

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI

Editör
Özgül OCAK



© Copyright 2026

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
978-625-362-022-6	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Güncel Nöroloji Çalışmaları VI	47518
Editör	Baskı ve Cilt
Özgül OCAK ORCID iD: 0000-0001-8276-0174	Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü	Bisac Code
Yasin DİLMEN	MED056000
	DOI
	10.37609/akya.4156

Kütüphane Kimlik Kartı

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI / ed. Özgül Ocak.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
94 s. : figür, şekil. ; 160x235 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253620226

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 38 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 4000'i 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 Güz ve Bahar 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	Nöromusküler Kavşak Hastalıkları: Klinik, İmmünolojik ve Güncel Tedavi Yaklaşımları	1
	<i>Fatma KARA</i>	
Bölüm 2	Guillain-Barré Sendromu: Klinik, Tanı ve Güncel Tedavi Yaklaşımları	35
	<i>Gökhan GÖRKEN</i>	
Bölüm 3	Yutma ve İnme Sonrası Disfaji	47
	<i>Filiz Oben BAYRAKTAR</i>	
Bölüm 4	Küme Baş Ağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Sefaljiler	55
	<i>Gökhan GÖKPİNAR</i>	
Bölüm 5	Alzheimer Hastalığında Dil ve Konuşma Terapisi	65
	<i>Filiz Oben BAYRAKTAR</i>	
Bölüm 6	Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (Pres): Klinik, Patofizyoloji, Görüntüleme ve Yönetimde Güncel Perspektif.....	71
	<i>Özgül OCAK</i>	
Bölüm 7	İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: Patofizyolojiden Klinik Yaklaşım, Tanı ve Tedavi Stratejileri.....	77
	<i>Özgül OCAK</i>	

YAZARLAR

Dr. Öğr. Üyesi Fatma KARA

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD

Öğr. Gör. Filiz Oben BAYRAKTAR

Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü

Uzm. Dr. Gökhan GÖKPINAR

Adıyaman Eğitim Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Gökhan GÖRKEN

SBÜ Van Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji
Kliniği

Doç. Dr. Özgül OCAK

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp
Fakültesi, Nöroloji AD

Bölüm 1

NÖROMÜSKÜLER KAVŞAK HASTALIKLARI: KLİNİK, İMMÜNOLOJİK VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Fatma KARA¹

GİRİŞ

Nöromusküler kavşak hastalıkları (NMKH); immünolojik, toksik veya genetik kökenli olarak gelişebilmektedir. Nadir görülen bu rahatsızlıklar arasında en sık görüleni Myastenia gravis (MG)' tir. MG, nöromusküler kavşağın postsinaptik zarında asetilkolin reseptörü (AChR), kas spesifik kinaz (MuSK), düşük yoğunluklu lipoprotein reseptörü-4 (LRP4) veya agrin antikorları ile ilişkili olarak antikor-kompleman aracılı oluşan, yorulabilir kas zayıflığı ile karakterize, T hücre bağımlı bir otoimmün hastalıktır (1). Hastaların bir kısmında herhangi bir antikorun gösterilemediği durum "seronegatif MG" olarak isimlendirilir. MG prevalansı çoğu popülasyonda benzer olmakla birlikte 100-200/milyon' dur. MG' nin başlangıcı, yaş ve cinsiyetten bimodal bir şekilde etkilenir. Kadınlar 50 yaşın altında daha sık etkilenirken, geç başlangıçlı MG' de (GBMG) erkekler biraz daha sık etkilenir (2). MG' nin klinik özelliği, tekrarlayan aktivite ile artan ve dinlenmekle düzelen kas güçsüzlüğüdür. Tipik olarak, hastaların yarısından fazlasında genellikle ekstraoküler kaslar erken etkilenerek diplopi ve ptozise neden olur ve kas zayıflığı 3 yıl boyunca ekstraoküler kaslarla sınırlı kalırsa nadiren jeneralize hale gelir. Kas zayıflığının sadece ekstraoküler kaslarla sınırlı olması durumu "Oküler MG" olarak adlandırılır. MG ekstraoküler kaslara ek olarak ekstremitte, bulbar ve solunum kaslarını da tutabilir ve "jeneralize MG" olarak adlandırılır. Hastalık remisyon ve alevlenmelerle seyredebilir. Altta yatan hastalık şiddeti, hormonal dalgalanmalar, tedaviler, enfeksiyonlar ve bilinmeyen faktörlere bağlı olarak hastalık seyri zaman içinde değişiklik gösterebilmektedir (3, 4). MG hastalarının çoğunda AChR veya MuSK' a karşı antikorlar bulunur, ancak tamamen oküler vakaların yaklaşık %50 'si ve jeneralize vakaların ise

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, drfatmakara@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4675

DOI: 10.37609/akya.4156.c6821

sağlamaktadır. MG hastalarının multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi planlarının oluşturulması, hastalık kontrolü ve yaşam kalitesinin artırılması açısından kritik öneme sahiptir.

KAYNAKÇA

1. Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician. *Clin Exp Immunol.* 2014 Mar;175(3):408-18. doi: 10.1111/cei.12217. PMID: 24117026; PMCID: PMC3927901.
2. Nacu A, Andersen JB, Lisnic V, et al. Complicating autoimmune diseases in myasthenia gravis: a review. *Autoimmunity.* 2015;48(6):362-8. doi: 10.3109/08916934.2015.1030614. Epub 2015 Apr 27. PMID: 25915571; PMCID: PMC4616023.
3. Gilhus NE. Myasthenia Gravis. *N Engl J Med.* 2017 Mar 30;376(13):e25. doi: 10.1056/NEJ-Mc1701027. PMID: 28355508.
4. Mazzoli M, Ariatti A, Valzania F, et al. Factors affecting outcome in ocular myasthenia gravis. *Int J Neurosci.* 2018 Jan;128(1):15-24. doi: 10.1080/00207454.2017.1344237. Epub 2017 Jul 17. PMID: 28625092.
5. Ciafaloni E. Myasthenia Gravis and Congenital Myasthenic Syndromes. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2019 Dec;25(6):1767-1784. doi: 10.1212/CON.0000000000000800. PMID: 31794470.
6. Bodkin C, Pascuzzi RM. Update in the Management of Myasthenia Gravis and Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome. *Neurol Clin.* 2021 Feb;39(1):133-146. doi: 10.1016/j.ncl.2020.09.007. Epub 2020 Nov 7. PMID: 33223079.
7. Kesner VG, Oh SJ, Dimachkie MM, et al. Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome. *Neurol Clin.* 2018 May;36(2):379-394. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.008. PMID: 29655456; PMCID: PMC6690495.
8. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, et al. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021 May 7;70(2):1-30. doi: 10.15585/mmwr.r7002a1. PMID: 33956777; PMCID: PMC8112830.
9. Özer Çelik A, Şengün İŞ. Botulismus. Tanrıdağ T, editör. *Nöromusküler Kavşak Hastalıkları. 1. Baskı.* Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.50-4.
10. Ayşe WILLKE *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci.* 2006;2(28):106-12
11. Shieh PB, Oh SJ. Congenital Myasthenic Syndromes. *Neurol Clin.* 2018 May;36(2):367-378. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.007. PMID: 29655455.
12. Finsterer J. Congenital myasthenic syndromes. *Orphanet J Rare Dis.* 2019 Feb 26;14(1): 57. doi: 10.1186/s13023-019-1025-5. PMID: 30808424; PMCID: PMC6390566.
13. Sonkar KK, Bhoi SK, Dubey D, et al. Direct and indirect cost of myasthenia gravis: A prospective study from a tertiary care teaching hospital in India. *J Clin Neurosci.* 2017 Apr;38:114-117. doi: 10.1016/j.jocn.2016.11.003. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27887977.
14. Alshekhlee A, Miles JD, Katirji B, et al. Incidence and mortality rates of myasthenia gravis and myasthenic crisis in US hospitals. *Neurology.* 2009 May 5;72(18):1548-54. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181a41211. PMID: 19414721.
15. Wang S, Breskovska I, Gandhi S, et al. Advances in autoimmune myasthenia gravis management. *Expert Rev Neurother.* 2018 Jul;18(7):573-588. doi: 10.1080/14737175.2018.1491310. Epub 2018 Jul 4. PMID: 29932785; PMCID: PMC6289049.
16. Nalbantoğlu M, Adatepe N. Miyastenia Gravis ve Diğer Nöromusküler İleti Bozukluğu Hastalıkları., Balci Eraslan A (Ed.), *Mediasten Hastalıkları ve Cerrahisi içinde. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği;* Ağustos 2015. p.229-243
17. Drachman DB, Kaminski HJ. Neuromuscular junction as Achilles' heel: yet another antibody? *Neurology.* 2014 Jun 3;82(22):1942-3. doi: 10.1212/WNL.0000000000000486. Epub 2014 May 2. PMID: 24793186.

18. Kusner LL, Sengupta M, Kaminski HJ. Acetylcholine receptor antibody-mediated animal models of myasthenia gravis and the role of complement. *Ann N Y Acad Sci.* 2018 Feb;1413(1):136-142. doi: 10.1111/nyas.13555. Epub 2018 Jan 21. PMID: 29356015.
19. Howard JF Jr. Myasthenia gravis: the role of complement at the neuromuscular junction. *Ann N Y Acad Sci.* 2018 Jan;1412(1):113-128. doi: 10.1111/nyas.13522. Epub 2017 Dec 21. PMID: 29266249.
20. Loutrari H, Kokla A, Tzartos SJ. Passive transfer of experimental myasthenia gravis via antigenic modulation of acetylcholine receptor. *Eur J Immunol.* 1992 Sep;22(9):2449-52. doi: 10.1002/eji.1830220939. PMID: 1516631.
21. Hara H, Hayashi K, Ohta K, et al. Detection and characterization of blocking-type anti-acetylcholine receptor antibodies in sera from patients with myasthenia gravis. *Clin Chem.* 1993 Oct;39(10):2053-7. PMID: 8403390.
22. Sanders DB, Burns TM, Cutter GR, et al. Muscle Study Group. Does change in acetylcholine receptor antibody level correlate with clinical change in myasthenia gravis? *Muscle Nerve.* 2014 Apr;49(4):483-6. doi: 10.1002/mus.23944. PMID: 23835683.
23. Hoch W, McConville J, Helms S, et al. Auto-antibodies to the receptor tyrosine kinase MuSK in patients with myasthenia gravis without acetylcholine receptor antibodies. *Nat Med.* 2001 Mar;7(3):365-8. doi: 10.1038/85520. PMID: 11231638.
24. Punga AR, Lin S, Oliveri F, et al. Muscle-selective synaptic disassembly and reorganization in MuSK antibody positive MG mice. *Exp Neurol.* 2011 Aug;230(2):207-17. doi: 10.1016/j.expneurol.2011.04.018. Epub 2011 Apr 30. PMID: 21565192.
25. Klooster R, Plomp JJ, Huijbers MG, et al. Muscle-specific kinase myasthenia gravis IgG4 auto-antibodies cause severe neuromuscular junction dysfunction in mice. *Brain.* 2012 Apr;135(Pt 4):1081-101. doi: 10.1093/brain/aws025. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22396395.
26. Messéant J, Dobbertin A, Girard E, et al. MuSK frizzled-like domain is critical for mammalian neuromuscular junction formation and maintenance. *J Neurosci.* 2015 Mar 25;35(12):4926-41. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3381-14.2015. PMID: 25810523; PMCID: PMC6705368.
27. Plomp JJ, Huijbers MG, van der Maarel SM, et al. Pathogenic IgG4 subclass autoantibodies in MuSK myasthenia gravis. *Ann N Y Acad Sci.* 2012 Dec;1275:114-22. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06808.x. PMID: 23278586.
28. Huijbers MG, Vink AF, Niks EH, et al. Longitudinal epitope mapping in MuSK myasthenia gravis: implications for disease severity. *J Neuroimmunol.* 2016 Feb 15;291:82-8. doi: 10.1016/j.jneuroim.2015.12.016. Epub 2016 Jan 5. PMID: 26857500.
29. Deymeer F, Gungor-Tuncer O, Yilmaz V, et al. Clinical comparison of anti-MuSK- vs anti-AChR-positive and seronegative myasthenia gravis. *Neurology.* 2007 Feb 20;68(8):609-11. doi: 10.1212/01.wnl.0000254620.45529.97. PMID: 17310034.
30. Zisimopoulou P, Evangelakou P, Tzartos J, et al. A comprehensive analysis of the epidemiology and clinical characteristics of anti-LRP4 in myasthenia gravis. *J Autoimmun.* 2014 Aug;52:139-45. doi: 10.1016/j.jaut.2013.12.004. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24373505.
31. Tzartos JS, Zisimopoulou P, Rentzos M, et al. LRP4 antibodies in serum and CSF from amyotrophic lateral sclerosis patients. *Ann Clin Transl Neurol.* 2014 Feb;1(2):80-7. doi: 10.1002/acn3.26. Epub 2013 Dec 30. PMID: 25356387; PMCID: PMC4212481.
32. Shen C, Lu Y, Zhang B, et al. Antibodies against low-density lipoprotein receptor-related protein 4 induce myasthenia gravis. *J Clin Invest.* 2013 Dec;123(12):5190-202. doi: 10.1172/JCI66039. Epub 2013 Nov 8. PMID: 24200689; PMCID: PMC3859418.
33. Li Y, Zhang Y, Cai G, et al. Anti-LRP4 autoantibodies in Chinese patients with myasthenia gravis. *Muscle Nerve.* 2017 Nov;56(5):938-942. doi: 10.1002/mus.25591. Epub 2017 Apr 8. PMID: 28120340.
34. Higuchi O, Hamuro J, Motomura M, et al. Autoantibodies to low-density lipoprotein receptor-related protein 4 in myasthenia gravis. *Ann Neurol.* 2011 Feb;69(2):418-22. doi: 10.1002/ana.22312. PMID: 21387385.

35. Pevzner A, Schoser B, Peters K, et al. Anti-LRP4 autoantibodies in AChR- and MuSK-antibody-negative myasthenia gravis. *J Neurol.* 2012 Mar;259(3):427-35. doi: 10.1007/s00415-011-6194-7. Epub 2011 Aug 5. PMID: 21814823.
36. Zhang B, Tzartos JS, Belimezi M, et al. Autoantibodies to lipoprotein-related protein 4 in patients with double-seronegative myasthenia gravis. *Arch Neurol.* 2012 Apr;69(4):445-51. doi: 10.1001/archneurol.2011.2393. Epub 2011 Dec 12. PMID: 22158716.
37. Gilhus NE, Skeie GO, Romi F, et al. Myasthenia gravis - autoantibody characteristics and their implications for therapy. *Nat Rev Neurol.* 2016 May;12(5):259-68. doi: 10.1038/nrneurol.2016.44. Epub 2016 Apr 22. PMID: 27103470.
38. Romi F, Hong Y, Gilhus NE. Pathophysiology and immunological profile of myasthenia gravis and its subgroups. *Curr Opin Immunol.* 2017 Dec;49:9-13. doi: 10.1016/j.coi.2017.07.006. Epub 2017 Aug 4. PMID: 28780294.
39. Marx A, Willcox N, Leite MI, et al. Thymoma and paraneoplastic myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2010 Aug;43(5-6):413-27. doi: 10.3109/08916930903555935. PMID: 20380583.
40. Vrolix K, Fraussen J, Molenaar PC, et al. The auto-antigen repertoire in myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2010 Aug;43(5-6):380-400. doi: 10.3109/08916930903518073. PMID: 20380581.
41. Leite MI, Jacob S, Viegas S, et al. IgG1 antibodies to acetylcholine receptors in 'seronegative' myasthenia gravis. *Brain.* 2008 Jul;131(Pt 7):1940-52. doi: 10.1093/brain/awn092. Epub 2008 May 31. PMID: 18515870; PMCID: PMC2442426.
42. Tüzün E, Christadoss P. Complement associated pathogenic mechanisms in myasthenia gravis. *Autoimmun Rev.* 2013 Jul;12(9):904-11. doi: 10.1016/j.autrev.2013.03.003. Epub 2013 Mar 26. PMID: 23537510.
43. Gomez AM, Van Den Broeck J, Vrolix K, et al. Antibody effector mechanisms in myasthenia gravis-pathogenesis at the neuromuscular junction. *Autoimmunity.* 2010 Aug;43(5-6):353-70. doi: 10.3109/08916930903555943. PMID: 20380584.
44. Marx A, Pfister F, Schalke B, et al. The different roles of the thymus in the pathogenesis of the various myasthenia gravis subtypes. *Autoimmun Rev.* 2013 Jul;12(9):875-84. doi: 10.1016/j.autrev.2013.03.007. Epub 2013 Mar 25. PMID: 23535159.
45. Truffault F, de Montpreville V, Eymard B, et al. Thymic Germinal Centers and Corticosteroids in Myasthenia Gravis: an Immunopathological Study in 1035 Cases and a Critical Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2017 Feb;52(1):108-124. doi: 10.1007/s12016-016-8558-3. PMID: 27273086.
46. Leite MI, Ströbel P, Jones M, et al. Fewer thymic changes in MuSK antibody-positive than in MuSK antibody-negative MG. *Ann Neurol.* 2005 Mar;57(3):444-8. doi: 10.1002/ana.20386. PMID: 15732104.
47. Klein L, Kyewski B, Allen PM, et al. Positive and negative selection of the T cell repertoire: what thymocytes see (and don't see). *Nat Rev Immunol.* 2014 Jun;14(6):377-91. doi: 10.1038/nri3667. Epub 2014 May 16. PMID: 24830344; PMCID: PMC4757912.
48. Anderson MS, Venanzi ES, Klein L, et al. Projection of an immunological self shadow within the thymus by the aire protein. *Science.* 2002 Nov 15;298(5597):1395-401. doi: 10.1126/science.1075958. Epub 2002 Oct 10. PMID: 12376594.
49. Le Panse R, Bismuth J, Cizeron-Clairac G, et al. Thymic remodeling associated with hyperplasia in myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2010 Aug;43(5-6):401-12. doi: 10.3109/08916930903563491. PMID: 20402580.
50. Shiono H, Wong YL, Matthews I, et al. Spontaneous production of anti-IFN-alpha and anti-IL-12 autoantibodies by thymoma cells from myasthenia gravis patients suggests autoimmunization in the tumor. *Int Immunol.* 2003 Aug;15(8):903-13. doi: 10.1093/intimm/dxg088. PMID: 12882828.
51. Deymeer F. Nöromuskuler Kavşak Hastalıkları, Emre M (Ed.), Temel Nöroloji içinde. Güneş Tıp Kitabevi; 2013. p. 426-439

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI

52. Cron MA, Maillard S, Villegas J, et al. Thymus involvement in early-onset myasthenia gravis. *Ann N Y Acad Sci.* 2018 Jan;1412(1):137-145. doi: 10.1111/nyas.13519. Epub 2017 Nov 10. PMID: 29125185.
53. Conti-Fine BM, Milani M, Kaminski HJ. Myasthenia gravis: past, present, and future. *J Clin Invest.* 2006 Nov;116(11):2843-54. doi: 10.1172/JCI29894. PMID: 17080188; PMCID: PMC1626141.
54. Lang B, Vincent A. Autoimmune disorders of the neuromuscular junction. *Curr Opin Pharmacol.* 2009 Jun;9(3):336-40. doi: 10.1016/j.coph.2009.04.005. Epub 2009 May 8. PMID: 19428298.
55. Willcox N, Leite MI, Kadota Y, et al. Autoimmunizing mechanisms in thymoma and thymus. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1132:163-73. doi: 10.1196/annals.1405.021. PMID: 18567866.
56. Poëa-Guyon S, Christadoss P, Le Panse R, et al. Effects of cytokines on acetylcholine receptor expression: implications for myasthenia gravis. *J Immunol.* 2005 May 15;174 (10):5941-9. doi: 10.4049/jimmunol.174.10.5941. PMID: 15879086.
57. Le Panse R, Bismuth J, Cizeron-Clairac G, et al. Thymic remodeling associated with hyperplasia in myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2010 Aug;43(5-6):401-12. doi: 10.3109/08916930903563491. PMID: 20402580.
58. Cufi P, Dragin N, Ruhlmann N, et al. Central role of interferon-beta in thymic events leading to myasthenia gravis. *J Autoimmun.* 2014 Aug;52:44-52. doi: 10.1016/j.jaut.2013.12.016. Epub 2014 Jan 3. PMID: 24393484.
59. Oflazer P, Deymeer F. Bölüm 37: Kas ve nöromusküler kavşak hastalıkları. Öge E, Baykan B. *Nöroloji*, 2.baskı. İstanbul; 2011:729-771.
60. Meriggioli MN. Myasthenia Gravis: Immunopathogenesis, diagnosis, and management. *Continuum* 2009;15(1):35-62.
61. Bershad EM, Feen ES, Suarez JI. Myasthenia gravis crisis. *South Med J.* 2008 Jan;101 (1):63-9. doi: 10.1097/SMJ.0b013e31815d4398. PMID: 18176295.
62. Evoli A, Tonali PA, Padua L, et al. Clinical correlates with anti-MuSK antibodies in generalized seronegative myasthenia gravis. *Brain.* 2003 Oct;126(Pt 10):2304-11. doi: 10.1093/brain/awg223. Epub 2003 Jun 23. PMID: 12821509.
63. Pascuzzi RM. The edrophonium test. *Semin Neurol.* 2003 Mar;23(1):83-8. doi: 10.1055/s-2003-40755. PMID: 12870109.
64. Hatanaka Y, Claussen GC, Oh SJ. Anticholinesterase hypersensitivity or intolerance is common in MuSK antibody positive myasthenia gravis. *Neurology* 2005;64:79.
65. Oger J, Frykman H. An update on laboratory diagnosis in myasthenia gravis. *Clin Chim Acta.* 2015 Sep 20;449:43-8. doi: 10.1016/j.cca.2015.07.030. Epub 2015 Aug 1. PMID: 26238187.
66. Yamamoto D, Imai T, Tsuda E, et al. Effect of local cooling on excitation-contraction coupling in myasthenic muscle: Another mechanism of ice-pack test in myasthenia gravis. *Clin Neurophysiol.* 2017 Nov;128(11):2309-2317. doi: 10.1016/j.clinph.2017.08.030. Epub 2017 Sep 22. PMID: 29040921.
67. Phillips WD, Vincent A. Pathogenesis of myasthenia gravis: update on disease types, models, and mechanisms. *F1000Res.* 2016 Jun 27;5:F1000 Faculty Rev-1513. doi: 10.12688/f1000research.8206.1. PMID: 27408701; PMCID: PMC4926737.
68. Guptill JT, Sanders DB, Evoli A. Anti-MuSK antibody myasthenia gravis: clinical findings and response to treatment in two large cohorts. *Muscle Nerve.* 2011 Jul;44(1):36-40. doi: 10.1002/mus.22006. PMID: 21674519.
69. Benatar M. A systematic review of diagnostic studies in myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord.* 2006 Jul;16(7):459-67. doi: 10.1016/j.nmd.2006.05.006. Epub 2006 Jun 21. PMID: 16793269.
70. Padua L, Caliandro P, Di Iasi G, et al. Reliability of SFEMG in diagnosing myasthenia gravis: sensitivity and specificity calculated on 100 prospective cases. *Clin Neurophysiol.* 2014 Jun;125(6):1270-3. doi: 10.1016/j.clinph.2013.11.005. Epub 2013 Nov 15. PMID: 24296278.

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI

71. Martin TJ. Horner Syndrome: A Clinical Review. ACS Chem Neurosci. 2018 Feb 21;9(2):177-186. doi: 10.1021/acchemneuro.7b00405. Epub 2017 Dec 20. PMID: 29260849.
72. Güleç R, Koç F. Mitokondriyal kas hastalıkları. Taşdemir N, editör. Kas Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.49- 59.
73. Deymeer F. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2011;4(2):110-6
74. Şirin NG, Tanrıdağ T. Lambert-Eaton miyastenik sendrom. Tanrıdağ T, editör. Nöromusküler Kavşak Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.44-9.
75. Lázaro E, Amayra I, López-Paz JF, et al. Facial affect recognition in myasthenia gravis. Span J Psychol. 2013;16:E52. doi: 10.1017/sjp.2013.59. PMID: 23866249.
76. Kulaksizoglu IB. Mood and anxiety disorders in patients with myasthenia gravis: aetiology, diagnosis and treatment. CNS Drugs. 2007;21(6):473-81. doi: 10.2165/00023210-200721060-00004. PMID: 17521227.
77. Gilhus NE, Andersen H, Andersen LK, et al. Generalized myasthenia gravis with acetylcholine receptor antibodies: A guidance for treatment. Eur J Neurol 2024; 31:e16229. Hehir MK 2nd, Li Y. Diagnosis and Management of Myasthenia Gravis. Continuum (Minneapolis Minn) 2022; 28:1615.
78. Hehir MK 2nd, Li Y. Diagnosis and Management of Myasthenia Gravis. Continuum (Minneapolis Minn) 2022; 28:1615.
79. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. Neurology 2016; 87:419.
80. Punga AR, Stålberg E. Acetylcholinesterase inhibitors in MG: to be or not to be? Muscle Nerve 2009; 39:724.
81. Mehndiratta MM, Pandey S, Kuntzer T. Acetylcholinesterase inhibitor treatment for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev 2014; :CD006986.
82. Nicolle MW. Myasthenia Gravis and Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome. Continuum (Minneapolis Minn) 2016; 22:1978.
83. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Eyelid and facial nerve disorders. In: Neuro-Ophthalmology, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2001. p.496.
84. Gajdos P, Chevret S, Toyka K. Plasma exchange for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev 2002; :CD002275.
85. Ebadi H, Barth D, Bril V. Safety of plasma exchange therapy in patients with myasthenia gravis. Muscle Nerve 2013; 47:510.
86. Barth D, Nabavi Nouri M, Ng E, et al. Comparison of IVIg and PLEX in patients with myasthenia gravis. Neurology 2011; 76:2017.
87. Gajdos P, Chevret S, Toyka KV. Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev 2012; 12:CD002277.
88. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, et al. Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2012; 78:1009.
89. Manolopoulos A, Alzuabi M, Elmashala A, et al. Immunoglobulin for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev 2025; 10:CD013801.
90. Arsura E, Brunner NG, Namba T, Grob D. High-dose intravenous methylprednisolone in myasthenia gravis. Arch Neurol 1985; 42:1149.
91. Lindberg C, Andersen O, Lefvert AK. Treatment of myasthenia gravis with methylprednisolone pulse: a double blind study. Acta Neurol Scand 1998; 97:370.
92. Lacomis D. Myasthenic crisis. Neurocrit Care 2005; 3:189.
93. Narayanaswami P, Sanders DB, Wolfe G, et al. International Consensus Guidance for Management of Myasthenia Gravis: 2020 Update. Neurology 2021; 96:114.
94. Rivner MH, Quarles BM, Pan JX, et al. Clinical features of LRP4/agrin-antibody-positive myasthenia gravis: A multicenter study. Muscle Nerve 2020; 62:333.

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI

95. Ionita CM, Acsadi G. Management of juvenile myasthenia gravis. *Pediatr Neurol* 2013; 48:95.
96. Chiang LM, Darras BT, Kang PB. Juvenile myasthenia gravis. *Muscle Nerve* 2009; 39:423.
97. Andrews PI. Autoimmune myasthenia gravis in childhood. *Semin Neurol* 2004; 24:101.
98. Tracy MM, McRae W, Millichap JG. Graded response to thymectomy in children with myasthenia gravis. *J Child Neurol* 2009; 24:454.
99. Kolski H, Vajsar J, Kim PC. Thoracoscopic thymectomy in juvenile myasthenia gravis. *J Pediatr Surg* 2000; 35:768.

Bölüm 2

GUILLAIN-BARRÉ SENDROMU: KLİNİK, TANI VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Gökhan GÖRKEN¹

GİRİŞ

Guillain-Barré sendromu (GBS), periferik sinir sistemini ve sinir köklerini etkileyen, akut başlangıçlı, immün aracılı bir poliradikülönöropatidir. 1916 yılında Guillain, Barré ve Strohl tarafından tanımlanan sendrom, günümüzde polio eradikasyonu sonrası gelişmiş ülkelerde akut flask paralizinin en sık nedeni olarak kabul edilmektedir [1]. Yıllık insidansı 100.000 nüfusta 1-2 civarındadır ve yaşla birlikte artış gösterir. Erkeklerde kadınlara oranla hafif bir baskınlık (1.5:1) mevcuttur [2]. Hastalık genellikle monofazik bir seyir izler; hastaların %90'ından fazlasında semptomlar dört hafta içinde zirve noktasına ulaşır. Etiyopatogenezde en sık suçlanan mekanizma “moleküler taklit”tir. Geçirilmiş bir enfeksiyon (sıklıkla *Campylobacter jejuni*, CMV, EBV, Zika veya SARS-CoV-2) sonrası üretilen antikolar, periferik sinirlerdeki gangliozidlerle çapraz reaksiyona girerek miyelin kılıfında veya aksonda hasara neden olur [3]. GBS tek bir klinik antiteden ziyade; Akut İnflamatuvar Demiyelinizan Polinöropati (AIDP), Akut Motor Aksonal Nöropati (AMAN) ve Miller Fisher Sendromu (MFS) gibi farklı varyantları içeren heterojen bir spektrumdur. Bu bölümde GBS'nin genişletilmiş klinik bulguları, güncel tanı kriterleri ve tedavi algoritmaları son literatür ışığında ele alınacaktır.

ETİYOPATOGENEZ VE İMMÜNOLOJİ

GBS'nin patogenezinde hümmoral ve hücresele bağışıklık mekanizmaları birlikte rol oynar. Demiyelinizan formda (AIDP), T-hücreleri ve makrofajların miyelin kılıfına saldırısı ön plandadır. Aksonal formlarda (AMAN/AMSAN) ise enfeksiyöz ajanın (örn. *C. jejuni*) yüzeyindeki lipooligosakkaritler ile insan sinir

¹ Uzm. Dr. SBÜ Van Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, doktorazad@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0001-9197-8298

semptom başlangıcından sonraki ilk 2 hafta içinde başlanması prognozu önemli ölçüde iyileştirir. Hastaların çoğunda tam veya tama yakın iyileşme görülse de, %20'sinde kalıcı sekel kalabileceği ve yorgunluğun uzun süre devam edebileceği unutulmamalıdır. Son yıllarda geliştirilen mEGOS (modified Erasmus GBS Outcome Score) gibi prognostik modeller, hastaneye yatışın ilk haftasında hastanın 6 ay sonraki yürüebilme potansiyelini öngörmede klinik pratikte daha sık kullanılmaya başlanmıştır [14, 15].

KAYNAKÇA

1. Hughes, R.A., *Guillain-Barré syndrome: History, pathogenesis, treatment, and future directions*. European Journal of Neurology, 2024. **31**(11): p. e16346.
2. Bellanti, R. and S. Rinaldi, *Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review*. European journal of neurology, 2024. **31**(8): p. e16365.
3. Yao, J., et al., *Progress in Guillain-Barré syndrome immunotherapy—a narrative review of new strategies in recent years*. Human vaccines & immunotherapeutics, 2023. **19**(2): p. 2215153.
4. Hernández-Jardón, C.H. and L. Velásquez-Pérez, *Epidemiological and clinical aspects of Guillain-Barré syndrome, 2012-2022*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 2024. **62**(6): p. e6119.
5. Tarulli, A., *Neurology: a clinician's approach*. 2020: Springer Nature.
6. Wakerley, B.R. and N. Yuki, *Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2014. **85**(3): p. 339-344.
7. Sejvar, J.J., et al., *Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data*. Vaccine, 2011. **29**(3): p. 599-612.
8. Ghazanfar, H., et al., *Significance of Brighton criteria in the early diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome*. Cureus, 2020. **12**(5).
9. Susuki, K., et al., *A Guillain-Barré syndrome variant with prominent facial diplegia*. Journal of neurology, 2009. **256**(11): p. 1899-1905.
10. Roodbol, J., et al., *Diagnosis of Guillain-Barré syndrome in children and validation of the Brighton criteria*. Journal of neurology, 2017. **264**(5): p. 856-861.
11. Sun, T., et al., *Peripheral blood and cerebrospinal fluid cytokine levels in Guillain Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis*. Frontiers in Neuroscience, 2019. **13**: p. 717.
12. van Doorn, P.A., *Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS)*. La Presse Médicale, 2013. **42**(6): p. e193-e201.
13. Willison, H.J., B.C. Jacobs, and P.A. van Doorn, *Guillain-barre syndrome*. The Lancet, 2016. **388**(10045): p. 717-727.
14. Walgaard, C., et al., *Second intravenous immunoglobulin dose in patients with Guillain-Barré syndrome with poor prognosis (SID-GBS): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial*. The Lancet Neurology, 2021. **20**(4): p. 275-283.
15. Doets, A.Y., et al., *Predicting outcome in Guillain-Barré syndrome: international validation of the modified erasmus GBS outcome score*. Neurology, 2022. **98**(5): p. e518-e532.

Bölüm 3

YUTMA ve İNME SONRASI DİSFAJİ

Filiz Oben BAYRAKTAR¹

GİRİŞ

Güvenli ve etkili yutmanın gerçekleşmesi için merkezi ve periferik sinir sisteminin, oral, farengeal ve özefageal bölge kaslarının sağlıklı olması gerekir (1) Disfaji yutmada hafiften şiddetliye değişebilen güçlükleri ifade eder (2) Bu güçlükler aspirasyon pnömonisine, boğulmaya, dehidrasyona, yetersiz beslenmeye ve yaşam kalitesinin düşmesine yol açar (3). İnme beyne giden kan akışında bir blok veya kanama sonucu oluşur (4). 2019 yılında Türkiye için inme insidansı 125.345 (yüz binde 154), prevalansı 1.080.380 (yüzde 1,3), inme nedenli ölüm hızı 48.947'dir. Yapılan bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında inme sonrası disfaji prevalansı %46.6 bulunmuştur (5) İnmede kortikal ve subkortikal yapılar etkilendiğinden, inme sonrası yutma bozukluğunun olası sonuçlarına karşı tedbirli olunmalıdır (6)

YUTMANIN NÖROANATOMİSİ VE NÖROFİZYOLOJİSİ

Yutma, besin ve sıvının oral kaviteden mideye düzgün bir şekilde geçişini sağlamak için oral kavite, farinks ve özofagus gibi birden fazla organın koordineli eylemini içeren karmaşık bir fizyolojik süreçtir (7) Yutma süreci üç faza ayrılır: oral, farengeal ve özofageal fazlar; bu süreçte besin önce ağızda çiğnenir ve tükürük ile karıştırılarak bir bolus oluşturulur, bu sırada tükürükteki enzimler karbonhidratları sindirmeye başlar. Ardından dil, besin bolusunu oral kaviteden farinkse doğru iter ve dilin arka kısmının hareketi besin kitesinin farinkse doğru ilerlemesine yardımcı olur. Bu aşamada yumuşak damak yükselir ve besinin nazal kaviteye girmesini önler. Farengeal faz sırasında, farinksin krikofaringeal kasları superior, orta ve inferior farengeal konstriktör kaslar dâhil kasılmaya başlar ve besin bolusunu özofagusu doğru iter. Bu noktada epiglot aşağı iner, larenksi örter

¹ Öğr.Gör., Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü, filizobenbayraktar@gmail.com, ORCID iD: 0009-0003-8227-1380

ve hastanın birincil bakım verenleriyle multidisipliner bir ekip halinde çalışmak terapiden alınan verimin artmasını sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

1. Saitoh, E., Pongpipatpaiboon, K., Inamoto, Y., & Kagaya, H. (2018). *Dysphagia evaluation and treatment*. Sinagopore: Springer Nature.
2. Schaefer, J. H., Luft, F., Seiler, A., et al (2024). Prevalence, recovery and phenotype of dysphagia in patients with ischaemic cerebellar stroke. *European Journal of Neurology*, 31(7), e16303. <https://doi.org/10.1111/ene.16303>
3. González-Fernández, M., Ottenstein, L., Atanelov, L., et al (2013). Dysphagia after stroke: an overview. *Current physical medicine and rehabilitation reports*, 1(3), 187-196. <https://doi.org/10.1007/s40141-013-0017-y>
4. Palaniappan LP, Allen NB, Almarzooq ZI, et al. 2026 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. (21/01/2026 tarihinde <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001412> adresinden ulaşılmıştır)
5. Song, W., Wu, M., Wang, H., et al. (2024). Prevalence, risk factors, and outcomes of dysphagia after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*, 15, 1403610. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1403610>
6. Labeit, B., Michou, E., Hamdy, S., et al. (2023). The assessment of dysphagia after stroke: state of the art and future directions. *The Lancet Neurology*, 22(9), 858-870. [https://doi.org/10.1016/s1471-4222\(23\)00153-9](https://doi.org/10.1016/s1471-4222(23)00153-9)
7. Li, X., Wu, M., Zhang, et al. (2025). Post-stroke dysphagia: neurological regulation and recovery strategies. *BioScience Trends*, 19(1), 31-52. <https://doi.org/10.5582/bst.2025.01029>
8. Sasegbon, A., Cheng, I., & Hamdy, S. (2025). The neurorehabilitation of post-stroke dysphagia: Physiology and pathophysiology. *The Journal of physiology*, 603(3), 617-634. <https://doi.org/10.1113/JP285564>
9. Jean, A. (2001). Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological reviews*, 81(2), 929-969. <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.2.929>
10. Daniels, S.K., Pathak, S., Mukhi, S.V. et al. The Relationship Between Lesion Localization and Dysphagia in Acute Stroke. *Dysphagia* 32, 777–784 (2017). <https://doi.org/10.1007/s00455-017-9824-0>
11. Wilmskoetter, J., Daniels, S. K., & Miller, A. J. (2020). Cortical and subcortical control of swallowing—can we use information from lesion locations to improve diagnosis and treatment for patients with stroke?. *American journal of speech-language pathology*, 29(2S), 1030-1043. https://doi.org/10.1044/2019_AJSLP-19-00068
12. McCarty, E. B., & Chao, T. N. (2021). Dysphagia and swallowing disorders. *Medical Clinics*, 105(5), 939-954. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.05.013>
13. Nagy, A., Molfenter, S. M., Péladeau-Pigeon, M., et al. (2015). The effect of bolus consistency on hyoid velocity in healthy swallowing. *Dysphagia*, 30(4), 445-451. <https://doi.org/10.1007/s00455-015-9621-6>
14. Dua, K. S., Surapaneni, S. N., Santharam, et al. (2009). Effect of systemic alcohol and nicotine on airway protective reflexes. *The American journal of gastroenterology*, 104(10), 2431–2438. <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.330>
15. Shimazaki, Y., Saito, M., Nonoyama, T., et al. (2020). Oral Factors Associated with Swallowing Function in Independent Elders. *Oral health & preventive dentistry*, 18(4), 683–691. <https://doi.org/10.3290/j.ohpd.a45071>
16. Peyron, M. A., Woda, A., Bourdiol, P., et al. (2017). Age-related changes in mastication. *Journal of oral rehabilitation*, 44(4), 299-312. <https://doi.org/10.1111/joor.12478>

17. Qin, Y., Tang, Y., Liu, X., et al. (2023). Neural basis of dysphagia in stroke: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Human Neuroscience*, 17, 1077234. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.1077234>
18. Konak, H. E., Alemdaroğlu, E., & Altaş, E. U. (2024). The relationship between dysphagia and the localisation of brain lesion in stroke: is the involvement of the pons and medulla important?. *Somatosensory & Motor Research*, 41(1), 34-41. <https://doi.org/10.1080/08990220.2023.2165058>
19. Nakamori, M., Hosomi, N., Imamura, E., et al. (2021). Association between stroke lesions and videofluoroscopic findings in acute stroke patients. *Journal of Neurology*, 268(3), 1025-1035. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10244-4>
20. Lapa, S., Foerch, C., Singer, O. C., et al. (2021). Ischemic lesion location based on the ASPECT score for risk assessment of neurogenic dysphagia. *Dysphagia*, 36(5), 882-890. <https://doi.org/10.1007/s00455-020-10204-0>
21. Kang, J. W., Lim, S. H., Jang, D. H., et al. (2025). The Brain Lesion Affecting Dysphagia in Patient with Supratentorial Stroke. *NeuroRehabilitation*, 56(3), 340-347. <https://doi.org/10.1177/10538135251315631>
22. Labeit, B., Michou, E., Hamdy, S., et al. (2023). The assessment of dysphagia after stroke: state of the art and future directions. *The Lancet Neurology*, 22(9), 858-870. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00153-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00153-9)
23. Trimble, J., Patterson, J. M., Wilson, J. A., et al. (2023). Screening for silent aspiration in hyperacute stroke: A feasibility study of clinical swallowing examination and cough reflex testing. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 58(5), 1657-1667. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12893>
24. Lapa, S., Neuhaus, E., Harborth, E., et al. (2022). Dysphagia assessment in ischemic stroke after mechanical thrombectomy: When and how?. *Frontiers in neurology*, 13, 1024531. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1024531>
25. Tamin, S., Marpaung, D., & Sitorus, F. (2023). Increasing risk of silent aspiration in stroke patients. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 40(2), 364-369. <https://izlik.org/JA37LS53TL>
26. Dang, P. D., Nguyen, M. H., Mai, X. K., et al. (2020). A comparison of the national institutes of health stroke scale and the gugging swallowing screen in predicting stroke-associated pneumonia. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 445-450. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S251658>
27. Kuuskoski, J., Vanhatalo, J., Rekola, J., et al. (2024). The water swallow test and EAT-10 as screening tools for referral to videofluoroscopy. *The Laryngoscope*, 134(3), 1349-1355. <https://doi.org/10.1002/lary.31038>
28. Çiftci, H., & Bulut, S. (2022). Turkish adaptation of modified mann swallowing ability test in patients with acute stroke: A validity and reliability study. *Türkiye Klinikleri Sağlık Bilimleri Dergisi*, 7(3). <https://doi.org/10.5336/healthsci.2021-86085>
29. Labeit, B., Michou, E., Trapl-Grundschober, M., Suntrup-Krueger, S., Muhle, P., Bath, P. M., & Dziewas, R. (2024). Dysphagia after stroke: research advances in treatment interventions. *The Lancet Neurology*, 23(4), 418-428. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(24\)00053-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(24)00053-X)

Bölüm 4

KÜME BAŞ AĞRISI VE DİĞER TRİGEMİNAL OTONOMİK SEFALJİLER

Gökhan GÖKPINAR¹

GİRİŞ

Trigeminal otonomik sefaljiler (TOS), Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (International Headache Society - IHS) tarafından son yayınlanan ICHD-3 (International Classification of Headache Disorders, 3rd edition) baş ağrısı sınıflaması kılavuzuna göre 3. grupta yer almaktadır(1). Trigeminal otonomik sefaljiler, daha çok trigeminal sinir lokasyonuna uyan bölgede baş ağrısının yanında otonomik bulgularla kendini gösteren bir baş ağrısı grubudur(2). Trigeminal sefaljiler kendi arasında süre, otonomik bulgular, ağrı şiddeti ve gün içerisinde tekrarlamaya sayıları gibi birtakım farklılıklar gösterse de; ağrının her zaman tek yanlı oluşu, ağrı şiddetinin (Görsel Analog Skala - VAS) yüksek olması ve ağrı dönemlerinde otonomik bulguların eşlik etmesi gibi ortak klinik bulgulara sahiptir. Otonomik bulgular; göz yaşarması, gözde kızarıklık, burun akıntısı, burun tıkanması, yüz kısmında terleme gibi birtakım semptomlar ile kendini gösterebilir. Özellikle hastaların geçirmiş oldukları ağrı süreleri, trigeminal otonomik sefaljilerin kendi içerisinde ayırıcı tanısı açısından çok önemlidir(3).

1. Küme Baş Ağrısı

Küme baş ağrısı, trigeminal otonomik sefaljiler arasında en sık görüleni olmakla birlikte toplumda görülme sıklığı açısından migren ve gerilim tipi baş ağrısından sonra gelir(4). Erkeklerde görülme sıklığı kadınlara göre 3-4 kat daha fazladır ve bunun nedeni net olarak henüz bilinmemektedir. En sık görülme yaşı 20-40 aralığıdır. Erken yaşlarda ve yaşlılarda görülme sıklığı oldukça azdır. Özellikle orta yaş, sigara içen erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır. Ailevi genetik geçişli bir hastalık olduğu düşünülse de bugüne kadar kanıtlanmış net bir genetik anomali tespit edilememiştir. Bu nedenle hem genetik hem de çevresel etkenlerin birlikte

¹ Uzm. Dr., Adıyaman Eğitim Araştırma Hastanesi, gokhangokpinar46@gmail.com,
ORCID iD: 0000-0003-2778-4928

Klinik değerlendirmede, bu baş ağrısı tiplerinin birbirlerinden ayırt edilmesindeki en önemli parametreler atak süresi ve sıklığıdır. Küme baş ağrısı 15-180 dakika, paroksizmal hemikraniya 2-30 dakika, SUNCT/SUNA ise 1-600 saniye süren ataklarla karakterizedir. Tanı ve tedavi aşamasında indometazin yanıtı kritik bir değerlendirme yöntemidir. Paroksizmal hemikraniya ve hemikraniya kontinua tanısını doğrulamak için hastanın indometazine mutlak yanıt vermesi zorunludur. Tanının doğru ve hızlı konulması; yukarıda bahsedilen yüksek akımlı oksijen ve triptanlar gibi akut atak döneminde verilen spesifik tedavilerin hastaya ulaştırılması ve indometazin tarzı ilaçların efektif şekilde uygulanabilmesi açısından hayati öneme sahiptir. Sonuç olarak; nadir görülmelerine rağmen atak sürecinde ve devamında hastanın günlük yaşam kalitesini ve konforunu çok ciddi boyutta bozan hastalıklar grubunda yer aldıklarından dolayı, hekimlerin bu baş ağrılarını ayırıcı tanıda muhakkak akılda tutması ve detaylı değerlendirmesi gerekmektedir.

KAYNAKÇA

1. Latorre G, González-García N, ... Santos-Lasaosa S. Diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia: Consensus statement from the Spanish Society of Neurology's Headache Study Group. *Neurología*. 2021.
2. Diener HC, Tassorelli C, Dodick DW. Management of Trigeminal Autonomic Cephalalgias Including Chronic Cluster: A Review. *JAMA Neurology*. 2023;80(3):308-319.
3. Wei DY, Yuan Ong JJ, Goadsby PJ. Overview of trigeminal autonomic cephalalgias: Nosologic evolution, diagnosis, and management. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2018;21(5):S39-S44.
4. San-Juan D, Velez-Jimenez K, ... Villareal-Careaga J. Cluster headache: an update on clinical features, epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Frontiers in Pain Research*. 2024;5:1373528.
5. Hoffmann J, May A. Diagnosis, pathophysiology, and management of cluster headache. *The Lancet Neurology*. 2018;17(1):75-83.
6. Snoer A, Lund N, Beske R, Jensen R, Barloese M. Pre-attack signs and symptoms in cluster headache: Characteristics and time profile. *Cephalalgia*. 2018.
7. Long R, Zhu Y, Wang A. Cluster headache due to structural lesions: A systematic review of published cases. *World Journal of Clinical Cases*. 2021;9(14):3294.
8. Iser C, Arca K. Headache and Autonomic Dysfunction: a Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2022;22(10):625-634.
9. Cho SJ, Lee MJ, ... Chung CS. Clinical features of chronic cluster headache based on the third edition of the International Classification of Headache Disorders: A prospective multicentre study. *PLoS ONE*. 2019;14(8).
10. Holle D, Naegel S, ... Obermann M. Clinical characteristics and therapeutic options in hypnic headache. *Cephalalgia*. 2010;30(12):1435-1442.
11. Summ O, Andreou AP, ... Goadsby PJ. Differential actions of indomethacin: Clinical relevance in headache. *Pain*. 2021;162(2):591-599.
12. Leroux E, Ducros A. Cluster headache. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2008;3:20.

Güncel Nöroloji Çalışmaları VI

13. Lund N, Petersen A, ... Jensen R. Current treatment options for cluster headache: limitations and the unmet need for better and specific treatments—a consensus article. *The Journal of Headache and Pain*. 2023;24(1):121.
14. Osman C, Bahra A. Paroxysmal hemicrania. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2018;21(5):S16-S22.
15. Prakash S, Adroja B. Hemicrania continua. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2018;21(5):S23-S30.
16. Lídia D, Veras M, ... Fleming P. Treatment of hemicrania continua: case series and literature review. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2012;62(2):180-187.
17. Williams M, Broadley S. SUNCT and SUNA: Clinical features and medical treatment. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2008;15(5):526-534.
18. Lai TH, Fuh JL, Wang SJ. Cranial autonomic symptoms in migraine: characteristics and comparison with cluster headache. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2009;80(10):1116-1119.
19. Burish MJ, Rozen TD. Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Neurologic Clinics*. 2019;37(4):847-869.

Bölüm 5

ALZHEİMER HASTALIĞINDA DİL VE KONUŞMA TERAPİSİ

Filiz Oben BAYRAKTAR¹

GİRİŞ

Alzheimer hastalığı demansın en yaygın nedeni olan ilerleyici nörolojik bir hastalıktır. Demanslı kişilerin dil, hafıza ve problem çözme becerilerinde gerilemeler görülür. Bu kişilerde dikkatini toplamada güçlük, kafa karışıklığı ve düşünceleri ifade etmede zorlanma gibi bilişsel belirtiler görülür (1). 2060 yılına kadar Alzheimer hastalığının görülme sıklığının iki katına çıkması beklenmektedir. Alzheimer hastalığında görülen problemler kişinin kendini ifade etme, söylenenleri anlama, etrafıyla ilişki kurma, sohbete ve günlük yaşam aktivitelerine katılım gibi hayatının pek çok alanına etki eder. Alzheimer hastalığına sahip bireyler ve aileleri, hasta bağımsız yaşamını sürdüremediğinden psikososyal ve maddi olarak sıkıntılar yaşayabilir.

ALZHEİMER HASTALARINDA DİL ÖZELLİKLERİ

Alzheimer hastalarında dil özelliklerinde bozulmalar olduğu daha önceki çalışmalarda bulunmuştur. Alzheimer'lı bireylerde dildeki bozulma arttıkça konuşmanın daha önceki bağlama göre öngörülebilirliği azalır. Bu bireylerde bilişsel gerileme arttıkça boş sözcük üretimi artmakta, isim ve belirli artikel üretimleri azalmaktadır. Resim betimlemelerinde daha yaygın ancak aynı zamanda daha şaşırtıcı sözcükler kullanma eğilimindedirler (2). Alzheimer hastalığına sahip kişilerin sağlıklı kontrollere göre daha fazla zarf türünde sözcük kullandığı (örneğin "orada" ve "burada" gibi kelimeler) ama daha az edat ve isim kullandığı bulunmuştur. Alzheimer hastalığına sahip bireylerin içerik sözcükleri sağlıklı kontrollere kıyasla daha erken, daha kısa, daha sık ve daha az somuttur. Artikülasyon hızları daha yavaş, ortalama konuşma süreleri daha kısa, toplam

¹ Öğr.Gör., Haliç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Dil ve Konuşma Terapisi Bölümü, filizobenbayraktar@gmail.com, ORCID iD: 0009-0003-8227-1380

SONUÇ

Alzheimer hastalığında çağımızda yaygın olarak görülen ve yakın gelecekte sıklığının daha da artacağı öngörülen bir nörolojik hastalıktır. Alzheimer hastalığına sahip kişilerde dil, bilişsel, iletişim, konuşma ve yutma becerileri etkilenir. Dil ve konuşma terapistleri bu bozuklukların değerlendirilmesi, erken işaretçilerin fark edilmesi ve terapi süreçlerinde görevli meslektir. Alzheimer'lı bireylerde erken dönemde alınan etkisi kanıtı dayalı terapi yaklaşımları kişinin hayata katılımının artması ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde önemlidir.

KAYNAKÇA

1. Better MA. Alzheimer's disease facts and figures. 2023. Report.
2. Flick, G., & Ostrand, R. (2025). Automatically Calculated Context-Sensitive Features of Connected Speech Improve Prediction of Impairment in Alzheimer's Disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 68(11), 5341-5362. doi:10.1044/2025_JSLHR-24-00297
3. Cho, S., Cousins, K. A. Q., Shellikeri, S., et al. (2022). Lexical and acoustic speech features relating to Alzheimer disease pathology. *Neurology*, 99(4), e313-e322. doi:10.1212/WNL.0000000000200581
4. Yamada, Y., Shinkawa, K., Nemoto, M., et al. (2022). Speech and language characteristics differentiate Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies. *Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring*, 14(1), e12364. doi:10.1002/dad2.12364
5. Liu, B. (2025). Deterioration of Lexical Processing in Older Chinese Adults With Alzheimer's Disease: Insights From Reading Chinese Compounds. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 68(9), 4403-4414. doi:10.1044/2025_JSLHR-24-00602
6. Ivanova, O., Meilán, J. J. G., Martínez-Sánchez, F., et al. (2022). Discriminating speech traits of Alzheimer's disease assessed through a corpus of reading task for Spanish language. *Computer Speech & Language*, 73, 101341. doi:10.1016/j.csl.2021.101341
7. Parlak, M. M., Babademez, M. A., Alicura Tokgöz, S., Bizpınar, Ö., & Saylam, G. (2022). Evaluation of swallowing function according to the stage of Alzheimer's disease. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 74(3), 186-194. doi:10.1159/000519263 PubMed
8. Mira, A., Gonçalves, R., & Rodrigues, I. T. (2022). Dysphagia in Alzheimer's disease: a systematic review. *Dementia & neuropsychologia*, 16(3), 261-269. doi:10.1590/1980-5764-DN-2021-0073
9. Lanzi, A. M., Ellison, J. M., & Cohen, M. L. (2021). The "counseling+" roles of the speech-language pathologist serving older adults with mild cognitive impairment and dementia from Alzheimer's disease. *Perspectives of the ASHA special interest groups*, 6(5), 987-1002. doi:10.1044/2021_persp-20-00295

Bölüm 6

POSTERİOR REVERSİBLE ENSEFALOPATİ SENDROMU (PRES): KLİNİK, PATOFİZYOLOJİ, GÖRÜNTÜLEME VE YÖNETİMDE GÜNCEL PERSPEKTİF

Özgül OCAK¹

GİRİŞ

Posterior geri dönüşümlü ensefalopati sendromu (PRES), genellikle kontrol altına alınamayan veya hızla yükselen kan basıncına bağlı olarak ortaya çıkan, akut veya subakut başlangıçlı nöbetler, ensefalopati, baş ağrısı ve görme bozuklukları ile karakterize klinik ve radyografik bir nörovasküler bozukluktur. Görüntülemelerde klasik olarak posterior serebral beyaz madde ödemi ile ilişkilendirilmesine rağmen, PRES birden fazla beyin bölgesini etkileyebilir ve her zaman geri dönüşümlü değildir. Gecikmiş tanı ve tedavi kalıcı nörolojik yetersizliklere, epilepsiye veya yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabileceğinden, hızlı tanı esastır. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, böbrek hastalığı, otoimmün bozukluklar, preeklampsi, sepsis ve sitotoksik veya immünosupresif tedavilere maruz kalma yer alır (1) .

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), reversibl posterior lökoensefalopati sendromu (RPLS) ve hiperperfüzyon ensefalopatisi olarak da bilinen, klinik ve radyografik olarak teşhis edilen bir nörovasküler bozukluktur. PRES'li bireylerde bilinç değişikliği veya görme bozuklukları (örneğin, görsel halüsinasyonlar, kortikal körlük, hemianopi, kuadrantanopi ve diplopi), fokal veya jeneralize tonik-klonik olabilen nöbetler ve baş ağrıları görülebilir (2).

PRES akut veya subakut olarak gelişebilir ve semptomlar saatler ile günler içinde ortaya çıkar. Sunumlar genellikle akut kontrolsüz hipertansiyon ortamında, sistolik kan basıncının 160 mm Hg ve üzerinde, genellikle 160 ila 190 mm Hg arasında değiştiği durumlarda meydana gelir (3).

¹ Doç. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, dr_ozgul@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8276-0174

KAYNAKLAR

1. Zelaya JE, Al-Khoury L. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. 2026 Jan 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 32119379.
2. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. J Neurol. 2017 Aug;264(8):1608-1616. doi: 10.1007/s00415-016-8377-8. Epub 2017 Jan 4. PMID: 28054130; PMCID: PMC5533845. DOI: 10.1007/s00415-016-8377-8
3. Hobson EV, Craven I, Blank SC. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness. Perit Dial Int. 2012 Nov-Dec;32(6):590-4. doi: 10.3747/pdi.2012.00152. PMID: 23212858; PMCID: PMC3524908..DOI: 10.3747/pdi.2012.00152
4. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med. 1996 Feb 22;334(8):494-500. doi: 10.1056/NEJM199602223340803. PMID: 8559202. DOI: 10.1056/NEJM199602223340803
5. Ito Y, Arahata Y, Goto Y, Hirayama M, Nagamitsu M, Yasuda T, Yanagi T, Sobue G. Cisplatin neurotoxicity presenting as reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Mar;19(3):415-7. PMID: 9541291; PMCID: PMC8338246.
6. Ozcan C, Wong SJ, Hari P. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and bevacizumab. N Engl J Med. 2006 Mar 2;354(9):980-2; discussion 980-2. PMID: 16514715.
7. Allen JA, Adlakh A, Bergethon PR. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome after bevacizumab/FOLFIRI regimen for metastatic colon cancer. Arch Neurol. 2006 Oct;63(10):1475-8. doi: 10.1001/archneur.63.10.1475. PMID: 17030665.
8. Negro A, De Berti G, Maggi M, Santi R, Grasselli C, Rossi E. Hypertension-induced posterior reversible encephalopathy syndrome as the presentation of progressive bilateral renal artery stenosis. J Cardiol Cases. 2011 Oct 4;4(3):e168-e171. doi: 10.1016/j.jccase.2011.08.008. PMID: 30532887; PMCID: PMC6265415. DOI: 10.1016/j.jccase.2011.08.008
9. Zou LP, Liu LY, Li H, Wang YY, Liu Y, Chen J, Hu LY, Liu MJ, Zhang MN, Lu Q, Ma SF. Establishment and utility assessment of posterior reversible encephalopathy syndrome early warning scoring (PEWS) scale establishment and utility assessment of PEWS scale. BMC Neurol. 2019 Feb 21;19(1):30. doi: 10.1186/s12883-019-1247-0. PMID: 30791893; PMCID: PMC6385440
10. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. 2010 May;85(5):427-32. doi: 10.4065/mcp.2009.0590. PMID: 20435835; PMCID: PMC2861971.
11. Geocadin RG. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. N Engl J Med. 2023 Jun 8;388(23):2171-2178. doi: 10.1056/NEJMra2114482. PMID: 37285527.
12. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol. 2015 Sep;14(9):914-925. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8. Epub 2015 Jul 13. Erratum in: Lancet Neurol. 2015 Sep;14(9):874. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00195-7. PMID: 26184985.
13. Largeau B, Bergeron S, Auger F, Salmon Gandonnière C, Jonville-Béra AP, Ehrmann S, Gautier S, Bordet R. Experimental Models of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review From Pathophysiology to Therapeutic Targets. Stroke. 2024 Feb;55(2):484-493. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.044533. Epub 2023 Dec 21. PMID: 38126184.
14. Nesheiwat O, Lui F, Al-Khoury L. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndromes. 2024 Jun 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 31869187.

Bölüm 7

İDİYOPATİK İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON: PATO FİZYOLOJİDEN KLİNİK YAKLAŞIMA, TANI VE TEDAVİ STRATEJİLERİ

Özgül OCAK¹

GİRİŞ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), intrakraniyal basınç artışı ile seyreden; ancak bu basınç yüksekliğini açıklayacak yer kaplayan bir lezyon, hidrosefali, meningeal infiltrasyon ya da beyin omurilik sıvısında belirgin biyokimyasal bozukluk bulunmayan bir klinik sendromdur. Geçmişte “psödötümör serebri” ve bir dönem de “benign intrakraniyal hipertansiyon” olarak adlandırılmışsa da, özellikle kalıcı görme kaybı riskinin anlaşılmasından sonra “benign” ifadesi büyük ölçüde terk edilmiştir. Güncel yaklaşımda İİH, yapısal bir kitle olmaksızın intrakraniyal basınç artışına yol açan, tanısı dışlama ve doğrulama basamaklarının birlikte yürütülmesini gerektiren, nöroloji ile nörooftalmoloji pratiğinin kesişiminde yer alan önemli bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Revize tanı kriterlerinin geliştirilmesiyle birlikte hastalık daha net tanımlanmış, sekonder nedenlerden ayrımı daha sistematik hale gelmiştir. (1,2-4)

Epidemiyolojik olarak İİH en sık üreme çağındaki kadınlarda görülür ve obezite en güçlü risk faktörlerinden biri olarak öne çıkar. Genel popülasyonda nadir kabul edilmekle birlikte, obez kadınlarda insidansın anlamlı biçimde yükseldiği; toplumdaki obezite prevalansı arttıkça İİH yükünün de arttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte İİH yalnızca genç obez kadınlarla sınırlı değildir; erkeklerde, normal kilolu bireylerde, çocuklarda ve adölesanlarda da görülebilir. (3,5-7)

İİH'nin klinik önemi iki temel noktada toplanır. Birincisi, hastalarda çoğu zaman kronikleşen ve yaşam kalitesini bozan baş ağrısı yüküdür. İkincisi ve prognostik açıdan çok daha kritik olanı, papilödem ve optik sinir hasarı üzerinden gelişebilen kalıcı görme kaybıdır. Baş ağrısı çoğu olguda başvuru yakınması olsa

¹ Doç. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, dr_ozgul@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8276-0174

SONUÇ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, tipik olarak genç ve obez kadınlarda görülen; ancak bundan çok daha geniş bir popülasyonu etkileyebilen, baş ağrısı, papilödem ve görme kaybı riski ile karakterize önemli bir nörolojik hastalıktır. Patofizyolojisi tam olarak çözülememiş olsa da, BOS emilim bozukluğu, venöz sinüs fizyopatolojisi, metabolik-hormonal etkiler ve obezite ile ilişkili mekanizmaların birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Tanıda sekonder nedenlerin dikkatle dışlanması, uygun nörogörüntüleme ile venöz sistemin değerlendirilmesi, lomber ponksiyonla yüksek açılış basıncının gösterilmesi ve nörooftalmolojik izlemin sistematik biçimde yapılması esastır. Tedavide kilo kaybı ve asetazolamid temel yaklaşımı oluştururken, seçilmiş hastalarda cerrahi ve girişimsel yöntemler gerekli olabilir. İİH'ye yaklaşımda en önemli ilke, hastayı yalnızca baş ağrısı olan bir birey olarak değil, görsel prognozu dikkatle korunması gereken kronik bir nörolojik hasta olarak değerlendirmektir. (3,4,8,15)

KAYNAKLAR

1. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59(10):1492-1495.
2. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology*. 2013;81(13):1159-1165.
3. Mollan SP, Davies B, Silver NC, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(10):1088-1100.
4. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):78-91.
5. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol*. 2006;5(5):433-442.
6. McCluskey G, Doherty-Allan R, McCarron P, et al. Meta-analysis and systematic review of population-based epidemiological studies in idiopathic intracranial hypertension. *Eur J Neurol*. 2018.
7. Shaia JK, et al. Changes in prevalence of idiopathic intracranial hypertension in a national database, 2015–2022. 2024.
8. Wakerley BR, Mollan SP, Sinclair AJ. Idiopathic intracranial hypertension: update on diagnosis and management. 2020 review.
9. Giridharan N, Patel SK. Understanding the complex pathophysiology of idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus*. 2018.
10. Azzam AY, Matloob SA, Chaurasia B, et al. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: systematic review and meta-analysis. 2024.
11. Lim J, de Villiers L, et al. Stenting for venous sinus stenosis in patients with idiopathic intracranial hypertension: meta-analysis of restenosis and recurrence. 2024.
12. Middtlien JP, et al. Long-term outcomes of venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension. 2025.
13. Handley JD, Baruah BP, Williams DM, et al. Bariatric surgery as a treatment for idiopathic

- intracranial hypertension: a systematic review. 2015.
14. Mollan SP, Mitchell JL, Ottridge RS, et al. Effectiveness of bariatric surgery vs community weight management intervention for idiopathic intracranial hypertension. *JAMA Neurol.* 2021.
 15. Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss. *JAMA.* 2014;311(16):1641-1651.
 16. Bouffard, Marc A. MD; Comeau, Donnella S. MD, PhD; Avanaki, Mahsa A. MD; Jaafar, Narges MD; Brook, Alexander PhD; Abbasi, Bardia MD; Alsop, David C. PhD; Chang, Yu-Ming MD, PhD; Rizzo, Joseph F. MD; Mallery, Robert M. MD; Chwalisz, Bart K. MD; Reinshagen, Katherine L. MD; Grech, Olivia PhD; Ford, Jeremy N. MD, MS, MBA. Perivascular Diffusivity Suggests Dynamic and Modifiable Glymphatic Transit in Idiopathic Intracranial Hypertension. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 46(1):p 105-112, March 2026. | DOI: 10.1097/WNO.000000000000243428.
 17. Kee, Tze Phei, and Timo Krings. "Glymphatics in neurovascular diseases." *Journal of NeuroInterventional Surgery* (2025).
 18. Derrek Schartz, Alan Finkelstein, Nhat Hoang, Matthew T. Bender, Giovanni Schifitto, Jianhui Zhong. Diffusion-Weighted Imaging Reveals Impaired Glymphatic Clearance in Idiopathic Intracranial Hypertension. *American Journal of Neuroradiology* Feb 2024, 45 (2) 149-154; DOI: 10.3174/ajnr.A8088.
 19. Xiang, Tangtang, et al. "Effects of increased intracranial pressure on cerebrospinal fluid influx, cerebral vascular hemodynamic indexes, and cerebrospinal fluid lymphatic efflux." *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 42.12 (2022): 2287-2302.
 20. Smith SV, Friedman DI. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: a review of outcomes. 2017.
 21. Arkoudis NA, et al. Idiopathic intracranial hypertension: imaging and clinical essentials. 2024 review.
 22. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2011;42(4):1158-1192.
 23. Barkatullah AF, et al. MRI findings as markers of idiopathic intracranial hypertension. 2021.
 24. Mollan SP, et al. Diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. 2023.
 25. Kwee RM, Kwee TC. Systematic review and meta-analysis of MRI signs for diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. 2019.
 26. de Oliveira Alves JB, et al. Outcomes of bariatric surgery for idiopathic intracranial hypertension: systematic review and meta-analysis. 2025.
 27. Ottridge R, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension Weight Trial (IIH:WT): trial design. 2017.
 28. Friedman DI, McDermott MP, Kieburtz KD, et al. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: design considerations and methods. 2014.
 29. Beck RW. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: a long time coming but worth the wait. 2016.
 30. Toshniwal SS, et al. A comprehensive review of idiopathic intracranial hypertension. 2024.
 31. Fridley, Jared, et al. "Bariatric surgery for the treatment of idiopathic intracranial hypertension: a review." *Journal of neurosurgery* 114.1 (2011): 34-39.