

FIRST AID FOR
THE®
NEUROLOGY BOARDS

NÖROLOJİ YETERLİK SINAVLARI İÇİN

BAŞARILI OLANLARIN KILAVUZU

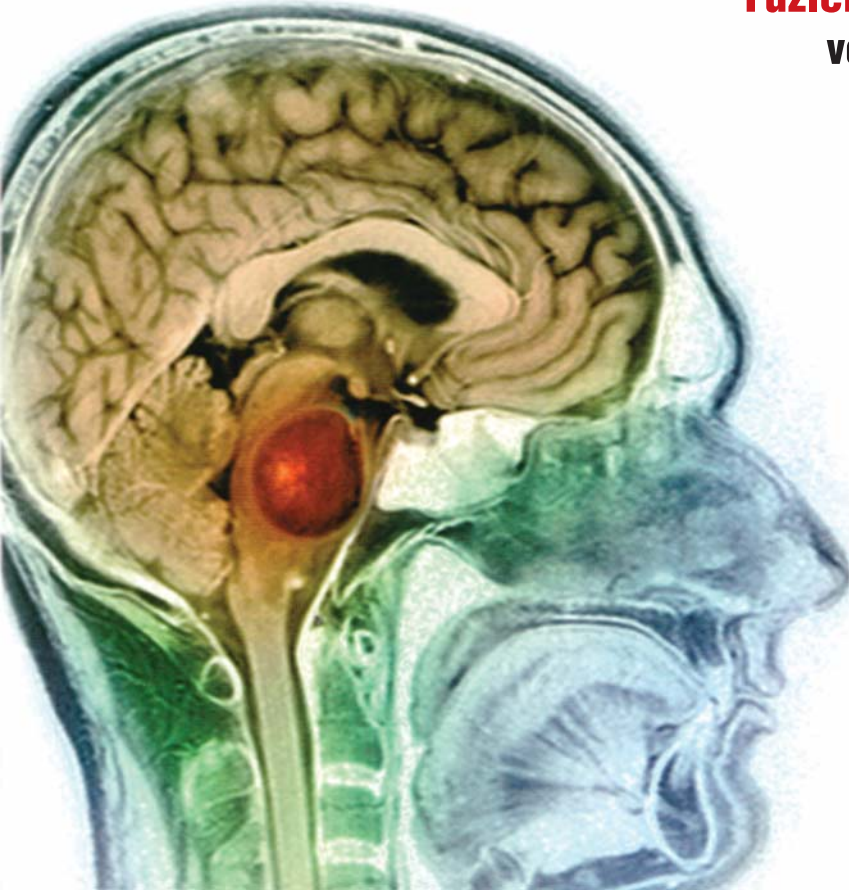
Yüzlerce önemli bilgi mesleğe giriş
ve meslek içi sınavlarda başarılı
olmanıza yardımcı olur

**Bilinmesi zorunlu
nöroloji ve psikiyatri**
konularının tümü tek bir ciltte
toplanmıştır

Başarılı olmuş hekimlerden
ipuçları ve tavsiyeler

Michael S. Rafii
Thomas I. Cochrane
Tao Le, Seri Editörü

Çeviri Editörü
Prof. Dr. Murat Emre



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Medical

FIRST AID FOR THE®

NÖROLOJİ YETERLİK SINAVLARI İÇİN

Michael S. Rafii, MD, PhD

Director, Memory Disorders Clinic
Assistant Professor of Neurosciences
Attending Neurologist, Shiley-Marcos
Alzheimer's Disease Research Center
University of California-San Diego
La Jolla, California

Thomas I. Cochrane, MD, PhD

Assistant Professor of Neurology
Division of Neuromuscular Disease
Department of Neurology
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Seri Editörü

Tao Le, MD, MHS

Assistant Clinical Professor of Medicine and Pediatrics
Chief, Section of Allergy and Immunology
Department of Medicine University of Louisville Louisville, Kentucky

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Murat Emre

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Nöroloji Yeterlik Sınavları İçin

Türkçe Telif Hakları 2013

ISBN: 978-975-277-434-6

Orjinal Adı: First Aid For The Neurology Boards

Yayınevi: McGraw-Hill

Orjinal ISBN: 978-0-07-149622-3

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Murat Emre

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

İTHAF

Bilgi, içgörü ve coşkularını asistan hekimler ve klinisyenlerle paylaşmak için zaman ayırarak bu baskıya ve gelecekteki baskılara katkı yapanlara

ve

Bu kılavuzun hazırlanması sırasında bize destek ve yardımcı olan ailelerimiz, arkadaşlarımız ve sevdiklerimize ithaf ediyoruz.

İÇİNDEKİLER

Yazarlar	vii
Değerlendirenler	ix
Önsöz	xi
Çeviri Editörü Önsözü	xiii
Teşekkür	xv
Katkıda Bulunmak için	xvii
Bölüm 1 ABPN Sınavı Kılavuzu	1

KISIM I: NÖROLOJİ BAŞLIKLARI

7

Bölüm 2	Nöroanatomi	9
Bölüm 3	Nörofarmakoloji	85
Bölüm 4	Nöroimmünoloji	113
Bölüm 5	Nörodejeneratif Hastalıklar	125
Bölüm 6	Baş ağrısı ve Ağrı	155
Bölüm 7	Nöro-onkoloji	167
Bölüm 8	Nöro-oftalmoloji ve Nöro-otoloji	191
Bölüm 9	İnme ve Nörolojik Yoğun Bakım	217
Bölüm 10	Nörolojik Enfeksiyonlar	253
Bölüm 11	Nöromusküler Hastalıklar	291
Bölüm 12	Pediyatrik Nöroloji ve Nörogenetik	347
Bölüm 13	Nöbetler, Epilepsi ve Uyku Bozuklukları	395

KISIM II: PSİKİYATRİ BAŞLIKLARI

417

Bölüm 14	Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı	419
Bölüm 15	Deliryum	433
Bölüm 16	Anksiyete Bozuklukları	439
Bölüm 17	Somatoform Bozukluklar	451

Bölüm 18	Bipolar Bozukluk	461
Bölüm 19	Majör Depresif Bozukluk	471
Bölüm 20	Primer Psikotik Bozukluklar	475
Renkli Şekiller		416
İndeks		481

YAZARLAR

BRIAN S. APPLEBY, MD

Assistant Professor
Department of Psychiatry and Behavioral Sciences
Division of Geriatric Psychiatry and
Neuropsychiatry Johns
Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

AMIN AZZAM, MD, MA

Assistant Clinical Professor
Department of Psychiatry
University of California-San Francisco
Assistant Clinical Professor
School of Public Health, University of California-Berkeley
San Francisco, California

BEAU B. BRUCE, MD

Assistant Professor
Departments of Ophthalmology and Neurology
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

DAVID W. CHEN, MD

Instructor
Department of Neurology
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

RON COHN, MD, PhD

Assistant Professor
Departments of Pediatrics and Neurology
McKusick-Nathans Institute of Genetic Medicine
Director, Johns Hopkins Center for Hypotonia
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

JAN DRAPPATZ, MD

Assistant Professor
Departments of Neurology and Oncology
Dana-Farber Cancer Institute
Harvard Medical School

ADAM FLEISHER, MD, MAS

Associate Director of Brain Imaging
Banner Alzheimer's Institute
Phoenix, Arizona

RYAN HALL, MD

Affiliated Assistant Professor
University of South Florida College of Medicine
Department of Psychiatry
Tampa, Florida
Assistant Professor
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida

MARIA K. HOUTCHENS, MD

Staff Neurologist
Partners Multiple Sclerosis Center
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

LORI C. JORDAN, MD, PhD

Assistant Professor Neurology and Pediatrics
Associate Director, Pediatric Neurology Residency
Program
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

EDWARD KAFTARIAN, MD

Psychiatry Residency
Johns Hopkins University Hospital
Baltimore, Maryland
Forensic Psychiatry Fellowship
University of California-Davis
Davis-California

DAVID KAN, MD, MRO

Associate Clinical Professor
Department of Psychiatry
University of California-San Francisco
San Francisco Veterans Affairs Medical Center
San Francisco, California

MATTHEW A. KOENIG, MD

Assistant Professor
Departments of Neurology, Neurological Surgery,
and Anesthesiology-Critical Care Medicine
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

S. SHANE KONRAD, MD

Clinical Instructor
Department of Psychiatry
New York University Langone Medical Center
Bellevue Hospital Forensics Division
New York, New York

CHARLES C. LEE, MD

Saint Vincent Catholic Medical Center
Comprehensive HIV Center
New York City, New York

TRACEY A. MILLIGAN, MD, MS

Instructor of Neurology
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

NEERAJ NAVAL, MD

Assistant Professor
Department of Neurology
Associate Director & Fellowship Director
Neurosciences Critical Care Program
Oregon Health & Sciences University
Portland, Oregon

KATHERINE B. PETERS, MD, PhD

Medical Instructor, Neuro-oncology
The Preston Robert Tisch Brain Tumor Center at Duke
Duke University
Durham, North Carolina

IRFAN QURESHI, MD

Instructor
The Saul R. Korey Department of Neurology
Albert Einstein College of Medicine
Bronx, New York

DEM IAN ROSE, MD, PhD

Assistant Clinical Professor
Department of Psychiatry
University of California-San Francisco
San Francisco, California

JEFFREY A. RUMBAUGH, MD, PhD

Assistant Professor of Neurology
Division of Neuroimmunology and Neuro-infectious
Diseases
Department of Neurology
The Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland

TANYA THERIAULT, DO

Fellow
Child and Adolescent Psychiatry
Children's Medical Center
University of Texas-Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

JASON YANOFSKI, MD

Psychiatry Residency
Johns Hopkins University Hospital
Child Psychiatry Fellowship
University of Texas-Southwestern Medical Center
Forensic Psychiatry Fellowship
Yale University
New Haven, Connecticut

DEĞERLENDİRENLER

VALERIE BIOUSSE, MD

Cyrus H. Stoner Professor of Ophthalmology
Emory University
Atlanta, Georgia

WILLIAM S. DAVID, MD, PhD

Director, Neuromuscular Diagnostic Center
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

ARGYE BETH HILLIS, MD, MA

Professor of Neurology
Co-Director, Cerebrovascular Division
The Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

STEVEN H. HOROWITZ, MD

Assistant in Neurology, Nerve Injury Unit
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

RICHARD T. JOHNSON, MD

Eisenhower Professor of Neurology and Neuroscience
and Molecular Microbiology
The Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

JONG WOO LEE, MD, PhD

Division of EEG, Epilepsy, and Sleep Medicine
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

DORIS A. TRAUNER, MD

Professor of Pediatric Neurology and Neurosciences
University of California
San Diego School of Medicine
San Diego, California

HOWARD WEINER, MD

Robert K. Kroc Professor of Neurology
Director, Partners MS Center
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

PATRICK WEN, MD

Professor of Neurology
Brigham and Women's Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

ÖNSÖZ

Nöroloji Yeterlik Sınavına İlk Yardım kitabıyla asistanlar ve uzmanlara Amerikan Psikiyatri ve Nöroloji Kurulu (American Board of Psychiatry and Neurology; ABPN) sertifikasyon ve resertifikasyon sınavları için en kullanışlı ve güncel kılavuzu sunmak istiyoruz. Bu ilk baskı yetenekli bir yazar grubunun büyük çabasını temsil ediyor ve aşağıdakileri içeriyor:

- Asistanlar için kanıtlanmış test alma ve çalışma stratejilerini içeren pratik bir sınav hazırlık kılavuzu.
- Kurul tarafından test edilebilecek binlerce konuda kapsamlı özetler.
- Yüzlerce yüksek verimli tablo, şekil ve resim.
- Kurul sınavı için mutlaka bilinmesi gerekenleri vurgulayan sayfa kenarlarında, anahtar bilgiler.
- Öğrenmeyi hatırlanabilir ve eğlenceli hale getiren kısaltmalar.

Sizi Nöroloji Kurul Sınavı için İlk Yardım kitabımızı geliştirmekte bize yardımcı olmanız için düşünce ve eleştirilerinizi bizimle paylaşmaya davet ediyoruz. Nasıl Katkı Yapabilirsiniz bölümüne (sayfa xvii) bakınız.

La Jolla
Boston
Louisville

Michael S. Rafii
Thomas I. Cochrane
Tao Le

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Taşıdığı başlık açısından, ABD de her nöroloğun zorunlu olarak alması gereken “American Board” sınavları için hazırlanmış olan bu kitabın ilk bakışta, ülkemiz nörologları açısından çok da ilgi çekici olmayacağı düşünülebilir. Bu düşünceleri kitabın Çeviri Editörlüğü bana ilk önerildiğinde ben de taşıdım. Ancak detaylı olarak gözden geçirdikten sonra bu kitabın özellikle asistan, yeni uzman arkadaşlarımız için en az iki şekilde işe yarayacağını düşünerek çeviri editörlüğünü üstlenmeye karar verdim: Bir yandan yasal bir zorunluluk olmasa da isabetli bir kararla Türk Nöroloji Derneği tarafından bizde de bir süredir düzenli olarak yapılan Nöroloji Yeterlik Sınavlarına hazırlanmak; diğer yandan uzmanlık sınavına girecek arkadaşlar için tüm konuları topluca ve hızla gözden geçirmek için bir kaynak olarak hizmet etmek. Kitabın hazırlanış biçimi, bilgilerin başlıklar halinde özet ve özlü sunumu, çok sayıda şekil ve tablo ile konuların “kuşbakışı” ama kapsamlı prezentasyonu bu kitabı bu amaç için özellikle uygun kılıyor. Bazı bilgileri, ilaç isimlerini ve deyimleri ülkemizdeki kullanım şekilleriyle değiştirmeye çaba gösterdim; gene de bazı istatistiksel veriler ABD kaynaklı olarak kaldı.

Başta asistanlarımız, yeni uzmanlarımız ve hatta öğrencilerimiz olmak üzere bu kitabın tüm konuları hızlıca gözden geçirmek isteyen ya da kapsamlı ve çok iyi organize edilmiş tablolarla bir konudaki bilgilerini hızlıca tazelemek isteyen tüm arkadaşlarımıza yararlı olmasını diliyor, başta Güneş Tıp Kitabevleri çalışanları olmak üzere emeği geçen herkese çok teşekkür ediyorum.

Çeviri Editörü:

Prof. Dr. Murat Emre

TEŞEKKÜR

Bu eser başından beri çok katılımcılı bir proje oldu. Asistanlar, uluslararası tıp fakültesi mezunları ve fakültemize Nöroloji Kurul sınavı için İlk Yardım kitabının geliştirilmesinde yazarlara verdikleri destekten dolayı teşekkür ederiz.

Ekiplerinin gösterdiği çok kıymetli yardımlardan dolayı yayıncımız McGraw-Hill firmasına teşekkür ederiz. Editörümüz Catherine Johnson'a teşvikleri, desteği ve kararlılığı için teşekkür ederiz. Dikkat çekici çalışmalarından dolayı Rainbow Graphics firmasına teşekkür ederiz.

La Jolla
Boston
Louisville

Michael S. Rafii
Thomas I. Cochrane
Tao Le

KATKIDA BULUNMAK İÇİN

ABPN sınavı için yüksek verimli bir kaynak hazırlamaya devam etmek için sizi öneri ya da düzeltmelerinizi göndermeye davet ediyoruz. Lütfen bize aşağıdakilerle ilgili önerilerinizi yollayın;

- ABPN için çalışma ve test alma stratejileri
- Yeni konular, kısaltmalar, şemalar ve resimler
- Çıkarılmasını istediğiniz faydası az olan konular

Sonraki baskıya dahil edilecek her giriş için size bir sonraki baskıda bireysel olarak teşekkür edeceğiz. Şemalar, tablolar, güncellemeler, düzenlemeler ve çalışma için önerilerinize de memnun oluruz, önemli katkılara yazarların takdirleriyle karşılık verilecektir.

Ayrıca bu baskıda faydası az olan ve silinmesi gereken materyal hakkında da bizi bilgilendirin. Notlar, öneriler ya da düzeltmeleriniz için tercih edilen yol elektronik postadır. Lütfen adınız, adresiniz, kurumunuz, telefon numaranız ve elektronik posta adresinizi (gönderdiğiniz adresten farklı ise) ekleyin. Birden çok not eklediyseniz lütfen hepsini tek bir elektronik posta ya da dosya eklentisi haline getirin. Lütfen başvurularınızı aşağıdaki adresimize yolayın.

firstaidteam@yahoo.com

KATKIDA BULUNANLAR İÇİN NOT

Tüm notlar yazarlara ait olacaktır ve edisyon ve gözden geçirme yapılabilir. Tüm verileri ve yazılışları lütfen dikkatlice kontrol edin. Benzer ya da birden çok not alındığında sadece alınan ilk giriş kullanılacaktır. Konunun doğruluğunu göstermek için standart bir ders kitabını referans gösterin. Mümkün olduğunca bu baskıdaki tarz, noktalama ve formata uymaya çalışın.

ABPN Sınavı Kılavuzu

Michael S. Rafii, MD, PhD
Thomas I. Cochrane, MD, PhD

ABPN- Temeller	2
SINAVI ALMAK İÇİN NASIL HAZIRLANMALIYIM?	2
ABPN TESTİNİN YAPISI NASILDIR	2
NE TÜR SORULAR SORULUR	3
KLİNİK SINAV/SÖZLÜ SINAV	4
TEKRAR SERTİFİKASYON SINAVI	4
TEST HAZIRLIĞI İÇİN ÖNERİ	4
VERİMİ YÜKSEK OLAN DİĞER ALANLAR	5
TESTİ ALMAK İÇİN ÖNERİ	5
TEST YAPAN VE LİSANS VEREN KURUMLAR	6



Çoğu hastanın sizin sertifikasyon durumunuzdan haberi olur. Birçok hastane ve potansiyel işveren işe almak için kurul sertifikasyonunu şart koşar.



Gecikme ücreti ödememek için Mart ayından önce kayıt yaptırın.

Asistan doktorlar için Amerikan Psikiyatri ve Nöroloji Kurulu (ABPN) sertifikasyon sınavı üç yıllık sıkı bir çalışmanın zirve noktasıdır. Çalışmakta olan hekimler için bu, sınav sertifikasyonlarını devam ettirmek için gerekir. Sınav zor ve pahalıdır ama meslektaşlar, hastalar ve ailelere iyi klinik hizmet sunabilmek için gereken klinik bilgi ve yeterliliğe sahip olduğunuzu göstermenin anlamlı bir yoludur. Hastalar tipik olarak bir nörologun kurul sertifikasyonu durumu hakkında bilgi sahibidir.

Bu bölümde ABPN sınavını tartışacağız ve sınavı geçmeniz için size kanıtlanmış yaklaşımlar sunacağız. Sınavın resmi ve detaylı bir açıklaması için www.abpn.com adresini ziyaret edin ve Bilgi Kitapçığı'na bakın (ABPN Politikaları ve Prosedürler).

ABPN TEMEL BİLGİLER

Sınav için Nasıl Kayıt Olacağım?

Çevrimiçi www.abpn.com adresinden kayıt yaptırabilirsiniz. 2008 yılında başvuru ücreti 700 dolar ve sınav ücreti 2300 dolar idi. Başvuru için son tarih o yılın Şubat ayıdır. Başvuru süresini geçirirseniz 500 dolar gecikme cezası ödemeniz gerekir. En son kayıt olma günleri, ücretler ve politikalar için ABPN internet sitesini kontrol edin.

ABPN Testinin Yapısı Nasıldır?

İlk sertifikasyon Pearson VUE test merkezlerindeki (www.vve.com) bilgisayarlarda uygulanan bir günlük testtir. İki kısımdan oluşur: bir sabah seansı ve bir akşam seansı. Her iki seans üç buçuk saat uzunluğundadır ve arada bir saatlik zorunlu bir dinlenme vardır. Bu da toplamda sekiz saatlik çalışmaya karşılık gelir.

ABPN test içeriğini üç gruba ayırmaktadır; Nöroloji A: Temel Nörobilim; Nöroloji B; Davranış Nörolojisi, Kognisyon ve Psikiyatri; ve Nöroloji C: Klinik Nöroloji. Bu kategorilerin alt başlıkları Tablo 1-1'de gösterilmiştir. İçerik özetleri www.abpn.com/on-tent-outlines.htm adresinden elde edilebilir.

SABAH SEANSI

Sabah seansı Nöroloji A ve Nöroloji B içeriklerinden 210 sorudan oluşmaktadır. Her bir madde çoktan seçmeli soru şeklindedir. İlerlerken sorulara daha sonra dönmek için işaret koyabilir ve sonra gözden geçirebilirsiniz.

ÖĞLEDEN SONRA SEANSI

Öğleden sonraki seans Nöroloji C içeriğinden 210 sorudan oluşmaktadır. Bu bölümdeki soruların çoğu 30- 90 saniyelik video klip ile ya da bir metin sunumu şeklinde verilir. BT, MRG, patoloji gibi görüntüler olabilir ya da olmayabilir. Tek bir vakayla ilişkili beş ya da altı soru olabilir. Bazen tamamlamış olduğunuz sorularla ilgili cevaplar sonraki sorularda verildiğinden öğleden sonraki seansta soruları işaretleyip gözden geçirme imkanı yoktur.

B Ö L Ü M 2

Nöroanatomi

Katherine B. Peters, MD, PhD

Santral Sinir Sistemi	10
GROSS ANATOMI	10
MENENKSLER	12
EPIDURAL VE SUBDURAL BOŞLUKLAR	12
VENTRİKÜLLER/BEYİN OMURILIK SIVISI	14
VASKÜLER YAPILAR	15
SPINAL KORD	20
KRANİYEL SINIRLER	29
BEYİN SAPI	35
SEREBELLUM	52
SEREBRUM	54
TALAMUS/HİPOTALAMUS	62
INTERNAL KAPSÜL/BAZAL GANGLIA	66
Periferik Sinir Sistemi	70
PERİFERİK SINIR ORGANİZASYONU	70
BİR SINIRIN ANATOMİSİ	70
SINIR LİFİ TIPLERİ	70
MOTOR NÖRON İLE AKSONU	71
SERVİKAL PLEKSUS	71
BRAKİYAL PLEKSUS	71
LUMBOSAKRAL PLEKSUS	75
MERALJİA PARESTETİKA	76
AKSESUAR PERONEAL SINIR	76
DERMATOMLAR	78
Otonom Sinir Sistemi	78
OTONOMİK DISREFLEKSİ	80
KAS ANATOMİSİ	83

Nörofarmakoloji

Irfan Qureshi, MD

Nörofarmakolojinin Temel İlkeleri	86
ELEKTROKİMYASAL GRADYENT	86
İYON KANALLARI	86
AKSIYON POTANSİYELLERİ	86
SİNAPTİK TRANSMİSYON	86
RESEPTÖRLER	88
SİNAPTİK PLASTİSİTE	89
Nörotransmitterler	89
DOPAMİN	89
NOREPİNEFRİN	90
SEROTONİN	91
ASETİLKOLİN	93
HİSTAMİN	96
γ -AMİNOBÜTİRİK ASİT	96
GLUTAMAT	99
NİTRİK OKSİD	99
DİĞER NÖROPEPTİDLER	101
NÖROTRANSMİTTER FARMAKOLOJİSİNİN KISA ÖZETİ	101
Anahtar Nörotransmitter-Hastalık Korelasyonları	101
EPILEPSİ	101
BAŞ AĞRISI	101
HAREKET BOZUKLUKLARI	104
NÖROPSİKİYATRİK BOZUKLUKLAR	104
NÖROMÜSKÜLER TRANSMİSYON BOZUKLUKLARI	106
DİĞER	106
Kötüye Kullanılan İlaçlar	106
PSİKOSTİMÜLANLAR	107
3, 4-METİLENDİOKSİMETAMFETAMİN	108
OPIOİDLER	109
FENSİKLİDİN	110
KANABİNOİDLER	110
NİKOTİN	111
KÖTÜYE KULLANILAN İLAÇLARIN KISA ÖZETİ	111

NÖROFARMAKOLOJİNİN TEMEL İLKELERİ

Elektrokimyasal Gradyent

İstirahat membran potansiyeli asıl olarak membranın potasyum iyonlarına geçirgenliği tarafından belirlenir ve -70 mV'ye eşittir. Membran potansiyelindeki değişikliklere kapılı iyon kanallarının açılması ya da kapanması yoluyla bu iyonların görece geçirgenliğindeki değişiklikler sebep olur. Tablo 3-1'e bakınız.



Kanalopatiler epizodik belirtilerle prezante olurlar ve sıklıkla egzersiz gibi tetikleyicileri vardır (Tablo 3-3).

İyon Kanalları (Tablo 3- 2)

İyon kanalları nöronal membranda delikler oluşturan transmembran proteinlerdir. Açık olduklarında spesifik iyonların elektrokimyasal gradyent boyunca akışına izin verirler. Kanallar voltaj ya da ligand kapılı olabilir.

- **Voltaj kapılı:** Membran voltajındaki değişiklik sonucunda açık ya da kapalıdır. Çoğunlukla akson boynunda, akson boyunca ve akson terminalinde bulunur.
- **Ligand kapılı:** Nörotransmitter bağlanması sonucunda açılır ya da kapanır. Çoğunlukla dendritler ve hücre gövdesinde bulunur.

Aksiyon Potansiyelleri

Bir aksiyon potansiyeli (AP) ya hep ya hiç kuralına uyan, büyük amplitüdlü, kısa süreli ve kendi kendine yayılan bir membran depolarizasyonudur. AP, lokal uyaranlar nöronal membranda eşik değere ulaşan bir başlangıç depolarizasyonuna sebep olduğunda oluşur. Eşik değer membran potansiyelinden yaklaşık 15 mV daha pozitifdir.

- Depolarizasyona sodyum kanalı aktivasyonu ile sodyum iyonlarının hücreye girişi aracılık eder (Şekil 3- 1).
- Repolarizasyon hücre dışına potasyum iyonu çıkışına sebep olan sodyum kanalı inaktivasyonu ve potasyum kanalı aktivasyonu ile karakterizedir.
- Bu durumda AP'ler üretilmez (mutlak refrakter) ya da AP üretmek için gerekli olan eşik artmıştır (görece refrakter).

Sinaptik Transmisyon

- Yayılan bir AP presinaptik bölgeye eriştiğinde:
 - Voltaj bağımlı kalsiyum kanalları aktive olur ve kalsiyum iyonları hücreye girer.
 - Veziküle bağlı nörotransmitter paketçikleri ekzositoz yoluyla sinaps içine salıverilir.
 - Nörotransmitterler postsinaptik reseptörlere bağlanır.

TABLO 3 - 1 . Membran Potansiyelinin Oluşmasında Yer Alan Anahtar Elektrolitler

İYON	HÜCRE İÇİ KONSANTRASYON (mM)	HÜCRE DIŞI KONSANTRASYON (mM)
Na ⁺	10	100
K ⁺	100	5
Cl ⁺	10	105
Ca ²⁺	2 x 10 ⁻⁴	4

Nöroimmünoloji

Maria Houtchens, MD, MMSCI

Multipl Skleroz	114
Klinik Olarak İzole Sendrom	119
Optik Nörit	119
Transvers Miyelit	120
MS Varyantları	121
NÖROMİYELITİS OPTİKA	121
BALO'NUN KONSANTRİK SLEROZU	122
MARBURG VARYANT	122
Akut Dissemine Ensefalomyelit	122
İzole SSS Vaskülit	123
Eales Hastalığı	124

MULTİPL SKLEROZ (MS)



53 yaşındaki bir erkek 6 aydır olan, kademeli kötüleşen bacak güçsüzlüğü, spastisite ve hiperrefleksi ile prezente olur. Muayenesinde ayrıca hafif apendiküler ataksi ortaya çıktı. MRG'de subkortikal beyaz cevher, beyin sapı ve serebellumda 10'dan fazla, parlamayan T2 hiperintensitesi görüldü.

MS dışında hangi alternatifler düşünülmelidir? Enfeksiyonlar (örn. Lyme hastalığı, sifiliz), inflamatuvar (örn. SSS vaskülit), diğerleri (örn. SSS lenfoması). Tablo 4-1'e bakınız. MS benzerlerini dışlamak için serolojik testler, BOS analizi ve MRG özellikleri kullanılabilir.

Hastadaki muhtemel tanı nedir? Primer progresif MS (PPMS).

MS Genetik olarak duyarlı bireylerde viruslar ya da bakteriler gibi bilinmeyen ekzojen ajanlar tarafından tetiklenen T-hücre aracılı otoimmün santral sinir sistemi (SSS) hastalığıdır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Genç erişkinlerdeki en sık nörolojik hastalıktır.
- İnsidans 20-40 yaşları arasında en yüksektir ancak çocukluk döneminde ya da 50 yaşından sonra da başlayabilir.
- Kadın-erkek oranı: 7: 3
- Prevalans ekvatora yaklaştıkça azalır.
- ABD prevalansı: 400.000'den fazladır.
- ABD'de her yıl 8.500-10.000 yeni vaka vardır.
- Genetik risk:
 - Genel popülasyon: %0.1
 - Bir ebeveyn ya da birinci derece akraba etkilenmişse: %4.
 - Her iki ebeveyn etkilenmişse: %20
 - Majör histokompatibilite kompleksi II (MHC-II) ve bazı DR2 haplotipleri ile ilişkilidir.



MS MHC-II ve DR2 haplotipinde üç spesifik allele birlikte bulunur.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Belirti kümesi lezyon(lar)un beyin, spinal kord ve optik sinirlerdeki yerleşimine bağlıdır. Başlangıçta inflamasyon ve SSS disfonksiyonu ataklarını genellikle tam iyileşme takip eder ama zamanla sekeller sebat edebilir. Ataklar tipik olarak birkaç günde kötüleşir, plato yapar ve daha sonra günler ile haftalar içinde iyileşir. En sık belirtiler şunları içerir;
 - Görsel/okülomotor bozulmalar (%49)
 - Bacak parezisi/bacak parestezileri (%42).
 - Serebellar ataksi (%24).
 - Bilişsel bozulma (%4).
- Diğer belirtiler şunları içerir:
 - Lhermitte fenomeni: Boyun fleksiyonuyla indüklenen elektriksel paresteziler.
 - Uthoff fenomeni: vücut sıcaklığında artışla belirti/bulgularda kötüleşme (banyo, egzersiz).
 - Nöropatik ağrı
 - Yorgunluk

Nörodejeneratif Hastalıklar

Adam Fleisher, MD, MAS

Michael Rafii, MD, PhD

Demanslar	126
HAFİF BİLİŞSEL BOZULMA	126
ALZHEIMER HASTALIĞI	128
LEWY CİSİMCİKLİ DEMANS	131
FRONTOTEMPORAL LOBAR DEMANS	133
VASKÜLER DEMANS	135
NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALI	138
DİĞER DEMANSLAR	142
PARKINSON HASTALIĞI	143
Ataksiler	146
FRIEDREICH ATAKSISI	146
SPINOSEREBELLAR ATAKSİLER	147
Distoniler	147
PRİMER TORSİYON DİSTONİSİ	149
HUNTINGTON HASTALIĞI	150
ESANSİYEL TREMOR	151
PARKINSON-ARTI SENDROMLARI	152

DEMANSLAR

Hafif Bilişsel Bozulma

ARKAPLAN

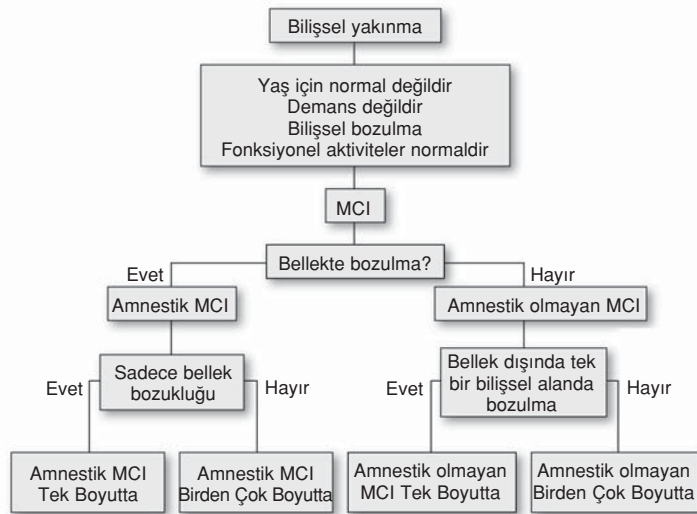
- MCI demansın erken evresini temsil eden, sıklıkla bir nörodejeneratif bozukluktur.
- Normal yaşlanmanın uç bir durumunu temsil etmez.
- Erken tespit demansa ilerlemeyi önlemede anahtardır.
 - Prevalans: 65 yaşın üzerindeki demansı olmayan bireylerde %12-15
 - İnsidansı: yıllık %1

SINIFLANDIRMA

- **Orijinal Petersen kriterleri**
 - Bellek yakınması, tercihen bir bilgi verici tarafından onaylanır.
 - Yaşa ve eğitim düzeyine göre bellekte bozulma olur.
 - Genel bilişsel fonksiyon korunur.
 - Günlük yaşam aktiviteleri korunmuştur.
 - Demans değildir.
- **MCI alt tipleri ve gözden geçirilmiş kriterler** (Şekil 5-1). Günlük yaşam aktivitelerinin çoğunun korunduğu, bilişsel fonksiyonda bir azalma vardır. Demans kriterlerini karşılamaz.
 - Tek boyutta Amnestik MCI
 - Birden Çok Boyutta Amnestik MCI
 - Tek Boyutta Amnestik Olmayan MCI
 - Birden Çok Boyutta Amnestik Olmayan MCI

ETİYOLOJİ

Farklı MCI alt tipleri farklı patofizyolojiyi temsil etme eğilimindedir ve farklı demansların başlangıç formları olabilirler (Şekil 5-2).



ŞEKİL 5 - 1. MCI için tanısal algoritma

Baş ağrısı ve Ağrı

David W. Chen, MD

Ağrı	156
NOZİSEPTİF AĞRI	156
NÖROPATİK AĞRI	156
POSTHERPETİK NEVRALJİ	156
TRİGEMİNAL NEVRALJİ	156
KOMPLEKS BÖLGESEL AĞRI SENDROMU	158
ERİTROMELALJİ	158
Baş Ağrısı	159
PRİMER BAŞAĞRISI	159
GERİLİM TİPİ BAŞ AĞRISI	162

AĞRI

Ağrı noziseptif (nöral olmayan dokularda hastalık ya da hasara bağlı) ya da nöropatik (nöral dokularda hastalık ya da işlev bozukluğuna bağlı) olabilir. Tablo 6- 1 ağrı ilaçlarını özetlemektedir.

TANIMLAR

- Analjezi: Zararlı uyarandan ağrı olmaması,
- Anestezi: Tüm duyuların olmaması
- Allodini: Zararlı olmayan uyarıların sebep olduğu ağrı
- Hiperaleji: Zararlı uyarana duyarlılıkta artış
- Hipoestezi: Uyarana duyarlılıkta azalma
- Paresteziler: Spontan ya da uyarılmış anormal algılar.
- Dizestezi: Uyarılmış ya da spontan, hoş olmayan, anormal algılar.

Noziseptif Ağrı

- İnflamasyon, yaralanma, iritasyon ya da enfeksiyona bağlı olarak nöral olmayan dokularda hasar sebebiyle oluşan ağrı. Sık görülen yerler arasında deri, kaslar, kemik, ligament ve vissera yer alır.
- Küçük, ince miyelinli A- delta ve miyelinsiz C sinir lifleri aracılık eder. Prostaglandinler, histamin, bradikinin, P maddesi
- Steroidler ya da nonsteroidal anti inflamatuvarlara (NSAID) yanıt verir.

Nöropatik Ağrı

- Primer periferik sinir sistemi (PSS) ya da santral sinir sistemi (SSS) hasarının sebep olduğu ağrı.
- Sürekli ya da paroksizmal olabilir (sıklıkla “yanıcı”, “elektrik gibi”, “vurucu” ya da karıncalanma şeklinde)
- Sinir büyüme faktörü (NGF) tirozin kinaz A reseptöründe bir mutasyon şeklinde ağrıya konjenital duyarsızlık tanımlanmıştır. Aşağıda spesifik nöropatik ağrı sendromlarına örnekler verilmiştir.

Postherpetik Nevralji (PHN)

- Zona geçiren hastaların %10-15’inde ≥ 3 ay süren dermatomal ağrı olur (V_1 - V_3 dahil).
- Hipoestezi ve/veya hiperaleji
- Korneal hipoestezi herpes zoster oftalmikus (V_1) ile birlikte korneal skarlaşma ve görme kaybına sebep olabilir.
- Yaşlılar ve bağışıklığı baskılanmış olanlarda risk artmıştır.
- Varisella- zoster virusu (VZV) reaktivasyonundan sonraki 72 saat içinde antiviral tedavi PHN olasılığını azaltabilir.

Trigeminal Nevralji: (Tic Douloureux).



36 yaşındaki bir kadın sol yanağında ani, keskin ağrı bildiriyor. Besinleri çiğnemek ve telefonda konuşmakla tetiklenmiyormuş, olası tanı nedir? Hangi testler ve neden istenmelidir? Trigeminal nevralki. MRG bir etken olarak multipl skleroz (MS) ya da başka beyin sapı patolojisini dışlamaya yardımcı olur.

Nöro-onkoloji

Jan Drappatz, MD

Primer Santral Sinir Sistemi Tümörleri	168
NÖROEPİTELYAL TÜMÖRLER	170
PİNEAL BÖLGE TÜMÖRLERİ	178
MENENJİYAL VE SINIR KILIFI TÜMÖRLERİ	179
PRİMER SANTRAL SINIR SİSTEMİ LENFOMASI	183
SELLA BÖLGESİ TÜMÖRLERİ	183
KOROID PLEKSUS TÜMÖRLERİ	186
HEMANJİYOBLASTOMA	186
Metastatik SSS Tümörleri	187
Paraneoplastik Sendromlar	189



Metastatik beyin tümörleri primer beyin tümörlerinden 10 kat siktir ve bu sebeple toplamda en sık tümördür.



Düşük evreli tümörler yüksek evreli tümörler ve metastazlara kıyasla daha fazla epileptojeniktir.

PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ (SSS) TÜMÖRLERİ

Primer beyin tümörleri beyinden ve ilişkili yapılardan ortaya çıkar. Sınıflandırma için Tablo 7-1'e bakınız. Beyin tümörlerinin sadece onda biri primerdir.

- Primer tümörlerin %50'si glial kökenlidir.
- En sık alt tip glioblastomadır (Tüm gliomaların %50'si, tüm primer beyin tümörlerinin %25'i).
- En sık benign primer beyin tümörü menenjiyomadır (tüm primer beyin tümörlerinin %30'u).
- Hipofiz adenomları üçüncü en sık primer beyin tümörüdür.
- Diğer primer beyin tümörlerinin tümü daha nadirdir.
- Primer beyin tümörlerinde hafif bir erkek baskınlığı vardır.
- Çocuklukta ve erişkinliğin ileri dönemlerinde insidans tepe yapar.

BELİRTİLER

- Nonspesifik, intrakraniyal basınçta artışla ilişkilidir.
 - Baş ağrısı
 - Mide bulantısı
 - Kusma
- Spesifik belirtiler tümörün yerleşimine bağlıdır.
 - Nöbetler siktir (prezente edici bir belirti de olabilir). Yüksek evreli gliomaları olan hastaların yaklaşık %25'inde ve düşük evreli tümörleri olan hastaların %50'sinde görülür.
 - Yüksek evreli gliomalar ve oligodendrogliomalar intraserebral kanamaya bağlı olarak inme benzeri belirtilerle gelebilir.

MUAYENE

Hemiparezi, afazi ve görme alanı kusurları gibi lateralize edici bulgular hastaların yaklaşık %50'sinde vardır. Papilödem %10'unda bulunur.

AYIRICI TANI

Enfeksiyon (abse, ensefalit), demiyelinizan hastalık, arteriyovenöz malformasyonlar, inme.

TANI

MRG ± kontrast intrakraniyal kitle düşündürülen belirti ya da bulguları olan hastalarda istenecek ilk testtir.

- Yüksek evreli gliomalar ve metastazlar kontrast tutan ve ödemle çevrelenmiş intra aksiyal kitle lezyonları olarak görünür (Şekil 7-1).
- Düşük evreli gliomalar tipik olarak kontrast tutmaz (istisna; pilositik astrositoma), yaygın olarak infiltratiftir ve MRG'deki fokal anormalliklerinden daha fazla yayılır.
- Düşük evreli gliomalar en iyi T2/FLAIR ile anlaşılır (Şekil 7-2).

TEDAVİ

- Destekleyici tedavi
 - Kortikosteroidler: 24 saat içinde baş ağrısı diner ve lateralize edici bulgular iyileşir. Deksametazon ilk seçenektir-16 mg/gün başlanıp gerekli olan minimum doza ayarlanır.

Nöro-oftalmoloji ve Nöro-otoloji

Beau B. Bruce, MD

Afferent Görsel Sistem Bozuklukları	192
RETİNA	192
OPTİK SINIR	194
Pupiller Refleks ve Bozukluklar	201
NORMAL PUPILLER IŞIK REFLEKSİ	201
RÖLATİF AFFERENT PUPIL DEFEKTİ	201
IŞIK-YAKIN DISOSİYASYONU	202
Efferent Görme Sistemi Bozuklukları	202
ANİZOKORİ	203
PİTOZ VE DİĞER GÖZ KAPAĞI BOZUKLUKLARI	206
EKSTRAOKÜLER KASLARDA MOTİLİTE BOZUKLUĞU	207
İNFRANÜKLEER YA DA SUPRANÜKLEER OFTALMOPLEJİ	208
İşitme Kaybı ve Tinnitus	210
SENSÖRİNÖRAL YA DA İLETİMSEL İŞİTME KAYBI	210
TİNNİTUS	211
SERSEMLEME VE NİSTAGMUSUN PERİFERİK SEBEPLERİ	212
OKÜLER OSİLASYONLAR	216

AFFERENT GÖRSEL SİSTEM BOZUKLUKLARI

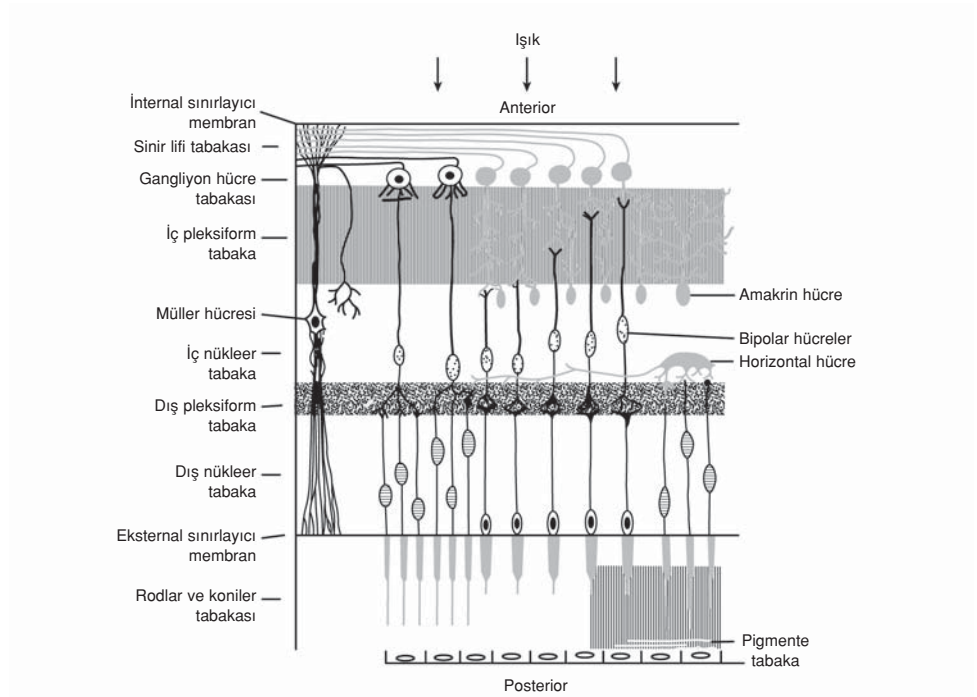
Nörooftalmik bozukluklar afferent görsel sistemi (asıl olarak görme) etkileyenler ve efferent görsel sistemi etkileyenler (asıl olarak anizokori ve ekstraoküler motilite) şeklinde ikiye ayrılabilir. Nörolojinin tamamında olduğu gibi lokalizasyon çok önemlidir ve bu bozukluklar retina, optik sinir, optik kiazma, optik traktus, görsel radyasyonlar ya da görme korteksinde oluşabilir.

Retina

Işık retina kalınlığını geçerek retinal pigment epitelinin (retinanın en dış ve en posterior tabakası) üzerindeki fotoreseptörlere (rodlar ve koniler) ulaşır. Fotoreseptörler ışığı elektriksel sinyallere dönüştürür ve bunlar da bipolar hücreler yoluyla gangliyon hücrelerine (iç retinada yer alır) aktarılır. Horizontal ve amakrin hücreler retinada modülasyon yapan ara nöronlardır. Gangliyon hücrelerinin aksonları lateral genikülat gangliyonda sinaps yapar (bkz Şekil 8-1).

SANTRAL RETİNAL ARTER OKLÜZYONU

Korotid arterioskleroz, dev hücreli arterit ve diğer vaskülitlerle ilişkilidir.



Ş E K İ L 8 - 1 . Retinanın hücresel bileşenlerinin şeması.

Göze giren ışık retinanın kalınlığı boyunca geçerek rodlar ve konilere ulaşır (ışığa duyarlı hücreler ve retinal nöronların ilk sırası). Bu hücrelerden çıkan impulsler bipolar hücreler tarafından (ikinci sıra retinal nöronlar) gangliyon hücre tabakasına iletilir. Üçüncü sıra nöronlar gangliyon hücreleri ve bunların aksonlarından oluşur. Bu aksonlar optik sinir, kiazma ve optik traktuslar yoluyla kesintisiz olarak ilerleyip lateral genikülat cisimdeki hücrelerle sinaps yapar. (Ropper AH, Brown RH. *Adams and Victor's Principles of Neurology*, 8. Baskı: McGraw-Hill, 2005: 206).

İnme ve Nörolojik Yoğun Bakım

Matthew A. Koenig, MD

Neeraj Naval, MD

İskemik İnme	218
GENEL İLKELER VE ETİYOLOJİLER	218
ANTERIOR DOLAŞIM İNME SENDROMLARI	219
POSTERIOR DOLAŞIM İNME SENDROMLARI	219
LAKÜNER SENDROMLAR	221
BEYİN SAPI LEZYONLARI	221
TANISAL TESTLER	222
İNMENİN SEBEPLERİ	223
İntraserebral Kanama	229
Serebral Venöz Tromboz	232
Subaraknoid Kanama	235
İntrakraniyal Baskı	237
İNTRAKRANİYAL HİPERTANSİYON	238
SEREBRAL HERNİASYON SENDROMLARI	238
KİB MONİTÖRİZASYONU	240
HİDROSEFALI	241
SPONTAN İNTRAKRANİYAL HİPOTANSİYON	243
HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ	243
Travmatik Beyin Yaralanması	244
Spinal Kord Travması	248
Nörolojik Hastalıkların Yoğun Bakımda İdaresi	248
GUILLAIN-BARRE SENDROMU	248
MİYASTENİK KRİZ	248
NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM	249
SEROTONİN SENDROMU	249
KARDİYAK AREST SONRASI HAYATTA KALANLAR	249
Etik Konular ve Yaşamın Sonunda Tedavi	251
BEYİN ÖLÜMÜ	251
RESUSİTASYON YAPMA İSTEMLERİ	251
HASTALARIN NAKLİ	252
MEDİKAL GEREKSİZLİK	252

İSKEMİK İNME



69 yaşında bir adam akut başlangıçlı sol taraflı güçsüzlükle başvurdu. Uyandığında yataktan kalkamadı. Karısına seslendi. Karısı onu kafası karışık ve sol tarafını oynatamaz bir halde buldu. Yatmadan önce sağlık durumu her zamanki gibiydi.

Muayenede başı ve gözleri sağa kaymıştı. II ile XII. kafa siniri arasındaki muayenede gag refleksinde azalmayla birlikte yüzde sol tarafta sarkma görüldü. Motor muayene sol kolda ve bacakta kuvvetin 0/5 olduğunu tonusun arttığını gösterdi. Sağ tarafta kuvvet 5/5 idi. Refleksler sol kol ve bacakta 3+ ve sağ kol ve bacakta 2+ idi. Sol ayakta Babinski bulgusu vardı. Hasta sol elini ihmal ediyormuş gibiydi. Konuşması monotondur ancak afazi varmış gibi durmuyordu. Ayırıcı tanıda ne yer alır? Hangi testler yapılmalıdır?

Bu vaka solda ihmal, konfüzyon, normal prozodi ve konuşmanın olmaması ve bir miktar konfüzyonla giden sol hemiplejidir. Sağ orta serebral arter enfarktı için klasik bir prezentasyondur. Bu arter sağ posterior frontal lob, sağ paryetal lob ve sağ anterior temporal lobu besler. Bunun bir hemorajik inme olmadığından emin olmak için hemen bir BT yapılmalıdır. Doku plazminojen aktivatörü (tPA) için aday değildir çünkü belirtiler başladıktan sonra > 3 saat geçmiştir. Tetkikler yakın zamanlı bir miyokard enfarktı (MI) ya da büyük damar arteriti gibi embolik bir kaynağın araştırılmasını da içermelidir.

İskemik inme → bir santral sinir sistemi sendromuna atfedilebilen ani başlangıçlı focal nörolojik kusur.

Genel İlkeler ve Etiyolojiler

- Embolik inmeler başlangıçta maksimaldir, multipl olma olasılığı daha yüksektir ve daha büyük ihtimalle baş ağrısı ile birlikte. Orta serebral arter (middle cerebral artery; MCA) inmeleri en sık embolik inmelerdir. Atrial fibrillasyon, dilate kardiyomiyopati, trombofilik durumlar, patent foramen ovale ve yakın zamanlı kardiyak prosedürler ya da anjiyografinin tümü embolik hastalık içi kırmızı bayraklardır.
- Şekil 9-1 kafa içi damarlar ve Willis poligonunu göstermektedir. Trombotik inmelerde progresif ya da kesintili bir seyir olması ihtimali daha yüksektir ve kan basıncındaki dalgalanmalara duyarlı olabilir.
- Laküner inmeler embolik ya da trombotik olabilir ve duraklayan bir seyir olması ihtimali daha yüksektir.
- Posterior dolaşımdaki inmeler özellikle de baziler arter sahasını tutarlarda birkaç saat içinde yavaş gelişen bir seyir ihtimali daha yüksektir ve trombusun yayılmasına bağlı olarak beyin sapı nükleusları birkaç saat içinde kademeli olarak tutulur.
- “Watershed” alan enfarktları, özellikle de büyük damar yetmezliğine bağlı olanlar (yani karotidin kapanmaya yaklaşması) tipik olarak progresif ya da basamaklı bir seyre sahiptir ve kusurlar saatler-günler içinde birikir.
- Embolik inmeyle ilişkili baş ağrısı MCA inmelerinde temporal ve posterior dolaşım inmelerinde retro-oküler olma eğilimindedir.

Nörolojik Enfeksiyonlar

Jeffrey A. Rumbaugh, MD, PhD

Menenjit	255
BAKTERİYEL MENENJIT	256
ASEPTİK MENENJIT	261
FUNGAL MENENJIT	262
Serebral Abse	263
Spinal Epidural Abse	265
Subdural Ampiyem	266
Enfeksiyöz Endokarditin Nörolojik Sekelleri	267
HIV ile İlişkili Durumlar	269
ASEPTİK MENENJIT	269
AKUT/KRONİK İNFLAMATUAR DEMİYELİNİZAN POLİNÖROPATİ	269
DISTAL AĞRILI SENSORİMOTOR POLİNÖROPATİ	270
MULTİPL MONONÖROPATİLER	270
MIYOPATİLER	270
VAKÜÖLER MİYELOPATİ	271
ENSEFALOPATİ VE AIDS DEMANS KOMPLEKSİ	271
HIV ile İlişkili Fırsatçı Enfeksiyonlar	272
SSS KRIPTOKOKOZİSİ	273
SSS LENFOMASI	274
SSS TOKSOPLAZMOZU	275
SİTOMEGALOVİRUS ENSEFALİTİ	275
PROGRESİF MULTİFOKAL LÖKOENSEFALOPATİ	276
İMMÜN REKONSTITÜSYON İNFLAMATUAR SENDROMU	277
İnsan T-Lenfotropik Virusu-1	277
Herpes Simpleks Ensefaliti	278
Batı Nil Ensefaliti	279
Subakut Sklerozan Panensefalit	280
Diğer Viral Ensefalitler	280
Polyomiyelit	280
Kuduz	280
Varisella-Zoster	282
RAMSAY HUNT SENDROMU	282
POSTHERPETİK NEVRALJİ	283

MENENJİT



27 yaşında sağ eli bir erkek ateş ve mental durumda değişiklikle geldi. 4 gündür grip benzeri hastalık, ateş, miyaljiler ve şiddetli baş ağrısı öyküsü vardı. Başlangıçta bir mide gribi olduğunu düşünmüş ve bu sebeple işe gitmeyip evde kalmış. Bol miktarda içecek almaya çalışmış. Ancak ateş sebat etmiş ve baş ağrısı kötüleşmiş. Hastaneye geldiği gün kız arkadaşı hastanın letarjik olduğunu, uyandırmanın zor olduğunu farketmiş ve acili aramış.

Hemogramda beyaz küre 19500 idi. Elektrolitler normal sınırlardaydı. Kan glukozu 100 idi. Kontrastsız beyin tomografisi (BT) normaldi. Sonraki test olan lomber ponksiyonda (LP) açılış basıncı 270 mm suydü. Protein 150, glukoz 15, hücre sayısı 2400 idi ve polimorfonükleer hücreler %95'ti. Gram boyama ve kültür gönderildi ve sonuçları bakleniyordu (Beyin BT'si serebral ödemi dışlamak için yapıldı çünkü bunun olması LP'ye engeldir).

Hastada bakteriyel menenjit ötanısıyla hemen IV antibiyotikler başlanmalıdır.

Menenkslerin inflamasyonu ya da enfeksiyonuna genellikle bakteriler, viruslar ya da mantarlar sebep olur ama bazen başka enfeksiyöz ajanlar ya da enfeksiyöz olmayan durumlar da sebep olabilir.

BELİRTİLER

Menenjitin etiyojisine bağlıdır ama tipik olarak ateş, baş ağrısı ve iritabilitayı içerebilir.

MUAYENE

Klinik bulgular arasında ense sertliği, Kernig bulgusu ve Brudzinski bulgusunun olduğu meningeal iritasyon bulguları yer alır.

- **Kernig bulgusu:** Hastanın kalçasının pasif fleksiyonu ve diz ekstansiyonu hastanın boynunu fleksiyona getirmesine sebep olur.
- **Brudzinski bulgusu:** Boynun pasif fleksiyonu hastanın bacaklarını fleksiyona getirmesine sebep olur.
- Bu bulguların her ikisinin de sebebi menenksler irite olduğunda gerilim uygulamanın ağrı oluşturmaları ve hastanın gerilmeyi azaltmak için bir eylem yapmasıdır.

TANI

- Tanım gereği inflamasyon var olduğundan spinal sıvı incelemesinde pleositoz ortaya çıkmalıdır (bakınız Tablo 10- 1).
- Menenjiti olan hastalarda kafa içi basınç (KİB) artmış olabilir; prosedürün güvenliğini değerlendirmek için LP öncesinde beyin BT'si yapın.

AYIRICI TANI

- Sistemik enfeksiyon ya da sepsis; travma ya da kapalı kafa yaralanması ya da çocuk istismarı; multipl metabolik anormallikler (hipoglisemi, ketoasidoz, elektrolit dengesizliği, üremi, toksik maruziyet); nöbet, beyin tümörü, subaraknoid kanama, intrakraniyal kanama, epidural abse.

Nöromusküler Hastalıklar

Thomas I. Cochrane MD, PhD

Moleküler Anatomi ve Fizyoloji	293
PERİFERİK SINIR	293
NÖROMUSKÜLER KAVŞAK	293
KAS	293
Kökler; Pleksus ve Sinirin Bozuklukları	294
NÖROPATİLERE YAKLAŞIM	294
DISTAL SİMETRİK DUYUSAL > MOTOR POLİNÖROPATİLER	294
DİFÜZ MOTOR > DUYUSAL NÖROPATİLER	297
MULTİFOKAL MOTOR VE DUYUSAL NÖROPATİLER	297
DUYUSAL NÖRONOPATİLER	298
SIKLIKLA OTONOMİK TUTULUMUN OLDUĞU NÖROPATİLER	298
KOMPRESİF/TRAVMATİK RADİKÜLOPATİLER, PLEKSOPATİLER VE FOKAL NÖROPATİLER	299
İMMÜN ARACILI NÖROPATİLER	304
VASKÜLİTİK NÖROPATİLER	306
ENFEKSİYÖZ NÖROPATİLER	309
ENDOKRİNOPATİLER	312
SİSTEMİK HASTALIKLAR	313
MALİGNİTELER	313
TOKSİK NÖROPATİLER	315
BESİNSEL NÖROPATİLER	316
MOTOR NÖRON HASTALIKLARI DAHİL İDYOPATİK VE KALİTİMSAL NÖROPATİLER	318
Nöromusküler Kavşak Bozuklukları	322
OTOİMMÜN BOZUKLUKLAR	322
TOKSİK/ENFEKSİYÖZ	325
KALİTİMSAL NMK BOZUKLUKLARI	326
Kas Hastalıkları	327
OTOİMMÜN/İNFLAMATUAR MİYOPATİLER	327
EDİNİLMİŞ DİĞER MİYOPATİLER	328
KALİTİMSAL MİYOPATİLER	329
Elektromiyografi ve Sinir İletim Çalışmaları	343
DUYUSAL SINIR AKSİYON POTANSİYELLERİ	343
BİLEŞİK KAS AKSİYON POTANSİYELLERİ	344
İĞNE ELEKTROMİYOGRAFİSİ	344

Periferik Sinir

Periferik sinirler çapına ve miyelinasyonuna göre sınıflanır (Tablo 11-1 ve 11-2).

- Büyük lifler daha hızlıdır.
- Miyelinli lifler daha hızlıdır (Ranvier nodları arasında sıçrayıcı iletim vardır).
- Motor lifler büyüktür ve daha yoğun miyelinlenmiştir.
- Noziseptif ve otonomik lifler küçüktür ve daha ince miyelinlidir.
- Farklı duyuşal reseptörlerin farklı fonksiyonları vardır:
 - Pacini korpuskülleri: Derin basınç, dokunma, yüksek frekanslı vibrasyon.
 - Meissner korpuskülleri: Hafif dokunma.
 - Merkel diskleri: Düşük frekanslı vibrasyon, hafif dokunma.
 - Ruffini uçları: Deride gerilme ve deri üzerinde hareket.
 - Serbest sinir uçları: Sıcaklık, basınç, ağrı.
- Miyelinle ilişkili bazı proteinlerin yerleşimi (SSS ya da PSS):
 - Miyelin protein zero (MPZ, P0): PSS.
 - Miyelinle ilişkili glikoprotein: SSS ve PSS.
 - Periferik miyelin protein 22 (PMP22): PSS
 - Miyelin oligodendrosit glikoproteini (MOG): SSS
 - Oligodendrosit-miyelin glikoprotein (OMGP): SSS

Nöromusküler Kavşak (NMK)

NMK'nin anahtar özellikleri Şekil 11'de gösterilmiştir.

- Motor akson depolarizasyonu P/Q tipi voltaj kapılı kalsiyum kanalını (VGCC) açar ve Ca^{2+} içeri girişine sebep olur.
- Ca^{2+} sinaptik veziküllerin bağlanmasına ve asetilkolin (ACh) salıverilmesine aracılık eder.
- ACh kas lifi son plakasında yer alan ACh reseptörlerine bağlanır (voltaj bağımlı değildir). Bu da kas membranı depolarizasyonuna sebep olur.
- Asetilkolinesteraz (AChE) ACh'yi asetil-CoA ve koline parçalar.

Kas

- Kas aşağıdakilerden oluşur:
 - **Miyolifler:** Kas boyunca uzayan sinsityal hücrelerdir. Aktin ve miyozin **miyofilamentleri** içerir. Miyoliflerin etrafındaki bağ dokusu **endomisyumdur**.
 - Fasiküller şeklinde demetlenmiş olan miyolifler perimisyum ile çevrelenir.
 - Yüzlerce fasikül bir kası oluşturur ve bunlar epimisyum ile çevrelenir.
- Miyolifler ektrafuzal ya da intrafuzaldır:

TABLO 11-1. Motor Sinirlerin Sınıflandırılması ve Miyelinasyonu

İskelet kasına (ektrafuzal)	$A\alpha$, $A\beta$	Büyük	Daha fazla miyelin
İskelet kasına (intrafuzal)	$A\beta$, $A\gamma$	↓	↓
Pregangliyonik otonomik lifler	B	↓	↓
Pregangliyonik otonomik lifler	C	Daha küçük	Daha az miyelin

Pediyatrik Nöroloji ve Nörogenetik

Lori C. Jordan, MD, PhD

Ron Cohn, MD, PhD

Çocukluk Çağı Epilepsileri	349
FEBRİL NÖBETLER	349
ABSANS NÖBETLERİ	350
NEONATAL NÖBETLER-İNFANİL SPAZMLAR	350
LENNOX GASTAUT SENDROMU	350
JUVENİL MİYOKLONİK EPILEPSİ	351
Baş Büyümesi Bozuklukları	351
MİKROSEFALİ	352
MAKROSEFALİ	352
HİDROSEFALİ	353
KRANIYOSİNOSTOZ	354
Beyin Malformasyonları	354
ARNOLD-CHIARI MALFORMASYONLARI	354
LİZENSEFALİ	355
POLİMİKROGİRİ	355
KORPUS KALLOZUM AGENEZİSİ	356
DANDY WALKER MALFORMASYONU	356
HİPOTONİ	356
Çocukluğun Spinal Kord Hastalıkları	357
GERGİN KORD	357
NÖRAL TÜP DEFEKTLERİ	358
Nöromüsküler Kavşak Hastalıkları	359
BOTULİZM	359
Çocuklukta Miyastenik Sendromlar	360
NEONATAL MİYASTENİ	360
KONJENİTAL MİYASTENİ	360
JÜVENİL MİYASTENİ	361
Miyopatiler	361
DUCHENNE MÜSKÜLER DİSTROFİ	361
BECKER MÜSKÜLER DİSTROFİ	362
MİYOTONİK DİSTROFİ	363
SANTRAL ÇEKİRDEK HASTALIĞI	363
NEMALİN MİYOPATİ	364

Febril Nöbetler: (FN)

- Öncesinde sağlıklı olduğu bilinen, 6 ay – 5 yaş arasındaki çocuklarda, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu bulgusu veya başka bir sebebi belirlenemeyen nöbetler.
- Çocukların yaklaşık %5’inde febril nöbet görülür.
- Etkilenen çocukların yaklaşık %10’unda febril nöbet aile öyküsü vardır.
- FN’ler iki alt gruba ayrılır: basit ve kompleks.

TANI

- Kompleks FN, uzamış postiktal status, nörolojik muayene bozuklukları görülen çocuklarda hücre sayımı, glukoz, protein ölçümü ve kültür için LP önerilir.
- Basit FN olan çocuklarda görüntüleme veya EEG önerilmemektedir.

TEDAVİ

- Antikonvülzanlar nadiren gereklidir.
- FN’lerde etkin ilaçlar fenobarbital ve valproik asittir.
- Uzamış FN’ler veya febril status epileptikus ile prezente olan çocuklarda rektal valyum lüzumu halinde kullanılmak üzere verilir.

KOMPLİKASYONLAR

- Tek FN’den sonra tekrarlama riski;
 - Basit FN’li çocuklarda %30
 - Kompleks FN’li çocuklarda %50
 - Birkaç saatte bir verilen ateş düşürücüler tekrarlama riskini azaltmaz.
 - Tekrarlama riski ailede nöbet öyküsü olan < 1 yaş çocuklarda en yüksektir.
- FN’li çocuklarda epilepsi riski
 - Basit FN öyküsü olanlarda: %2-4
 - Kompleks FN öyküsü olanlarda: %6

TABLO 12 - 1 . Febril Nöbet Alt tipleri

BASİT FEBRİL NÖBETLER^a	KOMPLEKS FEBRİL NÖBETLER^b
Tek	Birden çok epizod
<15 dakika sürer	>15 dakika sürer
Jeneralize nöbet	Fokal nöbet
Rezidüel nörolojik kusur yok	Fokal kusur (Todd paralizi) kalır

^a1. Sütundaki değişkenlerin tümünü içermelidir.

^b2. Sütundaki değişkenlerden herhangi birini içerirse.

Nöbetler, Epilepsi ve Uyku Bozuklukları

Tracey A. Milligan, MD, MS

Nöbetler ve Epilepsi	396
EPIDEMIOLOJİ	396
NÖBETLERİN TARIFI	396
EPILEPSİLERİN SINIFLANDIRILMASI	397
LOKALİZASYONLA İLİŞKİLİ EPILEPSİLER VE SENDROMLAR	398
TETKİKLER	404
TEDAVİ	405
PSIKİYATRİK EKTANILAR	405
PSİKOJENİK NONEPILEPTİK NÖBETLER	405
KADINLARLA İLGİLİ MESELELER	405
YAŞLILARDA EPILEPSİ	408
STATUS EPILEPTİKUS TEDAVİSİ	408
EEG	408
NORMAL EEG PATERNLERİ	409
UYKUDAKİ EEG PATERNLERİ	410
ANORMAL ERİŞKİN EEG'Sİ	411
Uyku Bozuklukları	412
İNSOMNİA	412
UYKUyla İLİŞKİLİ SOLUNUM BOZUKLUKLARI	413
HİPERSOMNİLER	413
SİRKADYEN RİTİM BOZUKLUKLARI	414
PARASOMNİLER	414
UYKUyla İLİŞKİLİ HAREKET BOZUKLUKLARI	415



Epilepsi tanısı koymak için iki ya da daha fazla provoke edilmemiş nöbet varlığı gereklidir.



Epilepsi insidansı yaşlılarda en yüksektir.



Nöbetler parsiyel ya da jeneralize olarak sınıflanır. Jeneralize nöbetler her iki hemisferde aynı zamanda başlar. Parsiyel nöbetler bir yerde başlayabilir ancak çok hızlı yayılıp klinik olarak primer jeneralize nöbetlere benzeyebilir. Parsiyel nöbetler yayılarak jeneralize nöbet olabilir.



Kompleks parsiyel absans nöbetlerden aura olması, sürenin daha uzun olması (90 saniyeye karşılık 15 saniye) ve postiktal konfüzyon olmasıyla ayırt edilir.

NÖBETLER VE EPİLEPSİ

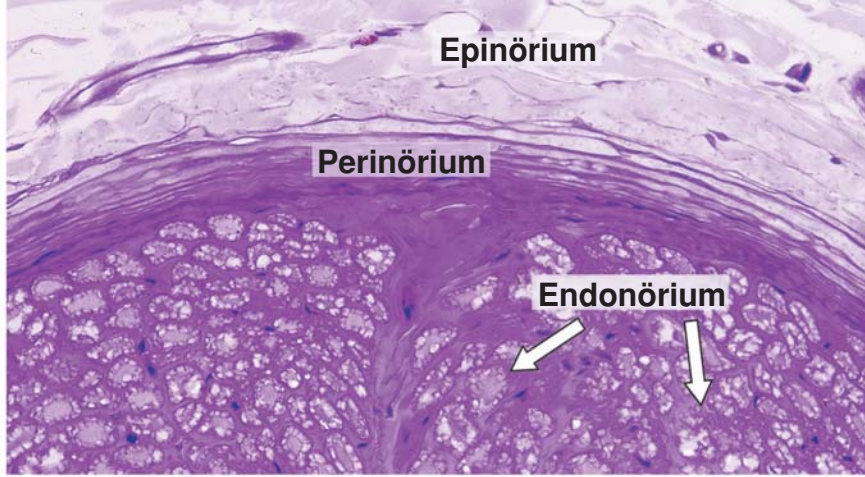
- **Nöbet**, aşırı senkronize nöronal aktiviteye bağlı olarak beyin fonksiyonundaki geçici bozulmadır.
- **Epilepsi** tekrarlayan, tetiklenmemiş nöbetlerin görüldüğü bir grup bozukluktur ve tipik olarak iki ya da daha fazla tetiklenmemiş nöbet görüldükten sonra tanı konabilir.

Epidemiyoloji

- İnsanların %10'u yaşamları sırasında bir nöbet geçirir.
- Dünyada 50 milyon ve ABD'de 2 milyon kişide epilepsi vardır.
- Hem gelişmekte olan hem de gelişmiş ülkelerde epilepsi prevalansı %1'dir.
- Epilepsi insidansı yaşla değişir. Erken çocuklukta oranlar yüksektir. 65 yaş üzerinde ikinci bir zirve vardır. Epilepsi insidansı yaşlılarda en yüksektir.
- Epilepsi hastalarının %30- 40'ı tedaviye rağmen arada bir nöbet geçirmeye devam eder.
- Tek bir Jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetin ardından tedavi edilmeyen hastalarda 3- 4 yıl içinde tekrarlama oranı %30-40'tır.

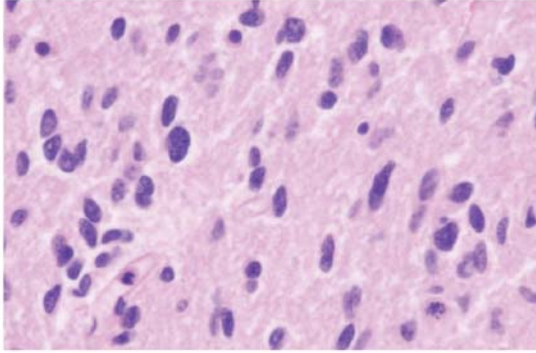
Nöbetlerin Tanımı

- Epilepsi tekil bir durum olmayıp beyinde disfonksiyona sebep olan çeşitli bozuklukların bir belirtisidir.
- Bir nöbetin tarif edilmesi nöbetin sınıflanmasına, tanısal değerlendirmelerin belirlenmesine, ilaç seçimine, prognozun öngörülmesine ve muhtemel genetik geçişin anlaşılmasına yardımcı olur.
- **Parsiyel:** Beynin sadece bir kısmını tutan fokal nöbetler.
 - **Basit- parsiyel:** Bilinçte değişiklik olmaz. Genellikle pozitif belirtilerle (örn. uyuşma değil karıncalanma) birliktedir. Belirtiler yerleşime bağlıdır: motor, duyuşsal, görsel, olfaktör, işitsel, psişik fenomenleri içerebilir (deja vu, Jamais vu, korku, panik, öfori).
 - **Kompleks parsiyel:** Bilinçte bozulma olur ve otomatizmaları içerebilir (dudak şapırdatma, çiğneme, elbiseyi çekiştirme)
- **Sekonder Jeneralize:** Fokal başlangıcın ardından bir konvülsiyon gelir (fokal başlangıç bazen klinik olarak aşikar olmayabilir).
- **Jeneralize:** Beynin her iki hemisferini birlikte tutan nöbetlerdir. Bilinçte ani kayıp olur.
 - **Miyoklonik:** En kısa süreli jeneralize nöbettir, tek bir sıçramadan ibaret olabilir ve elektroensefalografide (EEG) jeneralize diken ya da çoklu diken dalga gösterir.
 - **Klonik:** Ritmik sıçrama
 - **Tonik:** Uzun süreli kas kasılması: düşme nöbetlerine yol açabilir.
 - **Tonik klonik:** Tonik periyod, ardından klonik sıçrama gelir. Sıklıkla konvülsiyon ya da Grand mal olarak adlandırılır.
 - **Absans, tipik:** EEG'de 3- Hz diken ve dalga deşarjları vardır ve kısa süreli (genellikle < 30 saniye) yanıtsızlık epizodu ile birliktedir. Göz kapağında hızlı titreme, tonusta azalma ya da artma ya da otomatizmalar (petit mal) vardır.
 - **Absans, atipik:** EEG'de 1.5- 2.5 Hz diken dalga deşarjları vardır; süresi daha uzundur ve tipik absansa kıyasla daha fazla otomatizma ve motor bulgularla birliktedir.
 - **Atonik (astatik):** Kas tonusunda kayıp vardır, düşme nöbetlerine yol açabilir.



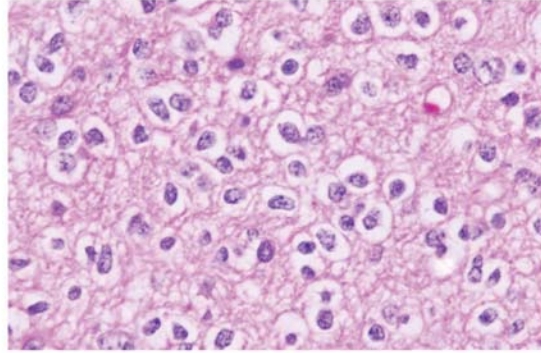
RENKLİ ŞEKİL 1. Periferik Sinir Anatomisi.

Epineurium, perineurium ve endoneuriumu gösteren kalın bir sinirin kesiti. Her bir aksonu çevreleyen miyelin kılıfı histolojik teknikle kısmen çıkarılmış. PT boyaması. Orta büyüme. (Junquera LC. *Basic Histology Text and Atlas*, 11. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2005: Şekil 9-34 eserinde izinle alınmıştır).



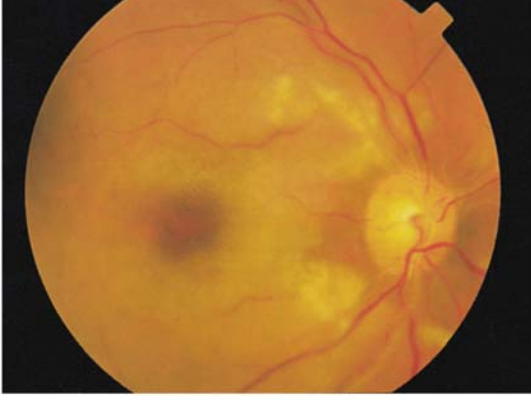
RENKLİ ŞEKİL 2. Düşük evreli glioma, DSÖ evre II (X400)

Beyin parankiminin neoplastik glial hücreler tarafından difüz infiltrasyonu (Kantarjian HM, Wolff RA, Koller CA. *MD Anderson Manual of Medical Oncology*. New York: McGraw-Hill, 2006: Şekil 30-12 eserinden izinle alınmıştır).



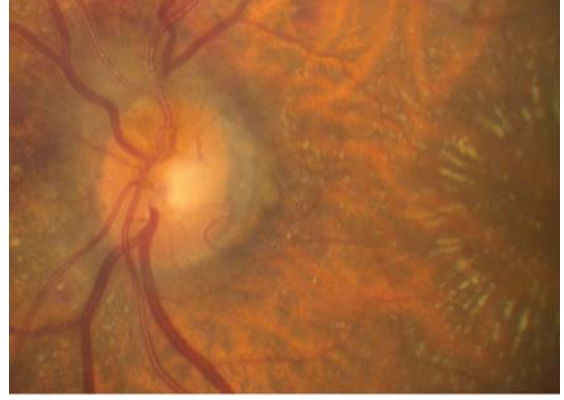
RENKLİ ŞEKİL 3. Oligodendroglioma (x400)

Nükleusların etrafındaki sitoplazmanın temizlenmesine bağlı olarak sahanda yumurta görüntüsü. (Kantarjian HM, Wolff RA, Koller CA. *MD Anderson Manual of Medical Oncology*. New York: McGraw-Hill, 2006: Şekil 30-14 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 4. Santral retinal arter oklüzyonu.

Retinal arterlerde kan sütunu olmadığına (venlerde kan hala var), kiraz kırmızısı noktaya ve retinal beyazlaşmaya dikkat edin. (Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 6. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2004: Şekil 238-17).



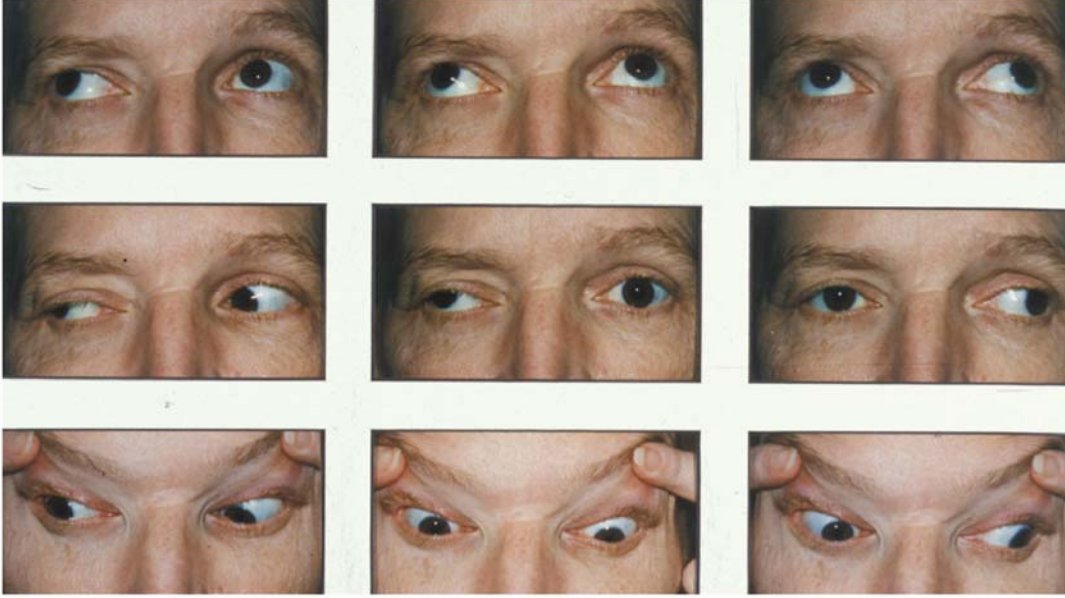
RENKLİ ŞEKİL 5. Nöroretinit

Makülada hafif optik sinir ödemi ve yıldız benzeri tarzda ekzudaları not edin.



RENKLİ ŞEKİL 6. Anterior iskemik optik nöropati.

A: Sağ anterior iskemik optik nöropati: Sağ göz (sol üstteki fotoğraf) optik disk ödemi ile birlikte disk kanamalarını gösteriyor. Sol optik sinirde arteritik olmayan AION vakalarının çoğunda görüldüğü gibi kadeh/disk oranı düşük (0.1). **B:** Bir sağ anterior iskemik optik nöropati için tipik olan sağ inferior altitudinal defekt (görme alanlarının diğer medikal görüntülerin oryantasyonuna göre ters dönmüş olduğuna dikkat edin) (Biousse V, Newman NJ. *Neuroophthalmology Illustrated*. New York: Thieme, 2009: 197, Şekil 8.19B).



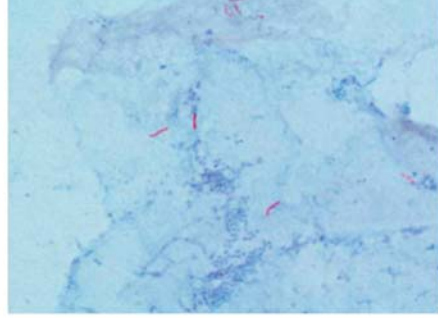
RENKLİ ŞEKİL 7. Sağ üçüncü sinir felci.

Pitozu ve sağ gözün yukarı, aşağı ve içeri hareketinde kısıtlılığını not edin. (Biousse V, Newman NJ. *Neuro-ophthalmology Illustrated*. New York: Thieme Medical Publishers, 2009: 392 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 8. Akut meningokokkal dökmüntü.

(Dr Stephen E. Gellis'in arşividir. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS ve ark. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2005: 284 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 9. M. tuberculosis gösteren aside dirençli basil yayması.

(CDC, Atlanta arşivinden alınmıştır. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS ve ark. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2005: 954 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 10. Janeway lezyonları.

(Wolff K, Johnson RA. Fitzpatrick's *Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, 5. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2005: 636 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 11. Roth lekesi.

(Dr. William E. Cappaert'in arşivinden. Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. *Atlas of Emergency Medicine*, 2. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2002: 80 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 12. Kriptokokal menenjitli olan bir hastada Çini mürekkebi preparatı tomurcuklanan maya formunu ve belirgin kapsülü gösteriyor.

(Morse ve ark. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases*. London: Mosby-Wolfe: 1990 eserinde yer almıştır. Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. *Atlas of Emergency Medicine*, 2. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2002: 688 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ ŞEKİL 13. Eritema migrans.

Bu patognomonik büyüyen döküntü Lyme hastalığında kene ısırığı olan bölgede oluşur ve sferositlerin bulunabileceği bir dış halka ile berrak bir iç halkadan ve bazen de bir santral ödem bölgesinden oluşuyor. (Dr Timothy Hinman'ın arşivinden. Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. *Atlas of Emergency Medicine*, 2. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2002: 399 eserinden izinle alınmıştır).



RENKLİ RESİM 14. Rocky Mountain benekli ateşinin döküntüsü distal ekstremitelerde başlar ve sentripedal yayılır.

(Dr Daniel Noltkamper'in arşivinden. Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. *Atlas of Emergency Medicine*, 2. Baskı. New York: McGraw-Hill, 2002: 382 eserinden izinle alınmıştır).

Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı

David Kan, MD, MRO

Maddeyle ilişkili Bozukluklar	420
MADDE BAĞIMLILIĞI	420
MADDE KÖTÜYE KULLANIMI	420
ENTOKSİKASYON	420
KEŞİLME	421
ÇOKLU MADDE BAĞIMLILIĞI	421
MADDE BOZUKLUKLARININ İNCELENMESİ	421
MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ	421
Kafein	422
Nikotin	424
Alkol	425
Kokain	427
Amfetaminler	429
Opiatlar	430

Madde kötüye kullanımı bozuklukları (MKKB) psikolojik sıkıntıya (örn. depresyon, anksiyete), sosyal disfonksiyon (yani iş ve ilişki kaybı) ve biyolojik etkilere (örn. karaciğer hasarı, abseler) sebep olan maddelerin (yani alkol, kokain, opiatlar vb) kullanılması ve kötüye kullanılmasıyla ilişkili geniş bir kategorideki bozukluklardır. Ruhsal Bozukluklar için Tanı ve İstatistik El Kitabı 4. Baskı (DSM- IV- TR) bu kategoriye madde kullanımıyla ilgili spesifik tipte problemler ve madde tarafından indüklenen bozuklukların kendileri olmak üzere ikiye böler. Entoksikasyon ve kesilme halleri MKKB spektrumu değerlendirilip tedavi ederken düşünülmesi gereken hallere örneklerdir.

MADDEYLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

Madde Bağımlılığı

- Her hangi bir maddeyi, olumsuz sonuçlarla ilişkili bir patern olmasına rağmen kullanmaya bağlı oluşan fizyolojik, bilişsel ve davranışsal belirtiler kümesidir.
- DSM- IV madde bağımlılığı kriterlerini karşılamak için klinik olarak anlamlı bozulma ya da sıkıntıya sebep olacak maladaptif bir kullanım paterni olmalıdır. Hasta ayrıca 12 aylık bir peryotta herhangi bir noktada aşağıdaki belirtilerden üçünü karşılamalıdır.
 - Tolerans: (aynı etkiyi elde etmek için daha fazla maddeye ihtiyaç duyulması ya da daha önceki etkin bir dozla etkide belirgin azalma olması).
 - Kesilme (karakteristik bir kesilme sendromu olması ya da kesilmeden uzak durmak için maddenin kullanılması paterni).
 - Bir maddeden niyetlenilenden fazla miktarda ya da daha uzun bir süre kullanılması paterni.
 - Sebat eden bir arzulama ya da madde miktarını azaltmak için başarısız çabalar vardır.
 - Fazla miktarda zaman maddeyi elde etmek, kullanmak ya da etkilerinden kurtulmak için harcanır.
 - Maddeyi kullanmak için önemli sosyal mesleki ya da eğlence aktiviteleri terk edilir ya da azaltılır.
 - Maddenin fiziksel ya da mental sağlık problemlerine sebep olduğu ya da bunları artırdığı bilinmesine rağmen madde kullanımı devam eder.

Madde Kötüye Kullanımı

Maladaptif madde kullanımı paterni aşağıdakilerden biri ya da birden fazlasında, klinik olarak anlamlı bozulma ya da sıkıntıya sebep olduğunda ve 12 aylık bir peryod içinde olduğunda tanı konur.

- İş, okul ya da evde temel zorunluluklarını yapmasına engel olan tekrarlayan madde kullanımı (akşamdan kalma sebebiyle işe gidememe).
- Fiziksel bir tehlike doğuran durumlarda tekrarlayan madde kullanımı (madde etkisi altında iken araç sürme ya da makine kullanma).

Entoksikasyon

- Entoksikasyon madde alındıktan kısa süre sonra gelişen ve bir medikal durum ya da başka bir mental bozukluğa bağlı gelişmeyen maladaptif ya da psikolojik değişiklikler olarak tanımlanır.

B Ö L Ü M 15

Deliryum

Brian S. Appleby, MD

Deliryum birçok uzmanlık dalında görülen ve birçok ismi (ensefalopati, akut beyin sendromu, akut beyin yetmezliği, toksik psikoz) olan sık bir bozukluktur.

BELİRTİLER



75 yaşında bir adam bir haftalık süre içinde gelişen mental durumda değişiklikle başvurdu. Yakın zamanda kalça replasmanı geçirmişti ve o zamandan beri görme varsanıları yaşıyordu. Bu hastada en muhtemel klinik tanı nedir?

Tanı deliryumdur çünkü akut başlangıçlıdır ve bir kalça replasmanı yapılması şeklinde yatkinlik yaratan bir faktör vardır. Ayrıca görme varsanıları deliryumda diğer psikiyatrik tanılardan daha sıktır.



Deliryumun temel özelliklerinden birisi dikkat bozukluğudur

Klinik belirtiler arasında şunlar yer alır:

- Odaklanma ve dikkatte bozulmaya sebep olan bilinç bozukluğu.
- Global bilişsel bozulma bellek ve lisanda bozulma, yönelim bozukluğu ve düşüncede bozulmaya sebep olur.
- Algısal anormallikler (yani yanılsamalar, varsanılar ve sanrılar)
- Duygusal değişiklikler (duygudurum değişiklikleri, afektif dengesizlik ve anksiyete)
- Uyku bozukluğu sıklıkla diurnal ritimlerde bozulmaya sebep olur.
- Değişiklikler akut oluşur (saatler- günler) ve belirtiler genellikle akşam daha kötüdür (günbatımı)
- Klinik seyir genellikle açık bilinç ile yönelim bozukluğu arasında değişir ve bu da tanıyı zorlaştırır.
- Birkaç deliryum tipi vardır:
 - Hipoaktif/hipo uyanık: psikomotor retardasyon, letarji, uyanıklıkta azalma bulunur.
 - Hiperaktif/hiperuyanık: hiperaktivite, ajitasyon vardır.
 - Karma: hem hiperaktif hem hipoaktif aktivite vardır.
 - Normal: psikomotor retardasyon ya da ajitasyon vardır.

MUAYENE

Fizik muayene deliryumun altında yatan etkeni keşfetmeyi amaçlar:

- Vital bulgular: kan basıncı, kalp hızı, vücut ısısı, solunum hızı.
- Nörolojik muayene: mental durum muayenesi, mini mental durum muayenesi (MMSE), kraniyal sinirler II-XII, üst ve alt motor anormallikler, duyu kusurları, ilkel refleksler, yürüyüş, serebellar disfonksiyon.
- Baş ve boyun: Travma kanıtları, işitme ya da görmede bozulmalar, papilödem, dilin laserasyonlar bakımından incelenmesi (nöbete bağlı), karotid üfürümler, tiro-megali, ense sertliği.
- Akciğerler: Raller, hırıltı, ronküsler, perküsyonda matite alanları.
- Kardiyoloji: Ritim, hız, üfürüm kanıtı.
- Karın: Hepatomegali, splenomegali, kitleler, barsak sesleri, ribaund hassasiyet.
- Sirt: Kostovertebral açıda hassasiyet.
- Kas-iskelet sistemi: Kırık/travma kanıtları.

AYIRICI TANI

- Deliryumun ayırıcı tanısında demans, depresyon ve psikotik bozukluklar yer alır. Tablo 15-1'de bu tanılar karşılaştırılıp farklı yönleri belirtilmektedir.

Anksiyete Bozuklukları

Charles C. Lee, MD

Travma Sonrası Stres Bozukluğu	440
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	441
Özgül Fobiler	446
Panik Bozukluğu	447

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU (TSSB)



Bir poliklinikte konsültan psikiyatrist olarak çalışıyorsunuz. Çocuklarının ısrarıyla yakın zamanda polikliniğe gelmeye başlayan 76 yaşında bir gaziye değerlendirmeniz istendi. Hastanın dahiliyecisi onun depresif görüldüğünü söyler, diğer yönlerden sağlık durumu iyi olduğu göz önüne alındığında, içe kapandığı ve eve bağımlı hale geldiği için onun hakkında kaygılandığını ifade eder. Biraz daha sorgulayınca Kore savaşı sırasında 2 yıl savaş görevi yaptığı ve yıllar boyunca savaş deneyimiyle ilişkili kabuslar yaşadığı ortaya çıkar. En olası tanı nedir?

İlk başvuru depresyonu düşündürüyor olsa da, travma maruziyeti ve yeniden yaşantılama belirtileri olduğundan, TSSB belirtilerini değerlendirmek önemlidir. Çoğu zaman depresyon ve TSSB ek tanılı olsa da, depresif duygulanım ve içe kapanma davranışı yalnızca majör depresif bir epizoda bağlı olmaktansa, TSSB'nin kaçınma belirtilerini gösteriyor olabilir.

BELİRTİLER

Vietnam savaşını izleyen yıllar Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın resmi olarak travma sonrası stres bozukluğunu tanımasına şahitlik etmiştir, ama sendrom bundan çok önce fark edilmiştir. Birinci ve İkinci Dünya Savaşı ve Kore Savaşı cephelerinden dönen askerler arasında bir kısmı depresyonu düşündüren, ama bunun yanında uyuşma hissi, yüksek seslerin varlığında yoğun anksiyete, kendini hiçbir zaman güvende hissedememe veya rahatlayamama, kabuslar ve savaş deneyimine ilişkin gerçek gibi varsanılar gibi başka ayırt edici bulguların eşlik ettiği belirtiler sergiliyordu. Yıllarca “asker kalbi” ve “savaş bunalımı” olarak bilinen TSSB, sadece savaşla ilişkili bir fenomen değildir, ama tanısı aşağıda tanımlanan bir A kriteri travmasının varlığına dayanır.

TANI

DSM-IV'e göre TSSB tanımının A Kriterini karşılayan bir travma tanımlanmış olmalıdır.

- Kişi ölüm veya ciddi yaralanma veya ölüm veya ciddi yaralanma tehdidi veya kendisi veya diğerlerinin bedensel bütünlüğüne tehdit içeren bir olay veya olayları yaşamış, şahitlik etmiş veya yüz yüze gelmiştir ve
- Kişinin tepkisi korku, çaresizlik ve dehşet içermiştir.

Bu durum bariz gibi görünmektedir, ama yine de açık biçimde tespit edilmelidir. Son dönemdeki bir çalışmada, çok sayıda kişi öykülerinde niteleyici travma olmadan TSSB belirti kriterlerini karşılamıştır. Belirtiler yerleşmiş olmalıdır ve en az bir aydır var olmalı ve üç kategorinin hepsini kapsamalıdır (Tablo 16-1).

AYIRICI TANI

Ayrırcı tanı kapsamlı olup, özellikle belirtilerin çok çeşitli doğasına bağlı olarak temel psikiyatrik bozuklukların tümünü kapsar. Tablo 16-2'de TSSB'ye benzer belirtileri olan diğer psikiyatrik bozukluklar sıralanmaktadır.

Somatoform Bozukluklar

Ryan Hall, MD

Somatizasyon Bozukluğu	453
Konversiyon Bozukluğu	456

Somatoform bozukluklar, tanımlanabilen bir sebep, madde kullanımı veya kötüye kullanımı ile açıklanmayan, genel tıbbi bir durumu düşündüren fiziksel belirti şikayetlerini kapsar. Birinci basamak ortamında görülen hastaların yaklaşık %25'inde bir derecede kadar somatizasyon vardır. Bu tanı grubunu oluşturan yedi durum vardır:

1. Somatizasyon Bozukluğu
2. Ayrışmamış somatoform bozukluk
3. Konversiyon bozukluğu
4. Ağrı bozukluğu
5. Hipokondriyazis
6. Beden dismorfik bozukluğu
7. Başka türlü adlandırılmayan somatoform bozukluk

ÖZELLİKLER

- Sıkıntıya ve/veya sosyal, mesleki ve diğer işlev alanlarında bozulmaya yol açmalıdır.
- Genellikle aşırı ve gereksiz tanısal incelemeler ve tıbbi tedavilere sebep olur.
- Sanrısız inançlar olmamalıdır (olası istisna beden dismorfik bozukluktur).
- Bilinçli olarak üretiliyor olmamalıdır. Somatizasyonla temaruz aynı şey değildir (somatizasyon ≠ temaruz). (Tablo 17-1'e bakınız).

TEDAVİ

Başarılı tedavi açısından anahtarlar:

- Güçlü doktor –hasta ilişkisi
- Hastanın endişelerinin ciddiye alındığına inanması
- Hastanın primer doktoruyla, psikiyatristin ekip çalışması içinde olması
- Ek tanımlı psikiyatrik durumların tedavisi (örneğin depresyon/anksiyete)
- İçgörü yönelimli psikoterapi, destekleyici psikoterapi ve bilişsel davranışçı psikoterapi
- Hastalara hiçbir zaman belirtilerini “sadece kafalarında yarattıkları” söylenmemelidir.

TABLO 17 - 1. Temaruzdan Ne Zaman Şüphelenilmeli

- Hasta yasal bir süreçten hemen önce ya da o sırada tedavi için başvurursa
- Hastanın hastalığa bağlı net kazancı olursa
- Yakınılan belirtilerle objektif bulgular arasında belirgin uyumsuzluk olursa
- Tanısal incelemeler için kooperasyon olmazsa
- Kişilik bozukluğu, özellikle de antisosyal kişilik bozukluğu varsa
- Zaman geçtiği halde hiçbir tedavi yöntemiyle fayda elde edilemezse
- Daha önce davalara dair öykü varsa ya da çalışma sicili kötüyse.

Bipolar Bozukluk

Tanya Theriault, DO

Bipolar Afektif Bozukluk	462
MANİK EPİZOD	463
KARMA EPİZOD	465
EK TANILI BOZUKLUKLAR	466
Siklotimi	467

BİPOLAR AFEKTİF BOZUKLUK (BAB)



22 yaşında beyaz bir adam acil servise geçen hafta çökkün hissetme yakınlmasıyla başvurdu. Ayrıca uykuda zorluk çektiğini, iştahının olmadığını, enerjisinin azaldığını, konsantrasyonunun azaldığını, sosyalleşme için ilgiyi kaybettiğini ve intihar düşünceleri olduğunu bildirdi.

Daha detaylı incelendiğinde hasta son birkaç yıl içinde benzer depresyon belirtilerinin gelip gittiğini bildirdi. Hasta, bu depresif epizodların genellikle yaklaşık 1 ay sürdüğünü söyledi.

Hasta ayrıca son birkaç yıl içinde 2-3 kez duygudurumunda yükselme ve enerjide artış olan, 4-5 gün süren epizodlar yaşadığını bildirdi. Bu epizodlar sırasında hasta 2-3 saat uyumasına rağmen çok iyi hissediyordu. Okul ödevlerini yazabiliyordu ve hatta iki gecede bir roman yazmıştı. Hasta bu epizodlar sırasında kafasında hiç durmadan dolaşan düşünceler olduğunu hatırlıyordu. Bu dönemde yoğun içki içtiğini, ayırım yapmadan cinsel ilişkiye girdiğini ve aşırı kumar oynadığını söyledi. Bu davranışların onun için tuhaf olduğunu fark etse de bu epizodlar sırasında iyi işlev gördüğü konusunda ısrar ediyordu.

Madde kullanımı sorulduğunda hasta ayda iki kez yoğun içtiğini söyledi. Arada bir marihuana ve kokain kullandığını da bildirdi. Marihuana ve kokain kullanmasının depresyon ve anksiyete periyodları sırasında kendini tedavi etme girişimleri olduğunu ifade etti. Bu hastada tanı nedir?

Bipolar bozukluk tip II son atak depresif. Ayırıcı tanıda bipolar bozukluk tip I, başka türlü adlandırılmayan duygudurum bozukluğu ve siklotimi yer alır. Hipomanik epizodlara ilave olarak depresif epizodların varlığı bipolar bozukluk tip II tanısını gerektirir. Hipomani göstergeleri arasında özgüvende artış, azalmış uyku ihtiyacı, hedefe yönelik aktivitede artma, fikir hızlanması ve basınçlı konuşma yer alır. Hastanın madde kullanımı zamansal olarak hipomaninin başlangıcı ile ilişkili gibi görünmemektedir. Siklotimi kriterlerini karşılamamaktadır çünkü bir keresinde iki aydan uzun bir süre depresyon ve hipomani olmamıştır.

- **Manik depresyon** olarak da bilinen BAB duygudurum bozuklukları kategorisinde yer alan psikiyatrik bir tanıdır. Üst uçtaki maniden alt uçtaki depresyona kadar değişen aşırı duygudurum dalgalanmaları ile tanınır.
- Depresif epizodlar arasında alterne mani ya da hipomani belirtileri olabilir.
- Bazı hastalarda **karma epizodlar** olabilir bu sırada mani/hipomani ve depresyon belirtileri birlikte oluşur.
- Çoğu bireyde bipolar epizodlar arasında normal ya da ötimik duygudurum vardır. Ancak bazı hastalarda iki duygudurum ucu arasında hızlı dalgalanmalar olabilir. Bu hastalar hızlı döngülüler olarak adlandırılır.
- Hem mani hem de psikozda şiddetli epizodlar psikozla komplike olabilir.

Majör Depresif Bozukluk

S. Shane Konrad, MD
Jason Yanofski, MD

Majör Depresif Bozukluk

472

MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK



33 yaşında bir kadın acil servise kocası tarafından getirildi. Kocas hastanın daha önce hep sağlıklı olduğunu ancak son birkaç haftadır duygudurumunun kötüleşmekte olduğunu ifade etti. Düzenli olarak yemek yemiyordu ve sabahları yataktan kalkarken ve aktivite yaparken zorluk çekiyordu. Enerjisi azdı ve son zamanlarda konsantrasyonda zorluk çekiyordu. Ayrıca şiddetli anksiyete belirtileri de vardı. Kötü bir anne olduğunu ve çocuklarını hak etmediğini düşünüyordu. Kocas hastada giderek artan paranoid davranış gördüğü için acil servise getirmişti. Kötü bir ebeveyn olduğu ve 4 aylık kızına psikolojik zarar verdiği için polisi arayıp kendisini hapse atmalarını istediği öğrenildi. Bu hastanın tanısı nedir?

Majör depresif bozukluk, tekrarlayan, psikotik özellikli. Bu hastanın belirtileri 2 haftadan uzun sürmüştü ve depresif duygudurum, iştah azalma, konsantrasyon güçlüğü ve enerji azlığını içeriyordu.

Depresyon sıklıkla hastanın kendisiyle ilgili görüşünü öyle etkiler ki en sevdiği yönleriyle ilgili kendilerine güvenlerini kaybederler. Bu vakada hasta bir anne olduğu için kendini değerli hissediyordu. Depresyona girdiğinde kötü bir ebeveyn olduğuna dair düşüncelerle aşırı uğraşmaya başladı. Bu düşünceler giderek artarak sanrı düzeyine ulaşmıştı.

Ayrırcı tanının bir parçası olarak doğum sonrası depresyon gibi diğer mental bozukluklar da akla getirilebilir. Ancak doğum sonrası depresyon vakalarının çoğu çocuk doğduktan sonraki ilk iki ay içinde bulgular gösterirler. Bu hastanın kızı dört ay önce doğmuş ancak belirtiler birkaç hafta öncesine kadar yokmuş.

Şizofreni ya da şizoafektif bozukluk gibi diğer bozuklukları da akla getirmek önemlidir. Ancak bunlar bu vakada daha az olasıdır çünkü hastanın belirtileri depresif bir epizodla başlamış ve duygudurumla uyumlu bir sanrı gelişinceye kadar artmıştır. Hastanın kötü ebeveyn olduğu için suçlu olduğuna dair net bir sanrısı olmakla birlikte bu sanrı depresif duygudurumunun bir ürünü gibi görünmektedir.



Tanı için 2 hafta boyunca > 5 belirti olması (ve birisi anhedoni ya da duygudurumda çökkünlük olmalıdır).

TANI

MDB kriterlerini karşılamak için bir hasta en az bir majör depresif epizod kriterlerini karşılamalıdır:

- İşlevsellikte bozulma olmalıdır
- **Depresif duygudurum** ya da **anhedoni** içermelidir.
- Belirtiler bir medikal durumla ya da madde kullanımıyla açıklanamamalıdır.
- Belirtiler karma dönem, şizofreni ya da şizoafektif bozukluk için kriterleri karşılamamalıdır.
- En az iki hafta boyunca aşağıdaki dokuz belirtiden beş ya da daha fazlasını karşılamalıdır:

Primer Psikotik Bozukluklar

Demian Rose, MD, PhD

Şizofreni	476
Sanrılı Bozukluk	479
Kısa Psikotik Bozukluk	480



*Primer psikozda
işitme ve görme
varsanılar diğer
duyusal*

*modalitelerden daha
sıktır (istisna olarak
sanrılı bozuklukta
olfaktör ve taktıl
varsanılar da vardır).*

Psikoz normal gerçeklik ya da işlevsellikten anlamlı bir sapma olarak tanımlanır. Primer psikozlar duygudurum epizodları ya da bir maddenin ya da bir fizyolojik sürecin etkileriyle ilişkili olmayan psikozlardır. Etiyolojiden bağımsız olarak tüm psikotik bozukluklarda aşağıdaki psikoz tiplerinden biri ya da daha fazlası yer alır: 1) varsanılar, 2) paranoya ya da sanrılar, 3) dezorganize konuşma ya da düşünme ve/veya 4) dezorganize ya da katatonik davranış.

1. Varsanılar herhangi bir uyaran olmadan oluşan duyuşsal algılardır. Herhangi bir duyuşsal modalitede olabilirler (görme, ses, dokunma, tat, koku) ancak işitme ve görme varsanıları primer psikozda daha sıktır. Taktıl, gustatuar ya da olfaktör varsanılar nörolojik bir duruma ikincil psikozda daha sıktır. Uyku başlangıcında (hipnagogik) ya da uyanırken (hipnopompik) olan varsanılar sık görülür ancak sık olup işlev görmeyi etkilemedikçe klinik anlamı olan psikotik belirtiler kabul edilmezler. Yanılsamalar (gerçek uyarıların duyuşsal yanlış algılanması) benzer şekilde sık olup işlev yapmayı olumsuz etkilemedikçe psikotik bir belirti olarak kabul edilmez.
2. Paranoya önemsiz uyarıların tehdit edici olarak algılandığı bir güvensiz düşünme paternidir. Gerçek ya da dikkate değer bir tehlikeye karşı (örneğin tehlikeli bir semtte yaşıyor olmaya yanıt olarak) aşırı korku genellikle psikotik bir belirti kabul edilmez. Sanrılar aksi yöndeki kanıtlara rağmen sebat eden yanlış inanışlardır ve belirli bir din ya da alt kültür tarafından bunlara inanılmamaktadır. Primer psikozdaki sanrılar sıklıkla tuhaf ya da paranoiddir.
3. Sıklıkla formel düşünce bozukluğu olarak adlandırılan dezorganize düşünme ya da konuşma mantıklı ya da doğrusal iletişim kurmadaki kusurların toplamını temsil eder. Sıklıkla teğetsel bir düşünce süreci şeklinde ya da konuşma ya da yazmayla ölçülebileceği gibi belirli bir konu başlığına odaklanamama şeklinde kendini gösterir. Uç vakalarda dezorganizasyonu olan kişiler lisan ya da anlamla ilgili tüm bağlantıları kaybederler ve yeni kelimeler uydururlar (neolojizm) ya da temel gramer kurallarını ihlal ederler (kelime salatası).
4. Dezorganize davranış koordinasyon ve/veya manipülasyon gerektiren temel fiziksel ödevlerde beceriksizliğe karşılık gelir. Sıklıkla tuhaf postürler ya da hareketler şeklinde kendini gösterir ve aşırı derecede dağınık giyinme ya da yaşama ortamı şeklinde kendini gösterebilir. Katatoni hareketin olmaması ile birlikte postürde rijidite olmasıyla karakterizedir. Uç vakalarda bu durum balmumu esnekliği olarak tarif edilir ve hastanın ekstremitelerinin herhangi bir pozisyona götürülebilmesi ve daha sonra o pozisyonda kalmasına karşılık gelir.

AYIRICI TANI

İzole psikotik belirtiler için ayırıcı tanı genişir (Tablo 20-1) ve her türlü yeni başlangıçlı psikotik belirti dikkatli ve kapsamlı medikal tetkikler gerektirir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ilk psikotik prezentasyon durumunda, özellikle de motor bulgular, bilinç düzeyinde bozulma ya da kişilik değişikliği görülüyorsa önerilir.

SİZOFRENİ

Şizofreni kronik primer psikozdaki prototip hastalıktır.

- Şizofreni için yaşam boyu prevalans tahminleri yaklaşık %0.5 ile 1.5 arasında değişir.