

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 İDİYOPATİK İNFLAMATUAR DEMİYELİNİZAN BOZUKLUKLAR

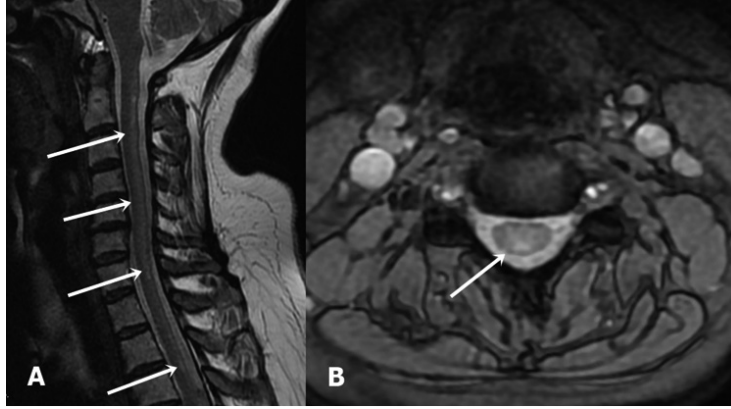
Akut Yaygın Ensefalomyelit (ADEM)

Akut dissemine ensefalomyelit (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 (NMOS-D): 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.