

Nöroşirürji El Kitabı

Mark S. Greenberg

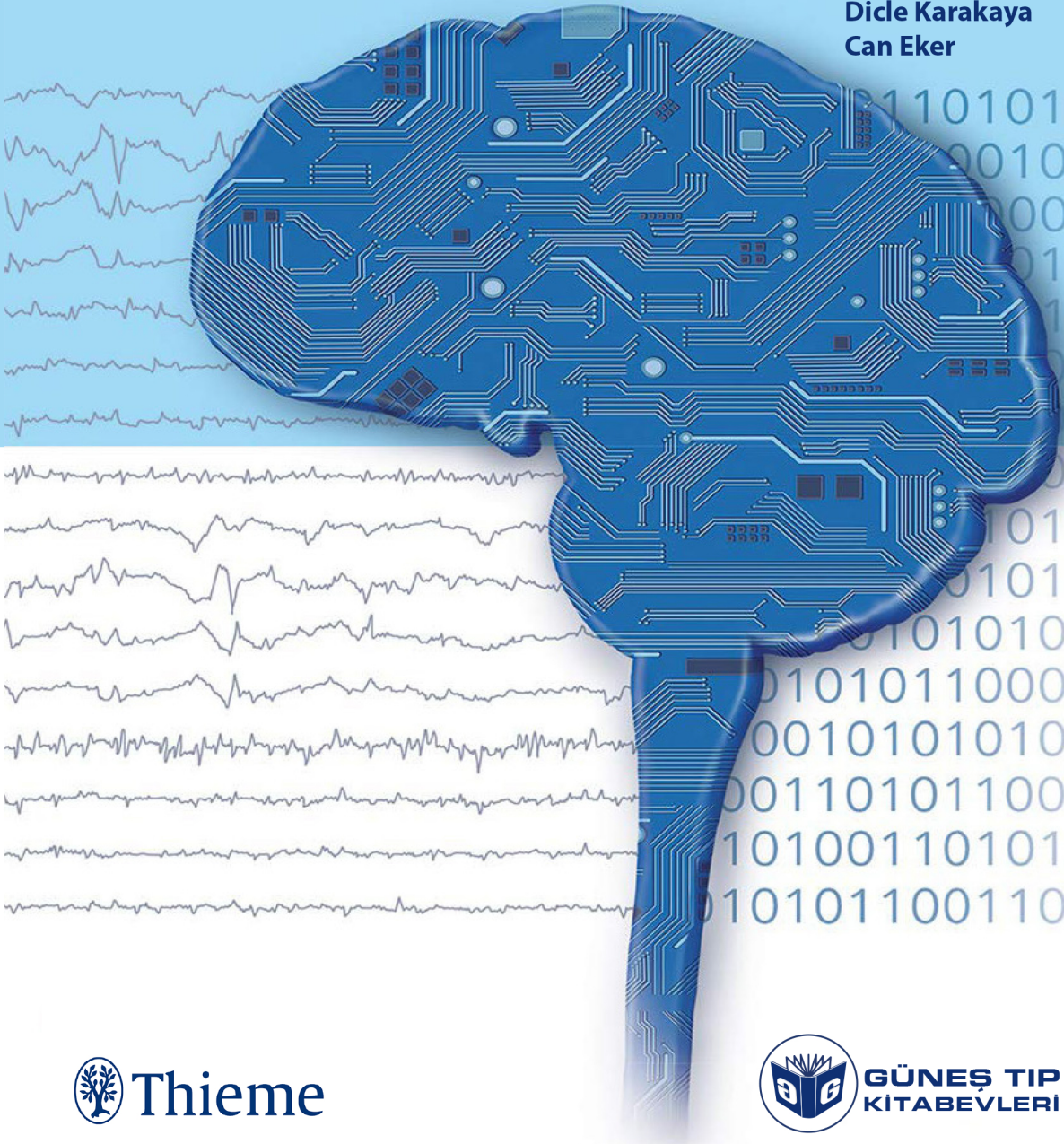
Dokuzuncu Baskı

Çeviri Editörleri

A. İlkay Işııkay

Dicle Karakaya

Can Eker



 **Thieme**



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**

Nöroşirürji El Kitabı



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ



Thieme

Nöroşirürji El Kitabı

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2023

ISBN: 978-975-277-923-5

Orijinal Adı: Handbook of Neurosurgery

Yayınevi: Thieme Medical Publisher

Yazar: Mark S. Greenberg

Çeviri Editörü: Doç. Dr. A. İlkay Işıkay, Uzm. Dr. Dicle Karakaya, Dr. Can Eker

Orijinal ISBN: 978-1-68420-137-2

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.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

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.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü 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

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



Nöroşirürji El Kitabı

Mark S. Greenberg, MD, FAANS

Associate Professor

Director, Neurosurgery Residency Training Program

Department of Neurosurgery and Brain Repair

University of South Florida Morsani College of Medicine

Tampa, Florida

Çeviri Editörleri

Doç. Dr. A. İlkey Işııkay

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Beyin ve Sinir Cerrahisi

Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Dicle Karakaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Beyin ve Sinir Cerrahisi

Anabilim Dalı

Dr. Can Eker

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Beyin ve Sinir Cerrahisi

Anabilim Dalı

Dokuzuncu Baskı

280 illüstrasyon

Thieme

New York • Stuttgart • Delhi • Rio de Janeiro

İthaf

Dokuzuncu edisyonu aileme ithaf ediyorum. Kitap üzerinde çalışırken yokluğumu hiç şikayet etmeden tolere edip hiç dağılmadan yazabilmem için yemeğimi bile hastaneye getiren eşim Debbie'ye ve çocuklarım Alexa, Leah, Michael ve Shaina'ya, başarı ve mutluluk dileklerimle...

Yazarlar

Naomi A. Abel, MD

Assistant Professor Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Failure of carpal tunnel and ulnar nerve surgery Electrodiagnostics (EDX)*

Siviero Agazzi, MD, MBA

Professor and Vice Chairman Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Vestibular schwannomas*

Amir Ahmadian, MD

Attending physician Neurosurgery of West Florida Hudson, Florida *Adult spinal deformity Cavernous malformations**

Norberto Andaluz, MD

Attending neurosurgeon The Christ Hospital Cincinnati, Ohio Carotid stenosis and endarterectomy* Emergency carotid endarterectomy* Totally occluded carotid artery*

Ramsey Ashour, MD

Assistant Professor The University of Texas at Austin Dell Medical School Austin, Texas *Dural arteriovenous fistulae**

Ali A. Baaj, MD

Assistant Professor Department of Neurological Surgery Weill Cornell Medical College New York Presbyterian Hospital New York, New York *Moyamoya disease**

Konrad Bach, MD

Research Associate University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Ankylosing spondylitis**

Clayton Bauer, MD, PhD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Status epilepticus**

Joshua M. Beckman, MD

Attending neurosurgeon Fort Sam Houston San Antonio, Texas *Concussion (mTBI)**

Adarsh Bhimraj, MD

Attending physician Section Head, Neuroinfections Cleveland Clinic Cleveland, Ohio *EVD-related infections**

Travis Dailey, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Catheter tip granuloma*

Angela Downes, MD

Assistant Professor School of Medicine University of Colorado Lone Tree, Colorado *Stereotactic radiosurgery* Spontaneous subdural hematoma**

Melissa Giarratano, PharmD, BCPS

Clinical Pharmacist – Neurosciences Tampa General Hospital Tampa, Florida *Antibiotics**

Alexander Haas, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Colloid cysts* Rhabdomyolysis*

Ghaith Habboub, MD

Resident physician Neurological Institute Cleveland Clinic Cleveland, Ohio *EVD-related infections**

Shannon Hann, MD

Attending neurosurgeon Sentara Virginia Beach General Hospital Virginia Beach, Virginia *Neurocutaneous melanosis**

Kevin Heinsimer, MD

Fellow, Department of Urology University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Bladder neurophysiology*

Ribhu Tushar Jha, MD

Complex cranial fellow Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Vestibular schwannomas*

Srinivasa Prasad Kanuparthi

Medical Student III Lewis Katz School of Medicine at Temple University Philadelphia, Pennsylvania *Pneumorrhachis*

Shah-Naz H. Khan, MD, FRCS(C), FAANS

Chair and Director Institute of General and Endovascular Neurosurgery Clinical Assistant Professor Department of Surgery Michigan State University Flint, Michigan *Endovascular neurosurgery**

Paul R. Krafft, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Cerebellar mutism*

Tsz Y. Lau, MD

Assistant Professor Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Subarachnoid hemorrhage* Cerebral bypass*

Shih-Sing Liu, MD

Assistant Professor Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Jugular foramen Anticoagulation & antiplatelet therapy*

Jotham Manwaring, MD

Attending physician Southern Utah Neurosciences Institute St. George, Utah *Third ventriculostomy (ETV) X-linked hydrocephalus**

Carlos R. Martinez, MD, FACR

Professor of Radiology USF College of Medicine Assistant Chief of Radiology Bay Pines VA Hospital Tampa, Florida *Intracranial hypotension*

Meleine Martinez-Sosa, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Intracranial hypotension*

Timothy D. Miller Jr., MD

Director of Functional Neurosurgery Marcus Neuroscience Institute Boca Raton, Florida *Cerebral vasospasm**

Maxim Mokin, MD, PhD

Assistant Professor of Neurology and Neurosurgery Medical Director Endovascular Neurosurgery at Tampa General Hospital University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Endovascular neurosurgery, update*

Jose Montero, MD

Associate Professor Department of Internal Medicine University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Antibiotics**

Brooks Osburn, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Neuromyelitis optica*

Jason Paluzzi, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Wilbrand's knee**

Glen A. Pollock, MD

Attending physician Raleigh Neurosurgical Clinic Raleigh, North Carolina *PRES**

Edwin Ramos, MD

Assistant Professor Department of Surgery The University of Chicago Medicine Chicago, Illinois *Hypothalamic hamartomas**

Stephen L. Reintjes Jr., MD

Attending physician Meritas Health Neurosurgery North Kansas City, Missouri *Anticoagulation & antiplatelet therapy* Spinal cord stimulator**

Jayson Sack, MD

Assistant Professor University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Subarachnoid hemorrhage*

Stephen Sandwell, MD

Resident physician Department of Neurosurgery University of Rochester Rochester, New York *Central neurocytoma**

Joseph Serrone, MD

Attending physician Virginia Mason Hospital and Seattle Medical Center Seattle, Washington *Pleomorphic xanthoastrocytomas**

Fernando L. Vale, MD

Professor and Chairman Department of Neurosurgery Augusta University Medical Center Augusta, Georgia *Seizure surgery*

Jamie J. Van Gompel, MD

Professor Departments of Neurosurgery and Otorhinolaryngology/Head and Neck Surgery Mayo Clinic Rochester, Minnesota *Esthesioneuroblastomas*

Andrew Vivas, MD

Resident physician Department of Neurosurgery and Brain Repair University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Deep brain stimulation (DBS) Sympathectomy Scheuermann's kyphosis*

Juan S. Uribe, MD

Professor and Vice Chairman Department of Neurological Surgery Chief, Spinal Disorders Barrow Neurologic Institute Phoenix, Arizona *Transposas approach* Lhermitte-Duclos disease* Bone graft materials* New spine fusion techniques**

Rohit Vasan, MD

Attending physician James A. Haley Veterans Hospital Tampa, Florida *Syncope**

Lucas Wiegand, MD

Assistant Professor Department of Urology University of South Florida Morsani College of Medicine Tampa, Florida *Bladder neurophysiology*

Charles E. Wright, MD

Medical Director LifeLink of Florida Tampa, Florida *Brain death & organ donation*

Chun-Po Yen, MD

Associate Professor University of Virginia Health System Charlottesville, Virginia *Transposas approach* Stereotactic radiosurgery**

Ashraf Samy Youssef, MD, PhD

Professor Director of Skull Base Surgery Department of Neurosurgery University of Colorado School of Medicine Denver, Colorado *Management of pineal region tumors**

Jianjian Zhang

Zhongnan Hospital of Wuhan University Wuhan, China *Cerebral bypass*

**Originally contributed to previous edition of the Handbook of Neurosurgery*

Önsöz

Bu kitabın, yani Nöroşirürji El Kitabının 9. baskısının hazırlığı sürecinde farkettim ki, bu kitabın doğuşu ve devamı büyük ihtimalle medikal kitapların çoğuna ters. Hastaların iyileşmesine yardımcı olma çabasıyla bir kitap yaratmak yerine, bu kitap tedavi edilen hastaların bir sonucu olarak doğdu. Bu kitap, ben nöroşirürji icra ederken duyduğum ihtiyaçlara yönelik tuttuğum notların toplanmasıyla oluştu. Ameliyathanede, servislerde ve yoğun bakımda tedavi ettiğimiz hastaları sunduğumuz büyük vizitlerde bu notlara eklemeler yaptım. Sonrasında meslek hayatımda açıp bakmam gereken bir şey olduğunda, kitaba gelecekte referans olması için o araştırmanın da sonuçlarını ekledim. Bunun sonucunda kitap önceden planlanmış bir şablonun üzerinden değil de organik olarak büyüdü. Öyle hissediyorum ki, kitabın başarısında ve gün geçtikçe telafi etmek için daha çok çabaladığım içerikteki dengesizlikte bunun payı var. Her ne kadar bunun büyük ihtimalle diğer medikal kitaplarındakinin farklı bir doğuş hikayesi olduğunun uzun zaman farkına varamamış olsam da, her zaman hastalarımın bu kitabın her sayfasında olduğunu söyledim. Ve sonsuza kadar minnettar olduğum kişiler de onlardır.

Teşekkürler

Bu fırsatı Thieme Medikal Yayıncılık'ta çalışan fantastik insanlara teşekkür etmek için kullanmak istiyorum. Onların destekleri ve fikirlerimi ciddiye almakta istekli olmaları bu yeni edisyonu benim için büyük bir keyif haline getirdi. Özellikle de son derece liyakatli ve titiz (bir kişiyi tarif ederken pek de sık birlikte kullanılamayan kelimelerdir) baş editörüm Naamah Schwartz'a teşekkür ediyorum. Yine genel yayın yönetmenim Timothy Hiscock ve Thieme'in XML büyücüsü İçerik Yönetimi Müdürü Dr. Michael Wachinger'a sonsuz teşekkür ediyorum.

Nöroşirürji tarafında ise, eğitimim süresince bana katlananlara (özellikle de bölüm başkanım Dr. John M. Tew Jr.'a) ve kendimi arkadaşları ve meslektaşları olarak görmekten mutlu olduklarıma, özellikle de bölüm başkanım ve tavsiye için en güvendiğim kaynak olan Dr. Harry van Loveren'e sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Çeviri Editörü Önsözü

"Bizim için büyük bir ayrıcalıktı, editör ekibi adına emeği geçen herkese teşekkür ederim."

Doç. Dr. A. İlkay Işıkkay

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Arş. Gör. Alaeddin Acar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kamran Aghayev

Özel Esencan Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü

Uzm. Dr. Ahmet Akbaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği

Doç. Dr. Başak Akça

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Süleyman Çağrı Akpınar

Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Kenan Mehmetali

Şanlıurfa Mehmet Akif İnan
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

Arş. Gör. Dr. Muhammed Yakup Altuğ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji - Beyin ve Sinir Cerrahisi
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tülay Aslan

Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Selim Ayhan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. İsmail Bozkurt

Medikal Park Ankara Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

Doç. Dr. Emel Ece Özcan Ekşi

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim
Dalı

Dr. Çağrı Canbolat

Liv Hospital Vadi İstanbul Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

Doç. Dr. Murat Şakir Ekşi

Fatih Sultan Mehmet Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi Beyin ve
Sinir Cerrahisi Kliniği

Dr. Oktay Elter

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Sinan Bahadır

Amasya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Şiyar Bahadır

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

Uzm. Dr. Sinan Balcı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Ass. Dr. Kamil Ballı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet Tulgar Başak

Amerikan Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Başar

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Duygu Baykal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Bursa Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

Arş. Gör. Dr. Baylar Baylarov

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Nazlı Çakıcı

Acıbadem Maslak Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Yrd. Dr. Hakan Çakın

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Özlem Çakın

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Ziya Çetiner

Bursa Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Op. Dr. Samet Dinç

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği

Dr. Zeynep Cansu Duran

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Can Eker

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi
Anabilim Dalı

Dr. Çağrı Elbir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı

Dr. Muhammed Erkan Emrahoğlu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Arş. Gör. Ece Ersal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Başasistan Dr. Tolga Gediz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği

Arş. Gör. Dr. Bilal Kutalmış Gündüz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Dr. Yiğit Güngör

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anatomi Anabilim Dalı

Dr. Muhammet Enes Gürses

Hacettepe Üniversitesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Doç. Dr. A. İlkay Işıkay

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Çağkan İnkaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Murat İzgi

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gizem Karahan

Mamak Devlet Hastanesi
Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü

Uzm. Dr. Dicle Karakaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hatice Tosun Kaya

Eskişehir Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Arş. Gör. Dr. Alper Kaymak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Emrah Keskin

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi
Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Koparan

Elazığ Medilines Hospital
Beyin Cerrahisi

Dr. Sacide Kalaycıoğlu Korkmaz

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

Dr. Tuğçe Nur Metin

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Umut Oğün Mutlucan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği

Op. Dr. Fırat Narin

Ankara Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Arş. Gör. Dr. Volkan Oğlin

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Bülent Önal

Beyin ve Sinir Cerrahisi
Özel Klinik

Op. Dr. Ömer Özdemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Nöroşirürji Kliniği

Doç. Dr. Çağatay Özdöl

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirürji Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Özge Özen

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Arş. Gör. Ayşe Gül Özer

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Gör. Halil Olgün Peker

Altınbaş Üniversitesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Op. Dr. Emre Sağlam

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Sakar

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Aysel Şıkhaliyeva

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Soyer

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fikret Şahintürk

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi
Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Süleyman
Nahit Şendur**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Uzm. Dr. Eray Tekirdaş

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Op. Dr. Çağhan Tönge

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Öğr. Gör. Dr. Murat Tümer

Hacettepe Üniversitesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Cezmi Çağrı Türk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Hamidiye Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Op. Dr. Ramazan Uyar

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Op. Dr. Caner Ünlüer

Sağlık Bakanlığı Etlik Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Op. Dr. Diaa Yahya

Hacettepe Üniversitesi Beyin ve Sinir
Cerrahisi Anabilim Dalı

Op. Dr. Betül Yaman

Ankara Pursaklar Devlet Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı

Uzm. Dr. Gökem Yavaş

Kars Harakani Devlet Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi

Arş. Gör. Dr. Selçuk Yazıcı

Hacettepe Üniversitesi
Beyin Sinir Cerrahisi ve Anabilim Dalı

Dr. Kerem Yılmaz

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin Cerrahisi Kliniği

Kısaltmalar ve Semboller

Sadece lokal olarak kullanılan kısaltmalar, o bölümde kalan yazı karakteri kullanılarak tanımlanmıştır. Girintileri takip eden numaralar, ilgili bölümün sayfa numarasını işaret etmektedir.

Kısaltmalar	
a. arter	(aa.=arterler)
AA	anaplastik astrositom
AKK	anevrizmal kemik kisti
Abx.	antibiyotik
AK	araknoid kist (s. 262)
ACA	anterior serebral arter
AKAS	AKAS asemptomatik karotid arter stenozu (s. 1342) veya asemptomatik karotid arter stenozu çalışması (s. 1343)
ASDF	anterior servikal diskektomi &füzyon
ACE	anjyotensin dönüştürücü enzim
ACh	asetilkolin (nörotransmitter)
AChA	anterior koroidal arter
ACoA	anterior komünikan arter
ACTH	adrenokortikotropik hormon (kortikotropin) (s. 165)
OD	otozomal dominant
ADH	antidiüretik hormon
ADI	atlantodental interval
ODPBH	otozomal dominant polistik böbrek hastalığı
ADQ	abduktor digiti quinti (veya minimi)
AEI	antiepileptik ilaç (antikonvülzan) (s. 462)
AFO	ayak bileği - ayak ortezi (s. 540)
AFP	alfa fetoprotein (s.605)
Ag	antijen
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AHCPR	Sağlık Politika ve Araştırma Ajansı (ABD Halk Sağlığı Hizmeti'nin)
AICA	anterior inferior serebellar arter (s. 90)
AIDP	akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (s. 199)
AIDS	edinilmiş bağışıklık yetmezliği sendromu (s. 346)
AIN	anterior interosseöz nöropati (s. 520)
AlI	akut iskemik inme (s. 1330)
AKA	diğer adıyla
ALIF	anterior lomber interbody füzyon (s. 1583)
ALARA	mümkün olan en düşük miktar (s.241)
A-line	arter hattı
ALL	anterior longitudinal ligaman
ALS	amyotrofik lateral skleroz (s. 1133)
ADH	akut dağ hastalığı
AN	akustik nöroma (s. 683)
ANA	antinükleer antikor
AOD	atlantookspital dislokasyon (s. 1000)
AOI	atlantookspital interval (s.1001)
AP	antero-posterior
APAG	antipsödomonal aminoglikozid
APAP	asetaminofen (s. 152)
APD	afferent pupil defekti (s. 567)

APTT	(veya PTT) aktive parsiyel tromboplastin zamanı
ARDS	akut respiratuvar distres sendromu
ASA	Amerikan Anesteziyolojistler Birliği veya aspirin (asetilsalisilik asit)
ASAP	en kısa sürede
ASD	antisifon cihazı
AT	anterior tibialis (tibialis anterior)
AT/RT	atipik teratoid/rabdoid tümör (s. 681)
ASKH	aterosklerotik kalp hastalığı
AVM	arteriovenöz malformasyon (S. 1300)
AVP	arjinin vazopressin (s. 165)
β -hCG	beta insan koryonik gonadotropini (s. 605)
BA	baziller arter
KBB	kan-beyin bariyeri
BS	bazal sistemler
OKS	doğum kontrol hapları
KSVY	künt serebrovasküler yaralanma
BG	bazal ganglia
BI	baziller invajinasyon/impresyon (s. 233)
KMD	kemik mineral dansitesi (s. 1049)
KMP	kemik morfojenik proteini (s. 1512)
BOB	benign osteoblastoma (s. 823)
KB	kan basıncı
Yİ	yatak istirahati (aktivite kısıtlaması)
BKK	bazal kafatası kırığı (s. 919)
BSG	beyin sapı gliomu (s. 649)
Ca	kanser
KA	kavernöz malformasyon (s. 1310)
SAA	serebral amiloid anjiyopati (s. 1406)
KABG	koroner arter bypass grefti
KAH	koroner arter hastalığı
CAT	(ya da BT) kompüterize (aksiyal) tomografi
SKA	serebral kan akımı (s. 1330)
SKV	serebral kan volümü
CBZ	karbamazepin (s. 467)
KKB	kalsiyum kanal blokörü
KKF	karotid-kavernöz (sinüs) fistül (s.1321)
KSKH	konjenital siyanotik kalp hastalığı
KCI	kondil-C1 intervali (s. 1001) (atlantookspital interval)
CH	Cushing hastalığı
KEA	karotid endarterektomi (s. 1359) ya da karsiyoembriyojenik antijen (s. 606)
KBT	kontrastlı BT
cf	(latince: confer) karşılaştırmalı
cGy	santi-Gray (1 cGy= 1 rad)
KKY	konjestif kalp yetmezliği
GA	güven aralığı (istatistik)
KİDP	kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati (s. 201)
KHP	kritik hastalık polinöropatisi (s. 545)
CJH	Creutzfeld-Jakob hastalığı (s. 381)
KM	kavernöz malformasyon (s. 1310)
CMAP	compound motor aksiyon potansiyeli (EMG)

CMRO2	oksijen tüketiminin serebral metabolik hızı
CMT	Charcot-Marie-Tooth (s. 544)
CMV	sitomegalovirüsü
CNL	kemonükleolizis
SSS	santral sinir sistemi
dKO	devamlı kardiyak output
CO	kardiyak output ya da karbon monoksit (s. 223)
SPA	serebellopntin açığı
SPM	santral pontin myelinolizis (s. 127)
CPS	common peroneal sinir (s. 538)
SPB	serebral perfüzyon basıncı (s. 891)
Cr. N.	kraniyal sinir(ler)
CRH	kortikotropin salgılatan hormon
CRP	C-reaktif protein
KRAS	kompleks rejyonel ağrı sendromu (s. 501)
BOS	beyin omurilik sıvısı
SSM	servikal spondilolitik miyelopati (s. 1130)
KSO	kraniyosinosis (s. 265)
STK	serebral tuz kaybı (s. 130)
BTA	BT anjiyogram (s. 243)
BTP	BT perfüzyon (s. 244)
KTS	karpal tünel sendromu (s. 522)
BTV	BT venogram
CVP	santral venöz basınç
SVR	serebrovasküler rezistans (s. 1330)
SVS	serebral vazospazm (s. 1237)
SVT	serebral venöz tromboz (s. 1377)
CXR	göğüs direkt grafisi
DACA	distal anterior serebral arter (s. 1271)
DAH	diffüz aksonal hasar
DKM	demineralize kemik matriksi (s. 1512)
DK	dekompresif kraniyektomi
D/C	kesiniz
GSI	gecikmiş serebral iskemi (s. 1230)
DDAVP	1-deamino-8-D-arjinin vazopressin (s. 137)
DDx	ayırıcı tanı
DBS	derin beyin stimülasyonu (s. 1624)
DI	diabetes insipidus (s. 132)
GİND	gecikmiş iskemik nörolojik defisit (s. 1238)
DIG	dezmozplastik infantil astrositoma ve ganglioglioma (s. 661)
DISH	diffüz idiyopatik kemik hiperostozu (s. 1181)
DKA	diyabetik ketoasidoz
DLK	disco-ligamentöz kompleks (s. 1026)
DLIF	direkt lateral lomber interbody füzyon (s. 1589)

DOC	seçilecek ilaç
DM	diabetes mellitus
DMZ	deksametazon
DNT	(veya DNET) disembriyoplastik nöroepitelial tümörler (s. 661)
DOE	eforla tetiklenen dispne
DOMS	gecikmiş başlangıçlı kas ağrısı (s. 1149)
DPL	diagnostik peritoneal lavaj
DREZ	dorsal kök giriş bölgesi lezyonu (s. 1670)
DSA	dijital substraksiyon anjiyografisi
DOH	dejeneratif omurga hastalığı
DST	dural sinüs trombozu
DTN	"kapıdan iğneye"
DTs	delirium tremens (s. 221)
DTT	difüzyon tensör traktografi MRG (s. 249)
DVT	derin ven trombozu (s. 183)
DWI	(veya DWMRG) difüzyon ağırlıklı görüntüleme (MRG) (s. 247)
EAK	eksternal kulak kanalı
EAM	meatus akustikus eksternus
EAST	Travma Cerrahisi Doğu Grubu
EBRT	eksternal ışın radyoterapi
EBV	Ebstein-Barr Virüs
ECM	eritema kronikum migrans
EDC	elektrolitik olarak çıkarılabilen koiller
EDH	epidural hematoma
EHL	ekstensör hallucis longus
ELISA	enzim ilişkili immünosorban analiz
ELST	endolenfatik kese tümörleri (S. 720)
EM	elektron mikroskobu (mikroskobisi)
ENG	elektronistagmografi
KBB	kulak burun boğaz (otolaringoloji)
EOK	ekstraoküler kaslar (s. 571)
EOO	eksternal okülomotor oftalmopleji
ER	acil servis
ESR	eritrosit sedimentasyon oranı
EST	endodermal sinüs tümörü (s. 731)
EtOH	etil alkol (etanol)
ET tube	endotrakeal tüp
ETV	endoskopik üçüncü ventrikülostomi
EVD	eksternal ventriküler (ventrikülostomi)
EVT	endovasküler terapi (s. 1694)
FCU	fleksör karpi ulnaris
FDP	fleksör digitorum profundus
FIM	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (s. 1439)

FLAIR	sıvıyla zayıflatılmış inversiyon iyileşmesi
FM	yüz maskesi
FMD	fibromusküler displazi
FSH	folikül stimulan hormon
F/U	takip
FUO	kaynağı bilinmeyen ateş
GABA	gama aminobütirik asit
GBM	glioblastoma (multiforme) (s. 626)
GBS	Guillain-Barre Sendromu
GCA	dev hücreli arterit
GKS	Glasgow koma skalası (s. 312)
GCT	granüler hücreli tümör (s. 733) veya germ hücreli tümör (s. 730)
GD	Graves Hastalığı
GFAP	glial fibriler asidik protein (s. 603)
GGT	gama glutemil transpeptidaz
GH	büyüme hormonu(s. 165)
GH-RH	büyüme hormonu salan hormon (s. 165)
GMH	germinal matriks kanaması (s. 1421)
GNR	gram negatif rod
GnRH	gonadotropin salan hormon
GSW	ateşli silah yarası
JTK	jeneralize tonik-klonik (nöbet)
GTR	gross total rezeksiyon
B/A	baş ağrısı
H&H	Hunt &Hess (SAK sınıflaması) (s. 1223)
H&P	öykü ve fizik muayene
HBsAg	Hepatit B yüzey antijeni
HCD	herniye servikal disk (s. 1115)
hCG	insan koryonik gonadotropin (s. 605)
HS	hidrosefali (s. 408)
HDT	hiperdinamik terapi (s. 1244)
HGB	hemanjiyoblastom (s. 716)
Hgb-A1C	hemogloblin A1C
hGH	insan büyüme hormonu
HH	hipotalamik hamartom (s. 277) veya homonim hemianopsi
HHT	herediter hemorajik telenjektazi
HIV	insan immünyetmezlik virüsü
HLD	herniye lomber disk (s. 1087)
HLA	insan lökosit antijeni
HO	yeni mezun doktor
HNP	herniye nükleus pulposus
HNPP	basınç palsisi ilişkili herediter nöropati
HOB	yatak başı

HPA	hipotalamik-pitüiter-adrenal aks
HPF	yüksek güç alanı (hisolojide kullanılır, 0.23 mm ² 'ye tekabül eder)
HRQOL	sağlık ilişkili hayat kalitesi
HSE	herpes simpleks ensefaliti (s. 379)
HT	hipertansiyon
İAK	internal akustik kanal
İASDH	infantil akut subdural hematom (s. 933)
ICA	internal karotid arter
ICG	indosiyanın yeşili
İSH	intraserebral hemoraji (s. 1402)
İKHT	intrakraniyal hipertansiyon (artmış İKB)
İKB	intrakraniyal basınç (s. 891)
ICU	yoğun bakım
IDDM	insülin bağımlı diabetes mellitus
IDET	intradiskal endotermal terapi (s. 1093)
IDH	izositrat dehidrojenaz (s. 621)
IEP	immün elektroforez
IG	görüntü rehberliği (intraoperatif)
IGF-1	insülin benzeri büyüme faktörü (diğer adıyla somatomedin C) (s. 165)
İİH	idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (psödötümör serebri) (s. 794)
POİİH	papilödem olmadan idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon
İJV	internal juguler ven
IMRT	intensitesi ayarlanmış radyoterapi
INO	internükleer oftalmopleji (s. 571)
iNBH	idiyopatik normal basınçlı hidrosefali (s. 417)
INR	internasyonal normalize rasyo (s. 179)
IPS	inferior petrozal sinüs
IPA	idiyopatik paralizis ajitans (Parkinson Hastalığı) (s. 191)
ISAT	İnternasyonal Subaraknoid Hemoraji Anevrizma Çalışması (s. 1255)
IT	intratekal
ITB	intratekal baklofen (s. 1632)
İVK	intraventriküler kateter veya inferior vena kava
İVH	intraventriküler hemoraji
IVP	intravenöz puşe (ilaç yolu) veya intravenöz pyelogram (direkt grafi)
EPD	eklem pozisyon duyusu
BA	bel ağrısı (s. 1065)
LDD	Lhermitte-Duclos hastalığı (s. 663)
AE	alt ekstremité
KCFT	karaciğer fonksiyon testleri
DDG	düşük dereceli gliom
LH	lütinizan hormon
LH-RH	lütinizan hormon salan hormon (s. 165)
DMAD	düşük molekül ağırlıklı dekstran
AMN	alt motor nöron (s. 506)

DMA	düşük molekül ağırlıklı (örn. heparin)
BK	bilinç kaybı
HK	heterozigosite kaybı
LP	lomber ponksiyon (s. 1598)
LSO	lumbo-sakral ortoz
MAC	mycobacterium avium kompleksi (s. 370)
MAOI	monoamin oksidaz inhibitörü
OAB	ortalama arter basıncı
MAST	militer anti-şok pantolonu
MB	medulloblastoma (s.676)
MBEN	ekstensif nodüleriteli medulloblastom (s. 677)
MBI	modifiye Barthel indeksi (Tablo 85.6)
MCA	orta serebral arter
mcg	mikrogram
MKP	mean karotid basıncı ya da metakarpal falangeal
MDBTA	multidedektör BT anjiyogram
MDB	medulloblastoma (s. 676)
MDMA	metilendioksimetamfetamin (s. 192)
mg	miligram
MGMT	O ⁶ -metilguanin-DNA metiltransferaz
MGUS	önemi belirlenmemiş monoklonal gammopati
MI	miyokard enfarktüsü
MIB-1	monoklonal anti Ki-67 antikor
MIK	minimum inhibitör konsantrasyon
MID	multi-enfarkt demans
MISS	minimal invaziv omurga cerrahisi
mJOA	modifiye Japon Ortopedi Derneği skalası
MLF	medial longitudinal fasikül
MLS	orta hat şifti
MM	myelomeningosel (s. 281) ya da multipl myelom (s. 849)
MMH	moyamoya hastalığı (s. 1384)
MMN	multifokal motor nöropati
MMPI	Minnesota Multifazik Kişilik Envanteri
a.	ay
MPTP	1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridin (s. 192)
MRA	MR Anjiyogram (s. 247)
mRS	modifiye Rankin skalası (Tablo 85.5)
MRS	MR Spektroskopisi
MRSA	metisiline dirençli staphylococcus aureus
MS	mikroşirürji ya da multipl skleroz (s. 194)
MSO ₄	morfin sülfat
MTP	metatarsal falangeal
OTT	ortalama geçiş süresi (BT perfüzyonda) (s. 244)
MUAP	motor ünite aksiyon potansiyeli (s. 258)
MTK	motorlu taşıt kazası
MVD	mikrovasküler dekompresyon (s. 1647)
MA	molekül ağırlığı
n.	sinir (nn.= sinirler)
Na	(veya Na ⁺) Sodyum
N ₂ O	nitroz oksit (s. 117)
NAA	N-asetil aspartat (s. 248)
SAP	sinir aksiyon potansiyeli (s. 511)

NASCET	Kuzey Amerika Semptomatik Karotid Endarterektomi Çalışması (s. 1359)
NB	(latince: nota bene) önemli not
NK	nazal kanül
NCCN	Ulusal Kapsamlı Kanseri Ağı
NKB	nörokutanöz bozukluklar
SIH	sinir iletim hızı
NEK	nöroenterik kist (s. 307) veya nekrotizan enterokolit
NEXUS	Ulusal Acil Direkt Grafi Kullanım Çalışması (s. 991)
NF	(veya NFT) nörofibromatozis
NF1	nörofibromatozis tip 1 (s. 609)
NF2	nörofibromatozis tip 2 (s. 610)
NG tüp	nazogastrik tüp
NGGHT	non germinomatöz germ hücreli tümörler (s. 731)
NFPA	nonfonksiyonel pitüiter adenom
NIHSS	NIH (Ulusal Sağlık Enstitüsü) Strok Skalası (s. 1348)
NMBA	nöromusküler blokör ajan (s. 149)
NMO	nöromyelitis optika (Devic hastalığı) (s. 1489)
NF2	NF2
NOS	başka şekilde spesifik edilmemiş
NBH	normal basınçlı hidrosefali (s. 417)
NAS	nöropatik ağrı sendromu
NS	normal salın
NSAİİ	non-steroidal anti-inflamatuvar ilaç (s. 152)
NKHAK	non-küçük hücreli akciğer kanseri (s. 834)
NSF	nefrojenik sistemik fibrozis (s. 247)
NAM	nörojenik afallanmış myokard (s. 1236)
B/K	bulantı/kusma
NVD	nörovasküler demet
OAD	oksipital atlantal dislokasyon, bkz. atlantookspital dislokasyon (s. 1000)
ALLO	anterior longitudinal ligaman ossifikasyonu
OK	oksipital kondil
OKB	oligoklonal bantlar (BOS'ta) (s. 197)
OKF	oksipital kondil fraktürü (s. 920)
ODG	oligodendroglioma (s. 631)
OEF	oksijen ekstraksiyon fraksiyonu
OFÇ	oksipito-frontal (baş) çevre
OGST	oral glukoz supresyon testi (büyüme hormonu için) (s. 757)
AAO	ağız açık odontoid (S-omurga direkt grafi)
OMP	okülomotor (üçüncü sinir) palsisi
OSKF	optik sinir kılıfı fenestrasyonu (s. 800)
AB	açılış basıncı (LP'de) (s. 1599)
PLLO	posterior longitudinal ligaman ossifikasyonu (s. 1179)
OR	ameliyathane
ORIF	açık redüksiyon/internal fiksasyon
TS	toplam sağkalım
OTC	reçetesiz alınabilen ilaç
PACU	post-anestezi bakım ünitesi (dierğ adı ayılma ünitesi)
PADI	posterior atlantodental interval (s. 229)
PAN	poli- (ya da peri-) arteritis nodoza (s. 215)
PBPP	perinatal brakial plexus palsisi (s. 555)
PbtO ₂	beyin doku oksijen basıncı (s. 900)

PK	pineal kist
PCA	pilositik astrositoma (s. 644) ya da posterior serebral arter
PKO	pnömatik kompresyon odası
PKK	protrombin kompleks konsentratı (s. 181)
PKI	profilaktik kraniyal ışınlama
PCN	penisilin
PSSSL	primer SSS lenfoması (s. 725)
P-comm	posterior komünikan arter
PCV	prokarbazin, CCNU & vinkristin (kemoterapi)
PCR	polimeraz zincir reaksiyonu
PKKB	pulmoner kapiller kama basıncı
PDA	patent duktus arteriosus
ADN	ağrılı diyabetik nöropati (s. 494)
PDR	Physicians Desk Reference
peds	pediatrikler (infantlar & çocuklar)
PEEK	poli-eter-eter-keton (greft materyali)
PET	pozitron emisyon tomografisi
p-fossa	posterior fossa
PFS	progresyonsuz sağkalım
PFT	pulmoner fonksiyon testi
PHN	postherpetik nevralji (s. 498)
PHT	fenitoin (Dilantin) (s. 464)
PICA	posterior inferior serebellar arter
PIF	prolaktin salan inhibitör faktör (s. 165)
PIN	posterior interosseöz nöropati (s. 535)
PION	posterior iskemik optik nöropati (s. 1097)
PIVH	periventriküler-intraventriküler hemoraji (s. 1421)
PLAP	plasental alkalin fosfataz (s. 731)
PLEDs	periyodik lateralizan epileptiform deşarjlar
PLIF	posterior lomber interbody füzyon
PM	pars marjinalis (s. 65)
PMA	progresif musküler atrofi (s. 198) veya pilomiksoid astrositom (s. 651)
PMH	pür motor hemiparezi
PML	progresif multifokal lökoensefalopati (s. 346)
PMMA	polimetilmetakrilat (metilmetakrilat)
PMR	polimiyaljiya romatika (s. 213)
PMV	pontomezensefalik ven
POG	postop gün
PPD	pozitif prediktif değer: testi pozitif olan seçilmemiş hastalarda, PPD hastanın hastalığa sahip olma ihtimalidir
PR	rektal yoldan
PRES	posterior reversibl ensefalopati sendromu (s. 209)
PRF	prolaktin salan faktör (s. 165)
PIF	prolaktin (salan faktörü) inhibe eden faktör (s. 165)
PRN	lüzum halinde
PRSP	penisilnaz rezistan sentetik penisilin
PSNP	progresif supranükleer palsi (s. 193)
PSR	perkütan stereotaktik rizotomi (trigeminal nevralji için)
PSW	positive sharp waves (on EMG) (p. 258)
hs.	hasta
PT	protrombin zamanı
PTC	pitüisitoma (s. 734), psödötümör serebri (s. 794)
PTR	perkütan trigeminal rizotomi

PTT	(veya APTT) parsiyel tromboplastin zamanı
PÜH	peptik ülser hastalığı
PVP	perkütan vertebroplasti
PWI	perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (MRG) (s. 248)
PXA	pleomorfik ksantoastrositoma
q	(Latin: <i>quaque</i>) her (ilaç dozu)
RA	romatoid artrit
RAPD	rölatif afferent pupiller defekt
RASS	Richmond ajitasyon-sedasyon skalası (s. 147)
RSVS	everzibl serebral vazokonstrüktif sendromu (s. 1218)
rem	röntgen ekivalanı
REZ	root entry zonu
RFR	radyo frekans rizotomi (s. 1642)
rFVIIa	rekombinan (aktif) faktör VII
RH	Heubner'in rekürren arteri
rhBMP	rekombinan insan kemik morfojenetik protein (s. 1512)
R/O	rule out
ROM	range of motion (hareket açıklığı)
ROP	retro-odontoid psödotümör (s.1470)
RPA	rekürsif partiyon analizi
RPÇK	randomize prospektif çift kör
RPLS	reverzibl posterior lökoensefalopati sendromu; bkz. posterior reverzibl ensefalopati sendromu (s. 209)
RPNK	randomize prospektif non-kör
RTOG	Radyasyon Terapisi Onkoloji Grubu
OD	oyuna dönüş
rt-PA veya tPA	rekombinan doku plazminojen aktivatörü (diğer adıyla plazminojen aktivatörü) örn. alteplaz
RTX	(veya XRT) radyasyon terapisi (s. 1680)
S/B	semtom ve bulgular
S2AI vidaları	S2-alar-iliyak vidalar
SAH	subaraknoid hemoraji (s. 1251) veya selektif amigdalohipokampektomi
SBE	subakut bakteriyel endokardit
SBO	spina bifida okült (s. 280)
SKB	sistolik kan basıncı
SCA	superior serebellar arter
KHAK	küçük hücreli akciğer kanseri (s. 833)
SCD	ardışık kompresyon cihazı
SKH	spinal kord hasarı (s. 980)
SCM	sternokleidomastoid (kası)
SD	standart deviasyon
SDA	subdural ampiyem (s. 343)
SDH	subdural hematoma (s. 930)
SE	status epileptikus (nöbetler için) (s. 486)
SEA	spinal epidural apse (s. 365)
SEGA	subependimal dev hücreli astrositom (s. 612)
SEP	(veya SSEP) somatoduyusal uyartılmış potansiyel
SG	spesifik gravite
SHH	sonik kirpi
UADS	uygunsuz antidiürez sendromu (s. 125)
UADHS	uygunsuz ADH sekresyonu sendromu (s. 126)
AIÖS	ani infant ölümü sendromu
SIH	spontan intrakraniyal hipotansiyon (s. 403)

sİSH	spontan intraserebral hemoraji (s. 1402)
SIRS	septik inflamatuvar yanıt sendromu
SjVO ₂	juguler venöz oksijen saturasyonu (s. 900)
SLE	sistemik lupus eritematozus
SLIC	subaksiyel yaralanma sınıflaması (s. 1026)
SMK	spinal meningeal kist (s. 1202)
SMT	spinal manipülasyon terapisi (s. 1076)
SNAP	duysal sinir aksiyon potansiyeli (EMG) (s. 259)
SNUK	sinonazal undiferansiye karsinom
SOMİ	sternal-okspital-mandibular immobilizer
SON	supraorbital nevralji (s. 497)
PS	post status
SPAM	subakut progresif asendan myelopati (s. 1059)
SPECT	tek pozitron emisyon kompüterize tomografi (taraması)
SPEP	serum protein elektroforezi
SQ	subkutan enjeksiyon
SRS	stereotaktik radyocerrahi (s. 1684)
SRT	stereotaktik radyoterapi (s. 1684)
SSEP	(veya SEP) somatoduysal uyarılmış potansiyeller
SSPE	subakut sklerozan panensefalit
SSRI	selektif serotonin geri alım inhibitörü
SSS	superior sagittal sinüs
STA	superifisiyal temporal arter
STAT	(latince <i>statim</i> 'in kısaltılmışı) anında
STICH	intraserebral hemorajide cerrahi çalışması (s. 1418)
STIR	short tau inversion recovery (MRG'de)
STN	subtalamik nukleus
STSG	Omurga Travması Çalışma Grubu
SUNCT	konjunktival enjeksiyon ve yırtılmayla birlikte kısa süreli unilateral nöraljiform baş ağrısı (s. 496)
SVK	superior vena kava
SVM	spinal vasküler malformasyonlar
SVR	sistemik venöz rezistans
SVT	supraventriküler taşikardi
SWS	Sturge-Weber sendromu
nb.	nöbetler
T1WI	T1 ağırlıklı görüntü (MRG'de) (s. 244)
T2WI	T2 ağırlıklı görüntü (MRG'de) (s. 245)
TAL	transvers atlantal ligaman (s. 75)
TBA	total bilateral adrenalectomi (s. 765)
TBH	travmatik beyin hasarı
TCA	trisiklik antidepresanlar
TKD	transkraniyal Doppler (s. 1241)
TDL	tümefaktif demiyelinizan lezyonlar (s. 197)
TE	eko zamanı (MRG'de) (s. 244)
TEE	transözefagiyal ekokardiyogram
TEN	toksik epidermal nekrolizis
TENS	transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
TGN	trigeminal nevralji (s. 1638)
T-H hatları	Taylor-Haughton hatları
GlA	geçici iskemik atak (s. 1330)
TİSH	travmatik intraserebral hemoraji (hemorajik kontüzyon) (s. 926)
TIVA	total intravenöz anestezi

TLIF	transforaminal lomber interbody füzyon (s. 1589)
TLISS	torakolomber yaralanma şiddet skoru (s. 1047)
TLB	torakolomber bileşke
TLSO	torakolomber-sakral ortez
TM	tempanik membran
TP53	tümör protein 53
t-PA veya tPA	doku plazminojen aktivatörü
TR	tekrar zamanı (MRG'de) (s. 244)
TRH	tirotropin salgılayan hormon diğer adıyla TSH-RH (s. 165)
TS	transvers sinüs
TSC	tüberoz skleroz kompleksi
TSH	tiroid stimulan hormon (tirotropin) (s. 165)
TSV	talamostriat ven
TTP	trombotik trombositopenik purpura
GGK	geçici görsel kararma
Tx.	tedavi
UBO	tanımlanmamış parlak objeler (MRG'de)
ÜE	üst ekstremité
ÜMN	üst motor nöron (s. 506)
ÜTE	üriner trakt enfeksiyonu
ÜSYE	üst solunum yolu enfeksiyonu
USG	ultrason
VA	vertebral arter veya ventriküloatriyal
VK	vertebra korpusu
VBY	vertebrobaziller yetmezlik (s. 1374)
VEMP	vestibüler uyarılmış myojenik potansiyel (s. 688)
VHL	von Hippel-Lindau (hastalığı)
VKA	vitamin K antagonisti (örn. warfarin)
VMA	vanililmandelik asit
VP	ventriküloperitoneal
VS	vestibüler schwannoma (s. 683)
VTE	venöz tromboembolizm
VZV	(herpes) varisella zoster virüs
BKH	beyaz kan hücresi (sayısı)
TBXRT	tüm beyin radyoterapi (s.841)
WFNS	Dünya Nöroşirürjikal Toplulukları Federasyonu (SAK derecelendirmesi) (s. 1223)
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
NS	normal sınırlarda
WNT	wingless/integrated (sinyal transdüksiyon yolu)
h.	haricen
KTS	kelime tanıma skoru
d.	değerlendirme (tanısal testler)
XLIF	ekstrem lateral lomber interbody füzyonu (s. 1589)
XRT	(veya RTX) radyoterapi (s. 1680)
Semboller	
R	reçete bilgisi
→	..e sebep olur ya da ...e yol açar
Δ	değişim
✓	kontrol et (örn. kontrol edilecek laboratuvar ya da muayene)
↑	artmış
↓	azalmış

$\approx$	yaklaşık olarak
$\downarrow$	innerve eder (sinir dağılımı)
$\Rightarrow$	vasküler destek
$\hookrightarrow$	önceki sinirin bir dalı
★	önemli nokta
✖	dikkat; olası tehlike ya da negatif faktör
Σ	özet
$\therefore$	bundan dolayı
Enstrümantasyon: aşağıdaki kısaltmalar spinal enstrümantasyon için anahtar noktaların çok hızlı tanınmasını sağlar:	
ENTRY	vida giriş bölgesi
TRAJ	vida rotası (trajektuarı)
TARGET	hedeflenecek obje
SCREWS	tipik vida spesifikasyonları

İçindekiler

Anatomi ve Fizyoloji

1	Genel Anatomi, Kraniyal Bölge ve Omurga	64
	<i>Dr. Yiğit Güngör</i>	
1.1	Kortikal yüzey anatomisi	64
1.2	Aksiyal görüntülemeye santral sulkus	66
1.3	Kafatasının yüzey anatomisi	68
1.4	Omurga seviyelerinin yüzey belirteçleri	70
1.5	Kraniyal foramenler ve içerikleri	71
1.6	İnternal kapsül	73
1.7	Serebellopontin açısı anatomisi	74
1.8	Oksipitoatlantoaksiyel-kompleks anatomi	74
1.9	Medulla spinalis anatomisi	77
2	Vasküler Anatomi	82
	<i>Dr. Yiğit Güngör</i>	
2.1	Serebral vasküler bölgeler	82
2.2	Serebral arter anatomisi	82
2.3	Serebral venöz anatomi	92
2.4	Spinal kord damar sistemi	95
3	Nörofizyoloji ve Bölgesel Beyin Sendromları	98
	<i>Dr. Sacide Kalaycıoğlu Korkmaz</i>	
3.1	Nörofizyoloji	98
3.2	Bölgesel beyin sendromları	106
3.3	Juguler foramen sendromları	110

Genel ve Nöroloji

4	Nöroanestezi	116
	<i>Dr. Başak Akça</i>	
4.1	ASA Sınıflaması	116
4.2	Nöroanestezi parametreleri	116
4.3	Nöroanestezide kullanılan ilaçlar	117

4.4	Intraoperatif uyarılmış potansiyel monitörizasyonu sırasında anestetik gereksinimler	120
4.5	Malign hipertermi	120
5	Sodyum Homeostazisi ve Ozmolalite	122
	<i>Dr. Murat İzgi, Dr. Başak Akça</i>	
5.1	Serum ozmolalitesi ve sodyum konsantrasyonu	122
5.2	Hiponatremi	122
5.3	Hipernatremi	132
6	Genel Nörokritik Bakım	139
	<i>Dr. Murat Tümer, Dr. Başak Akça</i>	
6.1	Hipertansiyon için kullanılan parental ilaçlar	139
6.2	Hipotansiyon (şok)	140
6.3	Asit inhibitörleri	142
6.4	Rabdomiyoliz	144
7	Sedatifler, Paralitiker, Analjezikler	147
	<i>Dr. Özge Özen, Dr. Başak Akça</i>	
7.1	Sedatifler ve paralitiker	147
7.2	Paralitiker (nöromüsküler bloke edici ajanlar)	149
7.3	Analjezikler	151
8	Endokrinoloji	158
	<i>Dr. Aysel Shıkhaliyeva</i>	
8.1	Kortikosteroidler	158
8.2	Hipotiroidizm	162
8.3	Hipofizer embriyoloji ve nöroendokrinoloji	163
9	Hematoloji	167
	<i>Dr. Aysel Shıkhaliyeva</i>	
9.1	Dolaşan kanın hacmi	167
9.2	Kan ürünlerinin tedavisi	167
9.3	Nöroşirürjide antikoagülan tedavi	170
9.4	Ekstramedüller hemotopoez (EMH)	186

10	Nöroşirürjiyenler İçin Nöroloji	189
	<i>Dr. Diaa Yahya</i>	
10.1	Demans	189
10.2	Baş ağrısı	189
10.3	Parkinsonizm	191
10.4	Multipl skleroz (MS)	194
10.5	Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM)	197
10.6	Motor nöron hastalıkları	197
10.7	Guillain-Barré sendromu	199
10.8	Myelit	202
10.9	Nörosakoidozis	204
11	Nörovasküler Bozukluklar ve Nörotoksikoloji	209
	<i>Dr. Diaa Yahya, Dr. Muhammed Yakup Altuğ</i>	
11.1	Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES)	209
11.2	Çapraz serebellar diaşizis	209
11.3	Vaskülit ve vaskülopati	210
11.4	Nörotoksikoloji	219
 Görüntüleme ve Tanı Araçları		
12	Direkt Grafiler ve Kontrast Maddeler	228
	<i>Dr. Sinan Balcı, Dr. Çağrı Elbir</i>	
12.1	Servikal omurga direkt grafileri	228
12.2	Lumbosakral (LS) omurga direkt grafileri	232
12.3	Kafa grafileri	233
12.4	Nöroradyolojide kontrast maddeler	235
12.5	Nöroşirürjiyenler için radyasyon güvenliği	240
13	Görüntüleme ve Anjiyografi	243
	<i>Dr. Sinan Balcı, Dr. Çağrı Elbir</i>	
13.1	Bilgisayarlı tomografi (BT)	243
13.2	Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)	244
13.3	Anjiyografi	251
13.4	Miyelografi	251
13.5	Radyonüklid taraması	251

14	Elektrodiyagnostik..	253
	<i>Dr. Fırat Narin</i>	
14.1	Elektroensefalogram (EEG)	253
14.2	Uyarılmış potansiyeller	253
14.3	Sinir iletim çalışması/EMG	258

Gelişimsel Anomaliler

15	Primer İntrakraniyal Anomaliler.	262
	<i>Dr. Betül Yaman</i>	
15.1	Araknoid kistler, intrakraniyal	262
15.2	Kraniyofasiyal gelişim	265
15.3	Dandy Walker malformasyonu	271
15.4	Akuaduktal stenoz	273
15.5	Korpus kallozum agenezisi	275
15.6	Septum pellucidum yokluğu	276
15.7	İntrakraniyal lipomlar	276
15.8	Hipotalamik hamartomlar	277
16	Primer Kraniyospinal Anomaliler.	280
	<i>Dr. Dicle Karakaya</i>	
16.1	Spinal araknoid kistler	280
16.2	Spinal disrafizm (spina bifida)	280
16.3	Klippel-Feil sendromu	287
16.4	Tethered (gergin) kord sendromu	287
16.5	Split (ayrık) kord malformasyonu	289
16.6	Lumbosakral sinir kök anomalileri	290
17	Primer Kraniyospinal Anomaliler.	292
	<i>Dr. Dicle Karakaya</i>	
17.1	Chiari malformasyonları	292
17.2	Nöral tüp defektleri	303
17.3	Nörenterik kistler	307

Koma ve Beyin Ölümü

18	Koma.	312
	<i>Dr. Çağrı Akpınar</i>	

18.1	Koma ve koma skorlamaları	312
18.2	Postür	312
18.3	Koma etiyolojileri	313
18.4	Herniasyon sendromları	318
18.5	Hipoksik koma	321
19	Beyin Ölümü ve Organ Bağışı	324
	<i>Dr. Özlem Çakın</i>	
19.1	Erişkinlerde beyin ölümü	324
19.2	Beyin ölümü kriterleri	324
19.3	Çocuklarda beyin ölümü	329
19.4	Organ ve doku bağışı	330

Enfeksiyon

20	Parenkim ve Meninkslerin Bakteriyel Enfeksiyonları ve Kompleks Enfeksiyonlar	334
	<i>Dr. Tuğçe Nur Metin, Dr. Ahmet Çağkan İnkaya</i>	
20.1	Menenjit	334
20.2	Beyin apsesi	336
20.3	Subdural ampiyem	343
20.4	HIV/AIDS'te nörolojik tutulum	346
20.5	Lyme hastalığı—nörolojik bulgular	350
20.6	Nocardia beyin apsesi	352
21	Kafatası, Omurga ve Post-Operatif Enfeksiyonlar	355
	<i>Dr. Zeynep Cansu Duran, Dr. Ahmet Çağkan İnkaya</i>	
21.1	Şant enfeksiyonları	355
21.2	Eksternal ventriküler drenaj (EVD) ilişkili enfeksiyonlar	358
21.3	Yara yeri enfeksiyonları	361
21.4	Kafatasının Osteomiyeliti	364
21.5	Spinal enfeksiyonlar	364
22	Bakteriyel Olmayan Diğer Enfeksiyonlar	379
	<i>Dr. Gizem Karahan, Dr. Ahmet Çağkan İnkaya</i>	
22.1	Viral ensefalit	379

22.2	Creutzfeldt-Jakob hastalığı	381
22.3	Santral sinir sisteminin parazitik enfeksiyonları	385
22.4	SSS'nin fungal enfeksiyonları	390
22.5	SSS'nin amip enfeksiyonları	392

Hidrosefali ve Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

23	Beyin Omurilik Sıvısı.	396
	<i>Dr. Çağatay Özdöl</i>	
23.1	Beyin omurilik sıvısı genel karakteristikleri	396
23.2	Kitlesel akış modeli	396
23.3	BOS bileşenleri	397
23.4	Kraniyal BOS fistülü	397
23.5	Spinal BOS fistülü	400
23.6	BOS fistülünde menenjit	400
23.7	BOS fistülü olan hastanın değerlendirilmesi	400
23.8	BOS fistülü tedavisi	402
23.9	İntrakraniyal hipotansiyon	403
24	Hidrosefali - Genel Durumlar.	408
	<i>Dr. Çağatay Özdöl</i>	
24.1	Temel tanım	408
24.2	Epidemiyoloji	408
24.3	Hidrosefali Etiyolojisi	408
24.4	Hidrosefali belirti ve bulguları	409
24.5	Hidrosefali için BT/MRG kriterleri	412
24.6	Hidrosefali ayırıcı tanısı	413
24.7	Kronik Hidrosefali	414
24.8	Eksternal hidrosefali (eş anlamlısı benign eksternal hidrosefali)	414
24.9	X'e bağlı hidrosefali	415
24.10	"Arrest hidrosefali"	416

24.11	Entrape dördüncü ventrikül	416
24.12	Normal basınçlı hidrosefali (NBH)	417
24.13	Hidrosefali ve hamilelik	427
25	Hidrosefali Tedavisi.....	431
	<i>Dr. Çağatay Özdöl</i>	
25.1	Hidrosefali'nin medikal tedavisi	431
25.2	Spinal tap	431
25.3	Cerrahi	431
25.4	Endoskopik üçüncü ventrikülostomi	432
25.5	Şantlar	433
25.6	Şant problemleri	437
25.7	Özel şant sistemleri	445
25.8	Cerrahi yerleştirme teknikleri	453
25.9	Hastalara talimatlar	453

Nöbetler

26	Nöbet Sınıflandırması ve Antikonvülzan Farmakoloji.....	458
	<i>Dr. Nazlı Çakıcı</i>	
26.1	Nöbet sınıflaması	458
26.2	Antiepileptik ilaçlar	462
27	Özel Nöbet Tipleri.....	479
	<i>Dr. Nazlı Çakıcı</i>	
27.1	Yeni başlayan nöbetler	479
27.2	Posttravmatik nöbetler	480
27.3	Alkol yoksunluğuna bağlı nöbetler	482
27.4	Epileptik olmayan nöbetler	482
27.5	Febril nöbetler	485
27.6	Status epileptikus	486

Ağrı

28	Ağrı.	494
	<i>Dr. Tolga Gediz</i>	
28.1	Başlıca ağrı tipleri	494
28.2	Nöropatik ağrı sendromları	494
28.3	Kraniyofasiyal ağrı sendromları	495
28.4	Postherpetik nevralji	498
28.5	Kompleks bölgesel ağrı sendromu	501

Periferik Sinirler

29	Periferik Sinirler.	506
	<i>Dr. Alper Kaymak</i>	
29.1	Periferik sinirler tanımlama ve derecelendirme ölçekleri	506
29.2	Kas innervasyonu	508
29.3	Periferik sinir hasarı/cerrahisi	511
30	Tuzaklanma Nöropatileri.	517
	<i>Dr. Muhammed Yakup Altuğ</i>	
30.1	Tuzaklanma nöropatileri, tanımlar ve ilişkileri	517
30.2	Hasar mekanizması	517
30.3	Oksipital sinir tuzaklanması	517
30.4	Median sinir tuzaklanması	519
30.5	Ulnar sinir tuzaklanması	529
30.6	Radial sinir yaralanmaları	534
30.7	Elin yaralanmaları	535
30.8	Aksiller sinir yaralanmaları	535
30.9	Supraskapular sinir	536
30.10	Meralgia parestetika	537
30.11	Obturator sinir tuzaklanması	538
30.12	Femoral sinir tuzaklanması	538

30.13	Ortak peroneal sinir palsisi	538
30.14	Tarsal tünel	540
31	Tuzaklanma Olmayan Periferik Nöropatiler	544
	<i>Dr. Mehmet Ziya Çetiner</i>	
31.1	Tanımlar	544
31.2	Periferik nöropatinin etiyolojisi	544
31.3	Sınıflandırma	544
31.4	Klinik	545
31.5	Periferik nöropati sendromları	545
31.6	Periferik sinir yaralanmaları	553
31.7	Ateşli silah yaralanmalarına bağlı periferik sinir lezyonları	557
31.8	Torasik çıkış sendromu	557

Nörooftalmoloji ve Nörootoloji

32	Nörooftalmoloji	562
	<i>Dr. Hatice Tosun Kaya</i>	
32.1	Nistagmus	562
32.2	Papilödem	562
32.3	Görme alanları	564
32.4	Pupiller çap	565
32.5	Ekstraoküler kas (EOM) sistemi	571
32.6	Nörooftalmolojik sendromlar	575
32.7	Çeşitli nöro oftalmolojik bulgular	576
33	Nörootoloji	578
	<i>Dr. Hatice Tosun Kaya</i>	
33.1	Baş dönmesi ve vertigo	578
33.2	Meniere hastalığı	579
33.3	Fasiyal sinir palsisi	582
33.4	İşitme kaybı	586

Sinir Sistemi ve İlişkili Sistemlerin Primer Tümörleri

34 Primer Tümörler - Sınıflandırma ve Tümör Belirteçleri. . . 591

Dr. Ahmet Tulgar Başak

34.1 Sinir sistemi tümörlerinin sınıflandırılması 591

34.2 Beyin tümörleri- genel klinik yönleri 595

34.3 Pediatrik beyin tümörleri 598

34.4 Beyin tümörlerinde medikal tedavi 599

34.5 Beyin tümörlerinde kemoterapi 600

34.6 İntraoperatif patoloji konsültasyonları ("frozen") 601

34.7 Nöropatolojide sık kullanılan boyaları seçme 603

35 Tümör İçeren Sendromlar. 608

Dr. Ahmet Tulgar Başak

35.1 Nörokutanöz bozukluklar 608

35.2 Ailesel tümör sendromları 616

36 Diffüz Astrositik & Oligodendroglial Tümörler. 618

Dr. Ahmet Tulgar Başak

36.1 İnsidans 618

36.2 Diffüz gliom için risk faktörleri 618

36.3 Astrositik tümörlerin sınıflandırılması ve derecelendirilmesi 618

36.4 Gliomların genel özellikleri 622

36.5 Diffüz astrositomlar 623

36.6 Anaplastik astrositomlar 626

36.7 Glioblastomlar 626

36.8 Diffüz orta hat gliomu, H3 K27M-mutant (DSÖ derece IV) 631

36.9 Oligodendroglial tümörler 631

36.10 Oligogastrositik tümörler 633

36.11 Multiple gliomlar 634

36.12 DSÖ derece II diffüz astrositomlarının tedavisi 634

36.13 DSÖ derece III ve IV diffüz gliomlarının tedavisi 635

36.14	Tedaviye yanıt	637
36.15	Tekrarlayan GBM'in tedavisi	637
36.16	Sonuç	639
37	Diğer Astrositik Tümörler	644
	<i>Dr. Ahmet Tulgar Başak</i>	
37.1	Pilositik astrositomlar (PSA) (DSÖ derece I)	644
37.2	Subependimal dev hücreli astrositom (SEGA) (DSÖ derece I)	651
37.3	Pleomorfik ksantoastrositom (PXA) (DSÖ derece II)	652
37.4	Anaplastik pleomorfik ksantoastrositom (DSÖ derece III)	653
38	Ependimal, Koroid Pleksus & Nöronal Tümörler ve Diğer Gliomlar	655
	<i>Dr. Ahmet Tulgar Başak</i>	
38.1	Ependimal tümörler	655
38.2	Diğer gliomlar	659
38.3	Koroid pleksus tümörleri	659
38.4	Nöronal ve mikst nöronal-gliyal tümörler	661
39	Pineal Bölge Tümörleri ve Embriyonel Tümörler	672
	<i>Dr. Duygu Baykal</i>	
39.1	Pineal bölge tümörleri	672
39.2	Embriyonel tümörler	676
40	Kraniyal, Spinal ve Periferik Sinir Tümörleri	683
	<i>Dr. Muhammed Yakup Altuğ</i>	
40.1	Vestibüler schwannoma	683
40.2	Perinörioma (WHO derece 1-3)	704
40.3	Malign Periferik Sinir Kılıfı Tümörleri (MPSKT)	704
41	Meningeal, Mezenkimal ve Melanositik Tümörler	707
	<i>Dr. Hakan Çakın</i>	
41.1	Meningiomalar	707
41.2	Mezenkimal, non- meningotelyal tümörler	716
41.3	Melanositik tümörler	721

42 Lenfomalar, Histiositik Tümörler, Germ Hücreli Tümörler & Sellar Bölge Tümörleri 725

Dr. Hakan Çakın

42.1 Lenfomalar(MSS) 725

42.2 Histiositik tümörler 729

42.3 Germ hücreli tümörler (GHT) 730

42.4 Sellar bölge tümörleri 731

Nöral Orijinli Olmayan Tümörler

43 Pitüiter Tümörler – Genel Bilgi ve Sınıflandırma 739

Dr. Çağhan Töngel

43.1 Pitüiter tümörler – anahtar konseptler 739

43.2 Genel tümör tipleri 739

43.3 Epidemiyoloji 739

43.4 Hipofiz tümörlerinde ayırıcı tanı 739

43.5 Hipofiz tümörlerinin başvuru kliniği 740

43.6 Hipofiz tümörlerinin spesifik tipleri 743

44 Pituitier Adenomlar - Değerlendirme ve Cerrahi Olmayan Yönetim 750

Dr. Süleyman Nahit Şendur, Dr. Ece Ersal

44.1 Değerlendirme 750

44.2 Yönetim/tedavi önerileri 759

44.3 Hipofiz adenomları için radyasyon tedavisi 766

45 Pitüiter Adenomlar - Cerrahi Yaklaşım, Sonuçlar ve Rekürrens Yönetimi 769

Dr. Çağhan Töngel

45.1 Hipofiz adenomlarına cerrahi yaklaşım 769

45.2 Transsfenoidal cerrahi sonrası sonuçlar 776

45.3 Hipofiz adenomları için takip önerileri 777

45.4 Rekürren pitüiter adenomlar 778

46	Estezionöroblastom, Kistler & Tümör Benzeri Lezyonlar	780
	<i>Dr. Fırat Narin</i>	
46.1	Esteziyonöroblastom	780
46.2	Rathke kleft kisti	781
46.3	Kolloid kist	783
46.4	Epidermoid ve dermoid tümörler	787
46.5	Pineal kistler (PK)	790
47	Psödotümör Serebri ve Boş Sella Sendromu	794
	<i>Dr. Caner Ünlüer</i>	
47.1	Psödotümör serebri	794
47.2	Boş sella sendromu	801
48	Kafatasının Tümörleri ve Tümör Benzeri Lezyonları	804
	<i>Dr. Fırat Narin</i>	
48.1	Kafatası tümörleri	804
48.2	Kafatasının neoplastik olmayan lezyonları	807
49	Omurga ve Omurilik Tümörleri	813
	<i>Dr. Kenan Mehmetali, Dr. Mehmet Koparan</i>	
49.1	Omurga tümörleri-genel bilgiler	813
49.2	Spinal tümörlerin kompartmantal yerleşimleri	813
49.3	Omurga ve omurilik tümörlerinin ayırıcı tanısı	813
49.4	İntradural ekstrapedüller omurga tümörleri	815
49.5	İntramedüller omurilik tümörleri	818
49.6	Omurganın primer kemik tümörleri	822
50	Metastatik ve Hematopoetik Tümörler	831
	<i>Dr. İbrahim Başar</i>	
50.1	Serebral metastazlar	831
50.2	Spinal epidural metastazlar	843
50.3	Hematopoetik tümörler	849

Kafa Travması

51	Kafa Travması - Genel Bilgiler, Derecelendirme, İlk Yönetim	858
	<i>Dr. Muhammet Enes Gürses</i>	
51.1	Kafa travması - genel bilgi	858
51.2	Derecelendirme	858
51.3	Travma hastalarının transferi	859
51.4	Acil serviste yönetim	860
51.5	Radyografik değerlendirme	866
51.6	Hafif ya da orta dereceli kafa travmasında uygulanacaklar	869
51.7	Ciddi sistemik yaralanması olan hastalar	870
51.8	Eksploratif burr hole	871
52	Konküzyon, Yüksek İrtifa, Beyin Ödemi, Serebrovasküler Yaralanmalar	876
	<i>Dr. Muhammet Enes Gürses</i>	
52.1	Beyin sarsıntısı	876
52.2	Diğer TBH tanımları ve kavramları	882
52.3	Yüksek irtifaya bağlı serebral ödem	884
52.4	Travmatik servikal arter diseksiyonu	884
53	Kafa Travmasında Nöromonitörizasyon	891
	<i>Dr. Şiyar Bahadır</i>	
53.1	Genel bilgiler	891
53.2	İntrakraniyal basınç (İKB)	891
53.3	İKB izlemi için yardımcı teknikler	899
53.4	Yüksek İKB için tedavi önlemleri	901
54	Kafatası Kırıkları	917
	<i>Dr. Sinan Bahadır</i>	
54.1	Kafatası kırıklarının tipleri	917
54.2	Konveksite yerleşimli lineer kırıklar	917

54.3	Kafatasının çökme kırıkları	917
54.4	Kafatası kaidesi kırıkları	919
54.5	Kraniyofasiyal kırıklar	921
54.6	Pnömorefali	922
55	Travmatik Hemorajik Durumlar	926
	<i>Dr. Sinan Bahadır</i>	
55.1	Posttravmatik parankimal yaralanmalar	926
55.2	Hemorajik kontüzyon	926
55.3	Epidural hematoma	927
55.4	Akut subdural hematoma	930
55.5	Kronik subdural hematoma	934
55.6	Spontan subdural hematoma	937
55.7	Travmatik subdural higroma	937
55.8	Çocuklarda ekstraaksiyel sıvı koleksiyonları	939
55.9	Travmatik posterior fossa kitle lezyonları	940
56	Ateşli Silah Yaralanmaları ve Ateşli Silah Harici Penetran Beyin Yaralanmaları	944
	<i>Dr. Sinan Bahadır</i>	
56.1	Başın ateşli silah yaralanmaları	944
56.2	Ateşli silah harici penetran yaralanmalar	947
57	Pediyatrik Kafa Travmaları	949
	<i>Dr. Sinan Bahadır, Dr. Mustafa Sakar, Dr. Volkan Oğlin</i>	
57.1	Pediyatrik kafa yaralanmalarının epidemiyolojisi ve yetişkinlerle karşılaştırılması	949
57.2	Yaklaşım	949
57.3	Sonuç	950
57.4	Sefal hematoma	950
57.5	Pediyatrik hastalarda kafatası kırıkları	951
57.6	Retroklival hematoma	952
57.7	Kazadışı travma (KDT)	954

58	Kafa Travması – Uzun Dönem Takip, Komplikasyonlar ve Sonuç	956
	<i>Dr. Görkem Yavaş</i>	
58.1	Hava Yolu Yönetimi	956
58.2	Derin ven trombozu profilaksisi	956
58.3	Kafa travması hastalarında beslenme	956
58.4	Postravmatik hidrosefali	958
58.5	Kafa travmasında sonuç	959
58.6	Travmatik beyin hasarında geç komplikasyonlar	961

Spinal Travma

59	Spinal Yaralanmalar - Genel Bilgiler, Nörolojik Değerlendirme, Whiplash (Kamçı) ve Sporla İlişkili Yaralanmalar, Pediatrik Omurga Yaralanmaları	968
	<i>Dr. Ahmet Soyer</i>	
59.1	Giriş	968
59.2	Terminoloji	968
59.3	Whiplash (kamçı) yaralanması ile ilişkili hastalıklar	969
59.4	Pediatrik omurga yaralanmaları	971
59.5	Servikal destek	973
59.6	İzlem Planı	974
59.7	Sporla ilişkili servikal omurga yaralanmaları	974
59.8	Nörolojik değerlendirme	977
59.9	Spinal kord yaralanmaları	980
60	Spinal Kord Hasarının Yönetimi	987
	<i>Dr. Ahmet Soyer</i>	
60.1	Spinal travma yönetimi - genel bilgi	987
60.2	Sahada yönetim	987
60.3	Hastanede yönetim	988
60.4	Radyolojik değerlendirme ve başlangıç servikal omurga immobilizasyonu	990

60.5	Servikal omurga yaralanmalarının traksiyon/redüksiyonu	995
60.6	Spinal kord yaralanması sonrası cerrahi zamanlama	998
61	Oksipitoatlantoaksiyal Yaralanmalar (Oksiput-C2)	1000
	<i>Dr. Samet Dinç</i>	
61.1	Atlantookspital Dislokasyon	1000
61.2	Oksipital kondil kırıkları	1003
61.3	Atlantoaksiyal subluksasyon/dislokasyon	1005
61.4	Atlas (C1) kırıkları	1008
61.5	Aksis (C2) kırıkları	1011
61.6	Kombine C1&C2 yaralanmaları	1022
62	Subaksiyal (C3 - C7) Yaralanmalar / Kırıklar	1026
	<i>Dr. Emre Sağlam</i>	
62.1	Sınıflandırma sistemleri	1026
62.2	Clay shoveler's fraktürü	1028
62.3	Vertikal kompresyon yaralanmaları	1028
62.4	Subaksiyal servikal omurganın fleksiyon yaralanmaları	1028
62.5	Distraksiyon fleksiyon yaralanmaları	1031
62.6	Subaksiyal servikal omurganın ekstansiyon yaralanmaları	1034
62.7	Subaksiyal servikal omurga kırıklarının tedavisi	1036
62.8	Radyografik anormallik olmadan omurilik yaralanması (SCIWORA)	1038
63	Torasik, Lomber ve Sakral Omurga Kırıkları	1041
	<i>Dr. Emre Sağlam</i>	
63.1	Torakolomber kırıkların değerlendirilmesi ve tedavisi	1041
63.2	Cerrahi tedavi	1047
63.3	Osteoporotik omurga kırıkları	1048
63.4	Sakral kırıklar	1054
64	Penetran Omurga Yaralanmaları ve Omurga Yaralanmalarında Uzun Dönemde Dikkate Alınacak Durumlar	1057
	<i>Dr. Emre Sağlam</i>	

64.1	Omurgaya ateşli silah yaralanmaları	1057
64.2	Boyuna nüfuz eden penetran travma	1057
64.3	Gecikmiş servikal instabilite	1059
64.4	Spinal kord yaralanmaları sonrası gecikmiş bozulma	1059
64.5	Spinal kord yaralanmaları ile ilgili kronik yönetim durumları	1059

Non-travmatik Omurga ve Omurilik Hastalıkları

65	Bel Ağrısı ve Radikülopati	1065
----	----------------------------	------

Dr. Şiyar Bahadır

65.1	Bel ağrısı - genel bilgi	1065
65.2	İntervertebral disk	1065
65.3	Disk patolojileri için nomenklatür	1065
65.4	Vertebral kemik iliği değişiklikleri	1066
65.5	Klinik terimler	1066
65.6	Engellilik, ağrı ve sonuç belirlemeleri	1067
65.7	Bel ağrısının ayırıcı tanısı	1067
65.8	Sırt ağrısı olan hastanın ilk değerlendirmesi	1067
65.9	Radyografik değerlendirme	1069
65.10	Bel problemleri için elektrodiagnostik	1073
65.11	Bel problemleri için kemik taraması	1074
65.12	Bel problemleri için termografi	1074
65.13	Psikososyal faktörler	1074
65.14	Tedavi	1074
65.15	Kronik bel ağrısı	1079
65.16	Koksidini	1079
65.17	Başarısız bel cerrahisi sendromu	1081

66	Lomber ve Torasik İntervertebral Disk Hernisi / Radikülopati	1087
----	---	------

Dr. Şiyar Bahadır

66.1	Lomber disk herniasyonu ve lomber radikülopati	1087
66.2	Torasik disk herniasyonu	1104
67	Servikal Disk Hernisi	1115
	<i>Dr. Emel Ece Özcan Ekşi, Dr. Çağrı Canbolat, Dr. Murat Şakir Ekşi, Dr. Selim Ayhan</i>	
67.1	Servikal disk hernisi – genel bilgi	1115
67.2	Servikal sinir kökü sendromları (servikal radikülopati)	1115
67.3	Servikal disk herniasyonuna bağlı servikal miyelopati ve spinal kord yaralanması	1115
67.4	Ayırıcı tanı	1115
67.5	Servikal disk hernisinde fizik muayene	1116
67.6	Radyolojik değerlendirme	1116
67.7	Tedavi	1117
68	Dejeneratif Servikal Disk Hastalığı ve Servikal Myelopati	1129
	<i>Dr. Ahmet Akbaş, Dr. Emel Ece Özcan Ekşi, Dr. Murat Şakir Ekşi, Dr. Selim Ayhan</i>	
68.1	Servikal disk dejenerasyonu-genel bilgi	1129
68.2	Patofizyoloji	1129
68.3	Klinik	1130
68.4	Ayırıcı tanı	1133
68.5	Değerlendirme	1133
68.6	Tedavi	1135
68.7	Eş zamanlı servikal ve lomber spinal dar kanal	1139
69	Torasik ve Lomber Omurganın Dejeneratif Disk Hastalıkları	1142
	<i>Dr. İsmail Bozkurt, Dr. Fikret Şahintürk, Dr. Selim Ayhan</i>	
69.1	Dejeneratif disk hastalığı – genel bilgi	1142
69.2	Anatomik Yapı	1142
69.3	Risk faktörleri	1147
69.4	İlişkili durumlar	1147

69.5	Başvuru	1148
69.6	Ayırıcı tanı	1149
69.7	Tanısal değerlendirme	1150
69.8	Tedavi	1151
69.9	Sonuç	1156
70	Yetişkin Omurga Deformitesi ve Dejeneratif Skolyoz	1159
	<i>Dr. Şiyar Bahadır</i>	
70.1	Yetişkin omurga deformitesi - genel bilgi	1159
70.2	Epidemiyoloji	1159
70.3	Klinik değerlendirme	1159
70.4	Teşhis testi	1159
70.5	İlgili omurga ölçümleri	1160
70.6	Yetişkin omurga deformitesinin SRS-Schwab sınıflandırması	1161
70.7	Tedavi/yönetim	1162
71	Omurgayı Etkileyen Özel Durumlar	1171
	<i>Dr. Şiyar Bahadır</i>	
71.1	Omurga Paget hastalığı	1171
71.2	Omurganın ankilozan ve kemikleşme hastalıkları	1174
71.3	Scheuermann kifozu	1182
71.4	Omurgayı etkileyen çeşitli koşullar	1184
72	Omurgaya Etki Eden Diğer Omurga Dışı Durumlar	1194
	<i>Dr. Muhammed Yakup Altuğ</i>	
72.1	Romatoid artrit	1194
72.2	Down sendromu	1198
72.3	Morbid obezite	1199
73	Spinal Kordu Etkileyen Özel Durumlar	1200
	<i>Dr. İsmail Bozkurt, Dr. Fikret Şahintürk, Dr. Selim Ayhan</i>	

73.1	Spinal Vasküler Malformasyonlar	1200
73.2	Spinal meningeal kist	1202
73.3	Lomber omurganın jukstafaset kistleri	1203
73.4	Siringomiyeli	1205
73.5	Post travmatik siringomiyeli	1210
73.6	Spinal kord herniasyonu (idiopatik)	1211
73.7	Spinal epidural lipomatozis (SEL)	1212
73.8	Kranioservikal bileşke ve üst servikal omurga anomalileri	1212

Subaraknoid Kanama ve Anevrizmalar

74	Anevrizma – Giriş, Derecelendirme, Özel Durumlar	1216
----	---	------

Dr. Kamran Aghayev

74.1	Giriş ve genel bakış	1216
74.2	SAK'ın Etiyolojisi	1216
74.3	İnsidans	1217
74.4	SAK için risk faktörleri	1217
74.5	Klinik özellikler	1217
74.6	Şüpheli SAK'a yaklaşım	1219
74.7	SAK Derecelendirmesi	1223
74.8	Gebelik ve intrakraniyal kanama	1224
74.9	SAK sonrası hidrosefali	1225

75	Anevrizma Hastalarında Kritik Bakım	1230
----	--	------

Dr. Kamran Aghayev

75.1	SAK'ın ilk yönetimi	1230
75.2	Yeniden kanama	1235
75.3	Nörojenik stres kardiyomiyopati (NSK)	1236
75.4	Nörojenik pulmoner ödem	1237

75.5	Vazospazm	1237
75.6	Anevrizma kliplleme ameliyatı sonrası orderlar	1245
76	Serebral Anevrizma Rüptürüne Bağlı SAK	1251
	<i>Dr. Kamran Aghayev</i>	
76.1	Serebral anevrizmaların epidemiyolojisi	1251
76.2	Serebral anevrizmaların etiyojisi	1251
76.3	Serebral anevrizmaların yeri	1251
76.4	Serebral anevrizmaların prezantasyonu	1251
76.5	Anevrizma ile bağlantılı olan durumlar	1253
76.6	Anevrizmalar için tedavi seçenekleri	1254
76.7	Anevrizma ameliyatının zamanlaması	1259
76.8	Anevrizma cerrahisinin genel teknik konuları	1261
77	Konuma Göre Anevrizma Türleri	1270
	<i>Dr. Kamran Aghayev</i>	
77.1	Anterior komünikan arter anevrizmaları	1270
77.2	Distal anterior serebral arter anevrizmaları	1271
77.3	Posterior kommunikan arter anevrizmaları	1272
77.4	Karotis terminus (bifurkasyon) anevrizmaları	1273
77.5	Orta serebral arter (MCA) anevrizmaları	1273
77.6	Supraklinoid anevrizmalar	1274
77.7	Posterior sirkülasyon anevrizmaları	1275
78	Özel Anevrizmalar ve Non-Anevrizmal SAK	1282
	<i>Dr. Kamran Aghayev</i>	
78.1	Rüptüre olmamış anevrizmalar	1282
78.2	Multipl anevrizma	1286
78.3	Ailesel anevrizmalar	1286
78.4	Travmatik anevrizmalar	1287
78.5	Mikotik anevrizmalar	1288

78.6	Dev anevrizmalar	1289
78.7	Kortikal subaraknoid kanama	1290
78.8	Etiyolojisi bilinmeyen SAK	1290
78.9	Pretrunkal nonanevrizmal SAK (PNSAK)	1292

Vasküler Malformasyonlar

79	Vasküler Malformasyonlar	1300
	<i>Dr. Bilal Kutalmış Gündüz</i>	
79.1	Vasküler Malformasyonlar - Genel Bilgiler ve Sınıflandırma	1300
79.2	Arteriovenöz malformasyon (AVM)	1300
79.3	Gelişimsel venöz anomaliler (GVA) (venöz anjiyomlar)	1308
79.4	Anjiyografik olarak gizli vasküler malformasyonlar	1309
79.5	Osler-Weber-Rendu sendromu	1309
79.6	Kavernöz malformasyon	1310
79.7	Dural arteriovenöz fistül (DAVF)	1316
79.8	Galen ven malformasyonu	1320
79.9	Karotikokavernöz fistül	1321
79.10	Sigmoid sinüs divertikülü	1323

İnme ve Oklüziv Serebrovasküler Hastalık

80	İnme - Genel Bilgi ve Fizyoloji	1330
	<i>Dr. Tülay Aslan</i>	
80.1	Tanımlar	1330
80.2	Serebrovasküler hemodinamik	1330
80.3	Kollateral dolaşım	1331
80.4	"Oklüzyon" sendromları	1332
80.5	Genç yetişkinlerde inme	1335
80.6	Aterosklerotik karotid arter hastalığı	1337

81	Akut İskemik İnmenin Değerlendirilmesi ve Tedavisi	1347
	<i>Dr. Can Eker</i>	
81.1	İnme yönetimi – genel bilgiler (zaman = beyin)	1347
81.2	Hızlı ilk değerlendirme/yönetim	1347
81.3	NIH inme(stroke) skalası (NIHSS)	1348
81.4	Akut iskemik inmenin (Aİİ) genel yönetimi	1350
81.5	Akut iskemik inmede görüntüleme	1353
81.6	GİA ya da inmenin yönetimi	1355
81.7	Karotid endarterektomi	1359
81.8	Karotid anjiyoplasti/stentleme	1365
82	Özel Durumlar	1370
	<i>Dr. Baylar Baylarov</i>	
82.1	Tamamen tıkanmış internal karotid arter	1370
82.2	Serebellar enfarkt	1371
82.3	Malign orta serebral arter enfarktı	1372
82.4	Kardiyojenik beyin embolisi	1373
82.5	Vertebrobaziler yetmezlik	1374
82.6	Yay avcısı inmesi	1375
82.7	Serebral venöz tromboz	1377
82.8	Moyamoya hastalığı	1384
82.9	Ekstrakraniyal-intrakraniyal (EK/İK) bypass	1388
83	Serebral Arteriyel Diseksiyonlar	1394
	<i>Dr. Muhammed Erkan Emrahoğlu</i>	
83.1	Serebral arteriyel diseksiyonlar - anahtar kavramlar	1394
83.2	Terminoloji	1394
83.3	Patofizyoloji	1394
83.4	Epidemiyoloji	1395
83.5	Diseksiyon bölgeleri	1395

83.6	Klinik	1395
83.7	Tanı	1395
83.8	Sonuç	1396
83.9	Damar spesifik bilgiler	1396

İntraserebral Kanamalar

84	İntraserebral Kanamalar	1402
	<i>Dr. Emrah Keskin</i>	
84.1	İntraserebral kanama - genel bilgi	1402
84.2	Epidemiyoloji	1402
84.3	Hemoraji yerleşim yerleri	1403
84.4	Etyolojiler	1404
84.5	Klinik	1408
84.6	Değerlendirme	1410
84.7	İSK'nın başlangıçta yönetimi	1412
84.8	Cerrahi tedavi	1417
84.9	Sonuç	1420
84.10	Genç yetişkinlerde İSK	1421
84.11	Yenidoğanda intraserebral kanama	1421
84.12	Yenidoğanda intraserebral kanamanın diğer nedenleri	1428

Sonuç Değerlendirmesi

85	Sonuç Değerlendirmesi	1436
	<i>Dr. Can Eker</i>	
85.1	Kanser	1436
85.2	Kafa yaralanması	1436
85.3	Serebrovasküler olaylar	1436
85.4	Spinal kord hasarı	1439

Ayırıcı Tanı

86 Lokasyon ya da Radyolojik Bulguya Göre Ayırıcı Tanı 1442

Dr. Halil Olgün Peker

86.1	Bu bölüm dışında anlatılan tanılar	1442
86.2	Posterior fossa lezyonları	1442
86.3	BT ve MRG'de multipl intrakraniyal lezyonlar	1446
86.4	BT / MRG' de halka - kontrastlanma gösteren lezyonlar	1447
86.5	Beyaz cevher lezyonları	1449
86.6	Sellar, suprasellar ve parasellar lezyonlar	1449
86.7	Intrakraniyal kistler	1452
86.8	Orbital lezyonlar	1453
86.9	Kavernöz sinüs lezyonları	1454
86.10	Kafatası lezyonları	1454
86.11	Kafatasının diğer anormallikleri	1457
86.12	Kombine intrakraniyal / ekstrakraniyal lezyonlar	1458
86.13	Intrakraniyal hiperintensiteler	1458
86.14	Intrakraniyal kalsifikasyonlar	1458
86.15	Intraventriküler lezyonlar	1460
86.16	Periventriküler lezyonlar	1462
86.17	Meningeal kalınlaşma / tutulum	1463
86.18	Ependimal ve subependimal tutulum	1464
86.19	Intraventriküler kanama	1464
86.20	Medial temporal lob lezyonları	1465
86.21	Bazal ganglion anomalileri	1465
86.22	Talamik lezyonlar	1465
86.23	Intranazal/intrakraniyal lezyonlar	1466

87 Yerleşim Yeri ya da Radyolojik Bulgulara Göre Ayırıcı Tanılar - Spinal 1469

Dr. Ramazan Uyar

87.1	Bu bölüm dışında incelenen tanılar	1469
87.2	Atlantoaksiyal subluksasyon (AAS)	1469
87.3	Vertebra korpusundaki anormallikler	1469
87.4	Aksis (C2) omurga lezyonları	1470
87.5	Odontoid proses arkasında kitle	1470
87.6	Omurganın patolojik kırıkları	1471
87.7	Spinal epidural kitleler	1471
87.8	Omurganın destrüktif lezyonları	1471
87.9	Vertebra hiperostozu	1472
87.10	Sakral lezyonlar	1472
87.11	Boyanan sinir kökleri	1473
87.12	Spinal kanalda nodüler boyanan lezyonlar	1473
87.13	Spinal kanal içi kistler	1473
87.14	Sinir köklerinin / kauda ekina'nın difüz boyanması	1473
88	Bulgular ve Belirtilere Göre Ayırıcı Tanılar - İntrakraniyal	1475
	<i>Dr. Cezmi Çağrı Türk, Dr. Umut Ogün Mutlucan</i>	
88.1	Bu bölüm dışında incelenen tanılar	1475
88.2	Ensefalopati	1475
88.3	Senkop ve apopleksi	1476
88.4	Geçici nörolojik kayıp	1477
88.5	Ataksi/denge bozuklukları	1478
88.6	Diplopi	1478
88.7	Anozmi	1479
88.8	Çoklu kraniyal sinir felçleri (kraniyal nöropatiler)	1479
88.9	Binoküler körlük	1481
88.10	Monoküler körlük	1481
88.11	Ekzoftalmos	1482

88.12	Pitoz	1482
88.13	Patolojik göz kapağı çekilmesi	1483
88.14	Makrosefali	1483
88.15	Tinitus (kulak çınlaması)	1484
88.16	Yüzde duyuşsal değışiklikler	1485
88.17	Lisan bozuklukları	1485
89	Bulgular ve Belirtilere Göre Ayırıcı Tanılar - Primer Olarak Omurga ve Diğerleri	1487
	<i>Dr. Ramazan Uyar</i>	
89.1	Bu bölüm dışında incelenen tanılar için	1487
89.2	Miyelopati	1487
89.3	Siyatik	1491
89.4	Akut parapleji ya da kuadripleji	1493
89.5	Hemiparezi ya da hemipleji	1494
89.6	Asendan paralizi	1495
89.7	İnen paralizi	1495
89.8	Bel ağrısı	1495
89.9	Düşük ayak	1497
89.10	Ellerde/üst ekstremitede kuvvetsizlik/atrofi	1499
89.11	Radikülopati, üst ekstremitte (servikal)	1501
89.12	Boyun ağrısı (servikal ağrı)	1501
89.13	Yanan eller/ayaklar	1502
89.14	Kas ağrısı/hassasiyeti	1502
89.15	Lhermitte işareti	1502
89.16	Yutma güçlükleri	1502

Prosedürler, Girişimler ve Operasyonlar

90	İntraoperatif Boyalar, Ameliyathane Ekipmanları, Cerrahi Hemostaz & Kemik Greftler	1507
-----------	---	-------------

Dr. Ömer Özdemir

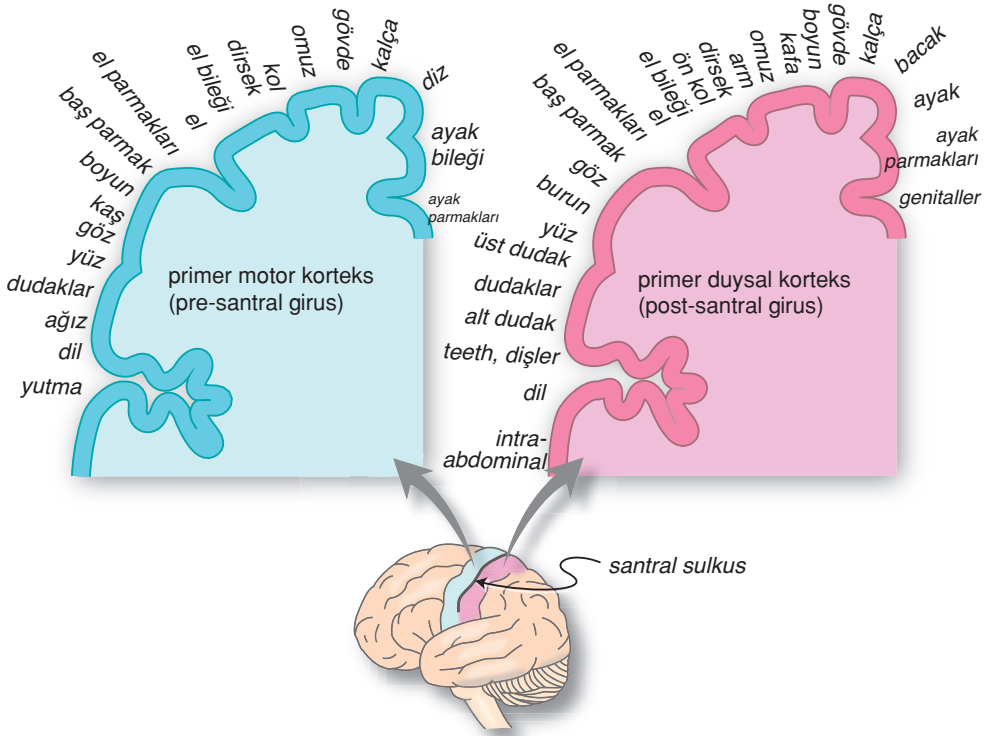
90.1	Giriş	1507
90.2	İntaroperatif boyalar	1507
90.3	Ameliyathane ekipmanları	1507
90.4	Cerrahi hemostaz	1509
90.5	Omurga cerrahisinde seviye tayini	1509
90.6	Kemik grefti	1510
91	Kraniyotomi - Genel Bilgiler ve Kortikal Haritalama	1517
	<i>Dr. Ömer Özdemir</i>	
91.1	Kraniyotomi - genel bilgi	1517
91.2	İntraoperatif kortikal haritalama (beyin haritalama)	1520
92	Posterior Fossa Kraniotomileri	1525
	<i>Dr. Eray Tekirdaş</i>	
92.1	Endikasyonları	1525
92.1	Pozisyon	1525
92.1	Paramedyan suboksipital kraniyektomi	1528
92.1	Orta hat suboksipital kraniyektomi	1530
92.1	Ekstremlateral posterior fossa yaklaşımı	1532
92.1	Suboksipital kraniyektomi için kraniyoplasti	1532
92.1	P-fossa kraniotomileri için ameliyat sonrası değerlendirmeler	1533
93	Supratentorial Kraniyotomiler	1536
	<i>Dr. Cezmi Çağrı Türk, Dr. Kerem Yılmaz</i>	
93.1	Pterional kraniyotomi	1536
93.2	Temporal kraniyotomi	1539
93.3	Frontal kraniyotomi	1542
93.4	Petrosal kraniyotomi	1543
93.5	Oksipital kraniyotomi	1544
94	Lateral ve Üçüncü Ventriküllere Yaklaşımlar, Dekompresif Kraniektomiler ve Kraniyoplasti	1545
	<i>Dr. Kenan Mehmetali, Dr. Mehmet Koparan</i>	

94.1	Lateral ventriküle yaklaşımlar	1545
94.2	Üçüncü ventriküle yaklaşımlar	1545
94.3	İnterhemisferik yaklaşım	1550
94.4	Kraniyoplasti	1550
94.5	Dekompressif kraniektomi.	1553
95	Omurga, Servikal	1559
	<i>Dr. Mehmet Bülent Önal</i>	
95.1	Servikal omurgaya anterior yaklaşımlar	1559
95.2	Anterior kraniyoservikal bileşkeye transoral yaklaşım	1559
95.3	Oksipitoservikal füzyon	1561
95.4	Anterior odontoid vida sabitleme	1563
95.5	Atlantoaksiyal füzyontler (C1-2 artrodezi)	1565
95.6	C2 vidaları	1571
95.7	Anterior servikal vertebral gövde vida-plak fiksasyonu	1575
95.8	Sıfır profilli gövdeler arası [interbody] araçlar	1575
96	Omurga, Torasik ve Lomber	1578
	<i>Dr. Mehmet Bülent Önal</i>	
96.1	Servikotorasik bileşke/üst torasik omurgaya anterior erişim	1578
96.2	Orta ve alt torasik omurgaya anterior erişim	1578
96.3	Torasik pedikül vidaları	1578
96.4	Torakolomber bileşkeye anterior erişim	1583
96.5	Lomber omurgaya anterior erişim	1583
96.6	Lomber ve lumbosakral omurga'da enstrümantasyon/füzyon için altın değerinde öğütler	1583
96.7	Lumbosakral pedikül vidaları	1583
96.8	Lomber kortikal kemik trajektuarı vida sabitleme	1587
96.9	Translaminar lomber vida sabitleme	1589
96.10	Posterior lomber gövde arası (interbody) füzyon (PLIP ve TLIF)	1589
96.11	Minimal invaziv lateral retroperitoneal transpsoas interbody füzyon	1589

96.12	Transfaset pedikül vidaları	1593
96.13	Faset füzyonu	1593
96.14	S2 vidaları	1593
96.15	İliak fiksasyon (sabitleme)	1593
96.16	Post-op klinik vizitler—lomber ve/veya torasik omurga füzyonu ..	1595
97	Çeşitli Cerrahi Prosedürler	1598
	<i>Dr. Alaeddin Acar</i>	
97.1	Perkütan ventriküler ponksiyon	1598
97.2	Perkütan subdural tap	1598
97.3	Lomber ponksiyon	1598
97.4	Lomber kateter BOS drenajı	1604
97.5	C1–2 ponksiyon ve sisternal tap	1605
97.6	Ventriküler kateterizasyon	1606
97.7	BOS dolaşımını değiştirme prosedürleri	1610
97.8	Ventriküle erişim cihazları	1616
97.9	Sural sinir biyopsisi	1617
97.10	Sinir blokları	1619
97.11	Omurga füzyonu için çok telli kablo	1620
98	Fonksiyonel Nöroşirürji ve Stereotaktik Nöroşirürji	1623
	<i>Dr. A. İlkey Işıkkay</i>	
98.1	Giriş	1623
98.2	Stereotaktik cerrahi	1623
98.3	Derin beyin stimülasyonu	1624
98.4	Tortikollis	1629
98.5	Spastisite	1630
98.6	Nörovasküler kompresyon sendromları	1638
98.7	Sempatektomi	1654

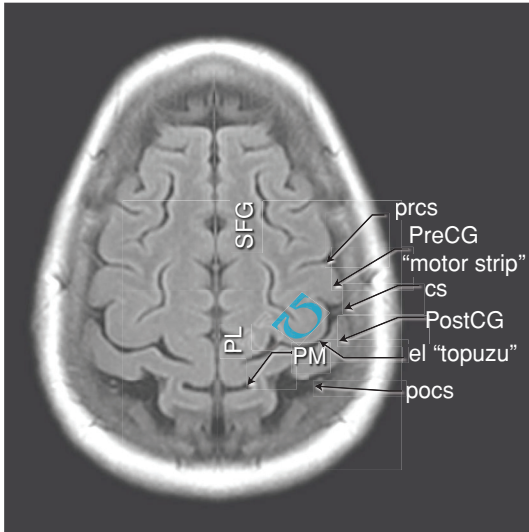
99	Ağrı Cerrahisi	1661
	<i>Dr. Selçuk Yazıcı</i>	
99.1	Ağrı cerrahisi için önkoşullar	1661
99.2	Ağrı cerrahisi seçimi	1661
99.3	Ağrı cerrahisi tipleri	1661
99.4	Kordotomi	1662
99.5	Komissural miyelotomi	1664
99.6	Orta hat punktat miyelotomi	1664
99.7	SSS narkotik uygulaması	1665
99.8	Spinal kord stimülasyonu (SKS)	1667
99.9	Derin beyin stimülasyonu (DBS)	1670
99.10	Dorsal kök giriş bölgesi (DREZ) lezyonları	1670
100	Epilepsi Cerrahisi	1673
	<i>Dr. Cezmi Çağrı Türk, Dr. Oktay Elter</i>	
100.1	Epilepsi cerrahisi için endikasyonlar	1673
100.2	Cerrahi öncesi değerlendirme	1673
100.3	Cerrahi teknikler	1674
100.4	Cerrahi işlemler	1675
100.5	Epilepsi cerrahisinin riskleri	1677
100.6	MRG rehberli Lazer interstisyel termal tedavi (MRGLITT)	1677
100.7	Nöbet cerrahisi (Epilepsi cerrahisi) sonrası postoperatif tedavi ...	1677
100.8	Tedavi sonucu	1677
101	Radyoterapi (RT)	1680
	<i>Dr. Kamil Ballı</i>	
101.1	Giriş	1680
101.2	Konvansiyonel eksternal radyasyon uygulaması	1680
101.3	Stereotaksik radyocerrahi ve radyoterapi	1684
101.4	İnterstisyel brakiterapi	1691

102 Endovasküler Nöroşirürji 1694*Dr. Sinan Balcı***102.1 Endovasküler nöroşirürji - giriş 1694****102.2 Farmakolojik ajanlar 1695****102.3 Nöroendovasküler işlemlerin temelleri 1701****102.4 Serebral subaraknoid kanama için tanısal
anjiyografi 1703****102.5 Hastalığa özgü işlemler 1703****Ekler****103 Hızlı Referans Tabloları ve Şekilleri 1722***Dr. Ayşe Gül Özer***İndeks 1731***Dr. Ayşe Gül Özer*

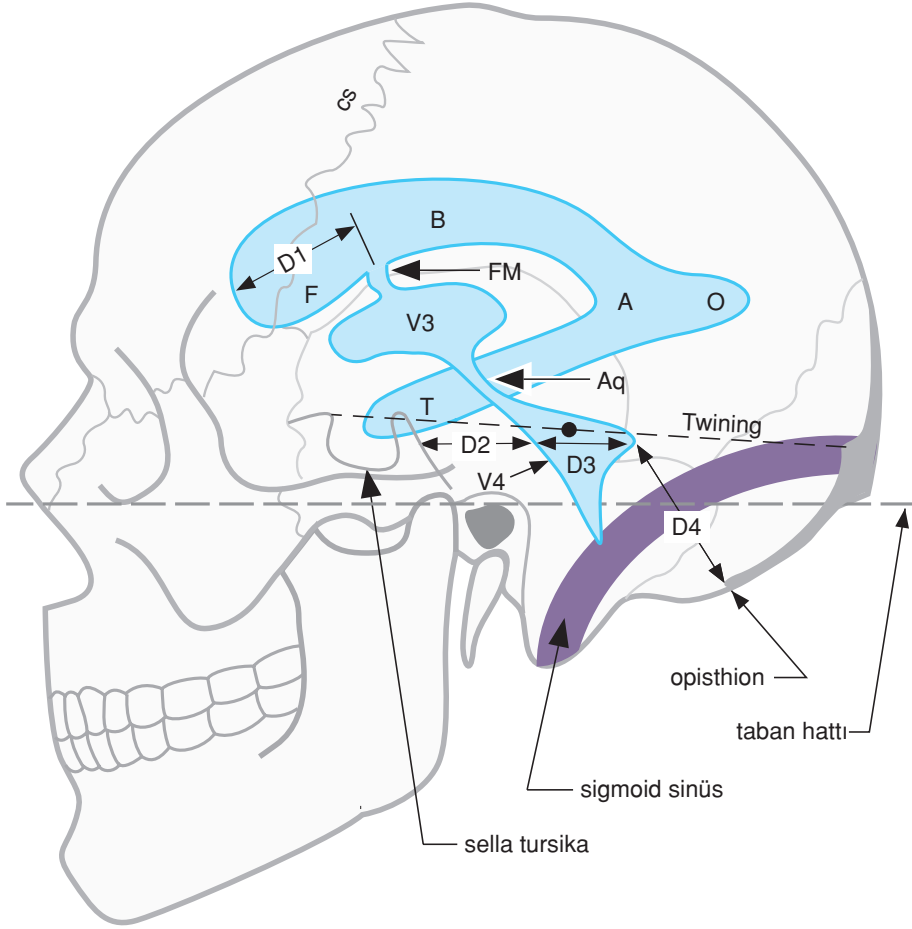


Şekil 1.3 Primer duyu ve motor korteksin somatotopik organizasyonu.

Eşleştirmeler, alttaki beyin figüründe belirtilen motor ve sensoryal kortekslerden alınan kesitler boyunca yerleştirilmiştir.



Şekil 1.4 Sol hemisferde girus/sulkus eşleştirmelerini gösteren ve sağ hemisferi referans amaçlı ayna görüntüsü olarak yerleştirilen aksiyel FLAIR MRG. Ters çevrilmiş mavi Ω (omega), el topuzu "knob"u gösterir (metne bakınız). Kısaltmalar için ► Tablo 1.1 ve ► Tablo 1.2'ye bakınız.



Şekil 1.8 Ventriküllerin kafatası belirteçleriyle ilişkisi.

Kısaltmalar: Lateral ventrikülün (F = frontal boynuzu, B = gövdesi, A = kulakçığı, O= oksipital boynuzu, T = temporal boynuzu). FM = Foramen Monro. Aq = Silvian akuadakt. V3 = üçüncü ventrikül. V4 = dördüncü ventrikül. cs = koronal suture. Ebatlar için D1–4 bakınız. ► Tablo 1.3.

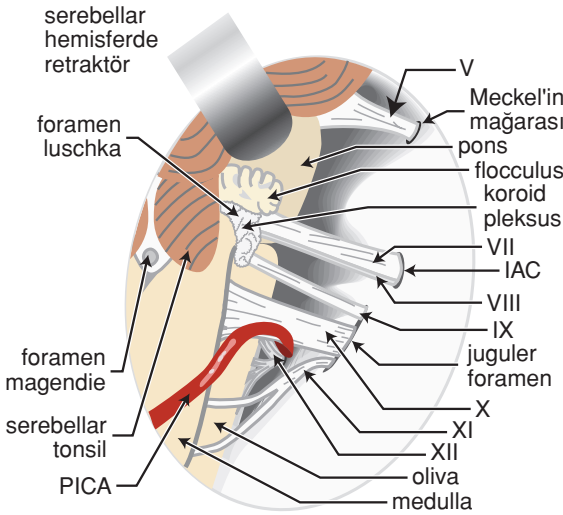
Tablo 1.3 Şekil 1.8'deki ebatlar

Ebat	Tanım	Alt sınır	Ortalama	Üst sınır
D1	FM'nin önündeki frontal boynuzun uzunluğu		25	AG
D2	fastigium ^a seviyesinde klivus ile 4. ventrikül tabanı arasındaki mesafe	33.3	36.1	40.0
D3	fastigium ^a seviyesinde 4. ventrikül uzunluğu	10.0	14.6	19.0
D4	fastigium'dan ^a opisthion'a olan mesafe	30.0	32.6	40.0

fastigium^a: 4. ventrikülün cerebellum içindeki tepe noktası

Tablo 1.6 Şekil 1.10'da A-D olarak etiketlenmiş dört talamik "subradyasyo" (diğer adıyla talamik pedinküller)

Radyasyon	Bağlantı	Yorum
anterior (A)	medial & anterior talamik çekirdek	frontal lob
superior (B)	rolandik alanlar	ventral talamik çekirdekler
posterior (C)	Oksipital & posterior parietal	kaudal talamus
inferior (D)	Heschl'in transvers temporal girusu	MGB (az) radiato acustica içerir

**Şekil 1.11** Arkadan bakıldığında sağ serebellopontin açının normal anatomisi (suboksipital yaklaşımda olduğu gibi).²⁵

1. Atlası oksiputa bağlayan ligamanlar:
 - a) anterior atlantookspital membran: anterior longitudinal ligamanın sefalik uzantısı. Foramen magnumun (FM) ön kenarından C1 anterior arkına kadar uzanır
 - b) posterior atlantookspital membran: FM'nin arka kenarını C1'in posterior arkına bağlar
 - c) krusiyat ligamanın asendan bandı
2. axis'i (yani odontoidi) oksiputa bağlayan ligamanlar:
 - a) tektoryal membran: bazı yazarlar 2 kısma ayırır.
 - yüzeysel kısım: posterior longitudinal ligamanın sefalik devamı. Dens axis'in dorsal yüzeyini yukarıdaki FM'nin ventral yüzeyine ve aşağıdaki C2 ve C3 gövdelerinin dorsal yüzeyine bağlayan güçlü bir bant
 - aksesuar (derin) kısım: lateralde bulunur, C2'yi oksipital kondillere bağlar
 - b) alar ("kontrol") ligamanlar²⁶
 - oksipito-alar kısım: dens axis'in yanını oksipital kondile bağlar
 - atlanto-alar kısım: dens axis'in yanını C1'in massa lateralis'ine bağlar
 - c) Apikal odontoid ligaman: Dens axis'in ucunu FM'ye bağlar. Zayıf mekanik güçtür.
3. axis'i atlasla bağlayan ligamanlar:
 - a) transvers atlantal ligaman (TAL) veya (genellikle) sadece transvers ligaman: krusiyat ligamanın yatay bileşeni. C1'in medial tüberküllerine yapışır. Dens axis'leri tasma benzeri bir mekanizma aracılığıyla anterior atlasla doğru tutar (Şekil 1.14). Gücün çoğunu sağlar ("omurganın en güçlü ligamanı"²⁷)
 - b) alar ligamanların atlanto-alar kısmı (yukarıya bakınız)
 - c) krusiyat ligamanın inen bandı

2 Vasküler Anatomi

2.1 Serebral vasküler bölgeler

Şekil 2.1, majör serebral arterlerin vaskülarizasyonun dağılımlarını yaklaşık olarak gösterir. Ana arterlerin¹ yanı sıra merkez vaskülarizasyonun dağılımında da önemli ölçüde değişkenlik vardır. Lentikülostriatlar, orta veya ön serebral arterin farklı bölümlerinden kaynaklanabilir. Heubner'in rekürren arterinin (RAH) (diğer adıyla medial striat arter) orijini: %62,3'ünde ACA ve a-comm birleşiminden, %23,3'ü proksimal A2'den, %14,3'ü A1'dendir.²

2.2 Serebral arter anatomisi

2.2.1 Genel bilgi

“⇒” sembolü, belirtilen arter tarafından beslenen bölgeyi göstermek için kullanılır. Aşağıdaki bahsedilecek anatomik bilgilerin anjiyografik diyagramları için Anjiyografi'ye (serebral) (sayfa 251) bakınız.

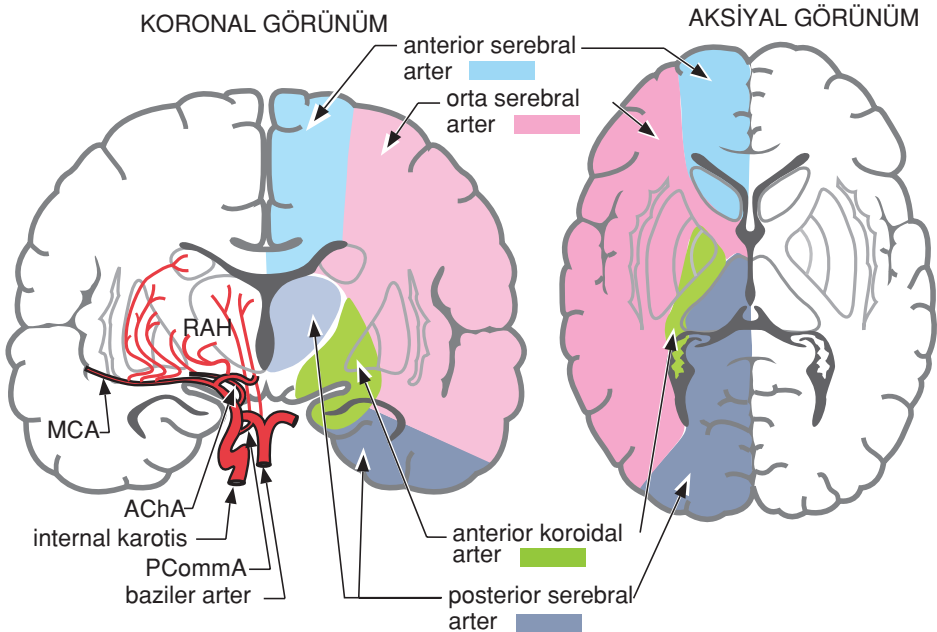
2.2.2 Willis Poligonu

Şekil 2.2'ye bakınız. Willis Poligonun dengeli konfigürasyonu, nüfusun sadece %18'inde mevcuttur. Tek veya iki taraflı p-comm hipoplazisi %22-32, A1 segmentinin olmaması veya hipoplastik oluşu %25 oranındadır.

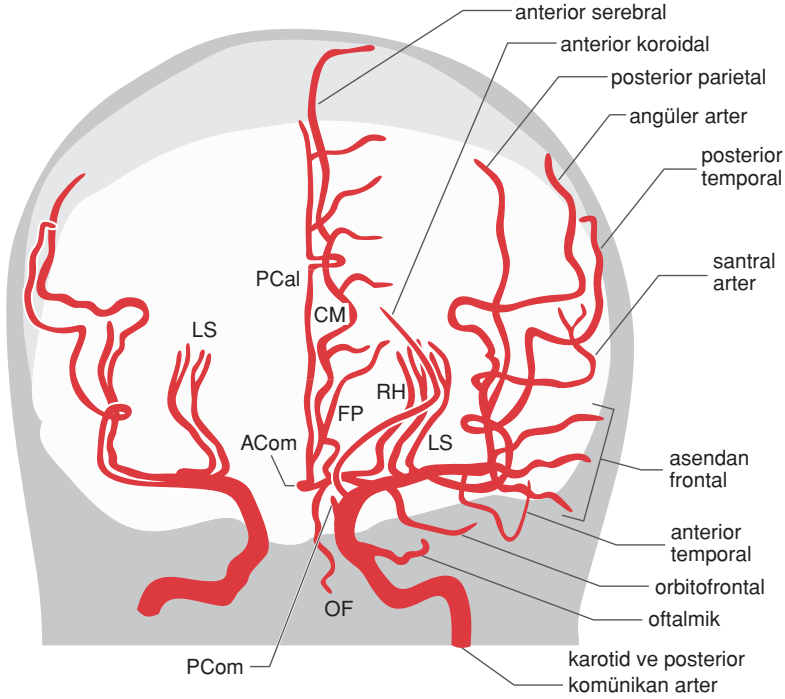
Anahtar nokta: ön serebral arterler optik kiazmanın üstünden geçer.

2.2.3 İntrakraniyal serebral arterlerin anatomik segmentleri

1. karotid arter: segmentleri için aşağıya bakınız
2. anterior serebral arter³:
 - a) A1 (prekomünikan): Başlangıcından ACoA'ya kadar olan ACA
 - b) A2 (postkomünikan): ACoA'dan kallozomajinalin çıktığı yere kadar olan ACA



Şekil 2.1 Serebral hemisferlerin vaskülerizasyon bölgeleri. RAH = Heubner'in rekürren arteri.



Şekil 2.3 İnternal karotid'in arteriyogramı (Ön-arka görünümü).

ACom: anterior komünikan arter

CM: kallozomajinal arter

FP: frontopolar arter

LS: lentikülostriat arterler

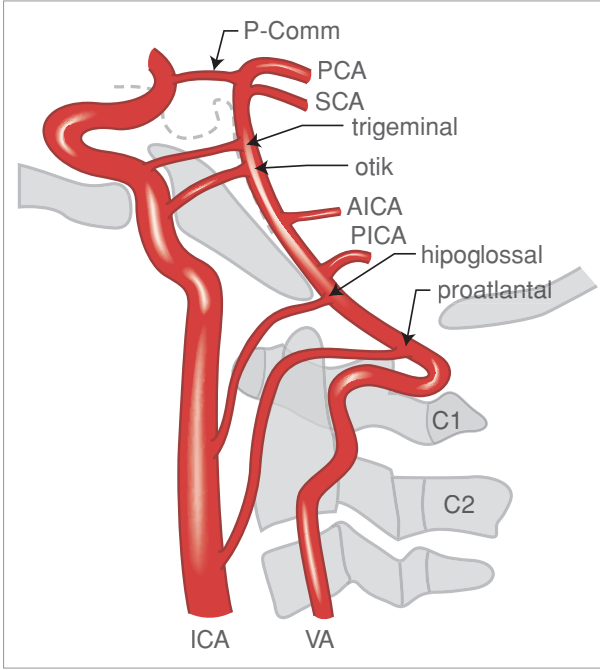
OF: orbitofrontal arter

PCal: perikallosal arter

PCom: karotid ve posterior komünikan arter

RH: Heubner'in rekürren arteri (Eastman Kodak Company'nin izniyle yeniden basılmıştır)

- b) posterior kıvrım: kokleanın önünde, antero-mediale kıvrılır ve horizontal segment olarak devam eder.
- c) horizontal segment: major ve minör superfisyal petrozal sinirlerin derininde ve medialinde, timpanik membran (TM) önündedir.
3. C3 (laserum): ICA, foramen laserumun (f-Lac) üzerinden geçerek lateral halkayı oluşturur (ancak içinden geçmez). f-Lac'ın kanaliküler kısmında yükselir juktasellar pozisyona gelir ve petrolingual ligamenti geçerken durayı delip kavernöz segment haline gelir. Dallar (genellikle anjiyografik olarak görünmez):
 - a) karotikotimpanik (her zaman bulunmaz) ⇒ timpanik boşluk
 - b) pterygoid (vidian) dalı: f-Lac'tan geçer ve sadece %30 oranında bulunur, pterygoid kanalın arteri olarak devam edebilir.
4. C4 (kavernöz): sinüsü kaplayan vasküler membranla kaplıdır, hala PGSN'lerle çevrilidir. Öne ve sonra superomediale doğru geçer ve arkaya doğru kıvrılır (ICA'nın medial kıvrımı), horizontal olarak seyrederek ve öne (ICA'nın ön kıvrımının parçası) anterior klinoid çıkıntıda doğru kıvrılır. Proksimal dural halkada biter (ICA'yı tam olarak çevrelemez). Birçok dal verir, ana dalları:
 - a) meningohipofizyal trunkus (MHT) (en büyük ve en proksimaldeki). Belirgin bir MHT'nin 2 nedeni:
 - (1) tümör (genellikle petroklival menenjiyom—aşağıya bakınız), (2) dural AVM (s. 1316). Dalları:
 - tentoryumun arteri (diğer adıyla, Bernasconi & Cassinari arteri): petroklival meningiomların kan kaynağı
 - dorsal meningeal a. (diğer adıyla dorsal clival a.)
 - inferior hipofizyal a. (⇒ hipofizin posterior lobu): doğum sonrası tıkanması hipofiz enfarktüslerine neden olur (Sheehan nekrozu); lakin, stalk korunduğu için DI nadirdir



Şekil 2.9 Karotis-vertebrobaziler anastomozları.

2.3 Serebral venöz anatomi

2.3.1 Supratentoryal venöz sistem

Ana damarlar ve dalları

Anjiyogram ve dallar için Şekil 2.10'a bakınız.

Sol ve sağ internal juguler damarlar (IJV'ler), intrakraniyal kompartmandan kanın ana çıkış kaynağıdır. Sağ IJV genellikle dominanttır. Diğer çıkış kaynakları, orbital damarlar ve vertebral arterlerin etrafındaki venöz pleksuslardır. Diploik damarlar ve skalp damarları, örneğin superior sagital sinüs obstrüksiyonu ile kollateral yol olabilir.¹⁴ Devamında IJV'lerden geri venöz drenaj olur.

Inferior petrozal sinüs

Sigmoid sinüsle bileşkesinin yakınında IJV'ye drene olur.

Sigmoid sinüs

Superior petrozal sinüs

Sigmoid ve transvers sinüslerin birleştiği noktadan 1 cm sonra sigmoid sinüste sonlanır.

Transvers sinüs

Sağ transvers sinüs %65 oranında dominanttır (yani R > L).

► Labbe'nin V. (Alt anastomoz v.)

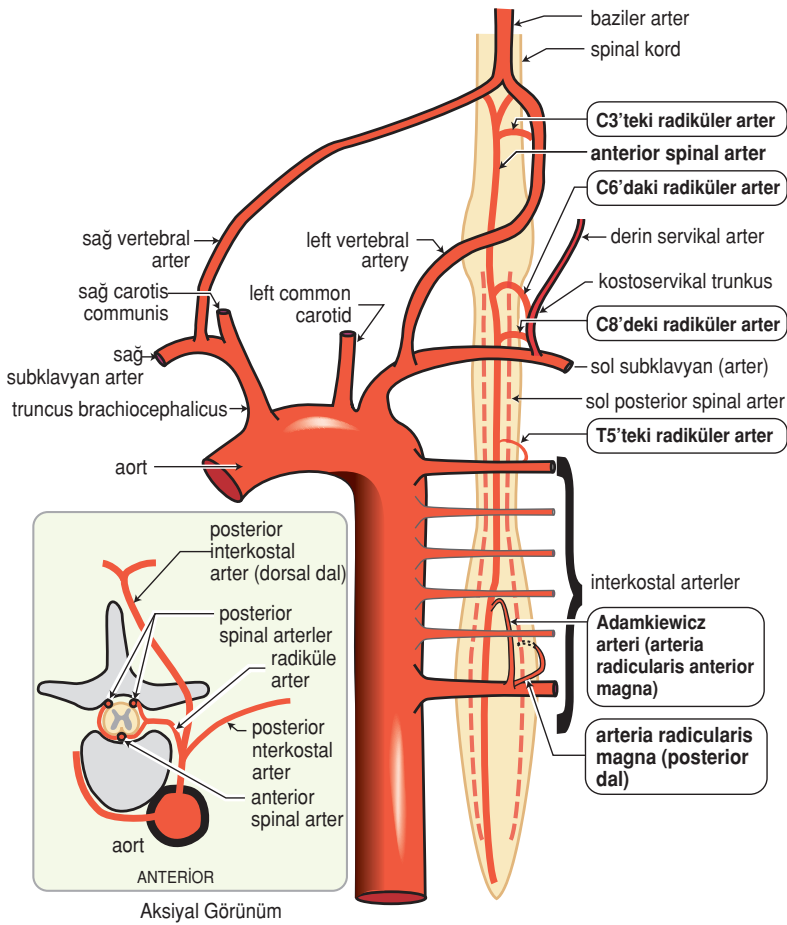
► Confluens sinuum. (Torküler herofili)

1. oksipital sinüs
2. superior sagital sinüs
 - a) Trolard v. (superior anastomotik v.): non-dominant tarafta belirgin yüzeyel ven (Labbe dominant tarafta daha belirgindir)
 - b) kortikal damarlar
3. sinus rectus
 - a) inferior sagital sinüs
 - b) vena cerebri magna (Galen veni)
 - pre-santral serebellar v.
 - Rosenthal'ın bazal veni

2.4 Spinal kord damar sistemi

Şek. 2.13'e bakınız. Aorttan çıkan radiküler arterler birçok düzeyde sinir köküne eşlik etse de, bunların çoğu spinal korda çok az kan akışı sağlar. Anterior spinal arter, vertebral arterlerden gelen iki dalın birleşmesinden oluşur. Spinal kordun ön 2/3'üne kan akışı sağlar (Şekil 2.14). Dallar, gri maddenin ön boynuzlarını da besleyen sulkal arterleri içerir. Anterior omuriliğin başlıca beslenmesi 6-9 radiküler arterdendir, bunlar çeşitli konumlarda olabilir ve aşağıda belirtilmiştir. ("radikülomedullar arterler", listelenen seviyeler tutarlı sayılır, ancak sağ-solda değişkenlik gösterir²⁰ (sayfa 1180-1):

1. C3—vertebral arterden kaynaklanır
2. C6 ve C8 (popülasyonun %10'unda alt servikal omurgada anterior radiküler arter bulunmaz²¹)
 - a) C6—genellikle derin servikal arterden kaynaklanır
 - b) C8—genellikle kostoservikal trunkustan kaynaklanır
3. T4 veya T5
4. Adamkiewicz arteri diğer adıyla arteria radicularis anterior magna
 - a) spinal kordun ana arteriyel beslemesini sağlar ≈ T8'den conus'a
 - b) %80'de solda bulunur²²



Şekil 2.13 Spinal kord beslemesinin şematik diyagramı. (Diagnostic Neuroradiology, 2. baskı, Cilt II, pp. 1181, Taveras JM, Woods EH, editörler (Schematic diagram of spinal cord arterial supply. (Modified from Diagnostic Neuroradiology, 2nd ed., Volume II, pp. 1181, Taveras J M, Woods EH, editors) 1976, Williams and Wilkins Co., Baltimore'dan izin alınarak değiştirilmiştir.)

2. miyastenia gravis
3. botulizm
4. hipotiroidizm
5. yaşlanma ile kademeli benign yukarı bakış kaybı

3.3 Juguler foramen sendromları

3

3.3.1 Uygulamalı anatomi

Jugular foramen (JF) oksipital kemiğin lateral kısmı ile temporal kemiğin petröz kısmı arasında açılan bir çift açıklıktan biridir. Foramen genellikle oksipital kemiğin juguler prosesine fibröz bir köprü (%26 kemikli) ile tutunan temporal kemikten çıkan kemik bir çıkıntıyla ile ikiye ayrılır.⁵¹ Sağ JF genellikle soldan daha büyüktür.^{51,52} JF'i yakınındaki karotis kanalından *carotid ridge* ayırır. Juguler foramenin içinden geçenler(JF): CN IX, X, XI, Petrosal sinüs, sigmoid sinüs, asendan faringeal ve oksipital arterlerden bazı meningeal dallar.⁵³

Komşuluğunda: CN XII, oksipital kondilin hemen üzerindeki hipoglossal kanaldan geçer. Sempatik pleksus ile karotis, karotis kanalına girer.

Jugular foramenin bölümlere ayrılması tartışmalıdır. Yıllar içinde 4 foraminaya kadar tanımlanmıştır. Daha önce tanınmış olmasına rağmen, erken bir 2 bölme tanımı 1967 yılında Hovelacque tarafından yayınlanmıştır.⁵⁴ Burada, kemik çıkıntı ($\pm$ fibröz septum) forameni şu parçalara böler:

- pars vascularis: vagal sinir (ve ondan çıkan Arnold sinirini), spinal aksesuar sinir ve internal juguler veni içeren büyük posterolateral kompartman
- pars nervosa: glossofaringeal siniri (ve ondan çıkan Jacobson sinirini), inferior petrosal sinüsü ve asending faringeal meningeal dalları içeren küçük anteromedial bölme

1997'deki bir yayın şu 3 kompartmanı açıklamıştır⁵⁵:

- Sigmoid: sigmoid sinüsü içeren büyük posterolateral bölme
- Petrosal: petrosal sinüsü içeren daha küçük anteromedial bölme
- İntrajuguler veya nöral: IX, X ve XI. CN

3.3.2 Klinik sendromlar

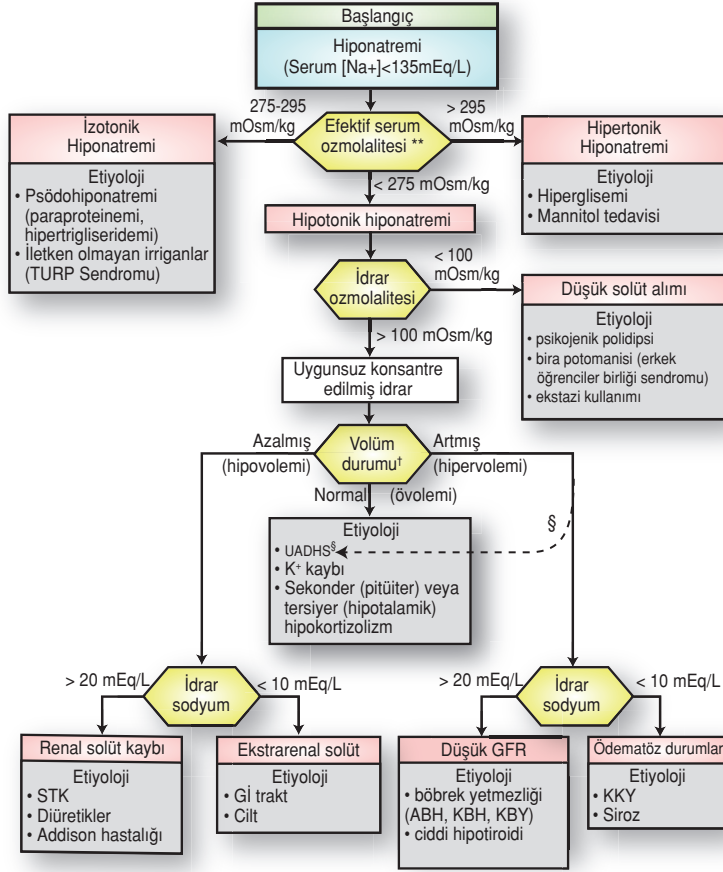
Genel bilgi

Literatürde bazı çelişkili bulguları olan bir dizi eponim sendrom tanımlanmıştır. Özet için ► Tablo 3.2'ye, JF varyasyonlarındaki şematik diagram defisitleri için ►Şek. 3.3'e bakınız.

Tablo 3.2. Juguler foramen sendromlarındaki kraniyal sinir disfonksiyonları

Sinir	Lezyonun Sonucu	Sendrom					
		Vernet	Collet	Villaret	Tapia	Jackson	Schmidt
IX	tat ve dilin arka üçte birinde his kaybı	X	X	X			
X	vokal kord ve damak paralizisi, farinks ve gırtlak anestezi	X	X	X	X	X	X
XI	Trapezius ve SCM'de zayıflık	X	X	X	$\pm$	X	X
XII	Dilin atrofi ve paralizisi		X	X	X	X	
Sempatikler	Horner Sendromu			X	$\pm$		

Anahtar: X o sinirin disfonksiyonunu/ defisitini (lezyonu) gösterir; $\pm$ zaman zaman olduğunu/olmadığını gösterir.



Şekil 5.1 Hiponatremi etiyolojisinin değerlendirilmesi (adapte edilmiştir^{5,9}).

* efektif serum ozmolalitesi = ölçülen ozmolalite – [BUN]/2.8 (metindeki formüle bakınız (sayfa 125)

†volüm durumu genelde klinik olarak değerlendirilir ancak bu volüm kaybına duysız olabilir

§UADHS övolemi veya hipovolemi ile ilişkili olabilir

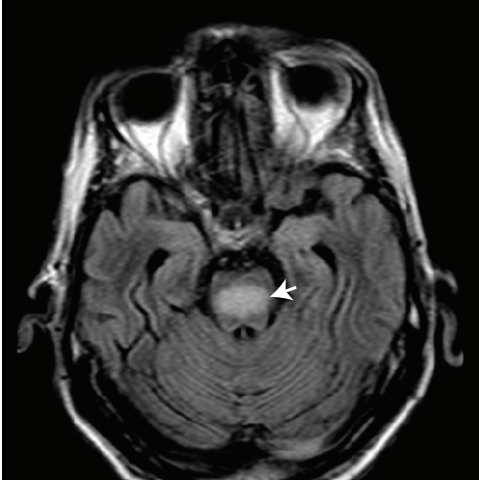
Kısaltmalar: ABH = akut böbrek hasarı; KKY= konjestif kalp yetmezliği; KBH= kronik böbrek hasarı; STK = serebral tuz kaybı; idrar [Na+] = idrardaki sodyum konsantrasyonu; UADHS = uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu

Genellikle sıvı kısıtlaması ile tedavi edilir. Çok sayıda kafa içi anomali ve transsfenoidal cerrahi ile ilişkili olabilir (► Tablo 5.2)

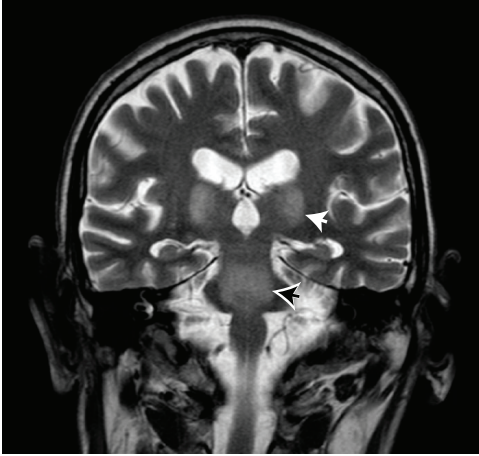
- Serebral tuz kaybı (STK): *volüm kaybı* ile birlikte uygunsuz natriürez. *Volüm replasmanı* (UADHS 'nin tersi) ve *sodyum* ile tedavi edilir; STK'ya bağlı bozukluklardan kaynaklanan semptomlar sıvı kısıtlaması ile şiddetlenebilir (s. 130).² Anevrizmal SAK'ı^{3,4} takiben orta-şiddetli hiponatremi vakalarının % 6-23'ünün etiyolojisidir (UADHS için % 35'e kıyasla)

► Diğer hiponatremi formları:

- izotonik hiponatremi (etkili serum ozmolalitesi: 275-295 mOsm/kg):
 - psödohiponatremi: *indirekt* laboratuvar tekniklerinin bir artefaktı.⁵ Alışılmadık derecede yüksek seviyelerde lipitler (örn. hipertrigliseridemi) veya proteinler (örn. multipl miyelomda meydana gelebilecek immünooglobulinler⁶) plazmanın sıvı fraksiyonunu azaltır ve yapay olarak düşük sodyum laboratuvar değerleri üretir. Doğrudan ölçüm yöntemleriyle bu hata oluşmaz



Şekil 5.2 Santral pontin miyelinolizis (ok ucu). Aksiyal FLAIR MRG.



Şekil 5.3 Pons (siyah ok ucu) ve talamus'un (beyaz ok ucu) ozmotik demiyelinasyonu. Koronal T2WI MRG.

Kesin tedavi altta yatan nedenin tedavisidir.

- anemiden kaynaklanıyorsa: genelde transfüzyona yanıt verir
- malignensiden kaynaklanıyorsa, antineoplastik tedaviye yanıt verebilir.
- ilaç ilişkili pek çok vaka ilacın kesilmesine hızla cevap verir.

Tedavi algoritmaları

► Şekil 5.4 uygun UADHS tedavi protokolünün seçimi için bir algoritmadır (aşağıda detaylandırılmıştır)

► **Agresif tedavi protokolü.** Endikasyonlar (ayrıca bakınız ►Şekil 5.4):

1. şiddetli hiponatremi (serum $[Na^+]$ < 125 mEq/L)
2. VE ayrıca
 - a) sürenin < 48 saat olduğunun bilinmesi
 - b) veya şiddetli semptomlar (koma, nöbetler)

Tedavi

- hastayı YBÜ'ye transfer edin
- uygulanan müdahaleler

İlaç bilgisi: ★ Precedex® (Deksmedetomidin)

Bir alfa-2 adrenoseptör agonisti. Lokus seruleus ve dorsal kök ganglionlarında etki gösterir. Hem sedatif hem de analjezik özelliklere sahiptir ve solunum depresyonu riskini ve gerekli narkotik analjezik miktarını önemli ölçüde azaltır. Titremeyi azaltır.

Px: Olağan yükleme dozu 10 dakika boyunca 1 mcg/kg IV. (hasta halihazırda başka ajanlarla sedasyon altındaysa yükleme dozu gerekli değildir), ardından 24 saati geçmemek kaydıyla, 0.2–1.0 mcg/kg/sa arası sürekli IV infüzyon olarak, istenen etki elde edilene kadar titre edilir. (kisa sedasyon veya “geçiş” ilacı olarak kullanım için). Yan etkiler: artmış vagal tonusu olan genç, sağlıklı gönüllülerde klinik olarak anlamlı bradikardi ve sinüs arresti meydana gelmiştir (atropin 0.2 mg IV veya glikopirolat 0.2 mg IV gibi antikolinergikler yardımcı olabilir). İleri kalp bloğu, başlangıç bradikardisi, kalp hızını düşüren diğer ilaçları kullanan ve hipovolemisi olan hastalarda dikkatli kullanın. Mevcut form: IV kullanım için 4 mcg /ml’lik nihai bir konsantrasyon için 48 ml SF içinde seyreltilecek 100 mcg/ml’lik 2 ml’lik şişeler.

7.2 Paralitikler (nöromusküler bloke edici ajanlar)

7.2.1 Genel bilgiler

DİKKAT: ventilasyon gerektirir (entübasyon veya Ambu-balon/maske). Hatırlatma: felçli hastalar hala bilinçli olabilir ve bu nedenle ağrı hissedebilir, bu nedenle bilinci açık hastalar için aynı anda sedasyon kullanımı gereklidir.

Kafa travması geçiren hastalarda erken rutin kullanım İKB’yi (örneğin aspirasyondan) ve mortaliteyi azaltır, ancak genel sonucu iyileştirmez.⁵

Nöromusküler bloke edici ajanlar (NMBA’lar) klinik olarak ► Tablo 7.2’de gösterildiği gibi, etki başlangıç ve paralizisi süresine göre sınıflandırılır. Bazı ajanlar için ek bilgiler ile nöroşirürji hastaları için özel durumlar tabloyu takip eder.

7.2.2 Çok kısa etkili paralitikler

İlaç bilgisi: Süksinilkolin (Anectine®)

Tek depolarizan ganglion blokörü (diğer ilaçlar kompetitif blokörlerdir). Plazma psödokolinesterazlar tarafından hızla inaktive edilir. Tek bir doz fasikülasyonlar ve sonrasında paralizisi oluşturur. Etki başlangıcı: 1 dk. Etki süresi: 5-10 dk.

Endikasyonlar

Önemli yan etkilerden dolayı (yukarıya bakın), günümüzde kullanımı aşağıdaki endikasyonlarla sınırlıdır. Yetişkinler: genellikle sadece hava yolunun kontrol edilemediği acil durum entübasyonları için önerilir. Çocuklarda: Sadece dolu mideyle entübasyon gerektiğinde veya diğer ajanlar kullanılarak entübasyon denemesi sırasında laringospazm meydana gelirse.

Tablo 7.2 Kas gevşeticilerin başlangıcı ve süresi

Klinik sınıf	Ajan	Ticari ismi (®)	Başlangıç (dk)	Süre (dk)	Spontan geri dönüş (dk)	Açıklama
Çok kısa	süksinilkolin	Anectine	1	5-10	20	en kısa başlangıç ve süre; plazma kolinesteraza bağımlı; birçok yan etki
Kısa	rokuronyum	Zemuron	1-1.5	20-35	40-60	yüksek dozlarda başlangıç süresi süksinilkoline yakın; çocuklarda bazı vagolitik etkiler
Orta	veküronyum	Norcuron	3-5	20-35	40-60	minimal kardiyovasküler yan etkiler (bildirilen bradikardi); histamin salınımı yok
	sisatrakuryum	Nimbex	1.5-2	40-60	60-80	önerilen dozlarda histamin salınımı yok

- a) multipl skleroz (MS), özellikle Devic sendromu (s. 1489)
 - b) aşılama sonrası (çiçek hastalığı, kuduz)
9. kollajen vasküler hastalık
- a) sistemik lupus eritematozis
 - b) mikst bağ doku hastalığı

10.8.3 Klinik

Prezentasyon

ATM'li 34 hasta:⁶⁴ başlangıç yaşı 15-55 yaş arasında değişmekte, hastaların %66'sında 3. Ve 4. Dekatta ortaya çıkmıştır. 12 hasta (%35) viral enfeksiyon benzeri prodromal dönem geçirmiştir. Tablo 10.5'da prezentasyon semptomları özetlenmiştir. Sıklığı belirlenmemiş diğer prezentasyon semptomları:⁶⁵ ateş ve döküntü.

Başlangıç seviyesi

ATM'li belirtilerinin başlangıç seviyesi tablo 10.6'da gösterilmiştir.⁶⁵ torasik seviye en sık görülen duyu seviyesidir. ATM nadiren MS'in başlangıç bulgusu gösterebilir. (yaklaşık %3-6 ATM hastasında MS gelişir)

Progresyon

Progresyon genellikle hızlıdır ve hastaların %66'sında 24 saat içinde maksimum defisit gelişir. Ancak ilk belirti ile maksimum defisit arasındaki interval 2 saat – 14 gün arasında değişebilir.⁶⁵ maksimum fonksiyon kaybı geliştiğinde gözlenen bulgular tablo 10.7'da gösterilmiştir.

10.8.4 Değerlendirme

Tablo 10.5 Myelitte prezentasyon belirtileri

Belirtiler	A serisi ^a	B serisi ^b
ağrı (sırt veya radiküler)	%35	%35
kas güçsüzlüğü	%32	%13
duyu defisiti veya parestezi	%26	%46
sfinkter kusuru	%12	%6
^a ATM'li 34 hasta ⁶⁴		
^b akut veya subakut transvers myelit'li 52 hasta ⁶⁶		

Tablo 10.6 Duyu kaybının seviyesi

Seviye	%
servikal	8
üst torasik	36
alt torasik	32
lomber	8

Tablo 10.7 Maksimum defisit anındaki belirtiler (ATM'li 62 hasta⁶⁵)

Belirti	%
duyu defisiti veya parestezi	100
kas güçsüzlüğü	97
sfinkter kusuru	94
sırt, karın veya ekstremitte ağrısı	34
ateş	27
ense sertliği	13

12 Direkt Grafiler ve Kontrast Maddeler

12.1 Servikal Omurga Direkt Grafileri

12.1.1 Normal Bulgular

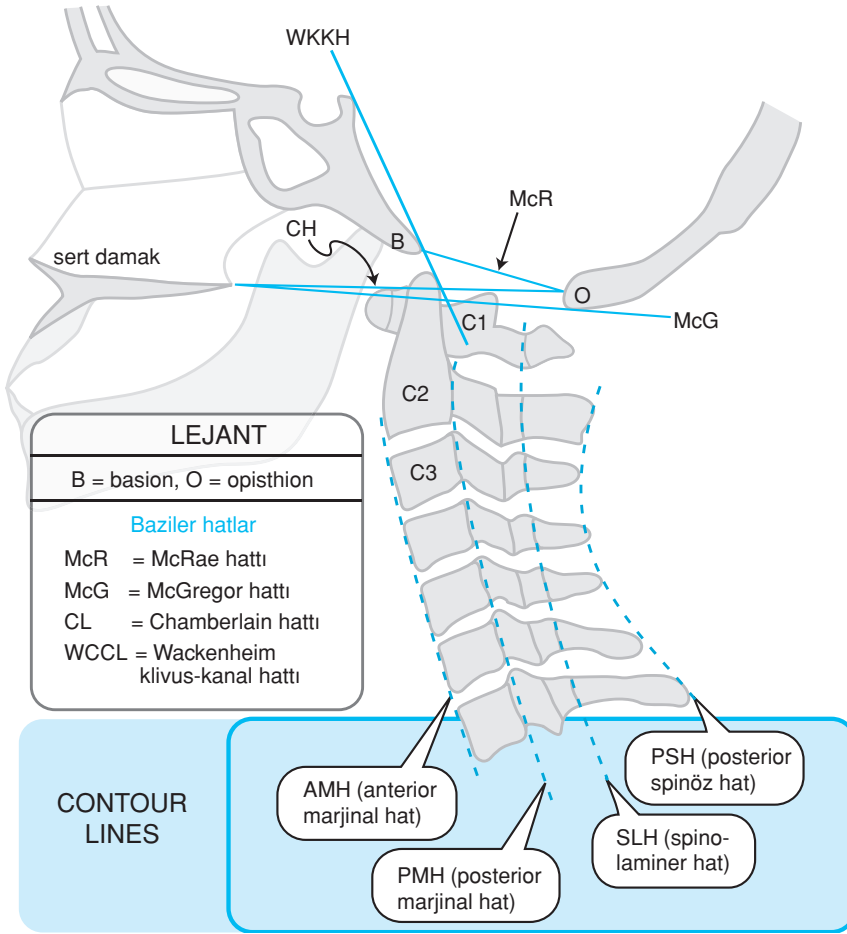
Servikal spinal travmanın radyolojik bulguları için tablo 60.2'ye, klinik instabilite tanı kılavuzları için tablo 62.4'e bakınız.

12

Kontur Hatları

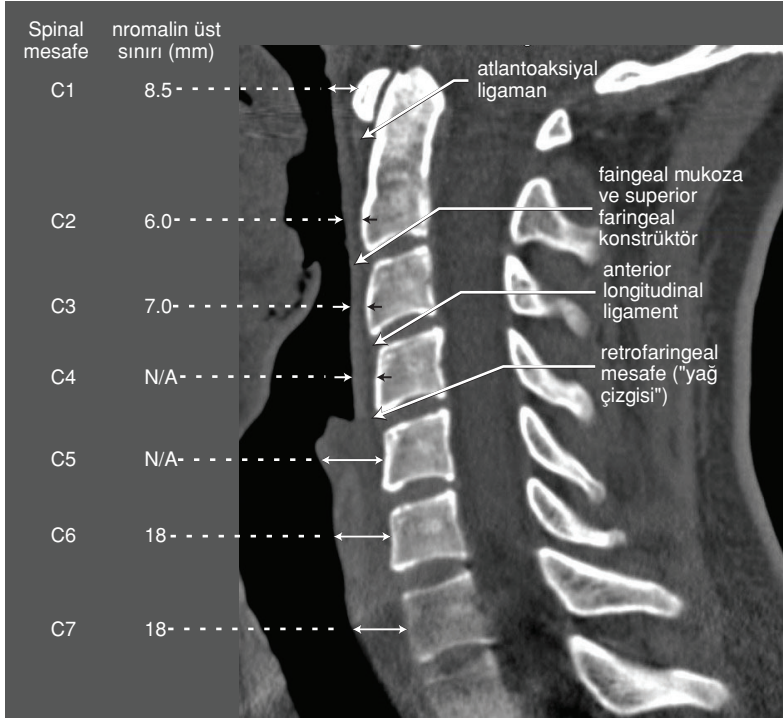
Lateral S-omurga direkt grafisinde 4 kontur hattı (diğer adıyla arkuat hatlar) bulunur. Normal şartlarda her biri düzgün ve hafif kavisli şekildedir (Şekil 12.1):

1. Posterior marjinal hat (PMH): Vertebra korpuslarının (VK) posterior kortikal yüzleri boyunca uzanır. Spinal kanalın anterior kenarını çizer.
2. Anterior marjinal hat (AMH): VK'ların anterior kortikal yüzleri boyunca seyredir.



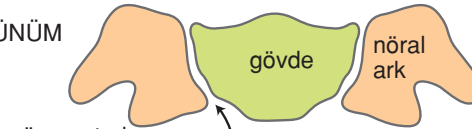
Şekil 12.1 Spinal kontur hatları baziler invajinasyonu değerlendirmek için kullanılır. kranioservikal bileşkenin lateral görünümü.

*baziler hatların tartışıldığı bölüme bakınız. (s. 235)

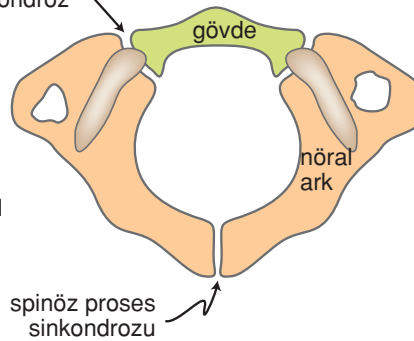


Şekil 12.3 Normal prevertebral yumuşak doku ebatlarını gösteren servikal omurga sagittal BT görüntüsü.

AP GÖRÜNÜM



YUKARIDAN BAKIŞ



Şekil 12.4 Pediatric C1 (atlas).

- o Kortikospinal trakt birleşerek korona radiata, korona radiata da huni şeklinde internal kapsüle girerek piramidal traktus halini alır.
- Komissural fiberler: Mediolateral yönelimlidir, serebral hemisferlerin bağlantısını sağlar (bkz. şekil 13.2)
 - o Korpus Kallozum
 - o Anterior Komissür
 - o Posterior Komissür
- Bağlantı (asosiasyon) fiberleri: Aynı hemisferdeki bölgeleri birbirine bağlar.
 - o U-Fiberler: Komşu girusları birbirine bağlar (bkz. şekil: 13.2)
 - o Uzun asosiasyon fiberleri: Daha uzak alanları birbirine bağlar
 - Optik Radyasyolar: Lateral genikulat cismi görme korteksine bağlar. Lateral ventrikülün gövdesinin latera- linden geçer.
 - Unsinat Fasikül: Anterior temporal lobu inferior frontal girusa bağlar. Zarar görmesi halinde lisan defisitleri gelişebilir (bkz. şekil 13.2)
 - Süperior Longitudinal Fasikül (SLF): Frontal lob bölgelerini temporal ve oksipital loba bağlar. Hasarı halin- de lisan problemleri gelişebilir (bkz. şekil 13.2)
 - Arkuat Fasikül: SLF'nin parçasıdır. Klasik nöroanatomi öğretilerine göre inferior frontal girusu (Broca alanı= motor konuşma merkezi) süperior temporal girusa (Wernicke alanı=dil kavrama merkezi) bağlar ve hasar görmesi durumunda "iletim tipi afazi" gelişir. DTI bunları da içine alan daha geniş bağlantılar konu- unda fikir verir (bkz. s. 98).
 - İnförior Longitudinal Fasikül (ILF): Temporal ve oksipital lobu optik radyasyo düzeyinde birbirine bağlar. Hasarı durumunda objeleri tanıma sorunları, görsel agnoziler, prosopagnozi (yüz körlüğü) oluşabilir (bkz. şekil 13.2)
 - Singulum: Singulat girustan limbik sistemin bir parçası olan entorinal kortekse uzanır (bkz. şekil 13.2).

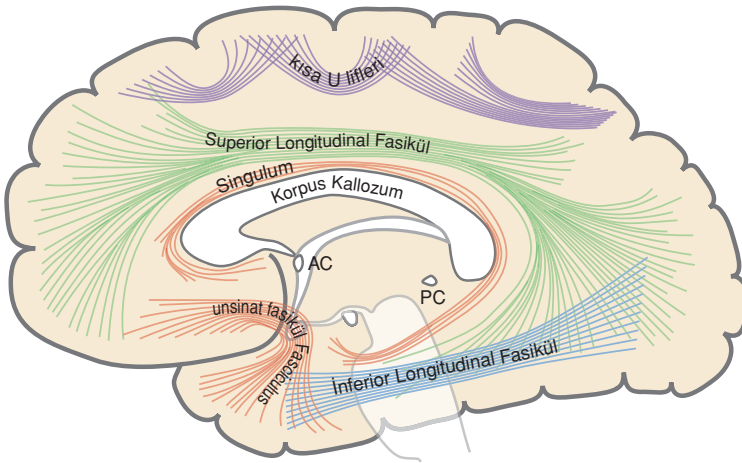
DTI görüntülerindeki traktuslar için genel geçer renk kodlamaları¹⁹:

- Mavi: Süperior-inferior traktuslar
- Kırmızı: Mediolateral (horizontal) traktuslar
- Yeşil: Anterior-posterior traktuslar

Bir takım teknik hususlar nedeniyle DTI, konvansiyonel MRG'ye göre çekim yapan operatöre bir miktar daha bağımlıdır.

Cerrahi planlamada hedef, korunmaya çalışılan beyaz cevher traktusunun longitudinal aksisine kabaca paralel (<30°'lik açı) bir cerrahi yol tutulmasıdır (ispatlanmamış hipotez²⁰).

Beyaz cevher traktlarının korunması dikkate alınarak cerrahi "koridorlar" tanımlanmıştır:



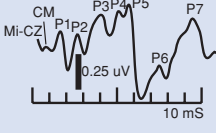
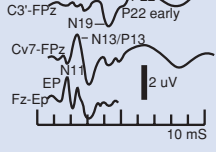
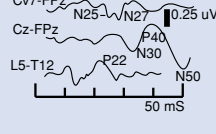
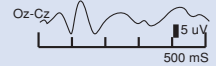
Şekil 13.2 Beyaz cevher traktları (DTI'daki renk kodlaması bu diyagramda kullanılmamıştır). Kısa U-lifleri tüm beyin boyunca yerleşir ama burada sadece birkaç girusta resmedilmiştir. Kısaltmalar: AK: anterior komissür; PK: posterior komissür

Tablo 14.3 Uyarılmış potansiyelleri elde etmek için girdi özellikleri

Test	Uyarı				Elektrot derivasyonları
	Girdi filtresi (Hz)	Duyarlılık(mcv)	Zaman (mS)	Tekrar	
BAER	150–3000	25	15	1500	M1a-C ₂ Z, M ₂ *-C ₂ Z, referans noktası = FZ
ÜE SSEP	30–3000	50	55–60	600	FZ-Erb noktası, CV ₇ -FPZ, C ₃ -FPZ, C ₃ '-NC (non-sefalik, örn. omuz)
AE SSEP	30–3000	50	60	600	popliteal fossa (önden arkaya), CZ- FPZ, (L5-T12) (yaşlı ve ya obezlerde zordur), Cl-CC (opsiyonel: somato- sensorial ipsilateral den kontrolateral)
PR VER	5–100	50	500	100	O ₁ -A ₁ , O ₂ -A ₁ , O ₂ -A ₁ , O ₂ -C ₂

^aM= mastoid ("i" ipsilateral stimulus ve "c" kontralateral stimulus)

Tablo 14.4 Uyarılmış potansiyel dalga formları (not: değerler labdan lab değişebilir)

Test	Şekil	Olası jeneratörler
BAER		CM Koklear mikrofonik P₁ distal VIII. sinir, P₂ proksimal VIII ya da koklear nükleus, P₃ alt pons (? süperior olivar kompleks), P₄ orta-üst pons, P₅ üst pons ya da inferior kollikulus
ÜE SSEP		N₉ (F_Z-E_p üzerinde, E_p'nin Erb noktası olduğu yerde) diğer adıyla EP: patlayan uyarının brakial pleksusa girişi, N₁₁ (C_{V7}-F_{PZ} üzerinde): servikal bölge dorsal sinir giriş zonu), N₁₃ Servikomedüller bileşke (C2'den kaydedilen), N₁₉ Primer duysal korteks P₂₂ (erken) motor korteks, P₂₂ (geç) IPSP, N18' e "reaksiyon"
AE SSEP		P₂₂ L₅-T₁₂ 'de): lombo-sakral pleksus, P₄₀ (CZ-FP' de): duysal korteks (ÜE SSEP' de N18'e analog, ? nedeniyle, polaritede ters), N₂₇ (CV₇-F_{PZ} 'de): ? dorsal kolumnar nükleus N₃₀
PR VER		P₁₀₀ (striat & pre-striat oksipital korteks, talamokkortikal uyarıların da katkılarıyla

için kullanımı sınırlamaktadır. Major EP pikinin latansındaki %10 artış ya da amplitütte $\geq$ %50 azalma belirgindir ve cerrahin bütün değişkenleri değerlendirmesine neden olmalıdır (retraktörler, enstrumanlar, kan basıncı...). İntraoperatif SSEP ayrıca anestezi altındaki bir hastada santral sulkus boyunca faz geri dönüşüm potansiyellerine bakarak, primer duysal korteksin lokalize edilmesinde de kullanılabilir^{6,7} (uyanık hastalardaki beyin haritalama yönteminin aksine).

Beyinsapı işitsel uyarılmış yanıtları (BAER)

İşitsel beyin sapı yanıtı (ABR), işitsel uyarılmış potansiyel (AEP) olarak da bilinir. İşitsel klikler, hastaya kulaklıklar yoluyla verilir. Tepe değerleri (Tablo 14.4). Bir zamanlar vestibüler schwannomların teşhisini doğrulamak için kullanılmış, cerraha daha hızlı bilgi veren direct sekizinci kranyal sinir monitörizasyonu nedeniyle kullanımı sınırlı kalmıştır.



Şekil 15.1 Silviyan fissür araknoid kistlerinin BT sınıflaması⁷.

Tip 1: küçük, bikonveks, anterior temporal tipte lokalize. Kitle etkisi yok. Suda çözünen kontrastlı BT sisternogramda (water-soluble contrast CT cisternogram/WS-CTC) subaraknoid mesafe ile ilişkisi görülür.

Tip 2: silviyan fissürün proksimal ve orta segmentlerini içerir. Tamamı ile açık olan insula dik-dörtgen şekle neden olur. WS-CTC'de kısmi ilişkili vardır.

Tip 3: tüm silviyan fissürü kapsar. Görünür orta hat şifti vardır. Orta fossada kemikte genişleme mevcut (sfenoid küçük kanadının elevasyonu, temporal kemiğin skuamöz parçasının dışa doğru genişlemesi). WS-CTC'de minimal ilişki vardır. Cerrahi tedaviyle genellikle beyin total reekspansiyonu görülmez (tip 2 lezyon gibi yaklaşılabılır).

Sisternogram ve/veya ventrikülogram

İyotlu kontrast madde veya radyonüklid işaretli maddeler kullanılabilir. Opaklaşmanın değişik oranlarda olması, sonuçların operasyon bulguları ile korelasyonunu zorlaştırabilir. Bazı kistler divertiküldür ve kontrast veya radyonüklid işaretleyicilerle dolabilir.

15.1.6 Tedavi

Genel bilgiler

Pek çok yazar (ama hepsi değil) büyüklük ve lokalizasyondan bağımsız olarak, kitle etkisi veya semptomlara neden olmadığı sürece araknoid kistlere tedavi önermemektedir. Erişkinde insidental olarak tespit edilen bir araknoid kiste cerrahi düşünülmez ve 6-8 ay içinde takip için tek bir görüntüleme, herhangi bir değişikliği dışlamak için genellikle yeterlidir (boyut olarak büyüyebildikleri için). Bahsedilen semptomlar gelişirse, daha sonraki çalışmalar yapılabilir. Çocuk hastaların erişkin çağına kadar takip edilmesi gerekebilir.

Kistlerin tedavisi için seçenekler (suprasellar kistler hariç)

Cerrahi tedavi seçenekleri Tablo 15.3' te özetlenmiştir.

Kistin şantlanması

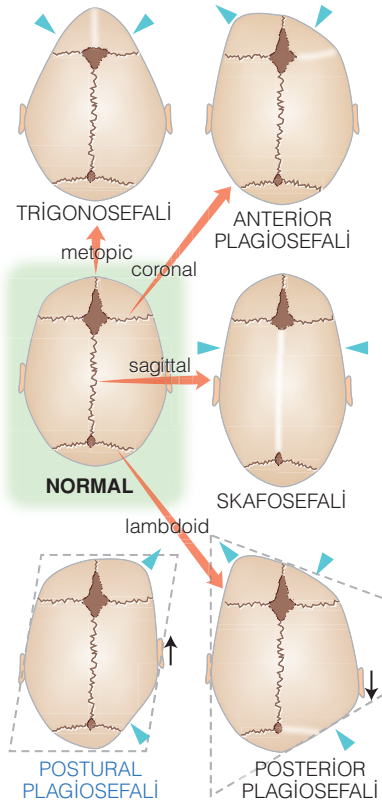
Tüm tedaviler içinde en çok tercih edilenidir. Peritona şant koyarken, *düşük basınç* valfi olanlar kullanılmalıdır. Eş zamanlı ventrikülo-megali eşlik ediyorsa, aynı anda ventriküle şant yerleştirilebilir (örnek: "Y" konnektör kullanılarak). Suprasellar kistlerin lokalize edilmesinde ultrason, ventriküloskop veya rehber görüntüleyiciler kullanılabilir. Orta fossa AK'larının şantlanması lateral ventrikül içinden de yapılabilir, böylece her iki kompartmanda şantlanmış olur⁹.

✗ **ÖNEMLİ NOT:** distal şant katateri kulağın arkasından yönlendirilmelidir (fasiyal siniri yaralamamak için kulağın önünden tünel açmamalıyız- kulağın anteriorundan gitmek kaçınılmazsa, fasiyal sinirden uzak durmak için plastik cerrahlardan yardım istenebilir).

Suprasellar kistlerin tedavisi

Bu kistler için bazı özel tedavi seçenekleri vardır:

- transkallozal kistektomi¹⁰
- perkütan ventrikülo-kistostomi: Pierre-Kahn ve ark.larının seçtiği yöntem⁵. Paramedyan koronal bir burr hole açılarak lateral ventrikül ve foramen monro geçilerek uygulanır (ventriküloskop eşliğinde yapılabilir⁸)
- subfrontal yaklaşım (fenestrasyon veya çıkartmak için): tehlikelidir ve efektif değildir⁵



Şekil 15.2 Kraniyosinotiz.

4 tip tek suture kraniyosinotizu ve 1 tip pozisyonel deformite

Kırmızı oklar tutulan suture tanımlar, tutulan sutureler beyaz hat şeklinde resmedilmiştir. Mavi ok uçları deformitelerin yönünü gösterir.

Postural plagiosefali pozisyonel bir deformitedir ve kraniyosinotiz değildir.

Kırık çizgiler, posterior plagiosefalinin ikizkenar yamuk şeklinde bir deformiteye neden olduğunu (aynı taraftaki kulak posteriora yer değiştirir), postural plagiosefalinin de daha çok paralelkenara benzediğini göstermektedir.

15

Kraniyosinotiz

4 tip tek suture kraniyosinotizu ve 1 tip pozisyonel deformite. Kırmızı oklar tutulan suture tanımlar, tutulan sutureler beyaz hat şeklinde resmedilmiştir. Mavi ok uçları deformitelerin yönünü gösterir. Postural plagiosefali pozisyonel bir deformitedir ve kraniyosinotiz değildir. Kırık çizgiler, posterior plagiosefalinin ikizkenar yamuk şeklinde bir deformiteye neden olduğunu (aynı taraftaki kulak posteriora yer değiştirir), postural plagiosefalinin de daha çok paralelkenara benzediğini göstermektedir.

Cerrahi tedavi

Cilt insizyonu longitudinal veya transvers olabilir. Tercihen hayatın ilk 3-6 ayında sagittal suture korondan lambdoid suture kadar eksize edilerek, "şerit" şeklinde düz bir kraniyektomi yapılır. Şeritin genişliği en az 3 cm olmalıdır, araya konan yapay maddelerin (örnek: paryetal kemiğin açıkta kalan kenarları arasında yerleştirilen silastik kaplama) sinotiz rekürrensini önleyebildiği kanıtlanmamıştır. Altta uzanan superior sagittal sinüsün yaralanma olasılığı nedeniyle duranın bütünlüğünün korunmasına çok dikkat edilmelidir. Çocuk izlenmeli ve eğer füzyon gelişirse 6 aylıktan önce yeniden opere edilmelidir. ≈ 1 yaşından sonra, genellikle daha kapsamlı kraniyal şekillendirme operasyonları gereklidir.

Koronal sinotiz

Genel bilgiler

KSS'lerin %18'ini oluşturur, kadınlarda daha sıktır. Crouzon sendromunda sfenoid, orbital ve fasiyal kemik anomalileri, (midface hipoplazisi) Apert sendromunda ise sindaktili eşlik eder¹⁸. Tek taraflı koronal KSS → anterior plagiosefali (► Şekil 15.2), etkilenen tarafta alın düzleşmiş veya göz üstünde konkvadır ve kontralateral alın tarafında kompansatuvar çıkıntı olur. Supra-orbital kenar normal taraftan daha yüksektir, bu harlequin göz işaretine neden olur. Anormal tarafta göz dışı rotasyon gösterir ve ambliyopiye neden olabilir. Tedavi edilmezse, yanaklar düzleşir ve burun normal tarafa doğru deviyer (burun kökü deformiteye doğru dönme eğilimindedir).

Tonsillerin aşağı yer değiştirmesinden potansiyel olarak daha önemli olan, FM'deki beyin sapının kompresyon miktarıdır, en iyi aksial T2A MRG'de değerlendirilir. BOS sinyalinin tamamen yok olması ve beyin sapının FM'de kompresyona uğraması yaygın bir bulgudur.

Sine MRG

Diğer adı BOS akım çalışmasıdır. FM'de BOS akımının bloke olduğunu gösterebilir. Yaygın olarak kullanılmaz. Doğruluğu yüksek değildir, bu nedenle genellikle yaklaşımı değiştirmez.

Miyelografi

Genellikle sadece MRG elde edilemediğinde kullanılır. Sadece %6 yanlış negatiflik gösterebilir. İntratekal kontrastın (boya) foramen magnuma kadar yükselmesi önemlidir. Genellikle BT ile kombine edilir.

BT

Kontrastsız BT, kemik artefakt nedeniyle foramen magnum bölgesini değerlendirmede yetersizdir. Hidrosefaliyi göstermede oldukça iyidir (MRG gibi). İntratekal iyotlu kontrast (miyelogram) ile kombine edildiğinde güvenilirliği artar. Bulgular: foramen magnumda boyanın tamamen bloke olması ile birlikte tonsillerin aşağı yer değiştirmesi.

Tablo 17.4 Serebellar tonsillerin foramen magnum altında yerleşimi¹²

Grup	Ortalama ^a	Mesafe
Normal	1 mm üstü	8 mm üstünden 5 mm altına
Chiari 1	13 mm altı	3-29 mm altı

^aforamen magnumun alt kısmı ile ilişkili olarak alınan 200 normal ve 25 Chiari I hastasında yapılan ölçümlere dayanarak belirlenmiştir

Tablo 17.5 Chiari 1 kriterleri¹²

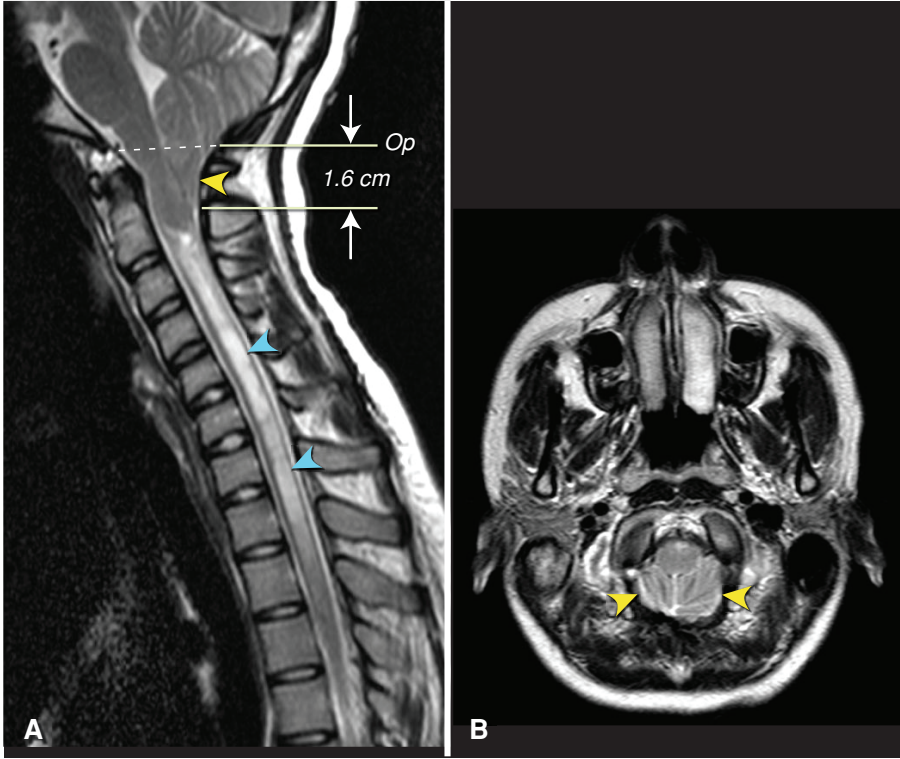
Normal olarak kabul edilen tonsillerin en alt noktası	Chiari 1 için sensitivite	Chiari 1 için spesifite
FM'nin 2 mm altı	%100	%98,5
FM'nin 3 mm altı	%96	%99,5

Tablo 17.6 Çeşitli yaşlarda FM'ye göre tonsillerin konumu¹³

Yaş (yıl)	Normal (mm) ^a	2 S.D.b (mm)
0-9	-1.5	-6
10-19	-0.4	-5
20-29	-1.1	-4
30-39	0.0	
40-49	0.1	
50-59	0.2	
60-69	0.2	
70-79	0.6	
80-89	1.3	-3

^anegatif sayı FM altındaki mesafeyi gösterir

^bS.D.= standard deviasyon. İnış normalin >2 S.D. üstünde tonsiller ektopi kriteridir



Şekil 17.2 Chiari 1.5 malformasyonu olan 18 yaşında kadın hastanın MR görüntülemesi

T2 MRG, A: sagittal, B: foramen magnumdan geçen aksial kesit

Tonsiller (*sarı ok*) foramen magnumun (A'da kesik çizgi) 1.6 cm altına inmektedir ve BOS sinyalinin tamamen silindiği ve servikomedüller bileşkenin komprese olduğu görülmektedir (B).

Siringomyeli (*mavi ok*) spinal kordda yüksek sinyal olarak görünür.

Op = opisthion (foramen magnumun arka kenarı).

Genel bilgi

En sık yapılan cerrahi, tek başına veya diğer prosedürlerle birlikte (genellikle duraplasti ve tonsillerin alt sınırına kadar uzanan, C1 ve bazen C2 veya C3'ü içeren servikal laminektomi) serebellar tonsillerin posterior fossada dekompresyonudur. Greft seçenekleri: aynı insizyon (perikranium), ayrı insizyon (örn. fascia lata) ve allogreft (su sızdırmaz şekilde kapanmama ve enfeksiyon riski nedeniyle pek çok cerrah tarafından önerilmez).

Cerrahinin hedefleri: beyin sapının dekompresyonu ve kraniyoservikal bileşkede normal BOS akımının tekrar sağlanmasıdır.

Pozisyon

Pron pozisyonunda, göğüs ruloları ile desteklenerek, baş Mayfield veya at nalı başlığa alınır. Oksiput ve C1'in posterior arku arasındaki mesafeyi açmak için boyun mümkün olduğunca fleksiyona getirilir (çene ve göğüs arasına 2 parmak yerleştirecek kadar boşluk bırakıldığından emin olunur). Omuzlar yapışkan bant ile aşağı doğru çekilir. Fascia lata grefti planlanıyorsa, kum torbası ile bir uyuk kaldırılır.

Yaklaşım

İniondan ≈ C2'nin spinöz prosesine kadar orta hat cilt insizyonu yapılır. Fascia, su geçirmez bir kapama için oksiputa bağlı bir doku bırakarak "T" şeklinde açılır.

Tablo 18.5 Tekrar bağımsızlığını kazanma şansı EN yüksek hastalar

Muayene zamanı	Bulgu
koma başlangıcının ilk 6 saati içerisinde	(pupil ışık refleksi mevcut) VE (GKS-motor > 1) VE (spontan EOK NSİ, yani, oryante veya konjuge gezme)
1 gün	(GKS-motor>3) VE (GKS-göz, başlangıçtan > 2 puan artmış)
3 gün	(GKS-motor>3) VE (spontan EOK NSİ)
1 hafta	GKS-motor=6
2 hafta	okülofalelik NSİ

Kısaltmalar: EOK = ekstraoküler kas; GKS = Glasgow Koma Skalası ("GKS-motor" motor skorunu ifade eder...); NSİ = normal sınırlar içinde.

Tablo 18.6 Bağımsızlığını kazanma şansı neredeyse OLMAYAN hastalar

Muayene zamanı	Bulgu
<6 saat	pupil ışık refleksi yok
1 gün	(GKS-motor < 4) VE (spontan göz hareketleri ne oryante ne de konjuge geziyor)
3 gün	GKS-motor < 4
1 hafta	(GKS-motor < 6) VE (<6 saatte spontan EOK ne oryante ne de konjuge geziyor) VE (3. günde GKS-göz < 4)
2 hafta	(okülofalelik NSİ değil) VE (3. günde GKS-motor < 6) VE (3. günde GKS-göz < 4) VE (2. haftada GKS-göz ilk değerlendirmeden en az 2 puan artmamış)

Kısaltmalar: EOK = ekstraoküler kas; GKS = Glasgow Koma Skalası ("GKS-motor" motor skorunu ifade eder...); NSİ = normal sınırlar içinde.

Savunmasız hücreler:

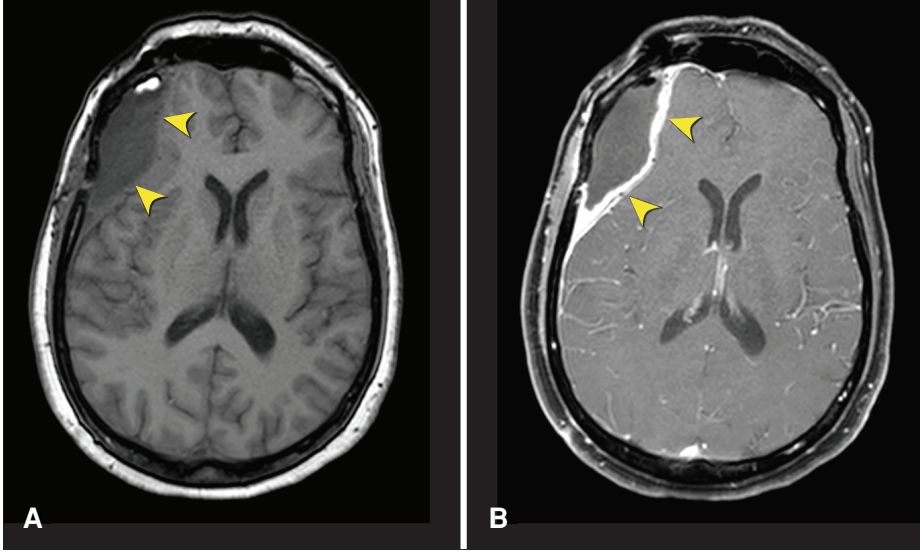
1. serebral gri madde: lezyonlar 3. kortikal tabakada baskındır (beyaz madde genellikle daha düşük O₂ gereksinimi nedeniyle daha iyidir)
2. Ammon'un boynuzu da savunmasızdır, özellikle Sommer bölümü
3. bazal ganglionlarda (BG):
 - a) anoksemik anoksi globus pallidus'u ciddi şekilde etkiler
 - b) anemik anoksi kaudat nükleusu ve putameni etkiler
4. serebellumda: Purkinje hücreleri, dentat çekirdekler ve inferior olivar çekirdekler etkilenir

Çok değişkenli analiz ürünü prognostik faktörler, ► Tablo 18.5 ve ► Tablo 18.6'da gösterilmektedir. Dikkat: bu analiz sadece hipoksik iskemik koma için geçerlidir ve 210 hastanın çoğunluğu kardiyak arrest ile birlikte birçok medikal komplikasyon sonrası durumunun retrospektif değerlendirilmesine dayanmaktadır.¹⁴ Daha güncel çalışmalar, tepkisiz pupiller ve ağrıya motor yanıtsızlığın¹⁵ kötü prognozunu onaylar, eğer kardiyak arrest sonrası birkaç saat içerisinde bu bulgulardan herhangi biri görüldüyse, ölüm ya da kalıcı vejetatif durum riski %80 iken 3 gün kalıcı olursa %100'e çıkar.

Glukokortikoidlerin(steroidler), kardiyak arrest sonrası sağkalım ya da nörolojik düzelmeye oranı üzerinde olumlu etkisi olmadığı gösterilmiştir.¹⁶

Kaynaklar

- [1] Teasdale G, Jennett B. Assessment of Coma and Impaired Consciousness: a Practical Scale. Lancet.1974; 2:81-84
- [2] Valadka AB, Narayan RK, Narayan RK, et al. Emergency Room Management of the Head-Injured Patient. In: Neurotrauma. New York: McGraw-Hill;1996:119-135
- [3] Hahn YS, Chyung C, Barthel MJ, et al. Head Injuries in Children Under 36 Months of Age: Demography and Outcome. Childs Nerv Syst. 1988; 4:34-40
- [4] Ropper AH. Lateral Displacement of the Brain and Level of Consciousness in Patients with an Acute Hemispherical Mass. N Engl J Med. 1986; 314: 953-958
- [5] Fisher CM. Some Neuro-Ophthalmological Observations. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1967; 30:383-392
- [6] Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma. 3rded. Philadelphia: FADavis; 1980:87-130



Şekil 20.1 Subdural ampiyem (oklar).
aksiyal T1 MRG. A: kontrastsız. B: kontrastlı.

Tablo 20.7 Subdural ampiyeme ilişkin sonuçlar

Sonuç %	%
persistan nöbetler	34
rezidüel hemiparezi	17
mortalite	10-20

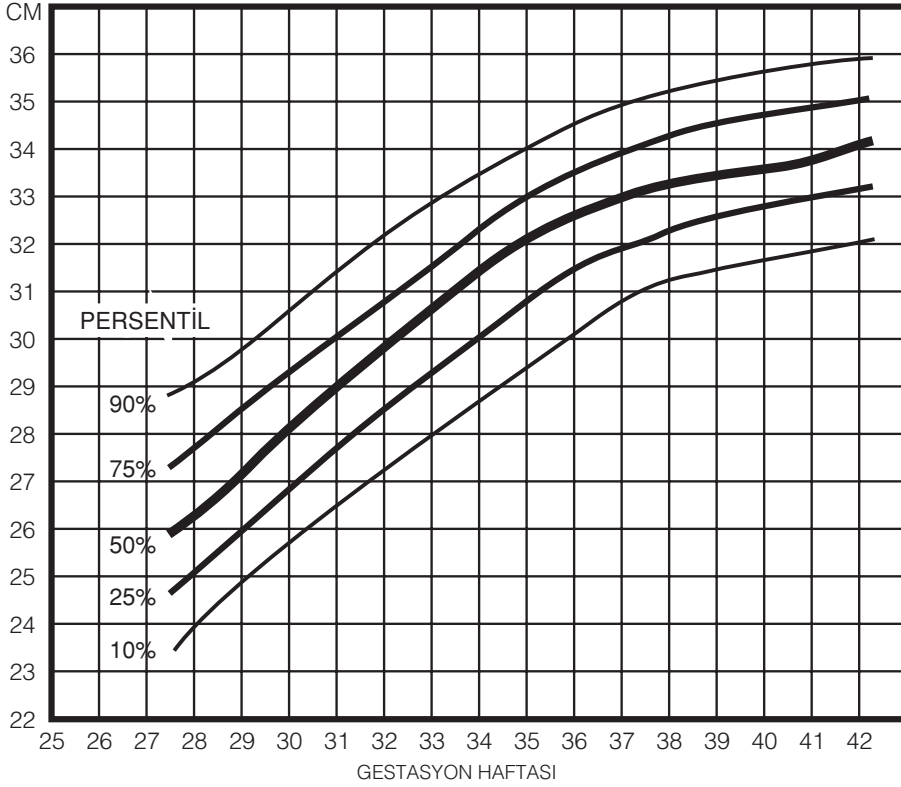
PMN'lerin baskın olduğu orta derecede steril pleositoz ($150-600 \text{ BK/mm}^3$), glukoz normal, açılış basıncı genellikle yüksek³¹, protein genellikle yükselmiş ($75-150 \text{ mg/dl}$)

20.3.7 Tedavi

1. Cerrahi drenaj: çoğu vakada endikedir (cerrahi olmayan tedaviler bildirilmiştir³⁷ fakat sadece minimal nörolojik tutulum olduğunda, subdural ampiyemin kitle etkisi ve ekstansiyonu sınırlı olduğunda ve antibiyotiklere erken dönemde yanıt alındığı durumlarda düşünülmelidir), genellikle rölatif acil olarak yapılır
2. Sürecin başlarında, irin daha akışkan olma eğilimindedir ve burr-hole drenaj ile daha uyumludur; sonrasında, kraniotomi gerektirebilecek lokülasyonlar gelişir
3. Optimal cerrahi tedavi konusu tartışmalıdır. Erken dönem çalışmaları burr-hole'dan ziyade kraniotominin daha olumlu sonuçlar doğurduğunu göstermiştir. Son dönem çalışmalarında iki yöntem arasındaki fark azalmıştır.
 - a) Lokalize subdural ampiyemi olan kritik hastalar burr-hole drenajı için adaydır (lokülasyonlar gelişmişse, genellikle yetersizdir). İşlemin tekrarlanması gerekebilir ve hastaların %20 kadarında daha sonrasında kraniotomi gerektirecektir
 - b) Kraniotomi: debride etmek ve mümkünse drenaj için. Septalanmalar nedeniyle sıklıkla geniş bir kraniotomi gerekir. Altındaki irinden dolayı dura beyaz renkte görülür. Subdural aralık açılır ve yıkanır. Kortekse yapışan materyal kaldırılmaya çalışılmamalıdır (enfarkta neden olabilir)
4. antibiyotikler: beyin apsesi tedavisine benzer
5. antikonvülzanlar: genellikle profilaktik olarak kullanılırlar, nöbet varlığında zorunludur

20.3.8 Sonuç

► Tablo 20.7'ye bakınız. Antibiyotik öncesi dönemlerden günümüze mortalite %100'lerden %10'lara düşmüştür. Nörolojik defisitler tedaviyi takiben iyileşme eğilimindedirler, fakat hastaneden taburculuk sırasında %55 olguda mevcut bulunmuştur.³³



Şekil 24.1 Gebelik yaşının fonksiyonu olarak prematüre yenidoğanda oksipito-frontal baş çevresi

Aşağıdakilerden herhangi biri, aktif HS, subdural hematoma veya subdural efüzyonlar gibi tedavi edilebilir durumları gösterebilir ve intrakraniyal içeriklerin (örneğin BT, ultrason...) değerlendirilmesini gerektirir:

1. normal eğriden aşamalı yukarı doğru sapmalar (geçiş eğrileri)
2. 1,25 cm/haftadan fazla sürekli kafa büyümesi
3. normalin 2 standart deviasyon (SD) üstünde OF-BÇ
4. yaş için normal sınırlar dahilinde olsa bile, boy uzunluğu veya ağırlığı ile orantısız baş çevresi (► Şek. 24.2)⁸

Bu durumlar aynı zamanda prematüre bebeklerde akut hastalıklarının iyileşme safhasında beyin büyümesinin “yakalama evresinde” görülebilir; bkz. Beyin büyümesinin yakalanma aşaması (s. 1427). Yenidoğan döneminde haftada 0,5 cm’den (yaşamın ilk birkaç haftası hariç) daha düşük olması halinde mikrosefali düşünülür (s. 306).

► Şek. 24.2, çeşitli gebelik yaşları için baş çevresi, ağırlık ve uzunluk arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

24.4.3 Hidrocefali körlüğü

Genel bilgi

Körlük, hidrocefali ve/veya şant arızasının nadir bir komplikasyonudur. Olası nedenler şunlardır:

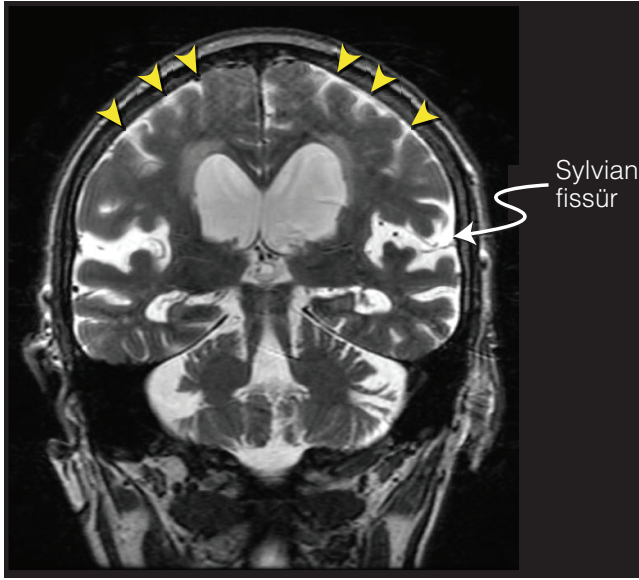
1. posterior serebral arterlerin tıkanması (PCA’ nın aşağıya transtentoryal herniasyonundan kaynaklanır)
2. optik diskte optik sinir yaralanmasına neden olan kronik papilödem
3. ventrikül dilatasyonu nedeniyle optik kiazma kompresyonu

Tablo 24.4 NBH, Alzheimer ve Parkinson hastalığının karşılaştırılması

Özellik	NBH	AH	PH
yürüyüş bozukluğu ^b	+	±	±
postural instabilite	±		+
idrar rahatsızlığı	±	±	±
hafıza veya bilişsel bozukluk	±	+	±
bildik görevleri yerine getirmede zorluk	±	+	±
davranış değişiklikleri	±	+	±
uzuv sertliği			+
uzuv titremesi			+
bradikinezi			+

^aKısaltmalar: AH = Alzheimer hastalığı; IFA = idiyopatik paralizis ajitans (Parkinson hastalığı); + = özellik mevcut; ± = kısmi veya geç özellik

^bNBH, yürüyüş genellikle geniş tabanlı, PH'da genellikle dar duruş



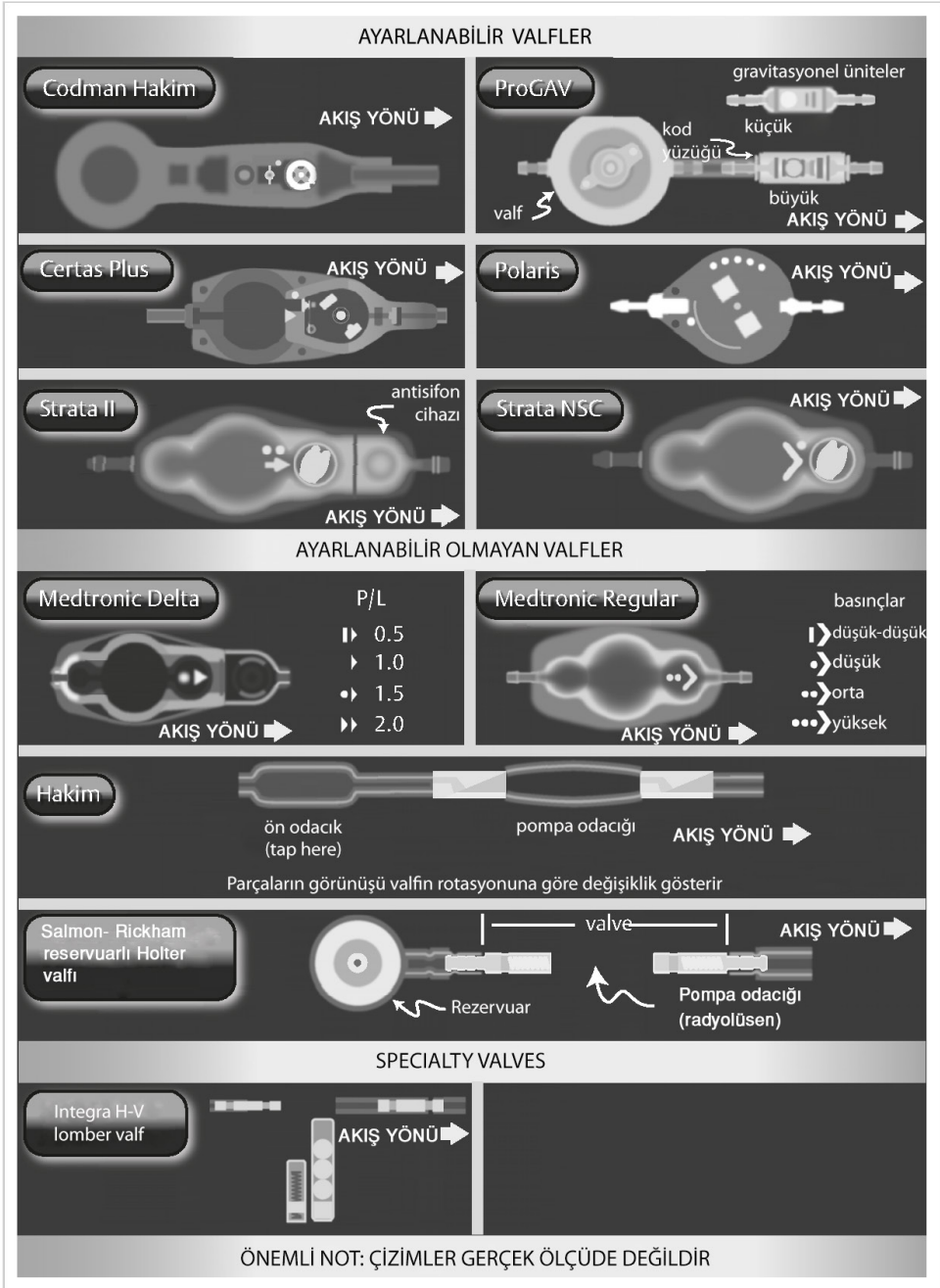
Şekil 24.4 OGSŞ (orantısız olarak genişlemiş subaraknoid boşluklu hidrocefali). Koronal T2 MRG' de ventrikülomegali ile konveksite üzerinde dar sulkuslar (sarı ok başları) ile genişlemiş Sylvian fissür görülmekte

- b) iNBH'deki ventriküler genişleme korpus kallosum'u deforme eder, aşağıdakileri içerir:
- yukarı doğru eğilme ve inceltme (en iyi sagittal MRG'de görülür)⁷⁵
 - posterior komissürden (PK) geçen, AK-PK hattına perpediküler koronal MRG (s. 65) ile gösterilen **akut bir kallosal açığı** üreten ($\leq 90^\circ$, ► Şek. 24.5) falks üzerine sıkışma
2. faz-kontrast MRG, akuaduktus boyunca BOS' un hiperdinamik akışını gösterebilir

Bazı hastalar ventriküllerde değişiklik olmadan iyileşmekle birlikte,⁷⁶ klinik iyileşme çoğunlukla ventriküler boyutun azalmasına eşlik eder.

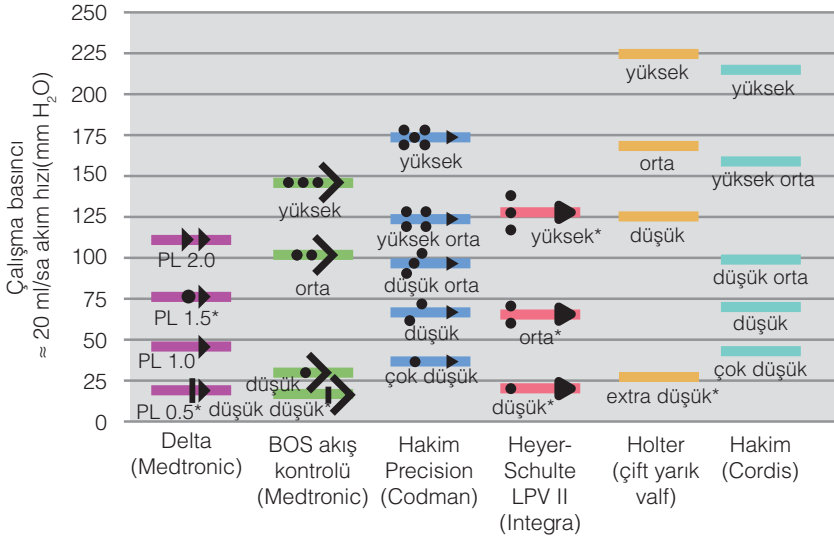
Radyonüklid sisternografi

✗ Yüksek yanlış pozitif oranı. Bir çalışma, sisternogramın klinik ve BT kriterlerinin tanısal doğruluğunu arttırmadığı gösterilmiştir.⁷⁷ Kullanım çoğu araştırmacı⁷⁸ tarafından terk edilmiştir ve uluslararası⁶⁶ veya Japon⁷² kılavuzlarında önerilmemektedir.



Şekil 25.1 Bazı yaygın şantların röntgen görüntüsü.

Programlanabilir pompalar için farklı basınç ayarlarının röntgen görüntüsü için, ilgili pompanın girişine bakın: Codman Hakim (s. 448), ► Şek. 25.7; ProGAV (s. 450), ► Şek. 25.10; Certas Plus (s. 449), ► Şek. 25.8; Polaris (s. 449), ► Şek. 25.9; Stratalar (II ve NSC) (s. 448), ► Şek. 25.6; programlanamayan pompalar, ► Şek. 25.2; Entegre H-V bel pompası (s. 450), ► Şek. 25.13.



Şekil 25.2 Programlanamayan şant pompalarının açma basınçları.

Renkli basınç çubuklarının üzerine yerleştirilen semboller, pompalardaki X ışını işaretlerini gösterir.

*Üretici tarafından sağlanan veriler, Czosnyka Z, Czosnyka M, Richards HK, et al.³²

3. Laparoskopi sırasında İKB izleme
4. düşük insuflasyon basınçları kullanarak (örn. <10mm Hg)

25.7 Özel şant sistemleri

Aşağıda, yaygın olarak kullanılan bazı şant sistemlerinin göze çarpan özellikleri açıklanmaktadır. Diyagramlar yalnızca genel bilgi amaçlıdır ve ölçeklendirilmemelidir.

25.7.1 Programlanamayan şant pompalarının karşılaştırılması

► Şek. 25.2, bazı yaygın programlanamayan şant pompaları için açma basınçlarını karşılaştırır.

25.7.2 Programlanabilir şant pompalarının karşılaştırılması

► Şek. Şekil 25.3, bazı yaygın programlanabilir şant pompalarının çalışma basınçlarının bir karşılaştırmasını göstermektedir.

25.7.3 PS Medikal / Medtronic BOS akış kontrollü pompa

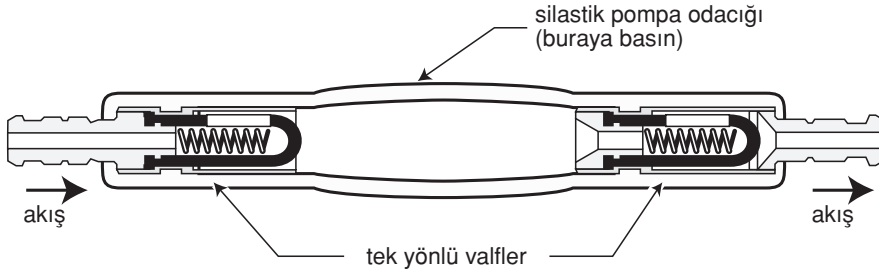
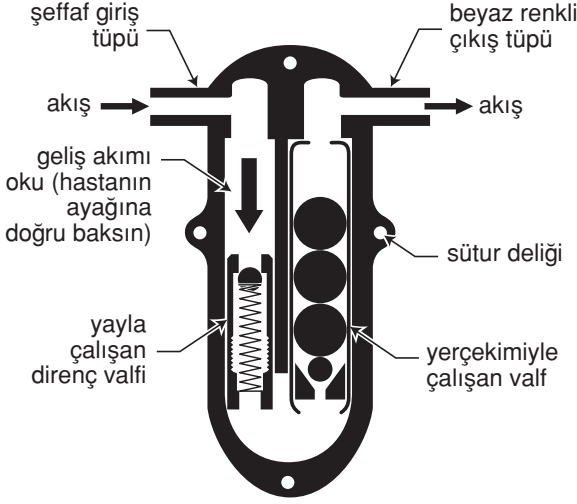
Medtronic Inc. tarafından üretilmiştir.

Tek yönlü membran pompa tasarımı. Radyo-opak ok ucu akış yönünü gösterir (► Şek. 25.4).

Pompaya basılması

Şanti “ileri” yönde pompalamak için, önce giriş ağzını (► Şek. 25.5) “giriş tıkaçı” üzerindeki bir parmağınızla basınçla kapatın (bir sonraki adımda ventriküle geri akışı önler). Sonra bu basıncı korurken, hazne kubbesine ikinci bir parmakla bastırın. Her iki parmağınızı da bırakın ve tekrarlayın. Tek yönlü pompa, şant basıncını düzenler ve normal kullanım sırasında ve şant pompalamanın bırakma fazı sırasında BOS’ un geri akışını önler.

Şekil 25.13 Cordis H-V pompa.



Şekil 25.14 Holter pompa.

4. çıkış kısmı beyazdır
5. pompaya pozisyon verilmeden ve fasyaya sabitlenmeden önce, hem giriş kısmındaki subaraknoid katater hem de çıkış kısmındaki peritoneal kateter pompaya bağlanmalıdır. Pompa giriş kısmındaki okun yönü hastanın ayağını göstermelidir.

25.7.12 Holter pompa

Çift yarıklı pompa mekanizması (► Şek. 25.14). Genellikle bir rezervuar ile birlikte kullanılır (örn. Rickham veya Salmon-Rickham rezervuarı) (► Şek. 25.15). Ameliyat sırasında görülen kapakçıklardaki ("yüksek", "orta", "düşük" ve "çok düşük" için H, M, L, EL) harf işaretleri, o kapağın basınç aralığını gösterir.

Şantı pompalamak için basitçe pompanın belirtilen kısmına basın.

X-ışını özellikleri

İki tek yönlü pompa arasındaki silastik boru radyolusendir (► Şek. 25.1). Mevcut çeşitli basınç pompaları arasında ayırım yapılmasını sağlayan radyografik işaret yoktur.

Tablo 29.2 Kas gücü sınıflaması (modifiye Medical Research Council (MRC) sistemi)

Derece	Kuvvet	
0	kasılma yok (total paralizi)	
1	minimal kasılma, titreme (palpabl veya görülebilir)	
2	yer çekimi elimine edildiğinde aktif hareket	
3	yer çekimine karşı tüm eklem hareket açıklığı boyunca aktif hareket	
4	dirence karşı aktif hareket; alt kategoriler →	4- Hafif dirence karşı 4 Orta şiddette dirence karşı 4+ Güçlü dirence karşı
5	normal kuvvet (tam dirence karşı)	
TE	test edilemez	

Tablo 29.3 Kas gerim refleksi (derin tendon refleksi) derecelendirme ölçeği

Derece	Kuvvet
0	kasılma yok (total paralizi)
0.5 +	sadece destekleyince alınan refleks ^a
1 +	düşük normal
2 +	normal
3 +	normalden daha canlı (hiper reflesi)
4 +	klonus ile birlikte hiperrefleksi
5 +	sürekli klonus

^aAlt ekstremitelerde refleks alınırken destekleme, hastanın iki elinin parmaklarını birbirine kenetleyerek çekmesi şeklindeyken (Jendrassik manevrası), üst ekstremitelerde hastadan dişlerini sıkması istenerek destek alınır

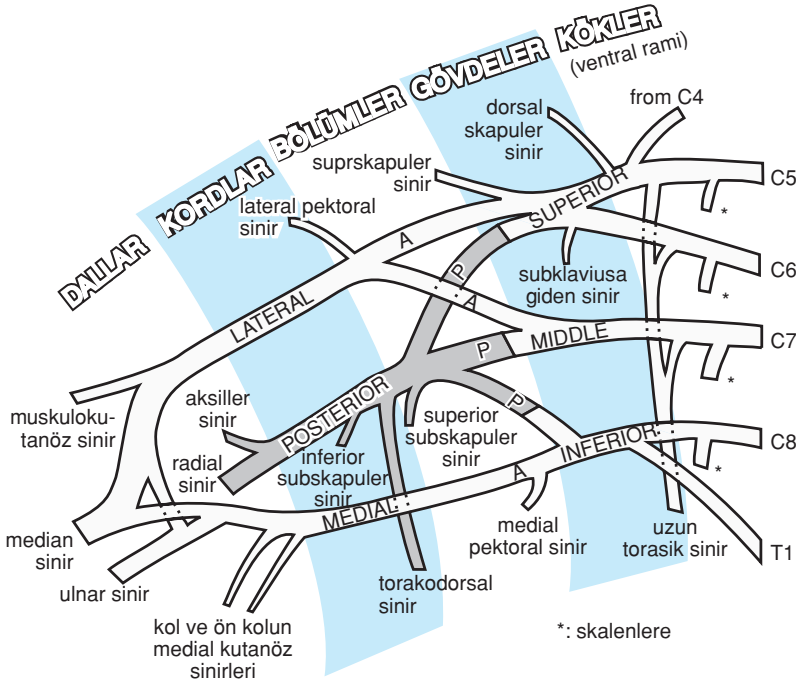
Tablo 29.4 Üst ve alt motor nöron paralizilerinin karşılaştırılması

	Üst motor nöron paralizi	Alt motor nöron paralizi
olası nedenler	inme (motor şerit [s. 64], internal kapsül.), spinal kord hasarı, servikal spondilolitik myelopati	herniyelmiş intervertebraldisk, sinir tuzaklanma sendromları, polio, progresif musküler atrofi (PMA)
kas tonusu	başlangıçta flask, sonrasında sustalı çakı belirtisi	flask
tendon refleksi	hiperaktif; klonus görülebilir.	yok
patolojik refleksi (ör, Babinski ve Hoffmann)	mevcut (günler-haftalar sonra)	yok
kas bulguları	spontan spazmlar oluşabilir; kullanılmaya bağlı bir miktar atrofi gelişebilir.	fibrilasyonlar, fasikülasyonlar. Uyarılmamaya bağlı günler-haftalar içinde atrofi ortaya çıkar.

^aAlt ekstremitelerde refleks alınırken destekleme, hastanın iki elinin parmaklarını birbirine kenetleyerek çekmesi şeklindeyken (Jendrassik manevrası), üst ekstremitelerde hastadan dişlerini sıkması istenerek destek alınır

Fasikülasyonlar bir grup kas lifinin deşarjını temsil ederler (bir motor ünitenin tamamı veya bir kısmı), ve en sık olarak ön boynuz hücrelerini tutan hastalıklarda görülür, örneğin;

1. amyotrofik lateral skleroz (ALS) (s. 198)
2. spinal musküler atrofi (s. 1493)
3. polio
4. siringomiyeli



Şekil 29.1 Brakiyal pleksusun şematik diyagramı (Churchill Livingstone, Edinburgh, 1973, R.Warwick & P. Williams: Gray's Anatomy 35th Edition © Longman Group UK Limited izniyle.)

29.3.4 Brakial pleksus

Genel Bilgi

Ventral rami tarafından (dorsal rami paraspinal kasları innerve eder), en sık da C5-T1 sinir kökleri tarafından oluşturulur (şematik olarak Şekil 29.1'de gösterilmiştir).

► Tablo 29.5 spesifik kasların yaptırdıkları hareketleri göstermektedir. Ayrıca bkz. Şekil 29.1. ⚡, listelenen kasları innerve eden sinirleri, ⚡ ise hangi sinirin hangisinin dalı olduğunu göstermektedir.

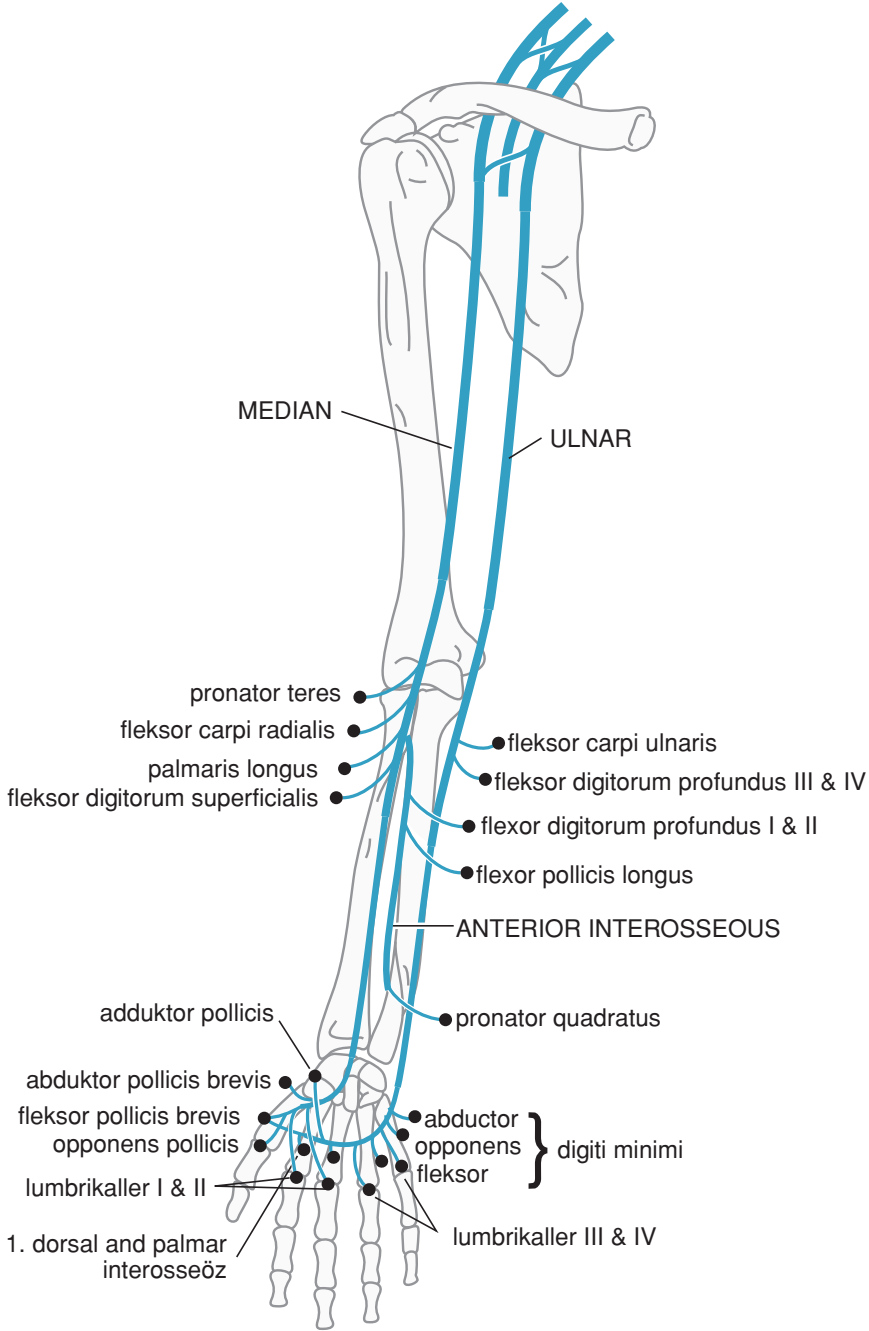
Brakial Pleksus'tan çıkan sinirler

Radial sinir (C5-8)

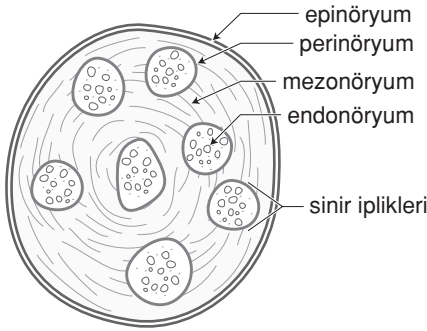
Bkz ► Şekil 29.2

Radial sinir ve dalları kolun ve ön kolun ekstensörlerini innerve eder:

- ⚡ triceps (bütün kısımları)
- ⚡ anconeus
- ⚡ brachioradialis
- ⚡ ekstensor carpi radialis longus & brevis (brevis, terminal dal yakınından köken alır.)
- ⚡ supinator (terminal dal yakınından köken alır)
- ⚡ kola posterior interosseözsinir (C7, C8) olarak devam eder.
- o ⚡ ekstensor carpi ulnaris
- o ⚡ ekstensor digitorum
- o ⚡ ekstensor digiti minimi
- o ⚡ ekstensor pollicis brevis & longus
- o ⚡ abduktor pollicis longus
- o ⚡ ekstensor indicis



Şekil 29.3 Median ve ulnar sinirlerin uyardığı kaslar.



Şekil 31.1 Periferik sinirin anatomisi.

Periferik sinir yaralanması sınıflandırması

Bkz. ► Tablo 31.6

Çok sayıda sınıflandırma sistemi bulunur. Seddon sınıflandırma sistemi üç kademeli bir sistemdir ve diğerlerinden daha eskidir, bunun yanı sıra, Sunderland sisteminde beş kademe vardır ve özellikle aksonotmezisi 3 alt gruba ayırmaktadır. Diğerleri ise 6.kategoriye eklemiştir. Bkz. ► Table 31.6.

31.6.2 Brakiyal pleksus yaralanmaları

Etiyolojisi

Etiyolojileri şu şekilde sıralanabilir:

1. Penetran travma
2. Traksiyon (germe yaralanmaları): medial kordon ve medyan sinirden ziyade, çoğunlukla posterior ve lateral kordona etkilemektedir
3. İlk kot fraktürleri
4. Hematomun neden olduğu kompresyon

Preganglionik yaralanmaların postganglionik yaralanmalardan ayırt edilmesi

İlk muayenede, cerrahi olarak tamir edilemeyen preganglionik yaralanmaların (dorsal kök ganglionu proksimalinde) postganglionik yaralanmalardan ayrılması amaçlanmaktadır. Preganglionik yaralanmaya ilişkin ipuçları şunları içerir:

1. Horner sendromu: pre-gangliyonik yaralanma, beyaz rami iletişimini keser
2. serratus anterior (uzun torasik sinir) felci: kanat skapulaya sebep olur
3. Rhomboidlerin felci (dorsal skapular sinir)
4. Erken nöropatik ağrı, sinir kökü avülsiyonunu düşündürür. MRG veya miyelogramda avülse düzeylerde psödome-ningoseller görülür
5. EMG: bazı bulguları görütünlemek için yaralanmadan sonra ≥ 3 hafta beklemek gerekebilir. Aşağıdaki bulgular aranacaktır:
 - a) nöral input giriş kaybından dolayı paraspinal kaslarda denervasyon potansiyelleri. Spinal sinirin posterior ramusu, dorsal kök ganglionunun sadece distalinden kaynaklanır. Çakışma nedeniyle, belirli bir segmentte lokalize edilemez
 - b) normal duyu siniri aksiyon potansiyeli (SNAP): preganglionik yaralanmalar dorsal ganglion duyu hücre gövdesini ve distal aksonu sağlam bırakır, böylece anestezik bir bölgede bile proksimalden normal SNAP kaydedilebilir
6. miyelografi veya MRG'de psödome-ningosel: sinir kökü avülsiyonunu gösterir (çok proksimal); bununla birlikte, tetkikler psödome-ningosellerin % 15'inin avülsiyonlarla ilişkili olmadığını ve avülsiyonların % 20'sinin de psödome-ningosellerinin olmadığını göstermektedir 35,36

Brakiyal pleksus yaralanmaları çeşitleri

(Duchene)-Erb felci

Üst brakiyal pleksus yaralanması (C5 & C6, bazı makaleler C7'yi de dahil etmiştir). Örneğin humerus başının omuzdan güç kullanılarak ayrılması, çoğunlukla zor parturasyon (aşağıdaki bölümlere bakınız) veya motorsiklet kazaları (omuza aşağı doğru güç uygulanması, sinir kökü avülsiyonuna neden olabilmektedir) sonucu oluşur.

lezyonları haricinde (hasarlı postganglionikler NE salgılatamaz) pupiler genişlemeye neden olur (► Şek. 32.2).¹⁹ Bu test Kokain testiyle aynı gün kullanılamaz.

32.5 Ekstraoküler kas (EOM) sistemi

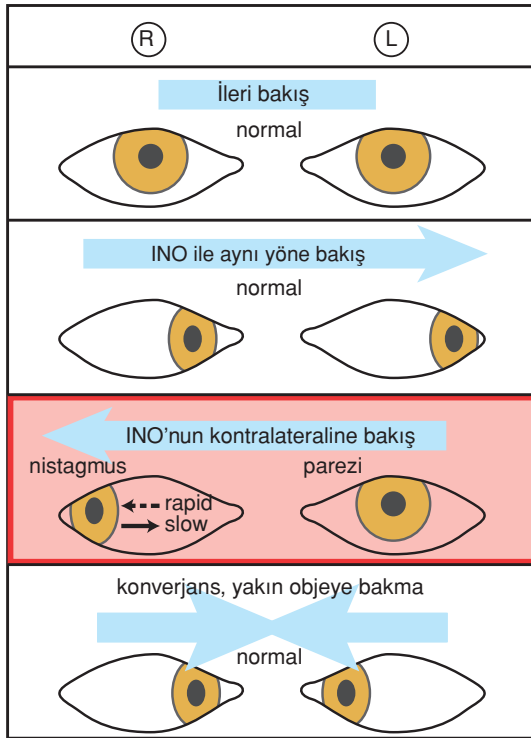
32.5.1 Genel Bilgi

III K.S. (okülomotor) ipsilateral medial rektusu (MR), inferior rektusu (IR), inferior oblik (IO) ve superior rektusu (SR) innerve eder. IV K.S. (troklear), troklear çekirdeğin kontralateralinde ipsilateral superior oblik kası (SO) innerve eder (s. 573). VI K.S. (abducens) ipsilateral lateral rektusu (LR) innerve eder.

Frontal göz alanı, karşı tarafa istemli (supranükleer) lateral sakkadik göz hareketlerini (“önceden programlanmış”, hızlı, balistik) başlatan, refleksif sakkadları bastırmaya ve volunter, görsel olmayan sakkadlar oluşturmaya dahil olan kortikal alandır. Brodmann bölgesinde bulunur (frontal lobda, birincil motor korteksin önünde, ► Şekil 1.1). Bu kortikobülber lifler, internal kapsülün genüsünden, paramedian pontin retiküler formasyona (PPRF) gider. Bu bölge ipsilateral abducens / para-abducens (VI) nükleer kompleksi ve medial longitudinal fasciculus (MLF) aracılığı ile kontralateral MR’ı innerve etmek için kontralateral III çekirdeğe uyarım yaparak horizontal bakışı kontrol eder. İnhibitör lifler, antagonist MR kasını inhibe etmek için ipsilateral üçüncü sinire gider. Böylece, sağ PPRF, sağa doğru lateral göz hareketlerini kontrol eder.

32.5.2 İnternükleer oftalmopleji

İnternükleer oftalmopleji (INO), abducens çekirdeğinin rostralindeki MLF (yukarı kısımlara bakın) lezyonundan kaynaklanır. Unilateral INO²⁰ bulguları için bakınız (gösterim için bkz. ► Şekil 32.3):



Şekil 32.3 sol medial longitudinal fasikül (MLF) lezyonuna bağlı ortaya çıkan sol internükleer oftalmopleji (INO) ile bakış bulgularının gösterimi. (Kırmızı kutu anormal bulguları gösterir).

35.1.3 Tuberoskleroz kompleksi

Genel bilgi

Anahtar kavramlar

- Vakaların çoğu spontan mutasyona bağlıdır. Kalıtsal vakalar otozomal dominanttır. İnsidans: 6000 – 10.000 canlı doğumda 1
- Klasik triadı: nöbetler, mental retardasyon ve sebace adenomlar; tam klinik triad olguların <1/3'ünde görülür
- Tipik MSS bulgusu: subependimal nodüller ("tuber") - bir hamartomdur
- Ortak ilişkili neoplazm: subependimal dev hücreli astrositom (SEGA)
- 2 tümör baskılayıcı gen: TSC1 (kromozom 9q34'te) hamartini kodlar ve TSC2 (kromozom 16p13'te) tüberini kodlar
- BT, intraserebral kalsifikasyonları gösterir (genellikle subependimal)

35

Bourneville hastalığı olarak da bilinen tüberöz skleroz kompleksi (TSK), deri, beyin, gözler ve böbrekler de dahil olmak üzere birçok organın hamartomları ve benign neoplastik lezyonları ile karakterize otozomal dominant nörokutanöz bir hastalık grubudur. Beyindeki hamartomlar kortikal tuberler, subependymal veya derin beyaz cevher içinde bulunan glial nodüller veya subependymal dev hücreli astrositomlar (SEGA) olarak ortaya çıkabilir. İlişkili beyin bulguları arasında pakigyri veya mikrogyri bulunur.

Epidemiyoloji/genetik/epigenetik

İnsidans: 6.000-10.000 canlı doğumda 1¹⁷. Nüfus yaygınlığı: 20.000'de 1¹⁸.

Otozomal dominant kalıtım; bununla birlikte, spontan mutasyon vakaların çoğunu oluşturur¹⁹. İki farklı tümör baskılayıcı gen tanımlanmıştır: TSC1 geni (9q34 kromozomu üzerinde bulunur) TSC1 (hamartin) kodunu ve TSC2 geni (kromozom 16p13.3'te) TSC2 (tüberin) kodunu içerir. TSK oluşması için sadece 1 genin etkilenmesi yeterlidir. Bu proteinler, rapamisin (mTOR) aktivasyonunu inhibe etmek için birlikte çalışırlar.

Etkilenen bir çocuğu olan etkilenmemiş ebeveynler için genetik danışmanlık: %1-2 oranında tekrarlama şansı bulunmaktadır.

Patoloji

Subependimal nodüller ("tuberler") neredeyse her zaman kalsifiye ve ventriküllere uzanım yapan iyi huylu hamartomlardır.

► **Subependimal dev hücreli astrositom (SEGA).** DSÖ derece I tümör-bkz. Subependimal dev hücreli astrositom (SEGA) (WHO derece I) (s. 651). Neredeyse her zaman foramen Monronun lokalizasyonunda bulunur. TSK'li hastaların %5-15'inde görülür²⁰.

Klinik

TSK tanısı klinik özelliklere dayanır, ancak fenotip ve semptom başlangıcındaki yaş değişkenliği bunu zorlaştırır. Klinik diagnostik kriterler ► Tablo 35.4'te gösterilmiştir.

İnfansta en erken bulgu, en iyi Wood ışığı ile görülen "dişbudak yaprağı" makülleridir (hipomelanotik, yaprak şeklinde). İnfantil miyoklonus da ortaya çıkabilir. Daha büyük çocuklarda veya yetişkinlerde, miyoklonus genellikle %70-80 oranında ortaya çıkan genel tonik-klonik veya kısmi kompleks nöbetlerle yer değiştirir.

Yüz adenomları doğumda mevcut değildir, ancak 4 yaşından sonra >%90'a varan oranda görülür (bunlar gerçekten yağ bezlerinin adenomları değildir, ancak sarımsı kahverengi ve parlak olup kutanöz sinir elemanlarının küçük hamartomlarıdır. Kelebek şeklinde malar dağılımında genellikle üst dudak korunur.

Retina hamartomları ≈ %50'de görülür (optik diskin yakınında merkezi kalsifiye hamartom veya daha ince periferik düz somon renkli bir lezyon). Adistinktif depigmente iris lezyonu da görülebilir.

Değerlendirme

Direkt kafa grafileri

Direkt kafatası grafilinde kalsifiye serebral nodüller gösterilebilir.

Tümör yerleşimi

Bu tümörler, derin beyaz cevherde ortaya çıkar ve Tablo 36.6'da gösterilen yerlerde sıklığı görülür.

Prezentasyon

Semptomlar: fokal nörolojik defisit (tümörün ve ödemin etkileri nedeniyle), artmış İKB (baş ağrısı, bulantı, uyuşukluk...) veya nöbet.

Nöroradyoloji

IDH-wild type GBM'ler geniş santral nekroz çevresinde halka tarzı kontrast tutulumuyla BT ya da MRG'de görülürler. (► Şek. 36.4) (merkezi nekroza sahip olmayan IDH-mutant GBM'lerin aksine ► Şek. 36.5).

Tedavi

Bakınız DSÖ derece III ve IV diffüz gliomların tedavisi (s. 635)

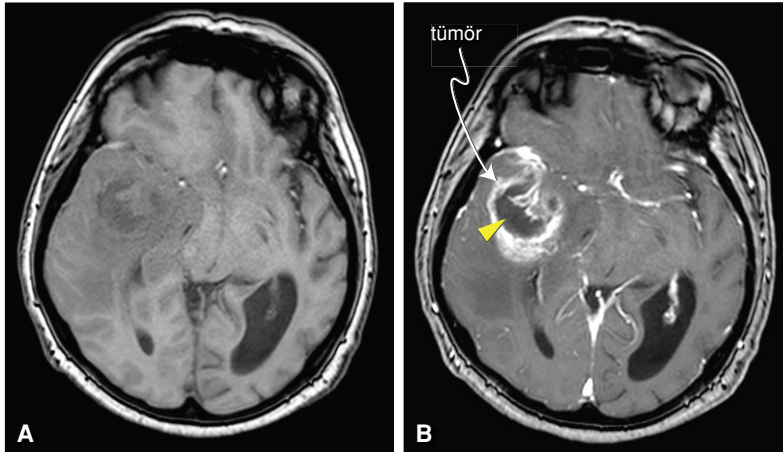
Glioblastoma, IDH-wild type'ın alt tipleri

Dev hücreli glioblastom (DSÖ derece IV)

<%1 GBM'ler içerisinde nadir bir IDH-wild type varyantı. Histoloji tuhaf, çok çekirdekli dev hücreleri ve bazı durumlarda bol retikülin ağını içerir. IDH-vahşi tip GBM'den (62 yaş) daha genç hastalarda (ortalama yaş = 51 yıl) gelişme eğilimindedir. IDH-wild tip GBM'de olduğu gibi, bu tümörler de bilinen bir öncü olmadan de novo ortaya çıkıyor gibi görünmektedir.

Tablo 36.6 IDH-wild type glioblastom lokalizasyonları

Lokalizasyon	%
temporal	31
parietal	24
frontal	23
occipital	16



Şekil 36.4 (primer) IDH-wild type GBM'i olan bir hastanın beyin MRG'si.

Tümörün temporal loba yerleştiğine ve IDH wild type GBM'in karakteristik santral nekroz alanına (sarı okbışıyla gösterilen hipointens alan) dikkat ediniz.

Aksiyal MRG, A: T1 kontrastsız, B: T1 kontrastlı

- **Geniş hücre/anaplastik medulloblastom:** 2016 WHO sınıflamasında bir arada değerlendirilmiştir.⁸ Bariz nükleer pleomorfizm, belirgin nükleoluslar, yüksek mitotik ve apoptotik aktivite ile karakterize undiferansiye hücrelerden oluşur. Tüm medulloblastomların %10'unu oluşturur. 4 moleküler medulloblastom grubunun tümünde yer alır.

Histolojik varyantların genetik alt gruplar arasındaki dağılımı grafiksel olarak Şekil 39.2'de gösterilmektedir.

39 Yayılım ve metastazlar

Olguların $\approx$ %10-35'i, tanı anında kraniyospinal hatta yayılım göstermiştir²⁴; ekstrasöral metastaz hastaların %5'inde izlenmiş²⁵; bazen de şant yoluyla metastaz ortaya çıkmıştır²⁶ (ancak yaygın olmayan bir durumdur¹²).

Medulloblastom türleri

Medulloblastom, WNT-aktif (WHO derece IV)

Tipik olarak geç dönem çocukluk çağında ortaya çıkar (bebeklikte çok nadir). Tüm medulloblastomların $\approx$ %10'unu, erişkin medulloblastomlarının ise $\approx$ %15 kadarını oluşturur. Erkek-kadın oranı 1:2'dir. Baskın histolojik varyant: klasik (hemen tüm olgularda). Serebellum orta hattında oluşmaya meyillidir. Varsayılan tümör hücre kökeni: alt rhombic lip progenitör hücreler. Yaygın genetik mutasyonlar: CTNNB1, DDX3X, TP53.

- **Klasik morfoloji.** Prognoz: düşük riskli tümör. Hemen tüm WNT-aktif medulloblastomlar klasik morfolojiye sahiptir.
- **Geniş hücre/anaplastik morfoloji.** Çok nadirdir. Klinik önemi bilinmemektedir.

Medulloblastom, SHH-aktif, TP53-mutant (WHO derece IV)

Çocukluk döneminde gözlenir. Erkek-kadın oranı 1:1'dir. Baskın histolojik varyant: geniş hücre/anaplastik. Varsayılan tümör hücre kökeni: eksternal granüler hücre tabakasının serebellar granüler nöron hücre prekürsörleri ve koklear nükleus. Daha az ihtimalle de subventriküler bölge nöral kök hücreleri. Yaygın genetik mutasyonlar: TP53.

- **Klasik morfoloji.** Prognoz: yüksek riskli tümör. Yaygın değil.

Histoloji	Genetik profil				
	SHH TP53-wt	SHH TP53-mut	WNT	grup 3	grup 4
KLASİK	STANDART RİSK	YÜKSEK RİSK (Çok nadir)	DÜŞÜK RİSK	STANDART RİSK	STANDART RİSK
BÜYÜK HÜCRELİ /ANAPLASTİK		YÜKSEK RİSK	(çok nadir)	YÜKSEK RİSK	(nadir)
DEZMOPLASTİK/ NODÜLER	DÜŞÜK RİSK (in infants)	(çok nadir)			
EKSTENSİF NODÜLER	DÜŞÜK RİSK				

Şekil 39.2 4 Medulloblastomun genetik alt tipleri arasında histolojik varyantların prognozu ve dağılımı. Klinikopatolojik önemi belirsiz tümörler için risk listelenmemiştir. (► Şekil 39.1'dekiyle aynı kısaltmalar, artı: mut = mutant; wt = vahşi tip; WNT = WNT etkin; SHH = SHH etkin).

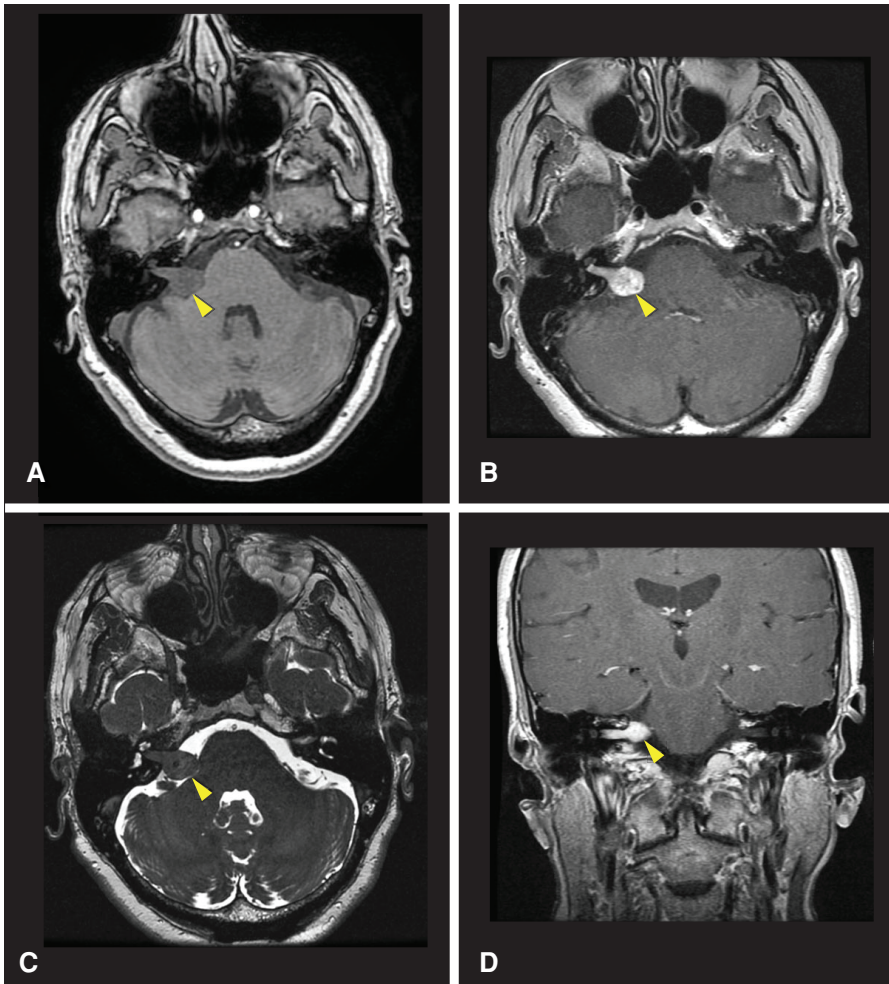
MRG

MRG, %98'e yakın duyarlılıkta ve neredeyse %0 yanlış pozitif oranına sahip olan (sekans önerileri için s. 688'deki Uygu-
lama Kılavuzu'na bakınız.) tercih edilen tanı yöntemidir. Karakteristik bulgular: İAK üzerinde yuvarlak veya oval tümör.
Büyük VS'lerde (>3 cm çap) BT veya MRG'de, aslında solid olan kistik alanlar görülebilir. Birbirine komşu ve yakın BOS
sisternleri de kistik bir görünüm verebilir. Bir pilot çalışmada T2 hiperintensitesi, ameliyat esnasında yumuşak ve kolay
emilebilir tümörlerle²⁴ ve 7. sinir fonksiyonlarının daha iyi korunması ile ilişkilendirilmiştir.

Tümör boyutu Koos sistemi kullanılarak derecelendirilir (Tablo 40.7)¹⁴.

40**BT görüntüleme**

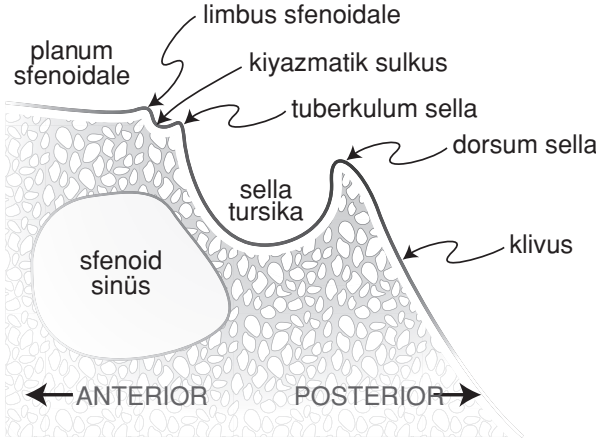
IV kontrastlı BT, görüntüleme yöntemi olarak ikinci tercihtir. Eğer MRG kontrendikeyse ve VS'nin klinik şüphesi güçlü,
ama BT negatifse; lomber ponksiyon yoluyla 3-4 ml subaraknoid hava verilerek, etkilenen taraf yukarı bakacak şekilde
hasta taranarak (İAK bölgesinde havayı yakalamak amacıyla) küçük lezyonlar gösterilebilir. İAK'ın dolmaması, intraka-
nalükler kitlenin göstergesidir. Hava kontrastıyla bile BT, Mayo serisinde %6 oranında normaldir.³



Şekil 40.1 Sağ taraflı vestibüler schwannom MRG'si

Koos derece 3 olan bu tümör, sarı oklarla gösterilmiştir.

A: Aksiyel T1 sekansı, B: Aksiyel kontrastlı T1, C: Aksiyel FIESTA, D: Koronal kontrastlı T1



Şekil 41.2 Planum sfenoidale ve tuberkulum sellanın anatomik lokasyonları. Sella tursikadan geçen şematik sagittal kesit

Tablo 41.2 Meningiomaların DSÖ klasifikasyonları

DSÖ Derecesi	Meningiomalar
DSÖ I	meningoendotelial fibröz (fibroblastik) transizyonel (miks) psammomatöz anjyomatöz mikrokistik sekretuar lenfoplazmasit-zengin metaplastik
DSÖ II	kordoid berrak hücreli (intrakraniyal) atipik
DSÖ III	papiller rabdoid (metne bakınız) anaplastik

41.1.4 Patolojik sınıflandırma & nüks riski

Tekrarlama oranını etkileyen dört kritik histopatolojik değişken vardır:

1. derece; bkz: tablo 41.2
2. histolojik alt tip; bkz: tablo 41.2
3. proliferasyon indeksi (s. 711)
4. beyin invazyonu (s. 711)

2016 WHO sınıflamasına göre meningioma değişkenleri tablo 41.2 de gösterilmiştir.

1. nüks ve/veya agresif büyüme riskinin her ikisinin de düşük olduğu meningiomalar
 - a) meningoendotelial veya meningoteliomatöz, diğer adı ile sinsityal: en yaygın olanıdır. Poligonal hücre yapraklarıdır. Bazıları, yakın sıkıca paketlenmiş kan damarları olan meningotelyomatöz çeşitler için anjyomatöz terimini kullanır.
 - b) fibröz yada fibroblastik: hücreler bağ dokusu stroması ile ayrılmıştır. Kıvamı meningotelyomatöz veya transizyonel olanlardan daha lastiksidir.
 - c) transizyonel: meningotelyomatöz ve fibröz arasında ortadadır. Hücreler iğ şeklinde olma eğilimindedir, ancak tipik meningotelyomatöz hücrelerin alanları oluşur. Halkaların bazıları kalsifiyedir (psammoma cisimleri)
 - d) psammomatöz: kalsifiye meningotelial halkalar
 - e) anjyomatöz
 - f) mikrokistik: diğer adı ile "nemli" yada vakuollü menejioma. Karakteristik genişlemiş hücre dışı alanlar genellikle boştur, ancak bazen PAS pozitif boyanan maddeler (glikoprotein?) veya yağ içerir.¹⁸ Kistler birleşip büyük veya radyolojik olarak görülebilen kistler oluşturabilir ve astrositomlara benzeyebilir.

45 Pitüiter Adenomlar – Cerrahi Yaklaşım, Sonuçlar ve Rekürrens Yönetimi

45.1 Hipofiz adenomlarına cerrahi yaklaşım

45.1.1 Cerrahiye medikal hazırlık

Genel prensipler

1. Stres dozu steroidleri: Tüm hastalara cerrahi sırasında ve cerrahiden hemen sonra verilir.
2. Hipotiroidizm: İdeal olarak, hipotiroidili hastalar hipotiroidiyi geri çevirmek için >4 hafta replasman tedavisi almamıştır. Bunun yanında:
 - a) **×** Adrenal aks değerlendirmesi yapmadan hastaya tiroid ilacı vermeyin; hipoadrenalizm olan bir hastaya tiroid replasmanı yapmak adrenal krizi tetikleyebilir. Eğer hipoadrenalise, önce kortizol replasmanı başla, tiroid replasmanını kortizolden 24 saat sonra başla
 - b) Çoğu vakada hipotiroidili hastalarda cerrahi sıklıkla yapılır ve görüldüğü kadarıyla hastalar tarafından iyi bir şekilde tolere edilir

Preoperatif ilaçlar

1. Transsfenoidal yaklaşım için: Polysporin® pomad (PSO) her iki burun deliğine de cerrahiden bir gece önce uygulanır.
2. Antibiyotikler: örn. Unasyn® 1,5 gr (1 gr ampicilin + 0,5 gr sulbaktam) IV sabah 06.00'da
3. Steroidler;
 - a) Ya hidrokortizon sodyum süksinat (Solu-Cortef®) 50 mg IM gece 23.00 ve sabah 06.00'da, ameliyathaneye çağırıldığında: 1 lt D5LR + 20 mEq KCl/lt + 50 mg Solu-Cortef 75 ml/saat hızla
 - b) Ya da hidrokortizon 100 mg po sabah ve IV sabah 06.00'da
4. İntraoperatif: 100 mg hidrokortizona devam et, IV 8 saat boyunca.

45.1.2 Cerrahi yaklaşımlar-genel bakış

Uygulama rehberi: Non-fonksiyonel hipofiz adenomlarına (NFHA) cerrahi yaklaşımlar ve teknoloji

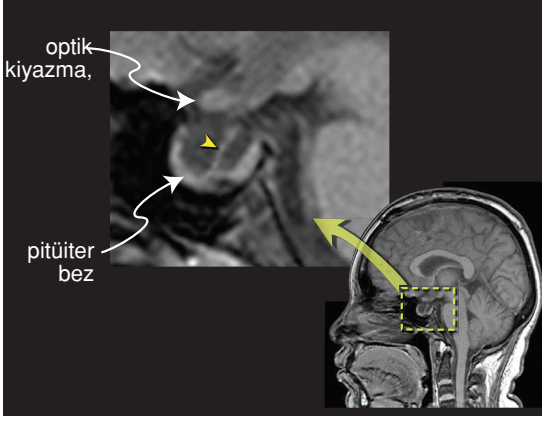
Düzye III öneriler1:

- Semptomları rahatlatmak için transsfenoidal cerrahi (mikroskopik ya da endoskopik) önerilir
- Eğer başlangıçta mikrocerrahi tercih edildiyse, sonrasında endoskopik bakı önerilir çünkü sıklıkla ek rezekte edilebilir tümör dokusu ortaya konulmaktadır
- Önemli oranda suprasellar, frontal ya da temporal ile ilişkili invaziv NFHA için: Kombine transsfenoidal ve transkranial cerrahi önerilmektedir
- İntraoperatif MR görüntüleme: Tüm gross total rezeksiyon oranında artış sağlayabilir, bunun yanında, rezidüel tümör hacminin ölçülmesinde kullanımı değişken yanlış pozitif oranlar nedeniyle önerilmemektedir

× Öneri için yeterli kanıt bulunmayan durumlar1:

- Nöronavigasyon
- Transsfenoidal yaklaşım sırasında suprasellar tümörün gelişini artırmak için intratekal salın ya da hava uygulaması
- Postoperatif BOS sızıntısını engellemek için: Perioperatif BOS boşaltılması ya da spesifik dural kapatma tekniği

1. Transsfenoidal: Ekstra-araknoid yaklaşımdır, beyin retraksiyonuna gerek duymaz, eksternal skar dokusu yoktur (yağ grefti kullanılırsa alındığı yer hariç). Genellikle bir seçim prosedürüdür. Mikroadenomlarda, laterale doğru sella tursikanın sınırlarını geçmeyen makroadenomlarda, BOS sızıntısı olan hastalarda ve sfenoid sinüse uzanım gösteren hastalarda
 - a) Sublabial
 - b) Transnazal: Gerekliklik halinde burun deliklerinden cerrahi alanı genişletmek için alotomi yapılabilir
2. Transetmoidal yaklaşım^{2(s.343-50)}



Şekil 47.1 Boş sella.

Kontrastsız T1 sagittal MRG. İfundibulum (*hipofiz sapı-sarı ok*) sella'yı geçerek, sella'nın tabanına doğru itilmiş hipofiz bezi ne bağlanmakta (infundibulum işareti). Sarı kesik çizgili dikdörtgen, detayın nereden alındığını gösteriyor.

Bu hastalar genellikle baş ağrısı (en yaygın semptom), baş dönmesi, nöbet... gibi intrasellar anormallik düşündürmeyecek semptomlar ile başvururlar. Bazen hastalarda rinore³⁶, görme bozukluğu (sella içine herniasyon sonucu optik kiazmanın aşağı kıvrılmasından kaynaklanan görme keskinliği ve görme alanı defekti) veya amenore-galaktore sendromu gelişir.

Primer BSS'de klinik olarak belirgin endokrin bozukluklar nadir olmakla birlikte, %30'un üzerinde hastada hipofiz fonksiyon testleri anormaldir, en yaygın olarak stimülasyon sonrası azalmış büyüme hormonu salgılanması görülür. Muhtemel stalk basısına bağlı prolaktinde (PRL) hafif yükselme ve ADH'da azalma görülebilir. Bu hastalarda TRH stimülasyonu ile normal PRL artışı gözlenir (prolaktinomali hastalarda bu görülmez).

Tedavi

Rinore dışında cerrahi tedavi genellikle endike değildir. Bu çerçevede, İKB artışı olup olmadığı ve varsa tanımlanabilir bir neden olup olmadığını belirlemek gerekir. Hidrosefali için basit şant konulması, eski sızıntı bölgesinden içeri hava girmesine neden olarak pnömosefali oluşması riskini doğurur. Bu durum, kısa bir süre sonra kalıcı bir şanta çevirmek üzere, eşzamanlı eksternal lomber drenajla transsfenoidal onarım gerektirebilir. Hiperprolaktinemi gonadal fonksiyonu bozarsa bromokriptinle (s. 761) tedavi edilebilir.

47.2.3 Sekonder boş sella sendromu

Sekonder boş sella sendromu ile ilişkili durumlar:

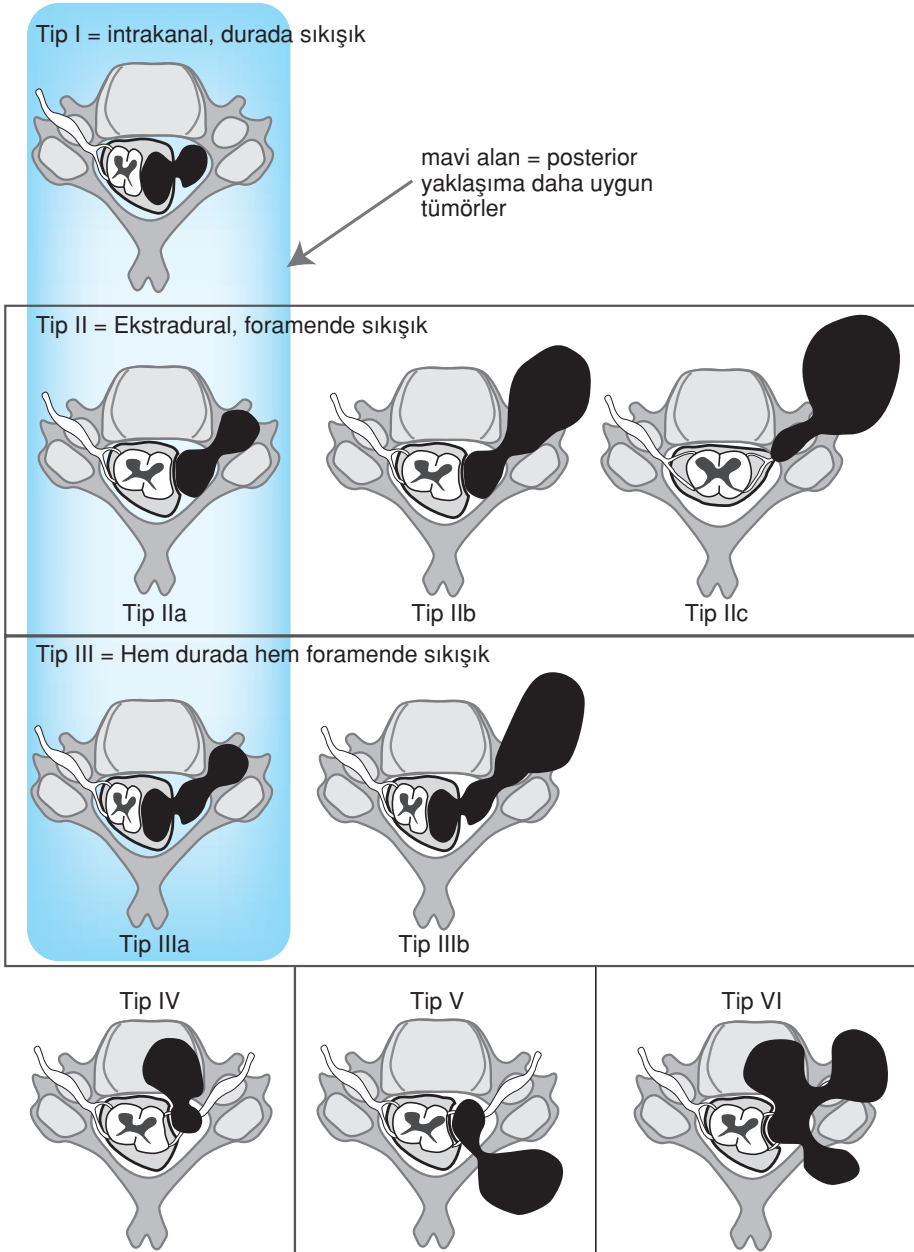
1. travma sonrası³⁷
2. hipofiz bezi tümörünün başarılı bir şekilde transsfenoidal çıkarılmasını takiben veya RT'den sonra³⁷
3. idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (psödotümör serebri), Chiari malformasyonu gibi kafa içi basıncı artıran durumlar

Genellikle optik kiazmanın boş sellaya herniasyonu nedeniyle görme bozukluğu gelişmesiyle fark edilir. Altta yatan neden hipopituitarizm olabilir.

Görme bozukluğu, genellikle transsfenoidal yaklaşımla girilip sellayı yağ, kas veya kıkırdakla destekleyerek, kiasma-peksiyle (kiazmaya destek doku konulması) tedavi edilebilir. Endoskopik olarak yapılabilir.³⁸ Tedavinin görme keskinliği kaybindan ziyade görme alanı defektini düzeltmekte daha iyi olduğu anlaşılmaktadır.³⁹

Kaynaklar

- [1] Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Garrity JA, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension. Mayo Clin Proc. 1994; 69:169–180
- [2] Digre KB, Corbett JJ. Pseudotumor Cerebri in Men. Arch Neurol. 1988; 45:866–872
- [3] Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The Incidence of Pseudotumor Cerebri: Population Studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol. 1988; 45:875–877
- [4] Radhakrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, et al. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri): Descriptive Epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. Arch Neurol. 1993; 50: 78–80
- [5] Rush JA. Pseudotumor Cerebri: Clinical Profile and Visual Outcome in 63 Patients. Mayo Clin Proc. 1980; 55:541–546



Şekil 49.1 Dumbell spinal tümörlerin sınıflaması. (Asazuma T, Yoshiaki T, Hirofumi M, et al. Surgical strategy for cervical dumbbell tumors based on a three-dimensional classification. Spine 2003;29(1):E10–4'den izinle modifiye edilmiştir).

Sonuç

NF 2 ile birlikte olanlar hariç gros total rezeksiyon sonra rekürrens nadirdir.

RTOG RPA: Radyasyon Tedavisi Onkoloji Grubu özyinelemeli bölümlleme analizi sınıflandırması⁴²(bkz. Tablo 50.4). Sonuç: Spesifik tümör tipi, tanıdan bu yana geçen süre, vb. prognostik olarak Karnofsky Performans Ölçeği (KPS) skoru kadar değerli değildir (s. 1436).

RPA'nın beyine melanoma metastazlarına uygulanabilirliği tartışmalıdır (hem doğrulanmış⁴³ hem de tartışılmıştır³⁷).

RPA Sınıf 3 hastalarının, üzerinde çalışılan çeşitli tedavi yöntemlerinden herhangi birinden yararlanma olasılığının düşük olduğu gösterilmiştir. 1. sınıfın yararlanma olasılığı daha yüksektir. Çoğu hasta 2. Sınıftır ve fayda belirsizdir.

50

Tedavi algoritması

► Tablo 50.5, tedavi önerilerinin bir özetini göstermektedir (ayrıntılar takip edecek bölümlerde verilmiştir).

Ayrıca, sistemik hastalık (örn. renal hücreli Ca veya melanoma için) için interlökin-2 (IL-2) ile kemoterapiye aday olan, beyinleri tamamen rezektabl olan hastalar için cerrahi eksizyon düşünülebilir, çünkü bu ilaç, serebral metastazlar de bulunuyorsa, bazı vaka raporlarında önemli miktarda serebral ödem üretmiştir.

Medikal Tedavi

Başlangıç tedavisi

1. Antikonvülanlar: örn. Keppra® (levetirasetam): 500 mg PO veya IV 12 saatlik doz olarak başlanır. Posterior fossa lezyonları için genellikle gerekli değildir.
2. Kortikosteroidler: Pek çok semptom peritümöral ödemden kaynaklanır (primer olarak vazojeniktir) ve steroidlere 24-48 saat içinde yanıt verir. Bu yanıt kalıcı değildir ve uzun süreli steroid uygulaması yan etkilere neden olabilir; Steroidlerin olası zararlı yan etkileri için (s. 599) bölümüne bakınız.

Tablo 50.4 Radyasyon Tedavisi Onkoloji Grubu beyin metastazlı hastalar için tekrarlı bölümlleme analizi (RPA) sınıflandırması (RT uygulanan ve birden fazla beyin metastazı olan 1200 hastadan)⁴²

RPA Sınıfı	Açıklama	Medyan Sağkalım ^a (Aylık)
1	• KPSb ≥ 70 ve • yaş < 65 ve • Kontrol altında (c veya primeri olmayan, tek metastaz bölgesi beyin olan tümör)	7
2	Diğer tüm türler (yani 1 ya da 3'üncü sınıf RPA olmayanlar)	4
3	KPS < 70	2

^aRT uygulanan hastalar için

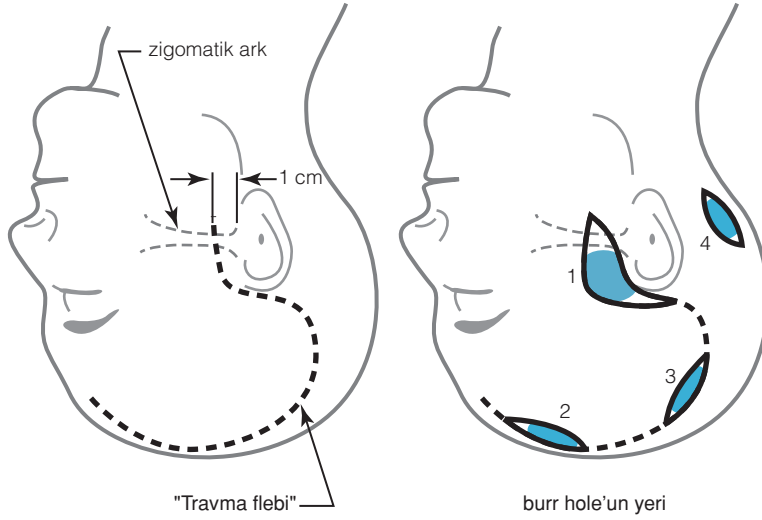
^bKPS = Karnofsky Performans Ölçeği puanı (s. 1436)

^cKontrol altında = stabil 3 aylık hastalık gözlemi

Tablo 50.5 Serebral metastazlar için tedavi önerileri^a

Klinik durum	Tedavi	
Primeri bilinmeyen veya tanısı doğrulanmamış	Cerrahi eksizyon söz konusu değilse neredeyse tüm hastalar için stereotaktik biyopsi	
KontROLSÜZ yaygın sistemik kanser ve açıkça kısa yaşam beklentisi ve / veya kötü performans durumu, Karnofsky (s. 1436) ≤ 70	(yukarıda belirtildiği gibi biyopsi) + TBRT veya tedavisiz takip	
Stabil sistemik hastalık ve KPS> 70		
Soliter metastaz	Semptomatik, büyük veya erişilebilir lezyon	Cerrahi eksizyon + TBRT
	Asemtomatik, küçük veya erişilemeyen lezyon	TBRT ± SRC desteği
Çoklu metastazlar	Hayatı tehdit eden veya kitle etkisi üreten tek büyük lezyon	Büyük lezyon için cerrahi + geri kalanı için TBRT
	≤ 3 lezyon: semptomatik ve tamamı çıkarılabilen	Cerrahi + TBRT veya SRC + TBRT
	≤ 3 lezyon: tamamı çıkarılamayan	TBRT veya SRC + TBRT
	> 3 lezyon: ameliyat gerektiren kitle etkisi olmayan	TBRT ⁴⁴

^auyarlanmıştır. Kısaltmalar: SRC = stereotaktik radyocerrahi; TBRT = tüm beyin radyasyon tedavisi.



Şekil 51.2 Burr hole'ler aracılığıyla travma flebi açma tekniği (^{54,55}den uyarlandı).

Yaklaşım

Burr-hole'ler ilerde gerekirse bir "travma flebi" oluşturmak için birleştirilebilecek bir hat boyunca, yerleştirilir. ►Şekil 51.2 Serebral konveksitenin büyük bir kısmına geniş erişim sağladığı ve akut kan pıhtısının tümüyle boşaltılmasına ve pek çok kanamanın kontrolüne imkan verdiği için, "travma flebi" olarak adlandırılır.

İlk önce travma flebi cilt üzerinde kalemle işaretlenir.

1. tragusun <1cm önünde (fasiyal sinirin frontal kasa giden dalını ve süperfasiyal temporal arterin anterior dalını korumak için) zigomatik arkustan başlar.
2. yukarı doğru (süperior) devam eder ve daha sonra pinna seviyesinde arkaya (posterior) kıvrım yapar
3. pinnanın 4-5cm arkasında tekrar yukarı (süperior) yönlendirilir.
4. aynı taraf (ipsilateral) orta hattın (sagittal sinüs) 1-2 cm lateralinden öne doğru kıvrılır ve saç çizgisinin arkasında sonlanır.

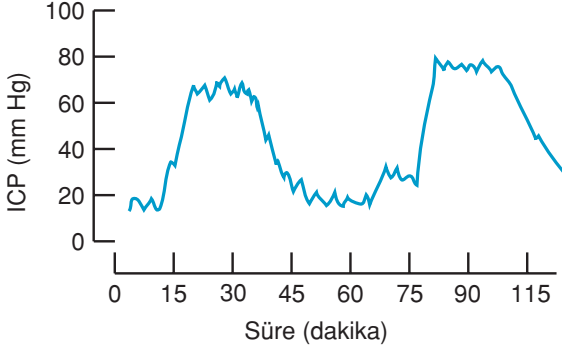
Burr hole yerleri

Burr-hole'lerin lokalizasyonu (yerleşimi)

1. ilk (temporal) burr-hole: zigomatik arkusun hemen üzerinde olacak şekilde orta kranial fossa üstünde yapılır
► Şekil 51.2 ve orta fossaya ulaşım sağlar (epidural hematomun en sık görülme yeri, genellikle pek çok konveksite subdural hematomuna ulaşımı sağlar ve ayrıca pterion bölgesinde orta meningeal artere yakındır.)
2. eğer epidural hematom yok ve dura mavimsi renk değişikliğine sahip ise (subdural hematomu akla getirir) veya o tarafta kitle lezyonu için kuvvetli bir şüphe varsa dura açılır.
3. eğer tamamen negatif ise genellikle karşı tarafta temporal burrhole açılır.
4. eğer bu da negatifse ve BT yapılamıyorsa diğer burr-hole'ler açılır.
5. ipsilateral (aynı taraf) frontal burr hole ile devam edilir.
6. izleyen burr-hole'ler parietal bölgeye ve son olarak posterior fossaya yerleştirilir.

Literatür

Yukarıda özetlendiği şekilde transtentoriyal herniasyon veya beyin sapı kompresyonu gösteren 100 travma hastasından, 56 sında eksploratuar burr-hole'ler (bilateral temporal, frontal ve paryetal) pozitif olarak bulunmuştur. Daha genç hastalarda (<30 yaş) ve motorlu araç kazalarında (düşme ve darplara kıyasla) pozitif eksplorasyon oranı daha düşüktür. En sık görülen ekstraaksiyel kitle lezyonu SDH dur (%70'inde tek başına ve aynı tarafta, %11 inde bilateral, >%9 hastada EDH veya ISH ile birlikte).

Şekil 53.3 Plato dalgaları (Lundberg A dalgaları)

Kafatasının tabanında iç juguler venin orijinine yakın, retrograd olarak kateter yerleştirilmesini gerektirir. Ölçülebilen parametreler:

1. juguler venöz oksijen doygunluğu ($SjVO_2$): özel fiberoptik kateter ile sürekli olarak ölçülür. Normal $SjVO_2$: > % 60. %50'ye kadar olan tahrip, akla iskemiyi getirir. Birden fazla desatürasyon (<%50) ya da uzun süreli (>10 dakika) ve derin desatürasyon epizodları kötü sonuçlarla ilişkilidir.^{41,42} Devam eden desatürasyon düzeltilebilir etyolojileri araştırmayı gerektirir; juguler ven bükülmesi (kink), anemi, artmış IKB, kötü kateter pozisyonu, SPB < 60 mm Hg, vazospazm, cerrahi lezyon, $PaCO_2$ <28 mm Hg. Yüksek $SjVO_2$ >75 hiperemi veya enfarktlı doku olduğunu gösterir ve aynı zamanda kötü prognoz ile ilişkilidir⁴³
2. juguler ven oksijen içeriği (CV02). Kan örneği takibi gerektirir
3. arteriyel-juguler venöz oksijen içeriği farkı ($AVdO_2$)⁴⁴: $AVdO_2$ > 9 ml/dl (vol%) muhtemelen küresel serebral iskemi gösterir,^{45,46} bookmark⁷⁹ öte yandan < 4 ml / dl altındaki değerler ise serebral hiperemi⁴⁷ gösterir ("lüks perfüzyon" yani beynin metabolik gereksinimi aşan perfüzyon⁴⁶)

53.3.2 Beyin dokusu oksijen basıncı izleme (PbtO₂)

$SjVO$ veya PbtO₂ izleme endikasyonları, İKB'yi kontrol etmek için artırılmış hiperventilasyon ihtiyacını (pCO_2 = 20-25) içerir. Örneğin Licox® probu ile izlenebilir. Ölüm olasılığı, beyin dokusu oksijen basıncının ($pBtO_2$) >15 mm Hg olduğu dönemlerin uzamasıyla artar, hatta PbtO₂ <6 olduğu kısa düşüşlerde bile artar.⁴⁸ Başlangıç pBtO₂, >30 dk boyunca <10 mm Hg olması, artmış ölüm riski ya da kötü sonuçla ilişkilidir⁴⁹. Ayrıca bkz: Uygulama Kılavuzu: Beyin Oksijen Monitörizasyonu (sf.902).

Prob yerleşimi:

1. TBI: yaygın bir süreç olduğu kabul edilir, genellikle en az yaralı tarafa yerleşir.
2. SAH: vazospazm riski en yüksek vasküler dağılımlara yerleşir.
 - a) ACA (ACA veya a-comm anevrizması ile): standart frontal yerleşim («uygun tarafta orta hattın 2-3 cm uzakta)
 - b) MCA (ICA veya MCA anevrizması ile): orta hattın 4,5-5,5 cm
 - c) ACA-MCA watershed alanı: orta hattın 3 cm lateral
3. ICH: genellikle kanama bölgesine yakın yerleştirilir

PbtO₂ izleme / müdahalesinin sonuç üzerine etkisi: randomize çalışma yok

1. TBH⁵⁰: hedef pBtO₂'yi >25 mm Hg üzerinde tutmak hedefidir. PbtO₂ izlemesinin eklenmesi daha iyi sonuçlarla ilişkilidir. Ancak bu inceleme yapıldığı için artan özen sonucu olabilir ("Hawthorne etkisi")
2. SAK'da⁵¹: Bir hareketli korelasyon katsayısı (ORx) CPP ve pBtO₂ arasında kullanılarak yüksek ORx dağıtık otoregülasyon olarak etiketlendi, bu değer SAK sonrası 5 & 6. günlerde geç en-farkt için prediktif değeri mevcuttu.

PbtO₂ < 15-20 mm Hg için yönetim önerileri:

1. emin olmak için juguler venöz O₂ doygunluk monitörünü veya laktat mikrodializ monitörünü düşünün
2. pBtO₂ monitör okumasının geliştirilebilirliğini belirlemek için CBF çalışmasını düşünün
3. tedavi: gerektiği şekilde her bir kademeyi uygulayın

- b) ventrikülostomi
- c) spinal anestezi²⁷
- 4. spinal travma (LP buraya da dahil edilebilir)
- 5. barotravma²⁸; ör. tüplü dalış (büyük ihtimalle tegmen timpanideki bir defekten)
- 6. BOS kaçağı durumunda BOS drenaj cihazı da kolaylaştırılabilir

54.6.3 Başvuru

%38'inde baş ağrısı, bulantı kusma, sersemlik, küntlük.³⁰ İntrakraniyal hava çalkantı sesi nadir ($\approx$ %7 görülür) ama patognomonik bir bulgudur. Tansiyon pnömosefali herhangi bir kitle gibi ek belirti ve bulgulara sebep olabilir (fokal defisit veya artmış İKB'ye sebep olabilir).

54.6.4 Ayırıcı tanı (pnömosefaliyi taklit edebilen şeyler)

BT'de intrakraniyal dansite düşüklüğü epidermoid, lipom, veya BOS ile gözükebilse de, hiçbir şey hava kadar yoğun siyah değildir. Bu yumuşak doku penceresinden ziyade kemik penceresinde daha kolay anlaşılır ve Hounsfield birimi (s. 243) -1000'e yakın olmalıdır.

54.6.5 Tansiyon pnömosefali

Aşağıdaki durumlarda intrakraniyal gaz basınç artışına sebep olabilir:

1. dura kapatılmadan önce nitroz oksit anestezisi sonlandırılmadığında³¹; nitroz oksit, N_2O 'ya bakın (s. 117)
2. intrakraniyal kompartmana hava veya BOS'un girişine izin veren, ancak çıkışına izin vermeyen, yumuşak dokuda (örn. beyin) olan bir açıklık sonucu bir "küre-valvi" etkisi oluştuğunda
3. içeride hapsolmuş oda sıcaklığındaki havanın vücut ısısına yükselmesi sonucu genleştiğinde: bu etkiyle sadece $\approx$ %4'lük bir genleşme olur.³²
4. gaz üreten organizmalar tarafından sürekli gaz üretilmesi durumunda

54.6.6 Tanı

Pnömosefali tanısı en kolay 0.5 ml kadar az miktarda havayı bile saptayabilen BT ile konulur.³³ Hava koyu siyah (BOS'tan daha koyu) olarak görülür ve -1000 Hounsfield değerine sahiptir. Bilateral pnömosefalideki karakteristik bir bulgu Fuji Dağı bulgusu olup iki frontal kutup sivri gibi gözüktür, etrafı havayla çevrilidir ve bu haliyle Fuji Dağı'nın ikiz tepelerinin silüetine benzer²³ (Şekil 54.2). İntrakraniyal hava direkt kafa grafilinde de görülebilir.



Şekil 54.2 Bilateral pnömosefali ve Fuji Dağı bulgusu. Aksiyal kontrastsız BT görüntüsü.

altta serebral kontüzyon bulunan, genellikle koyu pıhtı veya kahverengi sıvı (“motor yağı” sıvısı) içeren ve duranın iç yüzü komşuluğunda membran oluşumu gösteren (higromalarda membran görülmez) kronik subdural hematomdan farklıdır.

“Basit higroma” ile belirgin ek patolojilerin eşlik etmediği higroma kastedilir. “Kompleks higroma” belirgin subdural hematoma, epidural hematoma veya intraserebral hemoraji ile ilişkili higromaları tarif eder.

55.7.2 Patogenez

55 Higroma oluş mekanizması, muhtemelen subdural mesafeye BOS sızıntısına sebep olan araknoid membrandaki bir yırtıktır. Higroma sıvısı, BOS'ta bulunan ama subdural hematoma bulunmayan pre-albümin içerir. Araknoid yırtıklar için en olası bölgeler Sylvian fissür veya kiazmatik sinterndir. Bir başka olası mekanizma ise menenjit sonrası efüzyondur (özellikle influenza menenjit).

Yüksek basınç altında olabilir. Boyutu artıp (muhtemelen flep-valf mekanizmasına bağlı) kitle etkisi oluşturabilir, morbidite olasılığı artar. Basit higromalı hastaların %19'unda serebral atrofi mevcuttur.

55.7.3 Belirti ve bulgular

Tablo 55.3'te subdural higromaların klinik bulguları gösterilmektedir. Çoğunda lokal bulgu olmaz. Kompleks higromalar daha hızlı gelişir ve daha acil tedavi gerektirir.

55.7.4 Görüntüleme

BT'de, sıvının dansitesi BOS'a benzerdir.

MR'daki sinyal özellikleri BOS'ununki gibidir.

55.7.5 Tedavi

Asemptomatik higromalar tedavi gerektirmez. Basit burr deliği ile drenajı takiben rekürrens sıktır. Çoğu cerrah postop 24-48 saat subdural dren kullanır. Nüks olgularda BOS kaçağının yerini saptamak için (çok zor olabilir) ya kraniyotomi yapılabilir, ya da subdural-peritoneal şant konulabilir.

55.7.6 Sonuç

Sonuç, higromanın kendisinden ziyade eşlik eden yaralanmalarla daha ilişkili olabilir.

Subdural hematomu olan 9 kompleks higroma hastasının 5'i ölmüştür. Basit higromalarda morbidite %20 idi (%12 fokal bulgularla birlikte gerilemiş mental durum, hemiparezi/pleji varsa %32).

Tablo 55.3 Travmatik subdural higromalarda majör klinik özellikler

Higroma tipi	Basit	Kompleks	Toplam
Hasta sayısı	66	14	80
Spontan göz açma	%74	%57	%71
Dezoryantasyon veya stupor	%65	%57	%64
Fokal bulgu olmaksızın mental durum değişikliği	%52	%50	%51
Defisit ile nörolojik plato veya gerileme	%42	%7	%36
Nöbetler (genellikle jeneralize)	%36	%43	%38
Hemiparezi	%32	%21	%30
Ense sertliği	%26	%14	%24
Anizokori (ışık refleksi korunmuş)	%15	%7	%14
Baş ağrısı	%14	%14	%14
Huzursuz (mental durum değişikliği yok)	%8	%0	%0
Hemipleji	%6	%14	%8
Koma (sadece ağrıya yanıt mevcut)	%3	%43	%10

- Trigeminal (V)
- Fasial (VII)
- Glossofaringeal (IX)
- Hipoglossal (XII)
- Spinal aksesuar sinir (XI)

Diğer bulgular:

- Hemiparezi
- Kuadriparezi
- Hidrosefali³¹
- Oksipitoservikal instabilite

57.6.3 Değerlendirme

Kontrastsız MRG, seçilmesi gereken görüntüleme tetkikidir. Hematomu gösterir (akut olarak en iyi T2WI'da görülebilir), DWI inmeyi değerlendirir, ve STIR sekansları ligamentöz hasara işaret eden sinyal değişikliklerini gösterir (Şekil 57.1)

Koronal rekonstrüksiyonları da içeren BT oksipital kondil kırıkları, apikal ligaman avülsiyonu ve atlantookspital mesafeyi (atlantookspital dislokasyonun bir işareti) değerlendirmek için faydalıdır (s. 1001)

Eşlik eden künt serebrovasküler hasarı değerlendirmek, mesela BT ile, bazı durumlarda uygun olabilir (özellikle MRG'de inmeden şüphelenilmiş veya görülmüşse).

57.6.4 Yaklaşım

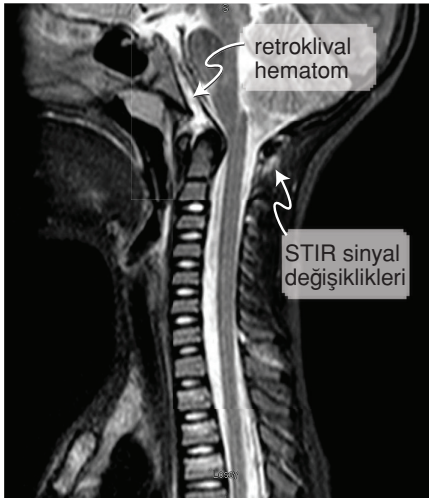
Vakaların çoğuna konservatif olarak yaklaşılr, genellikle korse ile (halo/yelek, SOMI...).

Cerrahi müdahale için endikasyonları şunları kapsar:

- Füzon: aşağıdakilere göre değerlendirilir
 - o Kuvvetli endikasyon: ligamentöz instabilite, örn. AOD cerrahi kriterini karşılayan atlantookspital dislokasyon (s. 1003)
 - o Hafif endikasyon: kranyal sinir defisitleri
- Hematomun boşaltılması: nadiren semptomatik beyinsapı kompresyonu için endikedir
- Ventrikülostomi/şant: hidrosefali için endikedir

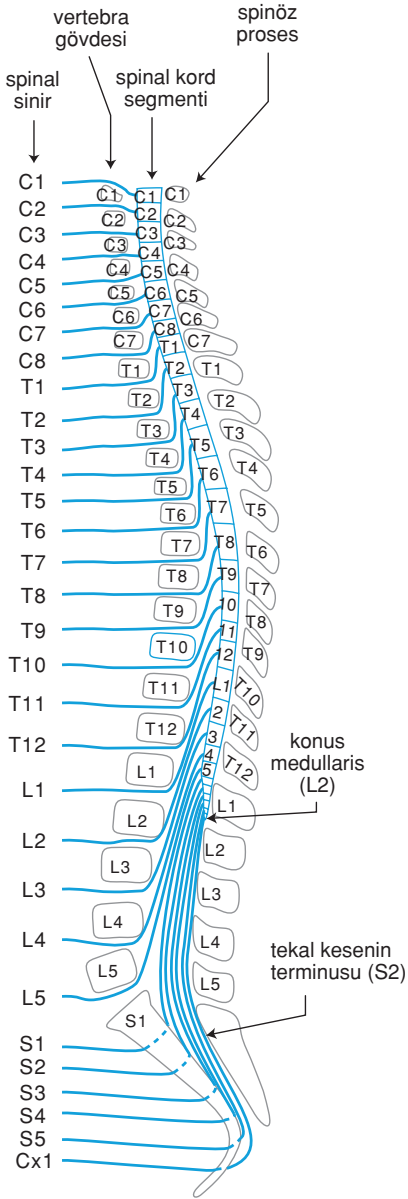
57.6.5 Sonuç

Hematom genellikle 2-11 hafta arasında rezorbe olur.³⁰



Şekil 57.1 Retroklival epidural hematom.

Motorlu taşıt kazası sonrasında 6 yaşındaki hastada atlantookspital dislokasyon. Sagittal STIR MR



Şekil 59.2 Spinal kord, sinirler ve kemik yapıdaki omurga arasındaki ilişki.

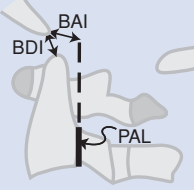
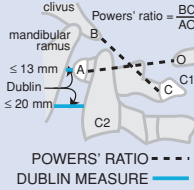
Conus medullaris erişkinde genellikle L1 & L2 arasında bulunur.

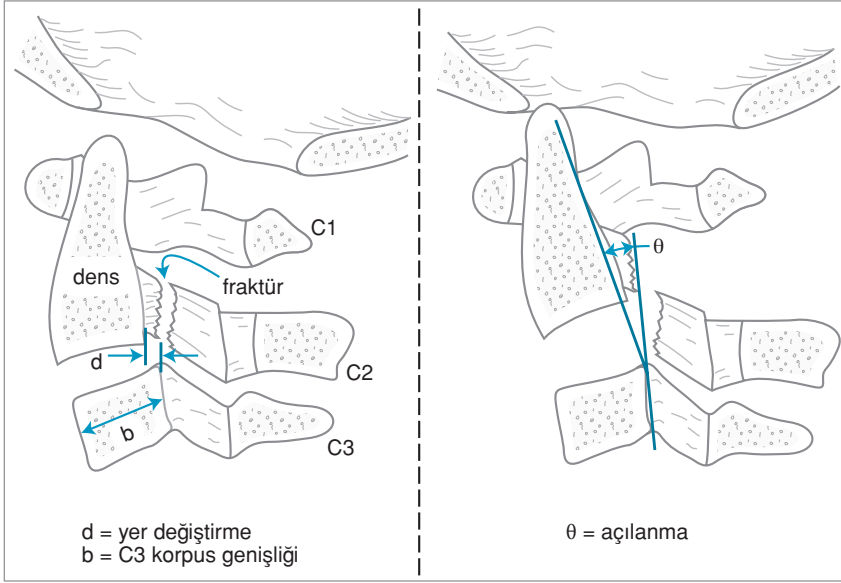
Tekal kesenin alt ucu genellikle S2 seviyesindedir.

C1' den C7' ye kadar sinir kökleri aynı numaralı vertebra pediküllerinin üstünden çıkarlar.

T1 ve daha alttaki sinir kökleri aynı numaralı vertebra pediküllerinin altından çıkarlar.

Tablo 61.1 Atlantookspital dislokasyonda radyografik değerlendirme

Yöntem	Yorumlar	Normal değerler	
		Direkt grafi	BT
 BAI-BDI metodu^{8a} Yetişkinlerde hem BAI hem de BDI ölçülmelidir.	BAI^P (basion-aksis arası mesafe) = Basiondan (klivusun inferior tipi) posterior aksiyal çizginin (C2'nin gövdesinin posterior kortikal kenarı) rostral uzanımına olan mesafedir (EA:Harris çizgisi). Anterior ve posterior AOD için daha iyi bir belirleyicidir. BDI (basion-dens arası mesafe) = Basiondan densin tipi üzerindeki en yakın noktaya olan mesafedir. Distraksiyon tipi AOD için daha iyi bir belirleyicidir.	Yetişkinlerde: -4 ≤ BAI ≤ 12 mm. Normal: BAI ve BDI değerlerinin her biri ≤ 12 mm Çocuklarda: 0-12 mm (BAI asla negatif bir değer olmamalıdır.)	Kullanılabilir,¹⁰ ancak BT'de güvenilir şekilde tekrar yapılamaz¹¹.
Atlantookspital aralık (AOI) 	EA: CCI (kondil-C1 arası mesafe) EA: kondiler gap,¹³ EA: kondil-C1 arası mesafe (CCI). Yan X-ray veya sagittal BT rekonstrüksiyonlarında O-C1 bileşkesine göre ölçülen oksipital kondil ile C1'in süperior artiküler yüzeyi arasındaki mesafedir. Pang¹⁴ sagittalde 4 eşit noktada ve koronal görüntülerde 4 noktada kondil ve C1 arası mesafenin ortalamasını aldı. (toplam 8 nokta)	Yetişkin^d: ≤ 2 mm¹³ Çocuklar: ≤ 5 mm (eşit aralıklı 5 ölçümün tümü için¹⁵)	Yetişkinlerde: <1.4 mm (95th persentil) (tek ölçüme göre)¹¹ Çocuklarda:^{12b} <10.5 mm (95th persentil) Os ile^c: <9.5 mm Os olmadan^c: <11.5 mm
Powers Oranı ve Dublin Ölçümü  POWERS' RATIO - - - - DUBLIN MEASURE ———	Powers Oranı: C1 veya foramen magnum kırıkları ile kullanılamaz. Sadece anterior AOD için kullanılır (metne bakınız). Tanımlama için 4 referans noktası gereklidir: B = basion, A = C1'in anterior arki, C = C1'in posterior arki, O = opistion^e Dublin Ölçümü¹⁷ %25 duyarlıdır¹⁸.	Yetişkin: <1 (aralık: 0.5 - 1.2) (95th persentil= 0.6-0.9) (detaylar için metne bakınız.) Çocuklarda: < 0.9^f Posterior mandibula ve anterior atlas arası mesafe ≤ 13 mm Posterior mandibula ve dens arası mesafe ≤ 20mm	Yetişkin: <1 (aralık: 0.5 - 1.2) (95th persentil= 0.6-0.9) (detaylar için metne bakınız.)
X çizgisi metodu 	EA: oksipital-aksiyal hatlar metodu.¹⁸ 6 referans noktanın ve 2 hattın tanımlanmasını gerektirir (duyarlılık %75).¹⁸ Acil serviste, oturur pozisyonda 6 ft hedef film mesafesi her zaman pratik değildir.⁵ - C2O hattı: aksis gövdesinin posteroinferior köşesinden opistiona çizilen hata. C1 spinolaminar hattı üzerinde en yüksek nokta ile teğet olarak kesişmelidir. - BC2SL hattı: basiondan C2 spinolaminar hattı üzerinde orta hatta yer alan noktaya çizilen hat. Posterosüperior dens ile teğet olarak kesişmelidir.		



Şekil 61.3 Francis değerlendirme sistemi.

★ MRG: C2-3 disk parçalanmasını tespit etmek için servikal MRG çekilmelidir (Genellikle cerrahi stabilizasyon gerektiren instabilite için bir belirteçtir (bkz. Şekil 61.4) (Levine derece II). Bulgular MRG'de artmış anormal sinyal yoğunluğunu içerebilir (En iyi sagittal FLAIR görüntülerde veya T2 ağırlıklı görüntülerde görülür.).

Direkt grafi: Lateral servikal direkt grafler, vakaların % 95'inde kırığı gösterir. Aynı zamanda C2 açılanmasını ve/veya sublüksasyonunu da gösterir. Çoğu kırık; pars veya transvers foramen boyunca ilerler,⁵⁵ %7 vakada ise C2 gövdesi boyunca ilerler (s. 1022). İnstabilite, genellikle C2'nin C3 üzerinde belirgin şekilde anteriora yer değiştirmesi (Rehber⁵⁵: eğer yer değiştirme C3 vertebra cisminin AP çapının %50'sini aşarsa instabildir.), C2'nin C3 üzerinde aşırı açılanması veya fleksiyon-ekstansiyon graflerinde fazla hareket olarak tanımlanabilir.

Levine Tip I kırığı olduğundan şüphelenilen ve nörolojik olarak sağlam hastaları; redükte olmuş tip II kırığından ayırt etmek için hekim gözetiminde fleksiyon-ekstansiyon direkt grafleri çekilmelidir.

Tedavi

Genel bilgi

Cerrahi olmayan tedavi yöntemleri vakaların %97-100'ünde yeterli iyileşme sağlar ve eğer eksternal immobilizasyon 8-14 hafta⁶¹ kadar yeterli şekilde sürdürülürse, %93-100^{27,59,60} füzyon oranlarıyla sonuçlanır (iyileşme için ortalama süre yaklaşık 11.5 hafta). Özel tedavi yöntemleri hastanın güvenilirliğine ve aşağıda tanımlanan stabilitenin derecesine bağlıdır. Çoğu vaka, halo dışı immobilizasyon ile iyileşmektedir.⁶⁰ Uygulama rehberleri burada gösterilmiştir ve detayları aşağıdadır.

Uygulama rehberi: İzole hangman kırıkları'nın tedavisi

Sınıf III^{38,62}

- Hangman Kırığı; çoğu vakada başlangıçta eksternal immobilizasyon ile tedavi edilebilir (halo veya boyunluk).
- Cerrahi stabilizasyon düşünülmesi gereken durumlar:
 - a. C2'nin C3 üzerinde ağır derecede açılanması (Levine II, Francis II & IV)
 - b. C2-3 disk mesafesinin parçalanması (Levine II, Francis V)
 - c. veya eksternal immobilizasyon ile dizilimi sağlamada veya sürdürmede yetersizlik

SCIWORA'lı çocukların yaş aralığı 1.5-16 arasındadır, ≤ 9 yaşlarında çok daha yüksektir.³⁹ Spinal kordda kontüzyon, transeksiyon, enfarktüs, gerilme yaralanmaları veya meningeal rüptür görülebilir. Ek etiyolojiler şunları içerir: künt travma ile aort veya segmental dallardan kan akışının bozulması, travmatik disk hernisi. Asemptomatik Chiari I malformasyonu olan küçük çocuklarda SCIWORA riski artabilir.⁴⁰

SCIWORA'lı çocukların %54'ünde yaralanma (bazı çocuklarda geçici uyuşma, parestezi, Lhermitte işareti veya toplam vücut zayıflığı hissi) ile 30 dakika ila 4 gün arasında değişen *objektif* sensorimotor disfonksiyonun başlaması ("latent dönem") arasında bir gecikme vardı.

Uygulama kılavuzu: SCIWORA'nın teşhisi

Seviye III⁽⁴¹⁾

- Şüpheli yaralanma bölgesinin MR görüntülemesi
- tüm omurganın radyografik görüntülenmesi
- ektranöronal hasar için MRG negatif olsa bile, akut durumda ve geç takipte fleksiyon ekstansiyonu direkt grafileriyle omurga stabilitesinin değerlendirilmesi

✗ önerilmez: spinal anjiyografi veya miyelografi

62.8.2 Radyografik değerlendirme

Direkt grafiler ve fleksiyon ekstansiyon grafilerine ek olarak (cerrahi füzyon gerektirecek açık instabiliteleri tanımlamak için), T2WT'daki spinal kord parankiminde artmış sinyali gösterebilen bir MRG içermelidir. Miyelografi/BT ile incelenen 13 hastada intraspinal yer kaplayan lezyon yoktu.³⁸

62.8.3 Yönetim

Uygulama kılavuzu: SCIWORA yönetimi

Seviye III⁽⁴¹⁾

- yaralı omurga segmentinin 12 haftaya kadar eksternal olarak immobilizasyonu
- asemptomatik hale gelen ve fleksiyon-ekstansiyon röntgenlerinde instabilitesi olmadığı doğrulanan hastalar için harici immobilizasyonun erken kesilmesi
- SCIWORA'dan sonra 6 aya kadar "yüksek riskli" faaliyetlerden kaçınma

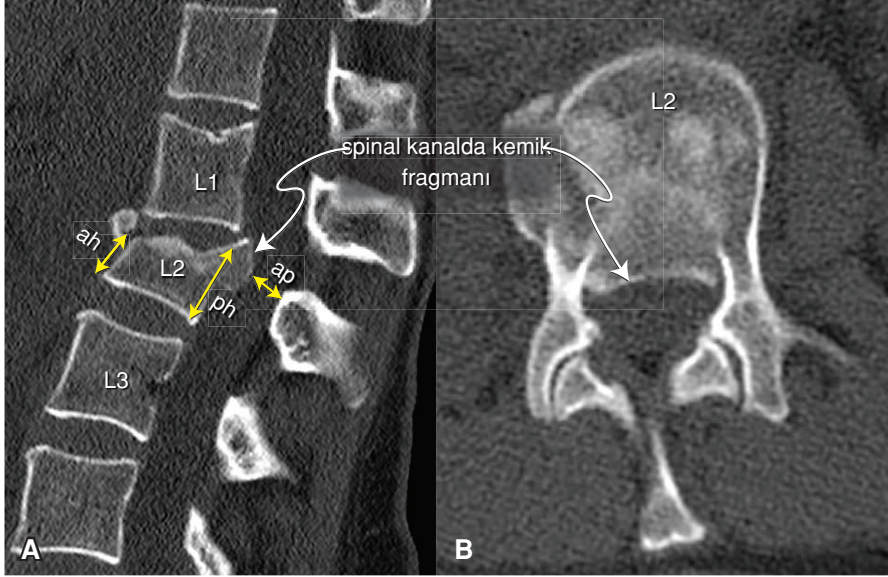
Laminektomi de dahil olmak üzere cerrahi müdahale, denendiği birkaç vakada hiçbir fayda göstermemiştir.⁴³

Sadece sert bir boyunluk ve temas sporlarının kısıtlanması (her ikisi de 2 ay boyunca) ile tedavi edildiğinde orijinal travmadan sonraki 10 hafta içinde tekrar yaralanma oranının %20 olması (bazıları önemsiz travma nedeniyle, bazıları tanımlanabilir travma olmadan) nedeniyle, daha agresif önlemler başlangıçta tavsiye edilmiştir (► Tablo 62.6).

Tablo 62.6 SCIWORA için tedavi protokolü (modifie edildi.⁴²)

- hastayı hastaneye yatırın (yaralanma ciddiyetini belirlemeye yardımcı olur)
- fleksiyon ekstansiyon filmleri normal olana kadar sert servikal korse
- omurilik hasarının varlığını göstermek için servikal omurganın MRG'si
- yaralanma ciddiyeti ve belirtilen tedavi hakkında hasta ve ailesi ile ayrıntılı tartışma
- Guilford boyunlukta 3 ay süreyle immobilizasyon a
- temaslı ve temassız sporların yasaklanması
- durum ve uyumun izlenmesi için düzenli takip
- fleksiyon ekstansiyon filmleri normale aktiviteleri 3. ayda serbest bırakın

^abu son derece konservatif bir öneriyi temsil ediyor, daha az sınırlayıcı bir öneri 1-3 hafta boyunca immobilizasyondur.⁴³ ; bkz. Uygulama kılavuzu: SCIWORA (s. 1039).



Şekil 63.3 L2 patlama kırığı.

Bozulmamış posterior elemanları belirleyin (bir patlama kırığı tanımında).

Sarı çift oklar: “ap” = rezidüel kanalın AP çapı, “ay” = kırık vertebral gövdenin ön yüksekliği
“py” = posterior yükseklik.

BT taraması, kemik pencereleri. A: Sagittal, B: axial

► **Tip 3: Emniyet kemeri kırığı.** Ön kolonun önündeki bir dayanak boyunca fleksiyon (örn. Emniyet kemeri)

à Ön kolonun kompresyonu & orta ve arka kolonların distraksiyon hasarı. Kemik veya ligamentöz yaralanma olabilir. Bir fleksiyon-distraksiyon kırığıdır. (bu terim aynı zamanda kırık-dislokasyon alt tipi için de kullanılır)

1. 4 Alt tipi vardır:

- Chance kırığı (ilk olarak George Quentin Chance³ tarafından tanımlanmıştır). Klasik olarak tek seviyede, kemiği ilgilendiren; vertebra gövdesi, lamina, pedikül ve spinöz çıkıntından geçen horizontal kırıklardır.
- Ligamanlar boyunca, tek seviye kırık
- Orta kolonda kemik boyunca, ön ve arka kolonlarda ligamanlar boyunca, iki seviyeli kırıklar
- Üç kolonun etkilendiği, iki seviyeli, pür ligamentöz yaralanmalar

2. Radyolojik değerlendirme

- Direkt grafi: Artmış interspinöz mesafe, pars interartikülaris kırığı, pedikül ve transvers çıkıntıların horizontal ayrılması. Subluksasyon yoktur.
- BT: aksiyal kesimler bu tip için yeterli değildir. (kırıkların çoğu aksiyal BT kesitleriyle aynı düzlemdedir). Sagittal ve koronal rekonstrüksiyonlar kırığı daha iyi göstermektedir. Yine pars kırığını gösterebilir.

3. klinik: nörolojik defisit yok

► **Tip 4: fraktür-dislokasyon.** kompresyon, gerilme, rotasyon veya makaslama nedeniyle 3 kolonun tümünün hasarı → subluksasyon veya dislokasyon

1. Direkt grafi : bazen, görüntü alındığında bulgular azalmış olabilir. Anlamlı travmanın diğer bulgularını araştırın (çoklu kaburga kırıkları, tek taraflı artiküler proses kırığı, spinöz çıkıntı kırıkları, horizontal laminar kırıklar)

2. 3 alt tip

- fleksiyon-rotasyon tipi yaralanma: arka ve orta kolonlar tamamen rüptüre, ön kolon komprese olmuş → öne kamalaşma
 - lateral direkt grafi : subluksasyon veya dislokasyon. Vertebra gövdesinin arka duvarı korunmuş, interspinöz mesafe artmıştır.
 - BT: rotasyon ve vertebra gövdelerinin dengelenmesi ile → kanal çapı. atlayan fasetler vardır
 - Klinik: % 25 nörolojik olarak sağlam. Kalanların % 50'si tam paraplejiktir.



Günlük pratik için mükemmel bir nöroşirürji el kitabı!

Beyin cerrahisi bilgisinin temeli için yazılmış büyük ihtimalle en önemli metin. Aynı zamanda alanın en ezoterik konularıyla ilgili bile derinlemesine bilgi sağlıyor. – World Neurosurgery

Klinik bir durumla ilgili bir karar, konuyla ilgili ve yeteri kadar bilginin hızla tekrar edilmesini gerektirdiğinde Mark S. Greenberg'in Nöroşirürji El Kitabı'nın 8. Edisyonu mükemmel bir referans. – Frontiers in Surgery

Şimdi güncellenmiş 9. baskısıyla, Mark Greenberg'in *Nöroşirürji El Kitabı* bugüne kadar yayınlanmış en klasik nöroşirürji kitabıyla eş anlamlıdır. Binlerce beyin cerrahının çeyrek asırdan uzun süredir tercih ettiği kılavuz olmasının efsanevi statüsünün keyfine varmıştır. Hem kapsamlı hem de oldukça kompakt olan kitap, apayrı kaynaklardan çok geniş bir yelpazeden klinik pratik rehberlerini kendi bünyesinde toplamıştır.

Derinliği ve genişliğiyle bilinen, güncellenmiş ve 1800 sayfaya yaklaşmış olan metin; anatomi, fizyoloji, ayırıcı tanı ve hem konservatif hem de cerrahi hasta yönetiminin mevcut prensipleri de dahil nöroşirürjinin tüm spektrumunu kapsamaktadır. Metin pediatrikten geriatrik popülasyona kadar tüm hastaları etkileyen genetik, gelişimsel ve edinilmiş nörolojik hastalıkları içeren geniş bir alanı kapsamaktadır. Yol bulması kolay baskı ve elektronik formatlar, nöroşirürji alanında çalışanlar için sezgisel bir temel oluşturmaktadır.

Anahtar İçerikler

- Kutu içi özetler, anahtar konseptler, tablolar, klinik rehberler, bulgular/semptomlar ve "vakaya hazırlık" özetleri ile netleştirilmiş göze çarpan notlar
- Ek çalışma kaynağı sunan, iyi düzenlenmiş binlerce çapraz referans, indeks girdisi ve literatür atfı
- Tümör bölümünde tedavileri, rehberleri, kaynakları ve daha fazlasını içeren güncel bilgi zenginliğini yansıtan önemli revizyonlar
- Hastalıkların anlaşılmasını kolaylaştıran yeni şekillerin eklenmesi

Diğer edisyonlarda olduğu gibi, bu mutlaka edinilmesi gereken referans kitabı; temel nöroşirürjikal bilgi, güncel trendler, çığır açan araştırmalar ve incelemeleri tüm nöroşirürjiyenlere ve yardımcı sağlık personellerine erişilebilir kılmakta mükemmel bir iş çıkarmaktadır.

Mark S. Greenberg, MD, FAANS, Tampa, Florida, ABD'deki Güney Florida Üniversitesi Morsani Tıp Fakültesi'nde Nöroşirürji ve Beyin Onarımı Departmanı'nda Nöroşirürji Asistan Eğitimi Programı Direktörü ve Doçent olarak görev yapmaktadır.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



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



ISBN: 978-975-277-923-5



9 789752 779235