



NÖROLOJİ

ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

M. BRANDON WESTOVER
EMILY CHOI
KARIM M. AWAD

SERİ EDITÖRÜ
DAVID M. GREER

Çeviri Editörü
DEVİRAN SÜER



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolters Kluwer | Lippincott
Health Williams & Wilkins

NÖROLOJİ

CEP KİTABI

NÖROLOJİ

ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

Editörler

M. BRANDON WESTOVER, MD, PHD

Resident, Partners Neurology Residency Program
Brigham and Women's Hospital, Massachusetts General Hospital
Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

EMILY CHOI, MD

Resident, Partners Neurology Residency Program
Brigham and Women's Hospital, Massachusetts General Hospital
Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

KARIM M. AWAD, MD

Resident, Partners Neurology Residency Program
Brigham and Women's Hospital, Massachusetts General Hospital
Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Seri Editörü

DAVID M. GREER, MD, MA

Program Director, Partners Neurology Residency Program
Neurologist, Department of Neurology, Massachusetts General Hospital
Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Çeviri Editörü

UZM. DR. DEVRAN SÜER

Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

NÖROLOJİ CEP KİTABI

Türkçe Telif Hakları 2016

ISBN: 978-975-277-620-3

Orijinal Adı: Pocket Neurology

Yayınevi: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins

Yazarlar: M. Brandon Westover, Emily Choi, Karim M. Awad

Çeviri Editörü: Dr. Devran Süer

Orijinal ISBN: 978-1-60831-256-6

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi-Düzenleme: İhsan Ağın

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A

Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19/C Kartal/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İÇİNDEKİLER

Katkıda Bulunanlar	v
Değerlendirenler	vii
Önsöz	viii
Çeviri Editörü Önsözü	ix
NÖROLOJİK ACİLLER:	1
<i>Emily Choi ve David M. Greer</i>	
KLİNİK NÖROLOJİDE LEZYON LOKALİZASYONU	7
<i>Shraddha Srinivasan, Emly Choi, Edison Miyawaki ve Jeremy D. Schmahmann</i>	
NÖROGÖRÜNTÜLEME	13
<i>Joshua P. Klein ve Adam B. Cohen</i>	
VASKÜLER NÖROLOJİ	26
<i>Karim M. Awad ve David M. Greer</i>	
NÖROLOJİK YOĞUN BAKIM	34
<i>Brian L. Edlow, Pankajavalli Ramakrishnan, Brijesh P. Mehta ve Allan H. Ropper</i>	
AKUT İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON	45
<i>Terrance T. Kummer ve Allan H. Ropper</i>	
GİRİŞİMSSEL NÖROLOJİ	51
<i>Brijesh P. Metha, Ashutosh P. Jadhav ve David M. Greer</i>	
NÖBETLER	57
<i>M. Brandon Westover, Jurriann M. Peters ve Edward B. Bromfield</i>	
ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)	79
<i>Mouhsin Shafi ve Daniel J. Costello</i>	
DELİRYUM	86
<i>M. Brandon Westover, Tommy T. Thomas ve David M. Greer</i>	
HIZLI İLERLEYİCİ DEMANS	89
<i>M. Brandon Westover, Tommy T. Thomas ve David M. Greer</i>	
DEMANS	96
<i>Vikram Khurana, Susana B. Mierau ve Bradford C. Dickerson</i>	
HAREKET BOZUKLUKLARI	105
<i>Karim M. Awad, Melita T. Barkhoudarian, Nicta I. Mejia ve Nikolaus R. McFarland</i>	
DAVRANIŞ NÖROLOJİSİ	115
<i>Jesse B. Mez, Susanna B. Mierau ve Bradford C. Dickerson</i>	
ZEHİRLER VE VİTAMİN EKSİKLİKLERİ	126
<i>Soma Sengupta, Ciro Ramos-Estebanez ve Susan T. Herman</i>	
MENİNJİT, ENSEFALİT VE BEYİN APSELERİ	136
<i>M. Brandon Westover, Zongqi Xia ve Tracey A. Cho</i>	
NÖROLOJİK ENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR	149
<i>Felicia C. Chow, Thomas A. Deuel ve Nagogopal Venna</i>	

BAŞAĞRISI	167
<i>Graham R. Huesmann ve David W. Chen</i>	
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ	175
<i>Terrance T. Kummer, M. Brandon Westover ve Tracey A. Cho</i>	
AĞRI	178
<i>Brian J. Wainger</i>	
BAŞ DÖNMESİ VE İŞİTME KAYBI	182
<i>Dinesh V. Raju, Terrance T. Kummer ve Stephen W. Parker</i>	
SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN DEMİYELİNİZAN HASTALIKLARI	188
<i>Riley Bove ve Misha L. Pless</i>	
SPİNAL KORD HASTALIKLARI	203
<i>Steve S. W. Han, Kimiko Domoto-Reilly ve Nagagopal Venna</i>	
MOTOR NÖRON HASTALIĞI	210
<i>Emily Choi ve Merit E. Cudkowicz</i>	
PERİFERİK NÖROPATİ	215
<i>Emily Choi ve Anthony A. Amato</i>	
RADİKÜLOPATİ VE PLEKSOPATİ	224
<i>Emily Choi ve Anthony A. Amato</i>	
NÖROMUSKULER BİLEŞKE HASTALIKLARI	227
<i>James Berry</i>	
MİYOPATİ	231
<i>Sarah I. Sheikh ve David Chad</i>	
SİNİR İLETİM ÇALIŞMALARI VE ELEKTROMİYOGRAFİ	235
<i>Davender S. Khera ve Erik R. Ensrud</i>	
NÖROROMATOLOJİ	238
<i>Kimberly A. Parkerson, Pankajavalli Ramakrishnan ve Nagagopal Venna</i>	
NÖRO ONKOLOJİ	249
<i>Mikael Rinne, Kenneth D. Westover ve Andrew Norden</i>	
UYKU TIBBİ	269
<i>Karim M. Awad, Dinesh V. Raju ve Atul Malhotra</i>	
GEBELİK NÖROLOJİSİ	278
<i>Thabele M. Leslie-Mazwi</i>	
NÖROOFTALMOLOJİ	285
<i>Adam B. Cohen ve Joshua P. Klein</i>	
NÖROLOJİK KONSÜLTASYON PROBLEMLERİ	302
<i>Dinesh V. Raju, Ashutosh P. Jadhav ve David M. Greer</i>	
SEÇİLMİŞ PEDIATRİK NÖROLOJİK HASTALIKLAR	305
<i>Patrica L. Musolino, Jahannaz Dastgir, Katherine B. Sims, Nicole J. Ullrich ve Basil T. Darras</i>	
İndeks	312

KATKIDA BULUNANLAR

Karim M. Awad, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Melita T. Barkhoudarian, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

James Berry, MD

Partners Neurology Fellow, Harvard Medical School

Riley Bove, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Emily Choi, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Felicia C. Chow, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Adam B. Cohen, MD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Jahannaz Dastgir, DO

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Thomas A. Deuel, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Kimiko Domoto-Reilly, MD

Partners Neurology Fellow, Harvard Medical School

Brian L. Edlow, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Steve S.W.Han, MD, PhD

Partners Neurology Fellow, Harvard Medical School

Graham R. Huesmann, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Ashutosh P.Jadhav, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Davender S. Khera, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Vikram Khurana, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Joshua P. Klein, MD, PhD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Terrance T. Kummer, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Thabele M. Leslie-Mazwi, MD

Partners Neurology Fellow, Harvard Medical School

Brijesh P. Mehta, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Nicte I. Mejia, MD

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Jesse B. Mez, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Susana B. Mierau, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Patricia L. Musolino, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Kimberly A. Parkerson, MD, PhD

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Jurrian M. Peters, MD

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Dinesh V. Raju, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Pankajavalli Ramakrishnan, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Ciro Ramos-Estebanez, MD, PhD

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Mikael Rinne, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Soma Sengupta, MBBChir, MRCP, PhD

Clinical Fellow in Neurology, Harvard Medical School

Mouhsin Shafi, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Sarah I. Sheikh, MD, MRCP

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Shraddha Srinivasan, MD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Tommy T. Thomas, MD, PhD

Partners Neurology Fellow, Harvard Medical School

Brian J. Wainger, MD, PhD

Instructor in Anesthesia, Harvard Medical School

Kenneth D. Westover, MD, PhD

Fellow in Radiation Oncology, Harvard Medical School

M. Brandon Westover, MD, PhD

Partners Neurology Residency, Harvard Medical School

Zongqi Xia, MD, PhD

Post-doctoral Fellow in Neurology, Harvard Medical School

DEĞERLENDİRENLER

Antony A. Amato, MD

Professor of Neurology, Harvard Medical School

Edward B. Bromfield, MD (vefat)

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

David Chad, MD

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

David W. Chen, MD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Tracey A. Cho, MD, MA

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Daniel J. Costello, MD, MRCPI

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Merit E. Cudkowicz, MD, MSc

Professor of Neurology, Harvard Medical School

Basil T. Darras, MD

Professor of Neurology, Harvard Medical School

Bradford C. Dickerson, MD

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

Erik R. Ensrud, MD

Director, Neuromuscular Center, Boston VA Medical Center

David M. Greer, MD, MA

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

Susan T. Herman, MD

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School

Nikolaus R. McFarland, MD, PhD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Edison Miyawaki, MD

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Andrew D. Norden, MD, MPH

Instructor in Neurology, Harvard Medical School

Stephen W. Parker, MD

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School

Misha L. Pless, MD

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

Allan H. Ropper, MD, FRCP, FACP

Professor of Neurology, Harvard Medical School

Jeremy D. Schmahmann, MD

Professor of Neurology, Harvard Medical School

Katherine B. Sims, MD

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

Nicole J. Ullrich, MD, PhD, MMSci

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School

Nagagopal Vena, MD, MRCP

Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School

ÖNSÖZ

Nörolojide çalışan pek çok stajyer hekim; pek çok tıp hekimi gibi, Dahiliye stajında intern hekimlik dönemlerinde Pocket Medicine kaynağına oldukça güvenmektedir. Ancak nörolojide stajyerliğin erken dönemlerine uygun, resmi kaynaklar dışında nispeten açık ve anlaşılır bir el kitabı bulunmamaktaydı; *Pocket Neurology* bu fikirle doğdu.

Bu kitapta, bölümler nöroloji stajyer hekimleri ve Massachussetes General Hospital, Brigham and Women's Hospital, Children's Hospital Boston ve Beth Israel Deaconess Medical Center'da çalışan nörologların ve asistanların işbirliği ile yazılmıştır. Bu kitabı nörolojik bulgu ve belirtiler, ayırıcı tanı, yaklaşım, tanı, tedavinin riskleri, faydaları ve prognoz gibi pek çok konuyu içerecek şekilde pratik bir yaklaşım ile hazırlamaya çalıştık. Uygun bilgiye en kısa sürede ulaşılabilmesini ve organize şekilde uygun bilgiyi sağlayacak bir kitap ortaya çıkarmayı amaçladık.

Umarız ki; bu kitap nörolojik olgularınız için hızlı, değerli ve anlaşılır bir referans olarak yerini alır.

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Günümüz tıbbi günbegün ilerleme göstermekte ve inanılmaz bir hızla bilgiler güncellenmekte veya yenilenmektedir. Bilgiye erişimin hızlı ve pratik olması pek çok açıdan yarar sağlar niteliktedir. Bu amaçla, Pocket Neurology'nin, pek çok genç hekimin bilgilerini güncellemesi, yenilemesi ve geliştirmesine katkı sağlayacak bir kılavuz olarak kitaplıklardaki yerini alacağını düşünüyorum.

Bu kitabın baskıya hazırlanması konusunda emeği geçen tüm Güneş Tıp Kitabevleri ilgililerine teşekkür ederim.

Kitabın tüm tıp öğrencileri ve hekimlerine faydalı olması dilekleriyle...

Dr. Devran Süer

8. **Vestibülokoklear sinir:** *Duyu:* Denge ve işitme. Vestibüler ve koklear sinirlerden oluşur. Koklear sinir: Lezyonlarında tinnitus, sağırılık görülür. Vestibüler sinir: Lezyonunda vertigo (genellikle pozisyonel), nistagmus (vertikal-horizantal, rotatuar) Genel semptomlar: Terleme, bulantı, kusma, taşikardi, hipotansiyon

Periferik ve Santral Vertigo Ayırımı		
Semptomlar	Periferik	Santral
Seviye	Şiddetli	Daha hafif
Paroksizmal/Devamlı	Paroksizmal (genellikle)	Devamlı
Pozisyonel	Evet	Hayır
Bulantı, kusma	Genellikle var	Genellikle var ancak daha az belirtilmekte
Nistagmusun yönü	Horizontal, torsiyonel, asla vertikal değil	Horizontal, torsiyonel, vertikal, değişken olabilir.
Etkilenmiş bakış fiksasyonu ile nistagmusun derecesi	Azalıır	Değişmez
Yorulma	Azalıır veya kaybolur	Yorulmaz
Vertigo, nistagmus başlangıcından önceki latans	Var	Yok
Nörolojik semptomlar	Yok	Var (Genellikle)

9. **Glossofaringeal sinir:** *Motor:* Damağın yukarı kalkması, yutma. *Duyu:* Dilin 1/3 arka kısmındaki duyu ve damak duysusu. *Otonomik:* Parotis bezinin parasempatik innervasyonu. *Juguler foramen sendromu:* Juguler foramen basısı veya lezyonunda 9, 10, 11 CN tutulumu.
10. **Vagus siniri:** *Motor:* Damak elevasyonu, yutma, vokal kord innervasyonu. *Duyu:* Epiglottis ve laringeal duyu. *Otonomik:* Trakea, GI yol, kalp parasempatik innervasyonu.
11. **Spinal aksesuar sinir:** Trapez, SCM innervasyonu; omuzun kaldırılması, boyun hareketleri.
12. **Hipoglossal sinir:** *Motor:* Dil hareketleri.

SPİNAL KORD

Spinal kord damar ağı: Üst bölge (Servikotorasik): C4-8 arasında uzanan anterior spinal arter tarafından beslenir. Orta bölge (Midtorasik): İnterkostal arter dalları ile beslenir. Spinal kordun 'sınır bölge' si olarak da bilinmektedir. Alt bölge (Torakolumbosakral): Adamkiewicz anterior radikuler arter tarafından beslenir.

Spinal Kord Sendromları		
Sindrom	Prezentasyon	Anatomi
Transvers miyelopati 	<i>Motor:</i> Lezyon seviyesinde alt motor nöron tipi güç kaybı, lezyon seviyesinin altında üst motor nöron tipi güç kaybı <i>Duyu:</i> Lezyon seviyesinin 2 veya 3 segment altında ağrı, ısı, vibrasyon, propriosepsiyon, his kaybı, lezyon seviyesinde hiperestezi ve ağrı <i>Refleksler:</i> Lezyon seviyesinde hiporefleksi, lezyon seviyesinin altında hiperrefleksi	Kortikospinal yol, spinotalamik yol, dorsal kolonun tam veya tama yakın kesileri
Brown Sequard sendromu 	<i>Motor:</i> Lezyon seviyesinde alt motor nöron tipi güç kaybı, lezyon seviyesinin altında üst motor nöron tipi güç kaybı <i>Duyu:</i> Lezyon seviyesinin altında ipsilateral propriosepsiyon, dokunma ve vibrasyon kaybı. Lezyon seviyesinden 2 veya 3 segment aşağıda kontrateral ağrı ve ısı duysusu kaybı, lezyon seviyesinde ipsilateral hiperestezi <i>Refleksler:</i> Lezyon seviyesinde ipsilateral hiporefleksi, lezyonun aşağısında hiperrefleksi.	Kortikospinal yol, arka kolon ve spinotalamik yolda ipsilateral hasar

(Devam ediyor)

Periventriküler	Krabbe hastalığı, metakromatik lökodistrofi, Sjögren-Larsson sendromu Periventriküler lökomalazya HIV ensefalopatisi Nöronal degeneratif hastalıkları geç başlangıç gösteren formları; örneğin, nöronal seroid lipofuksinoz
Subkortikal	Kearns Sayre sendromu, Canavan hastalığı, üre siklus defektleri, L2 hidroksiglutarik asidüri, propiyonik asidem
Diffüz serebral	Progresif beyaz cevher hastalıklarının son dönemi Bazı mitokondrial hastalıklar (MELAS) Diğerleri: Subkortikal kistlerle birliktelik gösteren megaensefalik lökoensefalopati (MLC), Merozin eksikliği olan kongenital muskuler distrofi
Serebellum ve orta serebellar pedünküller	Eroin veya kokain toksisitesi Aleksander hastalığı; histiositozis, Frail X sendromu premütasyon; otozomal dominant lökodistrofi Beyin sapı ve spinal kord tutulumu ve laktat yükselmesi ile birlikte olan lökoensefalopati Erken başlangıçlı akçaağaç şurup hastalığı; peroksizomal bozukluklar; serebrotendinöz ksantomatozis (CTX)
Beyin sapı	Peroksizomal bozukluklar, Aleksander hastalığı, Wilson hastalığı
Tipik Olmayan PSS Tutulumu	
Pelizaeus Merzbacher hastalığı Galaktozemi Erken başlangıçlı degeneratif hastalıklar, erken başlangıçlı GM1 ve GM2 gangliosidozlar, infantil nöronal seroid lipofuksinoz, Alpers sendromu	Tipik PSS tutulumu
	Hipomiyelinizan sendromlar (örneğin Cockayne)

Schiffman and van der Knapp, *Neurology* 2009;72:750-759'den uyarlanmıştır.

Diğer Demiyelinizan Hastalıklar

SLE/AFS: Subkortikal beyaz cevher hastalığıdır. T2 de hiperintens lezyonlar izlenir, lezyonlar vasküler dağılım alanında olabilir ve enfarkt olarak karşımıza çıkabilir. Görece olarak periventriküler alan korunmuştur. Kortikal lezyonlar ve diffüz atrofi de görülebilmektedir, spinal korda T2 de hiperintens lezyonlar görülebilir.

Sjögren: Subkortikal ve periventriküler beyaz cevher hastalığıdır. Bazal ganglionlarda da T2 de hiperintens lezyonlar izlenir. Korpus kallosum tutulumu daha seyrektrir.

Behçet: Hemisferik multifokal veya birleşme eğiliminde T2 de hiperintens lezyonlar izlenir. Di-ensefalon ve üst beyin sapı tutulumu da sıklıkla izlenir. (genellikle ödem ile birliktelik gösterir.) Kortikal ven trombozu ve enfarktları sıklıkla görülür. Hemorajik karakterde olabilir.

Sarkoidozis: Fokal, multifokal veya birleşme eğiliminde olan T2 de hiperintens lezyonlar izlenir. Ayrıca pakimieninslerde kalınlaşma ve parenkimal tutulum görülebilir. (pitüiter bez, hipotalamus, optik sinir ve optik kiazma)

Primer SSS Vaskülit: Hemisferik beyaz ve gri cevherin tutulduğu diffüzyon kısıtlanması gösteren akut lezyonlar izlenir. Stenoz, anevrizma ile ilişkili olabilir meningeal ve perivasküler kontrast tutulumu, beyaz cevherde T2'de hiperintens kronik lezyonlar görülebilir.

İmmün aracı inflammatuar sendrom (IRIS): Multifokal, birleşme eğilimi gösteren diffüz beyaz cevher lezyonlarıdır, kitle etkisi gösterebilirler, fokal kontrast tutulumu izlenebilir.

İnflammatuar SAA: Ağırlıklı olarak kortikal ve subkortikal mikrohemorajiler (GRE'de), asimetrik ve birleşme eğiliminde T2 de hiperintens, T1 de hipointens olarak izlenen beyaz cevher hastalığıdır, minimal kontrast tutulumu izlenir. (*Neurology* 2007;68 (17): 1411-1416)

Tolosa Hunt: Kavernoöz sinüs, orbital apeks ve komşu yapıların idiopatik granulomatöz hastalığıdır. Lezyonlar T1/T2de izointens izlenir, belirgin olarak kontrast tutulumu gösterirler.

Paraneoplastik hastalık: Multipl sistemik kanserler ile ilişkilidir. Küçük hücreli akciğer kanseri, testiküler germ hücre kanseri, over kanser gibi. T2'de simetrik hiperintens lezyonlar görülür, ödem ile birliktelik gösterir.

PRES ve hipertansif ensefalopati: Posterior hemisferlerde, MCA-PCA border zone bölgelerinde bilateral, simetrik, T2 de hiperintens beyaz cevher lezyonları görülür. (frontal, temporal, beyin sapı, serebellum ve gri cevher de tutulabilir). Lezyonlarda diffüzyon kısıtlılığı ve periferik kontrast tutulumu izlenir.

Fibromusküler displazi: Nadir görülür, genellikle kadınları etkiler (30-50 yaş). Görüntüleme: Tespih tanesi dizilimi, (segmental daralan ve genişleyen arterler), genellikle bilateralidir. Etkilenen arterler: Renal > ICA > vertebral > intrakranial arterler. Stenoz tromboz veya diseksiyona neden olur. Tedavi: Antiplatelet ajanlar

Moya Moya: En çok Asyalılarda çalışılmıştır, ancak tüm dünyada görülür. Büyük arter oklüzyonu (genellikle distal ICA veya MCA/ACA ana kök) → Lentrikülostriat arterler, kollateralleri oluşturur. Anjio: Kollateraller, sigara dumanı manzarası verdiği için Japonca'da Moya Moya denilmiştir. Klinik: İnme (büyük damar tıkanması), intraserebral kanama (kollaterallerin fragilitesine sekonder) *Tedavi:* Cerrahi (düşük inme riski): Bypass (1.tercih) veya EDAS (bypass yapılmadığı durumlarda, STA'nın etkilenmiş beyin alanına anastomozu).

İlaçlar: Amfetaminler, kokain (akut HT veya ilaç ilişkili vaskülopati şeklinde)

Subkortikal vasküler demans: İleri yaşlarda, uzun süreli HT varlığında, multipl subkortikal enfarkt alanları ve sonrasında gelişen demans tablosu. MR: Belirgin beyaz madde değişiklikleri. Tedavi: Alzheimer'e yönelik tedavi faydalı olabilir (*Lancet Neurol 2008;7:310*).

CADASIL (Serebral otozomal dominant arteriopati, subkortikal enfarkt, lökoensefalopati): 30-50 yaşlarında, kalıtsal (inkomple penetrans), NOTCH 3 mutasyonu. Klinik: Laküner enfarkt, progresif demans, aural migren. MR: Belirgin beyaz madde değişiklikleri.

Bilinmeyen nedenler: Paradoksal emboli: Teknik olarak kriptojenik

İSKEMİK İNMEYE YAKLAŞIM

Acil olarak yapılması gerekenler

Tam kan, Biyokimya, INR, Kardiak enzimler (8 saatte bir) kontrastsız BT: İntraserebral kanamayı ekarte etmek amacı ile.

Sekonder riski önleme amacı ile yapılacak testler:

Laboratuvar: Lipid paneli, lipoprotein a, Hgb A1c (altta yatan DM tespit etmek amacı ile ve inmenin kan şekerini yükselebileceği göz önüne alınarak), homosistein, TSH (AF için artmış risk teşkil edebilir) ESR, CRP (vaskülit veya endokarditten şüpheleniliyorsa) hiperkoagulabilite paneli (50 yaşın altındaki hastalarda heparin başlamadan önce), (antifosfolipid antikorlar, lupus antikoagulan, protrombin gen mutasyonu, faktör V Leiden mutasyonu, Protein C/S, Antitrombin III eksikliği, Beta 2 mikroglobulin).

Görüntüleme: BT-A: Endovasküler girişim ve medikal tedaviye başlamak için (örneğin diseksiyon, ateroskleroz, vaskülit) MR-MRA: Acil değildir, inmenin ilk birkaç saatinde sensitivitesi %95. Karotis USG: Eğer BTA veya MRA yapılmadı ise.

Diğer testler: *Holter:* 24 saatlik HOLTER, AF saptamak için. AF şüphesi olan hastalarda kardiak monitorizasyon 7-14 güne kadar uzatılabilir. Ekokardiografi: PFO dışlamak ve atrial septal anevrizm (kriptojenik inmelde) varlığını göstermek amacı ile yapılır. KKY, trombüs, sol atrium dilatasyonu (AF için yüksek risk teşkil eder), sol ventrikül hipokinezi, valvüler anormallikleri saptamak amacı ile yapılır. TEE ne zaman yapalım? Genç hastalarda ayırıcı tanı yapmak amacı ile kapak yapılarını daha iyi gösterir. Eğer hasta sedasyona bağlı olarak Val-salvaya koopere olamıyorsa PFO saptamak açısından TTE daha az duyarlıdır. Alt ekstremitte BT Venogram: PFO, kriptojenik inme tanısı koymaya yönelik ve DVT dışlamak üzere yapılır. AE USG: İliak venlerdeki DVT'yi göstermez. Pelvis MRV veya BTV gerekebilir.

Akut iskemik inme erken yönetim

Tromboliz: Semptomlar başladıktan sonraki 3 saat içinde IV rt-PA. (doz: 0.9 mg/kg, %10 bolus). Kullanılmadığı durumlar: Minör inme, kısa zaman içinde gerileyen semptomlar, diğer kontrendikasyonlar (hemoraji, AVM, endokardit, apse) Hızlı yaklaşım beraberinde iyi sonuçları doğurur (kaybedilen her dakikada yaklaşık olarak 2 milyondan fazla nöron kaybedilir). Eğer kan basıncı, öncesinde veya süresince 185/110 mmhg altında ise rt-PA uygulanır. (Eğer kan basıncı yüksekse Labetolol IV başlanır, kan basıncı stabil duruma gelir ise rt-PA uygulanır. 24 saat boyunca rt-PA sonrası alınacak önlemler; NG tüp takılmamalıdır, arteriyel damar yolu açılmamalıdır. Antiplatelet veya antikoagulan başlanmamalıdır (DVT profilaksisi için kullanılacak heparin ve DMAH dahil). DVT profilaksisine yönelik olarak varis çorapı kullanılabilir. 24. saatte hemorajiyi dışlamak adına Beyin BT çekilmelidir. Eğer klinik kötüleşme olduysa daha erken çekilebilir. Hemorajik transformasyon; rt-PA'nın önemli komplikasyonlarındandır. NIHSS 20'nin üstünde ise risk %17, NIHSS 10'un altında ise risk %3'e düşer. Semptomlar: Somnolans, baş ağrısı, nörolojik incelemede kötüleşme. Eğer şüpheleniliyorsa, rt-PA kesilmeli, acil olarak BT çekilmeli, koagülasyon paneli gönderilmeli, kan grubu belirlenmeli, 6-8 ünite trombosit cross-match yapılmalı ve kriopresipitat hazırlanmalı. Negatif BT: Hasta hala 3 saatlik zaman dilimi içinde ise rt-PA tekrar başlanmalı. Pozitif BT: Nakil, Beyin cerrahisi konsültasyonu. Anjiödem (orolingual): rt-PA verilen hastaların %5 kadarında gelişebilir, genellikle steroid ve antihistaminik tedavisine cevap verir ve iyi seyirlidir.

Heparin: Eldeki veriler heparini önermemektedir. Bazı merkezler etiyolojide büyük damar tutulumu var ise veya AF varlığında tercih etmektedirler. Diğer seçenekler: Sol ventrikülde tromboz, mekanik kalp kapağı, diseksiyon, serebral ven trombozu. Hasta komada ise, enfarkt alanı büyükse, kitle etkisi yaratıyorsa, BT'de intraserebral kanama var ise, ortalama arteriyel basınç 130 mmhg üstünde ise, NIHSS 15 üstünde ise heparin verilmemelidir.

Endovasküler yöntemler: Girişimsel Nöroloji Bölümünde inceleyebilirsiniz.

ASA: Günde 81 mg kullanımı (full doz kullanımının kanıtlanmış etkinliği gösterilmemiştir).

Akut dönemde diğer anti platelet ajanlar test edilmemiştir (örneğin klopidogrel, tiklopidin,

Tani: MR: Multipl vasküler lezyonlar, simetrik beyaz cevher ödemi (bazen gri madde tutulmuş olur), parietokspital, serebellum/beyin sapı tutulumu, ödem: ADC hiperintens, DWI hipo/izointens

Ayırıcı tani: Sınır bölge enfarktlar, serebral ven trombozu, ensefalit, vaskülit

Tedavi: HT kontrolü, nöbet kontrolü. Eklampsi: Doğum, nöbetler için magnezyum, kan basıncı kontrolü, sitotoksik ajanların dozunun azaltılması

SEREBRAL REPERFÜZYON SENDROMU

Giriş: İnsidansı %3. Karotis endarterektomi sonrası, karotis anjioplasti, karotis stent (EC-IC bypass, dural AVF embolizasyonu) sonrası baş ağrısı, nöbet, nörolojik semptomlar.

Patoloji: Genellikle arka sistemi etkiler. Sempatik inervasyon azalır, otoregülasyon ve baroreseptör disfonksiyonu. Hiperperfüzyon, parenkimde sıvı transudasyonuna ve ödeme neden olur.

Semptom: Baş ağrısı. Konfüzyon, koma. Nöbetler. Görsel semptomlar. Olası ISK/SAK.

Tani: MR (post-op): Beyaz cevher ödemi, fokal enfarktlar, ödem veya hemoraji. Ayırıcı tani: Karotid oklüzyon veya trombozu.

Tedavi: HT: Labetolol. Klonidin. Vazodilatör ve kalsiyum kanal blokerlerinden kaçınılmalıdır, serebrovazodilatasyona neden olarak hiperperfüzyonu artırır. Nöbet: AEL, eğer klinik veya elektrografik olarak gösterilirse. Prognoz: Tedavi edilirse iyi prognoz.

Önleme: İnfarkta yönelik cerrahi 1 ay içinde yapıldı ise veya 3 ay içinde kontrlateral CEA yapıldıysa yüksek risk. Kan basıncı kontrolü, edaravone endotelial hücre hasarını sınırlar ve CEA sonrası hiperperfüzyon insidansını azaltır (*Neurosurgery 2004;55:1060*).

TRAVMATİK KANAMALAR

Akut subdural kanama: İleri yaşlarda minör travma ile ortaya çıkar. Köprü venlerinde yırtılma ile meydana gelir. Kan miktarına bağlı basıya bağlı olarak semptomlar ortaya çıkar. Lucid: hasar sonrası koma. BT: Hiperdens kresent görünüm. MR: T2 hipointens. Tedavi: Cerrahi ile daha iyi sonuçlar alınır. Seçenekler: Burr hole, kraniotomi. Küçük hematomlara (10 mm altında kalınlık, sift etkisi yoksa) yönelik gözlem. 6-8 saat içinde BT kontrolü.

Kronik subdural kanama: Travma. Günler veya haftalar süren baş ağrısı, ensefalopati, bilinç değişikliği. BT: izo→ hipodens (1 ay içinde) MR: T1'de hiperintens (haftalar) → hipointens (aylar). Tedavi: Küçük ise gözlem. Geniş (10 mm üstünde kalınlaşma, 5 mm üstünde sift) veya semptomatik ise: cerrahi. Kateter yerleşimi ile birlikte burr hole, burr sonrası yeniden kanarsa kraniotomi.

Epidural kanama: Kafatası fraktürüne bağlı olarak orta meningeal arter yırtılması. Bilinç kaybı→ lucid interval→ koma. BT: Lens şekilli. Tedavi: 30 ml üstünde kanama, koma veya nörolojik semptomlar var ise cerrahi. Eğer hastada warfarin kullanımı varsa antikoagülasyonun önlenmesi.

NÖROLOJİK YOĞUN BAKIM

KOMA VE BİLİNÇ BOZUKLUKLARI

Koma: Uyanıklığın sağlanamaması ve cevap verememe hali.

Vegetatif durum: Çevrenin ve kendisinin farkında olmama hali, fakat uykuya uyanıklık döngüsü korunmuştur, hipotalamus ve beyin sapının otonomik fonksiyonlarında tama yakın veya parsiyel korunma.

Persistan vegetatif durum: Vegetatif durumun bir aydan fazla sürmesi.

Kalıcı vegetatif durum: Non travmatik beyin hasarından 3 ay sonra, travmatik beyin hasarından 1 yıl sonra.

Minimal bilinç durumu: Bilinç ileri derecede etkilenmiştir ancak hastanın kendisine ve çevreye yönelik farkındalığı minimal ölçüde korunmuştur.

Locked-in sendromu: Kuadrupleji ve alt kranial sinirlerin fonksiyon kaybı, ancak duyu, kognisyon ve göz hareketleri korunmuştur.

na neden olabilirler, kan basıncı düşük ise etomidate kullanın. Entübasyon sırasında intrakranial basıncı artırmaktan kaçının.

Santral respiratuar merkez lezyonları: Örneğin bihemisferik lezyonlarda, metabolik ensefalopatilerde, pontin lezyonlarda Cheyne-Stokes solunumu; lateral medüller lezyonlarda hipoventilasyon, apne, Ondine'in laneti, pontin lezyonlarda apnöstik veya ataksik solunum, pontomezensefalik lezyonlarda hiperventilasyon.

Spinal kord hasarı: Frenik sinir hasarı, interkostal ve abdominal güçsüzlük durumlarında, endotrakeal entübasyon açısından dikkatli olunmalıdır. Bazı ciddi vakalarda trakeostomi gerekebilir. İleustan aspirasyon riski olabilir. Yüksek servikal hasarlarda uzamış apne riski olabilir. Depolarize bloke eden ajanlara karşı hipersensitivite olabilir; özellikle denervasyon hastalığı, ağır kas hastalığı varlığında; hiperkalemi ve kardiyak arrest riski nedeni ile 48 saatten fazla süreli kullanımdan kaçınılmalıdır) bu durumda non depolarize ajanlar tercih edilmelidir.

Nöromusküler solunum yetmezliği: 1. Akut polinöropati: Otonomik instabilite → sedatizanlarla kan basıncının düşürülmesi (barbitürat, benzodiazepinler, narkotikler) → suksinilkolinle hiperkalemi görülür; nondepolarizan blokan, topikal anesteziikleri kullanın (kısa etkili BDZ, atropin), körleme nazal endotrakeal entübasyon; SIMV ve PS; yatak başı resusitasyon hazırlığı. 2. Nöromusküler bileşke hastalıkları: Non depolarizan ajanlara karşı hipersensitivite vardır örneğin; vekuronyum, suksinilkoline beklenmeyen yanıt. 3. *Miyopatiler:* Ciddi hiperkalemi riski nedeni ile suksinilkolinden kaçınılmalıdır, kardiyak arrest ve malign hipertermi riski.

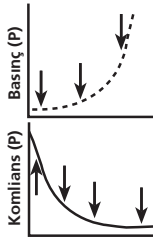
Nörojenik respiratuar yetmezlikte iyileşme: İlk olarak ventilatör sürüm ve kemosenitivite düşelir, kontrollü moddan asist moda geçilir (SIMV veya PS); gece bilinç seviyesinin azalmasına bağlı olarak hasta hiperkapnik olabilir bu nedenle kontrollü mod kullanılmaktadır. Sonrasında respiratuar kas gücü düzelir; PS modunu kullanın, yeterli inspiratuar basınç ve solunum hızının artışıdan emin olun.

AKUT İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON

Tanımlama: Intraserebral basınç > 15 mmHg (20 cm H₂O) > 10 dakika (çocuklarda zaman dilimi daha kısa)

SEREBRAL DİNAMİKLER

Monro-Kellie doktrini: Normal beyin dokusu (yaklaşık 1300 ml), BOS (yaklaşık 65 ml), kan (yaklaşık 110 ml) kafatası ve vertebral kanal içinde bulunmaktadır. Herhangi bir komponentteki hacimsel artış, bir diğer komponentin hacminin azalmasına veya intrakranial basıncın artmasına neden olmaktadır.



- 1: Fizyolojik aralık
- 2: Beyin/vertebral kavitenin kompliansı (düşük kan veya BOS hacmi)
- 3: Dekompansasyon
- 1: Fizyolojik aralık
- 2: ↑komplians → stabil ISB; artmış ISB dalga piki+kardiyak siklus
- 3: ↑↑ komplians → ↑ISB ve ↑↑ISB dalga piki + kardiyak siklus
- 4: ↑↑ISB ve ↑ISB dalga piki, azalmış serebral kan akımı

Serebral Perfüzyon Basıncı	
Serebral perfüzyon basıncı:	Artmış ISB veya azalmış OAB veya her ikisi birlikte SPP düşürür. SPB 80 mmHg (normal sınırlar); kronik HT var ise hedef SPB 60-70 mmHg; <50 mmHg → iskemi
Ortalama arteriyel basınç-İntraserebral basınç	
Ortalama arteriyel basınç: $(2DKB+SKB)/3$	

(Devam ediyor)

Prezentasyon: Ağrı, güç kaybı, his kaybı, iğnelenme hissi.

Görüntüleme: Düz çekim: Anlaşılması güçtür. BT: Kemik fraktürlerini gösterir. MR: Kord hasarını gösterir. Kemik görüntüleme: Ek lezyonları gösterir.

Vertebroplasti: Teknik: Vertebral cismini kemik semeni ile birlikte büyütme (polimetilmetakrilat) *Endikasyonları:* Ağrılı vertebral fraktürleri stabilize etmek. *Kontrendikasyonları:* Sistemik veya lokalize spinal enfeksiyon, kanama bozuklukları. Fraktür özellikleri: Burst komponenti, nörolojik defisit, posterior vertebral duvar fraktürü, zayıf vizüalizasyon. *Faydaları:* Ağrının azaltılması (genellikle 3 gün içinde) *Komplikasyonları:* semen sızıntısı, kord/sinir kökü basısı ve pulmoner emboli.

Perkütan vertebroplasti ve medikal tedavinin karşılaştırılması: (VERTOS çalışması) (AJNR Am J Neuroradiol 2007;28:555): İlk randomize çalışmadır. 1. gün: Azalmış ağrı. 2. gün: Analjezik kullanımının azalması. Randomize, kör, plasebo kontrollü çalışmalarda 1 ay (NEJM 2009;361:569) ve 6 ay (NEJM 2009;361:557) içinde ağrının azalma etkisi eşit görülmüş. İlerleyen çalışmalar vertebroplastinin uzun dönemde oluşturduğu etkiler ile plasebo/vertebroplastinin karşılaştırdığı çalışmalardır.

Kifoplasti: Konservatif tedaviden 6 hafta sonra düşünülmelidir. Teknik: Fraktüre olmuş vertebral gövdeye şişkin kemik tamponu perkütan olarak yerleştirilir. Kemik tamponunun şişkin olması vertebral cismin son plakasındaki basıyı artırarak, vertebral cisimde boşluk yaratır. *Endikasyonları:* Vertebroplasti ile benzer. *Faydaları:* 2 hafta içinde ağrıları azaltır. Vertebral boyun yüksekliliğini artırır. Spinal balansı geliştirir. *Komplikasyonları:* Semen sızıntısı, kord/sinir kökü basısı.

Fraktür redüksiyonu (FREE çalışması) (Lancet 2009;373:1016): Kifoplastiyi cerrahi olmayan yöntemlerle karşılaştıran geniş, randomize ve uzun dönem çalışmadır. Kifoplasti yaşam kalitesini artırır, dizabileyti önler ve 1 ay içinde bel ağrısını azaltır ancak 1 yıllık sonuçlarda fark izlenmemiştir. Devam eden randomize kontrollü çalışmalarda vertebroplasti kifoplasti ile karşılaştırılmaktadır.

LOMBER DİSK HERNİASYONU

Tanımlama: Disk materyallerinin intervertebral disk mesafesinde lokalize yerleşim kusuru (nukleus, kırıldak, fragmente kemik, annulus).

Aşamalar: Disk dejenerasyonu. Prolaps: annulus çıkıntısı Ekstrüzyon: annulus ruptüre olmuş, ancak nukleus diske bağlı Sekestrasyon: Disk dokusu tamamen dışarıda.

Prezentasyon: Servikal: Boyun, omuz, kollarda ağrı; kolda güçsüzlük. Torasik: Göğse uzanan ağrı Lomber: Bel, bacak ağrısı, oturunca, yürüyünce, bacakları düz bir şekilde uzatınca artan ağrı, siyatik, bacakta güç kaybı. Uyarıcı sempoılar: ateş, damar yoluyla ilaç kullanımı, travma, mesane-barsak problemleri.

Görüntüleme: MR, BT miyelogram.

Perkütan diskektomi (nükleoplasti): Teknik: Semptomatik diskin içine perkütan iğne yerleştirilir, radyofrekans enerji uygulanarak dokuya hasar verilerek doku çıkarılır, disk içerikleri dekomprese edilir ve sinir kökü basısı önlenir. *Endikasyonları:* kronik diskojenik bel ağrısı, 6mm altındaki disk herniasyonlarında ve %50 üstünde annular bütünlüğün korunduğu vakalarda düşünülmelidir. *Kontrendikasyonları:* miyelopatik bulgular, bel ağrısının diğer nedenleri (kemik artriti, spinal fraktür, tümör) *Faydaları:* Ağrının azaltılması, analjezik ihtiyacının azalması *Komplikasyonları:* enfeksiyon, kanama, sinir hasarı, kötüleşen ağrı, herniasyonun tekrarı

AEİ SEÇİMİ: GENEL KURALLAR

AEİ seçiminde dikkat edilmesi gereken hususlar

Nöbet tipi: Dar spektrumlu (fokal veya tonik-klonik nöbetler): CBZ, OXZ, FB, Fenitoin, PRM, GBP, PGB, TGB. Geniş spektrumlu: (fokal + jeneralize, miyoklonik ve absansı içeren): LEV, VPA, TOP, ZNS, LTG (miyokloni için daha az etkili),FBM.

Tutar: İlk jenerasyon AEİ genellikle daha ucuz.

Yeni tanı: Vakaların yaklaşık olarak %50 kadarı ilk ilaç ile nöbetsiz duruma gelirler→genel olarak ikinci jenerasyon anti epileptikleri tercih edin, yüksek güvenilirlik ve tolerabiliteleri olması nedeni ile (örneğin LEV, TOP, LTG, OXZ, CBZ, GBP)

Dirençli Epilepsi: Ekstra AEİ eklediğinizde diğer ilaçlarla intoksikasyonu aklınızda bulundurun. Bazı kombinasyonlar farmakokinetik ve farmakodinamik intoksikasyon nedeni ile yakın monitorizasyon gerektirirler; örneğin: FB+VPA, Fenitoin+CBZ, CBZ+LTG, VPA+LTG(yüksek yan etki ve etkinlik) (bu kombinasyonlar çoğaltılabilir).

Diğer ilaçlar: Diğer anti epileptik olmayan ilaçlarla kombinasyonlarda intoksikasyonları göz önünde bulundurun.

Kadınlar: Doğurma yaşı? OKS kullanıyor mu? Kemik sağlığı? Teratojenite?

Ayrılmış OKS metabolizması: CBZ, FB, Fenitoin, PRM, TOP (>200 mg/gün), ? OXZ (≈900 mg/gün) Tüm eski AEİ class D içinde yer almaktadır=insanlarda teratojen olarak bilinmektedir; güncel veri=VPA en yüksek riske sahiptir (%6-11), Fenobarbital ~ %6; diğer ajanların ılımlı riskleri mevcuttur (kontrol popülasyonda %2-5 overlap) Tüm eski AEİ fetal anti konvülzan sendromuna yol açabilirler: kraniyofasial + parmak anomalileri, yaklaşık olarak %3 major defekt (örneğin kardiyak, yarık damak/dudak, mikrosefali, gelişimsel gecikme, nöral tüp defekti)

Yeni AEİ Class C içinde yer almaktadır=fetal etkileri bilinmemektedir.

İleri yaşlar: Yan etkiler için eşik değeri düşüktür, özellikle kognitif disfonksiyon, tremor, yürüyüş bozuklukları. Kreatinin klerensi ve hepatik klirens 65 yaşın üstünde azalmaktadır; yaşla birlikte albümin düzeyleri düşmektedir. Proteine bağlanan ilaç kullanımında düşük doz tercih edilmelidir, düşük doz kullanıp yavaş titre edilmelidir.

IV Formülasyonlar (hızlı titrasyonun gerekli olduğu durumlarda): FB, Fenitoin, VPA, LEV

AEİ SEÇİMİ: UZMAN ÖNERİLERİ

Kısıltmalar: **IJE:** İdiopatik Jeneralize Epilepsi, **SLRE:** Semptomatik Lokalizasyon ile ilişkili Epilepsi

Bireysel tercihler: Yan etki profili, etkileşim, komorbiditeler

Referans: *Epilepsy & Behaviour*, vol 7, supplement 1,2005;1-64

IJE yönelik AEİ seçimi: Uzman Önerileri			
Monoterapi			
Düzenleme	JTKN	Absans	Miyoklonik
Mono 1	VPA > LTG, TOP	VPA, ESX > LTG	VPA
Mono 2 VPA sonrası	LTG > TOP, LEV > ZNS	ESX, LTG	ZNS, LEV, TOP
Mono 2 LTG sonrası	VPA > TOP, LEV > ZNS	VPA, ESX	VPA > ZNS
Mono 2 TOP sonrası	VPA, LTG	VPA, ESX > LTG	VPA
Kombinasyon Tedavisi			
Güncel AEİ	Eklenebilecek		
FBM	VPA > LTG		
LTG	VPA, TOP, LEV, ZNS		
LEV	VPA > LTG, TOP		
TOP	LTG, VPA > LEV		
VPA	LTG > TOP, LEV, ZNS		
ZNS	LTG, VPA > LEV		
Vagus sinir stimülasyonu	VPA > LTG, TOP		

SLRE Yönelik AEİ Seçimi: Uzman Önerileri	
Başlangıç Monoterapisi	
Basit parsiyel	CBZ, OXZ> LTG, LEV
Kompleks parsiyel	CBZ, OXZ>LEV
Sekonder jeneralize	CBZ, OXZ>LTG, LEV
İkinci Monoterapi	
İlk AEİ	Sonra düşünölebilecek
CBZ	LTG>LEV, TOP
GBP	LTG, CBZ, OXZ>LEV, TOP

(Devam ediyor)

Diğerleri: GER (reflu) ilerlemesi, davranış değişiklikleri, ilaç intoksikasyonu (TOP ve diğer karbonik anhidraz inhibitörleri asidozu artırır, ancak taş oluşumunda artış izlenmez), cerrahi (KH içermeyen IV sıvı, Ph 3 saat sonra düşer→5-20 mEq HCO₃ verin).

EPİLEPSİ CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

REZEKTİF EPİLEPSİ CERRAHİSİ

Adaylık: 1. Dirençli Epilepsi 2. Fayda görme şansının yüksek olduğu vakalar

Kontrol altında olmayan nöbetlerin morbidite ve mortalitesi: Kazalar (örneğin kırıklar, yarınklar, kafa travmaları, laserasyonlar), kognitif bozukluk, depresyon, ani açıklanamayan ölüm (epilepsinin derecesine bağlıdır; 1/3000-1/200/yıl), azalmış fertilité, işsizlik. Mezial temporal epilepsi için kontrol edilemeyen epilepsilerde yapılan cerrahide morbidite ve mortalite genel olarak düşüktür. (*Neurology* 2003;60(4):538)

Dirençli epilepsi: 2 AEI denedikten sonra başarısız olundu ise düşünülmelidir.

Epilepsi cerrahisine uygun olan bozukluklar: Çok yüksek cerrahi başarı oranları: Mezial temporal/hipokampal skleroz; spesifik benign beyin tümörleri (ganglioglioma, DNT); kavernöz anjiomalar. **Daha az başarılı olanlar:** Diğer beyin tümörleri (düşük dereceli glioma, meningioma), vasküler lezyonlar (AVM, inme), nörokutanöz bozukluklar (tuberoz skleroz, nörofibromatoz, Sturge-Weber Sendromu), enfeksiyonlar (menenjit/ensefalit/beyin apsesi, ampiyem, tuberküloz, sistiserkoz lezyonu), travma, nonlezyoner fokal epilepsi.

Cerrahiye uygun olan fokal epilepsiler: 1. Loba göre başarı sırası TL>>FL, PL, OL 2. Herhangi bir loba iyi lokalize edilmiş lezyonun çıkarılması sıklıkla küratiftir 3. İktal SPECT, odak MR ile net olarak görülemediyse nöbet odağını saptamak açısından tercih edilebilir, yüksek sensitif bir tekniktir, ancak intrakranial EEG ile teyit edilmelidir 4. İnteriktal FDG-PET temporal lob epilepsisinde hipometabolizmayı gösterir (yaklaşık olarak %80), diğer veriler ile kesin olarak lateralize edilemediyse, intrakranial kayıtlama ihtiyacını bazen elimine eder.

Cerrahiye uygun olan jeneralize epilepsiler: 1. IJE genel olarak resektif olarak tedavi edilemez. VNS ile başarılı olmuş vakalar bulunmaktadır; DBS deneysel aşamadadır. 2. Jeneralize epilepsilerin spesifik vakaları cerrahiye daha uygundur: İnfantil spazmlar (West sendromu): Eğer PET hipometabolizmanın olduğu geniş bir alanı gösterirse uygun olarak değerlendirilir. *Lennox-Gastaut's sendromu:* Sıklıkla palyatif kallozotomi, ani düşmeleri ve jeneralize konvülsiyonları azaltır; VNS de uygun olabilir.

Preoperatif değerlendirme: **Rutin testler:** Uzun Video EEG, PET, MR, Nöropsikolojik test, Wada testi (mezial temporal lob epilepsisinden şüpheleniliyorsa hafızaya yönelik veya dil alanı tutulumu varsa dile yönelik olarak) 1. **Video EEG:** Çeşitli nöbet aktivitelerini lokalize etmek amacı ile kayıtlama yapılır, interiktal bozalmalar daha iyi lokalize edilir. 2. **Nöropsikolojik testler:** Lokalizasyona yardım eder, cerrahi öncesi ve sonrasındaki defisitleri karşılaştırma imkanı sunar. 3. **MR:** Hipokampal skleroz ve kortikal displazileri tespit etmek amacı ile Koronal FLAIR/T1 ince kesitli, kavernoma veya posttravmatik kana yönelik gradient echo; tümör veya enfeksiyona yönelik olarak kontrastlı çekim yapılır. 4. **PET:** Etkilenmiş alanda azalmış glukoz metabolizması ve kan akımı izlenir, genellikle nöbet odağına uyar özellikle temporalde ise 5. **Wada testi:** Dominant hemisferi tanımlamak için, lezyon kontrateralindeki hipokampusun hafızayı destekleyebileceğini göstermek için intrakarotid amobarbital verilir. **Rutin değil, bazen yardımcı olabilen diğer testler:** Magnetoensefalografi (MEG), MR spektroskopisi, fonksiyonel MR, serebral anjiyografi, SPECT, intrakranial EEG 1. **MR Spektroskopisi:** N-asetilaspartat'ın kolin ve kreatine oranı normal doku ile anormal dokunun ayırımı sağlar (örneğin gliotik alanlar), tümör veya apseyi tanımlayabilir. 2. **f MR:** Şimdilik rolü bilinmemektedir, fonksiyonel alanları lokalize edebilir. 3. **Serebral anjiyografi:** Epilepsiye neden olan vasküler lezyonları tanımlar. 4. **SPECT:** Nöbet sırasında ve sonrasında izotopun enjekte edilmesi; (izotop 1 saatten fazla bağlı kalır), potansiyel nöbet fokusunu bulmaya yardımcı olur (nöbet sırasında hiperperfüze alan). MR ile SPECT, intrakranial EEG'de elektrot yerleştirmeye yönelik rehberlik için kullanılır. 5. **Intrakranial EEG:** Daha kesin lokalizasyon ve fonksiyonel haritalama için kullanılır.

VAGUS SINİR STİMÜLATÖRÜ

Referans: *Mayo Clinic Proc* 2003;78:371-378. **VNS:** Sadece FDA tarafından onaylanan araştırılmış vakalarda. Antiepileptik mekanizma henüz tam olarak açığa kavuşmamıştır (2körtikal elektriksel aktivitenin desenkronizasyonu) **Ayarlamalar:** 20-30 Hz, 250-500 µs pulse genişliğinde uyarı, 0.25-3.5 mA, sonlanım 30 sn, 1.1-5 dakika/gün. Daha yüksek akım, daha uzun süre ve daha geniş pulse ile miknatıs aktivasyonu. Batari ömrü 5-12 yıl. **Etkinlik:** Yüksek stimülasyon ayarlarında %25-30 vaka > %50 oranında nöbet sıklığında düşüş yaşamaktadır. Jeneralize nöbetlerde tercih edilir, spesifik nöbet tiplerinde daha iyi yanıt beklenmez. **Endikasyonları:** 1. medikal olarak kontrol edilemeyen nöbetler 2. ≥ 3 AEI denemesi 3. non epileptik atakların

CRP, TSH/ft4, TİT, RPR, toksikolojik görüntüleme (kan ve idrardan), PAAg, ilaç düzeyleri, eğer uygunsa digoksin, lityum, kinidin düzeyleri)

- B₁₂, Metilmalonik asit, Homosistein, folat, tiamin
- Arteriel kan gazı (erken sepsiste respiratuar alkaloz, hepatik yetmezlik, erken salisilat intoksikasyonu, kardiyopulmoner hastalık, metabolik asidoz (üremi, diabetik ketoasidoz, laktik asidoz, sepsisin geç dönemleri); salisilat, metanol ve etilen glikol zehirlenmeleri)
- Lomber Ponksiyon: Ateşli konfüze herhangi bir hastada, deliryumun daha iyi açıklanabilirdiği bir nedenin saptanamadığı durumlarda yapılmalıdır, özellikle yaşlı hastalarda bakteriyel menenjit, baş ağrısı, ateş, meningismus bulgularından daha belirgin olarak deliryumla kendini göstermektedir.
- Lomber Ponksiyon öncesi Nörogörüntüleme: Fokal bulgu varlığında, papil ödem durumlarında, şüpheli kafa içi basınç artışı açısından yapılmalıdır. Tedavi edilebilir bir neden saptandığında, travma öyküsü yoksa, fokal nörolojik bulgu saptanmamışsa nörogörüntüleme gerekli değildir.
- EEG: Nöbet, Non konvulziv status epileptikus ve subklinik nöbetleri dışlamak amacı ile yapılır. Metabolik ensefalopatilerde diffüz zemin aktivite yavaşlaması, viral ensefalitlerde, hepatik ensefalopatilerde, üremi ve sepsiste trifazik dalgalar, HSV ensefalitinde temporal bölgelerde PLED 'ler izlenmektedir. Yoğun Bakım Ünitelerinde ve açıklanamayan mental durum değişikliğinde, Non konvulziv status sık görülmektedir, saptamak amacı ile 24 saat monitorizasyon gerekebilmektedir.

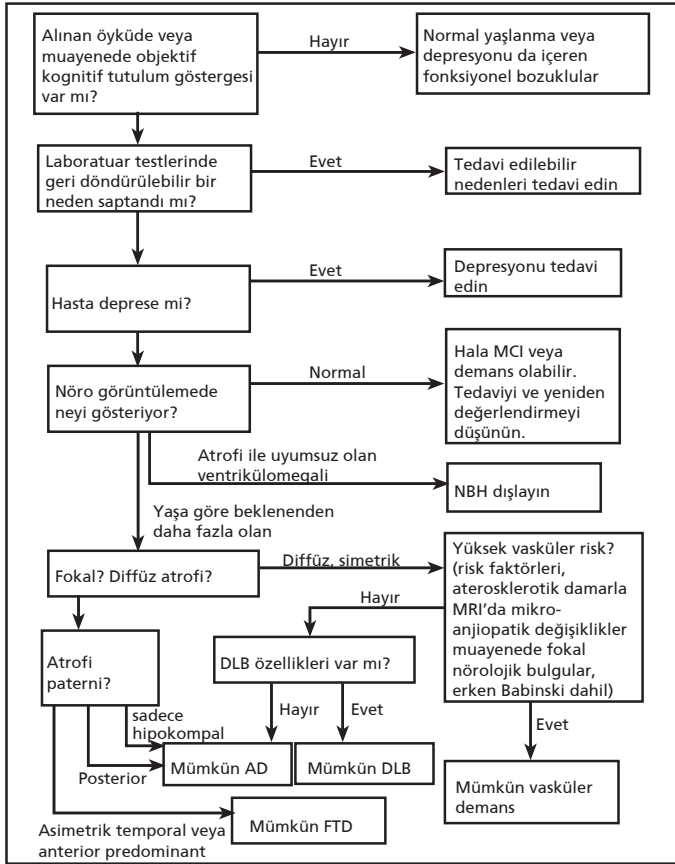
DELİRYUM TANISI

Kısa Ayırıcı (İpucu) 'I WATCH DEATH'	
Etiyolojiler	Örnekler
Enfeksiyonlar	HIV, Sepsis, üriner sistem enfeksiyonları, pnömoni
İlaç çekilme	Etilalkol, barbitüratlar, benzodiazepinler
Akut metabolik durumlar	Asidoz, alkaloz, elektrolit bozuklukları, karaciğer ve böbrek yetmezliği
Travma	Post operatif, kafa hasarı, güneş çarpması, ağır yanıklar
SSS patolojileri	Kanama, hidrosefali, ensefalit, menenjit, apse, nöbet, inme, tümör, vaskülit
Hipoksi	Anemi, CO zehirlenmesi, hipotansiyon, pulmoner veya kardiyak yetmezlik
Yetersizlikler	B ₁₂ , folat, niacin, tiamin
Endokrinopatiler	Hiper/hipoadrenokortisizm, hiper/hipoglisemi, miksödem, hiperparatiroidizm
Akut damarsal patolojiler	Hipertansif ensefalopati, inme, aritmi, şok
Toksinler veya ilaçlar	Reçeteli veya yasadışı ilaçlar, pestisitler, solventler
Ağır metaller	Kurşun, manganez, civa, arsenik, berilyum, talyum

- **Etiyoloji genellikle multifaktöriyeldir.** İki tip risk faktörü bulunmaktadır. **(1) Presipite eden faktörler:** Medikal durum açısından duyarlı hastalarda (tabloda görüldüğü şekilde) **(2) Bazal duyarlılık eşini yükselten faktörlerin varlığında:** Beyin hastalıklarında (demans, inme, Parkinson hastalığı (%50 hasta deliryum ile birlikte), ilerlemiş yaş, duyuusal etkilenim, örneğin görme ve işitme kaybı; gözlüğü kaybetmek, sesleri duymamak, saati kaybetmek gibi, psikiatrik hastalık varlığı, kanserin ileri evreleri, post operatif durum, anemi, ciddi ağrı.

Akut Konfüzyonel Durum Nedenleri ve Presipitan Faktörleri (Detaylı değildir.)	
Toksinler • Reçeteli ilaçlar, polifarmasi • İlaç kötüye kullanımı (örneğin etil alkol) • İntoksikasyonlar, çekilme (narkotikler, kokain, LSD, PCP) • Zehirler: Etil alkol, metanol, insektisitler, CO • Ağır metaller İnfeksiyonlar: Sepsis, Üriner sistem enfeksiyonları, doku-yumuşak doku enfeksiyonları	Beyin hastalıkları • SSS enfeksiyonları: Ensefalit, menenjit, beyin apsesi veya epidural apse • Nöbetler, özellikle NKSE • Kafa travması • Hipertansif ensefalopati • Psikiyatrik bozukluklar Sistemik organ yetmezlikleri • Kardiyak yetmezlik • Hematolojik: Trombositoz, hipereozinofili, lösemik blast hücre krizi, polisitemi • KC yetmezliği: Akut, kronik • AC hastalığı, hiperkarbi ve hipoksemi ile birlikte olan • Böbrek yetmezliği: Akut, kronik Fiziksel bozukluklar: Yanıklar, enfeksi enfeksi, hipertermi, hipotermi
Metabolik düzensizlikler • Elektrolit bozuklukları (artmış veya azalmış sodyum, kalsiyum, magnezyum, fosfat) • Üremi, hiperamonyemi • Endokrinolojik (artmış veya azalmış tiroid, paratiroid, pankreas, pitüiter, adrenal) • Hiperkarbi, hipoksemi • Hiperglisemi, hipoglisemi • Hiperosmolar, hiposmolar durumlar • Metabolik hatalar: Porfiriya, Wilson hastalığı Nutrisyonel yetersizlikler • B₁₂, tiamin, folat, niacin • Wernicke ensefalopatisi Travma: SIRS, kafa travması, yağ embolisi	Diğerleri: Dehidrasyon, kateterler, post op durum (özellikle yaşlı hastalarda), immobilizasyon, uyku yoksunluğu, uzun süreli yoğun bakım ünitelerinde kalış, hastanede yapılan oda değişiklikleri

Şekil 12-1 Primer dejeneratif demans tanısında klinik noktalar(AD: Alzheimer hastalığı, DLB: Lewy cisimcikli demans FTD: Frontotemporal demans NPH: Normal basınçlı hidrosefali. *Demetia Handbook*. Ed. RJ Harvey, NC Fox, and MN Rossor'dan uyarlanmıştır. London: Martin Dunitz (1999).



Diğer testler: EEG (CJD, NKSE şüphesi varlığında), EMG/SİÇ (motor nöron hastalığı şüphesinde), serebral anjiyografi (SSS vaskülit şüphesinde), beyin biopsisi (tanı konulamadığında). Genetik testler: örneğin Huntington hastalığında, ailesel Parkinson hastalığında, spinocerebellar ataksi.

Tablo 12.2 Major Demansların Klinik Farklılıkları

Hastalık	İlk Semptom	Mental Durum	Nörolojik Semptom	Nörolojik muayene	Görüntüleme
AD	Hafıza kaybı	Epizodik hafıza kaybı	Başlangıçta normal	Başlangıçta normal	Entorhinal korteks ve hipokampal atrofi; temporo-parietal atrofi veya azalmış metabolizma

(Devam ediyor)

MSA-C (Serebellar, önceleri olivopontoserebellar atrofi olarak bilinmekteydi): %20 hastada yürüyüş/ekstremitate ataksisi, dizartri. Serebellar okülomotor problemler. Eğer beraberinde aile öyküsü de varsa SCA açısından değerlendirilmelidir.

Otonomik: Ürogenital semptomlar: Üriner retansiyon veya inkontinans; hemen her hastada erken dönemde erektil disfonksiyon. Ortostatik hipotansiyon; %68 hastada semptomatik; %15 hastada rekürren senkop; L-dopa bu durumu kötüleştirebilir.

Görüntüleme (MR): putaminal, olivopontoserebellar atrofi. Ponsta, mid serebellar pedinküllerde T2 hiperintensiteleri. 'Hot cross bun' belirtisi → pontoserebellar fiberlerin krusiform dejenerasyonuna bağlı olarak. GRE → putamende hipointensite ± putamen etrafında yarık benzeri hiperintensite (ikinci belirtilen gliozise bağlı olarak izlenmektedir). ADC → putamende sinyal artışı (dejenerasyona bağlı olarak), PH'da görülmez ancak PSP'lerde görülmektedir.

Tedavi

Parkinsonizm: Olguların %30 kadarı L-dopa cevaplıdır, ancak yıllar içinde bu yanıt azalır; dopaminin indüklediği konfüzyon ortaya çıkabilir.

Ortostatik hipotansiyon: Ağır ve çok yemekten kaçının, tuz alımını artırın, ürinsasyon/defekasyon sırasında zorlamadan kaçının, EtOH/ilâç kullanmayın, varis çorabı giyin, yatakta yatarken başınız yüksekte olsun. İlk seçenek ajanlar fludrokortizon veya midodrin. **Supin HT** (bazen şiddetli ortostatik hipotansiyon ile ilişkili olabilir) → eğer SKB 200 mmHg üzerinde ise tedavi edin, geceleri kısa etkili kalsiyum antagonisti başlayın. **Impotans** → penil injeksiyonlar (prostaglandin), sildenafil (ancak bazen hipotansiyonu kötüleştirebilir).

Konuşma/bulber disfonksiyon: Inspiratuar stridor gelişebilir; uyku apne açısından monitorize edin.

PROGRESİF SUPRANÜKLEER PALSİ (PSP)

Giriş: Vertikal göz parezisi ve düşmeler/yürüyüş instabilitesi ile karakterize progresif bir hastalıktır. Kliniği bir yıl içinde ilerler. Hareket bozukluğu kliniği olan hastaların %5 kadarında PSP tespit edilir. Cinsiyet ayrımı yoktur; başlangıç yaşı 60 (40 yaşın altında görülmesi beklenmez). Nedeni bilinmemektedir; beyin sapı ve bazal ganglionlarda nörofibriler yumaklar, tad depositleri izlenir, serebral korteks korunmuştur. Kesin tanı otopsi ile konmaktadır. MR: Midbrain atrofi izlenebilir; 'Mickey Mouse belirtisi' aksiyal midbrain kesitlerinde atrofiyi gösterir, midbrain midsagittal görüntülerde 'gağalı sinekkuşu' görünümü izlenir.

Klinik özellikler

Parkinsonizm (PH farklı olarak simetrik): Bradikinezi, rijidite (aksiyal > apendikular, PH'dan farklı olarak), nadiren para sayar şekilde istirahat tremoru. Sık düşmeler ve yürüme güçlüğü (sık görülen şikayetler).

Görsel: Vertikal sakkadların yavaşlaması → başlangıçta aşağı bakış kısıtlılığı, konverjans, yavaşlamış horizontal/vertikal sakkadlar (VOR ile geçer). Bell fenomeni (göz kapaklarının kapanması göz küresinin yukarı doğru dönmesine neden olur) ve konverjans neredeyse kaybolur. Hedefsiz sakkadlar (sağa/sola bak), hedefli sakkadlardan önce bozulur (parmağıma sonra burnuma bak).

Bulber semptomlar: Dizartri (homurdanır şeklinde). Psödobulber semptomlar: emosyonel inkontinans → apati > disinhibisyon > disfori, anksiyete > iritabilite.

Diğer özellikler: Açık, göz kapaklarının kapanmadığı gözler (şaşırmış yüz ifadesi), maske yüz veya blefarospazm ve istemsiz göz kapanması. Boyun ekstansiyonu (PH hastalarında genellikle fleksedir); ekstremitelerin distonisi. 'Applause' belirtisi → otomatik davranışın perseverasyonu (perseveratif el çırpma).

Tedavi: L-dopa: Hastaların yarısında kısa süreli orta seviyede fayda görülebilir. Amantadin: 100 mg günde iki kere; %15 hasta iyi yanıt alır. **Multidisipliner yaklaşım:** sosyal destek, fiziksel eğitim.

KORTİKOBAZAL DEJENERASYON (KBD)

Giriş: Kortikal disfonksiyon ile birlikte olan progresif asimetrik parkinsonizm. Başlangıç 60 yaşın üstü (olasi kadın cinsiyet predominansı). Nadir görülmektedir, ancak %6 oranında parkinsonizm nedeni arasında yer almaktadır.

Klinik özellikler

Motor: Parkinsonizm/distoni. Unilateral, asimetrik, genellikle kolları etkiler. Tremor hızlıdır, PH tremorundan farklı olarak. Stimulusa sensitif miyoklonus (bazı hastalarda). Yürüyüş bozukluğu + postural instabilite. Distoni → pek çok hastada görülür, asimetrik ve ağrılıdır; 'distonik yumruk el' şekline ilerler (distonik flekse el, addukte baş parmak etrafında sıkıca tutunan parmaklar).

Kortikal disfonksiyon: Asimetrik ideomotor apraksi (örneğin sembolik jestleri taklit edemez, alet kullanımı gibi). 'Alien limb' fenomeni (yabancı ekstremita) → hasta ekstremitasının farkında değildir, objeleri tutabilir ancak bırakamaz, istemli hareketler ile karışabilir. Kortikal duyu kaybı (örneğin agrafestezi; primer duysal değildir).

Kognisyon: Demans görülebilir bazen tek bulgu bile olabilir. Bazı KBD hastaları hareket semptomları geliştirmezler. Fronto-striatal-parietal predominans. Akıcı olmayan afazi sık görülür (FTLD ile overlap).

Göz hareketleri: Zorludur, sakkadları başlatmada gecikme ve zorlanma (genellikle horizontal, PSP'den farklı olarak); başlangıçta sakkadlar normaldir.

siz afaziklerde (global afazi) genellikle anlama, okuma ve yazma defisitleri de bulunur. Primer progresif afazide görülebilen ağır motor konuşma bozuklukları olan hastalar dışında, hastada motor konuşma bozukluğu olabilir ancak dilin diğer alanlarında daha az anormallikler görülmektedir.

Afemi: Başlangıçta akıcı olmayan sendrom şeklinde başlarken, fonemik yer değişikliği ve du-raklamaların olduğu konuşma şekline doğru ilerler. Gerçek bir afazi değildir, dil fonksiyonları, yazma korunmuştur. Broca alanında veya inferior presantral girusta küçük lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkar. Konuşma apraksisi olarak değerlendirilebilir.

Pür kelime sağırlığı: İşitme kaybı olmaksızın verbal olmayan seslere yönelik olarak konuşulan dili anlama ve tekrarlama yetisi bozulmuştur. Gerçek bir afazi değildir, okuma sırasında defisit bypass edilebilir. Konuşma, isimlendirme, okuma ve yazma korunmuştur. Klasik lokalizasyon: bilateral temporal lezyonlar-Wernicke alanı (ayrıca sol temporal beyaz cevherdeki lezyonlarda da rapor edilmiştir). Verbal işitsel agnozi daha iyi bir tanımlama olacaktır.

AFAZI MUAYENESİ

Spontan konuşma: Akıcılık, parafazi, neolojizm, gereksiz kelime kullanımı ve jargon açısından hastanızı dinleyin.

Zorlu konuşma: Hastaya bir resim gösterin ve tarif etmesini söyleyin, kelime bulma açısından, leksikal güçlük, parafazi, kelime/sesleri yerine kullanma, sintaktik yapı açısından değerlendirin.

Tekrarlama: Küçük gramatik kelimeleri test edin (eğer, hayır, ama gibi). Broca afazilerinde başlangıçta bunu yapmak oldukça güçtür. Dikkat eksikliğine neden olabilmesi nedeni ile uzun cümleler kurmaktan kaçının. Konuşma apraksisi, dizatri ve diğer motor konuşma bozuklukla-rının anlayabilmek için çok heceli kelimeler yardımcı olabilir.

İsimlendirme: Düşük frekanslı kelimeleri test edin (ev, sen, gel gibi). Başlangıçta bunları söy-lemek oldukça güçtür. Sözü dolaştırma, parafaziler, neolojizm, yanlış algılama açısından de-ğerlendirin. Yanlış algılama açısından yardımcı olabilecek suffler verebilirsiniz. Örneğin; eğer hasta tarafından mantar şemsiye olarak isimlendirilmişse, yediğin bir şey şeklinde anlatılabilir). Görsel tanıma normal ise, kelime hatalarını fonemik olarak sufle edebilirsiniz (örneğin şemsiye için 'şem' demek gibi) Test sırasında tek yol hataları (hasta isimlendiremez, ama seçenekler arasından tanıyabilir) veya iki yol hataları (hasta seçenekler arasından isimlendiremez ve ta-nıyamaz) test edilir.

Anlama: Oral ve yazısal anlama test edilir (örneğin dilini çıkar deyin, sonra gözlerini kapa yazın) Semantik hatalar için test edin: Örneğin mantar yüzebilir mi şeklinde sormak. Sintaktik hatalar için test edin:Eğer aslan kaplan tarafından yendi ise, hangi hayvan hayatta kalmıştır diye sorun.

Yüksek sesle okuma: Hastaya bir paragrafı okutun. Gramatik hatalar açısından değerlendirin. Hastaya anlamsız kelimeler okutun. Hastaya düzensiz kelimeler okutun.

Yazma: Hastanın spontan yazısını değerlendirin. İmla kuralları, anlamsız kelimelere bakın, bir resimle ilgili bir şeyler yazmasını söyleyin.

KLASİK AFAZI TIPLERİ

Klasik Afazi Tiplerine Yönelik Kategorizasyon						
Afazi tipi	İsimlendirme	Akıcılık	Anlama	Tekrarlama	Okuma	Yazma
Anomik		✓	✓	✓	✓	✓
Broca			✓ ^a		✓ ^a	
Wernicke		✓				✓
İletim		✓	✓		✓	✓
Transkortikal motor			✓ ^a	✓	✓ ^a	
Transkortikal miks				✓		
Transkortikal duyu		✓		✓		✓
Global						

^aAnlama ve okuma normaldir ancak hastanın gramer defisiti vardır. Ancak bu defisitler reseptif afazide olduğu gibi geniş ölçekli değildir.

Defisitler koyu renklerle şematize edilmiştir.

İşaretli yerler yeteneğin korunduğunu göstermektedir.

sinasyonlar: Genellikle görsel. Başlangıç ilk 12-24 saat içinde, 24-48 saat içinde tablo geriler. Risk faktörleri: Kronik içicilik, eş zamanlı hastalık, yaşı 30'un üstünde olması, yüksek EtOH seviyelerine rağmen çekilme semptomları, son içki ile çekilme semptomlarının başlaması arasında 2 günden uzun bir zaman olması. Dezoryantasyon, ajitasyon, terleme, taşikardi, HT, halüsinasyon (genellikle görsel). Mortalite: %5, aritmiye veya altta yatan medikal durumlara bağlı olarak.

Tanı: Klinik, öykü. Diğer tanıları dışlayın.

Acil tedavi: Tiamin 100 mg IV, glukoz 1 amp IV öncesinde. Lorazepam 2 mg IV, nöbet riskini belirgin şekilde düşürür: SE için Fenobarbital; Fenitoin genellikle etkin değildir; VPA kullanılabılır. Uzun etkili BDZ (Örneğin lorazepam 2 mg IV 5-15 dakika, etkin doza kadar titrasyon)

Evde tedavi: Tiamin 100 mg IV. Multivitamin ve folat 1 mg (tiamin, folat, multivitamin birlikteliği). Ajitasyon ve nöbeti önlemek için BDZ. Hedef: Hasta sakin ancak alert. Uzun etkili BDZ tercih sebebidir, örneğin Diazepam veya Klordiazepoksit. Sirozlu hastalarda kısa etkili lorazepam veya oksazepam kullanılır. Artan BDZ dozlarına rağmen yanıt izlenmiyorsa, entübasyon açısından değerlendirin. Fenobarbital 130-260 mg IV 15-20 dakika/gün veya Propofol. Psikitik semptomları fenotiazin veya butirofenonlar ile tedavi etmeyin (nöbeti tetikleyebilir).

Alkol Çekilme Tablosunda Benzodiazepin Yönetim Protokolü (CIWA-Ar)

Değerlendirme Protokolü

Başlangıç: Vital parametreler, CIWA-Ar skorunun belirlenmesi (standart izleme sayfası kullanımı açısından yararlıdır)

Başlangıç CIWA-Ar skoru $\geq 8 \rightarrow$

CIWA-Ar skoru ve vitaller 8 saat boyunca saat başı, sonraki 8 saat 2 saatte bir, sonra stabil olana dek 4 saatte bir kontrol edilmelidir.

Başlangıç CIWA-Ar skoru $< 8 \rightarrow$ CIWA-Ar ve vitaller 72 saat boyunca 4 saatte bir kontrol edilmelidir.

CIWA-Ar skoru $< 8 \times 72$ saat $\rightarrow$ değerlendirmeyi sonlandırabilirsiniz.

Herhangi bir zamanda CIWA-Ar skoru ≥ 8 yukarıyı takip edin.

CIWA-Ar skoru > 35 ise, solunum depresyonu varsa Yoğun Bakım açısından değerlendirin.

Benzodiazepin reçetesi

Bir ilacı seçin (diazepam veya lorazepam)

En az bir PRN metodu $\pm$ programlı metod seçin.

PRN metodu: Tüm hastalarda, gerektiğinde

Programlı metod: YÜKSEK RİSKLİ hastalarda

- Başlangıç CIWA skoru 15 veya üstünde.
- Ciddi alkol çekilme öyküsü varlığında
- Kesme ile ilişkili nöbet öyküsü varlığında
- Tedavi sırasında CIWA skorunun yükselmesi durumunda
- Ağır, günlük içicilik öyküsü olması durumunda

YBÜ yüksek doz PRN metodu: Sadece YBÜ hastaları ile sınırlıdır

Diazepam $\rightarrow$ birikebilir, ileri yaşlarda ve KC hastalığında uzamış sedasyon

PRN: 5-20 mg PO/IV/IM saatte bir PRN CIWA-Ar ≥ 8

Programlı: 10 veya 20 mg PO/IV 6 saatte bir $\rightarrow$ 8 saatte bir $\rightarrow$ 12 saatte bir $\rightarrow$ 24 saatte bir $\rightarrow$ kesin.

Sedatize olunca ve solunum hızı 12 altına inerse kesin.

PRN için YBÜ dozu: 10-100 mg yavaş IV puşe saat başı PRN CIWA-Ar ≥ 8

Lorazepam

PRN 1-4 mg PO/IV/IM 30 dakikada bir PRN CIWA-Ar ≥ 8

Programlı: 2-4 mg PO/IV/IM 6 saatte bir $\rightarrow$ 8 saatte bir $\times 3 \rightarrow$ 12 saatte bir $\times 2 \rightarrow$ kesin.

Sedatize olunca ve solunum hızı 12 altına inerse kesin.

PRN için YBÜ dozu: 4-20 mg yavaş IV puşe 30 dakikada bir PRN CIWA-Ar ≥ 8

Yardımcı ilaçlar (opsiyonel) $\rightarrow$ aritmi riski mevcuttur, özellikle yüksek veya düşük Mg, K seviyelerinde veya yüksek dozda (> 35 mg/24 saat)

Haloperidol 2.5-5 mg PO/IV/IM 2 saatte bir PRN. Uygulamadan önce K, Mg seviyelerini kontrol edin.

Atenolol 50 mg/gün PO. Kalp hızını 50, SKB 100 altında tutmaya çalışın.

PRN: Gerektiğinde

İLAÇ AŞIRI DOZLARI

Aspirin ve salisilatlar

Asetilsalisilik asit, metil salisilat, bizmut subsalisilat içermektedir. Topikal veya oral yolla alınmaktadır.

Fizyoloji ve metabolizma: KC'de metabolize olur, glukronidasyon, oksidasyon, glisin konjugasyonu. Terapötik dozlarda 1. derece kinetiğe uyar. Yüksek dozlarda ve kronik kullanımda 0. derece kinetiğe uyar.

Klasik menenjit bulgularının tanısal değeri: Düşük sensitivite, orta-yüksek spesifite (*Clin Infect Dis* 2002;35:46)

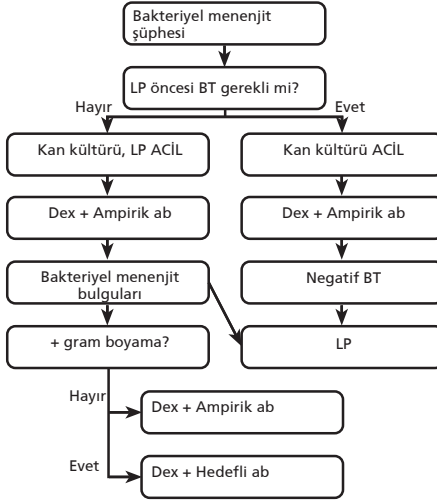
Ense sertliği: Se %30, Sp %70

Brudzinski işareti: Se %5, Sp %95

Kernig işareti: Se %5, Sp %95

Baş ağrısı: Se %90, Sp %60

AKUT BAKTERİYEL MENENJİT YÖNETİMİ



Clin Infect Dis 2004;39:1267'den uyarlanmıştır.

YAKLAŞIM

LP VEYA GÖRÜNTÜLEME YAPMAK İÇİN ANTİBİYOTİK BAŞLAMAYI GECİKTİRMİYİN!

Eğer BT nedeni ile LP gecikiyorsa: BT'den önce kan kültürlerini alın, deksametazon ve antibiyotik başlayın.

Kimlerde LP öncesi BT yapılmalıdır (ISDA Guidelines: *Clin Infect Dis* 2004;39:1267): İmmün-kompromize hastalarda (HIV/AIDS/Transplant/immünsupresif kullananlarda); SSS hastalığı varsa (kitle, inme, fokal enfeksiyon); yeni başlangıçlı nöbet (prezentasyondan < 1 hafta öncesi); 30 dakikanın üstünde süren nöbet aktivitesi (nöbet, beyin ödemi, intrakranial basınç artışı); papil ödem, bilinç kaybı, fokal defisit varlığına.

Serum: Tam kan, PT, PTT, CRP, Biyokimya

BOS: Rutindir: Gram boyama ve kültürleri, hücre sayısı, protein ve glukoz. Eğer kortikal semp-tomlar varsa veya gram boyama/ kültür negatif ise ileri tetkikler yapılmalıdır.

BAKTERİYEL MENENJİT TEDAVİSİ

- Lokal epidemiyolojik özellikler ve komorbiditeler temel alınarak ab başlanır (örneğin kafa-tası fraktürü, nörocerrahi hikayesi, immün durum, eşlik eden enfeksiyonlar)
- Patojen ve duyarlılık durumuna göre ab değiştirilmesi düşünülebilir.
- Ab dozu: Tablolarda incelenebilir.

Tablo 16.4 ABM için Ampirik Tedavi (ISDA Guidelines: <i>Clin Infect Dis</i> 2004;39:1267)	
Risk faktörleri, antibiyotikler (ilk seçenek)	Olası patojenler
2-50 yaş	
Vankomisin + seftriakson VEYA sefotaksim	<i>N. meningitis</i>
> 50 yaş	
Vankomisin + seftriakson VEYA sefotaksim + ampicilin	<i>S. pnömonia</i> , <i>N. meningitis</i> , <i>L. monositogenes</i> , aerobik GN basil
Baziler kafatası fraktürü	
Vankomisin + seftriakson VEYA sefotaksim	<i>S. pnömonia</i> , <i>Haemophilus influenza</i> , grup A beta hemolitik streptokoklar

(Devam ediyor)

Laboratuvar: Enzim bağılı immünoelektrotransfer blot (EITB)= altın standart; T. solium larval kistlerinin 7 antijenini saptar, serum veya BOS'tan incelenebilir. %100 spesifite, %98 sensitivite (kist evresine göre değişkenlik gösterir) (*J Infect Dis* 1989;159:50). Ancak tek lezyon veya kalsifikasyonları kaçırabilir. İdrarda antijen saptanması: noninvazif alternatif tetkik (*Am J Trop Med Hyg* 2009;80:379).

Tedavi: Sayı, yerleşim, kistlerin evresine göre değişkenlik göstermektedir. 1. Tüm hastalar oküler kisti dışlamak üzere fundoskopik muayeneden geçirilmelidir. 2. İntrakranial basınç artışı acil olarak tedavi edilmelidir. 3. Nöbetler: Tekli AEI ile iyi kontrollüdür. Nöbet tekrar riski: Kalsifikasyon, multipl kist gibi durumlarda. Kronik kalsifikasyonlar genellikle görüntülemelerde sık görülmektedir. Nöbet rekürrensi perilezyonel ödemin epizodik ataklarında ortaya çıkar. Perilezyonel ödemli olan hastalarda steroidlerin faydası ve AEI profilaksisinin etkisi netlik kazanmamıştır.

Nörosistiserekoz için Önerilen Tedavi	
Tek yaşayan lezyon	Albendazol ± steroidler, nöbet rekürrensini azaltır, görüntüleme bulgularını iyileştirir (<i>NEJM</i> 2004;350:249).
Multipl yaşayan lezyon	Albendazol ve steroidler
Yüksek canlılıkta kist yükü	Albendazol ve yüksek doz steroidler
Tek kontrast tutan lezyon	Albendazol ve steroidler (<i>Ann Int Med</i> 2006;145:43)
Multipl kontrast tutan lezyon	Albendazol ve steroidler
Kalsifikasyonlar	Anti parazitler endike değildir, rekürren nöbetler için AEI
Ensefalit (masif parazit yükü, intrakranial basınç artışı)	Anti parazitikler kontrendikedir, steroid ve hiperosmolar ajanlar ile tedavi edin.
Dev subaraknoid kistler	Albendazol > 1 ay, yüksek doz steroid ve rezeksiyon ile birlikte
Menenjit, vaskülit	Tipik olarak antiparazitik tedavi verilmez, sadece steroidler.
Intraventriküler kistler	Nöroendoskopi ve cerrahi, şant yerleşimi, anti parazitik ajanlar ile birlikte verilen steroidler şantın başarısızlık oranını düşürürler.
Intramedüller kistler	Rezeksiyon, anti parazitik ajanlar tartışmalıdır, eğer kullanılacaksa öncesinde, sırasında ve sonrasında yüksek doz steroidler kullanılmalıdır.
İntraoküler kistler	Rezeksiyon
Tenya enfeksiyonu	Niklozamid, tek 2 gr doz

Nörosistiserekoz ve Tenyazis Tedavisi için Anti parazitik Ajanlar
Albendazol: 15 mg/kg/gün x 7-15 gün: Kistlerin %85 kadarını tahrip eder. Prazikuantelden daha ucuzdur. SSS'ne penetrasyonu iyidir, ventriküler ve subaraknoid kistler için yararlıdır. Steroidler seviyesini artırır.
Prazikuantel: 50 mg/kg/gün bölünmüş dozlarda günde 3 kere x 7-15 gün. Tenyazise karşı da etkilidir. Steroidler seviyesini düşürür. Kistlerin %70 kadarını tahrip eder.
Deksametazon: 12-32 mg/gün bölünmüş dozlarda.
Niklozamid: Tek doz (Yetişkinler için 2 gr) tenyazis tedavisi için.

SEREBRAL EKİNOKOKUS

Genel bilgi: Kistik ekinokok ve alveolar ekinokok tablolarına neden olan türler E. Granulosus ve E. Multilocularis'tir. İnsanlara bulaş infekte hayvanların feçeslerindeki yumurtaların alınması ile olmaktadır, koyun, köpek, sığır gibi. İnkübasyon periyodu aylar-yıllar sürmektedir.

Prezentasyon: Başlangıç enfeksiyonu asemptomatiktir. Sıvı ile dolu kistler ruptür, kitle etkisi veya sekonder enfeksiyon ile semptomatik hale gelir. 1. derece etkilenen organlar; kistik ekinokokta akciğerler, alveolar ekinokokta karaciğerdir. SSS tutulumu olguların %2-8 kadarında görülmektedir: beyin (hemisferler, serebellum), spinal kord. Semptomlar: Baş ağrısı, nöbet, bulantı/kusma, KS felci ve diğer fokal defisitler

Tanı: Kız kistleri üzümler benzeri multikistik kitle oluştururlar; E. Granulosus genellikle uniloküler iken E. Multilokularis kistleri multilokülerdir. Serum eozinofilisi sık görülür ancak kapalı natürdeki kistler için BOS çok açıklayıcı değildir. Serum antikorları ELİZA, indirekt hemaglutinasyon assay, immüno-blot yöntemi ile saptanabilir. Diğer sesto enfeksiyonları ile çapraz reaktivite görülebilir.

Tedavi: Kistin cerrahi olarak çıkarılması küratif olabilir. İntraoperatif ruptür ve anafilaktik cevap riski bulunmaktadır. **Medikal tedavi:** Albendazol ve prazikuantel aylar boyu ve cerrahi sonrasında devam.

PARAGONİMİAZIS

Genel bilgi: Trematod enfeksiyonudur, insanlara serbest sularda yaşayan kabukluların yenmesi ile veya kedi, köpek, domuzlardan bulaşmaktadır.

Sistemik Vaskülitler	
Behçet Hastalığı	Tüm büyüklükteki arter ve venlerin vaskülit; oral aft, oküler hastalık; SSS tutulumu %10-20.
PAN	Sistemik semptomlar ve nöropati > > SSS
ANCA + vaskülit	PSS > SSS; Wegener's: Pulmoner, renal hastalık; Churg-Strauss: atopi, astım → eos → vaskülit
Dev hücreli arterit	Oftalmik ve ICA/vertebral arterler
Takayasu arteriti	Karotid stenozu
Kriyoglobulinemik	Vaskülit veya hiperviskozite sendromuna sekonder SSS disfonksiyonu
İnfeksiyonlar	
T. pallidum	Kafa tabanını sever.
B. burgdorferi	Lyme nöroborreliozis: Lenfositik menenjit, kranial ve radikülönörit, SSS vaskülit nadirdir.
Tbc	Kafa tabanı/prepontan fossada subaraknoid jelatinöz eksudat; menenjit → lokal damar inflamasyonu
VZV (veya CMV)	İmmünokompetan: Büyük damar; KS V.zoster → kontrilateral defisit; İmmünkompromize: Küçük damar Baş ağrısı, fokal defisitler, bilinç durumunda kötüleşme
Hepatit B ve C	PAN ve Kriyoglobulinemi
HIV	Vaskülopati ± vaskülit; HIV veya fırsatçı enfeksiyonlara sekonder SSS vasküler hastalığı
Funguslar, Bartonella, Riketsiyal	Oldukça nadir
Konnektif Doku Hastalıkları	
SLE	Tipik olarak mikroenfarktlarla birlikte olan küçük damar vaskülopatisi
Sjögren Sendromu	Kuru göz/ağız, lenf ekzokrin infiltrasyonu, PSS >> SSS
RA	Vaskülit ve pakimeminjit; PSS >> SSS
Skleroderma	Miyopati, trigeminal nöropati
Mikst konnektif doku hastalığı	Anti-U1-RNP pozitif
Diğerleri	
Malignensi	Hodgkin's ve NHL, tüylü hücreli lösemi, neoplastik anjiyodotelyamatozis, premalign lenfomatoid granülomatosis
Paraneoplastik	PSS; Küçük hücreli AC Ca ve lenfoma ile ilişkili ± Anti-Hu
İlaçlar	Kokain, amfetaminler, opioidler; RSVS veya gerçek vaskülit
Cogan sendromu	Görme kaybı (interstiyel keratit) ve kohleovestibüler disfonksiyon ile birlikte sistemik vaskülit
Susac sendromu	Retinopati, işitme kaybı, ensefalopati; Vaskülopati → mikroenfarktlar.

SSS VASKÜLİTİNİN TEDAVİSİ

Tedavi, monitorizasyon ve takip: Hastalar genellikle yüksek doz steroid ve Sitoksan altındadır. lar ve bu tedavi altında spesifik komplikasyonlar izlenebilir. Tedavi ve hastalık komplikasyonları açısından yakın takip gerektirmektedir. Görüntülemeyi tekrar edin, BTA veya konvansiyonel anjiyografi tekrarı önerilebilir (6 ayda bir kere).

STEROİDLER

Onaylanmış bir program bulunmamakla birlikte; Solumedrol 1gr/gün x 3gün, sonra dozu aşamalı olarak azaltın.

Başlangıç dozu: 1 mg/kg/gün x 4 hafta, sonra haftalık 10 mg doz düşüşü 40 mg/gün oluncaya kadar, sonra haftalık 5 mg doz düşüşü 20 mg/gün oluncaya kadar, sonra haftalık 2.5 mg haftalık doz düşüşü 10 mg/gün oluncaya kadar, sonra haftalık 1 mg doz düşüşü 5 mg/gün oluncaya kadar, sonrasında aylık 1 mg doz düşüşü tedavi sonlanana kadar.

Steroid tedavisini altında iken profilaktik ilaçlar: PPI, Kalsiyum karbonat/Vit D; Bifosfonat. Laboratuvar ve yan etkiler açısından yakın takip gerekmektedir (HT, DM, kilo alımı).

SİTOKSAN

Genel değerlendirme: Genellikle steroidlerin başarısız olduğu veya hızlı progresif seyreden tablolarda. Genellikle IV şekilde aylık olarak verilmektedir. Tedaviye cevaba göre düzenlen-

Santral ve Periferik Özellikler		
	Santral	Periferik
Bulantı	-/hafif	Ağır
Pozisyonel	-	Evet
Nörolojik semptomlar	Sık	Nadir
Denge kaybı	Ağır	Hafif/Orta
İşitme kaybı	Nadir	Sık
Osilopsi	Ağır	Hafif
Kalorik test	Hiperekstitabilite	Kanal perezisi
İyileşme	Aylar	Günler-Haftalar
Nistagmus	Pür vertikal veya torsiyonel, multi yönlü, bakış ile yönü değişebilir, diskonjuge, fiksasyon ile baskılanmaz.	Torsiyonel ve/veya horizontal, tüm bakışlarda tek yönlü, konjuge, fiksasyon ile baskılanır.

Santral ve Periferik Özellikler	
Semptom	Mekanizma
Disequilibrium: Ayakta iken veya yürürken dengesizlik	Vestibülospinal, propriosepsiyon, görsel, motor fonksiyon, eklem instabilitesinde kayıp ve fiziksel faktörler
Sersemlik hissi veya presenkop	Beyine doğru azalan kan akımı
Teknedeymişesine sallanma hissi (Mal de débarquement)	Vestibüler sistemin sürekli pasif harekete adaptasyonu
Hareket hastalığı	Görsel-ışitsel uyumsuzluk
Bulantı ve kusma	Medullanın stimülasyonu
Osilopsi: Görsel hareket illüzyonu	Spontan: Başın indüklediği kazanılmış nistagmus, ağır, VOR'un bilateral kaybı.
Kafanın içinde sallanma hissi (psikolojik olarak indüklenir)	Anksiyete, depresyon ve somatoform bozukluklar
Vertikal diplopi	Skew deviasyon
Vertigo: Rotasyon, lineer hareket veya tilt +	Vestibüler serebral kortekse tonik nöral aktivitenin imbalansı

Fizik muayene: Genel muayene (spontan hareketler, bulantı/kusma), görme keskinliği, göz hareketleri (spontan, pursuit, sakkad), VOR testi, pozisyon testi, koordinasyon (serebellar lezyonlarda ataksi).

Santral ve Periferik Özellikler	
Fiziksel Bulgular	Patoloji
Spontan nistagmus varlığı	Beyin sapı/serebellum anormallikleri
Skew deviasyon	Periferik veya santral utrikül yolunda hasar
VOR azalması	Kronik vestibüler hipofonksiyon
Manevra sırasında ortaya çıkan göz hareketleri ve vertigo	Genellikle BPPV ile birlikte iç kulak birikintileri. Nadiren perilenfatik fistül, hipermobil üzenği kemiği, Meniere hastalığı.
Göz takibinin etkilenmesi	Beyin sapı anormallığı
Ayakta/yürürken ortaya çıkan dengesizlik	Yukarıdakilerin herhangi biri

Medical Clinic North America 2003;87:609'dan uyarlanmıştır.

Vestibülo Oküler Refleks Testi		
Test	Prosedür	Sonuç
Vestibüler dinamik görme keskinliği	Statiktir, kafa sabitken uzak görme keskinliği belirlenir. Hastanın başını 2 Hz olarak elle osilite ederken dinamik görme keskinliği belirlenir.	Dinamik görme keskinliği, statik görme keskinliğinden 3 veya daha fazla olarak sonuçlanırsa vestibüler defekt göstergesidir.
Başın zorlanması	Hasta uzak sabit bir hedefe fiske olur, baş aniden sağa-sola hareket ettirilken göz hareketleri gözlemlenir.	Başın ani hareketi sonrası refleksiyon sakkad ve osilopsi izlenmesi disfonksiyonel kanal ve azalmış VOR göstergesidir.
Başın sallanması ile ortaya çıkan nistagmus	Hastanın başı 30 derece eğimle yatırılır ve başı x 20 horizontal olarak osilite edilir.	Jerk nistagmus ortaya çıkması vestibüler dengesizliğin bir göstergesidir.

arter enfarktı, posterior spinal arter enfarktı, dural AVF, hemoraji (AVM'den hematomiyeli, kavernom, kanama diatezi). **BOS:** Hücre sayımı, protein/glukoz, gram boyama, kültür, OKB, IgG indeksi, sitoloji. Bulgular: BOS: Hafif pleositoz, protein yüksekliği veya OKB, intramedüller neoplaziler dışlanmalıdır. **Diğer testler:** ESR, CRP, RF, ANA, ANCA, ACL ab, Anti-Ro, Anti-La, B₁₂, MMA, folat, bakır, PAAG, kültürler.

Eğer spesifik bir tanı yoksa: Ampirik steroid ve/veya PF: Eğer steroide cevap verirse: lenfoma, steroide cevaplı inflamatuvar hastalık düşünün; eğer rekürrens riski yüksek ise immünsupresif (NMO) ve modülatör (MS) açısından değerlendirin. Eğer steroide cevap vermiyorsa ve lezyon büyüyorsa biopsi açısından değerlendirin.

Prognoz: 1. Rekürrens riski: **Komple TM:** Eğer NMO IgG + veya anti-SSA pozitif (Sjögren Sendromu) ise artmış risk. **İnkomple TM:** KIS düşünülebilir Beyin MR incelemesini kontrol edin. Eğer ≥ 2 lezyon varsa 20 yıl içinde MS'e dönüşme riski %88; eğer normal ise bu risk %19. İyileşme: Semptomlar başladıktan 2-12 hafta sonra, 2 yıla kadar uzayabilir.

Tedavi: IV solumedrol 1 gr /gün veya IV deksametazon 100 mg/gün x 3 gün (+ PPI, Ca/vit D). IVIG açısından değerlendirin.

AYIRICI TANI VE TRANSVERS MİYELİT İÇİN YARDIMCI TESTLER

Demyelinizan TM için Ayırıcı Tanı		
Klinik	Kontrastlı beyin/spinal MR	BOS
Multipl Skleroz: Semptomlar asimetrik.	Spinal: Lezyonlar küçüktür (< 2 vertebral segment), genellikle periferik. Beyin: Beyaz cevher lezyonları, akut ise kontrast tutar.	OKB + %90 olguda, IgG indeksi artmış %60 olguda.
NMO: ON ile ilişkili. Defisitler genellikle ağır. LAB: Serum NMO IgG + ise relaps riski %50'den fazla.	Spinal: Lezyonlar santraldir, kontrast tutar, nekrotiktir, kord ödemi izlenir ve > 3 segment. Beyin: $\pm$ periventriküler beyaz cevher anormallikleri.	Pleositik (eozinofil veya PMNL). %80 olguda OKB izlenmez, IgG indeksi normaldir veya geçici olarak artmıştır.
ADEM: Monofazik. Genellikle öncesinde enfeksiyon vardır. Ensefalopati tablosu. Çocukları etkiler.	Spinal: Lezyonlar genellikle aynı yaştadır, hepsi kontrast tutmayabilir, büyüklükleri değişkendir. Beyin: Büyük genellikle birleşme eğiliminde, aynı yaşta beyaz cevher lezyonları izlenir.	Pleositoz; OKB ve IgG indeksi geçici olarak anormal olabilir.
AŞI SONRASI: Monofazik. 3 hafta öncesinde aşı öyküsü.	Spinal: Lezyonlar değişkendir. Beyin: $\pm$ Lezyonlar.	Pleositoz; OKB ve $\pm$ anormal IgG indeksi (geçici)
İDİOPATİK: Monofazik. Nedenler tanımlanmamıştır.	Spinal: Lezyonlar değişkendir. Beyin: Lezyon izlenmez.	Inflamatuvar. $\pm$ artmış IgG indeksi ve OKB.

(Seminars in Neurology 2008;28:105)

Otoimmün: MR incelemesinde kontrast tutulumu ve inflamatuvar BOS izlenir. Seroloji: ANA, ANCA, ESR, Rh faktör IgM. Spesifik testler: Sjögren: ANA, Anti Ro/La; Skleroderma: Anti-U1RNP, Nörosarkoidoz: ACE, PAAG, OKB (BOS), SLE: ANA, ENA, anti-ds DNA, anti-sm antikor, Behçet: Serum IgG, IgA, IgM, CRP, ESR, alfa-2 globulin, mikst konnektif doku hastalığı: anti-U1-RNP.

Paraneoplastik: Longitudinal $\pm$ kontrast tutulumu gösteren lezyonlar. Küçük hücreli AC Ca: amfizisin IgG; CRMP-5 IgG: TM ve ON, NMO taklidi; GAD; Meme Ca-PCA-2; Over Ca-ANNA 2; Küçük hücreli olmayan AC Ca-Nöronal ve kas AChR ab.

Spinal Kord Sendromları		
Sendrom	Nedenler	Klinik bulgular
Komple kord	Travma Kompresyon Demyelinasyon Post enfeksiyöz	Bilateral güç kaybı (başlangıçta flask, sonra üst motor nöron bulguları) Lezyon seviyesinin altında tüm duyu modalitelerinde bilateral kayıp Duyu seviyesi: İnsan gövdesine transvers Mesane/Barsak/Seksüel fonksiyonlarda kayıp Hiperrefleksidense hiporefleksi Yayılan ağrı: Oturma, ayağa kalkma ile rahatlar.
Hemikord (Brown-Sequard)	Travma Kompresyon Demyelinasyon Tümörler	İpsilateral üst motor nöron güçsüzlüğü (kortikospinal), lezyon seviyesinin altında vibrasyon ve propriosepsiyon (dorsal kolon) kaybı Lezyon seviyesinin 1-2 segment altında Kontrlatelateral ağrı ve ısı duyusu (spinotalamik) kaybı
Santral kord	Hiperekstansiyon Siringomiyeli Tümörler Anterior Spinal Arter İskemisi Demyelinasyon Hematomiyeli	Güç kaybı: Kol > bacak; distal > proksimal. Pelerin benzeri ağrı ve ısı duyusu kaybı (omuzlar, boyun, üst gövde) Görece olarak korunmuş hafif dokunma, pozisyon, vibrasyon
ASA	Azalmış ASA akımı Vasküler veya torakoabdominal cerrahi Kardiak arrest Hipotansiyon	Lezyon seviyesinin altında motor, duyu, otonomik fonksiyonların kaybı Vibrasyon ve propriosepsiyonun korunması Ani başlangıçlı boyun ve bel ağrısı (dakika-saatler içinde) Başlangıçta flask parapleji, sonra spastisite ve hiperrefleksi. Duyarlı alan yaklaşık olarak Adamkiewicz arteri etrafındaki alan ve T6 seviyesindeki sınır bölge zon.
Konus medullaris	Tümörler Lipomalar Metastazlar Disk herniasyonu Fraktürler	Ani başlangıçlı ve bilateral Erken dönemde mesane/barsak inkontinansı İmpotans ve anal reflekslerin kaybı Eyer tipi anestezi Simetrik güç kaybı, hafif olabilir. Aşıl refleksi kaybı (patellar değil)
Kauda equina	Santral disk herniasyonu Tümörler Enfeksiyonlar Araknoidit	Ağır lumbosakral radiküler ağrı Eyer tipi anestezi, asimetrik olabilir. Flask paraparezi Geç dönemde mesane/barsak inkontinansı; impotans Ayak bileği ve olası diz refleksinin kaybı

KOMPRESİF MİYELOPATİLER

NEOPLASTİK SPİNAL KORD BASISI

Nörolojik defisit ile birlikte olan veya olmayan şüpheli kanser öyküsü ile birlikte bel ağrısı olan hastalarda düşünülmelidir. Nörolojik disfonksiyon varlığında acil değerlendirme yapılmalı ve tedaviye başlanmalıdır. Kanserler genellikle spinal kolona metastaz yaparlar. Yetişkinlerde: Prostat, meme, akciğer, renal hücreli, miyelom, lenforetiküler. Çocuklarda: Sarkom, nöroblastom, germ hücreli ve lenfoma. Yerleşim: Torasik > Lomber > Servikal, en çok semptom veren torasik bölgedir. Ağrı: Genellikle ilk şikayettir, uzanma ile düzelmez ve Valsalva ile kötüleşir, genellikle nokturnaldır.

Tanı: Kontrastlı spinal MR. Spinal stabiliteyi göstermek ve operasyon planlanmasında BT çekilir. Fraktür/kollaps için düz film çekilmelidir, tek başına nadiren kullanılır.

Tedavi: Steroid: Akut başlangıçlı olaylarda en sık kullanılmakla birlikte optimal doz net bir şekilde tanımlanmamıştır (*Curr Oncol Rep* 2008;10:78). Eğer belirgin nörolojik tutulum minör ise: Deksa-metazon 10 mg yükleme, 6 saatte bir 24 mg. Eğer nörolojik tutulum minör ise: Deksa-metazon 10 mg yükleme, sonra 6 saatte bir 4 mg. Dekompresyon ile birlikte kitle küçültme

Metilfenidat	Dopamin geri alım blokleri. Doz aralığı 10-100 mg, amfetaminlere göre daha az kötüye kullanım potansiyeli mevcut, tolerans gelişebilir. Yan etkileri, amfetaminlere benzer ancak daha hafiftir.
Amfetaminler	NE ve dopamin salınımını artırır. Sık görülen yan etkiler: İnsomnia, sinirlilik, aritmiler. Kötüye kullanım ile hızlı tolerans.
Sodyum oksibat	İnsomnia, katapleksi, gündüz uyku hali, halüsinasyonlar için yararlıdır (Sleep 2002;25:42). 4.5 gr ile başlanır (iki bölünmüş dozda alınır, 2.25 yatarken, sonraki doz 2.5-4 saat sonra (spontan olarak da kalkılabilir veya alarm kurulabilir). Doz 9 gr kadar artırılabilir.

Aşırı Uykunun Diğer Nedenleri	
İdiopatik hipersomni	Nedeni bilinmeyen ağır, kronik ve aşırı uyku hali. Uyku kliniğine refere edilen hastaların %10'u. Ergenlik/erken yetişkinlikte sinsi şekilde başlar, öncesinde viral hastalık öyküsü olabilir. Patofizyolojisi bilinmemektedir: SSS'nin NREM uykusunu inhibe etme kusuru? Diğer nedenler dışlanmalıdır. Diğer hastalıkları dışlamak için PSG. MSLT: Sadece azalmış uyku latansı varlığında. Tedavi: Uyarıcılar (çok etkin değildir), uyku hijyenini iyileştirme.
Yetersiz uyku sendromu	Kronik, yeterli uyku miktarını sağlayamama durumu. İş, okul, yaşam stiline bağlı olarak ihtiyaç olunandan daha az uyuma. Tanı: Öykü, PSG (gerekli değildir). Tedavi: Daha çok uyuyun!
Kleine-Levin sendromu	Hipersomni (aşırı uyuma), aşırı yemek yeme ve hiperseksüalite. Adölesan erkeklerde ortaya çıkar, yetişkin dönemde hafifler. Uyku > 16 saat (günler-haftalarca), yılda en az iki kere tekrarlar. Patofizyolojisi: Bilinmemektedir. Seyir kendini sınırlayıcıdır. Tedavi: Kendini sınırlayıcı. Rekürren hipersomni: Diğer semptomlar (aşırı yeme) olmaksızın hipersomni.
Post travmatik Hipersomni	Kafa travması sonrası ortaya çıkar (özellikle hipotalamus ve beyin sapı). Hafta-aylar içinde düzelir. Tedavi gerekmez.
Diğer nedenler	<i>İdiopatik rekürren stupor:</i> Nadirdir, altta yatan bir neden bulunmaz, stupor günler içinde sonlanır. Tedavi: Flumazenil (BDZ rsp antagonisti) stuporu durdurur. <i>Sub-uyanıklık sendromu:</i> Nadirdir, bildirilmiş yaklaşık 50 kadar olgu bulunmaktadır, kroniktir, testler normaldir. <i>Mentruel ilişkili hipersomni:</i> Premenstrual periyod sırasında uyku hali, diğer zamanlarda normaldir, eğer dizabilyete neden oluyorsa ovulasyonu durdurmak için OKS kullanın. <i>İlaçlar:</i> Antikonvülsanlar, SSRI, sedatifler.
Sekonder aşırı uyku	Uyku bozuklukları: Uyku apnesi, huzursuz bacak, sirkadyen ritim bozuklukları. <i>Medikal bozukluklar:</i> Addison, hipotiroidizm, kronik yorgunluk sendromu. <i>Uyku hastalığı:</i> Protozoan olan T. Bruce'ye bağlı olarak Afrika'da tsetse sineğine bağlı olarak yayılmaktadır, ateş ve progresif uyku görülür, eğer tedavi edilmezse ensefalite bağlı koma/ölüm görülür. <i>Nörolojik bozukluklar:</i> Demans, Parkinson, uyku ilişkili nöbet. Uyku ilişkili nörojenik takipne: Uyku sırasında solunum hızı artar ve bu da gündüz uyku haline neden olur. Fragmenter miyoklonus: Yetişkin erkek, yüz ve ekstremitelerinde kaslarında asimetrik jerk, genellikle uyku başlangıcında, hasta genellikle farkında değildir, uykunun bölünmesine ve gündüz uyku haline yol açar. <i>Psikiyatrik bozukluklar</i>

PARASOMNİLER

Giriş: Parasomniler: Uyku sırasında istenilmeyen davranışlar ve fiziksel aktiviteler.

UYANIKLIK BOZUKLUKLARI

Özellikle NREM dışında (Evre 3/4'te) görülür. (gecenin birinci çeyreğinde). En sık çocuklarda, yaşla birlikte azalır, yetişkinlerde nadirdir + aile öyküsü. Olay amnezisi vardır. Risk faktörleri: Ateş, stres, uyku deprivasyonu, etil alkol, gebelik, menstruasyon. Monozigot ikizlerde yüksek korkordans. Ayırıcı tanı: Nöbet, huzursuz bacak, panik ataklar.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizler Cad.
No: 19/C Kartal/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-620-3



9 789752 77620 3