14.

NÖRORADYOLOJİ

OKULU

17-20 EYLÜL 2026

ACAPULCO OTEL, KKTC



EVE GİDECEK MESAJLAR

Dr.Cansu Sarıkaya
Bahçeşehir Üniversitesi Medical Park Göztepe Hastanesi

Oturumlar

01 **Lökodistrofilerde Klinik ve Nöroradyolojik Yaklaşım**

Dr.Cengiz Yalçınkaya

02 **Nörometabolik Hastalıklarda Görüntüleme Bulguları ve Ayırıcı Tanı**

Dr.Kürşat Aydın

03 **MR Nörografi: Pleksustan Periferik Sinirlere Görüntüleme Yaklaşımı**

Dr. Mehmet Yörübulut

04 **Nörodejeneratif Demanslarda Görüntüleme Temelli Tanısal Yaklaşım**

Dr.Erdi Şahin

05 **Parkinson ve Parkinson Plus Sendromlarında MR Bulguları**

Dr.Haşmet Hanağası

06 **Nörodejeneratif Hastalıklarda Vakalarla Nükleer Tıp Yaklaşımları**

Dr. Muammer Urhan

07 **Demyelinizan Hastalıklarda Spinal Kord Tutulumu: Olgularla Ayırıcı Tanı**

Dr. Mehmet Yörübulut

08 **Vakalarla Uydu Sempozyumu**

Dr.Cihat Uzunköprü

01

Lökodistrofilerde Klinik ve Nöroradyolojik Yaklaşım



Dr. Cengiz Yalçınkaya

Ne zaman genetik ak madde bozukluğundan şüphelenilir?



Nörolojik bulgular motor semptomlardır



Hipomiyelinizan olanlar motor gelişim bozuklukları gösterir



Demiyelinizan olanlar motor gerileme gösterirler



Çocukta ilk önce sık düşmeler ve sarsaklık dikkati çeker



Yetişkinlerde işlevsel beceriler bozulur, spor aktivitelerini vb. yapamazlar, kognitif etkilenme daha belirgindir



Araya giren hastalıklar ve travma semptomları tetikleyebilir ya da arttırabilir

Lökodistrofilerde Klinik, MR ve Genetik Özellikler

HASTALIK	KLİNİK	MR	GENETİK
Otozomal dominant lökodistrofi	30–40 yaş; **otonom disfonksiyon**, ataksi ve **ekstrapiramidal bulgular**; geç dönemde kognitif bozulma.	Kontrastlanmayan, birleşme eğilimli supratentoriyal ak madde ve orta serebellar pedünkül tutulumu (tazı)	**LMNB1 duplikasyonu**
Labrune sendromu	Kognitif yıkım, epilepsi ve progresif nörolojik bulgular.	Lökoensefalopati, serebral kalsifikasyon ve kistler; histopatolojide mikroanjiopati	**SNORD118 mutasyonu**
Sferoidli herediter difüz lökoensefalopati	30–40 yaş; psikiyatrik ve kognitif belirtileri ataksi, spastisite, inkontinans, ekstrapiramidal bulgular ve epilepsi izler.	Simetrik periventriküler ak madde ve korpus kallozum tutulumu	**CSF1R mutasyonu, OD**
Erişkin poliglukozan cisim hastalığı	50–70 yaş; polinöropati, üst motor nöron bulguları, nörojenik mesane ve kognitif yıkım.	Lober ak madde ve dentat nükleus tutulumu; biyopside poliglukozan cisimler	**GBE1 mutasyonu, OR**

02

Nörometabolik Hastalıklarda Görüntüleme Bulguları ve Ayırıcı Tanı



Dr. Kürşat Aydın

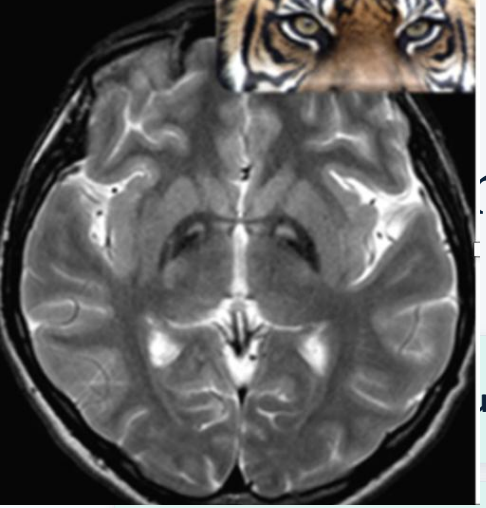
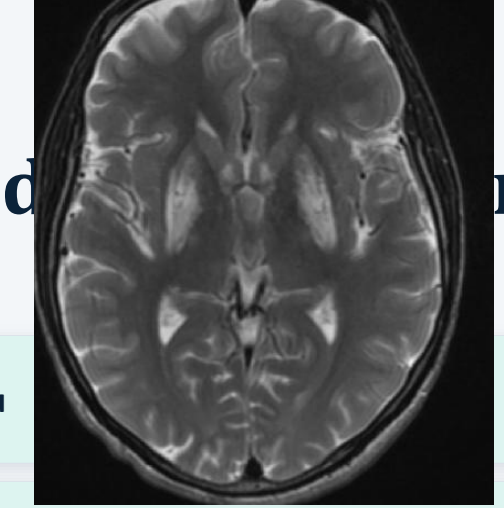
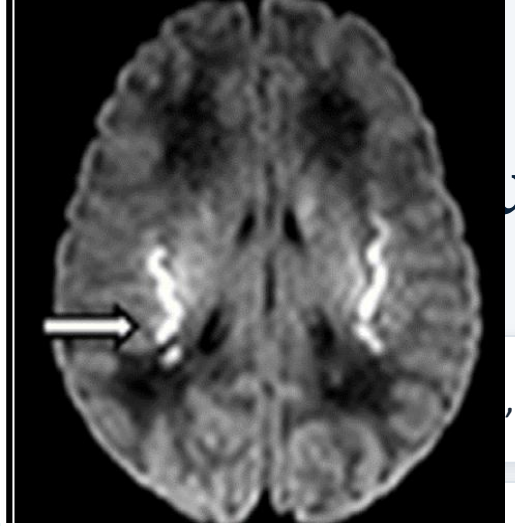
Nörometabolik Hastalıklarda Tanısal Yaklaşım

Nörogörüntüleme değerlendirmesinde temel sorular

1. Tutulum **selektif ve simetrik** mi?
2. Hangi yapı veya bölge **baskın olarak** etkilenmiş?
3. Görünüm **atrofik, ödemli veya kistik** mi?
4. **Kanama, kalsifikasyon, difüzyon kısıtlılığı** ya da **kontrastlanma** var mı?
5. MR spektroskopide hastalığa özgü bir **metabolit paterni** bulunuyor mu?

Önemli noktalar

- MR başlangıçta normal, ileri evrede ise **özgüllüğünü kaybetmiş** olabilir.
- Görüntüleme bulguları **tanısal, destekleyici veya dışlayıcı** olabilir.
- Doğru örüntünün tanınması gereksiz tetkikleri azaltır ve **tedavi edilebilir hastalıklarda hayat kurtarabilir**.


nıd rü uları

umu	, organik a
Globus pallidus T2 hipointensitesi / demir birikimi	PKAN, PLAN, MPAN, BPAN
Klaustrum işareti	Wilson hastalığı ve FIRES
Hipomiyelinizasyon	Hipomiyelinizasyon–konjenital katarakt
Akut ensefalopati ve difüzyon kısıtlılığı	Üre siklusu defektleri
Kalsifikasyon	Aicardi–Goutières sendromu
Atrofi+CC incelme+Beyaz cevherde hiperintensite	Nöronal seroid lipofusinozisler (CLN1/CLN2)

03

MR Nörografi: Pleksustan Periferik Sinirlere Görüntüleme Yaklaşımı



Dr. Mehmet Yörübulut

MR Nörografi

MR nörografi tekniği ile periferik sinirler fasikül düzeyinde görüntülenebilir.

MRN ile lezyonun lokalizasyonunun doğru olarak tespit edilmesi ve patolojinin tanımlanması bu tekniğin en önemli başarısıdır.

Ayrıca spinal sinir kökü basısı (radikülopati), pleksusun etkilenmesi (pleksopati) ve periferik sinir lezyonu (periferik nöropati) arasında ayrım yapabilir.

Mononöropati, oligo-polinöropati (inflamatuar, immünopati, metabolik…) ayrımı yaparak medikal-cerrahi tedavi seçeneklerini yönlendirebilir

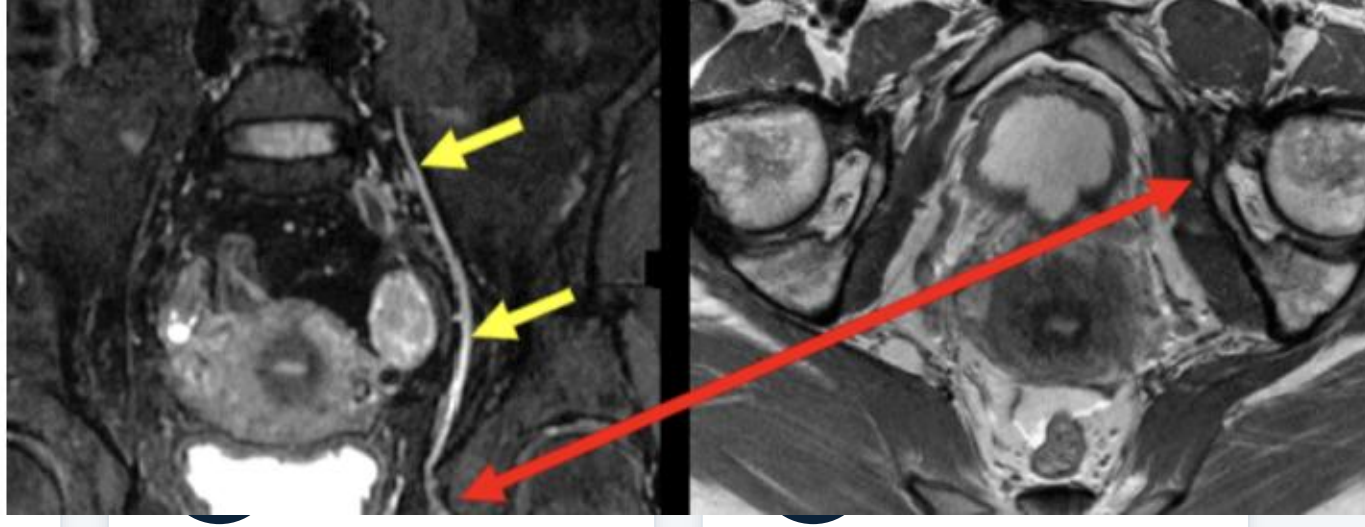
Travmatik sinir yaralanmalarında lezyonun kesin lokalizasyonunu cerrahi öncesi büyük doğruluk oranları ile gösterebilir.

Sinir sürekliliği ve kesisini, sinirin içerisinde ve çevresinde skar doku varlığını gösterebilir.

Sinir kesisinin olduğu gerçek nöroma olgularında, MRN ile rekonstrüktif sinir cerrahisi için erken endikasyon ile sonuçları iyileştirebilir.

MRN ile sinir kesisi olmadan ortaya konulan nöroma olgularında ise klinik izleme alınanlar kendiliğinden iyileşebilir ve gereksiz cerrahiler önlenir.

Anormal periferik sinirler



01

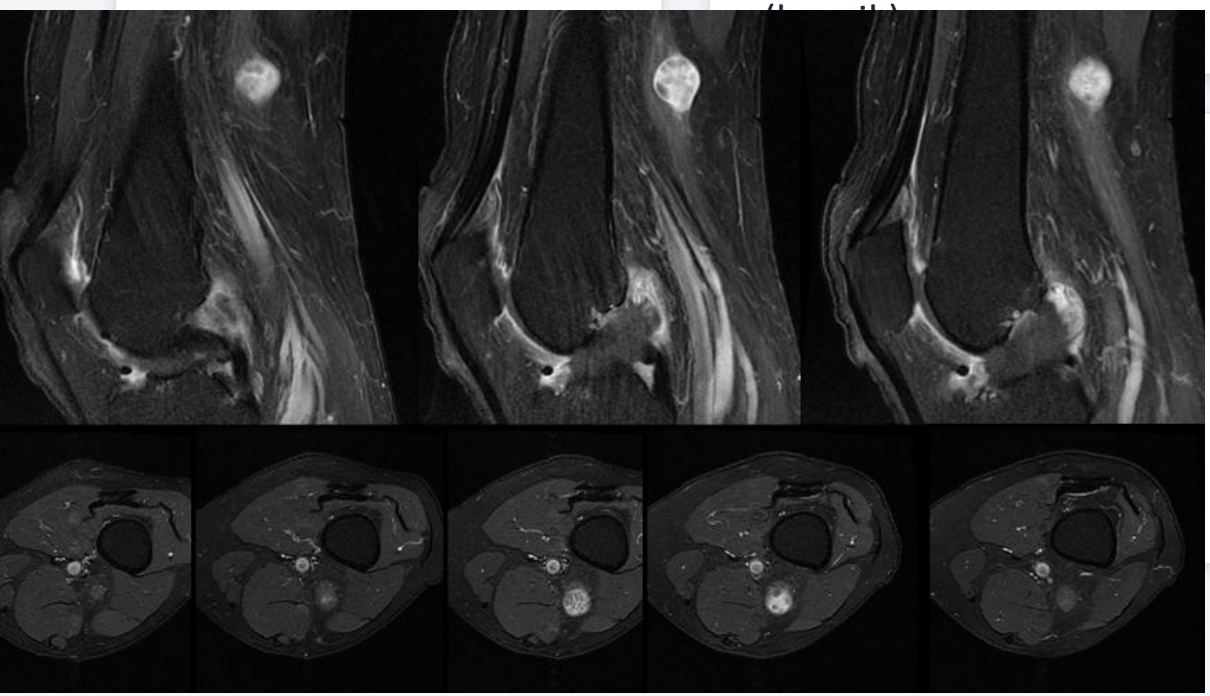
Kaslara ve sağlıklı diğer sinirlere göre anormal sinyal değişiklikleri

02

Sinirde fasiküler genişleme (akut) ve sonrasında incelme

Yapıda bozulma-devamsızlık, rotadan sapma

İmpingement/entrapment

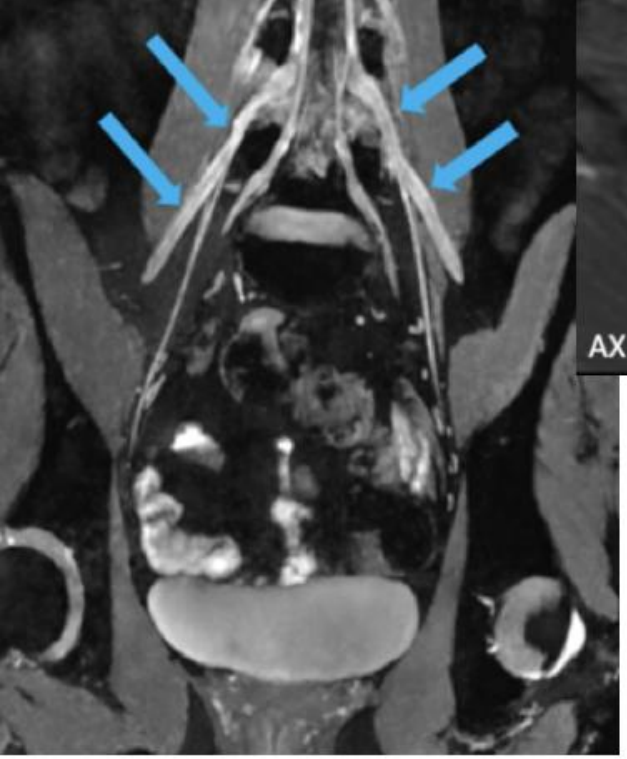


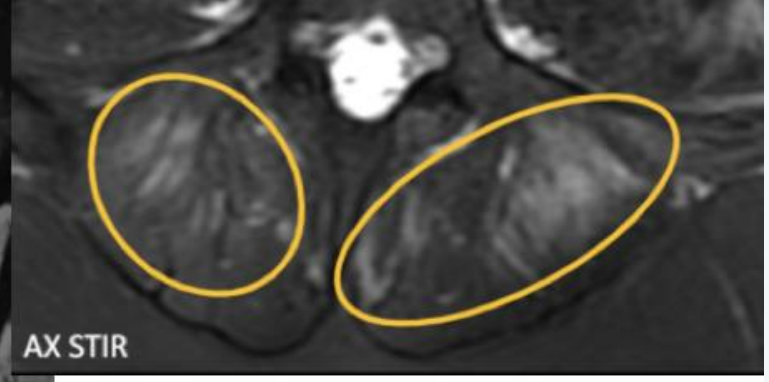
07

Kitle (sinirden-çevreden)

08

Patolojik kontrastlanma





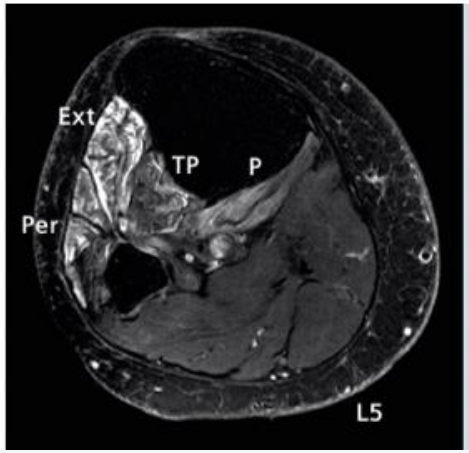
Radyasyon radikülopatisi

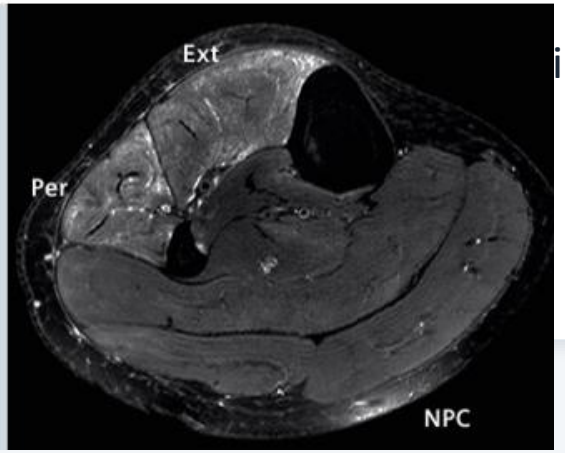
6 ay

6 ay sonrası

3

irginleşir





Kronik dönem

Ödem gerilemeye başlar ve yağlı atrofi ortaya çıkar

04

Nörodejeneratif Demanslarda Görüntüleme Temelli Tanısal Yaklaşım



Dr. Erdi Şahin

Nörodejeneratif Demanslarda Atrofi Paternleri

Alzheimer hastalığı	Davranışsal Varyant Frontotemporal Demans	Lewy Cisimcikli Demans
MTL	Frontal	Parietal
Lateral temporal	Ant. singulat	İnf. Temporal
Parietal	Anteromedial temporal	Amigdala
Insula	İnf. Temporal	MTL
	Parietal	

Medial temporal lob atrofi skoru (MTA)

Score	Width of choroid fissure	Width of temporal horn	Height of hippocampal formation
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑↑	↓
3	↑↑↑	↑↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓

Koroid fissür genişliği, temporal horn genişliği ve hipokampal formasyon yüksekliğine göre 0'dan 4'e derecelendirilir.

Parietal Atrofi (Koedam)

Grade 0	no cortical atrophy	closed sulci of parietal lobes and cuneus
Grade 1	mild parietal cortical atrophy	mild widening of posterior cingulate and parieto-occipital sulci
Grade 2	substantial parietal atrophy	substantial widening of the sulci
Grade 3	end-stage 'knife-blade' atrophy	extreme widening of the posterior cingulate and parieto-occipital sulci

18F-FDG PET: Bölgesel Hipometabolizma Paternleri

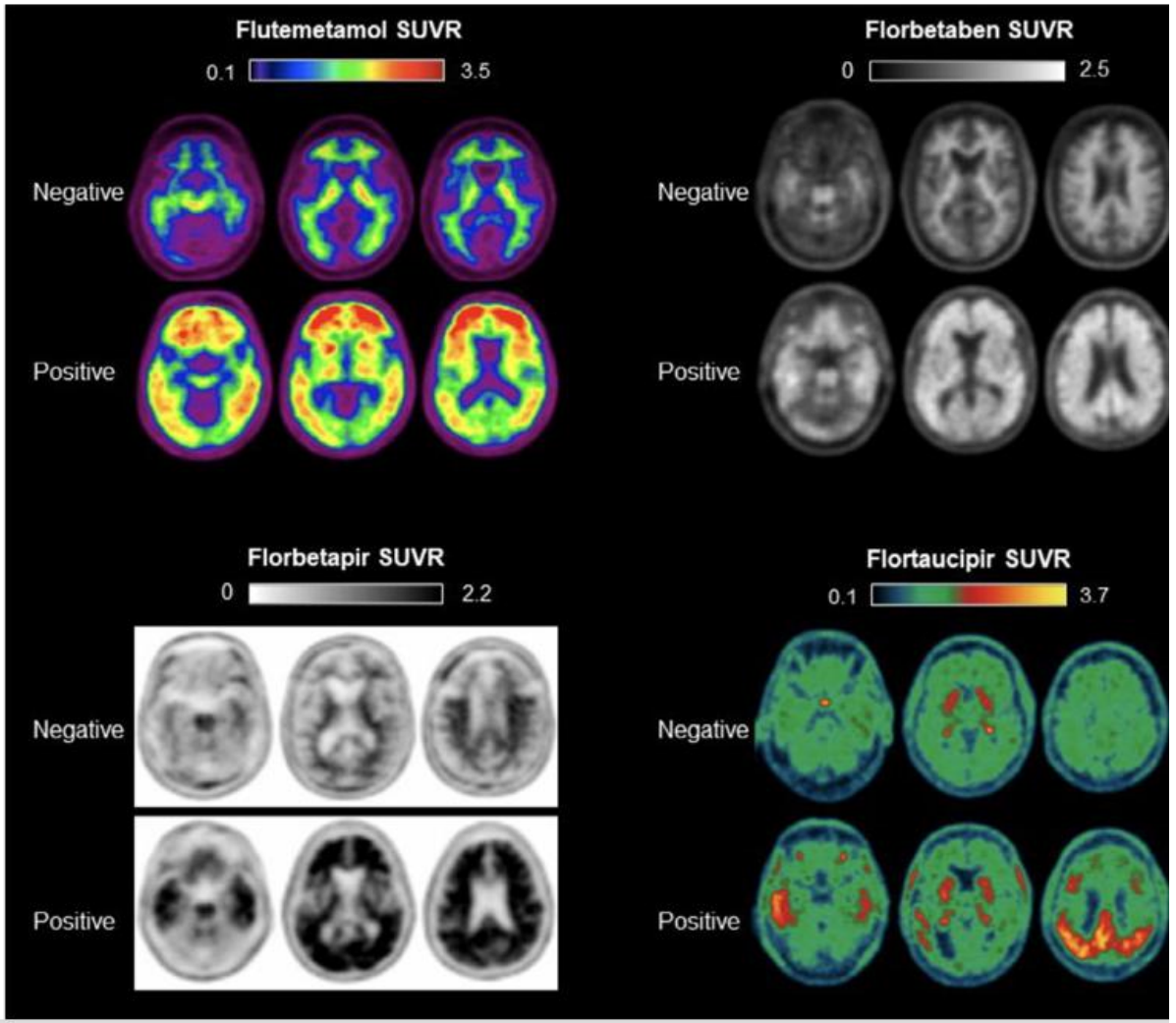
Brain region	AD[1]	FTD	DLB	PCA	av-PPA	lv-PPA[6]	sv-PPA
Frontal lobe	*	✓	***		✓	✓	
Anterior cingulate gyrus		✓					
Temporoparietal cortex	✓		✓	✓	✓[5]		
Temporal lobe		✓	***			✓	✓
Posterior cingulate gyrus	✓	possible[8]	Island sign[2]	✓[3]		✓	
Precuneus	✓		✓				
Visual cortex			✓				
Occipital lobe	**		✓[7]	✓[4]			

EVIEW ARTICLE

THE JOURNAL OF THE ALZHEIMER'S ASSOCIATION

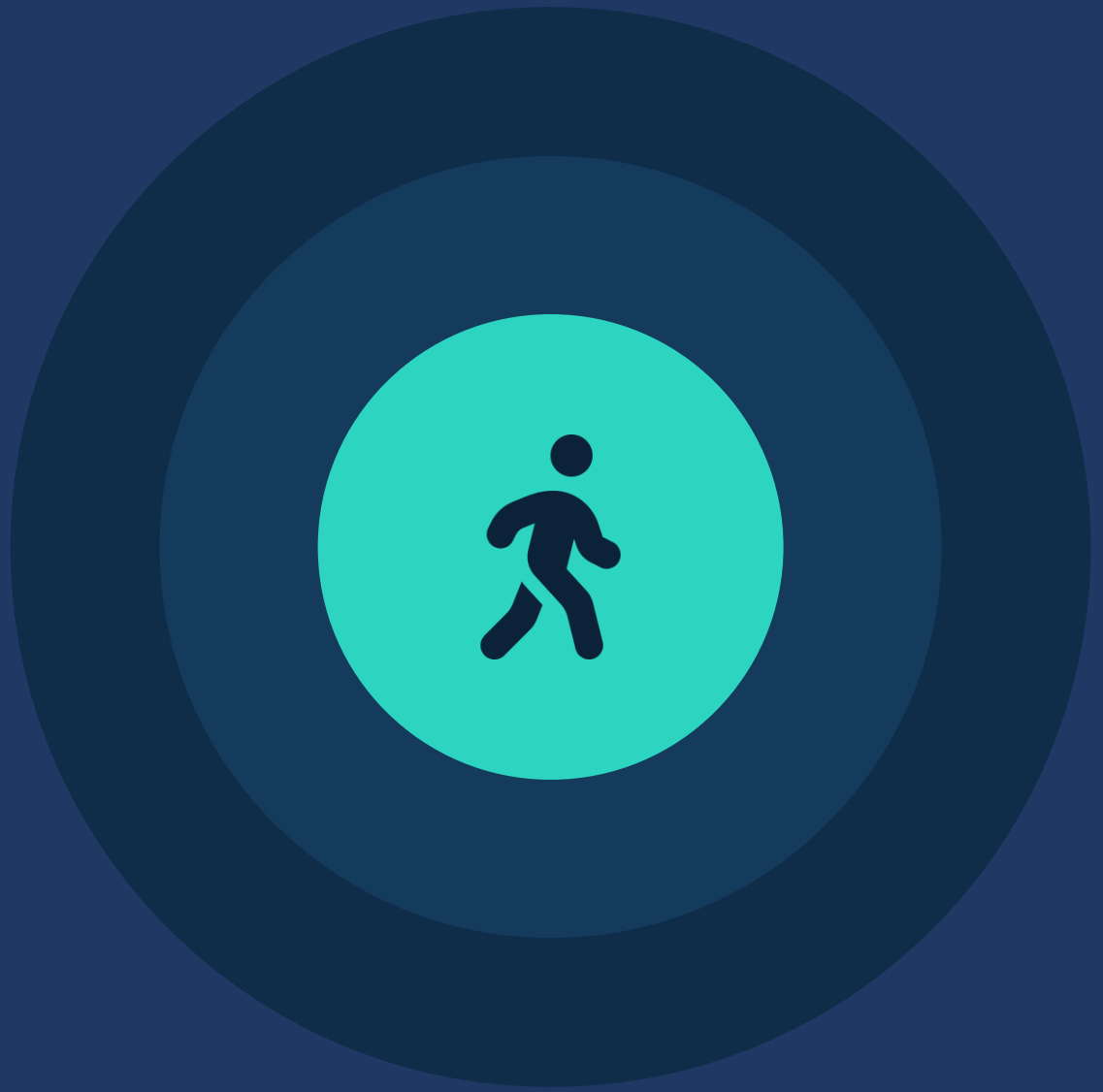
Jpdated appropriate use criteria for amyloid and tau PET: A eport from the Alzheimer's Association and Society for Nuclear Medicine and Molecular Imaging Workgroup

il D. Rabinovici[1] | David S. Knopman[2] | Javier Arbizu[3] | Tammie L. S. Benzinger[4,5] | evin J. Donohoe[6] | Oskar Hansson[7,8] | Peter Herscovitch[9] | Phillip H. Kuo[10] | ennifer H. Lingler[11] | Satoshi Minoshima[12] | Melissa E. Murray[13] | Julie C. Price[14] | tephen P. Salloway[15,16] | Christopher J. Weber[17] | Maria C. Carrillo[18] | eith A. Johnson[18,19,20,21]



05

Parkinson ve Parkinson Plus Sendromlarında MR Bulguları



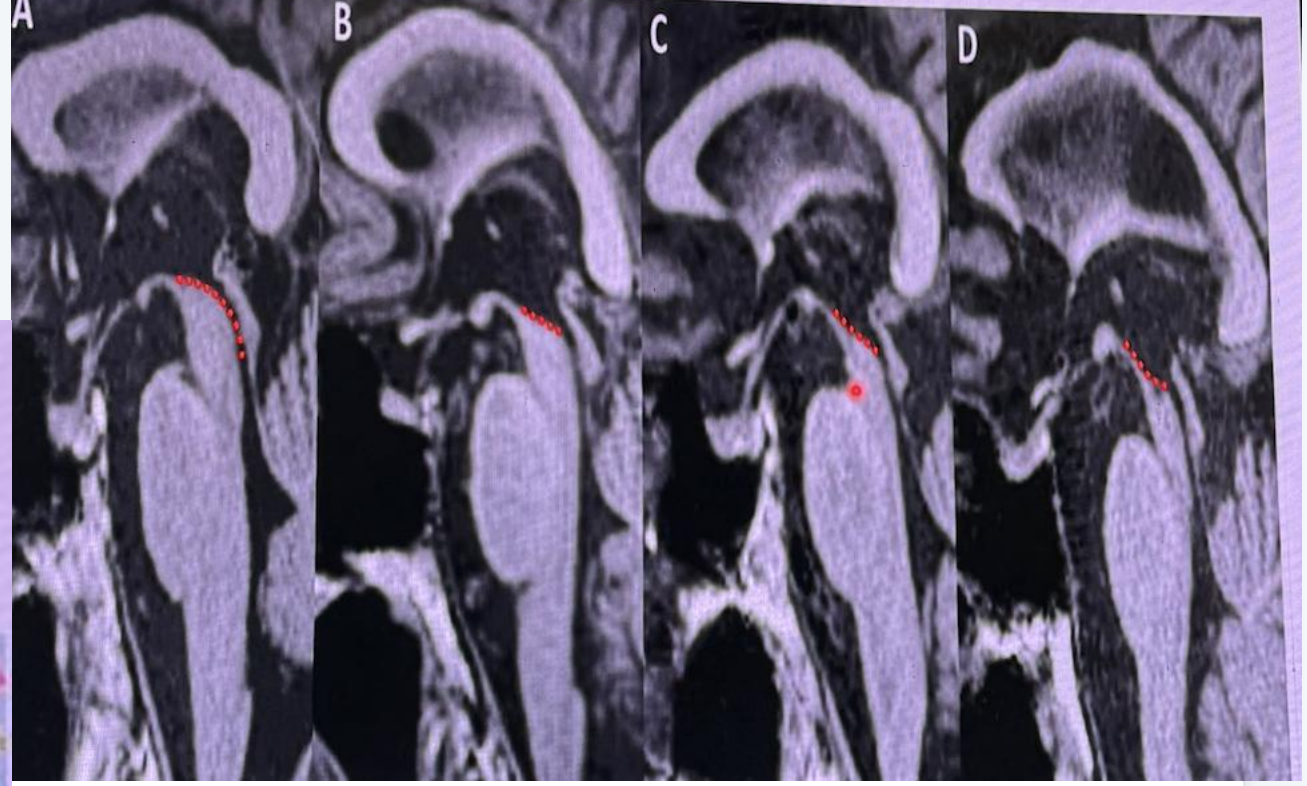
Dr. Haşmet Hanağası

Parkinsonizmde MR: Sekanslar ve Parkinson Hastalığı

SEKANS	NE GÖSTERİR
T1	Atrofi ve doku kaybı; bazal gangliada sinyal değişikliği
T2	Atrofi ve sinyal değişikliği; bazal ganglia ve beyin sapı
T2 FLAIR	Beyaz madde değişiklikleri ve doku kaybı
T2* / SWI	Anormal demir birikimi ve mikrokanamalar
DWI	Difüzyon kısıtlanması; CJH gibi nörodejeneratif hastalıklarda da yararlı

Ayırıcı Tanıda MR Bulguları





rda sinyal azalışı) ve infratentoryal yapılarda (pons, MCP) atrofi; sıcak haç
de difüzyon artışı.

ryetal, perirolandik, superior parietal lobül) ve aynı tarafta ventrikül

06

Nörodejeneratif Hastalıklarda Vakalarla Nükleer Tıp Yaklaşımları



Dr. Muammer Urhan

FDG PET, bölgesel beyin metabolizmasını göstererek klinik olarak benzer tabloların ayrımına katkı sağlar.

Alzheimer hastalığı

Bilateral temporoparietal, prekuneus ve posterior singulat hipometabolizması

Posterior kortikal atrofi

Oksipital ve posterior parietal hipometabolizma

Davranışsal FTD

Frontal, anterior temporal, insular ve anterior singulat tutulum

Primer progresif afazi

Logopenik: Sol posterior temporal–inferior parietal

Semantik: Sol anterior–inferior temporal

PSP

Medial frontal, anterior singulat, talamus, kaudat ve orta beyin

Kortikobazal dejenerasyon

Asimetrik frontoparietal, perirolandik, bazal ganglion ve talamus

MSA

Putamen ve serebellar hipometabolizma

07

Demyelinizan Hastalıklarda Spinal Kord Tutulumu: Olgularla Ayırıcı Tanı



Dr. Mehmet Yörübulut

Kord Lezyonları

STM

Kısa segment

3 vertebra altı,
küçük (<%50)

MS, idiyopatik inflamatuar myelit, iskemi-romatolojik myelitler…NMOSD-MOGAD, tm, enfeksiyon

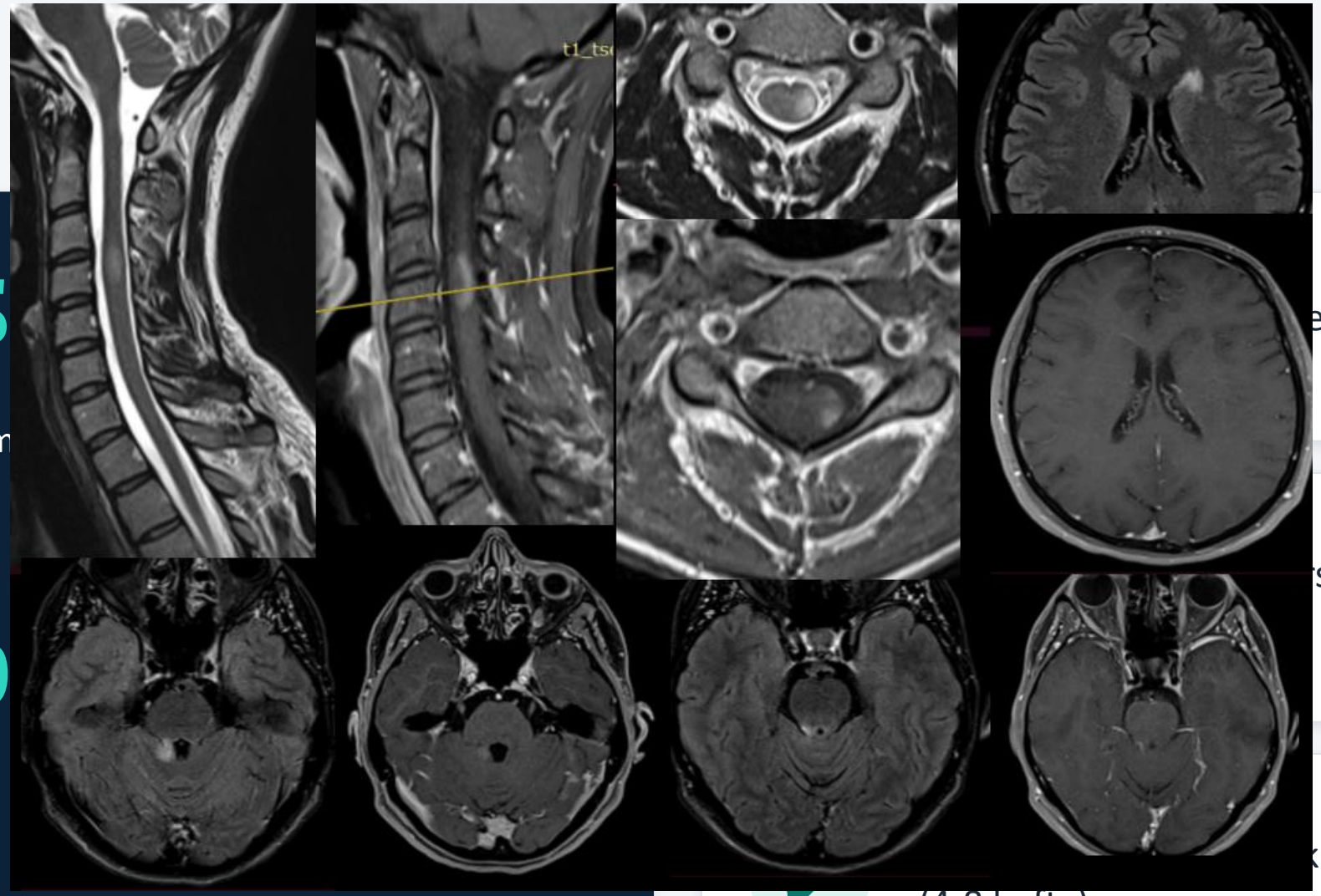
LETM

Uzun segment

3 vertebra ve üstü,
yaygın

NMO/NMOSD, ATM, granülomatöz-sarkoidoz, AVM-dAVF, romatolojik tutulumlar, enfeksiyonlar, metabolik-toksik myelitler, tm..

MS



%75

Kord tutulum

%60

Servikal

ens lezyon

solateral, asimetrik,

k halkasal-homojen

(4-8 hafta)

Aquaporin 4 IgG+

Beyin, optik sinirler ve kord tutulumu

%85

Klasik

LETM, santral/gri madde, transvers>%50

- Ekspansiyon, T1 hipointens
- T2’lerde parlak punktat lezy
- **Kronik faz:** Kord atrofisi





0 Kord tutulumu

tral, H işareti*

da equina*

kal>servikal

Viral Myelit

Herpes zoster

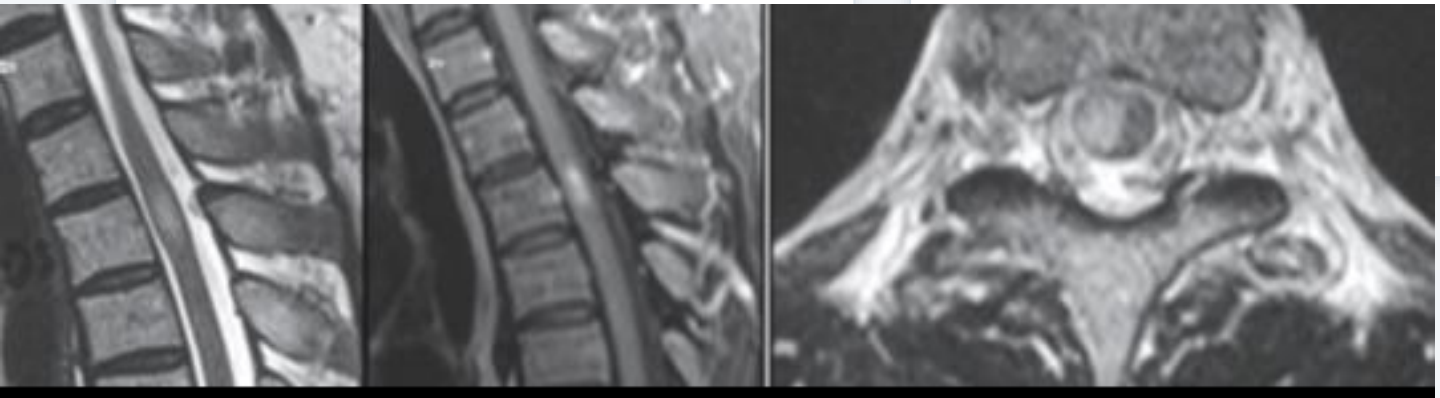
Unifokal-multifokal eksantrik kısa lezyonlar, transvers görüntüde >%50 olabilir, km+, dermatolojik lezyonlar*

Poliovirüs

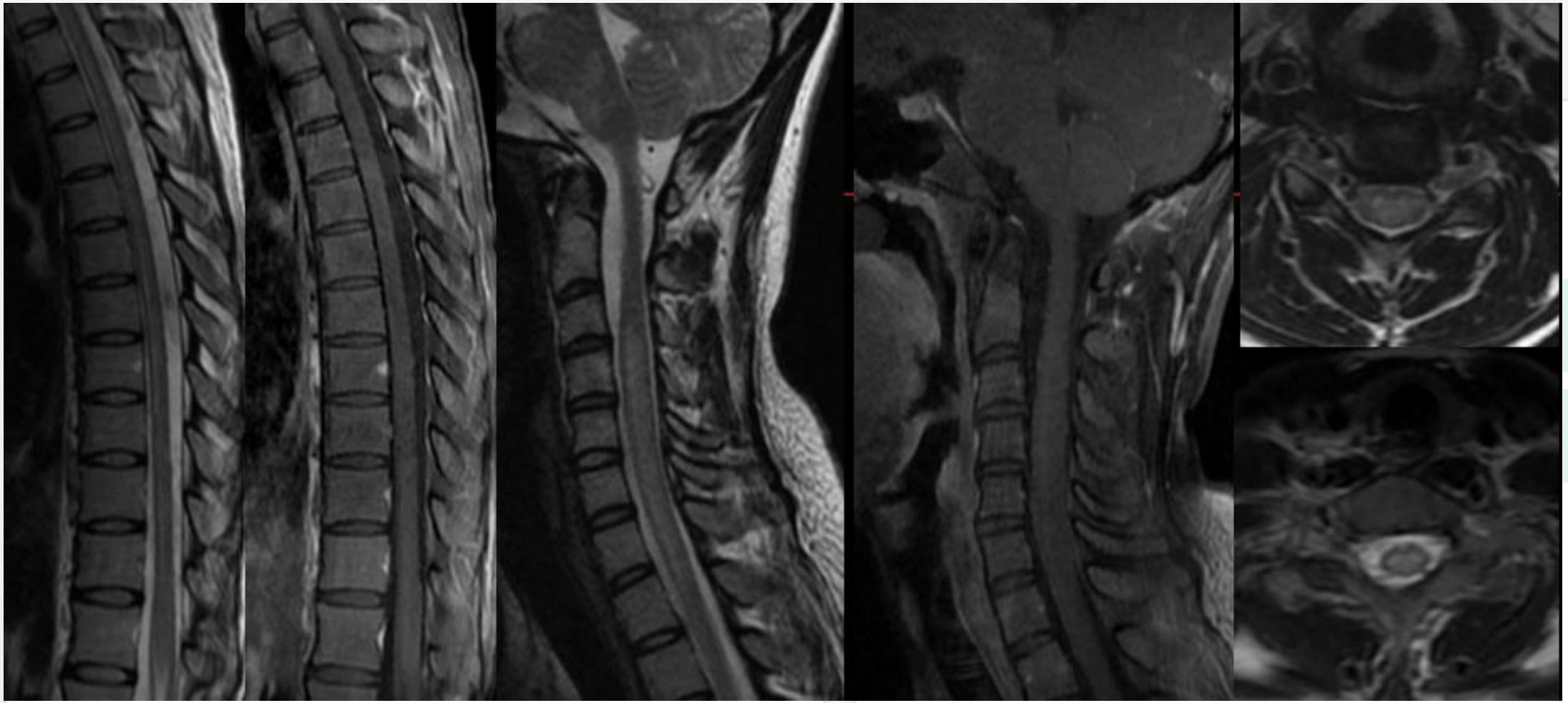
Fokal veya diffüz anterior horn lezyonları, km+, geç fazda kavitasyon ve atrofi

Lyme, Epstein-Barr ve West Nile virus

Anterior horn tutulumu ve servikal düzeyde kök tutulumu



ADEM



Subakut Kombine Dejenerasyon



GÖRÜNTÜLEME İŞARETİ

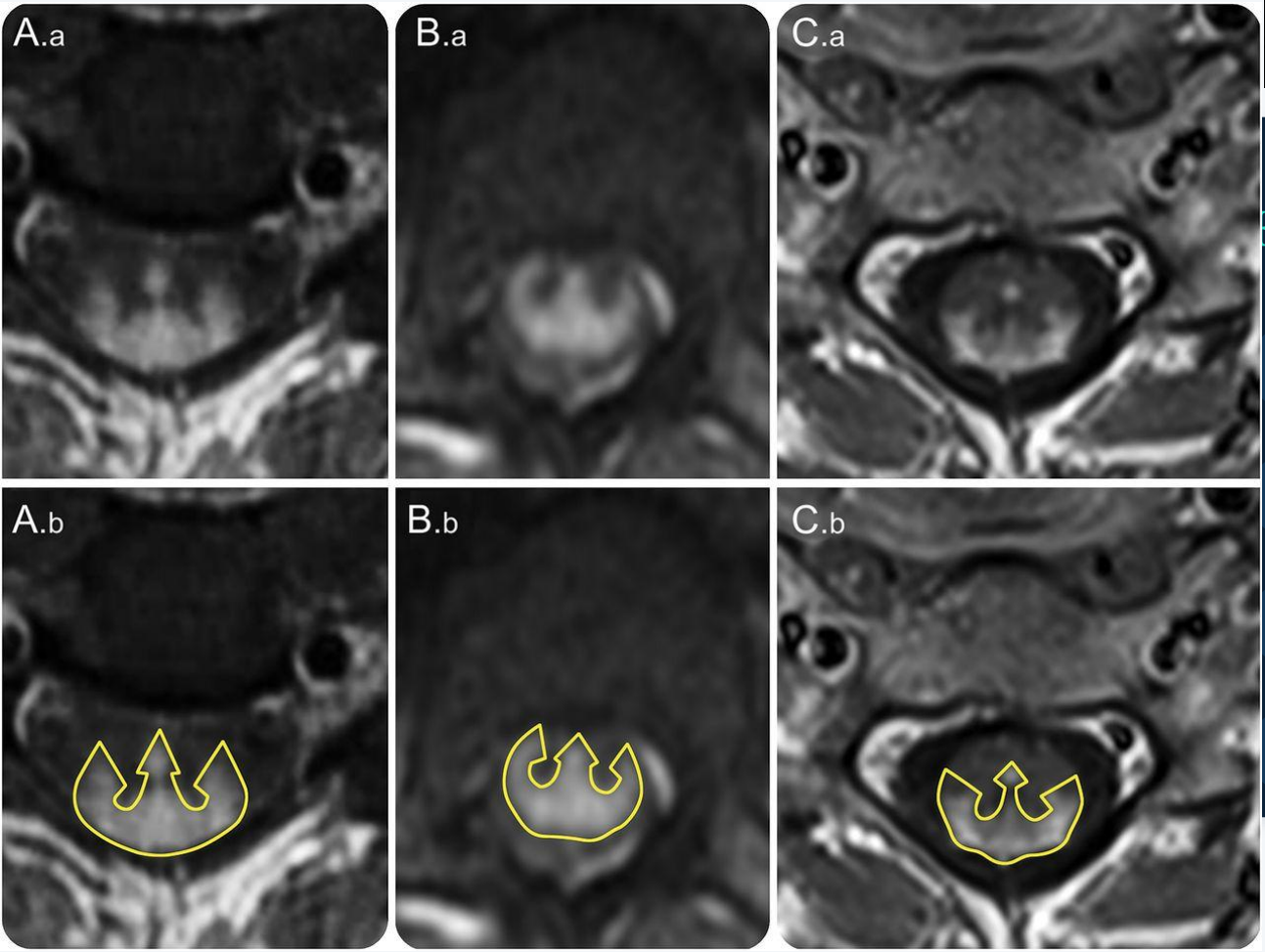
Ters V veya ters tavşan kulağı işareti

Kordun dorsal kolumnalarında simetrik-bilateral hiperintensite



- Subakut fazda km (+)
- Kordun lateral kesimleri de +
- Orta derecede ekspansiyon
- Torakal>servikal

Sistemik Granülomatöz Hastalık (S





Kord tutulumunda:

1. Leptomeningeal kontrastlanma
2. Spinal kordda fuziform genişleme-hiperintensite
3. Fokal veya diffüz intramedüller lezyonlar, dural kitleler
4. Spinal kord atrofisi

Vaskülopatiler

%2–5 **Spinal kord tutulumu primer SSS v**

LETM: Sjögren, SLE, Behçet…daha sık

Tora

Hiperintens-kontrastlanan lezyonlar

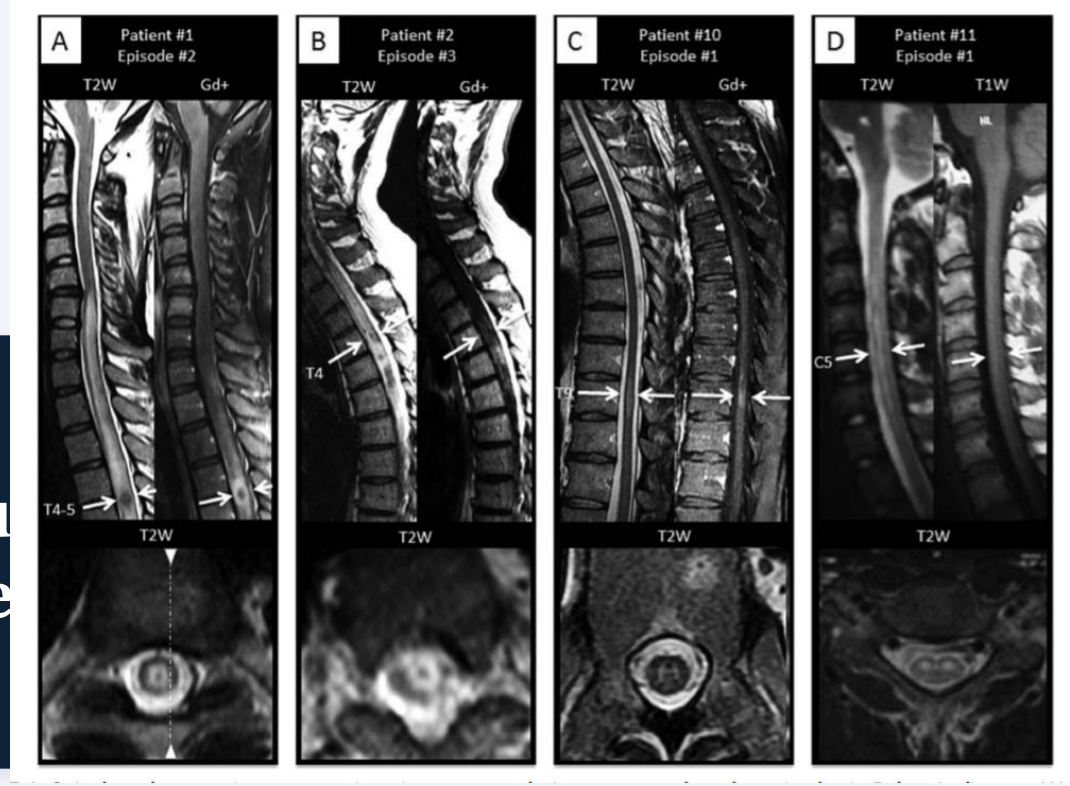
Pun



Behçet

LETM>>STM

Santral tu
horn-diğe



KONTRASTLANMA

Ring-yamalı

Bagel sign

T2’lerde çevresi hiperintens-santrali hipointens intramedüler lezyon

08

Vakalarla Uydu Sempozyumu



Dr. Cihat Uzunköprü

SUSAC SENDROMU

Beyin, retina ve iç kulakta endotelyal inflamasyona yol açan mikrovasküler oklüzyonlarla karakterize otoimmün bir hastalıktır.

Klasik triad:

Ensefalopati: Baş ağrısı, hemiparezi, beyin sapı bulguları; hafıza, konsantrasyon ve yürütücü işlevlerde bozulma; davranış ve duygu durum değişiklikleri.
Retinal arter dal oklüzyonu (BRAO): Görme alanı defekti; altitudinal, santral veya parasantral skotom.
Sensörinöral işitme kaybı (SNHL): Genellikle bilateral sensörinöral işitme kaybı.

Wernicke Ensefalopatisi

Özellikle **kronik ve yoğun alkol kullanımına bağlı tiamin (B1 vitamini) eksikliği** sonucunda gelişen, acil tedavi gerektiren nörolojik tablodur.

Klasik triad:
Bilinç değişikliği
Okülomotor bozukluk
Yürüme ve gövde ataksisi

MR: Medial talamuslar, mamiller cisimler ve periakuaduktal gri cevherde simetrik lezyonlar.

TEŞEKKÜR EDERİM.