole cord	Optic nerves and optic chiasm
Axial scan orientation	Subcallosal or anterior–posterior commissure plane ^{††}	Perpendicular to sagittal axis of spinal cord	Align to optic nerve and optic chiasm orientation
Core sequences	3D T2 FLAIR; axial T2-weighted (single or dual echo) 3D T2* gradient-recalled-echo (echo-planar imaging or optimised SWI) ^{‡‡} for CVS; and post-gadolinium-based contrast agent axial mildly T1-weighted ^{‡‡}	Two complementary sagittal sequences (ie, T2-weighted, proton density, short tau inversion recovery, PSIR, or MP2]RAGE); axial 2D T2-weighted spin echo/gradient echo (or multiplanar reconstruction from MPRAGE) at least covering the cervical segment; post-gadolinium-based contrast agent sagittal moderately T1-weighted; ^{§§} note: do not use FLAIR or myelographic sequences (very heavily T2-weighted, eg, CISS)	Coronal fat suppressed T2-weighted or short tau inversion recovery; post-gadolinium-based contrast agent coronal fat suppressed T1-weighted
Additional sequences	3D T2* gradient-recalled-echo (3D-echo-planar imaging or SWI) for PRL; ¶¶ DWI for ischaemia; DIR or PSIR; and high-resolution 3D heavily T1-weighted	Post-gadolinium-based contrast agent axial moderately T1-weighted through lesions	Axial FS T2 or short tau inversion recovery and post-gadolinium-based contrast agent T1-weighted; 3D DIR (whole brain and optic nerve coverage)

CISS=constructive interference in steady state. CVS=central vein sign. DIR=double-inversion recovery. DWI=diffusion-weighted imaging. FLAIR=fluid-attenuated inversion recovery. MPRAGE=magnetisation-prepared rapid acquisition gradient echo. MP2RAGE=magnetisation prepared 2 rapid acquisition gradient echoes.

SWI=susceptibility-weighted imaging. PRL=paramagnetic rim lesions. PSIR=phase sensitive inversion recovery. 3D=3 dimensional. 2D=2 dimensional.

[†] No added value of 3 T compared with 1.5 T for spinal cord imaging.

[‡] Isotropic preferred, if over-contiguous (through-plane and in-plane) then not more than 1.5 mm with 0.75 mm overlap.

[§] Diffusion-weighted imaging: slice thickness should be at least 5 mm with no more than a 10–30% slice gap.

[¶] Include as much of the cervical cord as possible.

^{||} Cervical and thoracolumbar spinal cord, including conus.

^{††} 2D acquisition (prescribed) or 3D reconstruction (reformatted) for axial oblique slice.

^{‡‡} Reconstructed as sagittal and axial.

^{§§} The 3D gradient-recalled echo should have sufficient T2* weighting and resolution to detect central veins and a low flip angle to ensure lesions are visible. If SWI post-processing is used, enhanced magnitude images are optimal for CVS detection. FLAIR* postprocessing can null high signal in CSF for better conspicuity of lesions. Filtered phase or quantitative susceptibility mapping postprocessing of the same acquired images allows detection of PRL and is recommended to avoid subsequent rescanning. The CVS is best detected at field strengths of at least 3 T but can also be seen at 1.5 T, especially when scanned after gadolinium-based contrast agent administration. For details see appendix (pp 5, 6, 10).

Standart Protokoller ve Raporlama

- Beyin: 3D T2-FLAIR + aksiyel T2 + post-kontrast T1 (tanıda); izlemde protokol kısaltılabilir, DWI PML taraması için yararlı.
- Omurilik: T2 ± STIR; mümkünse aksiyel kesit ekle.
- Optik sinir: Seçilmiş olgularda; VEP/OCT ile tamamla.
- Gadolinyum: Tanıda yararlı; stabil izlemde zorunlu değil.
- Raporlama: Dağılım, yeni-genişleyen lezyon, aktivite, CVS/PRL, kırmızı bayraklar → standart, tutarlı rapor.

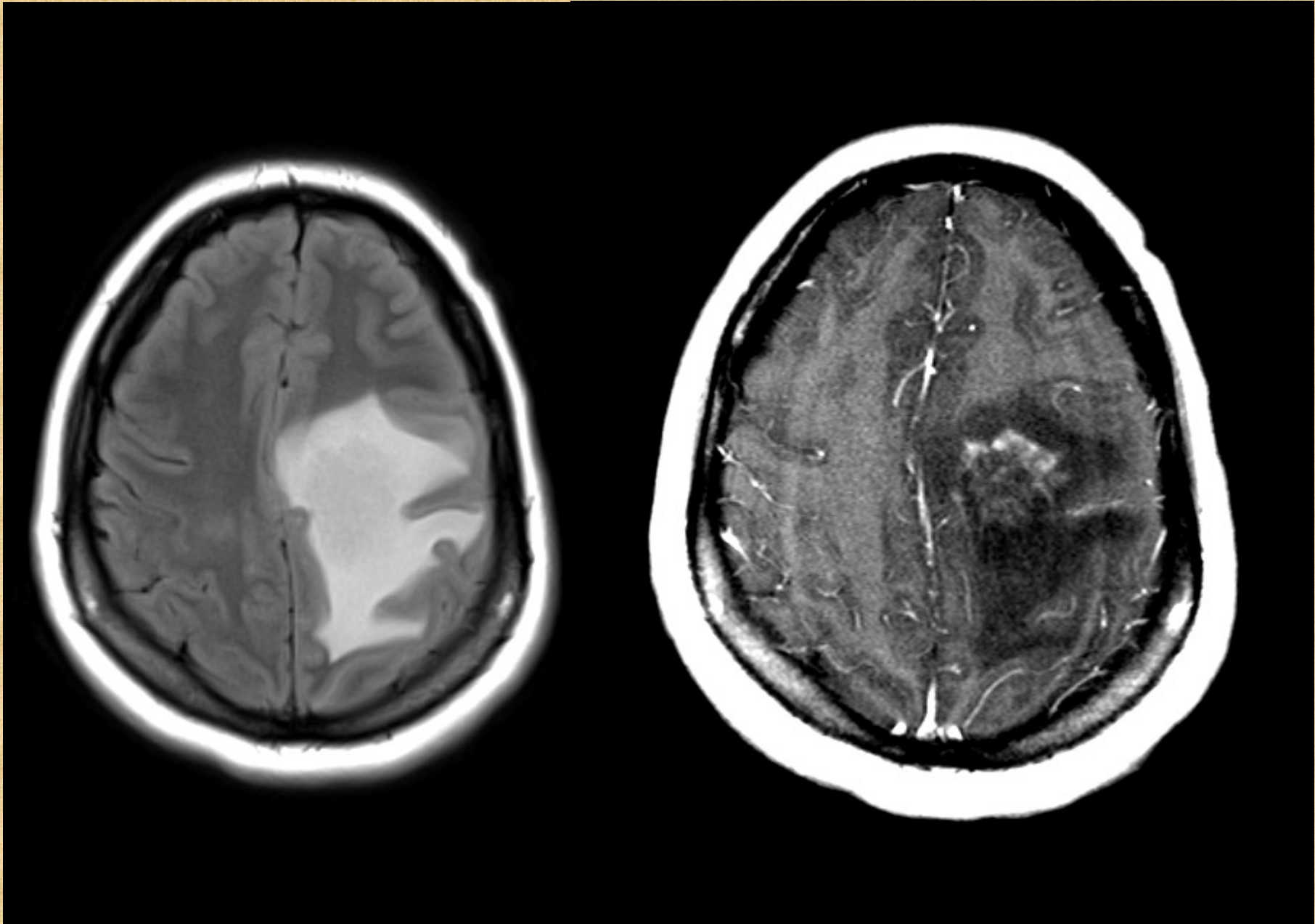
10:15-11:00 Challenging Cases in Demyelinating Disorders: Interpreting MR- **Joshua P. Klein**

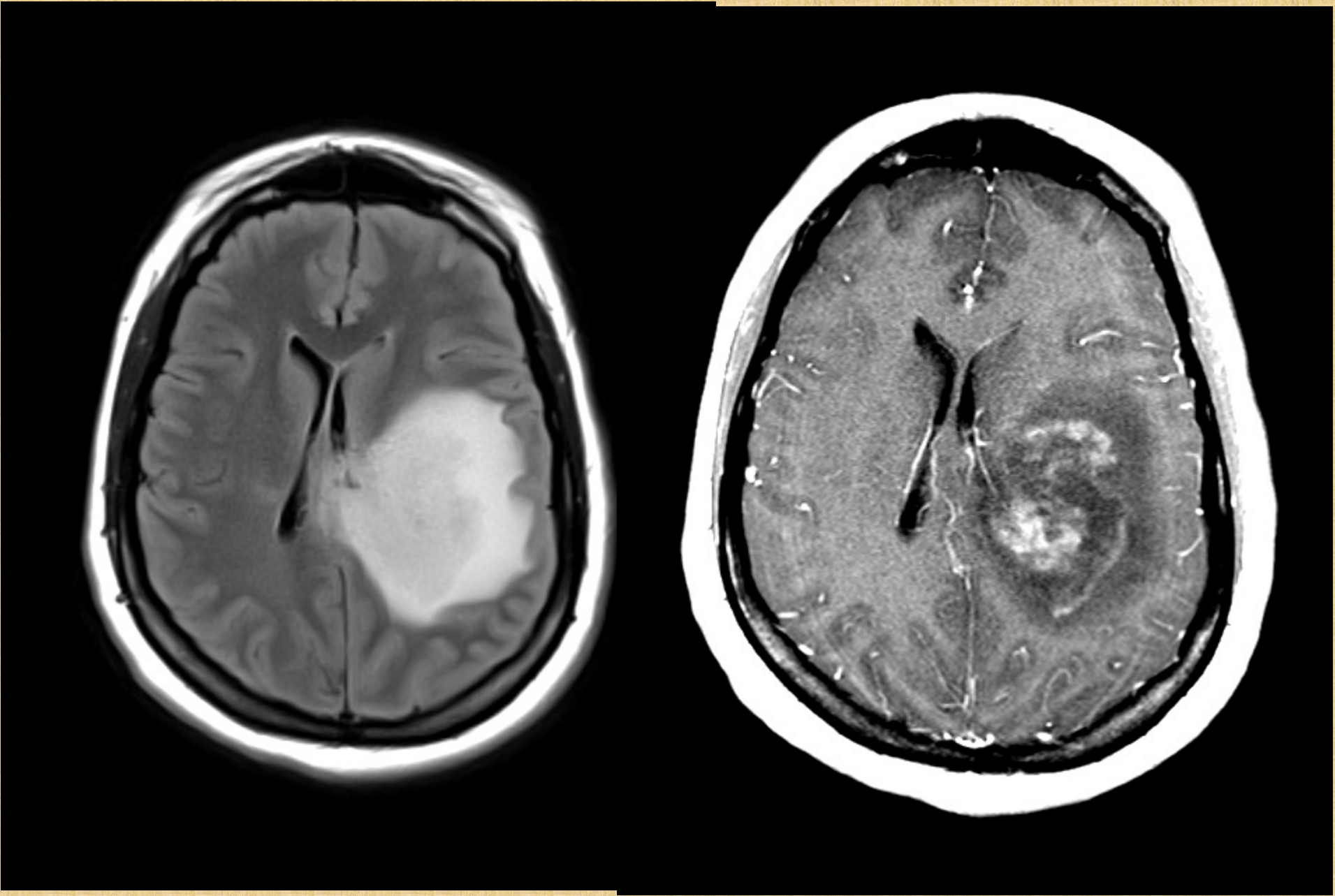
Amaçlar

- Demyelinizan lezyonları benzer hastalıklardan ayırt etmek.
- Zor vakalarda ileri MR sekanslarını doğru kullanmak.

Merkezi Sinir Sisteminde (CNS) inflamasyon Türleri

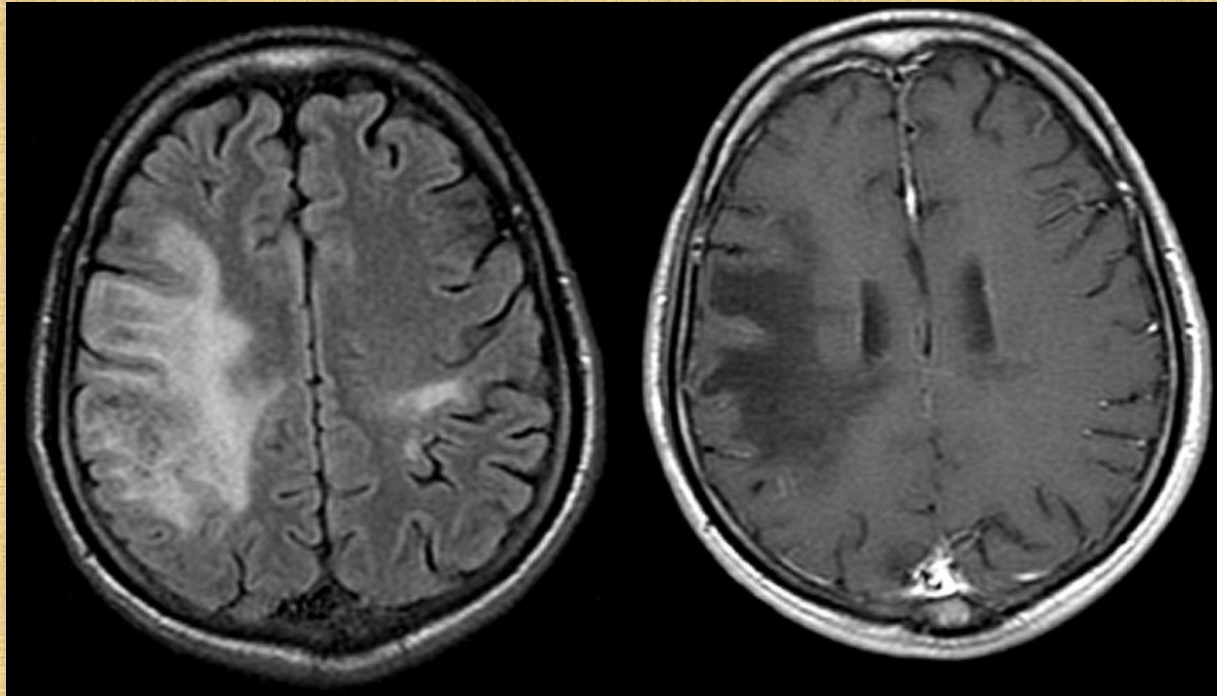
- **Primer (Birincil) inflamatuvar hastalıklar:**
Demiyelinizan hastalıklar (*MS ve varyantları, NMOSD, ADEM*)
Otoimmün ensefalitler (*paraneoplastik sendromlar dâhil*)
- **Sistemik hastalıklar:**
Sarkoidoz, lupus, IgG4 ilişkili hastalık
- **Sekonder (İkincil) inflamasyon:**
İnme, tümör, travma veya enfeksiyona bağlı ödem
(*menenjit, ensefalit, serebrit/apse, vaskülit; etkenler: bakteri, virüs, mantar, parazit, oportunistik enfeksiyonlar*)
- **İyatrojenik (tedaviye bağlı) inflamasyon:**
Cerrahi, radyoterapi veya kemoterapi sonrası gelişen inflamasyon





Tümefaktif Demiyelinizasyon

- Bazı akut demiyelinizan lezyonlar hızla büyüyerek **tümör veya apseyi taklit eden kitleler** oluşturabilir.
- Genellikle **tek lezyon** görülür; **kontrast tutulumu eksiktir (inkomplet halka)**, bu özellik glioblastoma ve abselerden ayırıcıdır.
- **ADEM'den farklı olarak** enfeksiyon veya aşı sonrası gelişmez.
- **Difüzyon kısıtlaması değişkendir, MR-perfüzyon:** Serebral kan hacmi artmaz, glioblastomda artar.
- **MR-spektroskopide** kolin ve laktat artışı gözlenir; **β - γ glutamat/glutamin artışı** demiyelinizasyona özgüdür.
- Ortalama yaş **37, kadınlarda daha sık.**
- Vakaların yaklaşık **yarısı nüks eder, MS'e dönüşme riski yüksektir, NMOSD/MOGAD'a dönüşüm riski** daha düşüktür.
- **Nadir tipler:**
 - *Balo konsantrik sklerozu* – miyelinli ve demiyelinize halkalar, genelde erkek ve Asya kökenli hastalarda, tek ataklı.
 - *Marburg tipi MS* – gençlerde, ateş sonrası, tek atak, hızlı ve ağır seyirli.
 - *Akut hemorajik lökoensefalit* – genç erişkinlerde, enfeksiyon sonrası, hızla ilerleyen ve ölümcül, kanama-nekrozla karakterize.

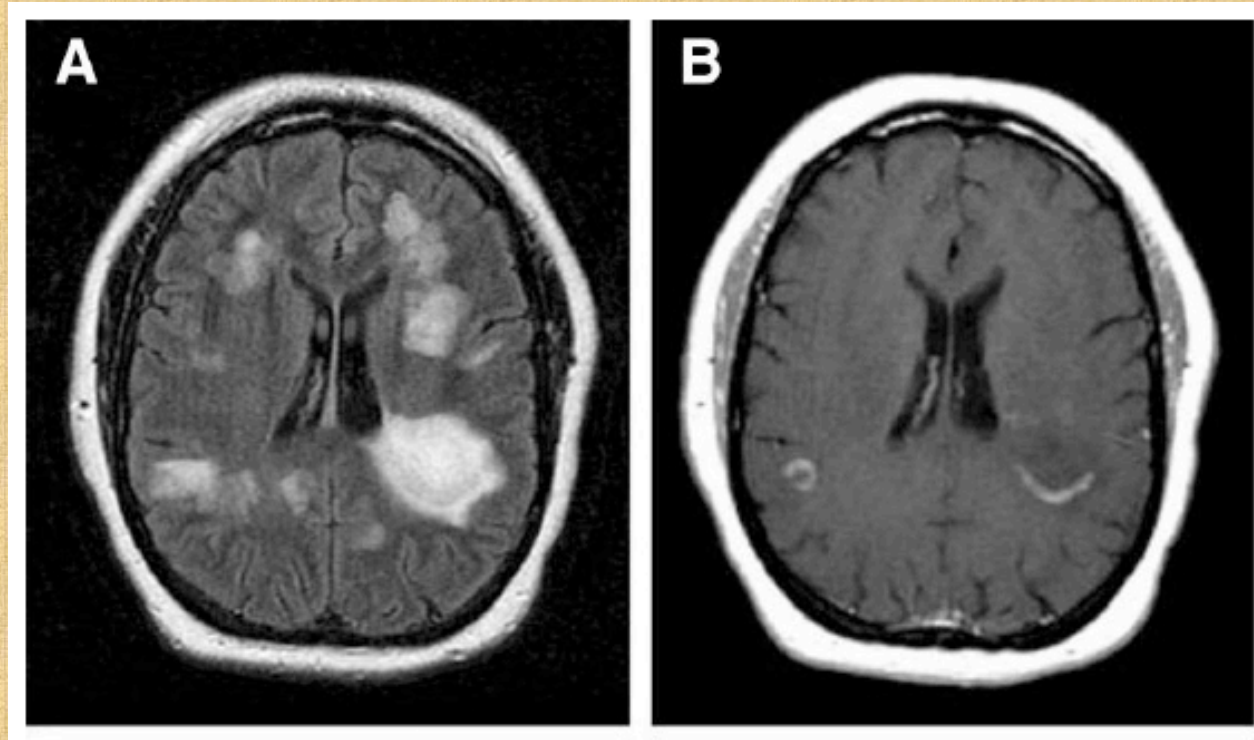


PML (Progressif Multifokal Lökoensefalopati)

- JC virüsü reaktivasyonu sonucu oligodendrosit enfeksiyonu ve miyelin kaybı geliřir.
- Bağışıklığı baskılanmış hastalarda görülür (rituksimab, natalizumab, ocrelizumab, alemtuzumab).
- PML-IRIS durumunda olabilir.
- Risk: Yüksek JCV antikor titresi, uzun süreli tedavi, çoklu immünsüpresan kullanımı.
- MR: Multifokal, asimetrik, subkortikal U-lif lezyonları, T1 hipointens, T2 hiperintens.
- Kontrast tutulumu genelde yoktur.
- Kitle etkisi veya  dem yok.
- Lezyonun  n kenarında yamalı difüzyon kısıtlanması var.
- MR perfüzyonunda kan hacmi artmıř.
- MR-spektroskopi: NAA↓, kolin ve lipid artışı.
- Tedavi: Nedeni olan ilacın kesilmesi, spesifik antiviral yok, destek tedavi.

T2-FLAIR

T1-post



ADEM (Akut Dissemine Ensefalomyelit)

- Beyin ve omurilikte yaygın demiyelinizasyonla seyreden akut inflamatuvar hastalık.
- Genellikle enfeksiyon veya aşılardan haftalar sonra ortaya çıkar.
- Çocuklarda daha sık görülür.
- Erkek:kadın oranı yaklaşık 1.3:1'dir.
- Klinik: Ateş, hızla ilerleyen ensefalopati , nöbet, çok odaklı nörolojik bulgular.
- MR: Yaygın beyaz madde lezyonları, bazal ganglion ve beyin sapı tutulumu sık.
- Genelde tek ataklı (monofazik) (%75) seyreder; klinik ve görüntüleme bulguları genellikle tamamen düzelir.
%25 hastada nüks veya MS gelişebilir.
- Erken kontrol MR'ı nüks riskini gösterir.
- Tedavi: IV metilprednizolon, gerekirse IVIG veya plazmaferez.

ADEM Prognozunu Belirleyen Faktörler

1.Ensefalopati varlığı:

1. Ensefalopati (bilinç bozukluğu) **olmaması**, tekrarlama (multifazik seyir veya MS'e dönüşme) riskini **artırır**.

2.Cinsiyet:

1. **Kadınlarda** nüks riski erkeklere göre **daha yüksektir**.

3.Yaş:

1. **Çocuklarda** genellikle **monofazik (tek ataklı)** seyir görülür ve tamamen iyileşme daha olasıdır.
2. **Yetişkinlerde** ise **MS'e dönüşme** veya **multifazik** gidiş daha sık olur.

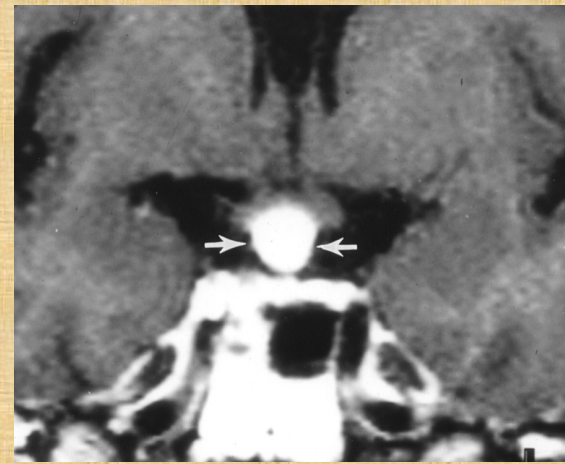
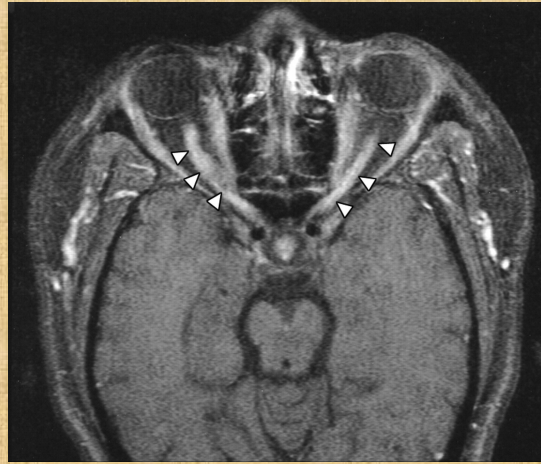
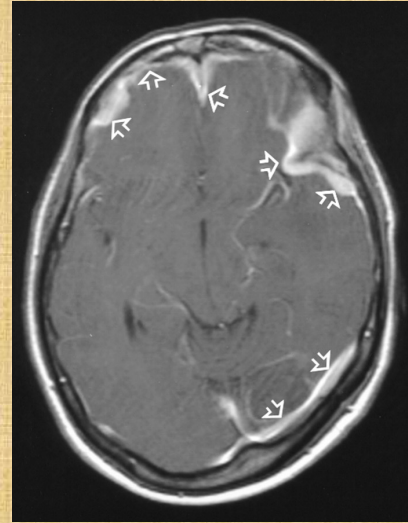
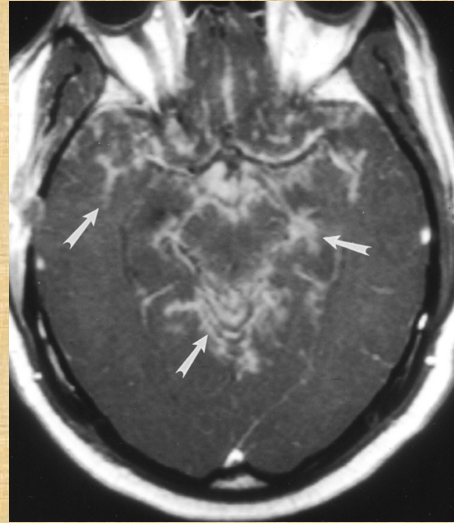
4.MR Bulguları (erken kontrol MR'ı):

1. Erken MR'da **yeni veya kalıcı lezyonların** saptanması, **multifazik hastalık** veya **MS gelişimi** riskini gösterir.

5.İnfeksiyon/aşı öyküsü:

1. Genellikle enfeksiyon veya aşı sonrası ortaya çıkması **iyi prognoz** ile ilişkilidir.

Neurosarcoidosis



Nörosarkoidoz

- Sarkoidozlu hastaların %5'inde sinir sistemi tutulumu görülür. İzole santral sinir sistemi oldukça nadir.
- MR: Sıklıkla derin beyaz cevher, bazal ganglionlar, beyin sapı, uzun segmentli omurilik lezyonları, pakimeningit, merkezi kanal kontrastı, trident işareti.
- Tanı biyopsiyle doğrulanır (granülomatöz inflamasyon).
- Tedavi: Kortikosteroid + TNF inhibitörü (infliximab).

Görüntüleme Biyobelirteçleri

- Merkezi ven işareti: Lezyonlar toplar damarların etrafında **T hücreleri, B hücreleri, plazma hücreleri, makrofajlar ve aktif mikroglialardan oluşan iltihabi hücre infiltrasyonları** içeren **odaksal (fokal) demiyelinizan lezyonlar**.
- Paramanyetik kenar (rim): İnaktif bir merkezin etrafında, **demir yüklü aktif mikroglia ve makrofajlardan oluşan bir haleyle (rim)** çevrili; bu bölgede **devam eden periferik demiyelinizasyon ve akson kaybı** görülür.
- Bu iki bulgu tanı ve prognozda yardımcıdır.

Sonuç

- Demyelinizan lezyonlar tümör, enfeksiyon ve damar hastalıklarını taklit edebilir.
- Doğru tanı için görüntüleme bulguları klinik verilerle birlikte değerlendirilmelidir.
- Yeni MR biyobelirteçleri tanı doğruluğunu artırmaktadır.

11:00-12:00

■ **Oturum VI**

Oturum Başkanları: Aksel Siva, Rana Karabudak

11:00-11:45

■ New Approaches to Lesion Assessment in Multiple Sclerosis

Paolo Presioza

Amaç ve Kapsam

- YZ ile MS'de lezyonların tanımlanması
- Gelişmiş MRI/PET ile lezyon karakterinin belirlenmesi

NEUROIMAGING: EDITED BY MASSIMO FILIPPI

New approaches to lesion assessment in multiple sclerosis

Preziosa, Paolo^{a,b,c}; Filippi, Massimo^{a,b,c,d,e}; Rocca, Maria A.^{a,b,c}

[Author Information](#) 

Current Opinion in Neurology 38(4):p 306-315, August 2025. | DOI: 10.1097/WCO.0000000000001378

BUY

Giriş

- Multipl Skleroz (MS), **odaklanmış demiyelinizan lezyonlarla** karakterizedir.
- MRI, **tanı, prognoz ve tedavi yanıtı** değerlendirmesinde temel rol oynar.
- **Manuel lezyon tanımlama** zaman alıcı ve öznel olabilir.
- Yeni yaklaşımlar:
 - **Yapay zekâ (YZ)** destekli analiz
 - **Gelişmiş nörogörüntüleme teknikleri**

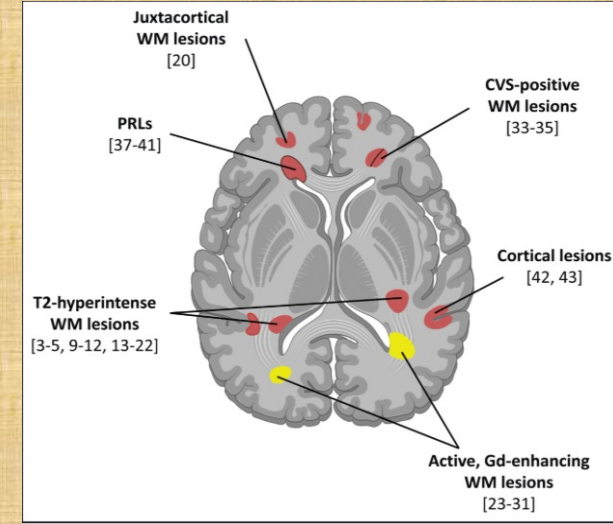
Yapay Zekâ ve Otomatik Lezyon Analizi

- **AI ve derin öğrenme algoritmaları**, MR görüntülerinden:
 - Lezyon segmentasyonu,
 - Volüm hesaplama,
 - Zaman içindeki değişimi otomatik izleme sağlar.
- Klinik fayda:
 - Objektif, hızlı ve tekrarlanabilir analiz
 - Radyologlar için karar desteęi

Yapay Zekâ ile Lezyon Segmentasyonu

YZ ile tespit edilebilen lezyon tipleri:

- T2-hiperintens lezyonlar
- Gadolinyum tutan aktif lezyonlar
- Merkezi ven işareti (CVS) pozitif lezyonlar
- Paramanyetik kenarlı (PRL) lezyonlar
- Kortikal ve spinal kord lezyonları



- Bazı modeller, **kontrast madde olmadan** aktif-inaktif ayrımı yapabilmektedir.
- Makine öğrenimi ve derin öğrenme ile 3D FLAIR/T1/T2 üzerinde çoklu lezyon tiplerinin hızlı, tekrarlanabilir segmentasyonu.

Yapay Zeka ve Gelişmiş Nörogörüntüleme Teknikleri

► **Kantitatif duyarlılık haritalaması (QSM), χ -ayrım görüntüleme, soma ve nörit yoğunluğu görüntüleme (SANDI) ve PET gibi nörogörüntüleme tekniklerindeki gelişmeler, lezyon karakterizasyonunu geliştirerek MS patofizyolojisine dair yeni bilgiler sunmaktadır.**

Yaklaşımlar: Genel Bakış

- **Yeni Yeni** teknolojiler, lezyonun yapısal, biyokimyasal ve fonksiyonel yönlerini analiz eder:
 - 1.Mikroyapısal analiz** – Diffüzyon temelli yöntemler
 - 2.Miyelin haritalama teknikleri**
 - 3.Manyetik duyarlılık tabanlı teknikler (QSM, SWI)**
 - 4.Moleküler ve metabolik görüntüleme (MRS, PET)**
 - 5.Otomatik yapay zekâ temelli lezyon analizi**

Diffüzyon Temelli Yöntemler

- DTI (Diffusion Tensor Imaging) ve NODDI gibi ileri teknikler:
- **Akson bütünlüğü ve mikrostrüktürel değişiklikleri** gösterir.
- “Normal görünen beyaz cevher (NAWM)” alanlarında dahi difüzyon bozulması saptanabilir.
- Bu yöntemlerle **subklinik doku hasarı** erken dönemde fark edilir.

Manyetik Duyarlılık Teknikleri

- **QSM (Quantitative Susceptibility Mapping) ve SWI (Susceptibility Weighted Imaging):**
- **Demir birikimi ve mikroglial aktivite** hakkında bilgi verir.
- **“Rim+ lezyonlar”** (kenarında demir halkası olanlar) → kronik aktif plak göstergesidir.
- Bu lezyonlar hastalık progresyonu ve beyin atrofisiyle ilişkilidir.
- Yeni klinik çalışmalar, rim+ lezyonların **prognostik belirteç** olabileceğini göstermektedir.

Quantitative Susceptibility Mapping (QSM)

- Beyindeki **demir birikimi** ve **miyelin bütünlüğü** hakkında nicel bilgi sağlar.
- **Paramanyetik kenarlı lezyonların (PRL)** saptanmasında en duyarlı yöntemlerden biridir.
- PRL yükü:
 - Daha yüksek **atak oranı**
 - Daha hızlı **özürlülük artışı (EDSS)** ile ilişkilidir.
- QSM, **aktif** → **kronik** lezyon dönüşümünü izlemeye olanak tanır.

X-Separation Görüntüleme

- QSM'nin geliştirilmiş versiyonudur.
- **Demir (paramanyetik) ve miyelin (diyamanyetik)** bileşenlerini ayrı ayrı ölçer.
- MS ve **Nöromiyelitis Optika (NMOSD)** arasında %90+ doğrulukla ayırım sağlar.
- Zamanla **remiyelinizasyon** kapasitesini gösterebilir.
- Hastalık ilerlemesiyle ilişkili biyobelirteç potansiyeline sahiptir.

SANDI ve PET Görüntüleme

- **SANDI (Soma and Neurite Density Imaging):**
- Hücre gövdesi (fSoma) ve nöron uzantıları (fNeurite) oranlarını belirler.
- MS lezyonlarında **düşük fNeurite, yüksek fSoma** → akson kaybı ve gliyozis.
- Klinik skorlarla (EDSS) güçlü ilişki.
- **PET Görüntüleme:**
- **TSPO-PET: Aktif mikroglia ile ilişkili kronik inflamasyonu belirlemede özgül biyobelirteç.**
- **18FDG-PET:** Erken dönemde hipermetabolizma (inflamasyon), ileri dönemde hipometabolizma (dejenerasyon).

Sonuç ve Gelecek Perspektifleri

- Yapay zekâ ve yeni görüntüleme teknikleri:
 - Tanı doğruluğunu artırır.
 - Lezyon tiplerini ve evrimini daha iyi karakterize eder.
 - Tedavi yanıtı izleminde objektiflik sağlar.

Zorluklar:

- Veri standardizasyonu
- Yapay zekâ modellerinin açıklanabilirliği
- Çok merkezli validasyon gereksinimi

Gelecek:

- Multimodal YZ entegrasyonu ve bireyselleştirilmiş MS takibi.

14:00-14:55 Oturum VII

Oturum Başkanı: Fazıl Gelal

14:00-14:45 Erişkin Başlangıçlı Lökodistrofiler- **Rahşan Göçmen**

Erişkin Başlangıçlı Lökodistrofiler

- **Lökodistrofiler:** Primer olarak beyaz cevheri tutan genetik hastalıklar
- Nadir
- Erişkin spektrum çocukluktan farklı
- Aile öyküsü olmayabilir-düşük penetrans olası
- Miyelin sentezinde, bakımında veya yıkımında görevli enzim/proteinlerin genetik defektleri sonucu:
- **Miyelin dejenerasyonu,**
- **Aksonal kayıp,**
- **Beyaz cevherin yapısal bozulması** meydana gelir.

Klinik Özellikler

- Başlangıç genellikle **20–60 yaş** aralığındadır. Semptomlar çoğu zaman **yavaş ilerler** ve başka nörolojik veya psikiyatrik hastalıklarla karıştırılabilir.

En sık başlangıç belirtileri:

- Kişilik değişiklikleri, depresyon, davranış bozuklukları
- Bilişsel gerileme veya demans
- Spastisite, ataksi, dizartri
- Ekstrapiramidal bulgular (parkinsonizm, distoni)
- Periferik nöropati
- Nadir: adrenal yetmezlik, optik atrofi

Nöroradyolojik Özellikler (MRI)

- MRI tanıda **en kritik araçtır.**
- Genellikle **simetrik beyaz cevher lezyonları** görülür.
- Ancak lezyonların **dağılım paternine göre** hastalık tipi tahmin edilebilir.

Tanısal Yaklaşım

- 1.MR patern analizi
- 2.Kan ve idrar metabolik testleri (VLCFA, sülfatid, laktat vb.)
- 3.Genetik panel analizi / WES
- 4.Aile öyküsü sorgulaması
- 5.Adrenal fonksiyon ve periferik sinir EMG'si

Patolojik Sınıflandırma

- **Hipomiyelinizasyon:** PMD, POLR3 bozuklukları
- **Demiyelinizasyon:** MLD, Krabbe, ALD, ADLD
- **Miyelin vakuolizasyonu:** CTX, mitokondriyal
- **Astrozitopatiler:** Alexander, Vanishing White Matter
- **Mikrogliopatiler:** CSF1R ilişkili
- **Löko-aksonopatiler:** LBSL, AARS2
- **Genetik löko-vaskülopatiler:** CADASIL, CARASIL
- **Diğer:** AMACR, FXTAS

Başlıca Erişkin Başlangıçlı Lökodistrofiler ve Nöroradyolojik Özellikleri

Hastalık	Genetik / Patogenez	Tipik MR Bulguları	Ek Klinik Özellikler
X'e bağlı Adrenolökodistrofi (X-ALD)	ABCD1 gen mutasyonu, VLCFA birikimi	Oksipital-parietal beyaz cevher, splenium tutulumu, simetrik; kontrast tutulumu aktif dönemde	Adrenal yetmezlik, spastisite, davranış bozuklukları
Metakromatik Lökodistrofi (MLD)	ARSA veya PSAP mutasyonu; sülfatid birikimi	Periventriküler simetrik T2 hiperintensiteler; "tigroid pattern"	Spastik paraparezi, demans, periferik nöropati
Alexander Hastalığı (Erişkin form)	GFAP mutasyonu	Ön lob ağırlıklı lezyonlar; frontal predominans; bazal ganglion tutulumu, çelenk işareti, inferior olive tutulumu, tadpole işareti	Pseudobulbar bulgular, ataksi
CADASIL (Notch3 mutasyonu)	Serebral küçük damar hastalığı	Anterior temporal lob, dış kapsül ve periventriküler lezyonlar, diffüzyonda akut kısıtlılık, subkortikal alanda perivasküler boşluk	Migren, inme, davranış değişikliği
Vanishing White Matter Disease (VWM)	EIF2B gen mutasyonu	Diffüz beyaz cevher kaybı, sıvılaşmış görünüm ("vanishing")	Stresle kötüleşen ataksi, demans
Adult-onset Leukoencephalopathy with Axonal Spheroids and Pigmented Glia (ALSP)	CSF1R mutasyonu	Asimetrik frontal-parietal lezyonlar, korpus kallozum incilmesi, T2 hiperintensite	Kognitif bozulma, parkinsonizm
POLG / Mitokondriyal lökodistrofiler	Mitokondri DNA defektleri	Bazal ganglion ve beyin sapı tutulumu	Epilepsi, kas güçsüzlüğü

Hereditier Spastik Paraparezi (SPG11)

- **MR:** Korpus kallozum incelmesi (“thin corpus callosum”).

Labrune Sendromu

- **Patoloji:** Lökoensefalopati + kalsifikasyon + kistler.
- **MR:** Beyin parankiminde multipl kistler ve kalsifikasyon odakları.

Leber'in Herediter Optik Nöropatisi (LHON)

- **Klinik:** Ani, ağrısız, bilateral görme kaybı (özellikle erkeklerde).
- **MR:** Optik sinir ve kiazma tutulumu, bazen beyin sapı lezyonları.

Erişkin Başlangıçlı Otozomal Dominant Lökodistrofi (ADLD – LMNB1)

- **Genetik:** LMNB1 gen duplikasyonu.
- **Klinik:** Otonomik belirtiler (ortostatik hipotansiyon, idrar retansiyonu),
- **MR:** Simetrik medulla ve pons beyaz madde tutulumu.

Tedavi ve Yönetim

- Çoğu formda **nedensel tedavi yoktur**, ancak erken tanı önemlidir.
- **Spesifik tedavi örnekleri:**
 - X-ALD → Lorenzo's oil, hematopoietik kök hücre nakli, gen tedavisi
 - MLD → Enzim replasman veya gen tedavisi
 - CADASIL → Vasküler risk faktör kontrolü
- Destek tedavileri: spastisite yönetimi, fizik tedavi, hormonal destek, nöropsikiyatrik izlem

13. NÖRÖRÄDYÖLOJİ OKULU

10-12 KASIM 2025, ANTALYA
RIXOS PREMIUM TEKİROVA OTEL

