

Nöroloji

SINAVLARA HAZIRLIK KAYNAĞI
BOARD REVIEW

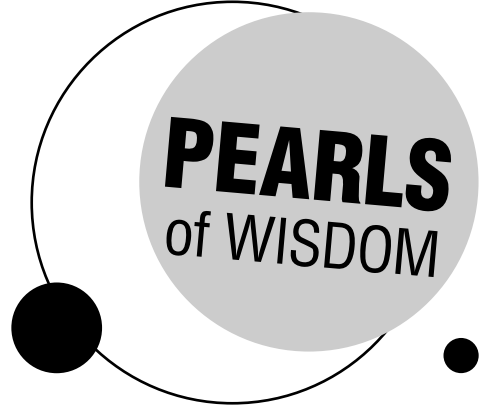
● Üçüncü Baskı

Michael Labanowski
Nicholas Lorenzo

Çeviri Editörü
Levent E. İnan
Gülnehal Kutlu

SINAV ODAKLI
HEDEFE YÖNELİK
KAPSAMLI

- 2900'den fazla seri soru; sadece doğru yanıtlarıyla birlikte
- Nöroloji board sınavına yönelik tüm konular
 - Tamamen içeriği gözden geçirilmiş ve güncellenmiş konu başlıkları
- Sınav başarısı için gerekli önemli ipuçları
 - Nöroloji board sınavı için en iyi, hızlı, son dakika özeti



Nöroloji

SINAVLARA HAZIRLIK KAYNAĞI BOARD REVIEW

Üçüncü Baskı

Michael Labanowski, M.D.

Nicholas Lorenzo, M.D.

Çeviri Editörleri

Doç. Dr. Levent E. İnan

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Gülnihal Kutlu

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

NÖROLOJİ SINAVLARA HAZIRLIK KAYNAĞI-BOARD REVIEW

Türkçe Telif Hakları © 2013

ISBN: 978-975-277-456-8

Orjinal Adı: Neurology Board Review

Yayınevi: McGraw Hill

Yazarlar: Michael Labanowski, M.D., Nicholas Lorenzo, M.D.

Çeviri Editörleri: Doç. Dr. Levent E. İnan, Doç. Dr. Gülnihal Kutlu

Orjinal ISBN: 0-07-146435-2

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: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Dizgi-Düzenleme: Mehmet Akif Atasever

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve 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

EDİTÖRLER

Michael Labanowski, M.D.
Director of Neurophysiology
and Sleep Disorder Center
South East Alabama Medical Center
Dothan, AL

Nicholas Lorenzo, M.D.
Founding Editor-in-Chief
eMedicine Neurology Online Reference
Founder, Neurological Consulting
of Nebraska, Kansas, and Minnesota

ÇEVİRİ EDİTÖRLERİ

Doç. Dr. Levent E. İnancı
S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Gülnihal Kutlu
S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

ÖNCEKİ BASKIDA KATKIDA BULUNANLAR

Ishtiaq Ahmad, Ph.D., M.B.B.S.
Professor
Laboratory of Cellular and Molecular Cerebral
Ischemia
Department of Neurology and Anatomy
& Cell Biology
Center of Molecular Medicine and Genetics
Center of Molecular and Cellular Toxicology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

James W. Albers, M.D., Ph.D.
Department of Neurology
The University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, MI

Pranav Amin, M.D.
Department of Neurology
Duke University

William Beckett, M.D.
Staff NeuroRadiologist
Southeast Alabama Medical Center
Dothan, AL

Edward Buckley, M.D.
Professor and Chief of Pediatric Ophthalmology
Department of Ophthalmology
Duke University
Durham, NC

Seemant Chaturvedi, M.D.
Associate Professor of Neurology
Associate Director of Wayne State University
Stroke Program
Wayne State University
Detroit, MI

Ronald D. Chervin, M.D., M.S.
Sleep Disorders Center
Department of Neurology
University of Michigan Health System
Ann Arbor, MI

David Chiu, M.D.
Assistant Professor of Neurology
Director, Stroke Center
Baylor College of Medicine
The Methodist Hospital
Houston, TX

Edward E. Conway, Jr., M.D., M.S., FCCM
Department of Pediatrics
Beth Israel Medical Center/North Division
Institute for Neurology and Neurosurgery
New York, NY

William M. Coplin, M.D.
Assistant Professor
Neurology and Neurological Surgery
Wayne State University
Detroit, MI

David Croteau, M.D.
Department of Neurology
Henry Ford Hospital
Detroit, MI

Marian Evatt, M.D.
Assistant Professor
Department of Neurology
Emory University School of Medicine
Atlanta, GA

Eva L. Feldman, M.D., Ph.D.
Associate Professor of Neurology
Department of Neurology
The University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, MI

John K. Fink, M.D.
Associate Professor
Department of Neurology
University of Michigan and Geriatric Research,
Education, and Clinical Center
Ann Arbor Veteran Affairs Medical Center
Ann Arbor, MI

Ammar A. Giliani, M.D.
Department of Neurology
Wayne State University
Detroit, MI

L. John Greenfield, Jr., M.D., Ph.D.
Assistant Professor
Department of Neurology
University of Michigan
Ann Arbor, MI

Peter Hedera, M.D.
Department of Neurology
University of Michigan and Geriatric Research,
Education, and Clinical Center
Ann Arbor Veteran Affairs Medical Center
Ann Arbor, MI

Judith L. Heidebrink, M.D.
Lecturer
University of Michigan
Ann Arbor, MI

Nishith Joshi, M.D.
Stroke Fellow
Department of Neurology
Wayne State University
Detroit, MI

Henry J. Kaminski, M.D.
Departments of Neurology and Neurosciences
Case Western Reserve University School of
Medicine
Department of Veterans Affairs Medical Center
University Hospitals of Cleveland
Cleveland, OH

Sandra Kuniyoshi, M.D., Ph.D.
Senior Resident
Department of Neurology
University Hospitals of Cleveland
Louis Stokes Cleveland Veterans Affairs
Medical Center
Cleveland, OH

Deborah Lee, M.D., Ph.D.
Department of Neurology
Tulane University
New Orleans, LA

Kevin R. Lee, M.D.
Chief Resident
Neurological Surgery
Wayne State University
Detroit, MI

Sanjeev Maniar, M.D.
Department of Neurology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

Kenneth Maiese, M.D.
Professor
Laboratory of Cellular and Molecular
Cerebral Ischemia
Departments of Neurology and Anatomy
& Cell Biology
Centers for Molecular Medicine
and Molecular Toxicology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

Luis Mejico, M.D.
Department of Neurology
Georgetown University Medical Center
Washington, DC

Gholam K. Motamedi, M.D.
Department of Neurology
Baylor College of Medicine
Houston, TX

Debasish Mridha, M.D.
Field
NeuroSciences Institut
Saginaw, MI

Anthony M. Murro, M.D.
Associate Professor of Neurology
Department of Neurology
Medical College of Georgia
Augusta, GA

A. Murugappan, M.D.
Department of Neurology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

Sarah Nath Zallek, M.D.
Central Illinois NeuroSciences
Peoria, IL

N.K. Nikhar, M.D., MRCP
Neurology Center
Rockville, MD

Igor Ougorets, M.D.
Chief Resident
Department of Neurology
Department of Veterans Affairs Medical Center
University Hospitals of Cleveland
Cleveland, OH

Deric M. Park, M.D.
Department of Neurology
The University of Chicago
Chicago, IL

Anthony T. Reder, M.D.
Associate Professor of Neurology
Department of Neurology
The University of Chicago
Chicago, IL

Perry K. Richardson, M.D.
Department of Neurology
George Washington University Medical Center
Washington, DC

Lisa Rogers, D.O.
Department of Neurology
Henry Ford Hospital
Detroit, MI

Jeffrey Rosenfeld, Ph.D., M.D.
Director Neuromuscular Program
Carolinas Medical Center-Internal Medicine
Charlotte, NC

Robert L. Ruff, M.D., Ph.D.
Departments of Neurology and Neurosciences
Case Western Reserve University School of
Medicine
Department of Veterans Affairs Medical Center
University Hospitals of Cleveland
Cleveland, OH

James W. Russell, M.D.
Department of Neurology
The University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, MI

Anders A.F. Sima, M.D., Ph.D.
Professor of Pathology and Neurology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI
Visiting Professor of Pathology
University of Michigan
Ann Arbor, MI
Staff Neuropathologist
Harper Hospital and Detroit Medical Center
Detroit, MI

William O. Tatum IV, M.D.
Tampa General Hospital Epilepsy Center
Clinical Professor
University of South Florida
Tampa, FL

Carlo Tornatore, M.D.
Assistant Professor of Neurology
Department of Neurology
Georgetown University Medical Center
Washington, DC

Alex C. Tselis, M.D., Ph.D.
Department of Neurology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

R. Scott Turner, M.D., Ph.D.
Assistant Professor
Department of Neurology
University of Michigan
Ann Arbor, MI

John J. Wald, M.D.
Department of Neurology
The University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, MI

Thais D. Weibel, M.D.
Department of Neurology
George Washington University Medical Center
Washington, DC

Maria-Carmen B. Wilson, M.D.
Assistant Professor
Department of Neurology
Director, Headache and Pain Program
University of South Florida
School of Medicine
Tampa, FL

Kelvin A. Yamada, M.D.
Assistant Professor of Neurology and Pediatrics
Department of Neurology
Washington University School of Medicine
Department of Pediatric Neurology
St. Louis Children's Hospital
St. Louis, MO

Alan Zacharias, M.D.
Department of Neurology
Emory University School of Medicine
Atlanta, GA

Jingwu Zhang, M.D., Ph.D.
Associate Professor of Neurology
Department of Neurology
Baylor College of Medicine
Houston, TX

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Doç. Dr. H. Tuğrul Atasoy

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem Coşkun

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Abidin Erdal

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Ufuk Emre

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ufuk Ergün

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Başak Karakurum Göksel

Başkent Üniversitesi
Adana Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yasemin Biçer Gömceli

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Özcan Kocatürk

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Esra Okuyucu

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ruhsen Öcal

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Serap Üçler

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Op. Dr. Ayhan Tekiner

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Dilek Yalnızoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Pediatrik Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hasan Yiğit

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Kliniği

GİRİŞ

Tebrikler!. *Neurology Board Review: Pearls of Wisdom* bilgi hazinenizi geliştirmek için size yardımcı olacaktır. Temelde Neurology Boardlarında ve servis içi imtihanlarda performansları artırmak için hazırlanan bu kitap faydalı bilgilerle doludur. Amaç, format, kısıtlılıkları ve kullanımı ile ilgili tartışırken birkaç kelime uygun gözüküyor.

Neurology Board Review birincil olarak çalışmaya yardımcı olarak düşünüldüğü için soru cevap formatında yazılmıştır. Bu yolla, okuyucular anında derecelendirme almaktadır. Yanlış yönlendirici ve kafa karıştırıcılar verilmemiştir. Bu sayede doğru olmayan parçanın hatalı bir şekilde içselleştirmesi önlenmiş oldu. Sorular kendi içinde"inci" içermektedir, bu sayede cevaplar güçlendirilmektedir. İlave olarak çeşitli formlarda ekler cevaplara eklenebilir, bunlar hafızayı güçlendiriciler, görsel ipuçları, tekrarlar ve komiklikler olabilir. Soruda gerekmeyen ek bilgiler cevaplara eklenebilir. Önem verilmeyen, kolayca unutulabilen ama board sınavında gereken konulara vurgu yerleştirilmiştir.

Çoğu soruların açıklama içermeksizin cevapları vardır. Bu durum okumayı kolaylaştırmış, öğrenme hızını artırmıştır. Açıklamalar daha sonraki sorularda sıklıkla yer almaktadır. Cevabı okurken, okuyucu "Niye böyle" veya "Emin misin?" diye düşünebilir. Eğer böyle bir durum olursa kontrol edin. Farklı gerçekleri bilgi dağarcığında eritmek kesinlikle çevreleyen konularda daha ileri okumayı gerektirir. Pasifçe öğrenilmiş bilgiye göre belli konuda cevap aramak için öğrenmek daha çok kalıcıdır. Bunun avantajını kullanın. Bu kitabı tercih ettiğiniz el altınızdaki referans kitabı açık olarak kullanın.

Neurology Board Review'un kısıtlılıkları vardır. Bilgi kaynakları arasında birçok karşıtlıklar bulduk. Çeşitli referanslar içinden en doğru bilgiyi çıkarmak için uğraştık. Bazı konular uyumsuzluklar içerebilmekte bu durum netliği biraz bulandırabilmektedir. Neurology Board Review kompleks konuları budayarak ve en basit öze indirerek doğruluğu riske etmektedir. Dinamik bilgi tabanı ve tıp klinik pratiği böyle değildir. Yeni çalışmalar ve uygulamalar test amaçlı doğru cevaplardan zaman zaman sapma gösterebilmektedir. Bu kitap testte skorunuzu yükseltmek için planlanmıştır. Uygulamada siz en son güvenilir bilgi kaynaklarına başvurunuz.

Neurology Board Review kullanılmak için düzenlenmiştir. Sadece okumak için değil. İnteraktif bir testtir. Kapama kağıdı kullanın ve cevapları kapatın, soruları cevaplamaya çalışın. Size tavsiye edeceğim metod, sözel, grup çalışmasıdır; tercihen yemek veya içki molası kullanılarak veya uzatılarak gerçekleştirilebilir. Bu metodun mekaniği basittir ve hiç kimse aptal gözükmez. Bir kişi bu kitabı tutar, cevapları kapatır ve soruyu okur. Herkes, okuyucu dahil olmak üzere; cevabı aklında olanlar, cevabını verir. Eğer cevap doğruysa diğer soruya geçilir. Eğer doğru değilse, farklı birisi kendi cevaplarını verir veya cevap okunur. Sıklıkla ilk cevaplamak isteyen ilk sözü alır. Eğer cevabı doğru değilse, diğerleri sırayla cevap verir. Deneyin, eğleneceksiniz.

Neurology Board Review çeşitli defalar tekrar kullanmak için planlanmıştır, bunun için biz ezberlemek diyoruz. Yorumlar, öneriler ve eleştirilerinize açığız: Bu soruları ve cevapları gerçekleştirmek için çok büyük çaba sarfedildi. Bazı cevaplar sizin tercih edeceğiniz cevaplar olmayabilir. Bunun çoğu orijinal kaynaklar arasındaki farklılığa bağlanabilir. Bulduğunuz herhangi bir hata için lütfen bizi bilgilendirin. Biz devamlı iyileştirme yapmayı umut ediyoruz ve şekil, organizasyon, içerik, sunum veya spesifik sorular için önerilere açığız. Yeni, katkı sağlayan yazarlar ve yeni referans kitapları yayınlamakla ilgileniyoruz. Sizlerden haberler bekliyoruz.

İyi çalışın ve bol şans!

M.L&N.L

ÇEVİRİ EDITÖRLERİ ÖNSÖZÜ

Sevgili okurlar “Neurology Board Review” kitabını Türkçe’ye ve sizlerin hizmetine kazandırmak bizleri çok mutlu ediyor. Türk Nöroloji Derneği’nin Yeterlilik Sınavına girmek isteyenler, doçentlik sınavına hazırlananlar, uzmanlık sınavına girecek asistanlar ve tüm nöroloji severler için yararlı olacağını düşünüyoruz.

Çeviriye katkıda bulunan tüm dostların emekleri, sabırları ve özenli çalışmaları her türlü takdirin üstündedir. Bu gerçeği akılda tutarak bu katkıları için teşekkür ediyor, çevirinin elinize ulaşmasındaki desteklerinden dolayı Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarından Nuran Karacan Hanım’ın başarılarının devamını diliyoruz.

Umulan amaca hizmet etmesi dileğiyle.

Doç. Dr. Levent E. İnan

Doç. Dr. Gülnihal Kutlu

İÇİNDEKİLER

TEMEL NÖROFİZYOLOJİ VE NÖRALİLETİM.....	15
Çeviren: Dr. H. Tuğrul Atasoy	
DAVRANIŞ NÖROLOJİSİ	27
Çeviren: Dr. H. Tuğrul Atasoy	
SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR BÖLÜM 1	39
Çeviren: Dr. Özlem Coşkun	
SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR BÖLÜM 2	45
Çeviren: Dr. Özlem Coşkun	
KONNEKTİF DOKU, İNFLAMATUAR VE DEMYELİNİZAN HASTALIKLAR	63
Çeviren: Dr. Ufuk Ergün	
OTOİMMÜN VE DEMYELİNİZAN HASTALIKLAR.....	75
Çeviren: Dr. Ufuk Ergün	
ACİL NÖROLOJİ VE YOĞUN BAKIM	91
Çeviren: Dr. Ruhsen Öcal	
BAŞAĞRISI-AĞRI	99
Çeviren: Dr. Serap Üçler	
HAREKET BOZUKLUKLARI	105
Çeviren: Dr. Ruhsen Öcal	
NÖRO-OTOLOJİ	115
Çeviren: Dr. Serap Üçler	
NÖRO-ONKOLOJİ	123
Çeviren: Dr. Abidin Erdal	
NÖRO-OFTALMOLOJİ	133
Çeviren: Dr. Özcan Kocatürk	
NÖROANATOMİ	145
Çeviren: Dr. Özcan Kocatürk	
NÖROENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR.....	153
Çeviren: Dr. Ufuk Emre	
NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLAR VE NÖROMÜSKÜLER ACİLLER.....	167
Çeviren: Dr. Ufuk Emre	
NÖROPATOLOJİ.....	175
Çeviren: Dr. Esra Okuyucu	

NÖROFARMAKOLOJİ.....	185
Çeviren: Dr. Esra Okuyucu	
KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ	191
Çeviren: Dr. Yasemin Biçer Gömceli	
BEYİN CERRAHİSİ	207
Çeviren: Dr. Ayhan Tekiner	
PEDİATRİK NÖROLOJİ.....	217
Çeviren: Dr. Dilek Yalnızoğlu	
UYKU BOZUKLUKLARI	227
Çeviren: Dr. Gülnihal Kutlu	
SPİNAL KORD HASTALIKLARI	235
Çeviren: Dr. Başak Karakurum Göksel	
EPİLEPSİ	247
Çeviren: Dr. Gülnihal Kutlu	
KALITSAL METABOLİK HASTALIKLAR.....	265
Çeviren: Dr. Dilek Yalnızoğlu	
NÖROGENETİK BOZUKLUKLAR	277
Çeviren: Dr. Dilek Yalnızoğlu	
NÖRORADYOLOJİ.....	287
Çeviren: Dr. Hasan Yiğit	
PERİFERİK NÖROPATİ	309
Çeviren: Dr. Yasemin Biçer Gömceli	
BİBLİYOGRAFİ	317

TEMEL NÖROFİZYOLOJİ VE NÖRALİLETİM

L. John Greenfield, Jr., M.D., Ph.D.

Çeviri: Dr. H. Tuğrul Atasoy

○ Elektrik devresi benzeri zarın bileşenleri nelerdir?

Hücre zarı sitoplazmayı dünyanın geri kalanından ayırır. Ayrıca belirli yüklü iyonları içeride diğerlerini ise dışarıda tutar. Zarlar voltaj uyarımı veya nöral iletici ile açılabilen iyon kanalları içerir. İyon kanalları, iyonik akımın seçici ileticileri olduklarından rezistans gibi davranırlar. Elektriksel akımlara benzer şekilde iyonik akımlar her zaman tam bir devrede akarlar. İnce olmasından ve yüklü partikülleri ayırma konusunda iyi olmasından dolayı zar lipid katmanları kondansatöre benzer şekilde davranır. Zar üzerinden iyonların dağıtılması iyonları akmaya zorlayan bir güdü yaratan bir pil gibi davranan zar aracılı potansiyel oluşturur.

○ İyonlar zar üzerinden nasıl dağıtılıyor?

İyonlar elektriksel ve kimyasal eğimlerine göre dağıtılır. Bir diğerini itmek eğiliminde olan elektriksel yükler birikene kadar yüksekte düşük konsantrasyon alanlarına doğru kimyasal eğim onları taşır ve zar üzerinde aksi yöne doğru kimyasal eğimi dengeleyen voltaj eğimine neden olur. Bu nokta denge potansiyelidir.

○ Bir iyon için denge potansiyelini ne belirler?

Denge potansiyeli zarın iç ve dış tarafında bulunan iyonun miktarı tarafından belirlenir ve Nernst denklemi kullanılarak hesaplanır:

$E_{ion} = \frac{RT}{ZF} \log \left(\frac{[ion]_{dış}}{[ion]_{iç}} \right) = -58 \text{ mV} \cdot \log \left(\frac{[ion]_{dış}}{[ion]_{iç}} \right)$, E_{ion} denge potansiyeli olduğunda RT/F sabit grubudur ve Z iyonun yüküdür.

Potasyum için denge potansiyeli oldukça negatiftir (nöronlarda yaklaşık -80 mV, kas hücrelerinde -90 mV) çünkü hücre içinde dışına göre çok fazla potasyum bulunur. Zıt olarak da hücre dışındaki konsantrasyonları içeriye göre oldukça yüksek olan sodyum ve kalsiyum için potansiyel belirgin olarak pozitiftir. Potasyum konsantrasyonunda on kat değişiklik olması için Nernst denkleminde zar potansiyeli 58 mV olarak hesaplanır.

○ Hücrenin zar istirahat potansiyelini ne belirler?

Zar potansiyeli belirli iyonlara karşı bağıl geçirgenlik (iletkenlik) ile belirlenir. Nöron ve kas hücrelerinin çoğu potasyum ve klore karşı yüksek geçirgenliğe sodyum ve kalsiyuma karşı ise düşük iletkenliğe sahiptir. Bu nedenle birçok nöron ve kas hücresi yaklaşık -70 mV civarında bir istirahat zar potansiyeline sahiptir. Aktif Na^+/K^+ taşıyıcısı (ATP'ye gereksinim duyarlar) zar istirahat potansiyeline çok az düzeyde etki eder ancak sodyum ve potasyumun iyonik dağılımını sağlamaya devam eder. Zar potansiyelinin daha negatif olduğu hücreler hiperpolarize olarak adlandırılır; bunlar dan daha az negatif veya pozitif zar potansiyeli olanlar depolarizedir.

○ Ohm kanunu nedir?

Ohm kanunu $V = IR$ (voltaj eşittir akım çarpı direnç) anlamına gelir. Veya iletkenlik (g) direncin tersi olduğundan $V = I/g$ olarak ifade edilir. Akım pozitif iyonların akışı olarak tanımlanır bu yüzden sodyum iyonlarının hücre içine akımı ve klor iyonlarının hücre dışına akımı her ikisi birden iç akım olarak hesap edilecektir.

○ **Ohm kanunun nöronlarla ne ilişkisi vardır?**

Birçok. Ohm kanunu size iyon kanalı açıldığında ne olacağını anlamanıza yardım eder. Voltaj veya nöral ile-tici bağımlı iyon kanalları açıldığında bu kanallardan geçen akım (I) açılmış kanalın iletkenliği ve bu iyo-nun itici gücünün bir sonucudur. İtici güç zar potansiyeli (E_m) ile iyon için denge potansiyeli arasındaki farktır, Eiyon: $I = g_{iyon} * (E_m - E_{iyon})$.

○ **Zar boyunca ilerlerken akımlara ne olur?**

Zarın direnç ve çekim gösteren bileşenleri (iyon kanalları ve lipid katmanları) RC devresi oluştururlar. Bir RC devresi filtre gibi davranır ve üssel olarak akım amplitüdünü zayıflatır. Bu kısa mesafelere iletilmiş elek-trotonik (pasif) akımın yayılımını sınırlar. Pasif olarak iletilen potansiyellerin amplitüdları değişkendir.

○ **Aksiyon potansiyeli nedir?**

Aksiyon potansiyeli voltaj kapılı iyon kanallarının aktivasyonu sonucu oluşan aksion veya kas hücresi bo-yunca yayılan kendini idame ettiren depolarizasyondur. Nöron veya kas hücresi eşiği geçip depolarize olun-ca yeterli miktarda iyon kanalı açılır pozitif iyonların içe akışı zarın bitişik alanlarını depolarize eder, potan-siyelin yayılımına neden olur. Bunlar eşik geçilince “ya hep ya hiç” şeklindedir, aksiyon potansiyelinin bü-yüklüğü zar boyunca yayılırken değişmez.

○ **Aksiyon potansiyelinin iyonik bileşenleri nelerdir?**

Birçok aksiyon potansiyelinin içe akışı genellikle sodyum iyon iledir, bu yaklaşık +50 mV civarında sodyum denge potansiyeline kadar hücreyi depolarize eder. Sodyum kanalları kapanmadan (inaktivite olmadan) he-men önce birkaç milisaniye açılır bu aksiyon potansiyeline diken biçimindeki görünümünü verir. Zar depo-larizasyonu ayrıca zar depolarize olduğu sürece açık kalan voltaj kapılı potasyum kanallarını da açar; potas-yum iyonları dışarı akar ve hücre repolarize olur. Potasyum akımı sodyum kanallarının kapanmasından son-ra da devam eder ki bu hiperpolarizasyon sonrasına (potasyum için denge potansiyeli istirahat zar potansi-yelinden hafifçe daha negatif olduğundan) neden olur. İçe akım bileşeni bazen sodyum iyonları yerine kal-siyum iyonlarınca (özellikle kas hücreleri ve dentritlerde) oluşturulur. Kalsiyum kanalları sodyum kanalla-rı kadar hızlı inaktive olmaz böylece kalsiyum aksiyon potansiyelleri sodyum aksiyon potansiyellerinden yüzlerce milisaniyeye varana dek daha uzun sürer.

○ **Aksiyon potansiyelin hangi ilaçlar etkiler?**

Sodyum kanalları üzerine etkileyen ilaçlar aksiyon potansiyelini etkilerler. Sodyum kanalları antiepileptik ilaçların (fenitoin, karbamezapin, valproik asit, lamotrijin, topiramet), kardiyak antiaritmiklerin ve lokal anesteziklerin (lidokain) hedefidir. Bu ajanlar depolarize hücredeki repetitif aksiyon potansiyellerini bloke ederler. Bu ajanların toksik etkileri diplopi (çift görme), ataksi (koordinasyon kaybı) ve laterjiyi içerir. Kirpi balığı kaynaklı tetradotoksin ve tek hücreli, çift kamçılı deniz organizması toksini olan saxitoksin de sodyum kanallarını zehirler ve paralizi ve ölüme neden olabilir.

○ **Kalsiyum kanallarının başlıca sınıfları nelerdir?**

Kalsiyum kanalları yüksek voltajla aktive (L,N,P/Q vb) ve düşük voltajla aktive (T tipi) kanalları kapsar. Bu tipler onların biyofiziksel özellikleri ve toksin duyarlılıklarına göre bölümlendirilir. Kalsiyum kanalları üze-rine etkileyen ilaçlar dihidropiridin antihipertansifleri nifedipin, verapamil ve diltiazemdir. Nimodipin suba-raknoid kanama sonrası serebrovasküler spazmı önlemek için kullanılan bir kalsiyum kanal bloke edicidir. Jeneralize absans epilepside antikonvülzan olarak kullanılan etosüksimit düşük voltajla aktive olan (T tipi) kalsiyum kanallarını baskılar.

○ **Voltaj kapılı kanallardaki mutasyonların neden oldukları hastalıklar nelerdir?**

DAVRANIŞ NÖROLOJİSİ

Judith L. Heidebrink, M.D.

R. Scott Turner, M.D., Ph.D.

Çeviri: Dr. H. Tuğrul Atasoy

○ Mental durum muayenesinin bileşenleri nelerdir?

Dikkat, bellek, oryantasyon, dil, hesaplama, vizyospasial beceriler, praksi, tanıma yeteneği, frontal (yürütücü) işlevler, duygu durum ve duygulanım, düşünsel işlemler ve kavrayış yeteneği.

○ Sol elli bireylerin yüzde kaç sol yarı kürede dil baskınlığına sahiptir?

%70 (%15'inde sağ yarı küre baskınlığı ve %15'inde bilateral temsil ile). Sağ elliler arasında %99 sol yarı küre baskındır.

○ Akut konfüzyonel durum önce hangi katmanda oryantasyon bozukluğu yapar?

Zaman. Oryantasyon bozukluğu yer ile devam eder ancak kişiye/kendine oryantasyonunun bozukluğu enderdir ve psikojenik amneziyi düşündürür.

○ “Dikkat” hangi iki farklı yolla tanımlanabilir?

1. Dikkat seviyesi (uyanıklık ve tetikte olmanın genel seviyesi).
2. Vizospasial dünyadan veya dünyaya tek taraflı yönelmiş dikkat. Bu karşı taraftaki yarı kürenin işlevidir; zedelenme ihmal sendromu ile sonuçlanır. Vizospasial algı daha çok sağ yarı küre tarafından üstlenildiğinden ihmal sendromu sağ yarı küre zedelenmelerinde daha kolay gösterilebilir.

○ Tek taraflı ihmalin en duyarlı göstergesi nedir?

İki taraflı simultan uyarının sönmesi.

○ Bellek nasıl alt bölümlere ayrılır?

1. Sözel vs. Sözel olmayan.
2. Semantik (genel bilgi) vs. Epizodik (zaman veya yere özgü olaylar).
3. Açık (bilinçli farkındalığı içerir) vs. Örtük.
4. Yöntemsel (görev öğrenme) vs. Açıklayıcı (durum öğrenme).
5. Geriye doğru (hastalık veya kazadan öncesine ait olaylara dair) vs. İleriye doğru (hastalık veya kazadan sonrasına ait olaylara dair).
6. Anlık vs. Kısa süreli vs. Uzun süreli

○ Erken dönem Alzheimer hastalığında hangi bellek tipleri etkilenir?

Epizodik, açık, açıklayıcı ve kısa süreli bellek.

○ Apraksi ve etyolojisini tanımlayınız.

Apraksi, dikkat, dil, kooperasyon, güç, duyu veya koordinasyon eksikliğine bağlı olmayan yapılması istenen kompleks motor görevi yerine getirememedir. Görev spontan yapılabilir olabilir. Apraksi genellikle bas-

kın yarı kürenin asosiyasyon alanlarının zedelenmelerinde görülür. Apraksi vücut bölümü (oral apraksi) ve ya istenen görev (yürüyüş apraksisi) ile de tanımlanabilir.

○ **Praksis nasıl test edilir?**

Hastadan yalnızca yapması söylenerek (en zoru), muayeneyi yapanı taklit ederek veya gerçek bir nesne kullanımı ile (en kolay) bir kibriti söndürmesi veya saçını taraması gibi bir görevi yapması istenir ve performansı izlenir. Nesneli (bir obje veya eşyayı içeren), distal ekstremitte pozisyonları, örneğin çekiç vurma, nesnesiz, proksimal ekstremitte pozisyonlarından, örneğin eğilerek selam vermekten daha zordur.

○ **Doğru görevin yerine yanlış görevin yapıldığı apraksi terimi nedir (çekiçle dövme yerine testere ile kesme)?**

Parapraksi.

○ **Agnozi nedir?**

Agnozi elemental algının korunmasına karşın kompleks duyuşal uyarının tanınamamasıdır. Kesin yetersizliği göstermek için daha özgül terimler kullanılır.

○ **Prosopagnozi nedir?**

Görmenin sağlam olmasına karşın tanıdık yüzleri tanıyamama şeklindeki görsel agnozidir.

○ **Prosopagnozide hasar nerededir?**

Baskın olmayan meziyal oksipitotemporal lobun tek taraflı zedelenmelerinde oluşabilir ancak genellikle iki taraflı oksipitotemporal zedelenmelerde görülür.

○ **Saf kelime sağırlığı ve yerleşimi nerededir?**

İşitsel sözel agnozi baskın yarı kürede temporal lobun işitsel asosiyasyon korteksindeki (veya bitemporal zedelenmelerdeki) bir zedelenmenin sonucudur. İşitmenin normal olmasına karşın konuşulan kelimeler anlaşılamaz. Okunulanı kavrama normaldir.

○ **Bireyin kaybindan habersiz olmasını tanımlamak için hangi terim kullanılır?**

Anosognozi.

○ **Atopognozi, astereognozi, agrafestezi ve otopagnoziyi tanımlayınız.**

Atopognozi: dokunmayı lokalize edememe.

Astereognozi: nesneyi elle veya dokunarak tanıyamama.

Agrafestezi: ele yazılan bir rakam ya da harfi tanımlayamama.

Otopagnozi: vücut bölümlerini tanıyamama (örn., parmak agnozisi).

○ **Bireyin vücudunu algılama bozukluğunu tanımlayan terimler nedir?**

Yarı-ihmal (hemiasomatognozi): bireyin vücudunun yarısının farkında olmaması.

Makro-veya mikrosomatognozi: bir vücut parçasının normal olmayan şekilde büyük ya da küçük algılanması

Otoskopi: birisini çift görme, bir "beden dışı" deneyimi.

○ **Dizartri ve afazi arasındaki fark nedir?**

Dizartri bir konuşma bozukluğudur (bir motor işlev); afazi lisan bozukluğudur (yüksek kortikal işlev).

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

BÖLÜM 1

David Chiu, M.D.
Çeviri: Dr. Özlem Coşkun

○ **Akut iskemik inme tedavisinde t-PA'nın etkinliği NINDS t-PA çalışması ile gösterilmiştir. Tedavi için zaman aralığı penceresi nedir?**

Izin verilen maksimum zaman aralığı semptomların başlangıcından sonraki 3 saatte tedavidir.

○ **t-PA uygulaması için gerekli olan laboratuvar çalışmaları nelerdir?**

Kontrastsız beyin BT, tam kan sayımı, platelet sayımı ve glukoz. Hastanın yakın zamanda heparin veya warfarin alımı veya koagülapatisi olduğu biliniyor veya şüpheleniliyorsa ayrıca PT ve PTT de gereklidir.

○ **Daha önce sağlıklı olan 63 yaşında erkek hasta sabah 6:00'da kalkıyor ve sol kol ve bacağına kuvvetsizlik ve yürüme güçlüğü fark ediyor. Hasta saat 7:00'da hastaneye ulaşıyor ve BT tetkiki acilen yapılıyor, sonuçları normal çıkıyor. Hastaya ne kadar doz t-PA uygulanmalıdır?**

Hiçbiri. Kişinin en son normal olduğu saatte inme geçirdiği varsayılmalıdır yani uyumaya gittiği saatte. Trombolitik tedavi 3 saatin üstündeki inmelerde kontrendikedir.

○ **Trombolitik tedavi alan akut inme hastalarında kan basıncı parametreleri ne olmalıdır?**

SKB 180 mmHg'dan büyük olmamalı ve DKB'da 110 mmHg'dan büyük olmamalıdır. Hipertansiyon hemorajiye dönüşme riskini artırır.

○ **NINDS çalışmasında t-PA alan hastalarda semptomatik intraserebral kanama riski nedir?**

%6. Fatal hemoraji riski %3.

○ **t-PA tedavisinin 3 aylık mortalitesi nedir?**

t-PA alan hastalarda 3 aylık mortalite %17'dir bu oran konvansiyonel tedavi alan hastalarda %21'dir.

○ **Semptomatik hastalarda karotis endarterektomi için stenoz derecesi nedir?**

≥%70. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy çalışması (NASCET) karotis stenozu %70 veya daha fazla olan hastalarda endarterektominin yararlı olduğunu gösterdi. Son sonuçların kohortunda %30-70 semptomatik stenozu olan hastalarla ilgili net bir yorum yapılmamıştır.

○ **Karotis endarterektomide yarar düşük perioperatif komplikasyonlar ile ilişkilendirilmiştir. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy çalışması nda (NASCET) perioperatif inme veya ölüm insidansı nedir?**

%6.

○ **The Asymptomatic Carotid Artery Surgery (ACAS) çalışması %60'dan fazla karotis stenozu olan asemptomatik hastalarda karotis endarterektominin istatistiksel anlamlı yararını gösterdi. ACAS ve semptomatik carotis cerrahi çalışmasının sonuçları arasındaki ana fark ne idi?**

Asemptomatik hastalarda semptomatik hastalara göre inme riski çok daha düşüktü; böylece, aslında karotis endarterektomide kesin risk azalması daha azdır.

○ **İnmede tek en önemli değiştirilebilir risk faktörü nedir?**

Hipertansiyon.

○ **Amerika Birleşik Devletleri'nde inme riskinin en fazla olduğu bölge neresidir?**

Amerika Birleşik Devletleri'nin güneydoğusu ki burası "inme kemi" olarak bilinir.

○ **Plasma homosistein seviyesini yükselten üç vitamin eksikliğinin adı.**

Folat, B6 ve B12.

○ **Yeni gözlemsel çalışmalara göre, postmenopozal östrojen yerine koyma tedavilerinin inme riskine etkisi nedir?**

Östrojen yerine koyma tedavileri azalmış inme insidansı eşlik eder.

○ **Genel popülasyonda patent foramen ovale prevalansı nedir?**

Yaklaşık %15. Kriptojenik iskemik inmeli hastalarda patent foramen ovale prevalansı yaklaşık %50.

○ **Patent foramen ovale ile hangi eş zamanlı kardiyak anormallik inme riskini artırır?**

Atrial septal anevrizma.

○ **Aortik ark ateromu inme için bağımsız risk faktörüdür. Hangi özellikler özellikle riski artırır?**

Plak kalınlığı 4 mm veya bundan daha büyükse.

○ **Konjenital berry anevrizmalarının en sık izlendiği bölge neresidir?**

Anterior communican arter.

○ **Subaraknoid hemoraji sonrası beyin omurilik sıvısında ksantokrominin en fazla olduğu zaman nedir?**

48 saat.

○ **Şunlardan hangisi klasik Wallenberg sendromunun bulgularının bir parçası değildir: nistagmus, Horner sendromu, kontrlateral hemiparezi, ipsilateral ataksi, kontrlateral ağrı ve ısı duyusunun kaybı.**

Hemiparezi.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

BÖLÜM 2

Ishtiaq Ahmad, Ph.D., M.B.B.S.

Kenneth Maiese, M.D.

Çeviri: Dr. Özlem Coşkun

○ **Kardiak arrest sonrası resusitasyon ve global serebral iskemi sonrası hangi kognitif bozukluk gelişebilir?**

Amnestik sendrom. Ciddi antegrad amnezi ve değişik derecelerde retrograd hafıza kaybı gelişir yakın ve uzak bellek kaybı ile, Korsakoff Psikozuna benzer. İlgisizlik ve konfabulasyonla ortaya çıkabilir.

○ **Serebral iskemiye bağlı koma düzelmeden sonra ekstremitelerde şok benzeri asenkron hareketler olur. Bu jerkler ışık, ses ve harekete başlangıçta ortaya çıkabilir. Tanınız nedir?**

Aksiyon myoklonusu spontan ortaya çıkmaktansa stimulusla aktive olur. Bu tip myoklonusun 5-HT, klonazepam ve valproik asitle kısmen kontrole edilebildiği bildirilmiştir.

○ **Kardiak arrest sonrası başarılı bir resusitasyon ile yaşlılarda bilgisayarlı tomografide unilateral sınırbölge infarktları görülür. Etyoloji?**

Dolaşım arresti sonrası, serebral korteks genellikle bilateral olarak etkilenir fakat tek taraflı karotis stenozu mevcutsa tek taraflı etkilenme olabilir.

○ **Serebrovasküler olayı takiben komatöz hastalarda ekstremitelerde stimulus ile etkilenmeyen jeneralize tekrarlayıcı hareketler olur. Tanınız?**

Nöbet. İnmeyi takiben nöbetler jeneralize veya fokal olabilir. Ortaya çıkışı sadece göz kırpması veya ciddi ekstremitelerde klonik hareketler olur. Fokal nöbetler fokal kortikal lezyonları düşündürür fakat hipoglisemi, hiperosmolarite ve bazı ilaç intoksikasyonlarına bağlı olabilir (öneğin aminophyline ve trisiklik antidepresanlar).

○ **Komatöz hastalardaki taş bebek bulgusunun anlamı nedir?**

Kortikal etkiler sağlam beyinsapı ile baskılandığı zaman hastalarda taş bebek bulgusu (okulosefalik refleks) ortaya çıkabilir. Taş bebek bulgusu boyun yapılarındaki proprioseptif liflerin, vestibuler nukleusun, 3., 4. ve 6. kranial sinir nukleuslarının sağlam olduğuna işaret eder. Beyinsapının unilateral lezyonunda lezyon tarafında taş bebek cevabı elimine edilir. Taş bebek bulgusunun olmadığı komatöz hastalarda buzlu su ile kalorik test (okulovestibuler yanıt) mutlaka gereklidir. Bazı hastalarda, taş bebek yanıtı güçlü bir uyaran sebebi ile buzlu su kalorik testi başlangıcında alınmayabilir.

○ **Gözlerde yukarı ve aşağıya deviasyonun klinik önemi nedir?**

Gözlerde zorlu aşağı bakış talamik hemoraji veya pineal tümörde olduğu gibi tektal basının karakteristik bulgusudur. Fakat, anoksik koma ve metabolik ensefalopatilerde de olabilir. Anoksik koması olan hastalarda geçici iki tip aşağı bakış bildirilmiştir. Oküler bobbing gözlerin spontan aşağı bakış deviasyonu ve hızlı yukarı bakış hareketi ile karakterizedir. Genellikle pons lezyonuna bağlı bozulmuş laterale bakışla birlikte-

dir. Buna karşın okuler dipping yaygın beyin anoksisi sonrası yavaş aşağı bakışı takiben hızlı yukarı bakış hareketidir. Yukarı bakış nonkonvulzif epileptik aktiviteye işaret edebilir.

○ **Global serebral iske miyi takiben ortaya çıkan gezici göz hareketlerinin anlamı nedir?**

Spontan, gezici, horizontal göz hareketleri komatöz hastalarda ortabeyin ve pontin tegmentumun sağlam olduğuna işaret eder. Frontal ve oksipital serebral korteksin korunduğu anlamına gelmez.

○ **Metabolik-anoksik ensefalopatiyi takiben EEG'nin prognozla ilişkili anlamı nedir?**

EEG'de 5 kademeli ciddiyet tanımlanabilir:

- Derece I: normal α ile bazen θ - δ aktivitesi
- Derece II: θ - δ aktivitesi ile yer yer normal α aktivitesi
- Derece III: normal α aktivitesinin olmadığı belirgin θ - δ aktivitesi
- Derece IV: α koma aktivitesi ile düşük voltajlı δ aktivitesi
- Derece V: izoelektrik

Derece I iyi prognozla ilişkilidir, derece II ve III için tahmin edilebilir bir prognoz söylenemez ve derece IV ve V ise kötü prognoza eşlik eder.

○ **Hangi hastalarda yaygın serebral iske miyi takiben intrakranial basınç ölçümü (ICP) faydalıdır?**

Genç erişkin ve çocuklardaki suda boğulma sonrasında, Artmış ICP'in aktif tedavisinde direk ICP monitörizasyonu iyi sonuçlanmaya yardımcı olabilir.

○ **Komanın başlangıcında hastalarda ne tip klinik bilgiler iyi ve kötü prognoz açısından yardımcı olabilir?**

Beyinsapı seviyesinde veya multifokal şekilde olan beyin disfonksiyonuna ilişkin deliller ağır prognoz ile ilişkilidir. Başlangıç muayenesinde beyinsapı fonksiyon kaybı olmayan hastalar (reaktif pupiller ve motor yanıt) ve spontan arayıcı göz hareketleri olan hastaların iyileşme şansları en yüksektir.

○ **Gözleri kapalı, ağrılı uyaran yanıtı olmayan ve flask kas tonusu olan hastada tanınmaz mıdır?**

Koma. Komada eksternal uyarıya fiziksel yanıt yoktur. Konuşma yoktur ve ağrılı uyaran yanıtı yoktur.

○ **Gözleri kapalı hasta fakat şiddetli ağrılı uyaran ile uyanabilen hastada tanınmaz mıdır?**

Stupor. Stupor derin uyku durumu veya sadece şiddetli veya tekrarlayıcı uyaranlarla uyanabilme durumudur. Stimulus kesildiği zaman kişi yanıtsız duruma tekrar döner.

○ **Akut ajite, korkulu, irritabl ve halü sine bir hasta. Bu bilinç durumu nedir?**

Deliryum. Deliryum akut başlangıçlıdır ve mental dalgalanmalar ajitasyon ve letarji arasında gidip gelir. Ayrıca, tremor, myoklonus ve asteriks gibi motor bulgularla presente olabilir. Bazı hastaların davranışlarında her zaman bulundukları yerde çevre ile ilişkilerini tamamen koparma durumu olur. Deliryum sıklıkla hipoksik hasar, sepsis, üremik ensefalopati ve ilaç intoksikasyonu ile bulunur.

KONNEKTİF DOKU, İNFLAMATUAR VE DEMYELİNİZAN HASTALIKLAR

Deric M. Park, M.D.
Anthony T. Reder, M.D.
Çeviri: Dr. Ufuk Ergün

○ **Multipl skleroz (MS) için en duyarlı yardımcı test hangisidir?**

MRI (%95'den fazla).

○ **MS için ikinci en duyarlı yardımcı test hangisidir?**

Oligoklonal band (OKB) (%90-95).

○ **Uyarılmış potansiyellerin MS'daki yeri nedir?**

Tanı zorluğu olan vakalardaki subklinik anormalliklerin araştırılmasında yararlı olabilir. Ortalama duyarlılıklar şu şekildedir: VEP (%85), SSEP (%75), BAER (%65).

○ **MS plaklarının tipik MRI özellikleri nelerdir?**

T1 de izo-hipo intens, proton ağırlıklı ve T2 de hiperintens.

○ **MS ile benzer özellikler gösterebilen diğer durumlar nelerdir?**

İskemi (küçük damar hastalığı), romatolojik hastalıklar (SLE ve diğer..) sarkoidoz, postinfeksiyöz ya da post vaksinal ensefalomyelitis (ADEM).

○ **“Dawson parmakları” nedir?**

Plakların, ventrikülden sentrum semiovaleye, derin beyaz cevher medullar venlerini izler şekilde perivenüller genişlemesidir. Bu parmaklar, beynin uzun aksına dikey yerleşimli oldukları için en iyi sagittal kesitlerde görülürler.

○ **Gadolinyum infüzyonu MS de nasıl yardımcı olur?**

Plakın aktif döneminde(akut ekzaserbasyon) solid ya da halka (ring) şeklinde kontrastlanma görülebilir.

○ **MS'daki tipik BOS bulgularını tarifleyiniz.**

Genel olarak normal, sıklıkla hücre sayısı normal, albümin normal ve immünglobulin (OKB kaynağı) artmıştır.

○ **Non-MS hastalarda OKB hangi sıklıkla görülür?**

Yaklaşık %7.

○ **OKB başka hangi durumlarda görülebilir?**

SSPE (subakut sklerozan panensefalit), SLE (sistemik lupus eritematosus), SSS rubellası, kronik menenjit, nörosfiliz ve strok'u da içeren diğer birçok durumlarda görülebilir.

○ **MS tanısı nasıl konulur?**

Klinikte dalgalanma öyküsü (lokalize SSS disfonksiyon episodları) ve multipl lezyonlara uyumlu olan (farklı zamanlarda ve farklı lokalizasyonlarda) muayene bulguları. Tanı, daha ileri çalışmalarla desteklenebilir.

○ **SSS myelininin periferik sinir sistemindeki farkı nasıldır?**

1. Periferik myelin, Schwann hücresi tarafından üretilir, major proteini P0'dır.
2. Santral myelin, oligodendrositlerce üretilir, major proteini proteolipiddir.

○ **MS'da kognisyon hangi sıklıkla etkilenir?**

Belirgin demans %5'den az görülmesine rağmen, hastaların %50'de, dikkatli nöropsikiyatrik değerlendirmeler subkortikal tipte kognitif yıkıma işaret eder.

○ **MS popülasyonunda hangi psikiyatrik bozukluk sıklıkla gözlenir?**

Depresyon.

○ **MS popülasyonunda epilepsi daha fazla mıdır?**

Evet, yaklaşık %3-5 (genel popülasyonun yaklaşık iki katı) görülür.

○ **MS'daki en sık görme defekti hangisidir?**

Unilateral optik nöritis (ON).

○ **ON nedir?**

Optik sinirin demyelinizasyona giden inflamasyonudur. Eğer süreç retrobulber ise disk başlangıçta normal görülebilir.

○ **MS'da bilateral simültane ON olur mu?**

Yalnızca nadiren. Görme bozukluğunun; Leber'in herediter optik nöropatisi, Devic nöromyelitis optika, metanol toksitesi gibi diğer nedenleri değerlendirilmelidir.

○ **ON'in tipik semptomları nelerdir?**

Göz hareketleriyle artan göz ağrısı ve refraksiyonla düzeltilemeyen ilerleyici görme bulanıklığı.

○ **Rekürren ON episodları hangi duruma neden olabilir?**

Optik atrofi, özellikle temporal siliklik ve afferent pupiller defekt (APD).

○ **Uhthoff fenomeni nedir?**

Vücut ısısı arttığında görme keskinliğinin kompromize olması.

OTOİMMÜN VE DEMYELİNİZAN HASTALIKLAR

Jingwu Zhang, M.D., Ph.D.

Gholam K. Motamedi, M.D.

George Hutton, M.D.

Çeviri: Dr. Ufuk Ergün

○ **Multipl sklerozdan (MS) hangi yaş grubu ve hangi cinsiyet en çok etkilenir?**

25-30 (ort 29) yaş, kadınlarda erkeklere göre 2/1 oranındadır.

○ **MS'in irksal ve coğrafik dağılımı var mıdır?**

Evet. Beyazlar daha çok, zenci ve Asya kökenliler ise daha az etkilenirler. 40 derece güney ve 40 derece kuzey enlemleri arasında yaşayan insanlar daha az etkilenirler.

○ **MS'de herhangi bir psikiyatrik semptom görülür mü?**

Evet, vakaların yaklaşık %50'de; iritabileten çok depresyon, mood düşüklüğü, anksiyete ve konsantrasyon güçlüğü olur. Daha az sıklıkla konfüzyon ve psikoz olabilir.

○ **MS, kognisyonu etkiler mi?**

Evet, vakaların %60'a yakın kısmında çoğunlukla kısa süreli hafıza, yönetici işlevler, dikkat ve işlem hızında defisitler görülürken, belirgin demans %5'den azında görülür.

○ **MS hastalarında nöbet, genel popülasyona göre daha sık görülür mü?**

Evet, MS hastalarında %3, genel popülasyonda %1.

○ **Hangi kranyal sinir disfonksiyonları MS'de daha sık görülür?**

Optik nöritis (ON), en sık görülür, genellikle unilateral ve ağrılıdır. Unilateral INO (MLF lezyonu) ve ekstraoküler kaslar (-azalan sırayla-), 6, 3 ve 4 tutulur.

○ **İnternükleer oftalmopleji (INO) nedir?**

Pons ya da orta beyindeki bir medial longitudinal fasikulus (MLF) lezyonu, INO'ya neden olur. Bu durumda ipsilateral gözde adduksiyon bozukluğu ve kontrateral gözde abduksiyon nistagmusu olur.

○ **Uhthoff fenomeni nedir?**

Klasik olarak; vücut ısısında artış olduğunda görme keskinliğinin azalması şeklinde tanımlanır. Bu tanım şimdi sıklıkla, MS'li bir kişide, vücut ısısı artışına bağlı herhangi bir nörolojik defisitın ağırlaşması durumunda kullanılmaktadır.

○ **Marcus Gunn pupili nedir?**

Afferent pupiller defektte (APD); etkilenmiş göze parlak bir ışık tutulduğunda tembel bir konstruksiyon olur. Ama ışık, normal gözden etkilenmiş göze doğru salınım yaparsa, anormal gözden beyne doğru daha az ışık geldiği için pupiller bilateral dilate olur. Bu durum, optik sinir disfonksiyonunun bir bulgusudur.

○ **MS'de etkilenen diğer kranyal sinirler hangileridir?**

Fasiyal sinir (myokimi, hemifasyal spazm). Vertigo (hastaların %30-50'de).

○ **MS'de diğer duyuşal tutulumlar nelerdir?**

Vibrasyon ve pozisyon duyuları
Yamalı duyu bozukluğu olan alanlar
Bilateral duyu seviyesi
Özellikle servikal dermatomlarda unilateral batma hissi

○ **MS'in en sık görülen semptomları nelerdir?**

MS'de izole ya da mikst duyu ya da motor disfonksiyonları başlangıç semptomlarından en sık görülenler olup hemen hemen eşit oranda görülürler. Bu bulguları, optik nörit ve serebellar tutulum izler. Serebellar tutulum hastalık sürecinde biraz daha fazla görülür.

○ **Motor tutulumun hangi paternleri MS'de daha sık görülür?**

Paraparezi/parapleji.

○ **MS'in serebellar semptom ve bulguları nelerdir?**

Charcot triadı (disartri, tremor, ataksi); nistagmus, osilopsi ve sakkadik izleme.

○ **Klinik izole sendrom nedir?**

Bu terim; demyelinizan görünümlü optik nörit, parsiyel transvers myelit ya da beyin sapı ya da serebellar sendrom gibi tek bir episode olan hastaları tanımlamak ve çalışmak için kullanılmaktadır.

○ **Devic'in nöromyelitis optika'sı nedir?**

Akut ya da subakut, bilateral ON'in transvers myelitle aynı anda ya da ardışık olarak birlikte ortaya çıkmasıdır. Beyin tutulumuna ait başka bir klinik ya da radyografik bulgu yoktur.

○ **Lhermitte bulgusu MS için spesifik midir?**

Hayır. Bu bulgu, servikal spinal korda ait bir posterior kolon lezyonu bulgusudur. Boyun fleksiyonu ile omurgadan aşağı doğru inen şok benzeri bir duyumsama şeklinde tanımlanır.

○ **MS hastalarının yüzde kaçında cinsel fonksiyon bozukluğu vardır? Bu durumla alt ekstremitelerdeki motor defisit derecesi arasında herhangi bir ilişki var mıdır?**

%50 hastada olur, %20 ise cinsel olarak daha az aktif olurlar. Evet, bu ikisi genellikle paraleldir.

○ **MS'de afebril bakteriüri sık görülür mü?**

Evet. Ama yalnızca semptomatik olduğunda tedavi edilmelidir.

○ **MS tanısı için önerilen en yeni tanı kriterleri nelerdir?**

ACİL NÖROLOJİ VE YOĞUN BAKIM

Anthony M. Murro, M.D.

Çeviri: Dr. Ruhsen Öcal

○ **Hipoglisemik koma tedavisi nasıl yapılır?**

%50 glukozdan 50 ml hemen verilir.

○ **Glukoz infüzyonu ile ortaya çıkabilecek komplikasyon nedir?**

Wernike ensefalopatisi.

○ **Wernike ensefalopatisi nasıl tedavi edilir?**

100 mg intravenöz tiamin verilir.

○ **Yeterli beyin perfüzyon basıncı nedir?**

70 mm-Hg üzerinde.

○ **Hipertansif ensefalopati tedavisinde hangi ilaç kullanılır?**

Nitroprussid.

○ **İntravenöz lorazepam infüzyonu ile meydana gelebilecek iki acil komplikasyon nelerdir?**

Apne ve hipotansiyon.

○ **Nitroprussid infüzyonu sırasında gerekli olan özel önlemler nelerdir?**

Hazırlanan solüsyon hemen kullanılmalı ve ışığa maruziyetten korunmalıdır.

○ **Uzun dönem nitroprussid infüzyonunun yaşamı tehdit eden komplikasyonu nedir?**

Syanid ve tiosiyanat toksisitesi.

○ **Status epileptikus tedavisinde lorazepam ve fosfenitoin etkisiz kaldığında kullanılan ilaç hangisidir?**

Fenobarbital.

○ **Status epileptikus tedavisinde fenobarbital nasıl uygulanır?**

20 mg/kg dan, 100 mg/dakika hızında olacak şekilde yükleme dozu uygulanır.

○ **Status epileptikus tedavisinde lorazepam, fosfenitoin ve fenobarbital etkisiz olduğu zaman kullanılacak olan ilaç hangisidir?**

Propofol veya midazolam yükleme dozunu takiben sürekli infüzyon şeklinde uygulanır.

○ **Status epileptikus tedavisinde lorazepam, fosfenitoin, fenobarbital, midazolam ve propofol etkisiz olduğu zaman kullanılacak ilaç hangisidir?**

Pentobarbital yükleme dozunu takiben sürekli infüzyon şeklinde uygulanır.

○ **Akut status epileptikus tedavisi esnasında uygulanan lorazepam, fenobarbital, modafinil ve propofolün major komplikasyonları nelerdir?**

Solunum depresyonu ve hipotansiyon.

○ **Metastatik kansere bağlı spinal kord basısında özürlülük yaratma potansiyeli olan komplikasyonlar nelerdir?**

Kalıcı parapleji, kuadripleji, üriner inkontinans.

○ **Metastatik kansere bağlı spinal kord kompresyonunun acil tanı ve tedavisi niçin gereklidir?**

Acil cerrahi ve radyasyon tedavisinin sağlanmasında başarısız olunursa kalıcı paralizi ve üriner inkontinans riski belirgin olarak artar.

○ **Akut spinal kord kompresyonunun sebepleri nelerdir?**

Metastatik kanser, hematoma, apse, herniye disk veya yer değiştirmiş vertebral kırıklardır.

○ **TPA uygulamasının major komplikasyonu nedir?**

Serebral hemoraji.

○ **Fazla kumadin kullanımı nedeni ile ortaya çıkan serebral hemorajinin akut tedavisi nedir?**

Taze donmuş plazma ve K vitamini.

○ **Kan basıncını hızlıca azaltmak için kullanılabilecek ilaçlar nelerdir?**

Nitroprussid ve labetalol.

○ **Akut kan basıncı yüksekliğinde labetalol ne zaman kontraendikedir?**

Kalp yetmezliği, astım ve 2. veya 3. derece blok.

○ **Sitotoksik ve vazojenik serebral ödem arasındaki fark nedir?**

Serebral sıvı birikimi sitotoksik ödemde öncelikle intraselülerdir, vazojenik ödemde ise ekstraselülerdir.

○ **Tipik bir yetişkinde BOS volümü nekadardır?**

150 ml.

○ **Serebral perfüzyon basıncı nedir?**

BAŞAĞRISI-AĞRI

Maria Carmen Wilson, M.D.
Çeviri: Dr. Serap Üçler

○ Primer ve sekonder başağrıları arasındaki fark nedir?

Sekonder başağrılarında tespit edilen etyoloji vardır, primer başağrılarında, başağrısı kendisi sorundur. Primer başağrısı tanısı dışlama ile konulur.

○ Hangi tip başağrıları yaygındır?

Gerilim tipi, migren ve küme başağrısı.

○ Tam bir migren atağının kaç evresi vardır?

5 evre. Prodrom, aura, başağrısı, ağrının sonlanması, postrom.

○ Migrenli hastaların yüzde kaç auralı migrenlidir?

%20-35 arası.

○ En yaygın aura tipi hangisidir?

Görsel aurayı, duysal aura takip eder.

○ Auranın tipik süresi nedir?

4 dakika içinde dereceli olarak yavaş yavaş gelişir,yaklaşık 25 dakika sürer, 60 dakikayı geçmez.

○ Gerilim tipi başağrısının özellikleri nelerdir?

Yaygın ve bilateral lokalizasyon, hafif-orta şiddette, basıcı, sıkıştırıcı özellikteki ağrı fiziksel aktivite ile agree olmaz.

○ Migren başağrısının tipik özellikleri nelerdir?

Tek taraflı lokalizasyonlu (vakaların %60'ı), zonklayıcı, orta-ağır şiddette, bulantı ve/veya kusma, fotofobi ve fonofobiden birinin eşlik ettiği, fiziksel aktivite ile agree olan ağrı.

○ Küme başağrısının tipik özellikleri nelerdir?

Keskin periyodik ataklar, şiddetli orbital ya da periorbital bölgede hissedilen tek taraflı başağrısına en az bir otonomik semptom eşlik eder (miyozis, rinore, pitozis, konjktival hiperemi).

○ Başağrısı öyküde önemli bilgi özellikleri nelerdir?

Atakların başlaması, süresi, sıklığı, zamanı. Ağrı lokalizasyonu, şiddeti, şekli. Eşlik eden semptomlar, ağrıyı tetikleyen nedenler, rahatlatan faktörler. Kullandığı ilaçlar, sosyal çevre ve aile öyküsü.

○ **Baş ağrısı değerlendirilmede alarm bulguları nelerdir?**

Baş ağrısının 50 yaş üstü başlaması, ani başlangıç, ağrının giderek artması, HIV ve kanserli hasta da yeni başlamış baş ağrısı, sistemik hastalık ile birlikte baş ağrısı (ateş, ense sertliği, döküntü), eşlik eden fokal nörolojik semptomlar, valsava manevrası ile ağrının ağırlaşması.

○ **Baş ağrısı tanısında hangi durumlarda EEG endikasyonu vardır?**

Bilinç değişikliği veya kaybı, baş ağrısının takip etmediği geçici nörolojik defisitlerde, ensefalopati şüphesinde, kalıcı nörolojik defisit kalması durumunda, temel ilaç üretim aşamasında nöbet riski açısından ilaç çalışmalarında.

○ **Baş ağrısı tanısında hangi durumlarda nörogörüntüleme endikasyonu vardır?**

İlk defa ani, hızlı başlamış ağrı ya da kişinin hayatında yaşadığı en kötü baş ağrısı olması, tipik baş ağrısı paterninin değişmesi, anormal nörolojik muayene ya da kalıcı nörolojik defisit varlığı, EEG'de anormal fokus varlığı.

○ **Baş ağrısı tanısında hangi durumlarda lomber ponksiyon endikasyonu vardır?**

Kişinin hayatındaki en şiddetli en kötü baş ağrısı olması, şiddetli, ani başlangıçlı tekrarlayıcı baş ağrısı, kademeli olarak progresyon gösteren baş ağrısı, atipik, dirençli kronik baş ağrısı.

○ **Neden migren puperte sonrası kadınlarda üç kat daha sık görülür?**

Menarj sonrası migren sıklığının değişmesi seks hormonları ile ilgilidir.

○ **Migren ile komorbid olan durumlar nelerdir?**

Stroke, epilepsi, depresyon ve anksiyete bozukluğu.

○ **Hangi tip migrenin kromozom 19 ile bağlantısı saptanmıştır?**

Familiyal hemiplejik migren.

○ **Ağrıya duyarlı kranial yapılar nelerdir?**

Kafa derisi, baş ve boyun kasları, büyük venöz sinüsler, geniş serebral arterler, meningeal arterler, beş, dokuz ve onuncu kranial sinirlerin ağrıya duyarlı lifleri, kafa tabanı dura mater parçası. Beyin kendisi ağrıya duyarlı değildir.

○ **Migren patofizyolojisi ile ilgili olarak en son bakış açısı nedir?**

Migren, serotonin ve diğer nörotransmitterlerin disfonksiyonunun module ettiği sekonder vasküler sonuçlarla birlikte primer olarak nöronal bir bozukluktur.

○ **Hangi serotonin reseptörü inhibitördür?**

5-HT_{1D}/1B reseptör.

○ **5-HT_{1D}/1B agonistlerinin (triptanlar) etkileri konusunda ileri sürülen mekanizma nedir?**

Vasokonstriksiyon ve nörojenik inflamasyonu baskılaması (nosiseptif transmisyonu aktive eden peptitlerin salınması).

HAREKET BOZUKLUKLARI

Marion Evatt, M.D.

Çeviri: Dr. Ruhsen Öcal

○ Parkinson hastalığının üç kardinal bulgusu nedir?

Tremor, bradikinezi/akinezi ve rijidite problemleri.

○ Parkinsonizmde sebep olan toksinler hangileridir?

MPTP (1-metil-4-fenil-1, 2,3,6-tetrahidropiridin), manganez, karbon monoksit, karbon dioksit, siyanid, metanol.

○ Diyabetik bir hastada subakut olarak bradikinezi, ayağını sürüyerek yürüme, sandalyeden zor kalkma ve istirahatte ve postürün devam ettirilmesi ile bilateral tremor geliyor. Hikayede ne sormalıyız?

Gastrik motiliteye yardımcı olan metoklopramid hidroklorid (Reglan) almış mı?

○ 23 yaşında öğrenci nöroloji kliniğine akut başlangıçlı rijidite, bilateral ve simetrik istirahat tremoru, akinezi ve yürümeye zorluk hikayesi ile gelir. Neden şüphelenirsiniz ve hikayede neyi öğrenmeye çalışmalısınız ?

MPTP (1-metil-4-fenil-1, 2,3,6-tetrahidropiridin) parkinsonizmde neden olur. Hastaya yasadışı ilaç kullanımı, özellikle eroin yerine kullanmak için sentezlenen “tasarım ilaçlara” maruziyet sorulur. Bu tip ilaçlarda 1970’lerin sonları ve 1980’lerin başlarında MPTP kontaminasyonu saptanmıştır.

○ MPTP niçin önemlidir?

Bilim adamları primat ve kemirgen hayvan modellerinde parkinsonizm geliştirmede kullanırlar. Parkinson hastalığının hemem hemen tüm yeni tedavileri bu modellerde test edilir.

○ MPTP toksisitesinin mekanizması nedir?

MPTP substantia nigra nöronlarında selektif kayba sebep olur. MPTP MPP+’ya dönüşür. MPP+ nöronlar da dopamin uptake mekanizması ile içeri alınır ve mitokondride yoğunlaşır. MPP+ mitokondriyal enerji üretimini engeller.

○ Yaşlı hasta kliniğinize tremor değerlendirilmesi için refere edilmiş. Muayenede asimmetrik istirahat tremoru var (sağ tarafta daha kötü), kol sallaması sağda azalmış ve adım aralığı kısalmış (sağ tarafta daha kötü) ve sağ kolda dişli çark rijiditesi var. Tamı büyük olasılıkla nedir?

İdiyopatik Parkinson hastalığı.

○ Tanıyı nasıl doğrularsınız?

Tanısal amaçlı levodopa veya dopamin agonisti denemek.

○ Bu hastada gözlemlenebilecek veya ortaya çıkarılabilecek diğer hastalıkla ilişkili belirti ve bulgular neler olabilir?

Mikrografi, maske yüz, dizatri/hipofoni, sebore, yürümede duraklama ve donma, postüral refleks bozukluğu, siyalore, konstipasyon, ortostatik hipotansiyon, disfaji, depresyon, uyku bozukluğu.

○ **Modifiye Hoehn va Yahr Parkinson hastalığı skalasının evreleri nelerdir?**

Evre 0- Hastalık bulgusu yok.

Evre 1- Unilateral hastalık.

Evre 1.5- Unilateral artı aksial tutulum.

Evre 2- denge bozukluğu olmaksızın bilateral hastalık.

Evre 2.5- çekme testinde toparlanmanın olduğu hafif bilateral hastalık.

Evre 3- Hafif-orta bilateral hastalık; bir miktar postüral dengesizlik, fiziksel olarak bağımsız.

Evre 4-Şiddetli disabilite; halen desteksiz yürüyebilir veya ayakta durabilir.

Evre 5-Tekerlekli sandalyeye bağımlı veya destek olmadıkça yatacak.

○ **Parkinson hastalığı tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaç sınıfları hangileridir?**

Levodopa (Sinemet, Sinemet CR).

Dopamin agonistleri (bromokriptin (Parlodel), pergolid (Permax), pramipeksol (Mirapex), ropinirol (Requip)).

COMT-inhibitörleri (katekol-O-metil-transferaz inhibitörleri) tolcapone (Tasmar) ve entacapone (Comtan).

MAO-B inhibitörleri (monoamin oksidaz B inhibitörleri) (selegilin (Eldepryl)).

Miks/bilinmeyen amantadin (Symmetrel)

Antikolinergik ilaçlar (triheksifenidil hidroklorid (Artan), benztropin mesilat (Cogentin)).

○ **Tolkapon ve entakapon arasındaki fark nedir?**

Tolkapon hem beyin hemde periferde COMT'ı bloke ederken, entakapon ise sadece periferde COMT'ı bloke eder. Tolkaponun yarı ömrü entakapondan daha uzundur. Entakaponun yarı ömrü kısa olduğu için sıklıkla her levodopa dozu ile birlikte verilir.

○ **Amerika Birleşik Devletlerinde mevcut levodopa (L-dopa) preparatlarını tanımlayın.**

Karbidopa/levodopa (Sinemet) regüler ve uzun salınımlı "CR" preparatı vardır. Regüler karbidopa/levodopa tabletleri 10/100, 25/100 ve 25/250 olarak mevcuttur. Sırasıyla; 10 mg karbidopa/100 mg levodopa, 25 mg karbidopa/100 mg levodopa ve 25 mg karbidopa/250 mg levodopa içerir. Uzun salınımlı karbidopa/levodopa tabletleri (Sinemet CR) 25/100 ve 50/100 dozlarında mevcuttur.

○ **Uzun salınımlı karbidopa/levodopa eklemenin bazı terapötik endikasyonları hangileridir?**

Doz sonu kötüleşmesi semptomları, pik doz diskineziler ve erken off semptomları.

○ **Karbidopa nedir ve levodopa preparatlarına niçin eklenir?**

Periferik dekarboksilaz inhibitörüdür. Periferde levodopanin dopamine dönüşmesini önler, böylece yan etkilerini azaltır ve santral sinir sistemine daha fazla levodopa geçmesine olanak sağlar.

○ **Dopaminerjik tedavi yan etkileri nelerdir?**

Bulanı, kusma, ortostatik hipotansiyon, konstipasyon, diskineziler, halüsinasyonlar.

○ **von Economo'nun ensefalitini izleyen postensefalitik parkinsonizmin patolojik belirtici nedir?**

NÖRO-OTOLOJİ

Carlo Tornatore, M.D.

Luis Mejico, M.D.

Çeviri: Dr. Serap Üçler

○ Vestibüler labirintin iki parçası nedir?

Semisirküler kanallar ve otolit duyarlı organlardır (utrrikulus, sakkulus).

○ Semisirküler kanallar ne tip hareketi farkedirler?

Herhangi bir üç düzlemde rotasyonel hareket.

○ Otolitler ne tip hareketi farkedirler?

Herhangi bir üç düzlemde lineer hareket.

○ Semisirküler kanallarda ortaya çıkan rotasyonel hareketin transdüksiyonu nerededir?

Transdüksiyon, semisirküler kanalların ampullasında ortaya çıkar ve semisirküler kanalların içindeki endolenfatik harekete tepki olarak eğilebilen membran olan kupula aracılık eder.

○ Kupulanın eğilmesi ne ile sonuçlanır?

Kupulanın eğilmesi, sekizinci kranial sinirin vestibüler parçasını aktive eden, silier tüysü hücrelerin hareketi ile sonuçlanır.

○ Otolitik organlarda oluşan lineer hareketin transdüksiyonu nerededir?

Otolit organların makulasında. Makula, otolitik membrana gömülmüş vestibüler tüy hücrelerinden meydana gelmektedir. Tüy hücrelerinin eğilmesi sonucunda, sekizinci kranial sinirin vestibüler parçasının aktivitesine refleks olarak, otolitik membran lineer harekete yanıt olarak hareket eder.

○ Otokonia nedir?

Otokonia, makuladaki otolitik membrana uzanan kalsiyum karbonat kristalleridir. Otokonia, otolitik membrana ağırlık eklediği varsayılan lineer hareketin transdüksiyonunu hızlandırır. Otokoni aralıksız üretilir.

○ Vestibüler nükleusun hangi parçası semisirküler kanalların projeksiyonları ile innerve edilir?

Medial ve süperior vestibüler nükleer kompleks.

○ Vestibüler nükleusun hangi parçası otolitik organların projeksiyonları ile innerve edilir?

Lateral ve inferior vestibüler nükleer kompleks. Bu, lateral medüller infarkt'da (Wallenberg sendromu) ağırlıklı olan otolitik semptom ve bulguları (skew deviasyon, vücudun dengesizliği) açıklar.

○ **Serebellumun hangi parçası labirint'den gelen projeksiyonlar ile innerve olur?**

Vestibuloserebellum (flokulo- nodüler lob ve vermis) Bu alanın infarktlarında labirint semptom ve bulgularını ortaya çıkar.

○ **Hangi iki refleks vestibüler sistem aracılığıdır?**

1. Vestibulo-oküler refleks, baş hareketleri sırasında göz hareketlerini stabilize eder.
2. Vestibulo-spinal refleks, yerçekimine karşı baş ve vücudun dik kalmasını idame ettirir.

○ **Başın sağa doğru rotasyonu hangi labirintte uyarıyla sonuçlanır?**

Sağ labirint uyarılır, sola doğru konjuge göz hareketlerini kompanze eder, ayrıca sağa doğru rotasyon sırasında sol labirint inhibe edilir.

○ **Bu refleksler için anatomik temel nedir?**

Labirintten gelen ipsilateral vestibüler nükleusu uyaran projeksiyonlardır. Bunlar sırayla kontrlateral paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF) ve 6. sinire projekte olur, labirintin kontrlateraline gözün abduksiyonu ile sonuçlanır. Aynı zamanda labirint ile ipsilateral gözün 3. siniri/medial rektus kası medial longitudinal fasikül ile uyarılır, konjuge göz hareketleri sağlanır.

○ **Komadaki bir hastada, sağ labirint sıcak su ile uyarılırsa (sıcak kalorik test) ne ortaya çıkar?**

Hızlı kompensatuar komponent olmadan gözler yavaşça sola devie olacaktır.

○ **Uyanık bir kişide sağ labirint sıcak su ile uyarılırsa ne olur?**

Sağa doğru hızlı kompensatuar komponent ile gözler yavaşça sola devie olacaktır, sağa doğru nistagmus ile hızlı faz oluşur. Hasta muhtemelen başdönmesi ve bulantı hissedecektir.

○ **Periferik orjinli nistagmusla ilgili olarak Aleksander yasası nedir?**

Hızlı faz yönünde bakışta nistagmusun amplitüdü artarken, karşı yöne bakışta amplitüd azalır.

○ **Akut vertigolu hastada santral kaynaklı spontan nistagmusun ayırt edici özellikleri nelerdir?**

Santral kaynaklı spontan nistagmus, hasta hızlı fazın karşı yönüne baktığında tipik olarak yön değiştirir, fiksasyonla baskılanmaz ve haftalar boyu sürebilir.

○ **Akut vertigolu hastada periferik kaynaklı spontan nistagmusun ayırt edici özellikleri nelerdir?**

Periferik kaynaklı spontan nistagmus hızlı fazın karşı yönüne bakmakla yön değiştirmez ve Aleksander yasası geçerlidir, fiksasyon ile baskılanır ve sayılı günler sürer.

○ **Santral orjinli pozisyonel nistagmusun karakteristik özelliği nedir?**

Torsiyonel komponenti olmayan, pür vertikal nistagmus daima santral kaynaklıdır. Labirint bağlantılı nistagmus tipik olarak torsiyonel komponent içerir.

NÖRO-ONKOLOJİ

David Croteau, M.D.
Debasish Mridha, M.D.
Lisa Rogers, D.O.
Roy G. Torcuator, M.D.
Çeviri: Dr. Abidin Erdal

○ **Kanser hastalarının yüzde kaçında nörolojik komplikasyonlar görülebilmektedir?**

Tüm kanser hastalarının yaklaşık %25'inde, hastalığın seyri boyunca herhangi bir zamanda nörolojik komplikasyonlar görülebilmektedir.

○ **En sık görülen serebellopontin köşe tümörü nedir?**

Akustik nöromalar, serebellopontin köşenin en sık görülen tümörleridir. Akustik nöromalar, sekizinci kranial sinirin vestibüler dalının Schwann hücrelerinden köken alan benign tümörlerdir. Hastalar en sık, tek taraflı yüksek frekans sensörinöral işitme kaybı, dengebozukluk, kulak çınlaması, başağrısı ve yüzde uyuşma ile başvururlar.

○ **Intrakraniyal menenjiomun prevalansı nedir?**

Menenjiomlar, tüm intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %20'sini oluştururlar. İlk insidansı 45 yaş civarındadır. Kadınlarda erkeklere göre iki kat daha yaygındır. Birçok menenjiom kromozom 22'nin uzun kolunda kayıp göstermektedir.

○ **Yaşlılıkta en sık görülen spinal tümör nedir?**

Yaşlılıkta, tüm spinal tümörler içinde en sık görüleni epidural metastazlar (karsinom, lenfoma ve myeloma)'dır.

○ **Pineal bölgede en sık görülen tümör tipi nedir?**

Bu bölgede en sık görülen tümör tipi, tüm pineal bölge tümörlerinin %60'ını oluşturan germinomlardır.

○ **Rosenthal lifi nedir?**

Rosenthal lifleri en sık pilositik astrositoma ile ilişkili, opak, homojen, eozinofilik, sosis şekilli cisimlerdir.

○ **Beyin metastazlı bir hastada primer (birincil) tümörün en sık yerleşim yeri nedir?**

Beyin metastazlı bir hastada primer (birincil) tümörün en sık yerleşim yeri akciğer, meme, deri (melanom) ve kolorektal bölgedir.

○ **AIDS hastalarında en sık görülen intrakraniyal tümör nedir?**

AIDS hastalarında en sık görülen beyin tümörü, primer (birincil) SSS lenfomasıdır.

○ **Kanserli hastalarda sık görülen intrakraniyal komplikasyonlar nelerdir?**

Parankimal metastaz
 Leptomeningeal metastaz
 Metabolik ve toksik ensefalopati
 Enfeksiyon (menenjit, beyin absesi)
 Radyasyon lökoensefalopatisi ve radyasyon nekrozu
 Serebral hemoraji veya enfarktı
 Serebellar dejenerasyon ve limbik ensefaliti içeren paraneoplastik sendromlar

○ **Beyin metastazlı bir hastada en önemli başvuru semptomları nelerdir?**

Beyin metastazlarında en yaygın başvuru semptomları kognitif/mental durum değişiklikleri (%34), baş ağrısı, güçsüzlük, nöbetler, ataksi ve vizüel değişikliklerdir. %9'unda herhangi bir semptom yoktur.

○ **Spinal kord kompresyonunun en sık görülen belirti ve bulguları nelerdir?**

Spinal kord kompresyonunun en sık görülen ilk semptomu yeni başlangıçlı lokalize sırt ağrısı, palpasyonda hassasiyet veya radiküler ağrıdır. Eğer hastalık ilerlerse ekstremitelerde güçsüzlüğü, duyu kaybı ve sfinkter disfonksiyonu bunu takip edebilir.

○ **Intratekal antineoplastik ajanlardan myelopati nedeni olabilenler nelerdir?**

Intratekal metotreksat, sitosin arabinosid (ARA-C) ve thiotepa myelopati nedeni olabilir.

○ **Serebellar disfonksiyon nedeni olabilen iki antineoplastik ajan ismi.**

5-Fluorourasil (5-FU) ve yüksek doz sitosin arabinosid (ARA-C).

○ **Görme kaybı nedeni olabilen iki kemoterapötik ajan ismi.**

Uzun kullanım sonrasında tamoksifen retinopati nedeni olabilir. Sisplatin ise retinopati veya kortikal körlük nedeni olabilir.

○ **Sisplatinin en sık görülen nörolojik yan etkileri nelerdir?**

Sisplatinin en sık görülen nörolojik yan etkileri periferik nöropati (kalın lif, duyu), Lhermitte bulgusu, işitme kaybı (yüksek frekans) ve kulak çınlamasıdır.

○ **Çocuklarda meninksleri en sık tutan kanser türü nedir?**

Lösemi, meninksleri en sık tutan çocukluk çağı kanseridir.

○ **Leptomeningeal hastalığın tedavisi için en yaygın kullanılan kemoterapötik ajanlar nelerdir?**

Leptomeningeal metastaz tedavisinde en yaygın intratekal metotreksat, ARA-C kullanılır.

○ **Prostat kansinomu beyine ne sıklıkta metastaz yapar?**

Prostat kansinomu nadiren beyine metastaz yapar. Daha çok dura, nadiren de leptomeningeale ve epidural kord kompresyonuna neden olan omurgaya yayılma olasılığı vardır.

○ **Lenfoma epidural boşluğa nasıl ulaşır?**

Lenfoma epidural boşluğa intravertebral foramina yoluyla ulaşabilir. Epidural spinal kord kompresyonu nedeni olabilen akciğer kansinomu, meme ve diğer solid tümörler bunu daha sık kemik metastazlarından direkt yayılım ile yaparlar.

NÖRO-OFTALMOLOJİ

David A. Chesnutt, M.D.

Pranav Amin, M.D.

Sanjeev Maniar, M.D.

Edward Buckley, M.D.

Çeviri: Dr. Özcan Kocatürk

○ Bir hastada anizokoriden şüphelendiğin zaman ne yaparsın?

Anizokorili bir hastada amaç büyük pupilin mi, yoksa küçük pupilin mi sorunlu olduğunu belirlemek olmalıdır. Eğer sorunlu pupil küçük olansa ki burda dilatasyonda kusur vardır o zaman pupil çaplarının farkı karanlıkta daha belirgin olacaktır. Bu durum örnek Horner sendromu verilebilir. Benzer şekilde eğer büyük olan pupil sorunlu ise ki burada da kusur pupilin kontriksiyonundadır o zamanda pupil çapları aydınlıkta daha belirgin olacaktır. Bu duruma örnek olarak Adie pupili verilebilir. Bundan dolayı anizokorili hastayı değerlendirirken pupil çapları karanlıkta ve aydınlıkta ölçülmelidir. Ek olarak her iki pupilin ışığa cevabı değerlendirilmelidir. Belirgin anizokorinin nedeni pupilin ya dilate olamaması ya da konstrikte olamamasıdır.

Dilate pupilin nedenleri arasında 3. kraniyel sinirin unkal herniasyon, anevrizma, tumor gibi nedenlerden dolayı baskıya uğraması ya da hipertansiyon veya diabete bağlı iskemik felçli sayılabilir. Diğer nedenler arasında iris zedelenmesi vardır. Bu durum iris travması veya akut kapalı açılı glokom da görülür. Farmakolojik nedeler arasında atropine veya benzer etkiye sahip maddeler (jimsen weed) söylenebilir. Miyotik pupil sebepleri arasında Horner sendromu, sifilisin neden olduğu Argyll-Robertson pupili, irisin inflamasyonu (iritis) veya pilokarpin damla sayılabilir. Fizyolojik anizokoride pupiller arası çap farkı 1 mm'ye kadar olabilir. Burda hem aydınlıkta hem karanlıkta pupil çapları arasındaki fark değişmez. Eğer iki göz arasında kırma kusuru varsa (anisometropia) bu durum da anisokoriya neden olabilir. Miyopik pupil daha büyük olur.

○ Horner sendromunun farmakolojisini ve ilişkili anatomisini açıklarmısınız?

Birinci sıra sempatik nöronlar hipotalamustan köken alır ve C8-T1 bölgesinde Budgein'nin siliospinal merkezine gider. ikinci sıra nöronlar superior servikal ganglioma giderler. Post ganlionik (üçüncü sıra) nöronlar kavernoöz sinüse kadar internal karotid arterle beraber seyrederek sonra superior orbital fissürden orbitaya girerler. Uzun siliar sinirin pupilleri dilatasyon yapan dilator kasını beslerler.

Norepinefrin pupilde sonlanan üçüncü sıra nöronda depolanır. Eğer sempatik yol sağlam ise, bu sonlandırmadan sabit hızda yavaş şekilde norepinefrin salınımı olacaktır. Kokain sinir sonlanmasından norepinefrinin geri alınımını engeller. Eğer sempatik yol sağlam ise, kokain uygulamak gözün dilatasyonuna neden olacaktır. Sempatik yolun her hangi bir yerinde sorun olursa norepinefrin salınımı olamayacağı için kokain uygulanması dilatasyona yol açmayacaktır. Dolayısıyla kokain damlası sempatik yolda lezyonun olup olmadığını ispatlamak için kullanılabilir.

Hidroksiamfetamin sinir sonlanmasından norepinefrin salınımına neden olur. Postganlionik lezyonlarda sinir terminalinde norepinefrin tükeneceği için hidroksiamfetamin uygulanması norepinefrin salınımına yol açamayacaktır dolayısı ile dilatasyon gözlenmeyecektir. Birinci ve ikinci sıra nöronların tutulumunda pupildeki sinir sonlanımında norepinefrin deposu sağlam kalacağı için, hidroksiamfetamin uygulamak dilatasyon ile sonuçlanacaktır.

○ Monooküler optik atrofi hastada pupil çapı ne olacak?

Monooküler optik sinir lezyonlarının pupil çapına etkisi yoktur. Etkilenmemiş optik sinir pretektal nükleusa uyarı götürür. Pretektal nükleustan bazı nöronlar ipsilateral Edinger-Westphal (EW) nükleusa giderek direk ışık reaksiyonuna neden olurlar. Pretektal nükleustan köken alan diğer nöronlar posterior komisürden

geçerek karşı taraftaki EW nükleusuna giderler ve üçüncü kraniyal sinirle içinde seyrederek indirek ışık refleksini üretir. Böylelikle etkilenmiş optik sinir beyne uyarı götüremediği halde normal ortam aydınlığında her iki pupilde eşit büyüklükte olur.

○ Sallanan fener testinin önemi nedir?

Sallanan fener testi tek taraflı optik sinir hasarını tesbit etmek için kullanılır. Bu test te bir optik sinirin ışı-ğı iletmeye yeteneğinin diğer göze göre farkını tesbit ettiği düşünülür. Pozitif sallanan fener testi optik nörit, optik sinir menenjiomu, iskemik ve travmatik optik nöropati gibi tek taraflı optik sinir hasarında görülür. Bu gibi durumlarda optik sinir hasarı olan göz ile olmayan gözün pupil çapı eşit olur. Parlak pinoff ışığı normal pupile yaklaştırıldığı zaman iki pupilde direk ve indirek ışık refleksi nedeniyle kasılır. Işık etkilenmiş göze yaklaştırıldığı da beyne afferent uyarı gitmeyeceği için her iki gözde dilate olur.

Bu cevapta (bir göze ışık geldiği zaman karşı gözle kıyaslandığında daha az kasılması) bir göz diğer gözle kıyaslandığı için relative aferent pupil defekti denir. Her iki pupilde eşit cevap verdiği için, bu testin gerçekleştirilmesi için bir tane foksiyonel pupil gerekmektedir. Dolayısı ile relative afferent pupil defektinin varlığı sadece bir pupili reaktif olan hastada kontrol edilir.

Özellikle makulada ki büyük retinal lezyonlarda afferent papilleri defect üretecek kadar ışık iletimini engelleyebilir. Görmeyi bozan ancak ışık iletimini etkilemeyen katarak, vitroz hemorajisi gibi durumlar da relative afferent pupil defekti olması beklenmez.

○ Bilateral oksipital lob lezyonundan dolayı hiç görmesi olmayan bir hastanın pupil refleksini tanımlarmısınız?

Pupil ışık reflesinin lifleri görme liflerinden lateral genikulat nükleusun anteriyorum da ayrılır. Görme yollarında bu ayrım noktasından sonra oluşacak her hangi bir lezyon görme kaybına neden olur ancak ışık refleks korunur. Dolayısı ile bilateral oksipital enfaktları görme kaybına neden olur ancak ışık refleksi korunur.

○ Adie'nin pupili nasıl reaksiyon verir?

Adie'nin pupili orta yaşlı kadınlarda görülen tek taraflı dilate pupil ve genelde derin tendom refleksinin(özellikle ağıl ve patelle) azaldığı bir durumdur. Siliari ganglion hasarından kaynaklanır. Bu pupil denervasyon süpersensivitesi gösterebilir ve çok diluye pilokarpin(0,125) uygulandığında kasılır. Mikroskop ile yapılan göz muayenesinde segmental kasılmalar izlenebilir. Kronik Adie'in pupili miyotik ve non-reaktif olabilir. Adie pupili çift taraflı olabilir.

○ Argyll Robertson pupili nasıl reaksiyon verir?

AR pupil ışık-yakın reflekslerinin ayrışması (dissosiyasyonu) ile karakterize düzensiz miyotik bir pupildir. Hastanın pupili yakın nesnelere baktığı zaman küçülürken ışık göze yaklaştırılınca küçülmez. Tarihsel olarak bu durumun nedeni sifilizdir. VDRL ve RPR gibi reajinik testler aktif enfeksiyonu gösterir ve tedavi görmüş veya immune sistemi baskılanmış kişilerde negatiftir.

FTA-ABS ve MHA-TP hastalığa yakalanmış kişilerde yaşam boyu pozitifdir. Pseudo AR anormal nöronal rejenerasyondan kaynaklanabilir. Bu durumun en sık nedenide diabetir.

○ Göz hareketlerini kontrol eden yol nedir?

Horizontal göz kontrolü karşı taraf frontal lobta başlar ve horizontal bakış için son ortak yol olan parapon-tin retiküler formasyonda sonlanırlar. Dolayısı ile sağ frontal lob lezyonunda gözler sola bakamaz sağa bakabilir (gözlerin lezyona bakması). Vertikal bakış her iki frontal lobta başlar. Vertikal bakış için son ortak

NÖROANOTOMİ

Seemant Chaturvedi, M.D.

Ammar A. Gilani, M.D.

Nishith Joshi, M.D.

Çeviri: Dr. Özcan Kocatürk

○ **Trapezius kasını hangi sinir besler?**

Spinal aksesori sinir.

○ **Skapula kanatlanmasından en sık sorumlu tutulan sinir hangisidir?**

Uzun torasik sinir.

○ **Supraspinatus ve infraspinatus kaslarının besleyen sinir hangisidir.**

Supraskapular sinir.

○ **Latissimus dorsi kasını hangi sinir besler.**

Torokadorsal sinir.

○ **Subskapular ve teres major kasını hangi sinir besler?**

Subskapular sinir.

○ **Rhomboid kasını hangi sinir besler.**

Dorsal skapular sinir.

○ **Biceps brakii kasını hangi sinir besler?**

Musculokutenous sinir.

○ **Deltoid kasını hangi sinir besler?**

Aksiler sinir.

○ **Median sinir tarafından beslenen el kasları hangileridir?**

Abduktor pollicis

Opponens pollicis

Lumbirikal 1,2

Fleksör pollicis brevis

○ **Pudental siniri oluşturan sinir kökleri hangileridir?**

S2, S3, S4.

○ **Süperfisial peroneal siniri hangi kası uyarır?**

Peroneus longus ve brevis.

- ☐ **Gracilis kasını hangi sinir besler?**

Obturator siniri.

- ☐ **Tibialis anterior kasını hangi sinir besler?**

Derin peroneal sinir.

- ☐ **Gluteus maximus kasını hangi sinir besler?**

Inferior gluteal sinir.

- ☐ **Iliopsoas kasını hangi sinir besler?**

Femoral sinir.

- ☐ **Femoral siniri oluşturan sinir kökleri hangileridir?**

L2, L3 ve L4.

- ☐ **Motor ünitenin tanımı nedir?**

Motor ünite bir motor sinir ve o motor sinirin beslediği tüm kas liflerine verilen isimdir.

- ☐ **Meralgia paraesthetica'dan sorumlu olan sinir hangisidir?**

Lateral femoral cutaneous sinir.

- ☐ **Brakial plexüs oluşturulan sinirler hangileridir?**

C5, C6, C7, C8 ve T1.

- ☐ **Brakial nöritte hangi sorumlu sinirler etkilenir?**

Uzun torasik, muskulokutaneous ve aksiler sinir.

- ☐ **Vertebraya göre spinal kord hangi seviyede biter?**

L1-L2.

- ☐ **Anterior spinal arter spinal kordun hangi kısmını besler?**

Spinal kordun ventral üçte ikisini.

- ☐ **Spinotransverser yol nerde çaprazlaşır?**

Spinal korda girdiği yerde.

- ☐ **Kortikospinal yol nerde çaprazlaşır?**

Alt ventral medulladan çaprazlaşır.

- ☐ **Parasempatik innervasyonu olan kranial sinirler hangileridir?**

NÖROENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR

A. Murugappan, M.D.
N. Nikhar M.D., MRCP
A. Tselis, M.D., Ph.D.
Çeviri: Dr. Ufuk Emre

○ Bakteriyel menenjitin karakteristik semptomları nelerdir?

Baş ağrısı, ense sertliği, ateş ve fotofobi.

○ Bakteriyel menenjitte sık rastlanan BOS bulguları nelerdir?

Nötrofilik pleositoz, artmış protein, hipoglikorasi (BOS glukoza serum glukozunun <%50'si).
Bakteriyel antijenler pozitif olabilir.

○ Neonatal dönem dışında bakteriyel menenjitin en yaygın üç nedeni nedir?

Pnömonokok, meningokok ve hemophilus influenza.

○ Beyin cerrahi ya da kafa travmasını takiben gelişen bakteriyel menenjitte muhtemel organizmalar hangileridir?

Stafilokok, gram negatif basil, pnömokok.

○ Hemophilus influenza organizmasının kapsüllü ya da kapsüllü olmayan (non capsulated) formu çocuklarda menenjitin en yaygın nedeni midir?

Sorudaki organizma kapsüllü formdur (serotip b). Kapsüle olmayan formlar non typeable H. Influenza'dır ve menenjit nedeni değildir.

○ Hangi Neisseria meningitis türü epidemik menenjitten sorumludur ?

Grup A ve C genellikle epidemik menenjitten, Grup B, W ve Y ise endemik hastalıktan sorumludur.

○ Hangi meningokok türü çoğunlukla menenjitten sorumludur? Aşı var mıdır?

Grup B en yaygın non epidemik meningokokal menenjit nedenidir ve aşı henüz mevcut değildir.

○ Neonatal menenjitte en yaygın patojen nedir?

Grup B streptokok ve E.Coli. Eskiden en yaygın patojen Escherichia coli idi, ancak şu anda Streptokokun insidansı daha yüksektir.

○ Çocuklarda bakteriyel menenjitin en yaygın sekeli nedir?

Sağlıklı. Eğer, menenjit için antibiyotikle birlikte deksametazon verilirse azalır.

○ Bakteriyel menenjiti takiben gelişebilen diğer defisitler nelerdir?

Mental retardasyon, nöbet ve spastik güçsüzlük.

○ **Viral menenjitte BOS bulguları nelerdir?**

Lenfositik pleositoz, normal (ya da hafif artmış protein) ve normal glukoz.

○ **Viral menenjitin sekeli nedir?**

Yoktur.

○ **Tüberküloz menenjitinin BOS özellikleri nelerdir?**

Lenfositik pleositoz, çok yüksek protein (100 ila 1000 mg/dl) ve çok düşük glukoz.

○ **Pleositoz ve hipoglikorasiye neden olan diğer hastalıklar nelerdir?**

Meningeal karsinomatozis, sarkoidozis ve AIDS hastalarında CMV ensefaliti.

○ **Herpes ensefaliti en yaygın sporadik kazanılmış viral ensefalittir. Bu ensefalit için yaş ve mevsim eğilimi nedir?**

Mevsimsel bir eğilim yoktur. Ancak yaş eğilimi bimodal bir pik gösterir. İlk pik çocukluk ve genç erişkinlerde, ikinci pik ise 50 yaş üzerinde görülür.

○ **HSV ensefalitten sorumlu HSV1'in latent kaldığı kabul edilen yer neresidir?**

Trigeminal sinirin gasser ganglionu.

○ **HSV ensefalitin patolojik belirleyicisi nedir?**

Perivasküler inflamatuvar sellüler infiltrasyon varlığı, nöronofaji, glial nodüller ve Cowdry A cisimleri olarak bilinen intranükleer inklüzyonların varlığı.

○ **Herpes simpleks ensefaliti nasıl tedavi edilir?**

Erken asiklovir tedavisi, nöbetler için antikonvülzanlar ve genel bakım desteği.

○ **Varisella-zoster virüsünün neden olduğu hastalıklar nelerdir?**

Çocuklarda suçiçeği ve erişkinlerde zoster (zona hastalığı). Suçiçeği, döküntünün eşlik ettiği ateşli bir hastalıktır. Zona hastalığı, bir ya da birden fazla spinal sinir kökünde, VZV enfeksiyonunun reaktivasyonudur. Etkilenen köklerle ilgili dermatomlarda ağrılı veziküler döküntüye neden olur.

○ **Suçiçeğinde genellikle hangi dermatomlar etkilenir?**

T5-T12

○ **Zoster sine herpete nedir?**

Zoster döküntüsünün (rash) olmadığı uzamış radiküler ağrı sendromudur. VZV DNA'sı PCR yöntemi ile BOS'ta saptanabilir. Nadirdir.

○ **Ramsay Hunt sendromu nedir?**

NÖROMUSKÜLER HASTALIKLAR VE NÖROMUSKÜLER ACİLLER

J. Rosenfeld, Ph.D., M.D.

A. Zacharias, M.D.

Çeviri: Dr. Ufuk Emre

○ **X'e bağlı geçiş gösteren, humeroperoneal güçsüzlük, erken dirsek kontraktürleri ve kardiyak aritmiler hangi musküler distrofinin karakteristik özelliğidir?**

Emery-Dreifuss musküler distrofi.

○ **Dermatomiyoizitin spesifik patolojik özelliği nedir?**

Perifasiküler atrofi.

○ **Hangi inflamatuvar miyopati erken dönem distal uzun parmak fleksörlerinde dikkat çekici kas güçsüzlüğü ile karakterizedir?**

Inklüzyon body miyoziti.

○ **Hangi musküler distrofi azalmış miktarda ya da anormal distrofinle karakterizedir?**

Becker musküler distrofi. Duchenne musküler distrofide distrofin yoktur.

○ **Fasioskapulohumeral musküler distrofinin karakteristik özellikleri nelerdir?**

Güçsüzlük, biceps ve triceps güçsüzlüğü, skapular kanatlanma ve bilateral pektoral kıvrımlar.

○ **Lambert-Eaton myastenik sendromun karakteristik elektrofizyolojik bulguları nelerdir?**

Yüksek frekans uyarımda (30 ila 50 Hz) inkrement yanıt. Düşük frekans ardı sıra sinir uyarımında hafif bir dekrement yanıtta vardır.

○ **Kas fosforilaz defisiti hangi metabolik miyopati ile ilişkilidir?**

McArdle hastalığı.

○ **İskemik egzersiz test sırasında laktat artışımdaki yetersizlik hangi tip miyopatinin göstergesidir?**

Glikolitik yolda defektin olduğu metabolik miyopatinin. McArdle hastalığı bir örnektir.

○ **Mavi-kenarlı vakuoller hangi miyopatiler de sık olarak görülür?**

Inklüzyon body miyoziti, herediter distal miyopatiler ve okülofarengeal musküler distrofi.

○ **Myastenia gravis için tipik elektrofizyolojik bulgu nedir?**

Yaklaşık 2-3 Hz frekansında ardı sıra sinir uyarımında dekrement yanıt.

○ **Anterior interosseöz sinir tarafından innerve edilen kasların isimleri.**

Fleksör pollicis longus, pronator quadratus ve fleksör digitorum profundus I ve II.

○ **Frohment işareti hangi sinir lezyonunda görülür?**

Ulnar sinir.

○ **El bileği ekstensiyondayken radial deviasyon hangi sinir lezyonunu gösterir?**

Posterior interosseöz sinir.

○ **Tibialis posterior kasını innerve eden predominant kök hangisidir?**

Tibial sinir aracılı L5 ön kök.

○ **Myasthenia graviste bozulmuş nöromusküler transmisyonun nedeni nedir?**

Antikor ilişkili blokaj ve *postsinaptik asetilkolin* reseptörlerinin destrüksiyonu.

○ **Biceps femoris kasının kısa başı hangi sinir tarafından innerve edilir?**

Dizin üstünde common peroneal sinir.

○ **Femoral sinirin terminal duyu dalı nedir?**

Safen (Saphenous) sinir.

○ **Minyatür son plak potansiyelini oluşturan nedir?**

Presinaptik veziküllerden rastgele salınan asetilkolin. Her bir vezikül quantum adı verilen yaklaşık 10,000 asetilkolin molekülü içerir.

○ **Ekstensör digitorum brevis kasını hangi sinir innerve eder?**

Derin peroneal sinir.

○ **Kanat skapulaya neden olabilen üç farklı sinir lezyonunun ismi.**

Dorsal skapular sinir, uzun torasik sinir ve spinal aksesuar sinir.

○ **Periferik sinir distal bir kesi sonrası kaç gün kadar elektriksel olarak uyarılabilir halde kalır?**

Beş güne kadar.

○ **Fibrilasyon potansiyelleri hangi miyopati durumlarında sıklıkla görülebilir?**

İnflamatuvar miyopati, hipotiroid miyopati ve Emery-Dreifuss musküler distrofi.

○ **Presinaptik asetilkolin salınımında defektle karakterize dört durumun ismi.**

NÖROPATOLOJİ

Debasish Mridha, M.D.
Anders A.F. Sima, M.D., Ph.D.
Çeviri: Dr. Esra Okuyucu

○ Santral kromatolizis nedir?

Perikaryona çok yakın aksonun veya hücre gövdesinin muhtemelen kendisinin hasarı sonrasında sinir hücre gövdesinde oluşan değişikliktir. Nissl maddesi görünmez olur ve nükleus kenara yer değiştirir.

○ Aksonal Sferoid nedir?

Bazı kesin durumlarda nöronal dejenerasyon, yoğun madde birikimi, dejenere organeller, filament veya tübüllerin biraraya gelmesi olarak gözlenen aksonal şişmenin oluşması ile ilişkilidir. Mikrotübüllerin dağılması, aksonal akım ve taşınmasında bozukluk aksonal sferoid oluşumunun altında yatabilir.

○ Lewy cisimciği nedir?

Idiyopatik Parkinson hastalığında substantia nigra, locus ceruleus, ve vagusun dorsal motor nükleusunda görülen intrasitoplazmik, sferik, bazen konsantrik, eozinofilik yapılardır. Diffüz lewy cisimcikli hastalıkta korteksi de içerecek şekilde daha yaygın görülebilir.

○ Lafora cisimciği nedir?

Lafora cisimciği değişik büyüklükteki yuvarlak, homojen intrasitoplazmik veya intradentritik inklüzyonlardır. Periyodik asit-Schiff (PAS) pozitifdir ve herediter miyoklonik epilepside görülür.

○ Hirano cisimciği nedir?

Aktinden oluşmuş intrasitoplazmik eozinofilik birikimlerdir. Alzheimer hastalığında görülür. Özellikle hipokampüste bulunur, ancak spesifik değildir.

○ Bunina cisimciği nedir?

Bunina cisimciği amiyotrofik lateral sklerozda spinal nöronlarda bazen gözlenebilen nöronal, intrasitoplazmik, küçük eozinofilik inklüzyonlardır.

○ Marinesco cisimciğinin önemi nedir?

Marinesco cisimciği, beyinsapının pigmentli nöronlarında genellikle görülen, bazen yaygın da olabilen asidofilik, intranükleer, küçük inklüzyonlardır. Yaşla birlikte sayısı artmaktadır ancak bilinen bir önemi yoktur.

○ Negri cisimciği nedir?

Negri cisimciği, kuduz hastalığında görülen düzgün olmayan, yoğun eozinofilik, intrasitoplazmik inklüzyonlardır.

○ **Simchowicz'in granulovaküoler dejenerasyonu nedir?**

Granulovakuoler dejenerasyon, Alzheimer hastalığı olanlarda ve ileri yaşta kişilerde hipokampal piramidal hücrelerde görülen intrasitoplazmik, nöronal, santral granül yapısına sahip küçük vakuollerdir.

○ **Cowdry A ve Cowdry B inklüzyonları nelerdir?**

Cowdry A intranükleer, tek, kromatin göçüne bağlı bir halosu olan eozinofilik viral inklüzyonlardır. Herpes simpleks, herpes simiae, varisella zoster, CMV ve SSPE'de görülür. Küçük multipl düzensiz intranükleer bazofilik, bazen halosu olmayan granüler inklüzyonlar Cowdry B olarak adlandırılır. Poliomyelit ve PML gibi viral enfeksiyonlarda görülebilir.

○ **Alzheimer II astrosit nedir?**

Geniş veziküler sulu ve düzensiz nükleusu olan astrositlerdir. Bazen yetersiz sitoplazma ve glikojen inklüzyonları ile birlikte olabilirler. Hepatik ensefalopatide ve metabolik ensefalopatiye yol açabilecek diğer durumlarda görülebilir.

○ **Opalski hücresi nedir?**

Opalski hücreleri, Wilson hastalığında bazal gangliyonlarda görülen bol köpüksü veya granüler sitoplazmalı küçük nükleuslu astrositlerdir.

○ **Transinaptik dejenerasyon nedir?**

Nöronların bir sisteminin ölümü veya hasarı, bu sistem üzerinden sinaps yapan nöronların dejenerasyonu na yol açar. Örneğin; bir gözün çıkarılmasını takiben lateral genikulat cisimcik nöronlarının dejenerasyonu.

○ **Glial hücreler nelerdir?**

Astrosit, oligodendroglia, ependimal hücre ve mikroglia. Astrositler iki tiptir; protoplazmik (çoğunlukla gri maddede) ve fibriler (başlıca beyaz maddede). Astrositlerin reaktif çoğalmasına gliosis denir. Oligodendrositler santral sinir sistemindeki miyelin yapan hücrelerdir. Ependimal hücreler yaralanmaya yanıt olarak proliferasyon olmazlar. Mikroglia mezoderminden türe ve aktive olduğunda makrofajları oluşturur.

○ **İnsan prion hastalıkları nelerdir?**

Creutzfeldt-jacob, Gerstmann Straussler hastalığı, kuru ve fatal ailevi insomnia insan prion hastalıkları olarak bilinir.

○ **Creutzfeldt-Jacob hastalığındaki patolojik değişiklikler nelerdir?**

En dikkat çekici mikroskopik bulguları inflamasyonun yokluğunda süngerimsi değişiklikler ve reaktif astrositozistir. Astrositik proliferasyon ve gliosis, şişme ve nöronal, astroglial içerik ve sitoplazmanın intrasitoplazmik vakuolizasyonu ile birlikte olan nöronal kayıp gözlenir.

○ **Prion nedir? Bunu nasıl inaktive edebilirsiniz?**

Prionlar küçük bulaşıcı protein içerikli yapılardır. Nükleik asitleri modifiye eden bir çok işleme dayanıklıdır. Prionlar DNA veya RNA içermezler. 250 derece F ve 15 psi'de 1 saat otoklavlama, oda ısısında 1 saat 1 M sodyum hidroksit maruz bırakma, veya %0.5 sodyum hipokloride maruz bırakmakla, neden olan ajan inaktive edilebilir.

○ **HSV ensefalitindeki BOS değişiklikleri nelerdir?**

NÖROFARMAKOLOJİ

Kelvin A. Yamada, M.D.

Çeviri: Dr. Esra Okuyucu

○ Damar içi Fenitoin uygulamasının önerilen hızı kaçtır?

Erişkinler için 50 mg/dk, çocuklar için 3 mg/kg/dk

○ Fenitoinin çok hızlı uygulanmasının yan etkileri nelerdir?

Hipotansiyon ve aritmiler

○ Fenitoinin böbreklerden eliminasyon kinetiği açısından diğer antiepileptik ilaçlara göre farklı olan özelliği nedir?

Fenitoinin doz artımıyla eliminasyon mekanizması doyuma ulaştığından bir çok hastada lineer olmayan kinetikle elimine olur. Bu, eliminasyon yarı ömrünün ilaç konsantrasyonu ile birlikte artması anlamına gelir.

○ Epilepsinin kronik tedavisinde kullanılan FDA tarafından onaylanan ilaçlardan hangisi proteine fark edilebilir düzeyde bağlanmamaktadır?

Gabapentin (Neurontin). Başka antiepileptik ilaçlar gibi farklı ilaçlar kullanan hastalar için bu önemli bir özelliktir.

○ EEG’de jeneralize diken dalga ile birlikte olan jeneralize tonik klonik ya da absans nöbetlerde kullanılan ilaç seçenekleri nelerdir?

Valproat seçilecek ilaçtır.

○ Lamotriginin en sık tedaviyi kısıtlayıcı yan etkisi nedir?

Döküntü.

○ Lamotriginin bu yan etkisi hangi düzenlenebilir faktörlere bağlıdır?

Lamotriginin döküntü yan etkisi yüksek dozlarda, doz yükseltme hızına bağlı olarak ve valproatla birlikte uygulandığında daha sıktır.

○ Topiramat yan etkilerinden birisiyle ilişkili fizyolojik bir etkiye sahiptir. Bu nedir ve hangi yan etkidir bu?

Topiramat karbonik anhidraz aktivitesine sahiptir ve bu nefrolitiazise neden olabilir.

○ Felbamat bir çok değişik nöbet tipine etkilidir ve Lennox Gastaut Sendromunda da etkilidir. Felbamatın kullanımını kısıtlayan en önemli yan etkisi hangisidir?

Felbamata bağlı aplastik anemi ve karaciğer yetmezliği oluşabilir.

○ Tiagabin için antiepileptik etkisiyle ilişkili olduğu düşünülen en önemli fizyolojik etki nedir?

Tiagabin bir nipekotik asit derivativesidir ve GABA geri alım inhibitörüdür.

- **Vigabatrinin nöbete karşı etkisinin hangi mekanizmasına bağlı olduğu düşünülmektedir?**

Vigabatrin bir geri dönüşümsüz GABA transaminaz inhibitörüdür, beyin GABA seviyesini azalttığı düşünülmektedir.

- **Hangi dirençli pediatrik nöbet sendromu bazen vigabatrin tedavisine yanıt vermektedir?**

Vigabatrin; infantil spazm, bazı tuberoskleroz hastalarında nöbetlere karşı etkilidir. Buna rağmen FDA onayı bulunmamaktadır.

- **Etosüksimitin etkili olduğu nöbet tipi hangisidir?**

EEG'de genellikle 3 Hz'lik jeneralize diken dalga desarjlarıyla oluşan absans nöbetlere etkilidir.

- **Etosüksimitin fizyolojik etkilerinden biri nedir?**

Etosüksimitin talamik nöronlarda net voltaj kapılı kalsiyum akımlarını azaltır.

- **Karaciğer enzimlerini indükleyen AEI'lar bazı ilaçların eliminasyonunu artırabilir; bunlar içinde doğum kontrolünde başarısızlığa yol açan oral doğum kontrol hapları bulunmaktadır. Tam olmayan doğum kontrolünün ipucu olan klinik işareti nedir?**

Lekelenme, tarzında kanama, tam olmayan doğum kontrolünün göstergesi olabilir.

- **Fenitoinin biyoyararlanımı hangi formunda, çiğnenebilir tablette mi yoksa kapsül formunda mı, daha fazladır?**

Fenitoin tablet(Infatabs). Fenitoin tablette, fenitoin sodyum kapsülden yaklaşık %10 daha fazla fenitoin vardır.

- **Benzodiazepinlerin status epileptikus tedavisindeki muhtemel mekanizması nedir?**

Benzodiazepinler GABA reseptörünün allosterik agonistleridir. Ardından başka bir antiepileptik, genellikle fenitoin uygulanmalıdır.

- **Hangi antiepileptik hiponatremiye ve su retansiyonuna (SIADH) neden olur?**

Karbamazepin

- **Status epileptikusta kullanılan ilk üç ajan hangisidir?**

Benzodiazepinler (diazepam, lorazepam), fenitoin (fosfenitoin), barbituratlar (fenobarbital, pentobarbital).

- **Diplopi doz bağımlı bir yan etkidir, hangi antiepileptik ilacın monoterapisinde maximum tolere edilen dozu ayarlamada kullanılır?**

Karbamazepin, fenitoin bu yan etkiyi oluşturabilir, fakat bunu kullanmada sıfır eliminasyon kinetiği güvenilir dozu titre etmek için yol gösterir.

- **Hangi AEI'lar nöbet kontrolünü kötüleştirir?**

KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ

Perry K. Richardson, M.D.

Thais D. Weibel, M.D.

Çeviri: Dr. Yasemin Biçer Gömceli

○ Akım, voltaj ve rezistans arasındaki ilişki nedir?

Akım, voltaj ile doğru orantılı ve rezistans ile ters orantılıdır. Bu, Ohm kuralıdır ($V = IR$).

○ Bir direnç-kapasitans devresinde zaman sabiti ile kastedilen nedir?

Akımın başlangıç değerinin %37'sine düşmesi için gereken süredir.

○ İki kayıt elektrodu arasındaki alan boyunca saptanan elektriksel potansiyeldeki düşmeye ne denir?

Potansiyel farkı.

○ Bir hacim iletkeni olarak, dipol değişim potansiyeli kaynaktan uzaklığın karesi ile ters veya direkt olarak mı değişir?

Ters olarak. Bunun nedeni, elektriksel potansiyellerden; kaynaklandıkları yerden daha uzak mesafede kayıt edilenlerin daha yakın kayıt edilenlerden, daha küçük amplitüdde ve düşük yükselme zamanlarında olmalarıdır.

○ Beyin ve kafatasından hangisinin elektrik iletkenliği daha kötüdür?

Kafatası. Kemik kafatasının iletkenliği beyin veya skalpin sadece yaklaşık 1/80'i kadardır.

○ Nöronların istirahat membran potansiyeli yaklaşık olarak nedir?

70 mV. İstirahat membran potansiyeli, iyonik konsantrasyon gradiyenti ve elektrik şarj potansiyellerinin her ikisi tarafından sağlanır.

○ Hücre membranının yalnızca bir tür iyonu geçirgen olması ile sonuçlanacak olan istirahat membran potansiyeli, bu iyon için _____ olarak adlandırılır.

Nernst potansiyeli.

○ Aksonal membran kapasitansı üzerinde myelin kılıf varlığının etkisi, artırmak mı yoksa azaltmak mıdır?

Azaltmaktadır. Normal myelinli sinirlerde sıçrayıcı iletimden dolayı, membran kapasitansı deşarjı için daha az akıma ihtiyaç vardır. Demiyelinizan hastalıklarda artmış membran kapasitansı akson iletiminde yavaşlamaya yol açar.

○ Hangi tip post-sinaptik potansiyel sıklıkla membrandaki potasyum veya klor kanallarının açılması ile sonuçlanır?

Inhibitör post-sinaptik potansiyel(IPSP). Sodyum kanallarının açılması sıklıkla membran depolarizasyonu ve eksitator post-sinaptik potansiyel (EPSP) oluşumu ile sonuçlanır.

○ **Kortikal piramidal nöronlardaki epileptik burstler hangi tip iyon kanalı aracılı oluşur?**

Yavaş kalsiyum kanalı.

○ **Nöromusküler iletimde hangi nörotransmitter yer almaktadır?**

Asetilkolin. Presinaptik akson terminalinde sinaptik veziküller içerisinde paketlenir.

○ **Hangi iyon tipleri kas kasılması sürecini tetikler?**

Kalsiyum. Bu iyon sarkoplazmik retikulumdan salınır ve eksitasyon-kontraksiyon eşleşmesini kolaylaştıran troponine bağlanarak, aktin ve myozin arasındaki etkileşimi teşvik eder.

○ **Bir motor sinir terminalinden tek asetilkolin kuantumu salgısına hangi tip potansiyel neden olur?**

Minyatür son plak potansiyeli (MSPP).

○ **Hangi aksiyon potansiyeli daha yavaş yayılım hızına sahiptir, kas veya sinir?**

Kas lifleri, iletim hızı yaklaşık 50 m/sn olan üst ekstremit motor sinirinin aksine aksiyon potansiyellerini daha yavaş oluşturur, yaklaşık 3 m/sn.

○ **Lambert-Eaton sendromu(LEMS) ile karşılaştırıldığında, myastenia graviste (MG) postsinaptik membranda anatomik farklar nedir?**

Postsinaptik membran, MG tablosunda düzleşmiş iken, LEMS'de hipertrofiye olmuştur.

○ **Ter bezlerinin postganglionik sempatik innervasyonu ile ilişkili nörotransmitter hangisidir?**

Asetilkolin. Bu, genellikle norepinefrin aracılı olan postganglionik sempatik transmisyonun tek istisnasıdır. Otonom sinir sisteminde tüm preganglionik sempatik ve parasempatik sinirlerin yanı sıra postganglionik parasempatik terminallerin nörotransmitteri asetilkolindir.

○ **Dijital sinyal işleminde frekans f , $2f$ olduğunda, yeterli temsil için minimum örnekleme frekansını gösteren teorem hangisidir?**

Analog sinyalin dijital dönüştürülerek kayıtlaması yapılırken, giren sinyallerin belirgin distorsiyonundan kaçınmak için gerekli olan minimum örnekleme frekansdır.

○ **Rastgele sinyallerin digital işlenmesinde, n ortalama epok sayısı ise sinyal gürültü oranı nedir?**

Bir. Bu değer sinyal ortalama için kayıtlanan epok sayısının tanımlanması ile biyolojik sinyal uygunluğunun düzeltilmesine izin verir; örneğin beyinsapı uyarılmış potansiyelleri gibi küçük sayıda sinyaller için çok sayıda ve duysal sinir aksiyon potansiyelleri için daha az sayıda.

○ **Hangi tip elektriksel EEG potansiyelleri için geri-ortalama kullanılır?**

Hareket-ilşkili potansiyeller. Bu teknik, yüzeysel EMG ile kayıtlanan hareketlerin öncesindeki kortikal aktivitenin saptanmasına imkan sağlar.

BEYİN CERRAHİSİ

William M. Coplin, M.D.

Kevin R. Lee, M.D.

Çeviri: Dr. Ayhan Tekiner

○ **Travmatik beyin hasarı geçiren bir hemofili A hastasında hangi tedavi kullanılmalıdır?**

Kriyopresipitat. Kriyopresipitatın faktör VIII kompleksi konsantrasyonu, taze donmuş plazmaya göre daha yüksektir.

○ **Beyin apsesine neden olan organizmalar için lomber ponksiyonun tanısal sonuç verme düzeyi nedir?**

Yaklaşık %20. Ventriküllere veya kortikal kenara yakınlık (BOS ile temas) sonuçları etkileyebilir.

○ **Bir internal karotid arter oklüzyonunu akut olarak tekrar açma açısından güvenli zaman aralığı nedir?**

Yaklaşık altı saat. Akut ve subakut fazlarda reperfüzyon hasarı riski zamanla artar.

○ **Çökmüş kafatası fraktürü tanımı nedir?**

Fraktürlü kafatasının iç tablasının kalvaryumun komşu iç tablasının derinliğinden daha fazla yer değiştirmesidir.

○ **“Hangman fraktürleri” genellikle kuadriplejiye neden olur mu?**

Hayır. Genellikle bir miktar yer değiştirme olsa da, bu laminar C2 kırıklarında genellikle C2'nin C3 üzerine önemli yer değiştirme veya bası yoktur.

○ **Hangi arterin laserasyonu bir epidural hematoma en sık nedenidir?**

Orta meningeal arter. Bu durum genellikle kafatası fraktürüyle ilişkili olarak oluşur.

○ **Akut subdural hematoma en sık görülen patolojisi nedir?**

Kortikal yüzey venlerinde köprü oluşumu bozulması. Diğer nedenler arasında kortikal kontüzyon veya laserasyon vardır.

○ **Şiddetli travmatik beyin hasarının tanımı nedir?**

Glasgow Koma Ölçeği Skoru < 8. Orta derece 9-12 ve hafif 13-15 olarak düşünülür.

○ **En düşük Glasgow Koma Ölçeği skoru nedir?**

Üç. Motor cevap yok, göz açılması yok, verbalizasyon yok.

○ **Beyin mevcut kardiyak çıktı, glukoz ve oksijenin yaklaşık yüzde kaçını kullanır?**

Birim zamanda tüm vücut tarafından kullanılanın %15-20'si.

○ **Serebral kan akışı otoregülasyonu hangi serebral perfüzyon basıncı (CPP) değerinin altında bozulur?**

40-50 mm Hg. CPP = MAP-ICP. burada MAP ortalama arteriyel basınç ve ICP intrakraniyal basınçtır.

○ **> 40 mm Hg bir intrakraniyal basınç daima ölümcül müdür?**

Hayır. Bu duruma örnek olarak psödötümör serebri durumu bulunup, önemli nörolojik disfonksiyonu olmayan veya çok az olan hastalar verilebilir.

○ **Şiddetli travmatik beyin hasarından sonra bir hastaya ne süreyle nöbet profilaksisi verilmelidir?**

Yedi gün. Bu süreden sonra profilaksinin risk/fayda oranı artar; etkili ajanlar arasında fenitoin ve karbamazepin vardır.

○ **Kraniyotomiden sonra postoperatif menenjit insidansı nedir?**

Yaklaşık %0,3-0,5. Çoğu vakada ameliyat zamanında doğrudan bulaşmadan veya yara enfeksiyonunun meninkslere yayılmasına sekonder olarak oluşur.

○ **Beyin apselerinin çoğu hayatın hangi evresinde oluşur?**

İlk yirmi yıl. Muhtemelen bu yaş grubundaki hastaların orta kulak ve sinüs enfeksiyonlarına yatkınlığı (yerel yayılma) ve konjenital kalp hastalığına sekonder olarak (hematojen yayılma).

○ **Serebellar apsenin nörolojik bulguları nelerdir?**

Lezyon tarafına bakarken horizontal nistagmus. ipsilateral dismetri ve ataksi.

○ **Kontrast madde tutan bir lezyonun ortasında düşük sinyal şiddeti bulunması tümörü apsenden ayırır mı?**

Hayır. Bir apse veya gliomun merkezi nekrotik hale gelebilir ve bu nedenle lezyon BT tarama veya MRG'de kontrast madde tutmayabilir.

○ **Serebral apseler cerrahisiz tedavi edilebilir mi?**

Evet. Uygun antibiyotiklerle tıbbi tedavi, çapı < 2,5 cm olan birçok lezyonu tedavi edebilir.

○ **Beyin apsesi için antibiyotik tedavisi süresi önerisi nedir?**

Uygun intravenöz antibiyotiklerle altı ila sekiz hafta.

○ **Tolosa-Hunt sendromu nedir?**

Superior orbital fissür ve kavernoöz sinüsün idiyopatik granümatöz enflamasyonu. Hastalar genellikle ağrılı oftalmopleji (kraniyal sinir III, IV ve VI) ile gelir ve/veya ekzoftalmi veya kemozis olabilir.

○ **Superior sagittal sinüs trombozuna sekonder hemorajik venöz enfarktüsü olan hastalarda antikoagülasyon kontrendike midir?**

Hayır. Sinüs çevresinde kanamaya bakmaksızın başlangıçta tercih edilen tedavidir.

PEDİATRİK NÖROLOJİ

Dr. Deborah Lee, M.D., Ph.D.

Çeviri: Dr. Dilek Yalınzoğlu

○ **Beyin gelişiminin ana aşamaları nelerdir, ne zaman meydana gelirler ve hangi klinik anormallikler görülür?**

1. Nörülasyon 3-7. gestasyon haftalarında oluşur ve primitif nöral tüpün formasyonu ile sonuçlanır.
2. Nörülasyonun olmaması anensefaliden spina bifidaya uzanan nöral tüp defektlerine yol açar.
3. Nöral proliferasyon 2-4 aylık gestasyonel yaş arasında oluşur ve defektler hem makrosefali hem de mikrosefali ile sonuçlanabilir.
4. Nöral migrasyon 3-5 aylık gestasyon yaşında oluşur; anormallikler lizensefaliye, paki- ve polimikrogrifiye ve nöronal heterotopilere yol açar. Organizasyon 5 aylık gestasyonel yaştan başlayıp post-natal dönemde yıllar boyu devam eder ve defektler daha çok mental retardasyona neden olur.
5. Miyelinizasyon doğumdan başlayıp post-natal dönemde yıllarca devam eder; bu sendromlar iyi tanımlanmamıştır.

○ **Prematür bebekte intraventriküler hemorajiden en fazla etkilenmesi beklenen beyin bölgesi neresidir?**

Germinal matriks.

○ **Periventriküler hemoraji sonrası bebeklerde en sık görülen motor defisit nedir?**

Spastik dipleji. Bacakları kontrol eden motor nöronlardan bilgi taşıyan aksonlar ventrikülün en yakınından geçen lifler olduğu için bunlar en fazla etkilenir ve spastik diplejiye yol açar. Üst ekstremiteler de, genellikle daha hafif derecede olmakla birlikte, etkilenebilir.

○ **Kernikterusta görülen klasik tetradı hangi semptomlar oluşturur?**

Koreoatetoz, supernükleer oftalmopleji, sensorinöral işitme kaybı ve enamel hipoplazisi.

○ **Doğum sonrası görülen brakial pleksopatinin iki klasik formu hangileridir?**

Erb paralizisi, omuz traksiyonuna bağlı gerilme nedeniyle üst pleksusun (C5 ve C6 kökleri) hasarlanması sonucu ortaya çıkar. Bu en sık görülen formdur ve kolun "waiter's tip" pozisyonu almasına neden olur. Klumpke paralizisi abdüksiyondaki ön kola traksiyon sonucunda ortaya çıkar, aşağı pleksus hasarına ve yalakanın kaybolmasına neden olur.

○ **Fötal alkol sendromunda en sık görülen nöropatolojik bulgu nedir?**

Leptomeningeal glionöronal heterotipiler ile aşırı nöronal migrasyon.

○ **Term bebekte hipoksik iskemik ensefalopatide beynin hangi alanları en fazla etkilenir?**

Korteks, özellikle hipokampus ve bazal ganglionlar.

○ **Bazal ganglionlarda asfiksi sonrası geç dönem değişikliklerini hangi terim anlatır?**

Hasar perinatal dönemde oluşmakla birlikte ilk bir yaşın sonunda gelişen status marmaratus. Nöronal kayıp, gliozis ve hipermyelinizasyon içerir; bu da bazal ganglionlara mermerleşmiş görünüm verir.

○ **Arnold-Chiari malformasyonun 4 tipi nelerdir?**

Tip I'de serebellumun alt kısmının aşağıya doğru yer değiştirmesi vardır. Siringomiyeli ile birlikte olabilir. Esas olarak adolesanlarda hidrosefali veya siringomiyeli ile ilgili semptomlarla ortaya çıkar.

Tip II daha ağırdır ve meningo-miyelosele ile birlikte görülür. Yenidoğanlar hidrosefali ve miyelomeningosele ile gelir.

Tip III ensefalosele ile birlikte görülür, tip I ve II'nin analogudur.

Tip IV serebellar hipoplaziyi içerir ama spinal malformasyonlarla ilişkili değildir. Chiari'nin orijinal tanımında yer almakla birlikte aynı mekanizma nedeniyle oluşmadığı düşünülmektedir.

○ **Lizensefalinin iki tipi nelerdir?**

Tip I lizensefali veya Bielschowski tipi kalın dört tabakalı korteksi içerir. Dar alın, uzun filtrum, yukarı dönük burun kanatları, retrognatizm, parmak anomalileri ve retinada aşırı damarlanma ile karakterize bir kromozom anomalisi (17p-) olan Miller-Dieker sendromunda görülür.

Tip II lizensefali ya da Walker tipi ince tabakasız korteksi içerir. Bu tip lizensefalide genellikle kas tutulumu vardır (Fukuyama tipi musküler distrofi).

○ **Aicardi sendromu nedir?**

Aicardi sendromu sadece kız çocuklarda görülür. Korpus kallozum agenezisi, infantil spazmlar ve karakteristik göz lezyonları (koryoretinal lakün) içerir.

○ **Nörofibromatozisin iki ana formu nedir?**

Tip 1 (NF1), von Recklinghausen hastalığı veya periferik nörofibromatozis, "café-au-lait" lekeleri, nörofibromalar, pleksiform nörofibromalar, iris hamartomaları (Lisch nodülleri), optik gliomalar ve kemik lezyonlarını içerir. 17. kromozomdaki bir genin mutasyonuna bağlıdır ve bütün nörofibromatozislerin %85'ini oluşturur.

Tip 2 (NF2), santral nörofibromatozis, VIII. kranial sinirin tümörlerini içerir ve geni 22. kromozomdadır.

○ **Tuberosklerozun ana intrakranial lezyonları nelerdir?**

Tuberler, subependimal nodüller, subependimal dev hücreli astrositomalar.

○ **TS ile birlikte olan kardiyak anomali nedir?**

Rabdomiyomalar süt çocuğunda görülür, hastaların 1/4'ünde kalp yetmezliği ve ölüme neden olacak kadar büyük olabilir. Genellikle spontan rezolüsyona uğrar.

○ **TS ile birlikte olan böbrek lezyonları nelerdir?**

Anjiomiyolipomalar ve renal kistleri içerir.

UYKU BOZUKLUKLARI

Sarah T. Nath Zallek, M.D.
Ronald D. Chervin, M.D., M.S.
Çeviri: Dr. Gülnihal Kutlu

○ Birleşik Devletlerde obstrüktif uyku apnesinin prevalansı nedir?

%3. 30-60 yaş arası kişilerde, erkeklerde yaklaşık %4 ve kadınlarda %2 obstrüktif uyku apnesi sendromu görülür

○ Narkolepsi prevalansı nedir?

Yaklaşık 0.05-1/2000

○ Narkolepside hangi HLA tipi sıklıkla pozitifdir?

HLA D2R2 Daw > %90 pozitifdir, fakat normal popülasyonda bu oran %25'tir.

○ Narkolepsinin major semptomlarını tarifleyiniz.

1. Aşırı gündüz uykululuk hali (uyku atakları).
2. Katapleksi.
3. Hipnojenik halüsinasyon.
4. Uyku paralizisi.

○ Katapleksi nedir?

Narkoleptik semptomların dörülüsü; katapleksi (gülme, sürpriz veya kızgınlık gibi emosyonel bir olayı takiben direnme gücünün kaybıdır), hipnojenik halüsinasyonlar, uyku paralizisi ve uyku ataklarıdır. Bununla beraber, katapleksi hariç diğer tüm semptomlar obstrüktif uyku apnesi ve aşırı gündüz uykululuk haline neden olan diğer bozukluklarda da görülebilir.

○ Genellikle hangi yaş grubunda narkolepsi semptomları başlar?

12-19 yaşları arasında. Narkolepsi genç çocuklarda da tanımlanmıştır ve sıklıkla yıllarca teşhis edilemez.

○ Medikasyon dışında narkolepsili bir hastaya yardımcı olabilecek yaklaşımlar nelerdir?

Narkoleptikler oldukça düzenli uyku programlarından faydalanırlar; gün içinde programlanmış uyuklamalar ve narkolepsi destek grupları.

○ Katapleksi tedavisinde faydalı olan medikasyonlar nelerdir?

Fluoksetin gibi selektif serotonin geri alım inhibitörleri sıklıkla kullanılır. Trisiklik antidepresanlar da faydalıdır. Sodyum Oksibat (gama hidroksibutirat) katapleksiye etkili biçimde tedavi eder ve ayrıca narkolepsi de uykululuğu azaltır.

○ 47 yaşında erkek hasta işte uyanık olamamaktan şikayetçi ve işini kaybetme tehlikesi var, çünkü toplantı sırasında supervizörü varken, ani uykuya dahiordu. Araba sürerken dalgınlığı yüzünden,

**çok defa az kalsın kaza yapıyordu. Hasta gecede 7-8 saat uyuyordu, fakat daha fazla uyusa da uyan-
dığında uykusunu almış görünümü yoktu. Eşinin dediğine göre gece sürekli yüksek sesle horluyordu,
fakat uyku sırasında solunumunun durduğuna şahit olmamıştı. Bu hasta hala obstrüktif uyku apne-
si olabilir mi?**

Evet. Yatak eşinin uyku sırasında apneyi gözlemlemesi uyku apne varlığının şüphesini oldukça arttırmasına rağmen, hastalarda gözlemlenen apnenin olmaması bu hastalarda sıkır ve yatak eşinin fark etmesine veya diğer faktörlere bağlıdır.

○ **Bununla ilgili sormanız gereken diğer semptomlar nelerdir?**

Obstrüktif uyku apnesi olan hastalar noktürnal reflü, geceleri aşırı terleme, noktiüri, kuru ağız veya uyanmada boğaz ağrısı, sabah baş ağrısı, hafıza veya konsantrasyon bozuklukları, otomatik davranış epizodları ve libido azalması ya da impotansa sahip olabilirler.

○ **Bu hastalarda nörolojik muayene niçin önemlidir?**

Pek çok nörolojik durumun obstrüktif uyku apnesi oluşturmada risk taşıdığına inanılır. Bu durumlar; belki de en sık myotonik distrofi, poliomiyelit ve periferik nöropati gibi nöromusküler bozuklukları kapsar.

○ **SDB'nin varlığı, NMD (nöromusküler hastalıklar) da hangi oranda gösterilebilir?**

%44

○ **Bu hastalarda genel muayenenin özellikleri nelerdir?**

Özellikle kilo ve boy, boyun çevresi, oral muayene ve kalp ve akciğerlerin muayenesi önemlidir. Ağız ve boğazın inspeksiyonu, büyük uvula, yumuşak damağın aşağıda olması, büyük tonsillerle veya diğer aşırı dokularla orofarenksin kalabalık olması, faringeal mukozada ödem (uyku sırasındaki travmaya sekonder), yüksek arklı ve dar sert damak, küçük çene, dilde büyüme, çenenin geride olması ya da tıkanmaya neden olan diğer nedenleri kapsayan hava yolunu daraltan ve obstrüktif uyku apnesi riskini arttıran nedenler önemlidir.

○ **Eğer hastada altta yatan herhangi bir nörolojik bozukluk yokken, obstrüktif uyku apnesi tanısı konulursa, nasıl bir tedavi uygulanır?**

Nasal sürekli pozitif hava basıncı (CPAP) tedavide en önemlidir. Cerrahi girişimler, oral gereçler, medikasyon (trisiklik antidepresanlar) ve davranış tedavisi diğer uygun tedavi yaklaşımlarıdır.

○ **Nasıl bir uyku pozisyonunda uyku apnesi genellikle kötüleşir?**

Supin: Dilin boğaza doğru kaçma olasılığı daha fazladır.

○ **REM uykudaki ne gibi değişiklikler major depresyonla ilişkilidir?**

REM uykusunun latansı azalır (tipik olarak bir saatin altındadır) ve en uzun REM periyodu gece sonundan daha ziyade uykunun başlangıç döneminde. REM de saatlik göz hareketleri sayısı (REM density) artabilir. REM uykunun non-REM uykuya oranı artar.

○ **Polisomnografi sırasında, uyku evrelerini saptamada hangi kayıtlamalar gereklidir?**

EEG, EOG (elektrookulogram) ve yüzeysel EMG uyku evreleri için kullanılır.

SPİNAL KORD HASTALIKLARI

Henry J. Kaminski, M.D.

Sandra Kuniyoshi, M.D., Ph.D.

Igor Ougorets, M.D.

Robert L. Ruff, M.D., Ph.D.

Çeviri: Dr. Başak Karakurum Göksel

○ **Omuz ve sırtta ağrı ve ısı duyusunun kaybı ile beraber ellerde ve kolları pozisyon duyusunun korunduğı bir hasta. Bicepsler bilateral atrofik ve fasikülasyon mevcut. Bacak kuvveti ve duyusu normal. Bu klinik prezentasyon anatomik olarak hangi alana lokalizedir?**

Servikal spinal kordun santral bölgesine (sentral kord sendromu). Ağrı ve ısıyı taşıyan spinotalmik traktusun çaprazlaşan lifleri tutulmuştur. Lezyon anteriora doğru genişlemiş, anterior horn motor nöronuna doğru yayılmıştır. Posterior kolumna korunmuştur.

○ **Bu sendromun nedenleri nelerdir?**

Santral kord sendromunun en sık nedenleri syringomyeli, intramedüller kord tümörleri ve travmatik hiperekstansiyon hasarlarıdır. Arteriovasküler malformasyonlar da ortaya çıkabilir. Çok nadiren intramedüller apselerde gelişebilir.

○ **Ağrı ve uyuşukluğun eşlik etmediğı yürüme güçlüğü şikayeti olan bir hasta. Muayenede ayak parmaklarında pozisyon duyusu ve vibrasyon kaybı, bilateral bacak spastisitesi ve Babinski işareti dikkat çekmektedir. Hangi tanıları düşünülmelidir?**

Bu bir posterior kolumna ve kortikospinal trakt sendromudur. Spinal kordun Vitamin B12 eksikliğine bağlı subakut kombine dejenerasyonu, HIV enfeksiyonuna bağlı myelopati ve posterior kolumna basısı düşünülmelidir. Servikal spondilozis ve servikal disk protruziyonu gibi cerrahi lezyonlar da göz önünde bulundurulmalıdır. Metastatik tümörler gibi kitle lezyonları düşünülmelidir.

○ **Bu hastanın sırttan aşağı doğru bazen kolları da yayılan elektrik şokuna benzer duyusu var. Bu semptom nasıl isimlendirilir?**

Lhermitte fenomeni. Bu semptom genellikle multipl sklerozisle beraberdir, ama servikal spinal kordun kompresif lezyonlarında veya radyasyon myelopatisinde veya kronik meningeal inflamasyonda da ortaya çıkabilir.

○ **Amyotrofik lateral skleozisde idrar veya fekal inkontinans olmaz. Bunun nedeni hangi sakral kord nöronlarının korunmasıdır?**

Onuf nükleusu

○ **Tüm ekstremitelerinde spastisite, hiperrefleksi ve bilateral Babinski işareti olan hasta. Muayenede sadece dilde fasikülasyon vardı. Hangi tanıları düşünürsünüz?**

ALS mutlaka düşünülmelidir. Muayene kafatası tabanının lezyonları ile uyumlu ve özellikle kranioservikal bileşkeye dikkat etmek için kranial MRI yapılmalıdır. Tümörler (menenjiomlar, clivus kordomaları, metastazlar), atlantoaksiyal subluksasyon, syringobulbia ve Chiari malformasyonları gibi düzeltilebilir lezyonlar düşünülmelidir.

○ **Adamkiewicz arteri hangi alanı besler? Bunun klinik anlamı nedir?**

Adamkiewicz arteri alt midtorasik ve lumbosakral spinal kordun anterior parçasını besler. Bu arter tarafından beslenen alan hastalar arasında oldukça değişkendir. Arterin beslenme alanı sıklıkla aort diseksiyonu veya aortik cerrahinin komplikasyonu sırasında tutulur.

○ **Komplet transvers myelopatinin cerrahi olarak tedavi edilebilir lezyonları nelerdir?**

Travma veya metastatik tümörler, hematomlar, apse veya diskler gibi epidural kitle lezyonları.

○ **Komplet transvers myelopatinin cerrahi olmayan lezyonları nelerdir?**

Transvers myelopati, multipl sklerozis, paraneoplastik ve postenfeksiyöz etyolojiler.

○ **Ekstra ve intramedüller lezyonlar nasıl ayırt edilirler?**

Ekstramedüller lezyonlar, assendan paternde sensöryel bozukluk, radiküler ağrı, erken uzun trakt bulguları ile beraberdir. Aksine intramedüller lezyonlarda hastalığın seyrinde ağrısız uzun trakt bulguları hastalığın geç döneminde ortaya çıkar, ama lezyon seviyesinde fasikülasyon ve atrofi daha sıktır.

○ **Hasta acil servise orta-göğüs aşağısında bilateral duyuşsal kayıp, idrar ve fekal inkontinans ve parapleji ile gelmiştir. Bacaklar arefleksik ve hipotonik. Bu durum nasıl isimlendirilir ve zamanla seyri nasıl olur?**

Spinal şok. Genellikle 3-4 hafta içinde hiperrefleksi, spastisite ve patolojik refleks gelişir.

○ **Eğer hastada ağırlı sert boyun, brakiyalji, elde uyuşukluk ve spastik alt ekstremiteye bağlı yürüyüşte dengesizlik varsa muhtemel tanınız nedir?**

En sık rastlanan nedeni myelopatinin eşlik ettiği servikal spondilozisdir. Servikal kanalda metastatik epidural kanser ve apse her zaman akla gelmelidir.

○ **50 yaşın üstünde ne kadar hastada nörolojik şikayet olmadan servikal spinal kanalda daralmanın radyolojik kanıtları vardır?**

Yaklaşık %75.

○ **Radyolojik anormalliği olan hastaların ne kadarı kök ve kordun tutulumunun fizik bulgularını gösterir?**

Bunların yaklaşık yarısı.

○ **Hasta size hiperrefleksi ve fasikülasyon ile prezente oluyor. ALS dışında hangi tanıları düşünürsünüz?**

Servikal spondilozis, spinal kord neoplazması, sirinks, poliradikülonöropati ve ağır metal zehirlenmesi

○ **Servikal spondilozisi düşündürmesi için lateral spinal radyogramda servikal spinal kanal ne kadar daralmalıdır.**

<10 mm.

○ **Radyolojik servikal spondilozisi olduğu bilinen bir hasta dengesizlikten şikayet etmektedir. Muayenede pozisyon duyusu kaybı ve derin tendon refleksi yokluğu saptanmıştır. Neleri düşünürsünüz?**

EPİLEPSİ

William O. Tatum IV, M.D.

Çeviri: Dr. Gülnihal Kutlu

○ Paroksizmal depolarizasyon şifti nedir?

Epilepsinin deneysel modellerinde, PDS inhibisyonu takip eden nöronal patlamada oluşan aksiyon potansiyeli ile ilişkili ekstraselüler spike larla intraselüler spike'ların korelasyonudur.

○ Kindling nedir?

Kindling, ardı sıra elektrik ve kimyasal olarak uyarımıyla oluşan spontan nöbetlerin görüldüğü bir hayvan modelidir.

○ Sekonder epileptogenez nedir?

Kronik fokal epileptojen alanın uzak alanlarda epileptiform deşarjlar ve nöbet oluşturabilmesidir.

○ Ayna fokus nedir?

Primer epileptojen alanın kontralateralinde ve homotopik alanında oluşan korteksin bağımsız epileptojenik alanıdır.

○ Epileptik nöbetlerin ana iki sınıfı nedir (ILAE'ye göre)?

Parsiyel nöbetler basit parsiyel nöbetler veya auralar (bilincin korunduğu) veya kompleks parsiyel nöbetler (bilincin bozulduğu) olarak iki alt gruba ayrılır. Jeneralize nöbetler ise konvülviz ve non-konvülviz olmak üzere incelenir. Nonkonvülviz form absans (tipik ve atipik), myoklonik ve atonik gibi diğer minor motor nöbetleri kapsar. Konvülviz nöbetler ise tonik-klonik (primer veya sekonder jeneralize), tonik veya klonik gibi major motor olayları kapsar.

○ Absans nöbetleri (petit mal) kompleks parsiyel nöbetlerden (KPN) ayıran özellikler nelerdir?

Absansın tersine, KPN'lerde aura mevcuttur, daha uzun sürelerdir, kompleks otomatizmalar ve post ictal dönemde konfüzyon vardır. EEG'de; KPN'lerde fokal dikenler ve absanslarda jeneralize diken dalga deşarjları saptanır.

○ Pek çok KPN nereden kaynaklanır?

Çoğu KPN temporal lobdan başlar. Temporal nöbetlerin pek çoğu ise mezial temporal yapılardan kaynaklanır. Temporal lobdan sonra KPN'lerde en sık rastlanan fokus frontal lobdur.

○ Epilepsi sıklığı nasıldır?

Seksen yaşına kadar yaşayan hastalarda epilepsinin kümülatif insidans hızının %3.2 olduğu düşünülmektedir. Yaklaşık %10 oranında tek nöbet ki, bunların %5'ini febril konvülsiyonlar oluşturur.

○ Kortikal gelişimde nöronal migrasyon sırasında, nöronlar kortekse doğru nasıl göç eder?

Pek çok nöron radial glia liflerine tırmanarak kortekse doğru göç eder. Ventriküler alandaki çoğalan öncü hücreler immatür nöronları oluşturur ve immatür nöronlar dışa doğru iki yolla migrasyon gösterir.

○ **Epileptik nöbetlerin olduğu beyinlerde ana nörotransmitterler nelerdir?**

Glutamat ana eksitator nörotransmitterdir, gama-aminobutirik asit (GABA) ise beyinde baskın bir biçimde inhibitör olarak çalışan bir nörotransmitterdir.

○ **Antiepileptik ilaçlar (AEİ) nörotransmitter modülasyonu yoluyla nöbet eşğini yükseltirler. AEİ'lerin mekanizmasını açıklayınız**

Pek çok mekanizma tamamiyle anlaşılamamıştır. Valporat, barbitürat, benzodiazepin, gabapentine ve tiagabin GABA aracılı inhibitör mekanizmayı artırır. Fenitoin, karbamezapin ve lamotrijin eksitatuvar nörotransmitterlerin salınımını sodyumun hücre içine girişini sınırlayarak önler. Felbamat NMDA reseptörlerini bloke eder, topiramat kainat reseptörlerini ve etosüksimit T tipi kalsiyum kanallarını bloke eder.

○ **GABA beyindeki primer inhibitör nörotransmitterdir. GABA inhibisyonu nasıl sağlanır?**

GAB subünitesi; GABA, benzodiazepine ve barbitüratlara bağlanır. Bağlanmayla, klor kanalları açılır ve klor hücre içine girerek membran hiperpolarizasyonu yapar ve inhibisyon sağlanır.

○ **GABA reseptör kompleksi üzerine etki eden benzodiazepine ve barbitüratların etkisi nasıl ayrılır?**

Fenobarbitaller GABA reseptör-klor kanal kompleksinin açık kalma süresini uzatırken, benzodiazepinler kanal açılma sıklığını arttırlar.

○ **Linear ve non-linear eliminasyon kinetiklerinin arasındaki fark nedir?**

Linear farmakokinetik doz orantılı doz konsantrasyonu demektir. Non-linear kinetikte ise doz arttıkça, doz artımıyla orantısız bir biçimde sabit bir seviye elde edilir. Fenitoin nonlinear kinetige sahiptir.

○ **Üremi fenitoin düzeyini nasıl etkiler?**

Üremi fenitoinin proteine bağlanma kapasitesini düşürür ve daha yüksek oranda serbest ilaç fraksiyonuna neden olur. Bu durum da terapötik total seviyeye rağmen klinik toksisite sebebidir.

○ **Çocukluk çağının en sık görülen idiyopatik lokalizasyonla ilişkili epilepsisi nedir?**

Bening sanctrotemporal dikenli çocukluk çağı epilepsisi (Rolandik epilepsi) genetik olarak yaşa bağımlı başlangıcı olan ve spontan remisyon gösteren bir epilepsidir.

○ **Absans epilepsili hastalarının akrabalarında klinik nöbetle veya nöbetsiz görülen en sık EEG anormallikleri nelerdir?**

Diken dalga paterninin yaşa bağlı olarak penetransı %40'lara kadar ulaşabilir. Sadece bu EEG anormallığı görülen akrabaların beşte birinde, klinik olarak belirgin jeneralize epilepsi mevcuttur.

○ **Juvenil myoklonik epilepsi sendromunda ilaç tercihiniz nedir?**

Valproik asit myoklonik, absans ve tonik-klonik nöbetlerin %85'inden fazlasında etkilidir. Tedavi tipik olarak ömür boyudur. Lamotrijin etkili olabilir. Karbamezapin/Fenitoin absansları kötüleştirir.

○ **Neler Lennox-Gestaut sendromu (LGS) düşündürür?**

KALITSAL METABOLİK HASTALIKLAR

John K. Fink, M.D.

Peter Hedera, M.D.

Çeviri: Dr. Dilek Yalnızoğlu

○ **Gaucher hastalığı prototipik bir lizozomal depo hastalığıdır. Gaucher hastalığı tip I, II, III arasındaki klinik farklar nelerdir.**

Gaucher hastalığı tip I, II ve III'te hepatomegali ve osteoproz vardır.

Gaucher hastalığı tip I sinir sistemini tutmaz.

Gaucher hastalığı tip II yaşamın ilk birkaç yılında ölüme sebep olan hızlı ilerleyen psikomotor bozulma ile karakterizedir.

Gaucher hastalığı tip III yavaş horizontal sakkadik göz hareketleri ve çocukluk-adölesan başlangıçlı progresif demans ve myoklonus gösterir.

○ **Metabolik bozuklukların anlaşılmasında bir çerçeve esastır. Aşağıdaki kavramsal kategoriler yardımcıdır. Her kategori için en az 3 hastalık söyleyiniz.**

- **Lizozomal depo hastalıkları**
- **Peroksizomal bozukluklar**
- **Aminoasit metabolizma bozuklukları**
- **Mukopolisakkaridozlar, mukolipidozlar ve ilişkili bozukluklar.**
- **Karnitin siklus bozuklukları**
- **Üre siklus bozuklukları**
- **Mitokondriyal bozukluk ve laktik asidozisle ilişkili bozukluklar**
- **Lökodistrofi**
- **Glikojen depo hastalıkları ve glukoz metabolizması ile ilgili bozukluklar**

Lizozomal depo hastalıkları

GM1 gangliozidozis

GM2 gangliozidozis

I-cell hastalığı

Gaucher Hastalığı tip I, II, III

Niemann–Pick hastalığı tip A, B, C

Farber hastalığı

Metakromatik lökodistrofi

Krabbe hastalığı

Fabry hastalığı

Peroksizomal bozukluklar

Adrenolökodistrofi

Neonatal lökodistrofi Infantil

Peroksizomal Açıl-CoA oksidaz eksikliği

Adrenomiyelönöropati

Refsüm hastalığı

Peroksizomal 3-Oksoaçıl-CoA tiyolaz eksikliği

Zellweger sendromu

Hiperpikolik asidemi

Amino asit anormallikleri (örnekler)

Hartnup hastalığı

Histidinemi

Fenilketonüri

Glutarik asidüri

Akça ağaç şurubu idrarı hastalığı 'Mapple syrup urine disease'

Tetrahidrobiopterin eksikliğine bağlı hiperfenilalaninemi

Karnitin siklus bozuklukları

Primer karnitin transport sistem eksikliği

Karnitin- açilkarnitin translokaz eksikliği

Karnitin palmitoil transferaz I eksikliği

Karnitin palmitoil transferaz II eksikliği

Üre siklus bozuklukları

Karbamoil-fosfat sentetaz

Ornitin transkarbamilaz

Arjininosüksinat liyaz

N-Asetilglutamat sentetaz

Arjinaz eksikliği

Arjininosüksinat sentetaz (sitrüllinemi)

Mitokondriyal bozukluklar

Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz, ve inme benzeri ataklar (Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes-MELAS)

"Ragged red" lifli miyoklonus epilepsi (Myoclonus epilepsy with ragged red fibers-MERRF)

Leigh hastalığı

Kearns-Sayre sendromu

Leber'in hereditör optik nöropatisi

Nöropati, ataksi ve retinitis pigmentoza (NARP)

Lökodistrofi

Pelizaus-Merzbacher hastalığı

Adrenolökodistrofi

Metakromatik lökodistrofi

Krabbe hastalığı

Aleksander hastalığı

Glikojen depo hastalıkları

Tip I: glukoz-6-fosfataz eksikliği (Von Gierke)

Tip IV: "brancher" enzim eksikliği (Andersen)

Tip VII: fosfofrüktokinaz eksikliği (Tarui)

Tip II: asit maltaz eksikliği (Pompe)

Tip V: kas fosforilaz eksikliği (Mc Ardle)

Tip VIII: fosforilaz kinaz eksikliği

Tip III: "debrancher" enzim eksikliği (Cori-Forbers)

Tip VI: karaciğer fosforilaz eksikliği

○ Aşağıdaki lizozomal depo hastalıklarındaki enzim eksikliklerini belirtiniz:

- Gaucher hastalığı tip I, II, ve III
- Krabbe hastalığı
- Tay Sach hastalığı
- Sandhoff hastalığı
- Fabry hastalığı
- Metakromatik lökodistrofi
- Niemann-Pick hastalığı, Tip A
- Niemann-Pick hastalığı, Tip B
- Niemann-Pick hastalığı, Tip C
- I-cell hastalığı

NÖROGENETİK BOZUKLUKLAR

John K. Fink, M.D.

Peter Hedera, M.D.

Çeviri: Dr. Dilek Yalmazoglu

○ Genetik “imprinting” terimini tanımlayınız; 3 örnek veriniz.

Genetik “imprinting” hastalığı geçiren ebeveynin cinsiyetine bağlı olarak fenotipik varyasyona karşılık gelir. Genetik “imprinting” örnekleri Prader-Willi ve Angelman Sendromu; Huntington hastalığı ve myotonik distrofi.

1. Proksimal 15q delesyonlarını annelerinden kalıtlayan vakalar genellikle Angelman fenotipi gösterirler.
2. Proksimal kromozom 15q delesyonlarını babalarından kalıtlayan vakalar genellikle Prader-Willi fenotipi gösterirler.
3. Genetik “imprinting” için diğer örnekler infantil myotonik distrofi (genellikle anneden kalıtlanır) ve Juvenil Huntington hastalığıdır (genellikle babadan kalıtlanır).

○ Genetik antisipasyonu tanımlayınız.

Genetik antisipasyon yeni nesillerde semptomların daha erken yaşlarda başlaması ve semptomların daha ağır seyretmesi anlamına gelir.

○ Genetik penetransı tanımlayınız. İnkomplet genetik penetrans gösteren sık görülen iki otozomal dominant bozukluk örneği veriniz.

1. Genetik penetrans: Belli bir gen mutasyonunu kalıtsal olarak almış olan bireylerin bu gen mutasyonuna ait klinik bulguları hangi sıklıkla gösterdikleridir. Mutant geni alan bireylerin hepsi semptomları gösteriyorsa genetik penetrans tamdır (%100). Mutant geni almış bireylerin bazıları etkilenmemiş ise genetik penetrans inkomplettir (%70). Genetik penetrans tipik olarak yaşa bağlıdır: Bireyler genellikle belli bir yaşın altında asemptomatiktir.
2. Charcot-Marie-Tooth tip 1 (otozomal dominant herediter motor sensöri nöropati tip I) ve otozomal dominant torsiyon distonisi inkomplet genetik penetrans ile karakterizedir. Bu bozukluklarda ve inkomplet genetik penetrans ile karakterize diğer bozukluklarda, hastalık etkilenmemiş bireylerden geçirilmiş olabilir.

○ Genetik heterojeniteyi tanımlayınız. İki örnek veriniz.

1. Genetik heterojenite, allelik olmayan (farklı lokuslarda bulunan) genlerin mutasyonu sonucunda belli bir klinik sendromun ortaya çıkmasıdır.
2. Klinik olarak benzer sendromlar olan otozomal dominant spinoserebellar ataksi (SCA) en az 8 farklı gendeki mutasyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilir. Aynı şekilde Charcot-Marie-Tooth tip I en az 3 farklı gendeki mutasyonlara bağlı ortaya çıkabilir.

○ Trinükleotit tekrarları nedir?

Trinükleotit tekrarları, sitozin-adenin-guanin, CAG veya sitozin-adenin-guanin, CTG gibi üçlü nükleotit bazlarıdır; CAG-CAG-CAG-CAG gibi uzun seriler şeklinde tekrarlar, sıklıkla kısaltılarak yazılır (CAG30). Trinükleotit tekrar ekspansiyonları (trinükleotit tekrarlarının sayısında artış) insersiyonel mutasyonun bir tipidir ve birçok kalıtsal nörolojik bozukluğa neden olduğu bilinir.

○ **Trinukleotit tekrarlarının mayotik instabilitesi ne anlama gelir?**

Trinukleotit tekrarları genomda oldukça sık ortaya çıkar. Çoğu trinukleotit tekrarlarının miktarı ebeveyn-den çocuğa stabil olarak geçer, ancak mayozis sırasında (mayozis sperm ve yumurta oluşması sırasında olur) trinukleotit tekrarlarının miktarı artabilir veya azalabilir. Örneğin Huntington hastalığında sınırdan CAG tekrarı (n = 36) sahibi olan bir baba çocuklarına, bu gende Huntington hastalığına sebep olması beklenen daha geniş CAG tekrarı geçirebilir (örneğin n = 44).

○ **Trinukleotit tekrar artışına bağlı 10 hastalık adı söyleyiniz. Bu birbirinden farklı hastalıklarda ortak olan nedir?**

1. Trinukleotit tekrar artışına bağlı bozukluklar Fajil X sendromu, miyotonik distrofi, Huntington hastalığı, dentatubulopaliliyusian atrofi (DRPLA), spinoserebellar ataksi tipleri (SCA) I,II, III (Machado-Joseph hastalığı), IV ve VI, Kennedy sendromu (X'e bağlı spinobulber muskuler atrofi), ve Friedreich ataksi.
2. Trinukleotit tekrar artışına bağlı bozukluklar genellikle genetik antisipasyon gösterir.
3. Hareket bozuklukları.

○ **Doğru/Yanlış: Parkinson hastalığı riski, birinci dereceden akrabalarında Parkinson hastalığı olan bireylerde anlamlı derecede artar.**

Yanlış. Her ne kadar bazı çalışmalar Parkinson hastalığı sıklığının Parkinson hastalığı olan bireylerin akrabalarında arttığını göstermişse de, bu bilgi Parkinson hastalığının gelişmesinde kalıtımın (eğer varsa da) sadece küçük bir rol oynadığı, daha geniş hasta gruplarında Familial Parkinson hastalığı olan bazı akrabaların ortaya çıkması ile de uyumludur. Parkinson hastalığı olup olası familial Parkinson hastalığı olan ailelerden gelmeyen bireylerde, akrabalarında Parkinson hastalığı olma riski düşüktür.

○ **Erken başlangıçlı familial Parkinson hastalığının moleküler temellerini tarif ediniz.**

'Alpha-synuclein' geni mutasyonları erken başlangıçlı otozomal dominant Parkinson hastalığı olan araların akrabalık bulunmayan çeşitli ailelerde tanımlanmıştır.

○ **8 yaşındaki kız çocukta progresif yürüme güçlüğü vardır. Dopaya cevap veren distoninin klinik ve genetik özelliklerini tanımlayınız.**

Dopaya cevap veren distoni genellikle inkomplet genetik penetrans gösteren otozomal dominant bir bozukluk olarak kalıtılır. Hastalık kadınlarda daha sıktır. Çocukluk çağında (ortalama 7 yaş) başlar, vakalar ayaklarında başlayıp bacaklarını ve üst ekstremitelerini tutan progresif distoni gösterirler. Dopaya cevap veren distoni genellikle gün içinde önemli dalgalanmalar gösterir: bulgular sabahları çok daha hafiftir ve gün içinde şiddeti artar. Dopaya cevap veren distoni düşük doz levodopa, karbidopa replasman tedavisine çok duyarlıdır. Parkinson hastalığından farklı olarak levodopa, karbidopanın terapötik etkinliği tolerans veya ilaç rezistansı gelişmeden sürekli devam eder. Otozomal dominant dopaya cevap veren distoni, GTP-siklohidrolaz genindeki mutasyonlara bağlıdır. Daha az olarak dopaya cevap veren distoni trozin hidroksilaz gen mutasyonuna bağlı otozomal resesif bozukluk olarak da kalıtılabilir.

○ **20 yaşında üniversite öğrencisinin ağır depresyonu vardır. Nöroleptik ilaçlar reçete edildikten sonra bradikinezi ve distoni dikkati çekmiştir. Wilson hastalığının en sık görülen başlangıç bulguları nelerdir?**

Wilson hastalığının en sık görülen bulguları dizatri ve bradiknezi.

○ **Wilson hastalığının tanısında altın standart olan tanısal testler nelerdir?**

NÖRORADYOLOJİ

William W. Beckett, Jr., M.D.

Çeviri: Dr. Hasan Yiğit

○ **Internal akustik kanaldan kaynaklanan ve tek taraflı sensöneral işitme kaybına neden olan bir lezyon. Bu lezyon nedir ve hangi önemli sinir genellikle tutulmuştur?**

Akustik Schwannom, 8. kranial sinir.

○ **Kontrastlanan bir dural kuyruk ile ilişkili olan, en sık ikinci serebellopontin köşe tümörü nedir?**

Menenjiom.

○ **Serebellopontin köşenin en sık üçüncü kitlesini MRG'de BOS'a benzer sinyal nedeniyle bir araknoid kistten ayırt etmek zor olabilir. Bu lezyon nedir?**

Epidermoid.

○ **Kanama eğilimi olan bazı tümörleri söyleyiniz.**

Melanom, renal hücreli karsinom, koryokarsinom ve tiroid kanseri.

○ **Hangi çocukluk çağı posterior fossa tümörü klasik olarak bir kist ile birlikte solid nodüle sahiptir ve prognozu nasıldır?**

Jüvenil pilositik astrositom. Cerrahi çıkarma ile prognoz mükemmeldir.

○ **Genç erişkinlerdeki hangi posterior fossa tümörü, jüvenil pilositik astrositom ile benzer görünümüne sahiptir? Hangi sendrom ile ilişkilidir?**

Serebellar hemanjiyoblastom. Von Hippel-Lindau.

○ **Erişkinlerde en sık primer infratentorial tümör nedir? Hangi sendromdur? Nörolojik olmayan bazı bulguları nedir?**

Hemanjiyoblastom. Von Hippel-Lindau. Nörolojik olmayan bulguları polistemi, böbrek, pankreas ve akciğer kistleri, bilateral renal hücreli karsinom ve feokromasitomayı içermektedir.

○ **Kalsifiye olmaya yatkın bazı intra-aksiyal tümörleri söyleyiniz.**

Oligodendrogliom, astrositom ve nadiren intraparakinkimal epandimom.

○ **Posterior fossada tümörü olan bir erişkin. Genel olarak, en olası tanı nedir?**

Metastaz.

○ **Koroid pleksus papillomunun erişkinlerdeki yerleşimi göz önünde bulundurulduğunda, en sık nerede rastlanır?**

Dördüncü ventrikül. Çocuklarda en sık yerleşim lateral ventriküllerin trigonudur.

○ **Beyin sapı gliomu için ayırıcı tanıda en önemlisi hangisidir?**

Rombensefalit.

○ **Üçüncü ventrikül anteriorunda foramen Monro düzeyinde kontrastlanmayan hiperdens (BT) kitle büyük olasılıkla nedir? Nasıl prezante olur?**

Kolloid kist. Prezantasyonları aralıklı baş ağrısı, ani ölüm ya da tesadüfen saptamayı içerebilir.

○ **Suprasellar kitleler için bir anımsatıcı söyleyiniz?**

SATCHMO

Sarkoid

Anevrizma/adenom/araknoid kist

Tüberkülem sella menenjiomu/teratom

Kraniofarenjiom ve Rathke kleft kisti

Hipotalamik gliom, tüber sinereum hamartomu, histiositozis (eozinofilik granülom)

Metastazlar, menenjiom

Optik sinir gliomu/diğer (epidermoid, dermoid)

○ **Radyasyonla indüklenen en sık tümör nedir?**

Menenjiom.

○ **Menenjiomun yaygın olarak yerleştiği yerler nerelerdir?**

Parasagittal, konveksiteler, sfenoid kanat, serebellopontin köşe, olfaktor oluk ve sfenoid planum.

○ **Menenjiomların yüzde kaç kalsifiyedir?**

%20.

○ **Çocuklarda beyin omurilik sıvısı ile yayılan bazı tümörleri söyleyiniz. Saptanmaları için hangi yöntemler vardır?**

Medulloblastom, ependimom, pinealom, koroid pleksus papillomu, retinoblastom, nöroblastom, lösemi ve lenfoma. Saptama yöntemleri gadolinyumlu MRG ve lomber ponksiyon ile beyin omurilik sıvısı örnekleme-sini içermektedir.

○ **MRG'de eksta-aksiyal bir kitle yağ doku ile benzer sinyale sahiptir. Bu ne olabilir ve hasta genellikle asemptomatik midir?**

Lipom. Hastalar genellikle asemptomatiktir ve saptanması tesadüftür. Pantopaque benzer sinyal özelliğine sahip olabilir, ancak genellikle BOS boyunca dağılmış çok sayıda damlacık şeklinde görülür.

○ **Beyine metastaz yapan santral sinir sistemi dışı bazı tümörleri söyleyiniz.**

Akciğer, meme, melanom, renal hücreli karsinom, tiroid ve müsinöz adenokarsinom.

○ **Primer santral sinir sistemi lenfoması ile toksoplazmozis arasındaki farklılık göz önünde bulundurulduğunda, potansiyel ayırt edici faktör nedir?**

Toksoplazmozis genellikle ependimal yüzleri tutmazken lenfoma tutar. Çok sayıda olma, toksoplazmoziste daha sıktır.

PERİFERİK NÖROPATİ

James Albers, M.D., Ph.D.

Eva Feldman, M.D., Ph.D.

James Russel, M.D.

John Wald, M.D.

Çeviri: Dr. Yasemin Biçer Gömceli

○ Hangi test myastenia gravis tanısında altın standart olarak kabul edilir?

Asetilkolin reseptör antikör (AChR Ab) titresi. Pozitif AChR Ab titresi, myastenia gravisli hastaların %85'inden fazlasında oluşur. Bu test tanı için son derece spesifiktir.

○ Myastenia gravisli hastalarda mevcut tedavi seçeneklerinden en sık kullanılamı hangisidir?

Antikolinesteraz ilaçlar (örneğin, Mestinon), tedavi edici plazma değişimi (TPE), kortikosteroidler (prednison ve Solu-Medrol), imuran, IVIg, siklosporin ve timektomi.

○ Bozulmuş nöromusküler iletimi en iyi gösteren elektrodagnostik test hangisidir?

Tek lif EMG (SFEMG) bozulmuş nöromusküler iletimin en duyarlı göstergesidir.

○ Postsinaptik son plak potansiyeli (EPP) nedir?

EPP, motor sinirin depolarizasyonuna yanıt olarak ortaya çıkan aşamalı kas potansiyelidir ve sinaptik yarık boyunca yayılan asetilkolin (ACh) serbestleşmesi sonucu meydana gelir. Kas üzerinde ACh ile ACh reseptörlerinin etkileşimi, sodyum kanallarının açılması ile kas membranında depolarizasyona neden olur.

○ Myastenia gravis değerlendirilmesinde, ardı sıra motor sinir uyarımı hangi uyarım sıklığında yapılmalıdır?

Nöromusküler bileşkede en büyük stresi 2 veya 3 Hz uyarım sağlar ve bu nedenle bu uyarım hızları anormalliği ortaya koymada en kullanışlıdır.

○ Nöromusküler iletimde artmış vücut ısısının etkisi nedir?

Isı artışı nöromusküler iletimi azaltır, myastenik hastalarda ateş ile klinik kötüleşmeyle ilişkilendirilebilir.

○ Minyatür son plak potansiyeli (MEPP) nedir ?

MEPP, spontan asetilkolin salınımının sonucu olarak kastan kayıtlanan bir potansiyeldir. İğne EMG değerlendirmesinde MEPP'leri, "son plak gürültüsü"nin nedenidir.

○ Hangi nöromusküler hastalıkta; iğne EMG değerlendirmesinde, az miktarda son plak gürültüsü göze çarparken sinir potansiyelleri normaldir?

Myastenia gravis, çünkü asetilkolin reseptör sayısı azalmıştır.

○ **“Myastenik kriz”in özellikleri nelerdir?**

Myastenia gravisli hastalarda akut nöromusküler yıkım ile bulber veya solunum kaslarında güçsüzlük, şiddetli disfaji veya solunum yetmezliğine neden olur. Güçsüzlük, antikolinergik tedaviye yetersiz yanıtıdır. Krizler sıklıkla enfeksiyon ve ateşle ilişkilidir, ama bariz bir neden olmaksızın da gelişebilir.

○ **Kolinerjik krizin özellikleri nelerdir?**

Kolinerjik krizde akut güçsüzlük, antikolinesteraz tedavisi uygulaması sonrası gelişir. Bu güçsüzlük, nikotinik belirtilerden kas krampları ve fasikülasyonları ve muskarinik belirtilerden abdominal kramplar, diare, aşırı terleme, artmış sekresyonlar, gözyaşı, bradikardi ve idrar sıklığı ile birlikte gelişir.

○ **Myastenik hastalarda timoma yüzdesi nedir?**

Timoma myastenia gravisli hastaların yaklaşık %15’inde görülür. Bunların yaklaşık dörtte biri maligndir. Myastenik hastaların, yaklaşık %65’inde timik hiperplazi görülür. Timomaya dair kanıtları olan hastaların %75’inde 10 yıl içinde myastenia gelişir.

○ **Myastenia gravisli bir hastada kortikosteroidlerin yerleşmiş uygulamaları sonrası birincil klinik endişe nedir?**

Kısa süreli yıkımın neden olduğu yaygın güçsüzlük, solunum yetmezliği veya şiddetli disfaji.

○ **Myastenia graviste timektomi endikasyonları nelerdir?**

Timomalı her hasta ve en az 6 aydır jeneralize veya kötü kontrollü myastenia gravis hastaları (spontan remisyon ihtimali nedeniyle).

○ **Myastenia gravisten başka anormal SFEMG bulgularına neden olan hastalıklar nelerdir?**

Lambert Eaton myastenik sendrom, botulinum intoksikasyonu, motor nöron hastalığı, inflamatuvar miyopati veya kas liflerinde aktif reinnervasyon ile ilişkili her hastalık.

○ **Myastenia gravisten şüphe edildiğinde ardısıra motor sinir uyarımı ile sıklıkla hangi kaslar değerlendirilir?**

Intrensek el kasları, biceps brakii, deltoid, trapezius, orbikularis okuli ve nazalis, tibialis anterior, ve ektensor digitorum brevis.

○ **Myastenia graviste nöromusküler ileti neden bozulur?**

Nöromusküler bileşkeye immunolojik saldırı, bileşke sonrası (post-junctional) katlantıların tepesindeki asetilkolin reseptörlerinin sayısında azalmaya neden olur ve nöromusküler bileşke katlantılarını sığlaştırır, kalan asetilkolin reseptörlerinden uzakta ACh diffüzyonu artar.

○ **Myastenik krizde standart tedavi nedir, özellikle antikolinergik tedavi verilir mi?**

Standart medikal ve solunum desteği, enfeksiyonların değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi, antikolinergik ilaçların kesilmesi. Öncelikle solunum desteği sağlanır, antikolinergik ilaçlar kesilir ve bu durum kolinerjik kriz ile herhangi bir karışıklığı ortadan kaldırır.

○ **Myastenia gravisin demografik verileri nelerdir?**