

FIRST AID[®] FOR THE[®]

PSYCHIATRY BOARDS

PSİKIYATRİ

YETERLİK

SINAVLARI İÇİN

BAŞARILI OLANLARIN KILAVUZU

Yüzlerce önemli bilgi mesleğe giriş ve meslek içi sınavlarda başarılı olmanızda size yardımcı olacaktır

Bilinmesi zorunlu tüm psikiyatri ve nöroloji konuları bu tek ciltte mevcuttur

Başarılı olan hekimlerden **ipuçları ve öneriler**

Amin Azam
Jason Yanofski

Seri Editörleri
Edward Kaftarian
Tao Le

Çeviri Editörü
Işın Baral Kulaksızoğlu



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Mc
Graw
Hill

Medical

FIRST AID FOR THE®

PSİKİYATRİ YETERLİK SINAVLARI İÇİN

Amin Azzam, MD, MA

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

Jason Yanofski, MD

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

Edward Kaftarian, MD

Psychiatry Residency
Johns Hopkins University Hospital
Forensic Psychiatry Fellowship
Yale University

Seri Editör

Tao Le, MD, MHS

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

Çeviri Editörü

Prof. Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu

Istanbul Üniversitesi
Istanbul Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Psikiyatri Yeterlik Sınavları İçin

Türkçe Telif Hakları 2013

ISBN: 978-975-277-468-1

Orjinal Adı: First Aid For The Psychiatry Boards

Yayınevi: McGraw-Hill

Orjinal ISBN: 978-0-07-149986-6

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu

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

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Dizgi-Düzenleme: Mehmet Akif Atasever

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

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

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

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

Sertifika No: 13987

UYARI

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

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KARTAL ŞUBE

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

www.guneskitabevi.com

İÇİNDEKİLER

Yazarlar	v
Değerlendirenler	vii
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	ix
Önsöz	xi
Çeviri Editörü Önsözü	xiii
Teşekkür	xv
Katkıda Bulunma	xvii
Giriş	xv
Bölüm 1 ABPN Sınav Kılavuzu	1
Çeviri: Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu	
KISIM I: PSİKİYATRİ KONULARI	7
Bölüm 2 Çocukluk Çağında Başlayan Bozukluklar	9
Çeviri: Dr. Neşe Direk	
Bölüm 3 Tek Uçlu Depresif Bozukluklar	19
Çeviri: Dr. Neşe Direk	
Bölüm 4 Bipolar Bozukluk	31
Çeviri: Dr. Neşe Direk	
Bölüm 5 Birincil Psikotik Bozukluklar	41
Çeviri: Dr. Erhan Ertekin	
Bölüm 6 Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı	55
Çeviri: Dr. Erhan Ertekin	
Bölüm 7 Anksiyete Bozuklukları	73
Çeviri: Dr. Banu Aslantaş Ertekin	
Bölüm 8 Kişilik Bozuklukları	89
Çeviri: Dr. Banu Aslantaş Ertekin	
Bölüm 9 Yeme Bozuklukları	103
Çeviri: Dr. Amber Özhan	
Bölüm 10 Somatoform Bozukluklar	121
Çeviri: Dr. Amber Özhan	
Bölüm 11 Uyku ve Uyku Bozuklukları	137
Çeviri: Dr. Gülnur Tekgöl Uzuner, Dr. Oğuz O. Erdiç	
Bölüm 12 Deliryum ve Demans	159
Çeviri: Dr. Gülnur Tekgöl Uzuner, Dr. Demet Özbabalık	
Bölüm 13 Cinsellik ve Cinsel Bozukluklar	181
Çeviri: Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu	

KISIM II: NÖROLOJİ KONULARI	191
Bölüm 14 Nöroanatomi ve Klinik Karşılıkları	193
Çeviri: Dr. Muzaffer Kaşar	
Bölüm 15 İnme ve Yoğun Bakım	249
Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel	
Bölüm 16 Nörokimya ve Nörofarmakoloji	269
Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel	
Bölüm 17 Nöroimmunoloji	281
Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel	
Bölüm 18 Nörodejeneratif Hastalıklar	291
Çeviri: Dr. Sami Yumerhodzha, Dr. Nerses Bebek	
Bölüm 19 Baş Ağrısı ve Ağrı	311
Çeviri: Dr. Çağrı Yüksel	
Bölüm 20 Nöro-onkoloji	321
Çeviri: Dr. Aysu Kıvrak Tihan	
Bölüm 21 Nöro-oftalmoloji ve Nöro-otoloji	339
Çeviri: Dr. Aysu Kıvrak Tihan	
Bölüm 22 Nörolojik Enfeksiyonlar	361
Çeviri: Dr. Çağrı Yüksel	
Bölüm 23 Nöromusküler Hastalıklar	395
Çeviri: Dr. Murat Mert Atmaca, Dr. Yeşim Gülşen Parman	
Bölüm 24 Pediatrik Nöroloji ve Nörogenetik	423
Çeviri: Dr. Erguvan Tuğba Özel Kızıl	
Bölüm 25 Nöbetler ve Epilepsi	455
Çeviri: Dr. Nerses Bebek	
Renkli Şekiller	386
İndeks	467

ÖNSÖZ

“*First Aid for the Psychiatry Boards*” ile öğrenci ve klinisyenler için “American Board of Psychiatry and Neurology (ABPN)” sertifika ve sertifika yenileme sınavlarına yönelik en yararlı ve güncel hazırlık kaynağını hazırladığımızı umut ediyoruz. Bu birinci baskı yetenekli bir yazarlar grubunun olağan üstü çabalarını temsil etmekte ve şunları kapsamaktadır.

- Öğrenciler tarafından ispatlanmış test çözme ve çalışma stratejilerini içeren, pratik bir sınava hazırlık kaynağı.
- Sınavda çıkabilecek binlerce konunun kısa özetleri
- Yüzlerce tablo, şekil ve illüstrasyon
- Kenarlardaki spot bilgiler “bilinmesi zorunlu” bilgileri içermektedir
- Kitap boyunca verilen anımsatıcılar öğrenmeyi daha kolay ve eğlenceli hale getirir

Sizleri “*First Aid for the Psychiatry Boards*”u daha iyi hale getirmek için düşünce ve fikirlerinizi bizimle paylaşmaya davet ediyoruz. Bkz. Nasıl Katkıda Bulunabilirsiniz, s. xi.

San Francisco
New Haven
San Francisco
Louisville

Amin Azzam
Jason Yanofski
Edward Kaftarian
Tao Le

ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

Sevgili meslektaşlarım.

Amerikan nöroloji ve psikiyatri board sınavına hazırlanırken ya da her iki alanda kapsamlı bir özet okumak istediğinizde bu kitap size yardımcı olacaktır umarım. Okurken ben de gerçekten önemli noktaların hemen hepsinin kapsandığını ayrıca aile hekimi arkadaşların da bilgilerini tazeleme fırsatı bulacağını, ya da bu iki konuda kendini eksik hissedenden klinisyenlerin çok yararlanabileceğini düşündüm.

Çeviri ekibinin parçası olan tüm arkadaşlarıma emekleri için gönülden teşekkür ederim.

Güneş Tıp Kitabevleri yöneticileri ve yayın koordinatörü Sn. Nuran Karacan'a profesyonel destekleri için minnettarım.

Herkese başarılar dilerim.

Işın Baral Kulaksızoğlu

B Ö L Ü M 1

ABPN Sınav Kılavuzu

Kristen Brooks, MD

Çeviri: Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu

Sınav Hakkında	2
SINAVDAKI DEĞİŞİKLİKLER	3
Bu Kitabı Nasıl Kullanacağınız	4
TESTE HAZIRLIK STRATEJİLERİ	4
TEST GİRME STRATEJİLERİ	5
Diğer Kaynaklar	5

SINAV HAKKINDA

Psikiyatri yeterlilik kurulu sınavında I. Bölümü geçmek kurul-sertifikalı bir psikiyatrist olmanın önemli ve anksiyeteye yol açabilecek- bir yönüdür. Adınında ima ettiği gibi, bu kurul sınavının I. Bölümü psikiyatride kurul sertifikası almanın birinci adımıdır ve adayların II. Bölüme, ya da sözlü kurul sınavına girmelerini geçmelerini sağlar. Sınavın I. Bölümü psikiyatri ve nörolojinin temel bilgisini ölçer. Eğer akredite olmuş bir tıp fakültesinden mezun olduysanız (uluslararası mezunlar uygunluklarıyla ilgili ek detaylar için ABPN web sitesini kontrol etmeliler), aktif ve kısıtlanmamış bir tıbbi lisansınız varsa ve eğitiminizin PGY-1 veya stajyerlik yılını ve Lisansüstü Tıp Eğitimi Akreditasyon Konseyi (ACGME) tarafından akredite olmuş bir psikiyatri uzmanlık eğitimi programında uzmanlık eğitiminizin en az 3 yılını tamamlamışsanız bu sınava girmeye uygunsunuz. Eğer sınava eğitiminizin dördüncü yılının sonunda girecekseniz, eğitiminizi bitirmeden önce sınava başvurabilir ve fiilen sınava girebilirsiniz. Bu durumda, başvurduğunuz zaman uzmanlık eğitimi direktörünüz eğitiminizin son yılını da olduğunuzu doğrulamak için Amerikan Psikiyatri ve Nöroloji Kuruluna bir mektup eğitiminizi bitirdiğiniz zaman bu gerekliliği yerine getirdiğinizi doğrulayan ikinci bir mektub sunmalıdır.

Sınava girmenize 2-3 ay kala test tarihini ve saatini saptama sürecini ayrıntılarıyla bildiren bir mektup alacaksınız. Sınav tarihinizi test merkezi Pearson VUE (www.pearsonvue.com) aracılığıyla saptayacak ve onların test merkezlerinden birinde sınava gireceksiniz. Size uygun bir tarihi aldığımızdan emin olmak için tarih ve saat belirleme aralığı açılır açılmaz sınavınızın takvimini belirlemeniz tavsiye edilir. Şu anda, bu sınav sadece Mayıs'ta 2 haftalık bir dönemde sunuluyor ve teste girmek için başvurular bir önceki yılın 1-Eylül tarihine kadar yapılmalıdır (Ekim ayındaki geç son başvuru tarihi ilave bir ücret gerektirir). Not: Son başvuru tarihleri ve test tarihleri seneden seneye değişir, bundan dolayı ABPN web sitesini en son bilgiler için kontrol edin. Sınava bu iki hafta süresi içinde ne zaman girmeniz hakkında bir taktik yoktur ve teste girenlerin halen teste girecek olanlarla testi tartışmasına izin verilmez. Şu andaki sınav ücreti 1650\$, bu nedenle bu miktarı mali planlamanız için bütçenize kattığınızdan emin olun. Şunu bilmelisiniz ki, eğer sınav tarihinizi değiştirmeniz, herhangi bir neden yüzünden yeniden tarih ve saat saptamanız veya sınava yeniden girmeniz gerekirse bununla ilgili ek ücretler (ve bazen yüksek) vardır. Eğer herhangi bir nedenle sınava geç kalırsanız, yeniden sınav tarih ve saatini saptamalısınız, çünkü aynı günde daha sonraki bir zamanda sınava girmenize izin verilmez.

Asıl sınava girdiğinizde, kendinize sınav yerine gitmek için bol zaman verin-bu yeni bir güzergah deneyecek ya da beklenmeyen trafikte takılıp kalacak gün değildir. Yolculüğünüzün bazı detaylarını düşündüğünüzden emin olun (örn: nereye park edeceksiniz, sınav yerine gideceğiniz güzergah, trafik olursa alternatif güzergahlar), çünkü bu sınav gününde stresi hafifletir. Test için kayıt yaptırmak veya teste girmek için iki tane geçerli kimliğe ihtiyacınız var: bir tanesi devlet tarafından verilmiş olmalı (ehliyet, askeri kimlik, pasaport) ve her ikisinde de imzanız olmalıdır. Sınav odasına girerken yanınıza hiçbir şey alamazsınız ve bu kol saatleri (dijital olmayanlar bile), cüzdanlar, cep telefonları ve hesap makinelerini kapsar. Size ait eşyaları koymanız için kilitli bir dolap verilecektir. Geçen süreyi takip etmenize yardımcı olacak bir saat olacaktır ve sınav odalarında da günün saatini takip edebileceğiniz bir saat olmalıdır.

Kurul sınavının I. Bölümünde toplam 420 tane çok seçenekli soru vardır: 253 soru (sınavın %60'ı) psikiyatri alanında ve 167 soru (sınavın %40'ı) nöroloji alanındadır. Sınavı bitirmeniz için iki seansa (her biri 3.5 saat) bölünmüş toplam 7 saatiniz vardır. Her sorunun bir doğru cevabı vardır, bununla beraber bazı cevap seçenekleri yukarıdaki şıkların kombinasyonu olabilir. Tablo 1-1 sınav kısımlarının dağılımını gösterir.

TABLO 1-1. Sınavın Bölümlerinin Göreceli Ağırlığı

PSIKİYATRİ İÇİNDEKİ KATEGORİLERİ	YÜZDE
Yaşam süreci boyunca gelişim	%9
Davranışsal ve sosyal bilgiler	%8
Epidemiyoloji ve kamu politikası	%8
Tanı yöntemleri	%8
Psikiyatrik bozuklukların klinik özellikleri: Çoğunlukla ilk olarak bebeklik, çocukluk veya ergenlikte teşhis edilen bozukluklar; genel tıbbi bir duruma bağlı akıl hastalıkları; maddeye-bağlı bozukluklar; şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar; duygudurum bozuklukları; anksiyete bozuklukları; somatoform bozukluklar; yapay bozukluklar; dissosiyatif bozukluklar; cinsel ve cinsel kimlik bozuklukları; yeme bozuklukları; başka yerde sınıflandırılmamış dürtü-kontrol bozuklukları; uyum bozuklukları; kişilik bozuklukları; klinik dikkatin odağı olabilecek diğer durumlar; komorbid durumlar; diğer.	%30
Psikiyatrik bozuklukların tedavisi: Psikofarmakolojinin genel prensipleri, belirli farmakolojik ajanlar, farmakolojik olmayan somatik tedavi, psikososyal müdahaleler	%29
Özel konular: İntihar eğilimi; tehlikelilik; inziva/sınırlamalar; risk yönetimi; çocuk tacizi, cinsel taciz ve aile içi şiddet; psikiyatrik konsültasyon; profesyonellik/etik; diğer	%8
NÖROLOJİ KATEGORİLERİ	YÜZDE
Yaşam süreci boyunca sinirsel gelişim	%5
Temel nörobilimler	%5
Tanı yöntemleri	%2
Nöropsikiyatrik bozuklukların klinik özellikleri	%20
Nöropsikiyatrik bozuklukların tedavisi: Nörofarmakoloji, farmakolojik olmayan tedaviler, ağrı kontrolü	%25
Nörolojik bozuklukların/sendromların tanısı ve klinik değerlendirilmesi	%30
Nörolojik hastalıkların yönetimi ve tedavisi	%13

Geçme puanı mutlak bir sayıdır- teste bir eğri üzerinden not verilmez ama mutlak sayı sınavdan sınava değişir. Sonucunuzu sınava girdikten 6-8 hafta sonra alırsınız. Bil-dirme “geçer” veya “başarısız” der aynı zamanda hem psikiyatri alanındaki hem de nö-roloji alanındaki yüzde skorunuzu gösterir. Her bölüme ayrı olarak not verilmiştir, bu yüzden bir bölümdeki puanınızı diğer bölümdeki yüksek puanla “yükseltemezsi-niz”.

Sınavdaki Değişiklikler

1-Temmuz 2007’de PGY-1 olarak eğitime başlamış uzmanlar, ya da 1-Temmuz 2008’de PGY-2 olarak eğitime başlamış uzmanlar için psikiyatri kurullarının II. Bölü-

B Ö L Ü M 2

Çocukluk Çağında Başlayan Bozukluklar

Susan Milam Miller, MD

Winston Chung, MD

Çeviri: Dr. Neşe Direk

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu	10
Tourette ve Tik Bozuklukları	13
Mental Retardasyon	14
Otizm Spektrum Bozuklukları	15

DİKKAT EKSİKLİĞİ-HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU (DEHB)

7 yaşında bir erkek çocuk, annesi tarafından çocuk hastalıkları uzmanına değerlendirme amacıyla getirilmiştir. Annesi oğlunun evde her zaman “kıpır kıpır” olduğunu belirtmektedir. Oğlu 3 yaşından beri böyledir. Öğretmeni de onun okulda sırasında oturmakta ve sessiz sakin oyun oynamakta zorlandığını, beklemeden aklına geleni söylediğini, konuşmaları sıkça böldüğünü ve beklemeden sıralara aradan girdiğini ifade etmektedir. Öğretmeni ayrıca onun sıkça hayal kurma eğiliminde olduğunu söylemektedir. Annesi sürekli oğlunun yapması gerekenleri tekrar etmek durumunda kaldığını ve oğlunun işleri yarım yamalak yaptığını belirtmektedir. Bu vakadaki en olası klinik tanı nedir?

DEHB, kombine tip. Okulda ve evdeki işlevselliğinde bozulmaya yol açan çok sayıda dikkatsizlik ve hiperaktif/belirtisi bulunmaktadır. Sıraya ortasından girmek, beklenmeden verilen yanıtlar, konuşulurken sıkça konuşanı bölme, etrafta koşurma hali, sırada oturma zorluğu ve “kıpır kıpır” olma, hiperaktif ve impulsivite belirtileridir. Bu belirtiler en az 6 aydır bulunmaktadır, 7 yaşından önce başlamıştır ve en az iki ortamda görülmektedir. İlk yönlendirilirken DEHB düşünülmüş olsa bile, anksiyete belirtilerinin değerlendirilmesi gereklidir. Psikososyal stresörler; huzursuzluk, impulsivite veya karşıt gelme davranışı gibi belirtilerle kendini gösteren anksiyeteye yol açmış olabilir. Ayrıca tanının diğer ölçütlerinin karşılanıp karşılanmadığını anlamak için anne ve öğretmenden ek bilgi edinilmelidir.

SEMPTOMLAR

- Bakınız: Tablo 2-1
- 6 veya üzerinde dikkatsizlik belirtisi: DEHB, dikkat eksikliğinin ön planda olduğu tip.
- 6 veya üzerinde hiperaktivite/impulsivite belirtisi: DEHB, hiperaktivite/dürtüsellikğin ön planda olduğu tip.
- 6 veya üzerinde her iki gruptan belirti: DEHB, karma tip.

AYIRICI TANILAR

- **Uyum bozukluğu:** Uyum bozukluğu, saptanabilen bir stresörün başlangıcından sonraki 3 ay içinde gelişen bir yanıt olması ve stresörün sona ermesinden sonraki 6 ay içinde sona ermesi açısından DEHB'den ayrılır.
- **Anksiyete bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), çocuk istismarı:** DEHB'dan ayrılması çok zor olmasına rağmen, TSSB'nun da dahil olduğu anksiyete bozuklukları, aşırı anksiyete ve kaygılı bekleyiş gibi DEHB'nun ölçütü olmayan belirtiler ile kendini göstermesi açısından DEHB'den ayrılır.
- **Özgül öğrenme bozukluğu:** Kişinin kronolojik yaşı, zeka zeyyesi ve yaşına uygun eğitimine göre beklenenden oldukça düşük bir akademik beceriye (okuma, matematik, yazılı anlatım) sahip olmasıdır. DEHB'da akademik performansı etkileyebilmekle birlikte, akademik beceride belirli bir zorlukla gidecek şekilde tanımlanmamaktadır.
- **Mental retardasyon (MR):** IQ'nun ≤ 70 olması şeklinde tanımlanır. DEHB IQ ile tanımlanmamaktadır.

TABLO 2 - 1 . DEHB Semptomları

DİKKATSİZLİK	HİPERAKTİVİTE/DÜRTÜSELLİK
Detaylarda dikkatsizlik veya ev ödevlerinde, işte dikkatsizliğe bağlı hatalar	Yerinde duramama
Oyun veya bir iş sırasında dikkati sürdürmemesi	Sıkça yerinden kalkma
Dinlemiyormuş gibi görünme	Etrafta koşturma veya öznel bir huzursuzluk hissi
Devam etmekte zorluk; okul, ev veya görevleri tamamlamakta zorluk	Sessiz sakin oyun oynamakta zorluk
Organizasyon problemleri	"Kıpır kıpır" olma veya "motor takılmış gibi" olma hali
Sürekli konsantrasyon gerektiren görevlerden kaçınma	Aşırı konuşma
Sıkça eşya kaybetme	Beklemeden yanıt verme
Dikkatin kolayca dağılması	Sırasını beklemekte zorluk
Çoğunlukla unutkan olan	Araya girme

- **Otizm spektrum bozuklukları:** Sosyal etkileşimde ve iletişimde nitel bozulma, kısıtlı, tekrarlayıcı ve stereotipik davranış paterni ile karakterizedir. DEHB'ü olan bir kişinin bu tarz iletişim problemleri veya tekrarlayıcı kısıtlı davranış paternleri olmak zorunda değildir.
- **Duygudurum bozuklukları:** DEHB tanısı, ancak bu durum başka bir mental bozuklukla, örneğin duygudurum bozukluğu, açıklanamazsa konulabilir.
- **Genel tıbbi durumlar:** DEHB tanısı, ancak bu durum genel tıbbi bir durumla açıklanamazsa konulabilir.

TANI

Tanı hastanın geçmiş anamnezi ile konulur ve her zaman şart olmamakla beraber nöropsikolojik testler tanıya yardımcı olabilir. Öğretmenlerden alınan ek bilgiler de önemlidir.

TEDAVİ

- Stimülanlar ilk seçenektir (Bkz: Tablo 2-2).
- Stimülan olmayan ilaçlar da kullanılabilir. Bunlara örnek olarak α_2 – agonistler, atomoksetin, bupropion, trisiklik antidepressanlar (TSA) verilebilir.
- Davranışçı terapide istenen davranışları (dikkatini verme) ödüllendirme ve istenmeyen davranışlardan (agresyon) vazgeçirmeye odaklanılır.
- Ebeveyn ve öğretmen eğitimi, davranış yönetimi için çocuğun çevresinin geliştirilmesi için erişkinleri bilgilendirmeyi sağlar.
- Okulda yapılacak değişiklikler: daha az kısıtlayıcı ve çocuğun yeteneklerine uygun bir eğitim çevresi.



DEHB'ü olan Çocuklarda Multimodal Tedavi Çalışmasında (MTA), 14. ayda tek başına stimülan tedavisinin ve stimülanla beraber davranışçı tedavinin, ilaçsız tedavilere göre belirtilerde daha fazla düzelme sağladığını göstermiştir. 24. ayda ve 8. yıldaki izlemde, başlangıçtaki belirti şiddeti ve sürekli ilaç kullanımının sonuç için en güçlü öngördürücüler olduğu belirtilmiştir.

B Ö L Ü M 3

Tek Uçlu Depresif Bozukluklar

S. Shane Konrad, MD

Jason Yanofski, MD

Çeviren: Dr. Neşe Direk

Major Depresif Bozukluk	20
Distimik Bozukluk	26
Başka Türü Adlandırılmayan Depresif Bozukluk	27
MINÖR DEPRESİF BOZUKLUK	27
YİNELEYEN KISA DEPRESİF BOZUKLUK	27
PREMENSTRUEL DİSFORİK BOZUKLUK	27
ŞİZOFRENİNİN POSTPSİKOTİK DEPRESİF BOZUKLUĞU	27
Antidepresan Tedaviler	27
MONOAMİN OKSİDAZ İNHİBİTÖRLERİ	27
TRİSİKLIK ANTİDEPRESANLAR	28
SEÇİCİ SEROTONİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRLERİ	28
DİĞER ANTİDEPRESANLAR, YAN ETKİLER VE SENDROMLAR	29

MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK (MDB)



33 yaşında bir kadın, önceden tamamen sağlıklıyken son birkaç haftadır duygudurumunun kötüleştiğini belirten eşi tarafından acil servise getirilir. Düzenli yemek yememekte, sabahları yataktan çıkmakta ve aktivitelere katılmamakta zorlanmaktadır. Enerjisi azalmış, son zamanlarda konsantrasyon zorluğu yaşamaktadır. Ayrıca, ciddi anksiyete belirtileri bulunmaktadır. Kötü bir anne olduğunu ve çocuklarını hak etmediğini düşünmektedir. Eşi onu, artan biçimde paranoid davranışları olduğunu fark ettiğinde acil servise getirmiştir. Eşi, hastanın kendini kötü bir anne olduğunu ve 4 aylık kızını psikolojik olarak olumsuz etkilediğini düşünüp, teslim olmak için polisi aradığını belirtmektedir. Bu hastanın tanısı nedir?

Yineleyen, psikotik özellikte, majör depresif bozukluk. Hastada depresif duygudurum, anhedoni, iştah azlığı, konsantrasyon bozukluğu ve enerji azlığı belirtileri, en az iki hafta süreyle mevcuttur.

Depresyonda sıklıkla hastaların kendilik-tutumlarında azalma olur. Öyle ki en çok değer verdikleri bir alanda, kendilerine güvenle ilgili kayıplar olur. Bu vakada, hasta için anne olmak değerlidir. Depresyon başladığında, kötü bir anne olduğuna dair fikirlerle aşırı biçimde uğraşmaya başlamıştır. Bu düşünceler hezeyan düzeyine dek ulaşmıştır.

Ayırıcı tanıda, postpartum depresyon gibi diğer psikiyatrik bozukluklar da düşünülmelidir. Ancak postpartum depresyonu gösteren işaretler doğumu izleyen ilk iki ayda görülür. Hastanın kızı 4 ay önce doğmuştur ancak belirtileri birkaç haftadır mevcuttur.

Yine sizofreni veya şizoafektif bozukluk gibi diğer bozukluklar da akla getirilmelidir. Ancak bu vakada bu tanımlar çok olası değildir; çünkü hastanın semptomları depresif epizodla başlamış, sonrasında durumla uyumlu hezeyanlarla ilerlemiştir. Hastada iyi bir anne olmadığı için suçlu olduğuna dair açık bir hezeyanı olmakla birlikte, bu hezeyan hastanın duygudurumunun ürünü gibi görünmektedir.

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabında (DSM) geçtiği şekliyle depresyonun klinik versiyonu olan majör depresif bozukluk, klinikte ve sınavlarda en sık karşılaşılabilecek ruhsal bozukluktur. İntihar girişiminde bulunanların yarısından fazlasında klinik depresyon ya da başka bir duygudurum bozukluğu mevcuttur.

Klinik depresyonu normal bir üzüntü haliyle diğer psikiyatrik problemlerden ayırmak önemlidir. Ayrıca sevilen birinin kaybı sonrası görülen normal yas sürecinin de ciddi işlevsellik kaybına, değersizlikle aşırı uğraşıya, intihar düşüncelerine veya psikomotor yavaşlamaya yol açtığında anormal olduğunu da akıldan tutmak gerekir.

TANI

MDB tanısının karşılanması için, hastanın en az bir majör depresif epizod (MDE) kriterini karşılaması gereklidir:

- İşlevsellikte bozulmaya yol açmalıdır.
- **Depresif duygudurum** veya **anhedoni**i içermelidir.

- Belirtiler, başka bir tıbbi durum veya madde kötüye kullanımıyla açıklanamamalıdır.
- Belirtiler mix epizod, şizofreni veya şizoafektif bozukluk kriterlerini karşılamamalıdır.
- Aşağıdaki 9 semptomdan 5 veya daha fazlası, en az **iki hafta** süreyle bulunmalıdır:
 1. Depresif duygudurum.
 2. Anhedoni (aktivitelere karşı ↓ ilgi **veya** zevk).
 3. Kilo kaybı/artışı **veya** iştah kaybı (diyet yapmıyorken).
 4. Uykusuzluk **veya** uyku artışı.
 5. Psikomotor ajitasyon **veya** yavaşlama.
 6. Yorgunluk **veya** ↓ enerji.
 7. Değersizlik **veya** uygunsuz suçluluk hisleri.
 8. ↓ konsantrasyon **veya** kararsızlık.
 9. İntihar düşünceleri.

ALT TIPLER

- **Tek epizoda** karşı **Tekrarlayan (iki ya da daha fazla)** majör depresif epizod, MDE için tanı ölçütlerinin karşılanmadığı, en az ardışık iki aylık bir dönemle birbirinden ayrılmıştır
- **Hafif** (gerekenden daha az sayıda belirti, minör bozulma), orta ve ağır (işlevsellik önemli derecede etkilenir).
- Psikotik **özellikli** veya **psikotik özellikli** olmayan (hezeyanlar, halüsinasyonlar, ciddi düşünce bozuklukları).
- Eğer tüm ölçütler karşılanmıyorsa, MDB kısmi düzelmede (MDE ölçütleri ≤2 ay süredir karşılanmamıştır) veya tam düzelmedir (>2 aydır hastalığa dair önemli işaret ve belirtiler yoktur).
- MDE ölçütleri ≤2 yıldır sürüyorsa **kronik** olabilir.
- **Postpartum başlangıç:** Epizodun başlangıcı postpartum dönemin ilk 4 haftasında başlamıştır.
- Aşağıdakilerden en az ikisi varsa katatonik özellikli olabilir:
 - Katalepsi/stupor.
 - Aşırı motor aktivite.
 - Amaçsızlık.
 - Dış uyaranlara yanıtsızlık.
 - Aşırı negativizm.
 - Yönergelere amaçsız direnç gösterme
 - Hareket ettirmek için gösterilen çabalara karşı rijit postürü sürdürme.
 - Mutizm.
 - Alışılmadık istemli hareketler.
 - Postür alma.
 - Stereotipik hareketler.
 - Göze çarpan manerizmler.
 - Göze çarpan yüz buruşturma/ekşitme.
 - Ekolali veya ekopraksi.
- **Melankolik özellikler**, etkinliklerden zevk almama veya normalde zevk alınabilecek etkinliklere karşı tepkisiz kalma olarak tanımlanır ve aşağıdakilerden en az üçü bulunur:
 - Depresif duygudurumun ayrı bir nitelikte olması (yani yaş sürecinde yaşananlardan farklı bir depresif duygudurum).
 - Depresyon düzenli biçimde sabahları daha kötüdür.
 - Sabah erken uyanma (olağan uyanma saatinden 2 saat önce).
 - Belirgin psikomotor yavaşlama veya ajitasyon.
 - Belirgin iştahsızlık veya kilo kaybı, aşırı veya uygunsuz suçluluk duyguları.
- Aşağıdakilerden iki veya daha fazlası varsa **atipik özellikler** vardır:
 - Belirgin kilo artışı veya iştah artışı.
 - Uyku artışı.



Tanı için **>5 belirtinin 2 haftadır olması gereklidir** (bir tanesi anhedoni veya depresif duygudurum olmalıdır).

Major depresif epizod semptomları DÜZ ESKİ PL
 Depresif duygudurum
 Uyku artışı
 Zevk kaybı (anhedoni)
 Enerji kaybı (yorgunluk)
 Suçluluk veya değersizlik
 Konsantrasyon problemleri
 İştahta artış ya da azalma
 Psikomotor yavaşlama veya ajitasyon
 İntihar düşünceleri (ölüm düşünceleri)

B Ö L Ü M 4

Bipolar Bozukluk

Tanya Theriault, DO

Çeviren: Dr. Neşe Direk

Bipolar Duygudurum Bozukluğu	32
MANİK EPİZOD	34
HİPOMANİK EPİZOD	35
KARMA EPİZOD	35
KOMORBİD BOZUKLUKLAR	36
Siklotimi	39

BİPOLAR AFEKTİF BOZUKLUK (BPAB)



22 yaşında bir erkek, son bir haftadır çökkün hissettiğini ifade ederek acil servise başvurur. Ayrıca uyuma zorluğu, iştahsızlık, enerji azlığı, konsantrasyon azlığı, sosyal ortamlara karşı isteksizlik ve intihar düşünceleri olduğunu da belirtmektedir.

İncelendikçe, hasta son birkaç yılda hasta benzeri depresif dönemlerinin olduğunu belirtmiştir. Bu epizodları yaklaşık 1 ay sürmektedir.

Ayrıca son birkaç yıl içinde 2-3 kez olan ve 4-5 günde sonlanan, yükselmiş duygudurum ve enerji artışı da tariflemektedir. Bu epizodlar boyunca hasta geceleri 2-3 saat uykuya rağmen kendini çok iyi hissettiğini söylemektedir. Okulla ilgili işlerini yapabilmiş ve hatta 2 gün içinde bir roman yazmıştır. Hasta ayrıca bu epizodlar boyunca durmak bilmeyen düşüncelerin zihninde dolandığını hatırlamıştır. Çok fazla alkol aldığını, geliştiği güzel cinsel ilişkiye girdiğini, aşırı biçimde kumar oynadığını söylemiştir. Bu davranışların kendisi için sıradışı olduğunu düşünmesine rağmen, bu epizodlar boyunca işlevselliğinin iyi olduğu konusunda ısrar etmektedir.

Madde kullanımı sorgulandığında, ayda iki kez aşırı miktarda içtiğini belirtmiştir. Arada sırada esrar ve kokain kullandığını da eklemiştir. Ancak bu esrar ve kokain kullanımlarının yaşadığı depresyon ve anksiyete dönemleri boyunca bir çeşit “kendi kendini tedavi” etme girişimi olduğunu açıklamıştır. Hastanın tanısı nedir?

Bipolar bozukluk tip II, şimdiki epizod depresyon. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekenler bipolar bozukluk tip I, başka türlü adlandırılmayan duygudurum bozukluğu, maddeye bağlı göstergeleri duygudurum bozukluğu ve siklotimidir. Hipomani epizodlarına ek olarak depresif epizodlarının olması bipolar bozukluk tip II'yi işaret etmektedir. Hipomani göstergeleri; kendine güvende artış, uyku ihtiyacının azalması, hedefe yönelik etkinliklerde artış, hedefe yönelik etkinliklere aşırı katılım, birbiriyle yarışan düşünceler ve basınçlı konuşmadır. Hastanın madde kullanımının hipomanilerin başlangıcıyla zamansal ilişkisi var gibi görünmemektedir. Siklotimi ölçütlerini karşılamamaktadır çünkü bir seferde 2 aydan uzun süre depresyon ve hipomanisinin olmadığı dönem bulunmaktadır.

Bipolar afektif bozukluk, diğer ismiyle manik-depresyon, duygudurum bozuklukları kategorisinde yer alan bir psikiyatrik tanıdır. Yüksek ucu mani en düşük ucu depresyon olan, bunların arasındaki aşırı duygudurum dalgalanmaları şeklinde tanımlanır. BPAB nedeni bilinmeyen karmaşık, kronik ve zorlayıcı bir psikiyatrik hastalıktır. Genellikle tanısı konmaz veya tedavi edilmez. BPAB'un duygudurum, bilişsel ve davranışsal belirtileri kişisel ilişkileri bozabilir, okul ve işteki işlevselliği azaltabilir ve kendine zarar verme ya da intihara yol açabilir.

Bir kişinin BPAB tanısı alması için “manik” veya “hipomani” bir epizod geçirmesi gereklidir. Bir hastada eğer sadece depresif epizod geçirmişse, bu tanı için gerekli kriterleri karşılamaz.

Mani veya hipomani belirtileri depresif epizodlar arasında olabilir. Bazı hastalarda mani/hipomani ve depresyon belirtilerinin aynı anda ortaya çıktığı karma epizodlar görülebilir. Çoğu kişiye bipolar epizodlar normal veya ötimik duygudurum dönemleri

ile birbirinden ayrılır. Ancak bazı hastalarda iki uç duygudurum arasındaki dalgalanma çok hızlı olabilir. Bu hastalar hızlı döngülü olarak adlandırılırlar. Hem mani hem de depresyonda epizodlara psikoz eşlik edebilir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Bipolar bozukluk I ve II: Toplumun %3.5-4'ü
- Erkek - kadın oranı: 1:1
- Ortalama başlangıç yaşı: 21 yaş
- İlk belirtilerin ortaya çıkışında zirve yaşı: 15-24 yaş arasındır
- 60 yaşından sonraki başlangıçta genellikle genel tıbbi bir duruma ikincil olarak gelişir.
- İkiz çalışmalarında yüksek oranda kalıtılabilirlik:
 - Tek yumurta ikizlerinde %80 konkordans
 - Çift yumurta ikizlerinde %25 konkordans
- Çevresel etkenler/stres şiddeti ve gidişine etki eder.
- İntihar oranları: %10-15

ETİYOLOJİ VE BİYOLOJİK BULGULAR

- Psikososyal stresörler maniyi tetikleyebilir.
- “Ateşleme”, tekrarlayıcı epizodlar hastalık şiddetini ↑ ve gidişatı kötüleştirdiğinde görülür. Erken/agresif daha iyi sonuçlar alınır.
- Biyolojik: 5-hidroksiindolasetik asit (5-HIAA), homovalinik asit (HVA), 3-metoksi-4-hidroksifenilglikol (MHPG), norepinefrin, serotonin, gama-aminobütirik asit (GABA), vazopressin, endojen opiatlar, N-metil-D aspartat (NMDA) gibi metabolitler/hormonlar/nörotransmitterlerin katıldığı ileri sürülmektedir.
- ↑ plazma kortizol seviyeleri (anormal deksametazon supresyon testi).
- Noktürnal tiroid-stimulan hormon (TSH) pikinde azalma ve tirotropin-releasing hormon (TRH) uygulamasına bozulmuş TSH yanıtı.
- Birçok hastada hipotiroidizm ile ilişkilidir.
- Frontotemporal/sol parieto-okspital lezyonlar maniyle ilişkilidir.
- Mani/hipomaniye neden olan organik/genel tıbbi durumlar için Tablo 4-1'e bakınız.



Bipolar bozukluk tip I tanısı için en az bir manik epizod gereklidir.

TANI ÖLÇÜTLER

- BPAB ikiye ayrılır:
 - Bipolar I: ≥ 1 karma veya manik epizod, depresif epizod şart değil
 - Bipolar II: ≥ 1 majör depresif epizod, ≥ 1 hipomanik epizod.
- En son epizodun özellikleri:
 - Psikotik özellikli: Hallüsinasyonlar, hezeyanlar ve paranoya
 - Melankolik özellikli: Anhedoni, sabah erken uyanma, kilo kaybı, suçluluk, eleştiriyeye hassasiyet.
 - Atipik özellikli: Aşırı yemek yeme ve aşırı uyuma.
 - Katatonik özellikli: Hem mani hem de depresyonda görülür. Ajite katatoni, mani gibi görünebilir.
 - Doğum sonrası başlangıçlı: Doğum sonrasında, ilk 4 hafta içinde.
 - Hızlı döngülü: Kadınlar > erkekler. Maniden daha fazla sayıda depresif ve hipomanik epizod, 12 aylık dönemden en az 4 epizod.

B Ö L Ü M 5

Birincil Psikotik Bozukluklar

Demian Rose, MD, PhD

Çeviri: Dr. Erhan Ertekin

Psikoz	42
Şizofreni	43
Şizoafektif Bozukluk	49
Hezeyanlı Bozukluk	51
Kısa Psikotik Bozukluk	52

PSİKOZ

Psikoz normal gerçeklikten ya da işlevsellikten belirgin bir kopma olarak tanımlanır. Birincil psikozlar, duygudurum episodları ya da bir maddenin etkisi veya ayrı fizyolojik bir duruma bağlı olmayan psikozlardır. Etiyolojiden bağımsız olarak psikotik bozuklukların tümü aşağıdaki psikoz tiplerinden biri ya da daha fazlasını içerir: (1) halüsinasyonlar, (2) paranoya veya hezeyanlar, (3) dezorganize düşünme ya da konuşma ve/veya (4) dezorganize ya da katatonik davranış.

1. *Halüsinasyonlar* herhangi bir uyaran olmadığı halde ortaya çıkan duyuşsal algılardır. Birincil psikozlarda işitsel ve görsel olanların daha sık olmasına rağmen (istisna: koku ve dokunma halüsinasyonlarının sıklıkla bulunduğu hezeyanlı bozukluk) her tür duyu biçimine ait olabilirler –görme, işitme, dokunma, tat, koku-. Dokunma, tat ya da koku halüsinasyonları, nörolojik bir duruma ikincil olan psikozlarda daha sıktır. Hezeyanlı bozuklukta koku ve dokunma halüsinasyonları sıklıkla mevcuttur. Uykuya dalarken ya da uykudan uyanırken olan halüsinasyonlar yaygındır ve sık olmadıkları ya da işlevselliği olumsuz etkilemedikleri sürece klinik açıdan anlamlı psikotik belirtiler olarak kabul edilmezler. Benzer şekilde ilüzyonlar (yani gerçek uyarıların duyuşsal olarak yanlış algılanması) da sık olmadıkları ya da işlevselliği olumsuz etkilemedikleri sürece genellikle psikotik belirtiler olarak kabul edilmezler.
2. *Paranoya* ilgisiz uyarıların tehdit edici şekilde yanlış yorumlamaya neden olan başkalarına güvenmeme tarzı bir düşünce biçimidir. Gerçek ya da makul bir tehdide (örn: özellikle tehlikeli bir mahallede yaşamaya yanıt olarak) dair aşırı korku genellikle bir psikotik belirti olarak kabul edilmez. Hezeyanlar tersine kanıtların varlığı durumunda bile ısrarcı olan ve belli bir dinin ya da alt kültürün üyeleri tarafından paylaşılmayan sabit yanlış inançlardır. Birincil psikozun hezeyanları sıklıkla bizar ya da paranoid olur.
3. *Sıklıkla biçimsel* düşünce bozukluğu olarak adlandırılan *dezorganize düşünme* ya da *konuşma* mantıklı ve doğrusal iletişim yetisindeki bir dizi kusuru temsil eder. Kendini sıklıkla bir teğetsel düşünce süreci ya da konuşma veya yazma ile uygun konu üzerinde kalamama şeklinde belli eder. Çok ağır durumlarda, dezorganizasyonu olan kişiler dil ve anlam arasındaki tüm bağlantıyı yitirir, yeni kelimeler icat eder (“neolojizmler”) ya da dil bilgisinin temel kurallarını dahi ihlal eder (“kelime salatası”).
4. *Dezorganize davranış* koordinasyon ve/veya manipülasyon gerektiren temel fiziksel görevleri tamamlamama anlamına gelir. Kendini sıklıkla bizar postürler ya da hareketlerle gösterir ve aşırı dağınık giyimi veya yaşam ortamı olanlarda görülebilir. *Katatonik* postürün katılığı ile sık hareket etmemenin birlikte görülmesidir. Çok ağır olgularda bu durum başkalarının hastanın kollarını ve bacaklarını “hareket ettirebilmesi” ve vücudun daha sonra o pozisyonunda “tutulması” şeklindeki balmumu esnekliği olarak tanımlanır.

AYIRICI TANI

- Tek başına görülen psikotik belirtiler için ayırıcı tanı listesi uzundur (Tablo 5-1) ve psikotik belirtilerin her yeni ortaya çıkma durumu dikkatli ve ayrıntılı bir tıbbi inceleme gerektirir.
- İlk psikotik tablonun görüldüğü olgularda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) özellikle motor bulgular, bilinç düzeyinde bozulmalar ya da kişilik değişikliği görülüyorsa önerilir.
- Şekil 5-1 birincil psikoz tanısı koymak için yararlı bir algoritmadır.



Yeni başlangıçlı psikozda detaylı anamnez, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri gerekir.

TABLO 5 - 1 . Birincil Olmayan Psikotik Belirtiler için Ayırıcı Tanı

Ağır metal zehirlenmesi
AIDS
B ₁₂ eksikliği
Deliryum
Demans
Duygudurum bozuklukları
Epilepsi- özellikle temporal lob epilepsisi
Herpes ensefaliti
Huntington hastalığı
Karbon monoksit zehirlenmesi
Kişilik bozuklukları- özellikle şizotipal, şizoid, sınır, paranoid
Madde intoksikasyonu- özellikle alkol, psikostimülanlar ve halüsinojenler
Madde yoksunluğu- özellikle alkol, barbitüratlar ve benzodiazepinler
Nörosifiliz
Obsesif kompulsif bozukluk
Otoimmün hastalıklar- özellikle sistemik lupus eritematozus
Pellagra
Tamaruz
Tümör, inme ya da travma- özellikle frontal ya da limbik alanlara hasar
Wilson hastalığı
Yapay bozukluk
Yaygın gelişimsel gecikme- özellikle otizm

ŞİZOFRENİ



Duygulanımı hafifçe küntleşmiş ve çevresel konuşması olan 19 yaşındaki bir erkek kristallerin iyileştirici gücüne ve belli bir kristal tipi taşıdığına "incitilemez" olduğuna inanıyor. Farklı bir tür kristal taşıdığına ise "herkesin gizli niyetlerini gördüğüne" inanıyor. Başkalarının kristallerin bunu yapabileceğini düşünmediğini anlıyor ama "yapabilmesi için inanman gerekir" ve "bunları yapamamalar bile taşınmanın zararı olmaz, öyle değil mi?" diyor. Annesi ve babası "her zaman biraz tuhaf olduğunu, enerji diagramları gibi şeylerden söz ettiğini" söylüyor. En uygun tanı nedir?

Şizotipal kişilik bozukluğu. Sadece bu tabloya dayanarak şizofreni tanısı koymaya yetecek kanıt yok çünkü duyulanım ve konuşma değişiklikleri ağır değil ve kristaller hakkındaki inanç sisteminin algıyı ve davranışları belirgin biçimde etkilemesi çok olası değildir (bu "hezeyanlı düşünce" değil "büyüsel düşünce"dir).

Şizofreni *kronik birincil psikozun* prototip bozukluğudur.

- Şizofreni için yaşam boyu yaygınlığı %0,5 ile %1,5 arasında değişmektedir.
- Dünya Sağlık Örgütü'ne göre şizofreni dünya çapında işlevsellik kaybının önde gelen nedenlerinden biridir.

B Ö L Ü M 6

Madde Kötüye Kullanımı ve Bağımlılığı

David Kan, MD, MRO

Çeviri: Dr. Erhan Ertekin

Madde Kullanımı ile İlişkili Bozukluklar	56
MADDE BAĞIMLILIĞI	56
MADDE KÖTÜYE KULLANIMI	56
İNTOKSİKASYON	57
YOKSUNLUK	57
ÇOKLU MADDE BAĞIMLILIĞI	57
MADDE KULLANIMINA BAĞLI DİĞER BOZUKLUKLAR	57
MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	57
MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLARIN TEDAVİSİ	58
Kafein	58
Nikotin	60
Alkol	62
Esrar	64
Kokain	65
Amfetaminler	67
Eroin/Opiat'lar	68
Halüsinojenler ve Diğerleri	71
LİSERJİK ASİT DİETİLAMİD	71
PSİLOSİBİN	71
3,4-METİLENDİOKSİMETAMFETAMİN/EKSTAZİ	71
FENSİKLİDİN	72
KETAMİN	72
DEKSTRAMETORFAN	72
İNHALANLAR	72

Madde Bağımlılığı- KASK

Kontrol kaybı
Kompulsif kullanım
Aşermeler
Sonuçlar



Bir hastanın ilk kez madde etkisi altında araç kullanmasının kötüye kullanım tanılarını için yordayıcı değeri düşüktür ancak daha sonra başka madde etkisi altında araç kullanma olaylarının da olması yüksek yordayıcı değer taşır.



Çoğu madde için kötüye kullanımın bağımlılığa oranı 10:1'dir. Bunun istisnası ise kötüye kullanımın bağımlılığa oranının 3:1 olduğu OPIAT'lardır.

Madde kullanım bozuklukları (MKB) çeşitli maddelerin (örn. alkol, kokain, opiatlar) psikolojik sıkıntı (depresyon, anksiyete gibi), sosyal işlevsellik kaybı (iş ya da ilişkileri kaybetme gibi) ve biyolojik sonuçlarla (karaciğer hasarı, abseler gibi) neticelenen kullanımlarının ve kötüye kullanımlarının görüldüğü geniş bir bozukluk sınıfını teşkil eder. Ruhsal Bozuklukların Tanı ve İstatistik El Kitabı'nın 4. baskısı (DSM-IV-TR) bu sınıfı madde kullanımı ile birlikte görülen özgül sorun tiplerine ve maddeye bağlı bozukluklara göre ayırır. Intoksikasyon ve yoksunluk durumları MKB spektrumunu değerlendirirken ve tedavi ederken göz önüne alınması gereken durumlara örnektir.

MADDE KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR**Madde Bağımlılığı**

Madde bağımlılığı bir maddenin olumsuz sonuçlar yaratmasına rağmen kullanılmaya devam edilmesinin sonucu olarak ortaya çıkan fizyolojik, bilişsel ve davranışsal belirtilerin bileşkesi olarak tanımlanır. Madde bağımlılığının DSM-IV ölçütlerini karşılaması için kişinin klinik açıdan anlamlı bir bozulmaya ya da sıkıntıya yol açacak uyum bozucu bir kullanım biçimine sahip olması gerekir. Hastanın ayrıca 12 aylık bir dönem içerisinde aşağıdaki belirtilerden en az üçünü de göstermesi gerekir:

- Tolerans (aynı etkiyi elde edebilmek için giderek daha fazla miktarda maddeye gereksinim duymak veya daha önce etkili olan ilaç dozunun etkisinin belirgin ölçüde azalması)
- Yoksunluk (ya karakteristik bir yoksunluk sendromu ya da yoksunluktan kaçınma amacıyla madde kullanma biçimi)
- Maddeyi hedeflediğinden daha fazla miktarda ya da daha uzun süre ile kullanma
- Madde kullanımını azaltmak için süregelen bir istek duyma ya da bu konuda başarısız denemelerde bulunmuş olma öyküsü
- Maddeyi temin etme, kullanma ya da maddenin etkilerinden kurtulma adına çok zaman harcama
- Madde kullanmak için sosyal, mesleki ya da eğlenceye yönelik etkinliklerin bırakılması ya da azaltılması
- Maddenin fiziksel ya da ruhsal sağlık sorunlarına yol açığının veya bu sorunları alevlendirdiğinin farkında olunmasına rağmen madde kullanımının sürmesi

Madde Kötüye Kullanımı

Bir maddeyi uyum bozucu biçimde kullanmanın aşağıdaki bir ya da birden fazla alanda klinik açıdan anlamlı bir bozulmaya ya da sıkıntıya yol açacak biçimde kullanılması durumunda madde kötüye kullanımı tanısı konur:

- Yineleyici madde kullanımının işte, okulda ya da evde önemli rolleri yerine getirememeye neden olması (akşamdan kalma olmak nedeniyle işe gidememe)
- Fiziksel bir risk oluşturan koşullarda yineleyici madde kullanımı (madde etkisi altındayken bir araç ya da makine kullanma)
- Madde kullanımı ile ilişkili tekrarlayan yasal sorunlar (sarhoşken toplumu rahatsız etmek ya da madde satıcılığı yüzünden tutuklanmalar)
- Maddenin etkilerinin neden olduğu ya da etkileri tarafından alevlendirilen yineleyici veya süregelen sosyal ya da kişiler arası sorunlara rağmen kullanımın devam etmesi
- Söz konusu madde için madde bağımlılığı ölçütlerini hiçbir zaman karşılamamış olma.

İntoksikasyon

İntoksikasyon bir maddenin ağızdan (ingestion) alınmasından kısa süre sonra gelişen ve bir tıbbi durum ya da başka bir ruhsal bozukluğa bağlı olmayan uyumsuz davranışlar ya da psikolojik değişiklikler olarak tanımlanır.

İntoksikasyon hem madde kötüye kullanımında hem de madde bağımlılığında görülür. Öte yandan intoksikasyonun varlığı mutlaka bir madde kötüye kullanımı veya bağımlılığının bulunduğu anlamına gelmez. İntoksikasyon sendromları kullanılan maddenin çeşidine göre değişiklik gösterir ve etkileri genellikle zamanla geri dönüşümlüdür. Ciddi tehlikeler taşıyan belli akut durumlar dışında nadiren tıbbi müdahale gerektirirler.

Yoksunluk

Yoksunluk bir maddenin, özellikle de uzun süreli yoğun miktarda kullanımının ardından bırakılmasının ya da azaltılmasının sonrasında gelişen uyumsuz davranışlar veya psikolojik değişiklikler şeklinde tanımlanır. Yoksunluk belirtileri tipik genellikle kişinin yoksun kaldığı maddenin etkilerinin zıttı olarak tanımlanır. Yoksunluk belirtileri bir tıbbi durum ya da bir başka ruhsal bozukluk ile ilişkili belirtilerden farklıdır.

Çoklu Madde Bağımlılığı (ÇMB)

Çoklu madde bağımlılığı terimi sıklıkla yanlış kullanılır. ÇMB çok sayıda farklı maddenin kötüye kullanımı ya da bağımlılığı anlamına gelmez. Herhangi bir maddenin tek başına kötüye kullanımı ya da bağımlılık tanı ölçütlerini karşılamadığı ama çok sayıda maddenin etkilerinin birlikte madde bağımlılığı ölçütünü karşıladığı bir durumu tanımlar.

Madde Kullanımına Bağlı Diğer Bozukluklar

- Madde intoksikasyonu/yoksunluk deliryumu
- Madde kullanımına bağlı kalıcı demans
- Madde kullanımına bağlı kalıcı amnestik bozukluk
- Madde kullanımına bağlı psikotik bozukluk
- Madde kullanımına bağlı duygudurum bozukluğu
- Madde kullanımına bağlı anksiyete bozukluğu
- Madde kullanımına bağlı cinsel işlev bozukluğu
- Madde kullanımına bağlı uyku bozukluğu

Madde Kullanımı ile İlişkili Bozuklukların Değerlendirilmesi

- Ayrıntılı bir anamnez alın: Ne miktarda kullanıyorlar? Ne kadar para harcıyorlar? Ne sıklıkta?
- Her madde ve ilacı sormalısınız ve nikotini de unutmayın.
- Çevresindekilerden de bilgi alın.
- Duygudurum, anksiyete bozuklukları ile psikotik bozukluklar açısından tarama yapın (bkz. Tablo 6-1).
- Madde kötüye kullanımını düşündüren işaretler açısından gözlemleyin (bkz. Tablo 6-2).
- Kullanma yolunu göz önüne alın
- Uygun laboratuvar testlerini gerçekleştirin (bkz. Tablo 6-3).



Madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığında bir numaralı eş tanı bir başka maddenin kötüye kullanımı ya da bağımlılığıdır.



Enjeksiyon yoluyla madde kullananların yüzde sekseni enjeksiyonlara başladıktan sonraki 1 yıl içerisinde hepatit C'ye maruz kalır.

B Ö L Ü M 7

Anksiyete Bozuklukları

Charles C. Lee, MD

Çeviri: Dr. Banu Aslantaş Ertekin

Travma Sonrası Stres Bozukluğu	74
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	76
Özgül Fobiler	80
Panik Bozukluğu	82
Obsesif-Kompulsif Bozukluk	84

Anksiyete bozuklukları psikiyatri eğitiminin ilk birkaç yılında bazen göz ardı edilebilir. Psikiyatri asistanları ilk yıllarını öncelikle mani, intihar eğilimli depresyon, psikotik kırılmalar ve alevlenmeler gibi akut psikiyatrik bozukluklar üzerine odaklandıkları serviste ve acil birimlerinde geçirdiklerinden anksiyete bozuklukları acil önem taşıyor gibi gelebilir.

Eğitimin erken zamanlarında duygudurum ve psikotik bozukluklar üzerine yapılan vurgular nedeniyle bu düşünme tarzı ayakta tedavi yıllarına da taşınabilir. Buna kurban gitmeyin! Herkesin içinde cırtlıplak koşan manik bir kadın ya da biraz önce kendini vurmaya kalkışmış depresif bir erkek kadar görünürde dramatik olmasa da anksiyete bozukluklarında oldukça yaygın ve kısıtlayıcıdır ve tam şimdi sizin için en önemli olan ise yeterlilik sınavı için çok önemli olmasıdır.

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU (TSSB)



Bir ayakta tedavi kliniğinde danışman psikiyatrist olarak çalışıyorsunuz. Çocuklarının isteği üzerine kliniğe yeni gelmeye başlayan 76 yaşında bir gaziye değerlendirmeniz isteniyor. İç hastalıkları uzmanı, fiziksel sağlığı açısından iyi olsa da hastanın depresif görüldüğünü söylüyor ve içe kapanıklığı ve eve bağımlı olması konusundaki kaygılarını dile getiriyor. İlerleyen sorgulamada hastanın Kore Savaşı sırasında 2 yıl muharebede görevli olduğu ve yıllar boyunca savaş deneyimi ile ilgili kabuslardan muzdarip olduğu ortaya çıkıyor. En olası tanı nedir?

İlk yönlendirildiğinde depresyon işaret edilmiş olsa da travmaya maruz kalması ve yeniden yaşantılamaya belirtilerinin varlığı nedeniyle travma sonrası stres bozukluğu belirtileri açısından değerlendirmek önemlidir. Depresyon ve TSSB sıklıkla birlikte görülse de, depresif duygulanım ve içe çekilme davranışı sadece bir major depresif epizod yerine daha çok TSSB'nin kaçınma belirtilerinin bir göstergesi olabilir.

BELİRTİLER

Vietnam savaşını takip eden yıllarda travma sonrası stres bozukluğu, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM) içinde bir tanı olarak resmen kabul edildi, fakat aslında bu sendrom çok daha önceden de biliniyordu. Birinci ve ikinci Dünya ve Kore savaşlarının savaş alanlarından dönen askerlerin önemli bir kısmında depresyon gibi görünen fakat uyuşukluk hissi, yüksek seslere karşı yoğun anksiyete, bir türlü güvende ya da rahatlamış hissedememe, kabuslar ve savaş deneyimine ait canlı halüsinasyonlar gibi tamamen ayrı belirtilerin de eşlik ettiği gözlemlendi. Yıllar boyunca “asker kalbi” ya da “bombardıman şoku” olarak bilinen TSSB, yalnızca savaşla ilişkili bir fenomen olmamakla birlikte tanısı aşağıda tanımlandığı şekliyle A ölçütünü karşılayan bir travmanın varlığına bağlıdır.

TANI

Travma, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, 4. baskısında (DSM IV) TSSB tanımında yer alan A ölçütünü karşılamalıdır:

- Kişi gerçek bir ölüm ya da ölüm tehdidi, ağır bir yaralanma veya kendisinin ya da başkalarının fiziksel bütünlüğüne bir tehdit olayı yaşamış, böyle bir olaya tanık olmuş ya da böyle bir olayla karşı karşıya gelmiştir.

- Kişinin tepkileri arasında aşırı korku, çaresizlik ya da dehşete düşme vardır.

Açık gibi görünmekle beraber net bir şekilde ortaya konmalıdır. Güncel bir çalışmada katılımcıların önemli bir kısmı bu ölçüte uyan bir travma öyküleri olmadan TSSB'nin belirti ölçütünü karşılamışlardı. Belirtiler yerleşmiş olmalı ve en az 1 aydır sürmeli ve her 3 kategoriyi de kapsamalıdır (Tablo 7-1).

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanısı geniş kapsamlıdır ve özellikle belirtilerinin geniş doğasına bağlı olarak majör psikiyatrik bozuklukların tamamını kapsar. Tablo 7-2'de TSSB ile benzer belirtileri olan diğer psikiyatrik bozukluklar listelenmiştir.

TEDAVİ

- TSSB olan hastaların çoğu sonunda ilaç ve psikoterapi kombinasyon tedavisi alır. Depresyonda olduğu gibi daha çok kombinasyon tedavisi yaklaşımı uygulansa da, depresyondan farklı olarak TSSB'nda muhtemelen bunu destekleyecek daha az kanıt mevcuttur.
- Britanya'daki National Institute for Clinical Excellence (NICE) psikoterapiyi ilaçlardan önce ilk basamak tedavi olarak önermektedir.
- Tedavide yaygın olarak kullanılan ilaçlar Tablo 7-3'te, yaygın olarak kullanılan psikoterapiler Tablo 7-4'te gösterilmiştir.

TABLO 7-1. TSSB Belirtileri

BELİRTİ KATEGORİSİ	BELİRTİLER
Yeniden yaşantılama (tanı için bu kategoriden en az bir belirti gereklidir)	Tekrarlayıcı ve intrusif düşünceler Olaylarla ilgili tekrarlayıcı ve sıkıntı verici rüyalar Olay yeniden oluyormuş gibi hissetme (örn. "Flashback") Olayı anımsatan ya da simgeleyen ipuçları karşısında yoğun psikolojik sıkıntı duyma Olayı anımsatan ya da simgeleyen ipuçları karşısında yoğun fizyolojik sıkıntı duyma
Kaçınma (tanı için bu kategoriden en az 3 belirti gereklidir)	Travma ile ilgili düşünceler, duygular ya da konuşmalardan kaçınma Travma ile ilişkili etkinlikler, yerler ve kişilerden kaçınma Travmanın önemli ayrıntılarını hatırlayamama Belirli etkinliklere karşı ilgide ya da katılımda gözle görülür azalma. Diğerlerinden ayrışma ya da yabancılaşma duygusu Kısıtlı duygulanım aralığı Bir geleceği kalmadığı duygusu
Artmış uyarılmışlık (tanı için bu kategoriden en az 2 belirti gereklidir)	Uykuya dalmakta ya da uykuyu sürdürmekte güçlük İrritabilite ya da öfke patlamaları Konsantrasyon güçlükleri Hipervijilans Abartılı irkilme tepkisi

B Ö L Ü M 8

Kişilik Bozuklukları

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Banu Aslantaş Ertekin

Kişilik Bozuklukları	91
PARANOID KİŞİLİK BOZUKLUĞU	91
ŞİZOID KİŞİLİK BOZUKLUĞU	91
ŞİZOTİPAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU	92
ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU	93
BORDERLINE KİŞİLİK BOZUKLUĞU	93
HİSTRİYONİK KİŞİLİK BOZUKLUĞU	94
NARSİSİSTİK KİŞİLİK BOZUKLUĞU	95
KAÇINGAN KİŞİLİK BOZUKLUĞU	96
BAĞIMLI KİŞİLİK BOZUKLUĞU	97
OBSESİF KOMPULSİF KİŞİLİK BOZUKLUĞU	97
Psikodinamik Kuram	98
DÜŞÜNCE OKULLARI	99
KİŞİLİK ÖRGÜTLENME DÜZEYLERİ	101

**B Kümesi;
Banaha****Borderline
Narsistik
Histrionik
Antisosyal**

Tarihsel açıdan, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM) terimi olan *kişilik bozuklukları* başka herhangi bir yere uymayan çeşitli psikiyatrik durumlarla eş anlamlı olarak kullanılmıştır. Bununla birlikte 4. baskısında (DSM-IV) board sınavlarında sıklıkla sorulan 10 özgül kişilik bozukluğu listelenmiştir.

Kişilikle ilgili Nörotisizm, Dışa dönüklük, Açıklık, Uyumluluk ve Sorumluluk şeklindeki beş-faktörlü model gibi “özellik modelleri”nin de olduğu birbiriyle yarışan pek çok model vardır. Bu modellerin pek çoğu, güvenilir ve birbiriyle minimal düzeyde örtüşen kategori özelliklerine ulaşabilmek için faktör analizi adı verilen bir istatistiksel yöntem kullanır. Bu modelleri kullananlar yapılandırılmış özellik kategorilerinin doğal kategorileri temsil etme eğiliminde olduğunu iddia ederler. DSM’nin gelecek baskılarında II. Eksen bozuklukları kategorilerden çok spektrum düzeyinde tanımlanabilir.

Psikodinamik düşünün ruh sağlığı profesyonelleri kişiliği değerlendirmek için projektif testleri kullanabilir. Bu testler hastaların verdiği yanıtların onların bilinçdışı düşünce ve duygularına dair içgörülerini içerdiğini varsayar. Sıklıkla kullanılan bazı projektif testler aşağıda verilmiştir:

1. **Rorschach Mürekkep Lekesi Testi:** denekler bir mürekkep lekesinde gördüklerini tanımlarlar. Yanıtlar kişilik özelliklerini ve düşünme örüntüsünü belirtebilir.
2. **Bir İnsan Çiz Testi:** Deneklerden bir insan çizmesi istenir. Çizimin özellikleri kişinin kendine bakışını belirtebilir.
3. **Tematik Algı Testi (TAT):** Deneklere çeşitli resimler gösterilir. Her bir resim hakkında bir hikaye anlatmaları istenir. Hikayeler denegin davranışsal motivasyonlarını yansıtabilir.
4. **Cümle Tamamlama Testi (CTT):** Deneklerden verilen cümleleri tamamlamaları istenir. Yanıtlar düşünme paternlerini yansıtabilir.
5. **Kelime Çağrışım Tekniği:** Deneklerden, testi yapan kişi tarafından verilen kelimelere yanıt vermesi istenir. CTT’ye benzer bir şekilde yanıtlar düşünme örüntüsünü yansıtabilir.

Kişilik bozuklukları aşağıda belirtilen 3 kategoriye ya da bilinen diğer şekliyle “küme” ayrılır:

A kümesi: Şizoid, Şizotipal, Paranoid

B kümesi: Borderline, Narsistik, Histrionik, Antisosyal

C kümesi: Bağımlı, Çekingen, Obsesif-Kompulsif

Pek çok kişi bu kümeleri sırasıyla “tuhaf”, “cılgın” ve “kaygılı” olarak tanımlar.

Kişilik bozuklukları başlangıçta Anna Freud’un savunma mekanizmaları kavramında temel almıştı. Bununla birlikte bugünkü düşünce kişilik bozukluklarının çocukluk deneyimlerine şekillenen ve erişkinlikte oturan özellikleri temsil ettiği yönündedir. Kişilik bozukluklarında gidiş ve prognoz kişiye göre değişir. Genetik yatkınlık da yaşam deneyimleri de önemli etkenlerdir. Psikoterapinin rolü tartışmalıdır. Bu bozuklukların yaygınlığı net olmamakla birlikte pek çok kaynakta genel popülasyonun %1-3’ünün bir kişilik bozukluğunun DSM-IV kriterlerini karşıladığı belirtilmektedir.

DSM kişilik bozukluklarını sosyal ve kişilerarası yetersizliklerin yaygın paterni olarak tanımlar. Bu yetersizlikler en azından erken erişkinlik dönemlerinden bu yana mevcut olmalıdır. I. Eksen bozuklukları bazı açılardan kişilik bozuklukları özelliklerini andırabilir. Bu nedenle bir klinisyen, şizofreni ya da duygudurum bozuklukları gibi olası komorbid psikiyatrik durumların rolünü de hesaba katmalıdır.

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Paranoid Kişilik Bozukluğu (PKB)

EPİDEMİYOLOJİ

- %0,5-2,5 oranında görülür.
- Erkek > Kadın
- Çalışmalarda şizofreni ile genetik bağlantı gösterilmiştir.

TANIM

PKB olan kişiler diğerlerinin bir şekilde kendilerine zarar vermek istediğine ya da zarar vermeye çalışacaklarına inanırlar. İnsanlara güvenmezler ve kin tutarlar.

AYIRICI TANI

Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar

DSM TANISI

Aşağıdakilerden 4'ünü (ya da daha fazlasını) karşılamalıdır.

- Yeterli bir temele dayanmaksızın diğerlerinin kendisini sömürdüğünden, zarar verdiğinden ya da aldattığından şüphelenme.
- Dostlarının ya da tanıdıklarının sadakati ya da güvenilirliği üzerine yetersiz şüphelerle aşırı uğraş halinde olma.
- Verdiği bilgilerin kendisinin aleyhinde kullanılacağından gereksiz yere korktuğundan sır vermek istememe.
- Sıradan sözlerden ya da olaylardan aşağılandığı ya da tehdit edildiği anlamını çıkarma.
- Sürekli kin besleme (yani hakaretleri, kınıcı davranışları ya da görmezlikten gelinmesini affetmeme).
- Başkalarının anlaşılabilir bir şekilde karakterine ya da saygınlığına saldırıldığı kanısına kapılma ve öfkeli bir şekilde davranma ya da karşı saldırıya geçme.
- Eşinin ya da partnerinin sadakatsizliğine dair haksız yere sık sık şüpheye kapılma.

Şizoid Kişilik Bozukluğu (ŞKB)



54 yaşında bir erkek yalnız yaşamakta ve ailesiyle minimal etkileşim içindedir. 20 yıldan bu yana romantik bir ilişkisi olmamıştır ve hiç arkadaşı yoktur. Kendisi istese arkadaş bulmanın zor olmayacağını düşünmektedir ancak diğer insanlarla vakit geçirmeye degecek ne olduğunu anlamakta güçlük çekmektedir. Onun yerine zamanını okumakla ve bodrumunda model uçaklar üzerine çalışmakla geçirmektedir. Burada şizoid kişilik bozukluğu ile kaçınan kişilik bozukluğu tanımlarını birbirinden nasıl ayıracaksınız?

Tanı şizoid kişilik bozukluğu olmalıdır çünkü insanlardan kaçmayı seçiyor olsa da, bunu insanlarla olmak kendisine bir şey ifade etmediği için yapmaktadır. Kaçınan kişilik bozukluğu olan bir kişi sosyal ilişkileri olmasını çok ister fakat yeni insanlarla tanışma süreci hakkında kaygılanır.



Paranoid kişilik bozukluğu aile üyelerinde şizofreni olan kişilerde daha sık görülür.



Hastanın paranoid kaygıları doğrulanamaz olmalıdır.



Bir hasta eşinin kendisini aldattığından şüpheleniyorsa bu PKB için bir ipucu olabilir.

B Ö L Ü M 9

Yeme Bozuklukları

Rebecca Watters, MD

Çeviri: Dr. Amber Özhan

Anoreksiya Nervosa	104
Bulimia Nervosa	111
Başka Türlü Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu	116
TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU	117

Yeme bozuklukları insanların %1-3'ünde görülmektedir. Bu bozukluklar ağırlıklı olarak kadınlarda oluşur; anoreksiya nervoza ve bulimia %95'i kadın ve tıknırcasına yeme bozukluğu %60'ı kadındır. Her ne kadar da eskiden Beyaz ırkından kadınlarda daha sık görüldüğüne inanılsa da yeme bozuklukları geniş etnik ve sosyo-ekonomik kesimlerden kadınları etkilemektedir. Yeme bozuklukları tüm dünyada görülse de özellikle batılaşmış endüstriyel toplumlarda görülme sıklığı daha fazladır. Bazı epidemiyolojik çalışmalarda göç, modernleşme, kentleşmenin riskle bağlantılı olduğu saptanmıştır. Yeme bozukluklarının etiolojisinin genetik, psikolojik ve çevresel olmak üzere birden çok etkene bağlı olduğu görülür.

Yeme bozukluklarında belirtiler genellikle fenomenolojik olarak örtüşebilir ve hastalar sıklıkla bir tanısal sınıflamadan diğerine geçiş yapabilir. Tedavi yaklaşımları bozukluklar arasında farklılık gösterdiğinden, tanıyı mümkün olduğu kadar netleştirmek temel gerekliliklerdendir. Klinik olarak önemli derecede bozulmuş yeme gösteren hastaların yaklaşık yansı atipik özelliklerle ya da başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu (BTA YB) ile uyumlu kısmi sendrom bozuklukları ile başvurmaktadır.

Yeme bozukluğu olan bireyler tedavi arayışında olmadıkları ve belirtilerini açıklamakta isteksiz olduklarından klinik ortamda bulunsalar bile hastalıkları yıllarca saptanmadan devam edebilir. Hastalar genelde tanı almadan önce yeme bozukluklarıyla 5-7 yıl birlikte yaşamış olurlar. Çoğu hasta yeme bozukluklarını kendilerine saklarlar ve etkin bir şekilde belirtilerini bir seyrizler, gizlerler böylelikle tanı koyulmasını zorlaştırır.

Anoreksiya nervoza ve bulimia tanılı bireylerin %50'si tamamen iyileşir. %30'u kısmen iyileşirken, %20'si kronikleşir. Tıknırcasına yeme bozukluğu olan bireylerin akıbeti biraz daha umut vericidir. Anoreksiya için yıllık ölüm oranı %0.6 olup aynı yaşta olan ve psikiyatri kliniğinde yatarak tedavi gören kadın hastalardaki oranın iki katıdır.

ANOREKSİYA NERVOZA

Anoreksiya Nervosa normal beden ağırlığını korumayı reddetme, beden imajından duyulan derin rahatsızlık, amansızca zayıflığın peşinde olma ile karakterizedir. Bireyler diyetlerini bilerek kısıtlarlar. Tipik olarak, hastalık tehlikeli zayıflık seviyesine ilerleyinceye kadar iştahları normal düzeydedir ve o seviyeden sonra yemek onlara zor gelmeye başlar. Yemeğe ve egzersize karşı tutumları aşırı derecede çarpık bir hale gelir ancak psikotikleşmez. Yaptıkları rutin egzersiz, yaralanmaya sebep olacak kadar aşırı miktarda ve törensel bir hal alabilir. Hastalık sıklıkla yıllarca gizli tutulur ve tedaviye kilo alma korkusu nedeniyle karşı koyulur. Bireysel kendilik değerleri zayıf kalma yeteneklerine dayanır. Anoreksiyalı hastalar kısıtlayıcı tip ile tıknırcasına yeme çıkartma tipi olmak üzere değişkenlik gösterebilir.

Anoreksiya nervosa %1 yaşam boyu görülme sıklığı ve %3 erkeklerde görülme sıklığı ile en seyrek görülen yeme bozukluğudur. Kadınlar, hastaların %95'ini oluşturur. Ortalama başlangıç yaşı 17 olup başlangıç yaşı 12 ve 18 yaşlarında iki kez zirve yapar. Nadiren 40 yaşından sonra başlar. Ergenlik öncesi başlangıç daha ciddidir; ergenlikte başlaması daha iyi prognozla ilişkilidir.

İyileşme 5-10 yıl sonra sadece %40 oranındadır. Kişilerin %20'sinde başka bir major psikiyatrik bozukluklar (örn. Şizofreni, duygudurum bozukluğu, kişilik bozukluğu, madde kötüye kullanımı) ortaya çıkar. Hastalık sürecinde ataklar belirgin yer tutar. 5 yıllık hastalık sürecinde hastalar anoreksia nervoza kısıtlayıcı tipten tıknırcasına yeme-çıkartma tipine ve sonrasında bulimia nervozaya kayabilir.

Bir yılda gözlemlenen (elektrolit dengesizliği, kalp yetmezliği veya intihar) ölüm oranı %0.5-1.0 olup bu oran genel toplumdaki eşleşmiş yaşlılarındakinden 12 kat daha yüksektir. Anoreksiya nervoza tüm psikiyatrik bozukluklar arasında ölüm oranı en yüksek bozukluktur. İntihar oranı yükselmiş olup, ölümlerin %25'ini içerir.

Anoreksiya nervozanın etiyolojisinde birden çok etken olduğu anlaşılmaktadır. Aile bireylerinde de anoreksiya nervoza, duygudurum bozukluğu ve/veya alkol bağımlılığı görülmesi bireyde anoreksiya nervoza gelişmesi riskini artırır. Biyolojik yaklaşım serotonin, norepinefrin, dopamin, hipotalamusun işlev bozukluğu ve beta endorfin salınımının payı olduğu görüşündedir. Psikolojik açısından, hastaların arasından duygularını içine atma, mükemmeliyetçilik ve rijidite gibi karakteristik özelliklerdeki bireyler en yüksek riske sahiptir. Mizaçları gereği ani değişimlere karşı olurlar ve güvende olma duygusunu sağlayabilmek için belli bir yapıya ve rijiditeye sığınabilirler. Ergenlik çağı riskin arttığı bir dönemdir ve yeme belirtileri fiziksel ve sosyal değişiklik nedeniyle yaşanan duygusal çatışmanın davranışsal göstergesidir. Sıklıkla bireylerin aile fertleriyle ilişkileri sorunludur ve cinsel istismar öyküsü bulunabilir. Batılı toplumlar zayıflığı teşvik eder ve ülkeler batı kültüründen etkilendikçe yeme bozukluğu oranları artmaktadır. Anoreksia nervoza gıda bolluğunun olduğu ve ince beden ideallerine tutunulan endüstrilemiş uluslarda sıktır. Bale, buz pateni, uzun mesafe koşuları, jimnastik, ya da mankenlik gibi etkinliklere katılma anoreksiya riskini artırır. Yüksek risk taşıyan diğer gruplar ise kistik fibroz, diyabet, spina bifida ve depresyon gibi kronik hastalığı olan kadınlar; talepkar mesleklerde çalışan kadınlar ve eşcinsel erkeklerden oluşur.

SEMPATOMLAR

- İşaretler ve belirtiler ciddi malnutrasyon ve aşırı zayıflamayla ilişkilidir; öyle ki hastalar toplama kampı kurbanlarını andırabilir.
- Anoreksiya hastalığının tıbbi komplikasyonları Tablo 9-1'de gösterilmiştir.

AYIRICI TANI

- Kilo kaybı ve yeme sonrası kusmanın tıbbi nedenleri arasında malignite, tüberküloz, kronik enfeksiyonlar, malabsorbsiyon sendromları, tiroid hastalıkları, hipotalamus tümörleri, hipofiz bezi lezyonları, diabetes mellitus, kolit, enterit, superior mezenterik arter sendromu, infalamatuar barsak hastalığı, Addison hastalığı ve barsak motilite bozukluklarıdır.
- Anoreksiya nervozanın ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken diğer psikolojik bozukluklar için Tablo 9-2'ye bakınız.

TANI

Anoreksiya nervoza iki alt gruba ayrılır – **yemenin kısıtlandığı tip** ve **tıknırcasına yeme çıkartma tipi** – ve aşağıdaki tanısal özelliklerle karakterizedir.

- Yaş ve boy uzunluğu için olağan sayılan en az kiloda yaş ve boy uzunluğuna göre beklenenin % 85'i olarak tanımlanır ya da bunun üzerinde bir vücut ağırlığına sahip olmayı kabul etmeme.
- Kilo almaktan ve şişmanlamaktan aşırı korkma
- Kişinin vücut ağırlığı ya da şeklini algılama biçiminde bozukluk olması, kendini değerlendirmede vücut ağırlığı ya da biçiminin gereğinden fazla bir etkisinin olması ya da vücut ağırlığının düşük olmasının ciddiyetini inkar etme.
- Bayanlarda menarş sonrası amenore, yani, en az üç ardışık menstrüel döngünün olmaması (Sadece hormon verildikten sonra menstruasyon dönemleri oluyorsa o kadının amenoresi olduğu düşünülür).
- Alt tipler aşağıdakilerden oluşur:
 - **Kısıtlayıcı tip:** Anoreksiya nervozanın o sıradaki epizodu sırasında kişi tıknırcasına yeme çıkartma davranışı sergilememiştir (yani, kendisini kusmak için zorlama, laksatif, diüretik ya da lavmanın yanlış amaçlı kullanımı).

Somatoform Bozukluklar

Ryan Hall, MD

Çeviri: Dr. Amber Özhan

Somatizasyon Bozukluğu	122
Farklılaşmamış Somatoform Bozukluk	125
Konversiyon Bozukluğu	127
Ağrı Bozukluğu	130
Hipokondriasis	132
Beden Dismorfik Bozukluk	133
Başka Türü Adlandırılmayan Somatoform Bozukluk	135



Somatoform bozukluklardaki belirtiler, temaruz ya da yapay bozukluklarda olduğu gibi bir amaca yönelik olarak ortaya çıkarılmaz

Somatoform bozukluklarda görülen yakınmalar genel tıbbi bir durumu düşündüren ve teşhis edilebilir bir sebep, madde kötüye kullanımı ya da zihinsel bir bozuklukla açıklanamayan fiziksel belirtileri içerir. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında değerlendirilen hastaların yaklaşık %25'inde bir miktar bedenselleştirme mevcuttur. Bu tanı grubunu oluşturan yedi durum vardır:

1. Somatizasyon bozukluğu
2. Farklılaşmamış somatoform bozukluk
3. Konversiyon bozukluğu
4. Ağrı bozukluğu
5. Hipokondriasis
6. Beden dismorfik bozukluk
7. Başka türlü adlandırılmayan somatoform bozukluk

ÖZELLİKLER

- Sosyal, mesleki ya da diğer alanlarda işlevsellikte sıkıntı ve/veya bozulmaya neden olmalıdır.
- Sıklıkla aşırı ya da gereksiz taniya yönelik tetkik ve tıbbi tedavi ile sonuçlanır.
- Sanrısız düşünceler **yoktur** (Beden dismorfik bozukluk istisna olarak sayılabilir.)
- Bir amaca yönelik olarak **oluşturulmaz**: Somatizasyon ≠ Temaruz (bkz. Tablo 10-1).

TEDAVİ

Tedavinin başarıyla sonuçlanabilmesi için ipuçları:

- Güçlü hasta doktor ilişkisi
- Hastanın kaygılarının ciddiye alındığını düşünmesi,
- Birincil doktoruyla psikiyatrist arasında ekip çalışması
- Eşlik eden psikiyatrik bozuklukların tedavisi
- İçgörö-odaklı psikoterapi, destekleyici psikoterapi ve bilişsel davranışçı terapi
- Hastaya belirtilerinin “sadece kafasında” olduğunun **asla** söylenmemesi

SOMATİZASYON BOZUKLUĞU (SB)



31 yaşında bir kadın, belirtilerini açıklayan bir neden olmaksızın karın ağrısı ve jinekolojik yakınmalarına yönelik birçok eksploratori (keşif niteliğinde) cerrahi girişim sonrası bir psikiyatriste yönlendirilir. Hastayı takip eden jinekolog, yapılan kapsamlı araştırmaya rağmen herhangi bir patoloji saptanamayınca hastanın zihinsel durumu ile ilgili endişe duyar. Hasta ergenlik döneminden itibaren tıbbi sorunları olduğunu belirtir. Şiddetli karın ağrısı, kusma, ishal ve besin intoleransı olan dönemlerin olduğunu anlatır. Hastanın jinekoloğu başvurduğu dördüncü hekimdir ve hasta şöyle der: “Diğer doktorlarım bana yardım edemediler”. Hasta son doktorunun da sıkıntısını giderememesinden korktuğunu söyler. Hasta psikiyatriste başvurma konusunda isteksizdir. Jinekoloğu, hastanın psikiyatrik görüşme sonrasında onu takip etmeye devam etmeyi kabul ettikten sonra hasta psikiyatriste başvurur.

Hasta yakınmalarının üniversiteye giderken kötüleştiğini ve ilk ameliyatını o dönemde geçirdiğini belirtir. Sağlık problemleri ve enerji düzeyindeki azalma nedeniyle üniversiteyi bitirmesi beş buçuk yılını almıştır. Üniversiteden mezun olduktan sonraki bir iki sene daha iyi iken sonrasında belirtiler yeniden başlamıştır. Sık sık hastalanmasını hoşgöröyle karşılayan bir erkek arkadaşı bulamadığından dolayı son zamanlarda hasta kendini yalnız ve soyutlanmış hissettiğini söyler. Ayrıca cinsel ilişkisi sırasında ağrı hissettiğinden dolayı fiziksel yaklaşmanın da kendisi için bir zorluk oluşturduğunu aktarır. Karın ağrısı, yorgunluk ve güçsüzlük nedeniyle işten izin

almak zorunda kaldığı günler nedeniyle hasta işini kaybetmekten endişe duyar. Hastanın belirtileri sorgulandığında nefes darlığı, çift görme, devamlı çarpıntı hissetme, adet düzensizliği, karında şişkinlik hissi, sık idrar yolu enfeksiyonu geçirme ve idrar yaptığı sırada yanma hissi, yaygın eklem ve kas ağrısı, sık baş ağrısı ve kulak çınlaması gibi yakınmalarının olduğu dönemler olduğunu ifade eder. Bu hastanın tanısı nedir?

Somatizasyon bozukluğu. Hastanın birden fazla sistemi ilgilendiren pek çok yakınması vardır. Yapılan geniş çaplı araştırmalara rağmen bir nedeni bulunamayan bu yakınmaları dönem dönem artar ve azalır. Gastrointestinal yakınmalar diyare, kusma ve şişkinlik hissini içerir. Sinir sistemi ile ilgili yakınmaları çift görme, kulak çınlaması ve güçsüzlüktür. Hasta adet düzensizliği, üriner sorunlar, kronik yorgunluk ve bunların yanı sıra karın ağrısı, idrarda yanma, kas ve eklem ağrısı ve baş ağrılarında da yakınmaktadır. Şikayetleri 30 yaşından önce başlamıştır.

SB görünür tıbbi ya da fiziksel bir nedeni olmayan birden fazla sistemi içeren belirtilerle kendini gösterir. Bu durum daha önce *Briquet Sendromu* ya da histeri şeklinde adlandırılırdı (Eski zamanlarda bu tür belirtilere vücut içinde gezinen bir uterusun neden olduğuna inanıldığından bu duruma uterus anlamına gelen “*Hyster*” kelimesinden türetilerek bu isim verilmiştir.)

ÖZELLİKLER

- Hastaların yakındıkları belirtiler abartılı, tutarsız ve muğlaktır.
- Psikiyatriste birden fazla cerrahi girişim geçirdikten ve belirtileri kötüleştikten sonra yönlendirilirler.
- Sıklıkla kronik ve dirençli hastalıklarından dolayı kaygılı ve çökkün bir ruh hali içindedirler.
- Çoğu, özellikle bağımlı, histriyonik, antisosyal ve borderline kişilik bozukluğu tanı ölçütlerini karşılamaktadır.
- Sıklıkla evliliklerinde geçimsizlik, iş ve sosyal hayatlarındaki sorunlar nedeniyle yaşamları düzensiz ve karmaşıktır.
- SB hastaları çoğunlukla hassas bağırsak sendromu, kronik yorgunluk sendromu ve fibromiyalji gibi işlevsel bozukluk tanıları alırlar.
- SB dalgalanan bir seyri olan kronik bir durumdur.
- SB nadiren tamamen geriler.
- SB hastalarında aşağıdakilerin görülme olasılığı yüksektir:
 - Tekrarlanan cerrahi girişimler nedeniyle işlevsel sorunlar (örn. Adezyonlar)

TABLO 10 - 1. Temaruzdan Şüphelenilmesi Gereken Durumlar

- Hastalar tedavi olmak için yasal bir süreç öncesi veya sırasında başvururlar.
- Hasta hastalığı nedeniyle açık bir şekilde kazanç sağlar.
- Objektif bulgular ve hastanın yakınmaları arasında belirgin uyumsuzluk.
- Tanıya yönelik incelemeler sırasında işbirliği kurmamaları.
- Kişilik bozukluğunun olması, özellikle antisosyal kişilik bozukluğu.
- Zaman içinde ya da herhangi bir müdahale ile iyileşme olmaması
- Hikayede geçmiş dava ve/veya kötü iş sicili bulunması.

B Ö L Ü M 1 1

Uyku ve Uyku Bozuklukları

Timothy M. Juergens, MD

Çeviri: Dr. Gülnur Tekgöl Uzuner, Dr. Oğuz O. Erdinç

Normal İnsan Uykusu	138
BİR GECE BOYUNCA UYKU	138
TÜM GECE POLİSOMNOGRAFI TERMINOLOJİSİ	139
YAŞAM BOYU UYKU GEÇİŞİ	140
NORMAL UYKUDA NÖROTRANSMİTTERLER	140
UYKUYU ETKİLEYEN FAKTÖRLER	141
UYKU BOZUKLUKLARINDA UYKU	141
Birinci Uyku Bozuklukları	142
PARASOMNİLER	150
Uyku Belirtileri ile Psikiyatrik Bozukluklar	153
PSIKİYATRİK BOZUKLUKLARDA UYKU	153
Uyku Belirtileri ile Birlikte Görülen Tıbbi Bozukluklar	155
Uyku Belirtileri ile Birlikte Görülen Nörolojik Bozukluklar	155
İNME	155
BAŞ AĞRISI	155
PARKINSON HASTALIĞI	156
NÖBETLER	156
DEMANS	156
Madde Bağımlılığında Uyku Bozuklukları	156
Çocuklarda Uyku	158
ÇOCUKLARA KENDİ BAŞLARINA UYUMAYI ÖĞRETME YÖNTEMLERİ	158

Ortalama olarak hayatımızın üçte birinde uyuruz. Uyku sürecinin amacı, detaylı olarak bilinmemekle beraber, bilgiler beynin kendini kapattığı pasif bir durumdan çok, uykunun aktif bir süreç olduğunu destekler. Uyku hastalıkları sıkır, ABD'de insanların yaklaşık üçte biri yaşamları boyunca bazı uyku hastalıkları geçirmiştir.

NORMAL İNSAN UYKUSU

Bir Gece Boyunca Uyku



30 yaşında erkek hastanın tüm gece çekilen polisomnografisinde 1 dakika sonra uykuya daldığı ve ilk 15. dakikada REM uykusuna geçtiği görülüyor. Hangi durumları düşünürsünüz? Tüm gece yapılan testte kısa REM latansı herhangi bir durum için tanısal değildir. Fakat bu durum depresif bozukluk, narkolepsi, uyku deprivasyonu, obstrüktif uyku apnesi, sirkadiyen ritm bozukluğu ve alkol yoksunluğu veya stimülasyonuna işaret edebilir.

Uyku evreleri her 30 saniyede bir ölçülür ve hepsi birlikte uyku yapısı olarak tanımlanır. Bu evrelerin temelini EEG (elektroensefalogram) kaydı, çene EMG'si (elektromyografi) ve EOG (elektro-okulogram) oluşturmaktadır.

Tüm gece uykusunun tipik bozuklukları Tablo 11-1'de gösterilmiştir. EEG dalgalarının frekans dağılımı Tablo 12-2'de gösterilmiştir.

Gece boyunca tipik bir uyku örüntüsü vardır, uyku yapısı olarak tanımlanır (Şekil 11-1).

- REM periyodu genellikle her 90 dakikanın son 10-40 dakikasında ortaya çıkar. İlk REM epizodu uykunun başlangıcından sonraki 70-100. dakikalar arasında başlar. Yani normal REM latansı değeri (uykunun başlangıcını takiben REM uykusunun başlama zamanı) 70-100 dakika arasındadır.

TABLO 11-1. Sağlıklı Genç Erişkin ve Yaşlılardaki Gece Uyku Evreleri

Aktivite	Uyku Evresi	Uyku Süresi % (20 Yaş)	Uyku Süresi % (70 Yaş)	Tipik EEG Özellikleri
Uyanıklık	Gözler açık	< %5	% 10-25	Senkronize olmayan, karışık frekans
	Gözler kapalı			Alfa dalgaları
Non-REM uyku	Evre 1	%5	%5-8	Alfalar sonlanır
	Evre 2	%45	%55	K kompleksleri, içcikler
	Yavaş dalga uykusu (YDU)	%15-25	%5-15	Delta dalgaları (düşük frekans)
REM uykusu	REM	%25	%20	Hızlı göz hareketleri (REM), testere dişi dalgalar
Toplam uyku süresi (TST)		7-9 saat	7 saat	

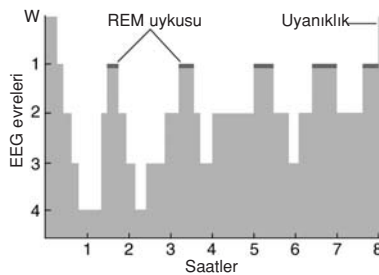
TABLO 11-2. Frekanslarıyla EEG Dalgaları

DALGA	FREKANS (Hz = SANİYEDEKİ DÖNGÜ SAYISI)
Delta	< 2 Hz
Teta	2-7 Hz
Alfa	8-13 Hz
Beta	> 13 Hz

- REM uykusu en sık gecenin ikinci yarısında ortaya çıkar. Gecenin ilk yarısında ise, sıklıkla yavaş dalgalar izlenir. Yavaş dalgalı uyku, Evre 3 ve 4 veya Delta Uykusu olarak da bilinir.
- Evre 1 ve 2 uykunun hafif evreleri olarak kabul edilir. Kişiyi bu evrelerde yavaş dalga evresine göre uyandırmak daha kolaydır. Kişiyi REM uykusundan da yavaş dalga uykusuna göre uyandırmak daha kolaydır.
- REM uykusunda (uyanıklık EEG'sine benzeyen uyanıklık dönemine benzeyen düzensiz EEG örüntüsü nedeniyle paradoks uyku olarak da bilinir) nabız, solunum ve kan basıncı değerleri REM uykudaki değerlerden çok daha fazla değişkendir, uyanıklıktaki değerlerden ise sıklıkla daha yüksektir.

Tüm gece polisomnografi terminolojisi

- **Uyku yapısı:** EEG ve diğer ölçütlerin temelindeki değişik evreler.
- **Uyku latansı:** Işıklar kapatıldıktan sonra uykunun 2. evresine kadar geçen süre.
- **REM latansı:** Uykunun başlangıcından REM uykusu başlangıcına kadar geçen süre.
- **Uyku etkinliği:** Toplam uyku süresinin toplam yatakta kalma süresine oranıdır.
- **Apne:** Bir süre için oksijen desatürasyonu ile birlikte hava akımının durmasıdır.
 - **Santral:** Solunum hareketinin olmaması.
 - **Obstrüktif:** Hava yolu tıkanmasına bağlıdır.
- **Hipopne:** Hava akımının azaldığı fakat tam olarak kesilmediği durumdur.
- **Apne/hipopne indeksi:** Uykunun her bir saati içindeki apne ve hipopnelerin sayısıdır.
 - Apne/hipopne indeksi 5'in üzerinde olması bazen belirtiler ile ilişkili olabilir
 - Apne/hipopne indeksi 30'un üzerinde ise her zaman belirtiler ile ilişkilidir.
- **Bacak hareketi indeksi:** Uykunun her bir saatindeki bacak hareketleri sayısının değeridir.



ŞEKİL 11-1. Gece boyunca uyku yapısı

B Ö L Ü M 1 2

Deliryum ve Demans

Brian S. Appleby, MD

Çeviri: Dr. Gülnur Tekgöl Uzuner, Dr. Demet Özbabalık

Deliryum	160
Demans	164
ALZHEIMER HASTALIĞI	167
VASKÜLER DEMANS	172
LEWY CİSİMCİKLİ DEMANS	173
FRONTOTEMPORAL LOBAR DEJENERASYON	173
PARKINSON HASTALIĞI DEMANSI	175
HUNTINGTON HASTALIĞI	175
WERNICKE-KORSAKOFF SENDROMU	176
İNSAN PRION HASTALIĞI (CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE)	177
AIDS DEMANS KOMPLEKSİ	178
KAFA TRAVMASINA BAĞLI DEMANS	178

DELİRYUM



Bir genç, yerde yatarken bulunduktan sonra bilinç değişikliği nedeniyle acil servise getirildi. Muayenenizde, hastanın ağızından kan geldiğini ve idrarını üzerine yaptığını buldunuz. Hastanın bilincinde ki bu değişikliğe yol açan en önemli nedenin ne olduğunu düşünürsünüz? Hasta bir nöbet geçirme nedeniyle deliryum yaşamıştır. Bununla ilgili kanıtlar ise, hastanın post iktal dönemdeki bilinç değişikliği ile beraber, dilindeki laserasyon ve idrar kaçırmasıdır.



67 yaşındaki bir erkek bilinç değişikliği nedeniyle acil serviste (AS) görüldü. Hasta ambulansla gelmişti ve özgeçmişi bilinmiyordu. Tanıda hangi laboratuvar testlerini istersiniz? Tıbbi geçmişinin bilinmemesinden dolayı birçok testler gereklidir: Tüm metabolik panel, tam kan sayımı (CBC), toksikoloji taraması, tiroid uyarıcı hormon (TSH), B₁₂ vitamini, folat, göğüs röntgeni, plazma hızı (RPR) bilgisayarlı tomografi (BT) ve elektrokardiyogram (EKG) gibi. Hastanın durumu bozulur ya da önceki testler deliryum nedenini aydınlatmak için başarısız olursa, EEG, arteriyel kan gazı (ABG), kardiyak enzimler, lomber ponksiyon gibi diğer testlerde istenebilir.

BELİRTİLER

Deliryum, birçok farklı isme sahip olan (ensefalopati, akut beyin sendromu, akut beyin yetmezliği, toksik psikoz, vb) ve birçok tıbbi durumla beraber sık görülen bir sendromdur. Klinik olarak şu bulgularla görülür;

- Odaklanma ve dikkat eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan bilinç bozulması
- Bellek zayıflığı, dil bozukluğu, oryantasyon bozukluğu, düşünme bozukluğu ile birlikte giden **global bilişsel bozulma**.
- **Algısal anormallikler** (İllüzyonlar, halüsinasyonlar ve hezeyanlar).
- **Duygusal değişiklikler** (duygudurum değişiklikleri, duygusal istikrarsızlık ve anksiyete).
- Sıklıkla diurnal ritim bozukluğu ile giden **uyku bozukluğu**;
- Değişiklikler (gün, saat) **akut** gerçekleşir ve belirtiler (örn. **sundowning**) genellikle geceleri daha kötüdür. Klinik seyir, uyanıklık ve oryantasyon bozukluğu arasında sıklıkla **dalgalanma** gösterir ve bu durum da tanıyı güçleştirir.

Deliryumun birkaç alt tipi vardır.

- Hipoaktif/hipoalert; Psikomotor yavaşlama, letarji ve uyanıklığın azalması
- Hiperaktif/hiperalert; Hiperaktivite, ajitasyon.
- Karma; Hiperaktif ve hipoaktif aktivite her ikisi de mevcut.
- Normal; Psikomotor retardasyon yok, ajitasyon görülür.

MUAYENE

Fizik muayene ile deliryumun altındaki neden bulunmaya çalışılır.

- Vital bulgular: kan basıncı, kalp hızı, sıcaklık, solunum hızı
- Nöro: mental durum, Mini-mental durum testi (MMSE), kranial sinirler, üst ve alt motor anormallikleri, duyuşal bulgular, ilkel refleksler, yürüyüş, serebellar disfonksiyon.
- Baş ve boyun: Travma bulgusu ara, işitme veya görme bozukluğu ve papilla ödemin araştırılması, nöbet için dil laserasyonunun incelenmesi, karotis üfürümü, tyromegali ve ense sertliği bulgusu.



Deliryum akut bilinç değişikliği ile nitelendirilen bir durumdur.



MMSE, bilişsel işlev bozukluğunu tespit etmede ve deliryumun seyrini takip etmede iyi bir yoldur.

- Akciğerler: Raller, hırıltı, hışırtılar, perküsyon ile sessiz alanlar
- Kardiyo: Ritim, hız, üfürme/hırıltı
- Karın: Hepatomegali, splenomegali, kitleler, bağırsak sesleri, rebound, hassasiyet
- Arka: Kostovertebral açı hassasiyeti.
- Kas-iskelet: Kırıkları/travmanın kanıtı.



Deliriumun altında yatan **daima** vardır.

AYIRICI TANI

- Deliriumun ayırıcı tanısında, demans, depresyon ve psikotik bozukluklar vardır. Tablo 12.1 ile ayırıcı tanılar ve karşıtıllıkları karşılaştırılmıştır.
- Delirium için, her zaman altında yatan bir neden(ler) (tıbbi durum, uyuşturucu veya işlemler) vardır. Tablo 12-2 delirium nedenleri arasında ayırıcı tanıları sıralamıştır.

TANI



75 yaşındaki bir adam, bir hafta içinde gelişen zihinsel durum değişikliği ile görülür. Hastaya kısa bir süre önce kalça protezi uygulanmış olup, bilinç değişikliği ile beraber görsel halüsinasyonları başlamıştır. Bu hasta için en olası klinik tanı nedir? Tanı; bir kalça protezi uygulanan hastada, akut başlangıçlı ve predispozan faktör olarak kalça protezini nedeniyle görülen delirium tablosu olup, görsel halüsinasyonlar, diğer akut psikiyatrik bulgulara göre deliriumda daha sık olarak görülür.

- Delirium klinik bir tanıdır.
- **MMSE** bilişsel disfonksiyon tanımaya yardım edebilir ve dalgalı giden delirium tablosunu takipte yararlı olabilir.
- Bir elektroensefalografi (EEG) epilepsiyi dışlamak için ve genellikle yaygın yavaş arka plan aktivitesini göstermede yardımcı olabilir.
- Delirium tanımlandıktan sonra, onun altında yatan neden tespit edilmelidir. Delirium nedeni olabilen koşulları tespit için yararlı testler Tablo 12-3 listelenmiştir.

Delirium nedenlerinin ayırıcı tanısı

Enfeksiyon (üriner kateter)
Alkol, benzodiyazepin veya ilaçtan geri çekilme
Akut metabolik bozukluklar (elektrolit, asit, baz dengesi)
Travma
SSS olayları (nöbet, tümör, menenjit)
Hipoksi
Eksiklikler (vitamin)
Endokrinopatiler
Akut vasküler (inme, MI)
Toksin ve ilaçlar
Ağır metal

TABLO 12 - 1 . Deliriumlu Hastaların Diagnostik Çalışması

STANDART ÇALIŞMA PANALI	EK TESTLER
Tam metabolik panel	Amonyak düzeyi
Tam kan sayımı	Arteriyel kan gazı
İdrar kan tarama	HIV test
İdrar kültürü	Kan kültürü
Tiroid uyarıcı hormon	Eritrosit sedimentasyon hızı
Akut plazma ve reaktanları	Kardiyak enzimli EKG
Vitamin B ₁₂	Lomber ponksiyon
Folat	
Direkt göğüs grafisi	
Elektrokardiyografi	
Kafa CT/MRI	

B Ö L Ü M 13

Cinsellik ve Cinsel Bozukluklar

Jason Yanofski, MD

James R. Parks, MD

S. Shane Konrad, MD

Çeviri: Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu

Seks ve Cinsiyet	182
İnterseksüel Bozukluklar	182
Cinsel Kimlik Bozukluğu	183
Cinsellik ve Cinsel Davranış	184
CİNSEL DAVRANIŞTAKI HORMONLAR VE NÖROHORMONLAR	184
CİNSEL EVRELER	184
MASTÜRBASYON	184
HOMOSEKSÜELLİK	184
Cinsel Performans Bozuklukları	185
CİNSEL İSTEK BOZUKLUKLARI	185
CİNSEL UYARILMA BOZUKLUKLARI	186
ORGAZM BOZUKLUKLARI	186
DİĞER CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI	186
Parafili	187
PARAFİLİNİN TÜRLERİ	187



Cinsiyet rolü doğumda belirlenmez fakat çocukluk boyunca karşılaşılan tecrübeler aracılığıyla kümülatif olarak inşa edilir.



Turner sendromlu ceninlerin çoğu düşükle sonuçlanır. Amerika Birleşik Devletleri'nde spontane olarak yapılan bütün kürtajların %10'undan Turner sendromu sorumludur

SEKS VE CİNSİYET

Cinsel kimlik bir kişinin biyolojik anlamda erkek veya kadın olduğunu belirleyen fiziksel cinsel özellikler grubunun tamamıdır. Bu özellikler cinsel organ, hormonlar, kromozomlar, yumurtalıklar ve ikincil cinsiyet özelliklerini kapsar.

- Döllenme esnasında, erkekte gelen bir sperm ya bir X ya da bir Y kromozomunu X kromozomu içeren kadının yumurtasına ekler. Normal olarak, bir XX kromozom çifti bir kadının gelişimine sebep olur ve bir XY kromozom çifti bir erkeğin gelişimine sebep olur.
- Cenine ait yaşamın başlangıcında, anatomik olarak insan embriyosu ilk yumurtalıklar geliştiğinde bile, erkek ve kadın arasında ayırt edilemez olarak başlar. XY embriyoları 8 haftalık gebelik süresinde testis ve gizli testosteron geliştirirler ve XX embriyoları 12 haftada < farklılaşmaya başlarlar.
- **Ergenlik** vücutları üreme için hazırlanmaya başladığı sırada çocukların geçirdiği bir dizi değişikliğe işaret eder. Ergenlikten önce, cinsel organları dışında erkek ve kadın vücutları benzerdir. Ergenlik esnasında vücutta meydana gelen değişikliklere **ikincil cinsiyet özellikleri** denir. Ergenlik, beyinden gelen hormonlar vücuttaki değişiklikleri uyaran hormon çeşitlerini üretmesi için yumurtalıkla sinyal gönderdiğinde meydana gelir.
 - **Kadın ergenliği:** Göğüsler büyür (yaş 7-13), pubik bölgede kıllar çıkar (yaş 7-14), ilk regl (yaş 10-16), koltukaltı tüyleri (yaş 9-16).
 - **Erkek ergenliği:** Testisler ve testis torbası (skrotum) gelişir (yaş 10-14), pubik bölgede kıllar çıkar (yaş 10-16), penis büyür (yaş 11-15), seste değişime (yaş 11-15), yüzdeki ve koltukaltındaki kıllar (yaş 12-18).
- **Cinsel kimlik** bir insanın kişisel erkeklik veya kadınlık duygusudur. Yalnızca fiziksel özelliklerle tanımlanmaz. Cinsel kimlik bebeğin dışsal cinsel organı, ebeveynlere ait ve kültürel tutumlar ve genellikle cenine ait yaşamın altıncı haftasında fizyolojik olarak aktif olan genetik bir etki tarafından şekillendirilir. 2 ve 3 yaşları arasında pekişir.
- **Cinsiyet rolü** bir kişinin kendisini bir erkek ve ya kadın olarak göstermek için söylediği veya yaptığı davranıştır. Cinsiyete bağlı kimlikle ilişkilidir.

İNTERSEKSÜEL BOZUKLUKLAR

Cenin, cenine ait yaşamın ilk 12 haftası esnasında ekzojen olarak yönetilen androjenlere karşı savunmasızdır ve interseksüel bozukluklar bu sırada gelişebilir.

- **Hermafroditizm** (iki cinslilik) çok ender rastlanır ve testis ve yumurtalıkların her ikisinin de bulunduğu bir kişiyi tanımlamak için kullanılır.
- **Psödohermafroditizmde**, kişi tipik üreme organlarına sahiptir ama ne olduğu belirsiz dışsal cinsel organı vardır. Kadın psödohermafroditlerin erkek gibi görünen cinsel organları vardır ama XX'dirler. Erkek psödohermafroditlerin tam gelişmemiş testis ve dışsal cinsel organları vardır ama XY'dirler. **Interseksüellik** terimi politik açıdan psödohermafroditizmden daha doğrudur.
- Interseks şartları belirsiz cinsel organdan dolayı doğumda farkedilebilir, ya da dıştan normal gözükebilirler (Klinefelter sendromu, androjen duyarsızlığı sendromu).
- Interseks şartları olan insanlar genellikle bir cinsiyetten çok diğeriyle özdeşleşirler. Bazen cerrahi işlemler ve hormon replasman tedavisi yardımı ile, tercih ettikleri cinsiyet rolünü benimsemek eğilimindedirler. Tablo 13-1'e bakınız.
 - **Turner sendromu (XO):** Perdeli boyun, cücelik, kübitus valgus (içe dönük dirsekler), lenfödem, amenore, obezite, düşük kulak yapısı, aortun koarktasyonu, görme bozuklukları, duyma kaybı ve kısırlık gibi genel belirtileri olan kadındır.

- **Klinefelter sendromu (XXY):** Küçük penis ve gelişmemiş testis, kısırlık, jinekoma, kavrama ve konuşma eksiklikleri gibi genel semptomları olan erkek; artan üreme hücresi tümörleri, meme kanseri ve osteoporoz riskine sahip olabilir.
- **Konjenital adrenal hiperplazi (XX ama androjenlerin fazlalığı (aşırılığı)):** Belirtiler genişlemiş klitoris, labia yapışması, hirsutizm (hafifçe erkeksiden oldukça erkeksiye kadar değişebilir), erken ya da gecikmiş ergenlik, hipertansiyon, kısırlığı içerir.
- **Androjen duyarsızlığı sendromu (testiküler feminizasyon sendromu; XY ama androjenlere karşı duyarsızlık):** Belirtiler göğüslerin büyümesi, dışta kadının cinsel organı olması fakat içte hiç kadın organlarının bulunmaması, kısırlık, inmemiş testisler, seyrek pubik ve koltukaltı tüylerini içerir; tipik olarak kadın gibi yetiştirilirler ve kadın cinsel kimliğine sahiptirler.
- **Androjen üretiminde kesinti (XY fakat azalan androjenler):** kadın görünümü (habitüs), belirsiz cinsel organ, androjen duyarsızlığı sendromuna benzer özellikler.



Seksüel belirsizliğin en yaygın sebebi konjenital adrenal hiperplazidir.



Androjen duyarsızlığı sendromunda bir vajina vardır fakat rahim, serviks veya yumurtalıklar yoktur.

CİNSEL KİMLİK BOZUKLUĞU(GİD)



9 yaşında bir kız çocuğu diğer kızlarla oynamayı reddeder. Oğlanlarla şiddet içeren video oyunları ve sert, gürültülü, patırtılı bir şekilde oynamayı tercih eder. Ebeveynlerinin ona satın aldığı bebek evine hiç ilgisi yoktur ve elbise giymeyi reddeder. Ebeveynlerine kendisinin bir erkek çocuğu olduğunu ve bir penisi olduğunu söylemeye başlar. Evde sürekli babasını takip eder ve tıpkı babası gibi olmak istediğini söyler. Hangi teşhisi koymayı düşünülmelisiniz? Bu çocuğun davranış biçimi cinsel kimlik bozukluğunu yani kişinin karşı cinsin vücudunda yaratılmış olması gerektiği duygusunu (ısrarlı bir duygu) ifade edebilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Erkek > kadın, ama yaygınlık bilinmiyor.

ÖZELLİKLER

- **Çocuklar:**
 - Karşı cinsle ve normal olarak karşı cinsle bağdaştırılan oyuncaklarla oynamayı tercih etmek.

TABLO 13-1. İnterseks Şartlarının Oranı

Klinefelter sendromu (XXY)	1,000 doğumda 1
Androjen duyarsızlığı sendromu	13,000 doğumda 1
Turner sendromu	2,500 doğumda 1
Konjenital adrenal hiperplazi	13,000 doğumda 1
Vücutları standart erkek veya kadın vücudundan farklı olan insan sayısının toplamı	100 doğumda 1

B Ö L Ü M 1 4

Nöroanatomi ve Klinik Karşılıkları

Katherine B. Peters, MD, PhD

Çeviri: Dr. Muzaffer Kaşar

Merkezi Sinir Sistemi	194
GENEL ANATOMİ	194
MENİNGSLER	195
VENTRİKÜLLER/BEYİN OMURILIK SIVISI	196
MEDULLA SPINALİS	196
VASKÜLER YAPILAR	200
BEYİN SAPI	209
MLF/PPRF LEZYONLARI	209
SEREBELLUM	219
SEREBRUM	220
GÖRSEL SİSTEMLE İLİŞKİLİ DİĞER LEZYONLAR	222
İŞİTSEL SİSTEM	227
VESTİBÜLER SİSTEM	227
OLFAKTÖR SİSTEM	227
KOKU SİSTEMİ	228
TAD SİSTEMİ	228
LİMBİK SİSTEM	229
TALAMUS/HİPOTALAMUS	230
INTERNAL KAPSÜL/BAZAL GANGLİONLAR	231
Periferik Sinir Sistemi	235
PERİFERİK SINIR ORGANİZASYONU	235
BİR SINIRIN ANATOMİSİ	235
SINIR LİFİ TIPLARI	236
AKSONLU MOTOR NÖRON	236
SERVİKAL PLEKSUS	236
BRAKİAL PLEKSUS	236
LUMBOSAKRAL PLEKSUS	241
DERMATOMLAR	242
Otonom Sinir Sistemi	242
OTONOM DİSREFLEKSİ	247

MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ

Kaba Anatomi**BETİMLEYİCİ ANATOMİ**

- Çukurluklar: girus
- Her bir yarık: sulkus
- Çok derin sulkus: fissür

MSS'nin Bölümleri

Serebrum
Diensefalon
Beyin sapı
Serebellum
Medulla Spinalis

Bileşenleri

Hemisferler, bazal ganglionlar
Talamus, hipotalamus
Orta beyin, pons, medulla

BEYNİN LOBLARI (ŞEKİL 14-1 VE 14-2)**FRONTAL LOB**

Frontal kutuptan santral sulkusa ve lateral fissüre uzanır.

PARYETAL LOB

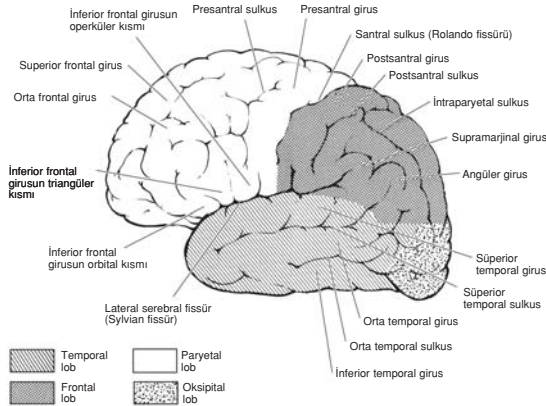
Santral sulkustan paryeto-okspital fissüre uzanır.

OKSİPİTAL LOB

Paryeto-okspital fissürün arkasında konumlanmıştır.

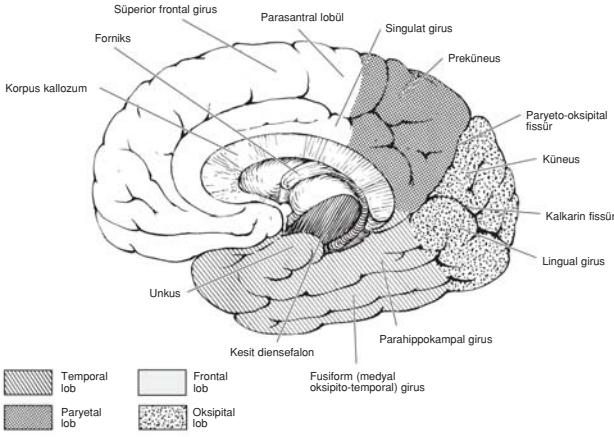
TEMPORAL LOB

Lateral serebral fissürün altında yer almaktadır ve hemisferin medyal yüzeyi üzerinde paryeto-okspital fissür düzeyine dek uzanır.



ŞEKİL 14-1. Sol hemisferin lateral görünümü.

(Waxman SG'nin izniyle. *Clinical Neuroanatomy*, 25th ed. New York: McGraw-Hill, 2003; Şekil 10-6).



ŞEKİL 14-2. Sağ hemisferin medyal görünümü.

(Waxman SG'nin izniyle. *Clinical Neuroanatomy*, 25th ed. New York: McGraw-Hill, 2003: Şekil 10-6).

Diğer Yapılar

Diensefalon

Beynin ortasında gömülüdür.

- Talamus
- Intertalamik adhezyon
- Hipotalamus
- Habenula
- Hipofiz
- Mammiller cisimcikler
- Infundibular sap: hipofizi hipotalamusa bağlayan sap
- Epifiz bezi (Descartes tarafından “ruhun merkezi” olarak adlandırılır; melatonin salgılar)

BEYİN SAPI

- Medulla
- Pons
- Orta beyin

Meninksler

MENİNGEAL KATMANLAR

Bkz. Tablo 14-1.

MENİNGEAL BOŞLUKLAR

- **Epidural boşluk:** Kemik ve dura arasındadır, beyinde potansiyel bir boşlukken, medulla spinaliste gerçek bir boşluktur (yağ içerir)

BÖLÜM 15

İnme ve Yoğun Bakım

Matthew A. Koenig, MD

Neeraj Naval, MD

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel

İskemik İnme	250
KONUMUNA GÖRE İNME SENDROMLARININ BELİRTİLERİ	250
KRANIAL SINIR YERLEŞİMİ	251
İSKEMİK İNMEDE TANISAL TESTLER	251
İSKEMİK İNMENİN NEDENLERİ	252
AKUT TEDAVİ	256
İNMEDE BİRİNCİL VE İKİNCİL KORUNMA	257
Serebral Venöz Tromboz	257
İntraserebral Hemoraji	258
Meningeal Hemoraji	259
SUBARAKNOİD HEMORAJI	259
EPİDURAL HEMATOM	261
SUBDURAL HEMATOM	262
Hidrosefali	262
Kafa İçi Basınçla İlgili Problemler	263
NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİ	263
KAFA İÇİ HİPERTANSİYON	264
HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ	265
SPONTAN KAFA İÇİ HİPOTANSİYON	265
Serebral Herniasyon	265
Travmatik Beyin Hasarı	266
HEMATOMLAR	266
SEREBRAL KONTÜZYONLAR	266
YAYGIN AKSONAL HASAR	267
PUGİLİSTİK DEMANS	267
KONKÜZYON	267
KOMA	267
Omurilik Travması	267

İSKEMİK İNME



69 yaşında bir erkek, ani başlangıçlı sol taraf güçsüzlüğü ile başvuruyor. Uyandığında yataktan kalkamamış. Çağırdığı eşi tarafından konfüze ve sol tarafını hareket ettiremez şekilde bulunmuş. Yatmadan önce sağlık durumu her zamanki gibiymiş.

Muayenede, hastanın başı ve bakışları sağa yöneliyor. II.'den XII.ye kadar olan kranial sinirlerin muayenesinde azalmış öğürme refleksi ve sol telemdede silinme izleniyor. Motor muayenede sol kol ve bacak 0/5 kas gücü ve eşlik eden tonus artışı görülüyor. Sağ tarafta kas gücü 5/5. Sol kol ve bacakta refleksler 3+, sağ kol ve bacakta refleksler 2+ ve sol ayakta Babinski pozitif. Hasta sol elini ihmal ediyor gibi görünüyor. Konuşması monoton ancak afazisi yok gibidir. Ayrıcı tanı nedir? Hangi testler yapılmalıdır?

Bu durum, ihmal ve konfüzyon ile normal prozodi ve konuşma kaybının eşlik ettiği yoğun bir sol hemipleji tablosudur. Sağ orta serebral arter enfarktının klasik bir seyridir. Bu arter sağ posterior frontal lobu, sağ parietal lobu ve sağ ön temporal lobu besler. Bu durumun hemorajik bir inme olmadığından emin olmak için hemen bir BT görünüme yapılmalıdır. Hasta, doku plazminojen aktivatörü (tissue plasminogen activator - tPA) tedavisi için aday değildir, çünkü belirtiler başlayalı 3 saatten fazla olmuştur. Yapılacak testler arasında kısa süre öncesine ait miyokard enfarktüsü ya da büyük damar arteriti gibi emboli oluşturabilecek bir kaynağın araştırılması yer almaktadır. Tedavide bir antiplatelet ilaç bulunmalıdır.

İskemik inme, merkezi sinir sistemi ile ilişkili, ani başlangıçlı bir fokal nörolojik eksiklik olarak tanımlanır.

- İskemik inmenin dört nedeni **emboli, hipoperfüzyon, arteriyel tromboz ve venöz tromboz**dur.
- Embolik inmeler başlangıçta en şiddetli, çoğul olma eğiliminde ve baş ağrısıyla ilişkili olma eğilimindedir.
- Embolik hastalık için uyan işaretleri: Atrial fibrilasyon, dilate kardiomiopati, trombofilik durumlar, patent foramen ovale ve kısa süre öncesine ait kardiyak girişimlerdir.
- Trombotik inmeler ilerleyici ya da tekrarlayıcı bir seyir izleme eğilimindedir ve kan basıncındaki dalgalanmalara duyarlı olabilirler.
- Embolik inmeyle ilişkili baş ağrısı, orta temporal arter inmelerinde geçici olma ve arka dolaşım inmelerinde göz arkasında olma eğilimindedir.
- Laküner inmeler embolik ya da trombotik olabilir ve tekrarlayıcı bir seyir izleme eğiliminde olabilir.
- Özellikle baziller arter sulama alanını içeren arka dolaşım inmeleri, trombüs oluşumuna bağlı beyin sapı nükleuslarında ilerleyici kaybın eşlik ettiği, birkaç saat içinde değişen bir seyir gösterme eğilimindedirler.
- Özellikle büyük damar yetmezliğinden kaynaklanan (karotisin tama yakın oklüzyonu) "Watershed" inmeler tipik olarak saatler ya da günler içinde artan eksikliklerin görüldüğü ilerleyici ya da adım adım bir seyir gösterirler.

Konumuna Göre İnme Sendromlarının Belirtileri

ÖN DOLAŞIM İNME SENDROMLARI

■ Orta serebral arter (MCA) inmeleri

- MI oklüzyonu: sıklıkla embolik: yüz/kol/bacak hemiplejisi (internal kapsül enfarktına bağlı); hemianestezi, homonim hemianopsi (lateral genikular cisim enfarktına bağlı); gözlerde lezyon tarafına bakış; afazi ya da anozognozi/ihmal.



Orta serebral arter
(middle cerebral
artery - MCA)
inmeleri en sık
görülen embolik
inmelerdir

- Süperior bölüm: Güçsüzlük ve duyu kaybı (kol > bacak), motor afazi, gözlerde lezyon tarafına bakış.
- Inferior bölüm: Süperior kuadrantanopsi ya da homonim hemianopsi; duyuusal afazi ya da ihmal; dominant olmayan parietal lob lezyonları izole bir ajite deliryuma neden olabilir.
- Bilateral perisilvian inmeler (anterior operküler): Fasyal-glossal-faringomastikatoör displeji (afazi görülmeksizin anartri).
- **Anterior serebral arter (anterior cerebral artery - ACA) inmeleri**
 - Anteromedial frontal lobu, korpus kallozumun anterior dörtte beşini besler.
 - Derin dallar internal kapsülün ön bacağına, kaudatın inferior başını ve anterior globus pallidusu besler.
 - Her iki ACA tek bir ACA kökünden kaynaklanabilir, bu damarın tıkanması durumunda → parapleji, inkontinans, abuli, motor afazi ve kişilik değişiklikleri (abulic, psikomotor yavaşlama, depresyon).
 - **Anterior koroidal arter:** Internal karotis arterin (internal carotid artery - ICA) ana dalıdır. Globus pallidusun iç kısmını, internal kapsülün arka bacağına ve optik traktı besler. Tıkanması → hemipleji, vücut yarısında duyu kaybı ve homonim hemianopsi, bilişsel işlevler ve dil işlevlerinin korunması.
 - **Gerstmann sendromu:** Dominant inferior parietal lobül/angüler girus inmesi → parmak agnozisi, sol/sağ karıştırma, akalküli, agrafi (bkz. Tablo 15-1).

LAKÜNER SENDROMLAR

Bkz. Tablo 15-2.

ARKA DOLAŞIM İNME SENDROMLARI

Bkz. Tablo 15-3.

Kranial Sinirlerin Yerleşimi

Kranial sinir lezyonlarına ilişkin detaylar için Bölüm 14'e bakınız.

İskemik İnmede Tanı Testleri

- Baş BT: Yaklaşık 6 saatten sonra inmeye ait hafif bulgular (kortikal effacement, gri-ak madde ayrımının kaybolması). Genellikle belirgin hipodansite 24 saat geçmeden görülmez.
- Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) inmenin görüntülenmesinde altın standarttır. Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye hiperintensite (Şekil 15-1) ve belirgin diffüzyon katsayısı haritalarında hipointensite 30 dakikadan sonra ortaya çıkabilir ve yaklaşık bir hafta bu şekilde kalabilir.
- Manyetik rezonans anjiyografi (MRA)/bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA)/serebral anjiyografi: Büyük damar diseksiyon kafa içi ateroskleroz, vaskülit, moyamoya hastalığı ya da fibromüsküler displaziye ilişkin klinik şüphe varlığında önerilir.
- Diğer testler: Karotis Doppler, kardiyak testler, trombofilik testleri.

B Ö L Ü M 1 6

Nörokimya ve Nörofarmakoloji

Irfan Qureshi, MD

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel

Genel Prensipler	270
İYON KANALLARI	270
AKSIYON POTANSİYELİ	270
DEPOLARİZASYON	270
REPolarİZASYON	270
REFRAKTER DÖNEM	271
SINAPTİK İLETİ	271
EKSİTÖR POSTSİNAPTİK POTANSİYEL	271
İNİHİTÖR POSTSİNAPTİK POTANSİYEL	271
RESEPTÖRLER	271
SINAPTİK PLASTİSİTE	271
Nörotransmitterler	271
DOPAMİN	272
NOREPINEFRİN	273
SEROTONİN	274
ASETİLKOLİN	274
HİSTAMİN	275
GAMMA-AMİNOBÜTİRİK ASİT	275
GLUTAMAT	276
NİTRİK OKSİT	277
Önemli Nörotransmitter-Hastalık Bağlantıları	277
EPILEPSİ	277
BAŞ AĞRISI	277
HAREKET BOZUKLUKLARI	277
NÖROPSİKİYATRİK BOZUKLUKLAR	278
NÖROMÜSKÜLER İLETİ BOZUKLUKLARI	278
DİĞER	279



Kanal bozuklukları, aralıklı belirtilerle seyreder ve sıklıkla egzersiz gibi tetikleyici bir neden bulunur.

GENEL PRENSİPLER

- Membran dinlenme potansiyeli, temel olarak membranın potasyum iyonları ve eş-değerlerine olan geçirgenliği ile belirlenir ve ~ 70 mV değerindedir.
- Membran potansiyelindeki değişiklikler, kapılı iyon kanallarının açılması ya da kapanması yoluyla bu iyonlara karşı olan rölatif geçirgenliğin değişmesi sonucunda ortaya çıkar.

İyon Kanalları

- İyon kanalları, nöronal membranda gözenekler oluşturan transmembran proteinlerdir.
- Açıldıklarında, spesifik iyonların elektrokimyasal gradyan yönünde akışına izin verirler (Tablo 16-1).
- Kanallar ya voltaj kapılı ya da ligand kapılıdır:
 - **Voltaj kapılı:** Membran voltajındaki bir değişikliğe bağlı olarak açılır ya da kapanır. En sık olarak akson tümseğinde, akson boyunca ve akson terminalinde yer alır.
 - **Ligand kapılı:** Nörotransmitter bağlanması sonucu açılır ya da kapanır. En sık dendritlerde ve hücre gövdesinde yer alır.

Aksiyon Potansiyeli

- Bir aksiyon potansiyeli, hep ya da hiç etkili, yüksek amplitüdü, kısa süreli ve kendiliğinden yayılan bir membran depolarizasyonudur.
- Bölgesel bir uyarın, nöronal membranda, membran dinlenme potansiyelinden ~ 15 mV daha pozitif bir eşik değere ulaşan bir başlangıç depolarizasyonuna neden olduğunda ortaya çıkar.

Depolarizasyon

Sodyum kanallarının aktive olması ve sodyum iyonlarının hücreye akışıyla düzenlenir.

Repolarizasyon

Sodyum kanallarının inaktif hale gelmesi ve potasyum kanallarının aktive olmasıyla düzenlenir ve hücre dışına potasyum iyonlarının çıkışıyla sonuçlanır.

TABLO 16-1 . Elektrokimyasal Gradyan

İYON	HÜCRE İÇİ KONSANTRASYON (mM)	HÜCRE DIŞI KONSANTRASYON
Na ⁺	10	100
K ⁺	100	5
Cl ⁻	1010	5
Ca ²⁺	2x10 ⁻⁴	4

Refrakter Dönem

- Sodyum kanallarının sürekli inaktivasyonu ile karakterizedir → hiç aksiyon potansiyeli oluşmaz (mutlak refrakter) ya da
- Uyarının aksiyon potansiyeli oluşturma eşiği ↑ (rölatif refrakter).

Sinaptik İleti

- Yayılan bir aksiyon potansiyeli presinaptik bölgeye ulaştığında gerçekleşir.
- Voltaj bağımlı kalsiyum kanalları aktive olur ve kalsiyum iyonları hücreye girer.
- Veziküle bağlı nörotransmitterler ekzositoz yoluyla sinapsa salınırlar.
- Nörotransmitterler postsinaptik reseptörlere bağlanırlar.
- Reseptörün özelliğine göre eksitator ya da inhibitör olabilen bölgesel sinaptik yanıtlar ortaya çıkar.

Eksitator Postsinaptik Potansiyeller (EPSPler)

Hafifçe postsinaptik membranı depolarize eder ve aksiyon potansiyelinin (AP) yayılma olasılığını artırır.

Inhibitör Postsinaptik Potansiyeller (IPSPler)

Hafifçe postsinaptik membranı hiperpolarize eder ve AP yayılma olasılığını azaltır.

Reseptörler

Reseptörler farklı mekanizmalar aracılığıyla birçok önemli hücresel etkiyi düzenlerler. Nörotransmitter reseptörlerinin başlıca sınıfları arasında yer alanlar:

- **İyonotropik:** Ligand kapılı iyon kanalları.
- **Metabotropik:** Etkilerini ikinci haberci sistemleri üzerinden gösteren G proteini-ne bağlı reseptörler; siklik adenosin monofosfat (sAMP) ve fosfoinozitol kaskadları bu gruptadır.

Sinaptik Plastisite

- **Uzun süreli potansiyelizasyon:** Sinaptik yanıt amplitüdünde, uyarıya bağlı oluşan uzun süreli değişiklik. Öğrenme ve bellek işlevlerinin altında bu mekanizmanın yer aldığı düşünülmektedir.
- **Uzun süreli depresyon:** Uzun süreli potansiyelizasyonun tersi. Aynı şekilde öğrenme ve bellek işlevlerinin altında yer aldığı düşünülmektedir.

NÖROTRANSMİTTERLER

- Nörotransmitterleri tanımlayan özellikler:
 - Nöron terminallerinde bulunurlar.
 - Nöronun uyarılmasıyla salınırlar.
 - Eksojen olarak postsinaptik nöronlara uygulandıklarında, presinaptik nöronların fizyolojik olarak uyarılması ile aynı etkiyi ortaya çıkarırlar.

Nöroimmunoloji

Maria K. Houtchens, MD

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Ö. Batu Hergünel

Multipl Skleroz	282
Klinik İzole Sendrom	286
Optik Nörit	286
Transvers Myelit	287
MS Varyantları	288
NÖROMİYELITİS OPTİKA	288
BALÓ'NUN KONSANTRİK SKLEROZU	289
MARBURG VARYANTI	289
Akut Demiyelinizan Ensefalomyelit	289
İzole MSS Vaskülit	290
Eales Hastalığı	290

MULTİPL SKLEROZ (MS)



53 yaşında bir erkek, 6 aydır gitgide kötüleşen bacak güçsüzlüğü, spastisite ve refleks canlılığı ile başvuruyor. Muayenesinde hafif apendiküler ataksi de bulunuyor. MRG'de subkortikal ak maddede, beyin sapında ve se-rebellumda 10'dan fazla kontrast tutulumu göstermeyen T2 hiperintensiteleri ve spinal kord atrofi izleniyor. MS dışında hangi seçenekler göz önüne alınmalıdır?

Enfeksiyonlar (örn. Lyme, sifiliz), inflamatuvar nedenler (örn. MSS vaskülit), diğerleri (örn. MSS lenfomasi). Bkz. Tablo 17-1. Serolojik testler, BOS analizi ve MRG bulguları, MS benzeri hastalıkların dışlanması için kullanılmalıdır.

Bu hastanın olası tanısı nedir? Primer progresif MS (PPMS).

Genetik açıdan yatkın kişilerde, virüs ya da bakteriler gibi bilinmeyen egzogen ajanlarca tetiklenen, T-hücreleri aracılığıyla gelişen otoimmün bir MSS hastalığıdır.

EPIDEMIOLOJİ

- Genç erişkinler arasında en sık görülen nörolojik hastalık.
- En büyük insidans 20 ile 40 yaşları arası, ancak çocukluk çağında ya da 50 yaş üzerinde de başlayabilir.
- 7:3 kadın:erkek oranı.
- Yaygınlık, ekvatora yaklaştıkça düşer.
- ABD yaygınlık: 400.000+.
- Birleşik Devletler'de her yıl 8500-10.000 yeni vaka görülür.
- Genetik risk:
 - Genel popülasyon: %0.1.
 - Eğer bir ebeveyn ya da birinci derece bir akraba etilenmiş ise %4.
 - Her iki ebeveyn de etkilenmiş ise %20.
 - Majör histokompatibilite kompleksi II (MHC-II) ve bazı DR2 haplotipleri ile ilişkili.



MS, MHC-II ve DR2 haplotipindeki üç özgül allel ile ilişkilidir.

TABLO 17-1. MS Benzerleri

ENFEKSİYON	METABOLİK
Lyme hastalığı	B ₁₂ ve E vitamini eksikliği
Nörosifiliz	Diğer
PML, HIV, HTLV-1	CADASIL, diğer nadir ailesel hastalıklar
Inflamatuvar/Otoimmün	MSS lenfomasi
SLE	Servikal spondiloz
Sjögren sendromu	Motor nöron hastalığı
Diğer MSS vaskülitleri	Hereditör lökodistrofiler
Sarkoidoz	Serebrovasküler hastalık
Behçet hastalığı	
ADEM	

ADEM; akut dissemine endefalomyelit; CADASIL, subkortikal enfarktların ve lökoensefalopatinin eşlik ettiği serebral otozomal dominant arteriopati; MSS; merkezi sinir sistemi; HIV, insan immünyetmezlik virüsü, HTLV-1, insan T-lenfotrofik virüsü tip 1; PML, progresif multifokal lökoensefalopati; SLE, sistemik lupus eritematozus.

BELİRTİ VE BULGULAR

Belirtiler, lezyon ya da lezyonların beyin, spinal kord ve optik sinirlerdeki yerleşimine bağlıdır. Başlangıçtaki inflamasyon atakları ve merkezi sinir sistemi (MSS) işlev bozukluğu genellikle tam olarak iyileşir, ancak zaman içinde hasarlar kalıcı olabilir. Ataklar genelde birkaç günde kötüleşir, bir plato döneminin ardından günler ya da haftalar içinde iyileşir.

- En sık belirtiler:
 - Görsel / okülomotor rahatsızlıklar (%49)
 - Bacakta parezi/paresteziler (%42)
 - Serebellar ataksi (%24)
 - Bilişsel bozulma (%4)
- Diğer belirtiler:
 - Lhermitte fenomeni: Boyun fleksiyonuyla ortaya çıkan elektriksel paresteziler.
 - Uthoff fenomeni: Vücut sıcaklığının ↑ ile (duş alma, egzersiz) belirti ve bulgularla kötüleşme.
 - Nöropatik ağrı.
 - Halsizlik.

PATOLOJİ

- Önceleri bir ak madde hastalığı olarak kabul edilmiş olsa da, güncel veriler ek olarak nörodejenerasyonun ve gri maddenin birincil olarak tutulumunun varlığını ile-ri sürmektedirler. Virüsler, MS patogeneğinde rol oynayabilirler.
 - Epstein-Barr virüsü (EBV) ve insan herpes virüsü 6 (HHV6) en çok ve en güncel sorumlu tutulan ajanlardır.
 - Diğer olasılıklar: Kızamık, kızamıkçık, kabakulak, koronavirüs, parainfluenza, herpes simpleks virüs tip 1 (HSV-1), vaksinia, insan T-lenfotrofik virüsü tip 1 (HTLV-1).
- Enflamasyon bir **immünolojik kaskad** ile karakterizedir:
 1. Periferik immün sistemde CD+ otoreaktif T hücrelerinin aktivasyonu.
 2. Th1 hücrelerinin MSS'ne göçü.
 3. Miyelin antijeni tarafından in-situ reaktivasyon.
 4. B hücreleri ve makrofajların aktivasyonu ve pro-enflammatuar sitokinlerin ve antikorların salgılanımı.
 5. Tipik patoloji: Enflamasyon, demiyelinizasyon, aksonal bozulma/kayıp, atrofi/nörodejenerasyon.
- Makroskopik patoloji:
 - Genellikle normal olsa da atrofi, lateral ve üçüncü ventriküllerde büyümenin eşlik ettiği sulkuslarda genişleme görülebilir.
 - Spinal kord hafifçe küçülmüş ve pia ve araknoid kalınlaşmış olabilir.
- Kesitler "MS plaklarını" gösterir:
 - Eski lezyonlarda çok sayıda küçük, düzensiz gri renk değişiklikleri.
 - Akut lezyonlarda pembe alanlar.
 - Periventriküler ak maddede belirgin.
 - Lateral ventrikül gövdesinin süperolateral köşesi sıklıkla etkilenir.
 - Optik sinirler küçülmüş gibi görünebilir.

HİSTOPATOLOJİ

- **Mikroskopik:**
 - MS lezyonlarında immünopatolojinin dört örüntüsü bulunur: Makrofaj/T hücresi inflammatuar tip; antikora bağımlı/komplemanla ilişkili tip; oligodendrogl-



MS'un patolojik işaretleri özellikle venler çevresinde belirgin demiyelinizasyon ve inflamasyondur. Ciddi ya da ilerlemiş hastalıkta aynı zamanda aksonal bozulma ve kortikal atrofi/nörodejenerasyon da rol oynar

Nörodejeneratif Hastalıklar

Adam Fleisher, MD, MAS

Michael S. Rafii, MD, PhD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Sami Yumerhodzha, Dr. Nerses Bebek

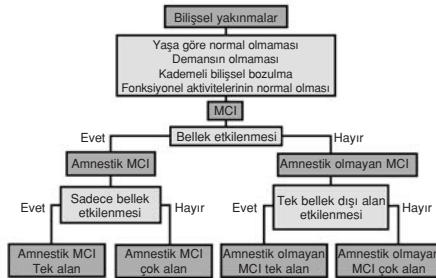
Demanslar	292
HAFIF BİLİŞSEL BOZUKLUK	292
ALZHEIMER HASTALIĞI	293
LEWY CİSİMCİKLİ DEMANS	296
FRONTOTEMPORAL DEMANS	297
VASKÜLER DEMANS	299
NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALI	302
DİĞER DEMANS NEDENLERİ	304
PARKINSON HASTALIĞI	305
Ataksiler	307
FRIEDREICH ATAKSİSİ	307
SPINOSEREHELLAR ATAKSİ	307
Distoniler	307
PRİMER TORSİYON DİSTONİSİ	308
FOKAL DİSTONİLER	308
Huntington Hastalığı	308
Esansyel Tremor	309

Hafif Bilişsel Bozukluk (MCI)

- MCI demansın başlangıç evresinin gösterisi olarak kabul edilen nörodejeneratif bir hastalıktır.
- Normal yaşlanmanın bir sonucu değildir.
- Erken tespit edilmesi demansa ilerleyişin geciktirilmesi için anahtardır.
 - Sıklık: 65 yaş üstü demansı olmayan bireylerin %12-15'i.
 - Yaygınlık: yıllık %1
- Bilişsel fonksiyonlarda demans kriterlerini karşılamayan azalma olmalıdır, çoğu günlük yaşam aktiviteleri korunmuştur.
- Klinik olarak amnezinin olup olmadığına ve tek veya birden fazla alanda bozulma olup olmadığına göre dört kategoride sınıflanabilir (bkz. şekil 18-1).
- MCI alt tipleri farklı patofizyolojik süreçleri gösterme eğilimindedir ve farklı demans tiplerinin başlangıcı olabilirler. Şekil 18-2 MCI'nın öngörülen etiyolojisi ile bağlantılandırılan MCI alt tiplerinin öngörülen sonuçlarını göstermektedir.

TETKİKLER

- MCI hastaları tipik olarak yılda %10-15 oranında demansa ilerler.
- Belirtilerin ağırlığı demansa ilerlemenin oranını belirler. Belirgin bellek etkilenmesi olan veya birden fazla alanda etkilenme bulunan MCI hastaları demansa daha hızlı ilerler. Birden fazla alanda etkilenme olan MCI hastalarının aynı zamanda daha kötü sağkalım oranları vardır.
- MR görüntülemesinde hipokampal atrofi demansa ilerlemeyle bağlantılıdır. Ventriküller ve beynin tümü arasındaki oran da demansa dönüşümün belirleyicisidir.
- Bir veya birden fazla APOE4 alel varlığı Alzheimer hastalığına (AH) daha hızlı dönüşümü belirler, ancak testin günümüzde yapılması önerilmemektedir.
- Beyin omurilik sıvısında (BOS) yüksek tau ve düşük amiloid-beta düzeylerinin kombinasyonu AH'a daha hızlı ilerlemeyi öngörmektedir.
- Amiloid görüntülemeleri bazı MCI vakalarında AH'a benzer paternde tutulum gösterir. Normalleri MCI ve AH'dan ayırt ettiği gösterilmiştir.
- Amerikan Nöroloji Akademisi tüm demans değerlendirmelerinde aşağıdaki incelemeleri önermektedir:
 - Kontrastsız beyin tomografisi (BT) veya MR.
 - Depresyon değerlendirmesi.
 - B₁₂/folat ve tiroid yetersizliğinin test edilmesi.
 - Yalnızca yüksek riskli vakalarda sifiliz taraması.

**ŞEKİL 18-1. MCI'nın tanı algoritması**

		Etiyoloji			
		Deje- neratif	Vasküler	Psikiyatrik	Tıbbi durumlar
Klinik Sınıflama	Amnestik MCI	Tek alan	AH		Depr
		Mütipl alan	AH	VaD	Depr
	Amnestik olmayan MCI	Tek alan	FTD		
		Mütipl alan	DLB	VaD	

ŞEKİL 18-2. MCI sınıflaması

AH, Alzheimer hastalığı; Depr, depresyon; DLB, Lewy cisimcikli demans; FTD, Frontotemporal demans; MCI, hafif bilişsel etkilenme; VaD, vasküler demans

TEDAVİ

- Donepezil AH'a ilerlemeyi 18 aya ve APOE4 taşıyıcılarında 24 aya kadar yavaşlatabilir.
- E Vitamini AH'a ilerlemeyi yavaşlatmada etkisizdir.
- Rivastigmin, galantamin ve rofeksib klinik çalışmalarda demansa ilerlemeyi yavaşlatmamıştır.
- Vitaminlerin, gıda takviyelerinin ve ya davranış düzenlemelerinin MCI tedavisinde etkili olduğu gösterilmemiştir.

Alzheimer Hastalığı



Yetmiş sekiz yaşında erkek eşi tarafından ilerleyen unutkanlık nedeniyle getirildi. Hastanın eşi yakınmalarının bir kaç yıl önce başladığını belirtti. Hasta iki oğluyla birlikte çalıştığı bir küçük içki dükkanı sahibiydi. Bir kaç yıl önce daha önceki sakin kişiliğiyle hiç bağdaşmayan öfke patlamaları olmaya, ayrıca para hesaplarında hatalar yapmaya başlamıştı. Son bir yıl içinde onun bu hataları ve öfkelenmeleri gittikçe daha sık olmaya başlamış, aynı zamanda diğer çalışanlar ve müşterilerle de tartışmaya başlamıştı. Hasta bu davranış değişikliklerinin bazılarını içgörsü vardı. Eşi benzer sorunların evde de yaşandığını belirtiyordu. Şimdiye kadar saldırgan davranışları olmamakla birlikte eşi şiddete maruz kalmaktan korkuyordu. Ayrıca hastanın unutkanlığı evinin yakınında bile yönünü bulamayacak ve para hesabını hiç yürütemeyecek kadar ilerlemişti.

Özgeçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve hiperlipidemi vardı. Yaklaşık 5 yıl önce koroner stent uygulanmıştı. Simvastatin, atenolol ve düşük doz aspirin kullanıyordu. Bilinen alerjisi yoktu.

Dış görünümü ve işbirliği oldukça iyiydi. Göz kontağı kuruyordu. Motor veya zihinsel yavaşlama bulgusu veya sinirlilik belirtisi yoktu. Mini Mental Durum Değerlendirmesinde (MMSE) 23/30 puan alabildi. Kısa süreli bellekte, dil alanında ve konstrüksiyon becerisinde etkilenme mevcuttu. En olası tanı nedir?

Baş Ağrısı ve Ağrı

David W. Chen, MD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Çağrı Yüksel

Ağrı	312
TANIMLAR	312
NOSİSEPTİF AĞRI	312
NÖROPATİK AĞRI	312
Baş Ağrısı	315
BİRİNCİL BAŞ AĞRISI	315
İKİNCİL BAŞ AĞRISI	317

AĞRI

Ağrılar nosiseptif (nöral dokular dışındaki dokuların hastalığı ya da hasarına bağlı) ve ya nöropatik (nöral dokuların hastalığı yada fonksiyon bozukluğuna bağlı) ağrı olarak sınıflandırılabilir. Tablo 19-1 ağrı için kullanılan ilaçları özetlemektedir.

Tanımlar

- Analjezi: Ağrılı uyararla ağrı duyumunun olmaması
- Anestezi: Hiçbir duyumun olmaması
- Allodini: Ağrısız uyararla ağrı duyumunun olması
- Hiperaleji: Ağrılı uyarana ↑ duyarlılık
- Hipoestezi: Uyarana ↓ duyarlılık
- Parestezi: Kendiliğinden ya da uyarılarak oluşan anormal duyumlar
- Dizestezi: Kendiliğinden ya da uyarılarak oluşan nahoş duyumlar

Nosiseptif ağrı

- Nöral olmayan dokularda inflamasyon, yaralanma, irritasyon veya infeksiyonla hasara bağlı ağrıdır. Sık görüldüğü bölgeler cilt, kaslar, kemik, ligament ve iç organlardır
- Küçük, ince miyelinli A-delta ve miyelinsiz C sinir lifleri tarafından iletilir.
- Opioidler veya non-steroid antienflamatuar (NSAID) ilaçlara yanıt verir.

Nöropatik Ağrı

Birincil periferik sinir sistemi veya merkezi sinir sistemi hasarlarına bağlı oluşan ağrıdır. Sürekli ya da paroksizmal olabilir. Sıklıkla “yanıcı”, “elektrik hissi veren”, “karınalanma”, “sızlama” şeklindedir. Aşağıdakiler özgül nöropatik ağrı sendromlarına bazı örneklerdir.

POSTHERPETİK NÖRALJİ (PHN)

- 3 aydan daha fazla süren dermatomal ağrı olarak tanımlanır. Hipoestezi, allodini ve/veya hiperaleji olabilir.
- Yaşlılarda ve immun yetmezliği olan kişilerde risk artmıştır.
- Su çiçeği hastalığı olan kişilerin %10-15’inde PHN bulunur.
- Su çiçeği virüsü reaktivasyonunun ilk 72 saati içinde yapılan antiviral tedavi PHN riskini azaltabilir.

TRİGEMİNAL NÖRALJİ (“Tic DOULOUREX”)



36 yaşında bir kadın sol yanağında kısa, keskin duyumlar şeklinde ağrı tarif etmektedir. Ağrı çiğneme ve telefonda konuşmayla tetiklenmektedir. Muhtemel tanı nedir? Hangi testler istenmelidir ve neden istenmelidir?

Trigeminal nöralji. MRI multipl sklerozis ve beyin sapı patolojilerinin dışlanması yardımcı olacaktır.

- Ani, kısa ataklar şeklinde şiddetli ağrı trigeminal dağılımdadır.
- Tipik olarak sızlama, delinme veya “şimşek gibi” şeklindedir.
- Kendiliğinden ya da tetiklenerek (örn. çiğneme, konuşma, gülümseme, soğuk ve sıcak içme, dişleri fırçalama ya da yüze dokunma ile) oluşabilir.
- Yüz buruşturma (grimace) ya da spazm sıkır.
- Nörolojik defisitler yoktur.
- Sıklıkla idiyopatikdir.
- Özellikle genç hastalarda multipl sklerozisin bir semptomu olabilir.
- **Tedavileri:**
 - Karbamazepin ya da diğer antikonvülzanlar
 - Diğer nöropatik ağrı ilaçları
 - Mikrovasküler dekompresyonu içeren müdahaleler (örn. Perkütan kimyasal veya termal rizotomi veya radyocerrahi).

KARMAŞIK BÖLGESEL AĞRI SENDROMU (CRPS)

- Tanımlanabilen patolojiyle uyumlu olmayan sürekli, şiddetli, işlevseli bozan bölgesel ağrı, bölgesel otonomik disfonksiyonla ilişkilidir. Belirtiler şiddet olarak artıp azalabilir.
- Semptomlar: ödem, cilt renginde değişiklikler, sıcaklık değişimi ve terleme, allodini ve hiperaljezi.
- Önceden refleks sempatik distrofi (RSD); ayrıca kozalji (“causalgia”) olarak da bilinir.
- Kendiliğinden (tip I) veya sinir hasarı sonrası (tip II).
- En sık olarak uzuv hasarı veya uzuv hareketsizliği sonrası görülür.

TABLO 19-1. Ağrı İlaçlarının Özeti

SINIF/İLAÇ	NOTLAR
Trisiklik antidepressanlar	Antikolinerjik yan etkiler
Amitriptilin	NE/5-HT geri alım inhibisyonu. Tersiyer amin.
Imipramin	NE/5-HT geri alım inhibisyonu; ayrıca histamin antagonisti. Tersiyer amin.
Nortriptilin	NE>5-HT geri alım inhibisyonu. Sekonder amin, bu yüzden daha az yan etki.
Desipramin	Aktive edici olabilir. Sekonder amin, bu yüzden daha az yan etki.
Atipik antidepressanlar	
Venlafaksin	SNRI. 5-HT>NE>>DA. Geri çekilme hipertansiyonu.
Duloksetin	SNRI. GLS yan etkileri: bulantı, anoreksi. FDA endikasyonları ağırlı diyabetik nöropati, fibromiyalji, majör depresyon, yaygın anksiyete bozukluğu.
Bupropiyon	DA ve NE geri alım inhibisyonu. Nöbet eşliğini düşürür.
Antikonvülzanlar	
Valproik asit ^a	GABA'nın elverişliliğini artırır. KFT'leri izleyin. D kategorisi: gebelikte/doğurganlık döneminde kaçının. Kilo alımı, alopesi, tremor.
Karbamazepin	Na kanalı. Hiponatremiye neden olabilir.
Okskarbazepin	Na kanalı. Hiponatremiye neden olabilir.
Gabapentin	α-2(δ) Ca ⁺⁺ kanalı. Alt ekstremitelerde ödem.
Pregabalin	α-2(δ) Ca ⁺⁺ kanalı. FDA endikasyonları ağırlı diyabetik nöropati, fibromiyalji, PHN, epilepsi.
Topiramat ^a	Ca ⁺⁺ , Na ⁺ . Parestezi, nefrolitiazis, kilo kaybı, bilişsel bozukluk
Lamotrijin	Na ⁺ kanalı. Valproat ve diğer enzim tetikleyici ilaçlarla önemli etkileşim. Stevens-Johnson sendromu riski nedeniyle yavaşça titre edin.

Nöro-onkoloji

Jan Drappatz, MD

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Aysu Kıvrak Tihan

Genel Bakış	322
Gliomlar	322
ASTROSİTOMLAR	322
OLİGODENDROGLİOMLAR	325
Ependimomlar	325
Embriyonel Tümörler	326
Nöronal Tümörler	327
Karma Nöroglial Tümörler	327
Medulloblastom	328
Pineal Bölge Tümörleri	329
PINEAL TÜMÖRLER	329
GERM HÜCRELİ TÜMÖRLER	329
Meningiomlar	330
Schwannom	330
Nörofibromlar	331
Kraniofaringiomlar	333
Hemanjioblastom	334
Pitüiter Tümörler	335
Birincil Merkezi Sinir Sistemi Lenfoması	336
Metastatik MSS Tümörleri	337
Paraneoplastik Sendromlar	337



Metastatik beyin tümörleri birincil beyin tümörlerinden 10 kat daha sık görülür ve bu nedenle beynin en sık rastlanan tümörleridir.



Tüm çocukluk çağı beyin tümörlerinin yarısından fazlası (%55) arka çukurdan köken alır. Beyin tümörlerinin sıklığı 5 yaş altı çocuklarda en yüksektir.



Düşük grade'li tümörler; yüksek grade'li tümörlerden ve metastazlardan daha epileptojeniktir.



Herhangi bir kendiliğinden intrakranyal kanama altında yatan neoplazinin habercisi olabilir ve kan resolve olur olmaz gadolinyumla zenginleştirilmiş MRI ile izlem görüntülemesi gerektirir.

GENEL BAKIŞ

Beyin tümörlerinin sınıflandırması için Tablo 20-1'e bakınız.

- 10 beyin tümöründen sadece 1'i birincildir.
- Birincil beyin tümörlerinin %50'si glial kökenlidir.
- En sık görülen alt tip glioblastomdur (tüm gliomların %50'sini, tüm primer beyin tümörlerinin %25'ini oluşturur).
- En sık görülen selim beyin tümörü meningiomdur (tüm birincil beyin tümörlerinin %30'unu oluşturur).
- Hipofiz adenomları üçüncü sıklıkta görülen beyin tümörleridir.
- Birincil beyin tümörleri erkeklerde hafifçe daha sık görülür.
- Sıklıkları çocuklukta ve yaşlı erişkinlikte zirve yapar.
- Birkaç tıbbi sendrom artmış kanser riski ile ilişkilidir. Tablo 20-2'ye bakınız.

BULGULAR

- Bulgular, kafa içi basınç artışıyla ilgili olarak; baş ağrısı, bulantı, kusma gibi özgül olmayacağı özellikle olabileceği gibi, tümörün yerleşimiyle ilgili özgül belirtilerde de gösterebilir.
- Hemiparezi, afazi, görme alanı kusurları gibi **lateralizasyon bulguları** (taraf bulguları) %50'sinde görülür.
- Papilödem %10'unda görülür.
- Yüksek-grade'li gliomu olan hastalarda %25 ve düşük-grade'li tümörlerde %50 oranıyla epileptik nöbetler sık görülen bir ilk başvuru semptomudur.
- Yüksek-gradeli gliomlar ve oligodendrogliomlar intrakranyal kanamalara bağlı olarak inme benzeri bulgularla kendini gösterebilir.

TANI

- Ayırıcı tanıda enfeksiyonlar (abseler, ensefalit), demiyelinizan hastalıklar, arteriyovenöz malformasyonlar ve inmeler vardır.
- İntrakranyal kitleyi düşündüren belirti ve bulgularla başvuran hastada kontrastlı ve kontrastsız MRI **ilk** istenecek tetkik olmalıdır.

TEDAVİ

- Kortikosteroidler, baş ağrısını ve taraf bulgularını hızlıca azaltabilir.
- Deksametazon ilk seçenektir: Yavaş başlanarak tedricen gerekli olan minimum doza yükseltilir.
- Profilaktik antiepileptik ilaçlar (AEI), perioperatif erken dönemde kesilir.
- Seçilecek tedavi kanserin tipine bağlıdır; cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiyi içerebilir.
- Tromboembolizm; yüksek-grade'li gliom ve meningiomlarda %30'a kadar görülebilen bir komplikasyondur.

GLİOMLAR

Gliomlar glial hücrelerden kaynaklanan tümörlerdir ve beyinde omurilikten daha sık görülürler. Grade'e, yerleşim yerine ve hücre tipine göre sınıflandırılırlar.

Astrositomlar

Astrositomlar, astrositik glial hücrelerden kaynaklanır ve glial fibriler asidik protein (GFAP) ile boyanırlar. Ayrıca, sınırlı ya da diffüz olarak sınıflanırlar.

TABLO 20-1. Beyin Tümörlerinin Sınıflandırılması (I-IV arası WHO gradelemesi ile)

Glial Tümörler	Astrositik ■ Sınırlı (I) ■ Pilositik astrositom ■ Pleomorfik ksantostrositom (PXA) ■ Subependimal dev hücreli astrositom ■ Diffüz astrositom ■ Düşük grade'li astrositom (II) ■ Anaplastik astrositom (III) ■ Glioblastom (IV) Oligodendrogliyal ■ Oligodendrogliom (II) ■ Anaplastik oligodendrogliom (III) Karma ■ Oligoastrositom (II) ■ Anaplastik oligoastrositom (III)
Ependimal Tümörler	Miksopapiller ependimom (I) Ependimom (II) Anaplastik ependimom (III)
Pineal Bölge Tümörleri	Pineositom Orta derecede farklılaşmış pineal tümörler Pineoblastomlar Pineal parenkimal tümörler (II) Pineoblastom (IV)
Sellar Bölge Tümörleri	Pitüiter adenom Kranyofaringiom (I) Germ Hücreli Tümörler
(WHO grade'i yok)	Germinom Embriyonal karsinom Yolk kesesi tümörü (endodermal sinüs tümörü) Koryokarsinom Teratom Karışık germ hücreli tümör
Meningial Tümörler	Benign meningiom (I) Atipik, clear hücreli, koroid meningiom (II) Rabdoid, papiller ya da anaplastik (malign) meningiom (III) Hemanjiyoperisitom (II-III)
Embriyonal Tümörler	Medulloblastom (IV) Supratentoryal primitif nöroektodermal tümör (PNET) (IV) Atipik teratoid/rabdoid tümör (IV)

B Ö L Ü M 2 1

Nöro-oftalmoloji ve Nöro-otoloji

Beau B. Bruce, MD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Aysu Kıvrak Tihan

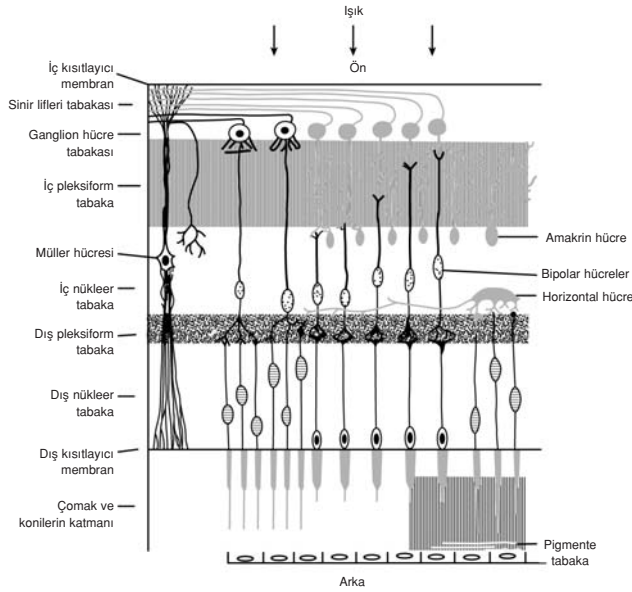
Afferent Görme Sistemi Bozuklukları	340
RETINA	340
OPTİK SINIR	341
OPTİK YOLAKLAR/GÖRME ALANI	344
Pupillar Refleks ve Bozuklukları	345
NORMAL PUPILLAR IŞIK REFLEKSİ	346
IŞIK-YAKIN DISSOSİYASYONU (AYRIŞMASI)	348
Efferent Sistem Bozuklukları	348
ANIZOKORİ	348
PİTOZ VE DİĞER GÖZ KAPAĞI BOZUKLUKLARI	351
EKSTRAOKÜLER KASLARIN HAREKET BOZUKLUKLARI	351
Nöro-otoloji	355
İŞİTME KAYBI VE TINNİTUS	355
BAŞ DÖNMESİ VE NİSTAGMUSUN PERİFERİK NEDENLERİ	355

AFFERENT GÖRME SİSTEMİ BOZUKLUKLARI

Nöro-oftalmolojik bozukluklar; afferent görme sistemini etkileyenler (birincil olarak görme işlevi) ve efferent görme sistemini etkileyenler (birincil olarak anizokori ve ekstraoküler hareketler) olarak iki gruba ayrılabilir. Tüm nörolojide olduğu gibi, yerleşim kritik öneme sahiptir ve bu bozukluklar retinada, optik sinirde, optik kiazmada, optik traktusta, optik radyasyonda ya da görme korteksinde ortaya çıkabilir.

Retina

Işık, retinal pigment epitelinin (retinanın en dışta ve en arkadaki tabakası) üstündeki fotoreseptörlere (çomak ve koniler) ulaşmak için retinayı tam kat geçer. Fotoreseptörler, ışığı; bipolar hücrelerle ganglion hücrelerine (iç retinada) aktarılan elektrik sinyallerine dönüştürür. Horizontal ve amakrin hücreler, retinanın ayarlayıcı internöronlarıdır. Ganglion hücrelerinin aksonları lateral genikülat ganglionunda sinaps yapar (Şekil 21-1'e bakınız).



ŞEKİL 21-1. Retinanın hücresel elemanlarını gösteren diyagram

Işık, göze ön taraftan girip, retinayı tam kat boyunca geçerek çubuk ve konilere (ışığa duyarlı hücreler ve aynı zamanda retinal nöronların ilk sistemi) ulaşır. Bu hücrelerde oluşan impulslar bipolar hücreler (retinal nöronların ikinci sistemi) aracılığıyla ganglion hücreleri tabakasına aktarılır. Görme nöronlarının üçüncü sistemini ganglion hücreleri ve onların optik sinir, kiazma ve optik traktus boyunca kesintisiz olarak ilerleyip, lateral genikülat cisiminde sinaps yapan aksonları oluşturur.

MERKEZİ RETİNAL ARTER OKLÜZYONU

Karotis arteriosklerozuyla, dev hücreli arteritle ve diğer vaskülitlerle ilişkilidir.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Ani, tek taraflı, ağrısız, (genellikle tamamen) görme kaybı, sıklıkla öncesinde geçici monoküler körlük (amarozis fugax) bulunur.
- Maküler “kiraz kırmızısı leke” ve retinal solukluk; retinal venler normal, fakat arterler oldukça azalmış (Şekil 21-2’ye bakınız).

TEDAVİ

Acilen gereken uygun müdahale için oftalmoloji konsültasyonu istenir. Bununla birlikte, özellikle serebral infarktı önlemek için hastada birincil olarak inme açısından acil değerlendirme yapılması gerekir.

Optik Sinir

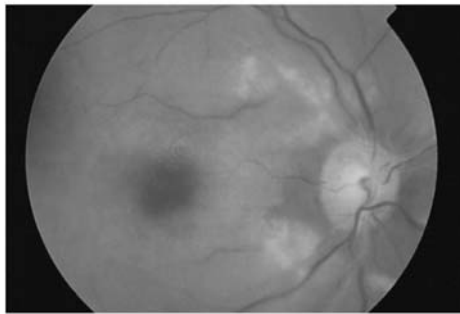
- Retinal ganglion hücrelerinin aksonları optik sinirin başlangıç kısmında birleşerek miyelinli hale geldikten sonra lamina kribrosayı geçerler.
- Optik sinir ve retina merkezi sinir sistemi (MSS) nöronlarıdır, yani; multipl skleroz (MS) gibi MSS hastalıklarından etkilenebilirler ve periferik sinirler gibi **yenilenme özellikleri yoktur**.

ANTERİOR İSKEMİK OPTİK NÖROPATİ (AİON)



80 yaşında bir erkek sağ gözde ani gelişen, ağrısız, sağ optik sinirde ödem ve bununla ilişkili görme kaybı ile başvurur. Bu hastada uygulanacak sonraki tetkik nedir? Hangi tedaviyi önermeniz gerekir?

Uygulanacak tetkikler eritrosit sedimentasyon hızını (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyini içermelidir. Tedavide steroidler olmalıdır.



ŞEKİL 21-2. Merkezi retinal arter oklüzyonu.

(Ayrıca Renkli Şekline de bakınız) Retinal arterlerde kanlanma olmayışına (venlerin içinde halen kan görülürken), kiraz kırmızısı lekeye ve retinal beyazlığa dikkat edin.

B Ö L Ü M 2 2

Nörolojik Enfeksiyonlar

Jeffrey A. Rumbaugh, MD, PhD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Çağrı Yüksel

Menenjit	363
BAKTERİYEL MENENJİT	364
MENINGOKOKSİK MENENJİT	365
PNÖMOKOKSİK MENENJİT	365
HEMOFİLUS MENENJİTİ	366
STAFİLOKOKSİK MENENJİT	367
LISTERIA MENENJİTİ	367
TÜBERKÜLOZ MENENJİT	368
ASEPTİK MENENJİT	369
FUNGAL MENENJİT	370
Serebral Abse	371
Spinal Epidural Abse	372
Subdural Ampiyem	373
Enfektif Endokarditin Nörolojik Sekeli	374
HIV-ile ilişkili Durumlar	376
ASEPTİK MENENJİT	376
AKUT/KRONİK İNFLAMATUAR DEMYELİNİZAN POLİNÖROPATİ	376
DİSTAL AĞRILI SENSORİMOTOR NÖROPATİ	376
ÇOĞUL MONONÖROPATİLER	377
MİYOPATİLER	377
VAKUOLER MİYELOPATİ	378
ENSEFALOPATİ VE AIDS-DEMANS KOMPLEKSİ	378
HIV ile ilişkili Fırsatçı Enfeksiyonlar	379
MSS KRİPTOKOKOZ	379
MSS LENFOMASI	381
MSS TOKSOPLAZMOZU	381
CMV ENSEFALİTİ	382
PML	382
İMMÜN REKONSTITÜSYON İNFLAMATUAR SENDROMU	383
HTLV-1	383
Herpes Simplex Ensefaliti	384
Batı Nil Ensefaliti	385
Subakut Sklerozan Panensefalit	386



27 yaşında, sağ elini kullanan erkekte ateş ve zihinsel durumda değişme görülüyor. 4 günlük grip benzeri hastalık, ateş, miyaljiler, şiddetli baş ağrısı öyküsü var ve bunlar bulantı, kusmaya ilerliyor. Başlangıçta mide enfeksiyonu olabileceğini düşünmüş ve işe gitmeyip evde kalarak bol sıvı almayı denemiş. Fakat ateş devam etmiş ve baş ağrısı kötüleşmiş. Başvuru günü kız arkadaşı oldukça letarjik olduğunu, zor uyandırıldığını fark etmiş ve sağlık görevlilerini aramış.

Tam kan sayımında 19.500 akyuvar, elektrolitler normal sınırlar içinde, kan şekeri 100. Kontrastsız kranyal BT normal. Sonraki yapılması en iyi seçenek olan lomber ponksiyon (LP) testinde açılış basıncı 270 mm olarak gözlemlendi, protein 150, glukoz 15, hücre sayısı 2400, %95 polimorfositler. Gram boyama ve kültür gönderildi ve bekliyor. LP'nin yapılmasını engelleyebilecek serebral ödemi dışlamak için kranyal BT ilk olarak yapıldı.

Olası bir bakteriyel menenjit için hemen IV antibiyotiklere başlanmalıdır.

Meninkslerin genellikle bakteri, virüsler veya mantarların neden olduğu fakat nadiren başka enfeksiyon ajanları ya da enfeksiyon dışı durumlardan kaynaklanan inflamasyonu ya da enfeksiyonudur.

BELİRTİLER/MUAYENE

- Menenjitin etiyojisine bağlıdır, fakat tipik olarak ateş, baş ağrısı ve irritabiliteyi içerir.
- Muayene bulguları ense sertliği, Kernig ve Brudzenski işaretlerini içeren meningeal irritasyon bulgularıdır.
 - **Kernig işareti:** Hastanın kalçasının pasif fleksiyonu ve dizinin ekstansiyonu hastanın boynunu fleksiyona getirmesine neden olur.
 - **Brudzenski işareti:** Boynun pasif fleksiyonu bacakların fleksiyonuna neden olur.
 - Her iki işaret de meninksler irrite olduğunda gerilmeleri ağrıya ve hastanın gerilimi azaltmak için hareket etmesine neden olması ile ortaya çıkar.

AYIRICI TANI

- Sistemik enfeksiyon veya sepsis; travma, kapalı kafa travması veya çocuk istismarı; çoğul metabolik anomaliler (hipoglisemi, ketoasidoz, elektrolit dengesizliği, üremi, toksik ajanlara maruz kalma), nöbet; beyin tümörü; subaraknoid kanama; intrakranyal kanama; epidural abse.
- Yineleyen menenjit: Serebrospinal sıvı sızıntısı, HIV, Mollaret menenjit (herpes simpleks virüs tip 2), inflamatuvar.
- Kronik menenjit ve kranyal sinir felci: Lyme hastalığı, sifiliz, tüberküloz, sarkoidoz.

TANI

- Tanımı gereği inflamasyonun bulunması gerekir, bu yüzden spinal sıvı inceleme-sinde pleositoz görülür (bkz. Tablo 22-1).

Menenjit risk faktörleri

Ciddi Baş Ağrısı

Potansiyeli

Kanser

İmmün sistem

bozulması

Sinusitis

Otitis

Kafa travması

Alkolizm

Parameningeal

enfeksiyon

Nörocerrahi

uygulamaları

Splenektomi

TABLO 22-1. Menenjitte Serebrospinal Sıvı İncelemesi

RISK FAKTÖRLERİ	NORMAL DEĞERLER	BAKTERİYEL	VİRAL	FUNGAL
Açılma basıncı	50-80	↑ (100-300)	Normal veya hafif ↑ (80-100)	↑
Pleositoz (WBC/mm ³)	0-5	Genellikle >100	Genellikle > 100	Genellikle >100
Nötrofil %	0	> %50	< %20	Değişken
Protein (mg/dL)	20-45	Genellikle >100	Genellikle > 45	Değişken
Glukoz (mg/dL)	Serum glukozunun 2/3'ü	↓	Normal	Sıklıkla çok düşük
Diğer testler		Gram boyama ve kültür	Viral polimeraz zincir reaksiyonları	Çini mürekkebi, kültür, kriptokokkal antijen

- Menenjiti olan hastaların kafa içi basınçları yüksek olabilir; LP öncesi güvenliğini tayin etmek için BT yapın.

Bakteriyel Menenjit

SEMPTOMLAR/MUAYENE

- Tipik olarak ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, irritabilite, letarji ve ilerlemesiyle bilingin bulanıklaşması ve nihai olarak ölümü içerir.
- Seyri sıklıkla hızlı nörolojik bozulmayla beraber fulminandır; bu yüzden uygun antibiyotik tedavi geciktirilmemelidir.
- Meningeal irritasyon bulguları (çocuklarda, yaşlılarda ve derin komadakilerde bulunmayabilir).
- Ateş ≥ 39.5 olabilir.
- Fokal nörolojik bulgular da ortaya çıkabilir.

AYIRICI TANI

Çeşitli demografik gruplarda bakteriyel menenjitin en sık görülen etiyolojileri için Tablo 22-2'ye bakınız.

TANI

- Ağırlıklı olarak nötrofilik pleositoz gösteren BOS incelemesi kuvvetli bir işarettir; geniş kapsamlı antibiyotik tedavisine hızla başlanmasını gerektirir; fakat uygun klinin ortamda BOS elde etmek için tedaviyi geciktirmeyin.
- Çünkü birçok çeşit bakteri LP'yi tehlikeli yapmaya yeterli beyin ödemeine yol açabilir, BOS incelemesinden önce görüntüleme yapmayı düşünün.
- Neden olan organizmanın tespiti amacıyla yapılan eldeki hiçbir test başlangıç tedavisini sonuçlarına dayandıracak kadar hızlı değildir. Bu testlerin asıl değeri klinik tanıyı teyit etmeleridir.
- BOS gram boyama ve kültür yaklaşık %70 duyarlıdır; antibiyotik tedavisinin ilk 4 saatinde kültür alınmışsa kültürün duyarlılığı değişmez.



Antibiyotikler kültür sonucu etkilenmeksizin BOS'un alınmasından birkaç saat önce başlatılabilir.

Nöromuskuler Hastalıklar

Thomas I. Cochrane, MD, PhD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Murat Mert Atmaca, Dr. Yeşim Gülşen-Parman

Moleküler Anatomi ve Fizyoloji	396
PERİFERİK SINIRLAR	396
NÖROMUSKULER KAVŞAK	396
KAS	396
Kök, Pleksus ve Sinir Hastalıkları	397
NÖROPATİLERE YAKLAŞIM	397
DİSTAL SİMETRİK SENSÖRİMOTOR POLİNÖROPATİLER	397
YAYGIN MOTOR VE DUYUSAL NÖROPATİLER	399
MULTİFOKAL MOTOR VE DUYUSAL NÖROPATİLER	400
DUYUSAL NÖRONOPATİLER	400
GENELLİKLE OTONOM TUTULUMU OLAN NÖROPATİLER	401
KOMPRESİF/TRAVMATİK RADİKÜLOPATİLER, PLEKSOPATİLER VE FOKAL NÖROPATİLER	401
İMMÜN-ARACILI NÖROPATİLER	405
VASKÜLİTİK NÖROPATİLER	408
İNFEKSİYÖZ NÖROPATİLER	408
DİYABETİK NÖROPATİ	411
MALİGNİTELER	412
TOKSİK NÖROPATİLER	412
BESLENME NÖROPATİLERİ	412
MOTOR NÖRON HASTALIKLARI DA DAHİL OLMAK ÜZERE İDİYOPATİK VE HEREDİTER NÖROPATİLER	412
Nöromuskuler Kavşak Hastalıkları	415
OTOİMMÜN HASTALIKLAR	415
TOKSİK/İNFEKSİYÖZ HASTALIKLAR	417
Kas Hastalıkları	418
OTOİMMÜN/İNFLAMATUVAR MİYOPATİLER	418
DİĞER EDİNİLMİŞ MİYOPATİLER	419
HEREDİTER MİYOPATİLER	419
MUSKULER DİSTROFİLER	419
Elektromiyografi ve Sinir İletici Çalışmaları	420
İĞNE EMG'si	421

MOLEKÜLER ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

Periferik Sinirler

Periferik sinirler çaplarına ve miyelinizasyonlarına göre sınıflandırılır. (Tablo 23-1 ve 23-2)

- Kalın lifler hızlı iletirler.
- Miyelinli lifler hızlı iletirler. (Ranvier düğümleri arasında atlayarak iletim)
- Motor lifler daha kalındır, daha çok miyelin ile sarılıdır.
- Nosiseptif ve otonomik lifler daha incedir, daha ince miyelin ile sarılıdır.
- Çeşitli duyuşal reseptörlerin farklı fonksiyonları vardır:
 - Pacinian korpüskülleri: derin basınç, dokunma, yüksek frekanslı vibrasyon
 - Meissner korpüskülleri: hafif dokunma
 - Merkel diskleri: düşük frekanslı vibrasyon, hafif dokunma
 - Ruffini sonlanımları: ciltteki gerilme ve cilt üzerindeki hareketi algılar
 - Serbest sinir sonlanımları: ısı, basınç, ağrı

Nöromusküler Kavşak (NMJ)

Nöromusküler kavşağın önemli özellikleri Şekil 23-1'de gösterilmiştir.

- Motor aksonun depolarizasyonu P/Q tipi voltaja bağlı kalsiyum kanallarının açılmasına yol açar → içeri Ca girer.
- Ca sinaptik veziküllerin bağlanmasına ve asetilkolinin serbestlenmesine aracılık eder.
- Ach, motor son plaktaki Ach reseptörlerine bağlanır. → Kas membranı depolarizasyonu
- Asetilkolin esterase (AChE) asetilkolini asetil-CoA ve koline parçalar.

Kas

Kas şunlardan oluşur:

- Miyofibriller: Kas boyunca uzanan, aktin ve miyozin isimli miyoflamanları içeren, sinsiyal hücrelerdir. Miyofibrillerin etrafındaki bağ dokusuna endomisyum denir.
 - Miyofibriller perimisyum tarafından çevrili fasikülleri oluşturur.
 - Yüzlerce fasikül, epimisyum ile çevrili bir kası oluşturur.
- İntrafuzal ve ektrafuzal miyofibriller vardır. **Ektrafuzal lifler:** eklem hareketleri sırasında kasılır. **Tip 1:** geç yorulur, koyu renklidir, az glikojen içerir, yüksek miktarda oksidatif enzim içerir, çok miktarda aside dirençli ATPaz (pH 4,2'de boyanır) içerir. **Tip 2:** hızlı kasılır, daha fazla glikojen ve miyofosforilaz içerir. Çok miktarda alkaline dirençli ATPaz (pH 9,4'te boyanır) içerir. **İntrafu-**

TABLO 23-1. Motor Nöronların Sınıflaması ve Miyelinizasyonu

İskelet kasına (ektrafuzal)	Kalın	Daha fazla miyelinli
İskelet kasına (intrafuzal)	↓	↓
Pregangliyonik otonomik lifler		
Postgangliyonik otonomik lifler	İnce	Daha az miyelinli

TABLO 23-2. Duyusal Sinirlerin Sınıflaması ve Miyelinizasyonu

Kas içiği afferentleri	Kalın	Daha fazla miyelinli
Golgi tendon organları	↓	↓
Dokunma		
Basınç		
Vibrasyon		
Ağrı ve ısı	İnce	Daha az miyelinli

zal lifler: Kas içiği veya Golgi tendon organında bulunan miyofibriller. Duyusal gerim reseptörleriyle eşleşmişlerdir. Gerilme reflekslerinde ve tonusun korunmasında rol oynarlar.

KÖK, PLEKSUS VE SİNİR HASTALIKLARI

Nöropatlere Yaklaşım

Nöropatileri sınıflayan bir şema Tablo 23-3'te gösterilmiştir.

Distal Simetrik Sensorimotor Polinöropatiler



73 yaşında erkek hasta, yıllardır giderek artan, ayak parmak uçlarından başlayan, simetrik olan, uyuşukluk ve karıncalanma şikayetleri ile başvurur. Uyuşukluk şimdi ayağının ön yarısına kadar ulaşmıştır. Hangi muayene bulgusu problemin merkezi değil de periferik kaynaklı olduğunu gösterebilir?

Azalmış veya kaybolmuş aşıl refleksleri. Bu durum genelde distal simetrik bir polinöropatiyi düşündürse de bu hastanın semptomlarının merkezi bir patolojiye bağlı olabileceği de düşünülebilir (Örneğin, B₁₂ eksikliğine bağlı arka kordon disfonksiyonu).

- Yavaş ilerleyen, simetrik, distal başlangıçlı paresteziler, hipoesteziler.
- Ayaklardan başlayan, uzunluğa bağlı belirtiler. (Erken el tutulumu, uzunluğa bağlı olmayan veya merkezi sinir sistemindeki bir problemi düşündürür).
- En sık görülen polinöropati kategorisidir.

AYIRICI TANI

Diyabet (%30), alkol (%30), idiyopatik (%30), amiloidoz, B₁₂ eksikliği, B₁ eksikliği, vaskülitler (genellikle multifokal başlangıç).

İNCELEME

- Sorumlu nedenlerin genişliğine göre incelemenin alanı belirlenir.
- Elektromiyografi (EMG)/ sinir ileti çalışmaları (NCS) genellikle sadece doğrulayıcıdır.

B Ö L Ü M 2 4

Pediatric Nöroloji ve Nörogenetik

Lori C. Jordan, MD, PhD

Ron Cohn ,MD, PhD

Amin Azzam, MD, MA

Çeviri: Dr. Erguvan Tuğba Özel Kızıl

Çocukluk Çağı Epilepsileri	425
FEBRİL NÖBETLER	425
ÇOCUKLUK ÇAĞI ABSANS NÖBETLERİ	426
Hidrosefali	426
OBSTRÜKTİF-TİKAYICI (KOMMUNIKAN OLMAYAN) TIP HIDROSEFALI	426
OBSTRÜKTİF-TİKAYICI OLMAYAN (KOMMUNIKAN) TIP HIDROSEFALI	426
HIDROSEFALI EX VACUO	426
Beyin Malformasyonları	427
ARNOLD-CHIARI MALFORMASYONU	427
POLİMIKROGİRİ	428
Çocukluk Çağının Spinal Kord Hastalıkları	428
GERGİN KORD	428
NÖRAL TUP DEFEKTLERİ	428
Nöromüsküler Kavşak Hastalıkları	430
BOTULİZM	430
Miyopatiler	430
DUCHENNE MUSKÜLER DİSTROFİ	430
BECKER MUSKÜLER DİSTROFİ	431
SEREBRAL PALSI	432
Hareket Bozuklukları	432
TİKLER	432
SYNDENHAM KORESI	433
Nörokütanöz Bozukluklar	434
NÖROFİBRAMATOZIS TIP 1	434
TÜBERÖZ SKLEROZ	435
Çocuklarda İnme	436
Nörogenetik	437
KALITIM ÖRÜNTÜLERİ	437
GENETİK BASIMLAMA	441

Febril Nöbetler (FN)

- Sağlıklı bir çocukta 6 ay-5 yaş arasında ortaya çıkan nöbetlerdir. Merkezi sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları ya da tanımlanmış diğer nedenlere ait kanıt yoktur.
- Çocukların %5'inde febril nöbetler görülür.
- FN'leri olan çocukların yaklaşık %10'unda aile öyküsü bulunur.
- FN'ler basit ve karmaşık olarak iki gruba ayrılır (Tablo 24-1).

TANI

- Karmaşık FN'i olan çocuklarda postiktal dönem uzamıştır, nörolojik muayene anormal olabilir, hücre sayısı, glukoz, protein tayini ve kültür için lumbal punktur (LP) yapılması gereklidir.
- Basit FN'i olan çocuklarda görüntüleme ya da EEG yapılması önerilmez.

TEDAVİ

- Antikonvülzan ilaçlara nadiren gereksinim duyulur.
- FN'lerde etkili olan ilaçlar fenobarbital ve valproik asittir.
- Uzamış FN'leri ya da febril status epilepticus olan çocuklarda lüzum halinde kullanılması için rektal diazepam reçete edilebilir.

KOMPLİKASYONLAR

- Tek FN sonrası tekrar etme olasılığı:
 - Basit tip FN olan çocuklarda %30.
 - Karmaşık tip FN'i olan çocuklarda %50.
 - "Saat başı verilen" antipiretikler tekrarlama riskini azaltmazlar.
 - Çocuklarda en yüksek tekrar etme riski ailesinde nöbet öyküsü olanlar ile 1 ya-şın altındaki çocuklardır.
- FN'leri olan çocuklarda epilepsi riski:
 - Basit tip FN olanlarda %2-4.
 - Karmaşık tip FN'leri olanlarda %6.

TABLO 24-1 . Febril Nöbet Tipleri

BASİT FEBRİL NÖBETLER ^a	KARMAŞIK FEBRİL NÖBETLER ^b
Tek nöbet	Birden fazla nöbet
< 15 dk sürer	> 15 dk sürer
Jeneralize nöbet	Fokal nöbet
Rezidüel nörolojik özür yoktur	Fokal özür kalır (Todd paralizisi)

^a1. sütundaki özelliklerin hepsi bulunmalıdır

^b2. sütundaki özelliklerin herhangi biri bulunmalıdır.

Çocukluk Çağı Absans Nöbetleri

TANI

- EEG'de 3Hz/sn'lik diken-dalga deşarjları bulunur.
- Hiperventilasyon nöbetleri başlatılabilir.

TEDAVİ

- Etosüksimid
- Valproik asit

KOMPLİKASYONLAR

Jeneralize tonik-klonik (JTK) nöbetler olguların %40'ında görülür, genellikle nadir olarak ortaya çıkar ve kolaylıkla kontrol altına alınabilir.

PROGNOZ

Olguların %80-95'i ergenliğin ortalarında düzelir.

HİDROSEFALİ

Beyin omurilik sıvısını (BOS) ventriküllerde birikmesidir.

Obstrüktif-Tıkalı (Kommunikasyon Olmayan) Hidrosefali

- BOS akışının akuadukt Silvi ya da 4. ventrikül düzeyindeki tıkanıklık nedeniyle bozulmasıdır.
- En sık konjenital akuadukt stenozu nedeniyle gelişir, aynı zamanda posterior fossa tümörleri, Arnold Chiari tip II malformasyonları, Dandy-Walker sendromu ve Galen veni malformasyonları ile birlikte de görülebilir.

Obstrüktif-Tıkalı Olmayan (Kommunikasyon) Hidrosefali

- Kan ya da enfeksiyon materyali sistern ya da araknoid villusları tıkar, böylece BOS akışı ve geri emilimi bozulur.
- Genellikle araknoid kanama, menenjit, intaruterin enfeksiyonlar, lösemi, ya da pre-matür bebeklerdeki intraventriküler kanamalarda ortaya çıkar.

Hidrosefali Ex Vacuo

Beynin parankimal hacmi → ↓, ventriküllerde BOS ↑ olur, ayrıca sulkus ve girusların belirginliği ↑.

BELİRTİLER/MUAYENE

- Ailede akuadukt stenozu öyküsü (X geçişli, çekinik) olması, intrakraniyel basınç artışı (KIBAS) bulguları olması-kusma, bilinç değişiklikleri.
- Fizik muayenede huzursuzluk, geniş fontaneller, ayrık süturlar, bebeklerde kafada hızlı büyüme olması, gözlerde aşağı doğru deviasyon (güneş batımı bulgusu) ya da yukarı bakışta güçlük, papilödem ve tonus/reflekslerde ↑.

TANI

- Bebeklerde, büyük çocuklarda ve erişkinlerde bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG).
- Bebeklerde ultrason yardımcı olabilir.

B Ö L Ü M 2 5

Nöbetler ve Epilepsi

Tracey A. Miligan, MD, MS

Jason Yanofski, MD

Çeviri: Dr. Nerses Bebek

Nöbetlerin Sınıflandırılması	456
Yaşla İlişkili Epilepsi Sendromları	456
SELİM AİLESEL YENİDOĞAN KONVÜLSİYONLARI	456
SELİM YENİDOĞAN KONVÜLSİYONLARI—"BEŞİNCİ GÜN NÖBETLERİ"	457
ÇOCUKLUĞUN İYİ SEYİRLİ MİYOKLONİK EPILEPSİSİ	457
İNFANTİL SPAZMLAR (WEST SENDROMU)	457
LENNOX-GASTAUT SENDROMU	457
ROLANDİK EPILEPSİ	457
ÇOCUKLUK ÇAĞININ OKSİPİTAL PAROKSİZMLİ EPILEPSİSİ (PANAYIOTOPOULOS SENDROMU)	458
RASMUSSEN ENSEFALİTİ	458
ÇOCUKLUK ÇAĞI ABSANS NÖBETLERİ	458
JÜVENİL ABSANS NÖBETLERİ	459
JÜVENİL MİYOKLONİK EPILEPSİ	459
YAŞLILIKTA EPILEPSİ	459
Yerleşimle İlişkili Nöbetler	459
TEMPORAL LOB EPILEPSİLERİ	459
FRONTAL LOB EPILEPSİLERİ	460
Özgül Etiyolojilere Bağlı Nöbetler	460
FEBRİL NÖBETLER	460
ALKOL YOKSUNLUK NÖBETLERİ	461
EKLAMPSİ	461
REFLEKS NÖBETLER	461
PSİKOJEN EPILEPTİK OLMAYAN NÖBETLER	461
Nöbetlerin Tanısı	462
EŞ ZAMANLI PSİKİYATRİK DURUMLARIN GÖZ ÖNÜNDE TUTULMASI	463
EPILEPSİ TEDAVİSİ VE KADIN	464



Epilepsi tanısı genellikle 2 veya daha fazla tetiklenmeyen nöbet sonrası konmalıdır.



Epilepsi insidansı yaşlılıkta en yüksektir.



Kompleks parsiyel nöbetler, absans nöbetlerinden daha uzun süreli olması (90 saniye karşın 15 saniye), auranın ve postiktal konfüzyonun varlığı ile çoğu zaman ayrılabilir.



***Jeneralize** nöbetler aynı anda her iki hemisferde başlar. **Parsiyel** nöbetler bir lokalizasyondan başlar fakat hızlıca yayılabilir ve jeneralize olabilir. Birincil jeneralize epilepside genellikle genetik yatkınlık vardır ve çocukluk çağı veya genç erişkinlikte başlar. İyi tanımlanmış bir aura yoktur.*

NÖBETLERİN SINIFLANDIRILMASI

Nöbet senkronize aşırı nöronal aktiviteye bağlı olarak gelişen geçici beyin fonksiyon değişikliğidir. **Epilepsi** tekrarlayan tetiklenmeyen nöbetlere yatkınlık ile karakterize ve genel olarak yalnızca 2 veya daha fazla tetiklenmeyen nöbet sonrası tanısı konabilen bir grup hastalıktır.

- Bireylerin yüzde onunun hayatları boyunca bir nöbeti olur.
- Dünya'da elli milyon insanın, 2 milyonu Birleşik Devletlerde olmak üzere, epilepsisi vardır.
- Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde epilepsi yaygınlığı yüzde birdir.
- İnsidans yaşla değişir, erken çocuklukta oran yüksek ve ikinci tepe 65 yaş üstü toplumda. Epilepsi insidansı en yüksek yaşlıdadır.
- Epilepsi hastalarının yüzde 30 ile 40'ı tedaviye rağmen arasıra nöbetleri yaşamaya devam eder.
- Tedavisiz hastalarda jeneralize tonik-klonik bir nöbetin, 3-4 yıl içinde tekrarlama oranı %30-70'dir.

Epilepsi tek bir durum değildir, beyin disfonksiyonuna yol açan farklı hastalıkların bir belirtisidir. Nöbetin tanımı, nöbetin sınıflanması, tanısal yaklaşım, tedavi seçimi, prognoz ve olası genetik geçişin belirlenmesine yardım eder.

- **Parsiyel nöbetler:** Beynin yalnızca bir bölgesini etkileyen fokal nöbetler.
 - **Parsiyel, basit:** Bilinç değişikliği yoktur. Genellikle "pozitif" semptomlar eşlik eder (örn. hissizlikten ziyade uyuşma). Özellik yerleşimine göre değişir: Motor, duyuşal, görsel, tat alma, koku, işitsel, psikik fenomen (déjà vu, jamais vu, korku, panik, öfori) içerebilir.
 - **Parsiyel, kompleks:** Bilinç değişikliği olur ve otomatizmalar görülebilir (dudakta yalanma, çiğneme, elbise çekiştirme).
- **İkincil jeneralize:** Fokal başlangıcın öncülük ettiği konvülsiyon (fokal başlangıç bazen klinik olarak belirgin değildir).
- **Jeneralize:** Beyin hemisferlerinin ikisini birden aynı zamanda ani bilinç kaybı ile içeren nöbetler.
- **Miyoklonik:** Kısa jeneralize nöbet; tek bir sıçramadan oluşabilir ve elektroensefalografide (EEG) jeneralize diken veya çoklu-diken dalga deşarjı gösterir.
- **Klonik:** Ritmik sıçrama.
- **Tonik:** Devamlı kas kasılması; "düşme nöbetleri"ne ilerleyebilir.
- **Tonik-klonik:** Tonik dönemi klonik atımlar takip eder. Sıklıkla "konvülsiyon", "grand-mal" olarak adlandırılır.
- **Absans, tipik:** EEG'de 3-Hz diken dalga deşarjları ile birlikte, kısa (genellikle < 30 saniye) cevapsızlık dönemi, göz kapagında titreme, tonusta, tonusta veya otomatizmalar ("petit-mal") eşlik edebilir.
- **Absans, atipik:** EEG'de 1.5-2.5-Hz diken-dalgı deşarjları, tipik absansa göre süresi daha uzun ve daha fazla otomatizma ve motor bulgu eşlik eder.
- **Atonik (astatis):** Kas tonus kaybı; "düşme nöbetleri"ne ilerleyebilir.

YAŞLA İLİŞKİLİ EPILEPSİ SENDROMLARI

Selim Ailesel Yenidoğan Konvülsiyonları

- Nadir.
- Nöbetler hayatın 2-7. günleri arasında başlar, kendiliğinden geriler.

- Fokal tonik veya klonik.
- Otozomal dominant, tamamlanmamış penetrans.
- Voltaja-bağımlı potasyum kanal defekti.
- Fenobarbital ile tedavi.

Selim Yenidoğan Konvülsiyonları—“Beşinci Gün Nöbetleri”

- Sağlıklı çocuk; tipik olarak hayatın 5. gününde meydana gelir.
- Fokal tonik veya fokal klonik,
- Fenobarbital ile tedavi edilebilir, fakat 1-2 gün sonra kendiliğinden geriler.

Çocukluğun İyi Seyirli Miyoklonik Epilepsisi

- Hayatın birinci veya ikinci yılı.
- Erkekler > Kızlar 2:1.
- Yüzde otuzunun aile öyküsünde epilepsi vardır.
- Kısa jeneralize miyoklonik nöbetler.
- Valproat ile tedavi.

İnfantil Spazmlar (West Sendromu)

- Gövde ve proksimal kaslarda ani fleksiyon, ekstansiyon veya karma fleksiyon-ekstansiyon hareketleri şeklinde keskin büklümlemeler (“Jack-knifing”); genellikle kümeler halinde meydana gelir.
- Sıklıkla zihinsel gerilik vardır.
- EEG yaygın, yüksek amplitüdü keskin ve yavaş dalgalar gösterir (hipsaritmi).
- Nedenler doğumsal metabolizma bozuklukları, yapısal beyin anomalileri, tüberosklerozu içerir.
- Adrenokortikotropik hormon (ACTH) ile tedavi.
- Fokal bir lezyon varsa çıkarılma açısından değerlendirilebilir.

Lennox-Gastaut Sendromu

- Bir ve 10 yaşları arasında görülür, bazen de novo ve bazen infantil spazmaları takiben.
- Çoğu zihinsel olarak geridir.
- Yaklaşık %70’inde gerilik ve epilepsi için saptanabilen bir neden vardır.
- Çoklu nöbet tipi (tonik, atipik absans, atonik).
- Yaygın olarak anormal EEG, uykuda daha bozulur; 1.5 ile 2 Hz yavaş diken ve dalga deşarjları.
- Geniş spektrumlu ajanlar ile tedavi; felbamat kullanılabilir.

Rolandik Epilepsi

- Okul yaşında, sağlıklı çocuklarda bulunur ve genellikle ergenlikte geriler.
- Çocukluk çağıının en sık kısmi epilepsisi (tüm idiyopatik kısmi epilepsilerin üçte ikisi).
- Başlangıç yaşı 3–16 (tepe 5–8).
- Kompleks genetik kalıtım.
- Hastaların artmış salya, gargara veya boğulma sesleri, üst yüzde ve üst uzuvlarda klonik kasılmalar ile şekillenen noktürnal nöbetleri olur.



Lennox-Gastaut sendromunun (1) antiepileptik ilaçlara dirençli çoklu nöbet tipleri, (2) zeka geriliği ve (3) EEG’de yavaş diken-dalga aktivite üçlemesi vardır.