



Adams and Victor's **TÜRKÇE**
**Principles of
Neurology**

DOKUZUNCU BASKI

ALLAN H. ROPPER • MARTIN A. SAMUELS
ÇEVİRİ EDITÖRÜ: MURAT EMRE



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ

Mc
Graw
Hill

Medical

Adams and Victor's



PRINCIPLES OF NEUROLOGY



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Adams and Victor's

PRINCIPLES OF NEUROLOGY

DOKUZUNCU BASKI



Allan H. Ropper, MD

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

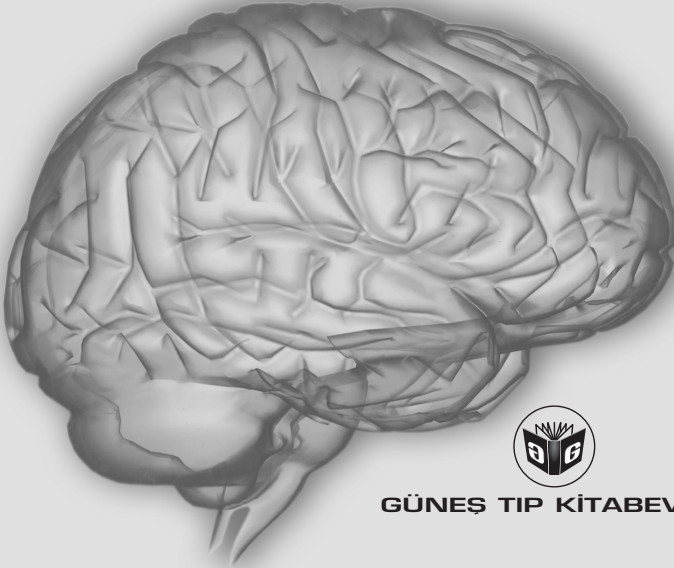
Çeviri Editörü

Prof. Dr. Murat Emre

Istanbul Üniversitesi
Istanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

**Martin A. Samuels, MD,
FAAN, MACP, DSc (Hon)**

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



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Adams and Victor's Principles of Neurology

Copyright © 2011

ISBN: 978-975-277-367-7

Adams and Victor's Principles of Neurology, Ninth Edition

Copyright © 2009, 2005, 2001, 1997, 1993, 1989, 1985, 1981, 1977 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. Printed in the United States of America. Except as permitted under the United States Copyright Act of 1976, no part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a data base or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

Orjinal Adı: Adams and Victor's Principles of Neurology

Yayınevi:Mc Graw Hill

Yazarlar: Allan H. Ropper, Martin A. Samuels

Orjinal ISBN: 978-0-07-149992-7

Çeviri Editörü: Prof. Dr. Murat Emre

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

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Dizgi-Düzenleme: Hasan Turgut Yozgatlı

Kapak Uyarlama: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basımevi - 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

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

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Faks:(0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Uluslararası Danışma Kurulu vii
Önsöz, ix
Çeviri Editörü Önsözü xi
Çeviriye Katkıda Bulunanlar xiii

KISIM 1: NÖROLOJİDE KLİNİK YÖNTEMLER, 1

- 1 Nöroloji Hastasına Yaklaşım, 3
- 2 Nörolojik Tanı İçin Özel Teknikler, 13

KISIM 2: NÖROLOJİK HASTALIKLARIN TEMEL ÖZELLİKLERİ, 39

BÖLÜM 1 Hareket Bozuklukları, 41

- 3 Motor Paralizi, 43
- 4 Bazal Gangliyon Hastalıklarına Bağlı Hareket ve Postür Bozuklukları, 61
- 5 İnkoordinasyon ve Diğer Serebellar Fonksiyon Bozuklukları, 78
- 6 Tremor, Miyoklonus, Fokal Distoniler ve Tikler, 89
- 7 Duruş ve Yürüyüş Bozuklukları, 111

BÖLÜM 2 Ağrı ve Diğer Somatik Duyu Bozuklukları, Başağrısı ve Bel Ağrısı, 123

- 8 Ağrı, 124
- 9 Diğer Somatik Duyular, 145
- 10 Başağrısı ve Diğer Kranyofasyal Ağrılar, 162
- 11 Sirt, Boyun ve Ekstremitelerde Ağrı, 189

Bölüm 3 Özel Duyuların Bozuklukları, 215

- 12 Koku ve Tat Duyusunun Bozuklukları, 216
- 13 Görme Bozuklukları, 225
- 14 Oküler Hareket ve Pupiller Fonksiyon Bozuklukları, 248
- 15 Sağırılık, Başdönmesi ve Denge Bozuklukları, 276

BÖLÜM 4 Epilepsi ve Bilinç Bozuklukları, 303

- 16 Epilepsi ve Diğer Nöbetli Hastalıklar, 304
- 17 Koma ve Bilinç Bozukluğu ile İlgili Hastalıklar, 339
- 18 Baygınlık ve Senkop, 362
- 19 Uyku Anomalileri, 374

BÖLÜM 5 Yaygın ve Fokal Serebral Hastalıklara Bağlı Zihinsel İşlev, Davranış ve Dil Bozuklukları, 397

- 20 Deliryum ve Diğer Akut Konfüzyonel Durumlar, 398
- 21 Zeka ve Bellek Nörolojisi Üzerine Yorumlarla Birlikte Demans ve Amnezik Sendrom (Korsakoff Sendromu), 410
- 22 Serebrumun Özel Bölgelerinin Lezyonu Sonucu Ortaya Çıkan Nörolojik Hastalıklar, 430
- 23 Konuşma ve Dil Bozuklukları, 461

BÖLÜM 6 Enerji, Duygudurum ve Otonomik-Endokrin İşlev Bozuklukları, 481

- 24 Yorgunluk, Asteni, Anksiyete ve Depresif Reaksiyonlar, 482
- 25 Limbik Loblar ve Emosyonun Nörolojisi, 493
- 26 Otonom Sinir Sistemi Hastalıkları, Solunum ve Yutma Bozuklukları, 505
- 27 Hipotalamus ve Nöroendokrin İşlev Bozuklukları, 536

KISIM 3: SINIR SİSTEMİNİN BÜYÜME VE GELİŞİMİ VE YAŞLANMANIN NÖROLOJİSİ, 549

- 28 Sinir Sisteminin Normal Gelişimi ve Sapmaları, 551
- 29 Yaşlanmanın Nörolojisi, 580

KISIM 4: NÖROLOJİK HASTALIKLARIN ANA KATEGORİLERİ, 589

- 30 Beyin Omurilik Sıvısı ve Dolaşımının Bozuklukları; Hidrosefali, Psödotümör Serebri ve Düşük Basıncılı Sendromlar, 591
- 31 Kafaiçi Tümörleri ve Paraneoplastik Hastalıklar, 612
- 32 Sinir Sistemi Enfeksiyonları (Bakteriler, Mantarlar, Spiroketler, Parazitler) ve Sarkoidoz, 667
- 33 Sinir Sisteminin Viral Enfeksiyonları, Kronik Menenjit ve Prion Hastalıkları, 711
- 34 Serebrovasküler Hastalıklar, 746
- 35 Kranyoserebral Travma, 846

- 36 Multipl Skleroz ve İlişkili Demiyelinizan Hastalıklar, 874
- 37 Sinir Sisteminin Kalıtsal Metabolik Hastalıkları, 904
- 38 Sinir Sisteminin Gelişimsel Hastalıkları, 960
- 39 Sinir Sisteminin Dejeneratif Hastalıkları, 1011
- 40 Sinir Sisteminin Edinsel Metabolik Bozuklukları, 1081
- 41 Sinir Sisteminin Beslenme Yetersizliğine Bağlı Dejeneratif Hastalıkları, 1108
- 42 Alkol ve Alkolizm, 1131
- 43 İlaçlar, Toksinler ve Diğer Kimyasal Ajanların Yol Açtığı Nörolojik Hastalıklar, 1145

KISIM 5: OMURİLİK, PERİFERİK SİNİR VE KAS HASTALIKLARI, 1179

- 44 Omurilik Hastalıkları, 1181
- 45 Nöromusküler Hastalıkların Tanısında Yardımcı Elektrofizyolojik ve Laboratuvar Yöntemler, 1231
- 46 Periferik Sinir Sistemi Hastalıkları, 1251
- 47 Kranial Sinir Hastalıkları, 1326

- 48 Klinik Miyolojinin Prensipleri: Kas ve Sinir-Kas Bileşkesi Hastalıklarının Tanı ve Sınıflaması, 1341
- 49 İnflamatuvar Miyopatiler, 1353
- 50 Musküler Distrofiler, 1366
- 51 Metabolik ve Toksik Miyopatiler, 1384
- 52 Konjenital Nöromusküler Bozukluklar, 1398
- 53 Myasthenia Gravis ve Nöromusküler Kavşağın Diğer Hastalıkları, 1405
- 54 Periyodik Paraliziler ve Herediter Non-Distrofik Miyotoniler, İyon Kanalı Hastalıkları, 1422
- 55 Kramp, Spazm, Ağrı ve Lokalize Kitlelerle Karakterize Kas Hastalıkları, 1434

KISIM 6: PSİKIYATRİK BOZUKLUKLAR, 1445

- 56 Anksiyete Nevrozları, Histeri ve Kişilik Bozuklukları, 1447
- 57 Reaktif Depresyon, Endojen Depresyon ve Manik-Depresif Hastalık, 1466
- 58 Şizofreni ve Paranoid Durumlar, 1478

İndeks, 1495

Uluslararası Danışma Kurulu

Lisa DeAngelis

United States

Roland Eastman

South Africa

Werne Hacke

Germany

Jun Kimura

Japan

James Lance

Australia

Elio Lugaresi

Italy

Bihm Singhal

India

Jaime Toro

Columbia

Nöroloji sinir sisteminin klinik yönüyle ilgilenen geniş bir bilimdir. Bir meslek olarak sürekli profesyonel ve kişisel katkılarla zenginleşen eğlenceli bir çalışma alanıdır. *Principles of Neurology* yoluyla değer verdiğimiz öğretmenlerimiz Dr. Raymond D. Adams ve Dr. Maurice Victor tarafından 35 yıl önce kurulmuş olan bir geleneği devam ettirmenin ayrıcalığını yaşıyoruz. Arkadaşımız ve meslektaşımız Dr. Robert Brown sekizinci baskıda yer almış ve nöroloji deneyimini ekleyerek bizlere ve bu kitaba büyük katkı yapmıştır.

Principles of Neurology, *Harrison's Principles of Internal Medicine*'nin ilk birkaç baskısında nörolojik hastalıklar hakkındaki bölümlerden köken almıştır. Bu bölümlerin kısaltılmasıyla ilgili editörlerden gelen isteğe karşın Adams ve Victor tarafından genişletilmeye devam edilmesi karşısında yorgun düşen Tinsley Harrison Dr. Adams'a şöyle seslenmiştir: 'bu kitabın ismini İç Hastalıkları'nın Temelleri ve Nöroloji'nin Detayları olarak değiştirmemiz gerekecek galiba'. Ray Adams kitabın ilk baskısının tamamını 1975'te Lozan'daki yaz tatili sırasında yazdı ve genç meslektaşları Maurice Victor'dan sonraki yıl içinde yazıyı tamamlamasını istedi. Adams ve Victor hastalık antitelerini sunmadan önce nörolojinin temel ilkelere vurgu yaparak yeni bir pedagoji tarzını başlatarak ilgi çekmişlerdir.

Görüntüleme, genetik, moleküler biyoloji ve farmakolojideki ilerlemeler sinir sistemindeki bozuklukları tanıma ve tedavi etme kapasitemizi artırmış olsa da anatomi ve fizyolojiyle ilgili bazı temel ilkeleri anlama, doğru öykü alma, iyi bir nörolojik muayene yapma ve klinik bilgi ve deneyime dayanarak bunları bütünleştirme ihtiyacını azaltmamıştır. Biz klinik nörolojideki kapsamlı bilginin bu gelişmiş bilimin getirdiği zorlukla başa çıkmak için gerekli olduğunu kabul ederek kitabın orijinal yapısını devam ettiriyoruz. Ayrıca, başlangıçta ana yazarlar ve arkadaşlarından öğrendiğimiz gibi okuyucular da, bu alanda uzun süredir çalışmakta olan klinisyenlerden öğrenmenin zevkini almak için kişisel yazarlık anlayışını da koruduk.

Bu kitabı gözden geçirme sorumluluğunu alırken tıpta pedagojinin özellikle de görüntülemeye büyük ölçüde değiştiğini biliyoruz. Ancak bazı ilkeler hiçbir zaman eskimez ve nörolojik düşüncede egemen olan tıbbın geleneksel ilkeleri, kuralları ve mantığından köken alırlar. Uygulamalı bir bilim olan klinik nöroloji klinisyeni en iyi tanı ve terapötik yönelime götüren bir dizi mantık kuralına dayanır. Bu kitap okuyucuya bu alanla ilgili kapsamlı bir bakış açısı sağlayan hem de sinir sistemindeki her bir hastalığın tüm derinliğiyle anlaşılmasını sağlayacak şekil-

de klinik materyal sağlar. Biz kitabı aynı zamanda majör hastalıklar ile ilgili konuların derinlemesine bir referans kitabı olacak şekilde yazdık.

Açıkthat ki nörolojideki ilerlemeler kişinin hastalığın doğası hakkındaki bilgilerini artırmakta ve her bir hastada belirtilerin daha iyi anlaşılmasını sağlamaktadır. Daha önce açıklanamayan çok sayıdaki dejeneratif hastalık patoloji, genetik, hücre altı mekanizmalar ve nörokimyanın anlaşılmasıyla bilimsel dağarcığımıza dahil olmuştur. Bununla birlikte, terapötik ilerlemeler sıklıkla hastalıkla ilgili gelişmelerin öncesinde gelmektedir ve nörologun görevi bilim henüz tam bir açıklama ya da mekanizma sağlamamış olsa da mümkün olan en iyi tedaviyi sunmaktır. Örnek vermek gerekirse epilepsi, Parkinson hastalığı ve multipl skleroz hakkındaki bilgilerimiz tam değildir ancak makul derecede etkin birçok tedavi geliştirilmiştir. Nöroloji hastalığı anlamak için ilerlemeye aracı olsa da klinik nörolojideki çalışma daha pragmatiktir, ancak kendi öğrenme biçimini de sürdürür. Nörolojide uzmanlaşmanın zorluğu önemli derecedeki bilgi ve kişisel deneyimle gözlem ve disiplinli düşünceye dair özel becerileri birleştirme zorunluluğundan kaynaklanır. Amacımız birbirinden kopuk bilgiler yerine klinik bilginin bütünleşmiş bir şeklini sunmaktır. Bu kitap tıp fakültesi öğrencisi, araştırma görevlisi, uygulayıcı ve akademik çalışan hekimin sahip olması gereken bilgileri içermektedir. Nöroloji sinir sistemi çalışmalarının bağlantı noktasında bulunur ve genel tıp, psikiyatri, beyin cerrahi, ağrı tedavisi, rehabilitasyon, oftalmoloji, otolaringoloji, anesteziyoloji, yoğun bakım ve acil tıbbın birçok yönünü içerir. Nöroloji ayrıca mental kapasite, öğrenme ve öğretme, yaşlanma ve beyin, ölüm ve yeti kaybı gibi konularda Tıbbın sözcüsü gibi görünür. Bu sebeple Nöroloji'nin genişliği bu kitapta materyalin esnek biçimde sunulmasına yönlendirmiştir.

İç hastalıklarında olduğu gibi Nöroloji de giderek daha fazla alt dallara ayrılmaktadır. Nörolojinin modern dalları arasında inme, epilepsi, hareket bozuklukları, uyku, nöromusküler hastalıklar, multipl skleroz, ağrı ve baş ağrısı, otoenkefalojenik nörooftalmoloji, bilişsel ve davranışsal nöroloji, yoğun bakım nörolojisi, spinal bozukluklar, nöroenfeksiyöz hastalıklar, kanser nörolojisi ve pediatrik nöroloji yer alır. Bununla birlikte alt uzmanlık dallarındaki tüm klinisyenlerin nörolojik hastalıkların majör kategorilerini kapsamlı olarak bilmesi gerekmektedir. Biz genel popülasyona hizmet sunan ve genel bir bakış açısına sahip uzmanı dikkate aldık ve onu akılda tutarak yazdık.

Bölümleri gözden geçiren ve değişiklikler ya da ilave öneren tüm meslektaşlarımıza teşekkür ederiz. Bazı

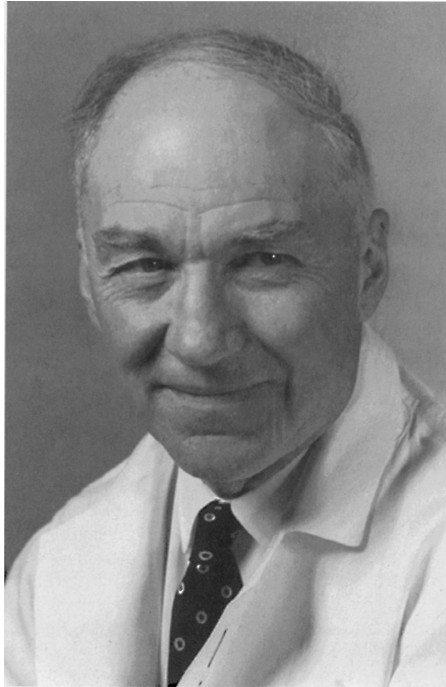
okuyucular paha biçilmez katkılar yaptılar: Roland Eastman, Anthony Amato, Edward Bromfield, James Lance, Marc Dinkin, Jun Kimura, Jaime Toro, Elio Lugaresi ve Werner Hacke. Üstün editöryal becerileri için Susan Pioli'ye, kompozisyon çabaları için Silverchair'den Desi Allevalo'ya ve gelişim editörü olarak yoğun çabalarından dolayı McGraw Hill'den Kim Davis'e teşekkür ederiz. McGraw Hill'den Anne Sydor'a yayıncılık deneyiminden ve kitabın amaçlarını gerçekleştirdiğinden dolayı teşekkür ederiz.

Kitabın dokuzuncu baskısı başarılı bir nörolog hekim ve öğretmen olan Dr. Martin A. Samuels'in katkılarıyla gerçekleşti. Marty Nöroloji'ye ve özellikle de İç Hastalıkları ile ortak yönlerine zekası, tarzı ve bilgiye ulaşılabilir kılmasını katıyor. Ayrıntılı düşünme tarzı ve klinik deneyimi, klinik bilgilerle ilgili tüm yönlere uzanan birikimi istisnai öğretme becerileri bu metni güncellemek için kapsamlı olarak kullanılmıştır. Bu metni tekrar yazma sürecinde klinisyen meslektaşlarımızın ihtiyaçlarını düşünerek birbirimizi zorlamak bizim için büyük bir zevkti.

Bizler tabii ki, etkileyici ve karizmatik öğretmenlerimizin ürünleriyiz. Raymond D. Adams birkaç kuşak boyunca alanda etki bırakan nörologlar yetiştirmiş, komplike nörolojik problemlere yaklaşımda yeni bir yol öğret-

miştir. Hastanın bu şekilde ele alınışını izlemek öğrencilere yetenekli bir ressam ya da müzisyenin çalışmasındaki kolaylık ve esnekliği anımsatırdı. Dr. Adams bu alanı o kadar iyi bilir ve nöropatoloji deneyimine dayanarak o kadar eleştirel yaklaşırdı ki bütün öğrencilerinde kendilerinin de bu mükemmelliğe erişebileceği izlenimi uyandırır. C. Miller Fisher ve E.P. Richardson'un yanında zamanının birçok deneyimli hekimini etrafında toplaması onun kendine güvenini, zihinsel esnekliğini ve etrafındaki parlak zekalardan hoşlanmasını sağlayan ustalığını yansıtmaktadır. Nöroloji, tıp ve literatür hakkında çok okurdu (birkaç dilde; bize sıklıkla kendi kendimize ulaşamayacağımız makaleler getirirdi) ve her zaman bilimdeki modern ilerlemeleri düşüncesine dahil etmeye hazırdı. Onun yüzlerce öğrencisi sadece kişisel ikna ve tebrik için değil aynı zamanda onun zekasına ve klinik becerilerine hayranlıkları sebebiyle onu kendilerine örnek almıştır. Dr. Adams'ın ölümünden kısa bir süre sonra yayınlanan bu dokuzuncu baskı minnettar öğrencilerinin onun başarılarıyla anılmasını sağlamaktadır.

Dr. Alan H. Ropper
Dr. Martin A. Samuels
Boston, Mart 2009



Raymond D. Adams
1911-2008

Çeviri Editörü Önsözü

Adams ve Victor'un efsanevi "*Principles of Neurology*" kitabının ilk Türkçe basımının üzerinden sadece 5 yıl geçti. Bu kısa süre sonrasında kitabın güncellenmiş ikinci Türkçe basımıyla karşınıza çıkıyor olmamız dahi alanımızdaki gelişmelerin hızını yansıtmayı açısından önemlidir. Nörolojik Bilimler ve onun uygulama alanı olan Klinik Nöroloji, temel bilimler ve teknolojiye gelişmelerden en çok etkilenen alanların başında gelmekte. Bu gelişmeler sayesinde, bir taraftan nitelikleri ve oluşumları karmaşık görünen birçok hastalık daha iyi anlaşılmaya başlanmış, diğer yandan da entellektüel anlamda çekici ancak tedavi anlamında çaresiz gibi görünen Klinik Nöroloji giderek daha fazla tedavi olanakları sunmaya başlamıştır. Bu yüzden Nöroloji'nin temel kitapları en sık yenilenmek zorunda olan eserlerdendir. Elinizdeki kitap uzun yıllardan beri Klinik Nöroloji alanındaki en önemli eserlerden biri olagelmıştır ve bu özelliğini halen de korumaktadır. Genişletilmiş ve yenilenmiş bölümleriyle bu kitap Nöroloji'nin tüm temel konularını kapsamlı bir şekilde içermektedir.

Bu eserin Türkçe ikinci basımını alanımıza kazandırmaktan ben ve arkadaşlarım büyük mutluluk duyuyoruz. Çok yazarlı eserler, özellikle çeviri olduklarında nitelikleri itibarıyla değişik bölümlerde kullanılan deyimler, terimler, İngilizcesine karşıt gelen Türkçe sözcük seçimleri ve stil olarak farklılıklar gösterirler. Bu farklılıklar kitabın ikinci basımında en aza indirilmeye çalışılsa da gene de mevcuttur. Bu farklılıkların ve yaklaşık 1500 sayfalık bu kapsamlı eserde gözden kaçmış olabilecek yazım hatalarının okuyuş kolaylığı ve zevkini azaltmayacağını, bunları anlayışla karşılayacağınızı ümit ediyoruz. Alanında uzmanlaşmış çok sayıda arkadaşımın büyük emek ve özverili çalışmalarıyla ortaya çıkan bu kitabın öğrencileri, asistanları ve uzmanlarıyla tüm ülkemiz Nöroloji camiasına yararlı olmasını diliyorum.

Prof. Dr. Murat Emre

Editör

İstanbul Nisan 2011

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. M. Cenk Akbostancı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Murat Alemdar

Sağlık Bakanlığı Sakarya Toyotasa Hastanesi

Prof. Dr. Banu Anlar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Nöroloji Ünitesi

Uzm. Dr. Burcu Aydın

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sara Zarko Bahar

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Göksel Bakaç

Florance Nightingale Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kemal Balcı

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Psk. Bengi Baran

NP İstanbul Nöropsikiyatri Hastanesi
Nöroloji Ünitesi

Uzm. Dr. Demet Baş

Adıyaman Devlet Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Betül Baykan

İstanbul Üniversitesi Epilepsi Merkezi

Prof. Dr. Ali İhsan Baysal

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Görevlisi

Doç. Dr. Nerses Bebek

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gülçin Benbir

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Başar Bilgiç

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Cavit Boz

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hacer Bozdemir

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Atahan Çağatay

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sibel Çakır

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mine Çaltışkan

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Neşe Çelebisoy

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Çelik

Memorial Hastanesi Ağrı Kliniği

Doç. Dr. Bülent Cengiz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Oğuzhan Çoban

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Neşe Çolak

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Prof. Dr. Gülşen Akman-Demir

İntermed Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Şeref Demirkaya

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Demirkıran

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Feza Deymeçer

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Hakan Ekmekçi

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bülent Elibol

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Murat Emre

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Serdar Erdine

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Algoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Ufuk Ergün

S. B. Ankara Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

Yrd. Doç. Dr. Sibel Gazioğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Erbil Gözükrırmızı

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Candan Gürses

İstanbul Üniversitesi Epilepsi Merkezi

Doç. Dr. İ. Hakan Gürvit

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Haşmet Ayhan Hanağası

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hilal Horozoğlu

Tekirdağ Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Murat İmer

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Levin E. İnan

S. B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Canan Togay Işıkkay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tülay Kansu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hatice Karasoy

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Muzaffer Kaşar

Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Sezer Şener Komsuoğlu

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Işın Baral Kulaksızoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emre Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gülnial Kutlu

S. B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. İsmet Melek

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nermin Mutluer

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Görevlisi

Prof. Dr. Zeki Odabaşı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. A. Emre Öge

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevim Erdem Özdamar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özcan Özdemir

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gazi Özdemir

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Özeren

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Özmenoğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şerefıur Öztürk

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yeşim Gülşen-Parman

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yakup Sarıca

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Deniz Selçuki

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kaynak Selekler

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Emekli Öğretim Görevlisi

Prof. Dr. Piraye Serdaroğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Eser Başak Sevgi

S. B. Ankara Fizik Tedavi ve
Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Aksel Siva

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Gürdal Şahin

Lund Üniversitesi
DeneySEL Tıbbi Bilimler Departmanı
Beyin Onarımı ve Nöral Sistemlerde
Görüntüleme Ünitesi
Lund-İsveç

Doç. Dr. Hüseyin A. Şahin

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. İhsan Şükrü Şengün

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Funda Uysal Tan

Özel TDV 29 Mayıs Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Prof. Dr. Ersin Tan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Öget Öktem Tanör

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Oğuz Tanrıdağ

NP İstanbul Nöropsikiyatri Hastanesi
Nöroloji Ünitesi

Yrd. Doç. Dr. R. Erdem Toğrol

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suat Topaktaş

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kamil Topalkara

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Barış Topçular

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Vehbi Alp Üçok

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ufuk Utku

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nevzat Uzunur

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gülnur Tekgöl Uzunur

Yunus Emre Devlet Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Okay Vural

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Zühal Demir Yapıcı

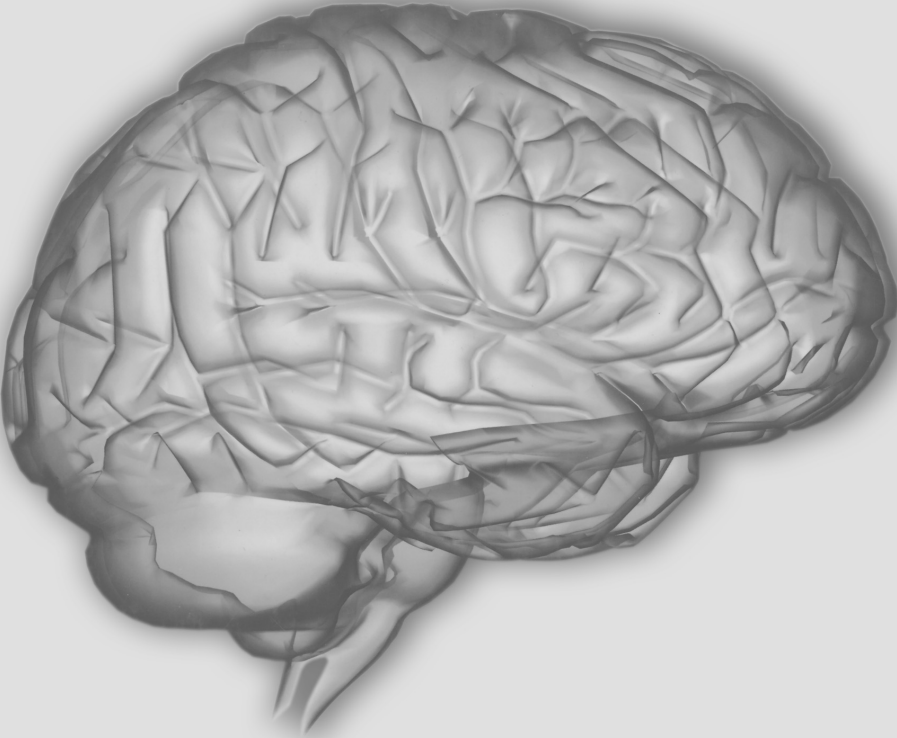
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Jale Salman Yazıcı

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

KISIM 1

NÖROLOJİDE KLİNİK YÖNTEMLER



Nöroloji Hastasına Yaklaşım

Çeviri: Dr. Murat Emre

Nöroloji, tıpta genellikle en zor ve en çok titizlik isteyen uzmanlık dallarından biri olarak kabul edilir. Nöroloji servisine ilk kez gelen öğrenci veya asistanların cesaretleri kolayca kırılabilir; nöroanatomi, nörofizyoloji, nöropatoloji, nörogenetik ve hücre biyolojisi ile önceden kısmen tanışmış oldukları için, sinir sisteminin karmaşıklığından zaten gözleri biraz korkmuştur. Ardından, gizemli belirtileri ortaya çıkarmak için hastaya uygulanan bir dizi manevraya tanıklık etmeleri korkularını daha da arttırabilir, bu muayene teknikleri nörolojik tanıya ulaşmak için kullanılan yöntemi olduğundan daha da karmaşık gösterebilir. Dahası, öğrenciler nörolojik tanıda yararlanılan birçok özel test hakkında -lumbal ponksiyon, EMG (elektromyografi), elektroensefalografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve diğer görüntüleme teknikleri- bilgi sahibi olmadıkları gibi, doğal olarak bu testlerin sonuçlarını nasıl yorumlayacaklarını da bilemezler. Sinir sisteminin nadir görülen hastalıklarının detaylarını okudukları nöroloji ders kitapları da onların korkularını daha da pekiştirir.

Bu kitabın yazarları nörolojiyi anlamadaki zorlukların çoğunun klinik tıbbın temel prensiplerine bağlı kalarak aşılabileceğine inanmaktadırlar. İlk olarak klinik yaklaşımın uygulama prensiplerinin öğrenilmesi ve benimsenmesi gereklidir. Bu yöntemin temelini tam olarak kavramamış olan bir öğrenci yeni bir klinik problemle karşılaştığında, bilimsel metodolojinin kurallarını özümsemeden araştırma problemlerini çözmeye çalışan bir botanikçi veya kimyacı gibi çaresizdir. Çünkü karmaşık bir klinik problemle karşılaşan deneyimli bir nörolog da aslında kural olarak bu temel yaklaşımı kullanır.

Klinik metodolojinin önemi nörolojik hastalıklara yaklaşımda, tıbbın bazı diğer dallarından daha fazla ön plana çıkar. Kural olarak hastalara klinik yaklaşım aşağıda sıralanan, birbirini izleyen basamaklardan oluşur:

1. Anamnez ve fizik muayene ile belirtiler ve bulgular saptanır.
2. Hastanın şikayetiyle bağlantılı olduğu düşünülen belirtiler ve bulgular, fizyoloji ve anatomi çerçevesinde yorumlanır - yani bozulan işlevler ve bununla ilgili anatomik yapılar tanımlanır.
3. Bu adımlar klinisyenin hastalığı lokalize etmesine, yani tutulan sinir sistemi bölümü veya bölümlerini saptamasına yardım eder. Bu basamağa anatomik veya *topografik tanı* denir. Sıklıkla tipik bulgu ve belirtiler

lerin bir araya gelmesi ile oluşan anatomik, fizyolojik veya tipik bir seyirden oluşan bir sendrom saptanır. Belirti ve bulguların uygun terimlerle tanımlanması ve biraraya getirilmesi hastalığın yerini ve niteliğini belirlemek açısından özellikle yararlıdır. Bu basamağa *sendromik tanı* denir ve genellikle anatomik tanı ile paralel olarak gerçekleştirilir.

4. Anatomik tanı ve diğer klinik veriler - özellikle hastalığın başlangıç şekli ve hızı, gelişimi ve seyri, nörolojik olmayan organ sistemlerinin tutulumu, hastanın özgeçmişi, aile öyküsü ve laboratuvar bulguları- kullanılarak *patolojik tanı* konur. Hastalığın mekanizması ve sebebi ortaya çıkarıldığında da *etiyolojik tanıya* ulaşılmış olur. Bu tanı, sayıları hızla artan moleküler ve genetik etyolojileri de kapsayabilir. Uzman hekimler anamnez özellikleri ve muayene bulgularından tanı olasılıklarını daraltmak veya belli hastalıkları dışlamak için yararlanarak ardışık kestirimler ile muhtemel tanıya yaklaşırlar. Başlangıçta yanlış bir varsayımın sürdürülmesi veya bunu sorgulayacak verilerin kasıtlı olarak gözardı edilmesi gibi yaygın bir hatadan kaçınmak için düşünce esnekliği korunmalıdır. Ardışık kestirim yönteminin işe yarayan bir yaklaşım olması çok da şaşırtıcı değildir. Nörobilim, sinir sisteminin de bilgiyi işlemek aynı mekanizmayı kullandığını göstermektedir.

5. Son olarak, klinisyen işlev kaybının derecesini tanımlamalı ve bunun geçici mi yoksa kalıcı mı olduğuna karar vermelidir (*fonksiyonel tanı*). Bu basamak hastalığa tedavi yaklaşımının belirlenmesi ve işlevin geri kazanılma potansiyeline karar verilmesi açısından önemlidir.

Bütün bu basamaklar etkin bir tedavi uygulayabilmek amacıyla yapılmaktadır, etkin tedavilerin uygulanabilme olasılığı da nöroloji alanında gittikçe artmaktadır. Sonraki bölümlerde tekrar tekrar vurgulandığı gibi, tanı sürecinin sonunda özellikle tedavi edilebilir hastalıkların ortaya çıkarılması klinisyen için en büyük ödülü oluşturur, fakat nörolojik bir hastalığın nedeni konusundaki belirsizlik hastayı hastalıktan daha fazla rahatsız edebilir. Böyle durumlarda spesifik tedavi bulunmasa da doğru tanı kendi başına bir terapi olarak işlev görebilir.

Şekil 1-1'de yukarıda sözü edilen nörolojik hastalıklara tanınal yaklaşımın sistematığı ve klinik bir problemin,



Şekil 1-1. Nörolojik hastalığın tanı basamakları. Hekim, tanı koymak için soldan sağa ilerler.

ardı ardına sıralanmış bir dizi basamaklar sonucunda çözümü özetlenmektedir. Hastalığın lokalizasyonunun güvenilir bir şekilde saptanmasını ve sıklıkla kesin tanı konulmasını sağlayan bu sistematik yaklaşım, nörolojinin entelektüel açıdan en cazip yönlerinden biridir.

Doğal olarak klinik bir problemin çözümü her zaman bu şekilde şematize edilmeyi gerektirmez. Klinik yaklaşım bilginin toplanma ve yorumlanma sırası ve biçimi açısından çok daha geniş seçenekler sunar. Aslında, bazı vakalarda formel bir şemaya bağlı kalmak hiç de gerekli değildir. Örneğin, yukarıda bahsedilen, önce bir sendromun tanımlanması gerekliliği genelde çok karakteristik bir tablosu olan Parkinson hastalığı için geçerli değildir, ve sorunun niteliği daha ilk bakışta anlaşılabilir. Diğer bazı vakalarda ise klinik analizi anatomik lokalizasyonun ötesine götürmek gerekli olmayabilir, çünkü anatomik tanı neredeyse hastalığın nedenini betimler. Örneğin, akut başlangıçlı vertigo, serebellar ataksi, tek taraflı Horner sendromu, bir vokal kordun paralizisi ve yüzde analjezi ile birlikte karşı taraf kol, gövde ve bacakta ağrı ve ısı duysusu kaybı olduğunda etyoloji vertebral arter tıkanmasına bağlıdır, çünkü tutulan tüm yapılar bu arterin sulama alanı içinde olan lateral medüllada yer almaktadır. Böylelikle anatomik tanı etyolojik olasılıkları belirler ve sınırlar. Bir başka örnekte, eğer belirtiler bir periferik sinir hastalığını işaret ediyorsa omurilik tutulumuna neden olan hastalıkları düşünmek veya bu olasılıkları gözden geçirmek çoğu zaman gerekli değildir. Bazı belirtilerin ise kendileri çok özeldir - örn., paraneoplastik serebellar dejenerasyon için opsoklonus, nörosifilitik veya diabetik okülomotor nöropati için Argyll Robertson pupilleri gibi. Ancak, istisnalar sık görüldüğü için herhangi bir belirtiye tek basamak patognomonik derken dikkat edilmelidir.

Deneyimli bir klinisyen her vakayı karakteristik özellikler veya bir *sendrom* olarak sınıflama alışkanlığını kazanmıştır. Sendromların özgün hastalıklar değil, tanıyı kolaylaştırmak için klinisyenler tarafından düzenlenmiş çıkarımlar olduğu akılda bulundurulmalıdır. Örneğin, sağını-solunu karıştırma, yazma ve hesaplama bozukluğu, parmakları tanıyamama şeklindeki belirtiler kompleksi Gerstmann sendromunu oluşturur; bu sendromun tanınması hastalığın anatomik lokalizasyonunu belirler (sol angüler girus lezyonu) ve aynı zamanda olası etyolojik faktörleri de sınırlandırır.

Nörolojik bir bozukluğun analizinin ilk safhalarında, anatomik lokalizasyon etyolojik tanıdan önce gelir. Öncelikle etkilenen bölgeleri veya yapıları anlamadan bir sinir sistemi hastalığının sebebini araştırmak, iç hastalıklarında bir hastalığın akciğeri mi, mide veya böbrekleri mi tuttuğunu bilmeden etyolojik tanı koyma çabasına benzer. Klinik bir sendromun sebebini açıklığa kavuşturmak (etyolojik teşhis) tamamen farklı düzeyde bir bilgi birikimini gerektirir. Bunun için kişi çeşitli hastalıkların başlangıç şekli, seyri ve doğal gidişatı gibi klinik detayları biliyor olmalıdır. Bu tip bilgilerin çoğunluğu oldukça iyi bilinmektedir ve daha sonraki bölümlerin içeriğini oluşturmaktadır. Basit bir yaklaşım veya basamaklı bir analizle kolayca çözülemeyen bir klinik tablo ile karşılaşıldığında ise kişi Tablo 1-1'de özetlenen ve tıbbın bütün dallarında genel olarak geçerli olan hastalıkların klasik genel sınıflamasını dikkate almalıdır.

Bir klinik problemi çözmede kullanılan yaklaşım ne olursa olsun tanıdaki temel basamaklar daima belirti ve bulguların doğru olarak ortaya çıkarılmasını ve bunların sinir sisteminin bozulan işlevleri bağlamında doğru yorumlanmasını içerir. Tanıda belirsizlik veya anlaşmazlık olduğunda, genellikle sonradan, daha ilk basamakta bozulmuş işlevin semptom ve belirtilerinin doğru değerlendirilmediği saptanır. Bu nedenle, örneğin, baş dönmesi şikayeti sersemlik hissi yerine vertigo olarak veya parsiyel süregelen epilepsi yanlışlıkla tremor veya koreoatetoz gibi

Tablo 1-1

NÖROLOJİK HASTALIKLARIN TEMEL SINIFLANDIRMASI

Enfeksiyöz
Genetik—konjenital
Travmatik
Dejeneratif
Vasküler
Toksik
Metabolik
Kalıtsal
Kazanılmış
Neoplastik
İnflamatuvar—immün
Psikojenik
İyatrojenik

bir ekstrapiramidal hareket bozukluğu olarak tanımlırsa klinik yaklaşım baştan yanlış tarafa yönelir. Temel klinik bulguların şüphe götürmeyecek bir şekilde saptanması için hastayı belirli aralarla tekrar tekrar muayene etmek gerekebilir. “Tanısı güç bir nörolojik hastada en iyi tanısal test ikinci klinik muayenedir” deyiimi buradan kaynaklanır.

NÖROLOJİK HASTALARIN PREVALANS VE İNSİDANSI

Klinisyene, nörolojik hastalıkların göreceli sıklıkları hakkında geniş bir perspektif sunabilmek düşüncesiyle aralarında NIH’in de bulunduğu değişik kaynaklardan yararlanarak oluşturduğumuz bu hastalıkların Amerika Birleşik Devletleri’ndeki sıklık tahminleri Tablo 1-2’de gösterilmiştir. Donaghy ve arkadaşları da İngiltere’de çalışan bir genel pratisyenin en sık görme olasılığı olan nörolojik hastalıkların sıklık listesini benzer, ancak daha geniş bir şekilde sunmuşlar, ve inmenin uzak ara en sık karşılaşılan durum olduğunu belirtmişlerdir. Tablo 1.3’de inmeyi takip eden diğer hastalıklar sıklıklarına göre sıralanmıştır. Hirtz ve arkadaşlarının gibi hastalıkların sıklıklarına odaklanan çalışmalar benzer oranlar vermektedir ve genel popülasyonda migren, epilepsi ve multipl skleroz en sık karşılaşılan nörolojik hastalıklar olarak bildirilmektedir (1,000 kişide yılda 121, 7.1, 0.9); inme, travmatik beyin hasarı ve spinal kord yaralanması 100,000 kişide yılda 183, 101 ve 4.5; ve yaşlı bireyler arasında Alzheimer has-

Tablo 1-2

MAJOR NÖROLOJİK HASTALIKLARIN AMERİKA BİRLEŞİK DEVLETLERİ’NDEKİ GÖRECELİ PREVALANSLARI

YAKLAŞIK PREVALANS

Dejeneratif hastalıklar	
Amyotrofik lateral skleroz	5 × 10 ⁴
Huntington hastalığı	5 × 10 ⁴
Parkinson hastalığı	5 × 10 ⁶
Alzheimer hastalığı	5 × 10 ⁶
Maküler dejenerasyon	5 × 10 ⁷
Otoimmün nörolojik hastalıklar	
Multipl skleroz	4 × 10 ⁵
İnme, tüm tipleri	5 × 10 ⁶
Santral Sinir Sistemi travması	
Baş	2 × 10 ⁶
Spinal kord	2.5 × 10 ⁵
Metabolik	
Diabetik retinopati	2 × 10 ⁶
Baş ağrısı	3 × 10 ⁷
Epilepsi	3 × 10 ⁶
Bel ağrısı	5 × 10 ⁷
Periferik nöropati	
Toplam	2.5 × 10 ⁷
Kalıtsal	10 ⁴
Diabetik nöropati	2 × 10 ⁶
Mental retardasyon	
Ağır	10 ⁶
Orta	10 ⁷
Şizofreni	3 × 10 ⁶
Manik depresif hastalık	3 × 10 ⁶

Tablo 1-3

İNGİLTERE’DE GENEL PRATİKTE GÖRÜLEN NÖROLOJİK HASTALIKLARIN YAKLAŞIK İNSİDANS VE PREVALANS SIRALAMASI

GENEL PRATİKTE İNSİDANS	TOPLUMDA PREVALANS
İnme (tüm tipleri)	Migren
Karpal tünel sendromu	Kronik gerilim baş ağrısı
Epilepsi	İnme
Yüz felci	Alzheimer hastalığı
Esansiyel tremor	Epilepsi
Parkinson hastalığı	Esansiyel tremor
Beyin tümörü	Multipl skleroz
Multipl skleroz (özellikle	Kronik yorgunluk sendromu
İskoçya’da)	Parkinson hastalığı
Dev hücreli arterit	Açıklanamayan motor belirtiler
Migren	Nörofibromatozis
Açıklanamayan motor belirtiler	Myastenia gravis
Trigeminal nevralji	

Kaynak: Donaghy ve arkadaşlarının: *Brain’s Diseases of the Nervous System* kitabından alınmıştır.

talığı, Parkinson hastalığı ve amiyotrofik lateral skleroz (ALS) 100,000 kişide yılda 67, 9.5 ve 1.6 sıklığında görülmektedir. Bu tür bilgiler değişik hastalıkların tedavisi için toplumsal kaynakların yönlendirilmesine yardımcı olabilirler, ancak klinisyeni doğru tanıya yönlendirmede, “sık olan hastalıklar daha sık görülürler” kuralını hatırlatma dışında daha az faydalıdır, gene de olası tanı olarak öncelikle düşünülmelidirler (bu bölümdeki “Klinik Metodu Yetersizlikleri” başlığı altındaki tartışmaya da bakınız).

ANAMNEZ ALMA

Nörolojide klinisyen, güvenilir bir anamnez alabilmek ve özellikle de hastada gözlenebilen bulguların eşlik etmediği şikayetlerin iyi tanımlanabilmesi için diğer uzmanlık dallarından daha fazla hastanın işbirliğine gerek duyar. Hele belirtiler duyuşal alanda ise sadece hastanın kendisi ne gördüğünü, işittiğini veya hissettiğini söyleyebilir. Bu yüzden klinikte hasta ile karşılaşmadaki ilk basamak hastanın güvenini kazanmak, anamnez ve muayenenin önemini anlamasını ve işbirliğini sağlamaktır.

Yatak başında veya ofisinizde yaptığınız muayene esnasında not almayı alışkanlık haline getirmeniz özellikle önerilir. Hikayenin hemen kaydedilmesi en güvenilir yöntemdir. Hasta tarafından verilen anamnez ne kadar güvenilir görünürse görünsün bu öykünün hastayı tanıyan ve objektif bakabilen bir yakını tarafından doğrulanması her zaman tercih edilir.

Nörolojik öykü alırken şu noktalar üzerinde durulmalıdır:

1. Araştırılan belirti konusunda hastayı yönlendirmeye özellikle dikkat edilmelidir. Alınan hikayedeki hatalar ve tutarsızlıklar hastanın olduğu kadar klinisyenin de yaptığı yanlışlıklar sonucu ortaya çıkar.

Hastanın belirtilerini daha önce duymuş olabileceği tanıları çerçevesinde tanımlanması önlenmeli, bunun yerine şikayetin tanımlanması mümkün olduğu kadar doğru yapması sağlanmalıdır; örneğin ağrısını en iyi tanımlayan tek bir sözcük seçmesi ve baş dönmesi, dengesizlik veya vertigo gibi sözlerle tam olarak ne demek istediğini anlatması istenmelidir. Dolambaçlı ve karışık bilgiler veren bir hastada, önemli noktaları ortaya çıkaracak yönlendirici sorular sorularak konunun dağılması önlenmelidir.

2. Hastalığın ortaya çıktığı şartlar, başlama şekli, gelişimi ve seyrini anlamak son derece önemlidir. Her belirtinin nasıl başladığı ve geliştiği öğrenilmelidir. Sıklıkla sadece bu bilgiyle bile hastalığın niteliği saptanabilir. Eğer bu bilgi hasta veya ailesi tarafından verilemezse, hastanın değişik zamanlarda hangi işlevleri ne kadar yapabildiğine (örn., ne kadar yürüyebildiği, merdivenleri ne zaman çıkamaz olduğu veya işini ne kadar sürdürebildiği) veya birbirini izleyen muayenelerde klinik bulgulardaki değişimlere bakarak hastalığın seyrine karar vermek gerekebilir.
3. Nörolojik hastalıklar zihinsel işlevleri sıklıkla bozduğundan, beyin hastalığı şüphelenilen her hastada klinisyen, hastanın hastalığı hakkında bilgi verebilecek durumda olup olmadığına karar vermelidir. Eğer hastanın dikkat, hafıza ve düşünme becerisi yeterli değilse öykü eşi, yakını, arkadaşı veya iş arkadaşından alınmalıdır. Benzer şekilde nöbetler veya diğer geçici tipte konfüzyon atakları ile karakterize hastalıklar bu ataklar sırasında olanları hastanın hatırlayamamasına neden olurlar. Genellikle hastaların mental kapasitelerini değerlendirme konusunda dikkatsiz davranılmaktadır. Kognitif bozukluk gösteren veya neden doktora veya hastaneye geldiğinin bile farkında olmayan konfüze hastalardan veya başka sebeplerden hastalığının detaylarından haberdar olması mümkün olmayan hastalardan hikaye alma çabası boşunadır.

NÖROLOJİK MUAYENE

Nörolojik muayene hikaye alınırken hastayı gözlemlemekle başlar. Hastanın hastalığı hakkında bilgi veriş tarzı, hastanın konfüzyonu veya düşünce bozukluğu, hafıza veya yargılama kusuru veya fikirlerini ifade etme zorluğunu açığa çıkarabilir. Klinisyen hastayı utandırmadan bu tür bilgilere ulaşmayı öğrenmelidir. Sık yapılan bir hata da hikayedeki tutarsızlıklar, tarihlerde ve belirtilerdeki hataların üzerinde durulmamasıdır; bazen ancak sonradan bellekteki bu tip kusurların hastalığın temel belirtisi olduğu anlaşılır. Bazen de hastaya şikayetlerinin niteliği ile ilgili kendi düşünceleri sorulduğunda aşırı bir endişe, şüphe ve hatta hezeyanların varlığı ortaya çıkabilir. Genç hekimler ve öğrenciler sıklıkla olumlu beklenti içindeki bir aile ile ortada herhangi bir sorun yokmuşçasına ilişki kurarak hastayı "normalize" etme eğilimindedir. Bu iyi niyetli yaklaşım hasta için yararlı değildir ve tedavi edilebilir bir hastalığın tanısını geciktirebilir.

Daha sonra kranyal sinirler, boyun ve gövdenin muayenesi ve bunu izleyerek üst ve alt ekstremitelerin motor, refleks ve duyu muayenesine geçilir. Ardından sfinkter ve otonom sinir sistemi fonksiyonları değerlendirilir, boyun ve omurganın esnekliği muayene edilerek meningeal irritasyon incelenir. Yürüyüş ve duruş (ayakta durma pozisyonu) muayene öncesinde veya muayenenin sonunda gözlenmelidir.

Zihinsel, motor veya duysal alanda anormal bir bulgu saptandığında bu bulguyu daha ayrıntılı biçimde incelemek gerekir. Bu daha geniş muayenenin ayrıntıları kitabın ilgili bölümlerinde anlatılmıştır (motor: 3, 4 ve 5. Bölümler; duyu: 8 ve 9. Bölümler; zihinsel ve dil bozuklukları: 22 ve 23. Bölümler).

Hataları önlemek ve hasta kayıtlarının sonradan incelenmesini kolaylaştırmak için nörolojik muayene ideal olarak görece hep aynı şekilde yapılmalı ve kaydedilmelidir. Muayenenin sırası konusunda hekimden hekime bazı farklılıkların olması anlaşılabilir, fakat her hekim alışılmış bir tarz geliştirmelidir. Yaş veya kognitif bozukluk gibi nedenlerle hastanın işbirliği yapamadığı durumlarda muayenenin alışlageldik biçimde gerçekleştirilmesi mümkün olmadığında bile kayıtların düzenli şekilde tutulması iyi bir uygulamadır. Muayenenin bazı bölümleri gerçekleştirilemediğinde (örn., tamamen uyumsuz bir hastada olfaktör muayene) bu aksaklık, sonraki dönemlerde açıklamayı tekrar okuyanlarda daha önce herhangi bir anormallik saptanıp saptanmadığı konusunda şüphe bırakmayacak şekilde belirtilmelidir.

Nörolojik muayenenin ne kadar ayrıntılı olacağı hastanın klinik probleminin niteliğine bağlıdır. Basit bir ulnar sinir basısı için başvuran bir hastada serebral, serebellar, kranial sinir, duyu ve motor fonksiyonları test etmek için yarım saat veya fazlasını harcamak anlamsız ve ekonomik olmayan bir yaklaşım olur. Muayene hastanın durumuna göre de değişebilir. Örneğin komadaki bir hastada muayenenin bazı bölümleri yapılamaz; yine bebekler, küçük çocuklar ve psikiyatrik hastalar daha özel bir şekilde muayene edilmelidirler.

Nörolojik hastalarda önemli bilgiler verebilecek olan genel fizik muayenenin bazı bölümleri de muayeneye dahil edilmelidir. Örneğin, bir inme hastasında nabız ve kan basıncı muayenesi ile üfürüm için karotis ve kardiyak oskültasyon gereklidir. Benzer şekilde konjenital, metabolik ve infeksiyöz nedenli nörolojik hastalıklarda cilt bulguları yardımcı olabilir.

NÖROLOJİK BELİRTİLERLE BAŞVURAN HASTALARIN MUAYENESİ

Sinir sistemi muayenesi ile ilgili çok sayıda yönerge mevcuttur (bu bölümün sonundaki referanslara bakınız). Bu yöntemlerin tam ayrıntıları için okuyucu konu hakkında bir çok kaynak arasından Bickerstaff ve Spillane, Campbell (DeJong's Neurological Examination) ve Mayo Klinik çalışanlarının kitapları önerilir. Bunların her biri konuya farklı bakış açılarından yaklaşır. Nörolojik fonksiyonların muayenesi için çok sayıda test yöntemi geliştirilmiştir, burada bunların hepsi üzerinde durulmaya-

çaktır. Bunlardan bazıları zihinsel işlevler, kranyal sinirler, motor ve duyu fonksiyonları, ve otonom fonksiyonların ele alındığı sonraki bölümlerde anlatılmaktadır. Bazı yöntemlerin değeri şüphelidir, bir kısmı ise daha basit testlerin tekrarından ibarettir, bu nedenle de bunlar nöroloji öğrencilerine öğretilmemelidirler. Bir tek hasta üzerinde dahi bu testlerin tümünü uygulamak saatler alır ve çoğunlukla da muayene edene daha fazla bilgi sağlamaz. Tüm klinik muayene yöntemleri için geçerli olan tehlike, bunları sinir sisteminin bozulmuş işlevlerini ortaya çıkarmak için kullanılan yöntemler olarak değil bir hastalığın tartışılmaz göstergeleri olarak kabul etmektir. Aşağıda anlatılan yaklaşımlar nisbeten basit ve en faydalı bilgiyi sağlayan testlerdir.

Yüksek Kortikal Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Bu fonksiyonlar, hastanın öyküsünde veya genel muayene sırasındaki davranışlarında kendilerinde bir bozulma olduğundan şüphelenilir ise daha ayrıntılı muayene edilirler. Geniş açıdan bakıldığında, aralarındaki ayrım yapay olsa da mental durum değerlendirmesinin iki bileşeni vardır: duygulanım, duygudurum ve düşünce süreçleri ve içeriğinin normalliğini kapsayan psikiyatrik kısım, ve bilinç düzeyi, farkındalık (dikkat), dil, bellek ve görsel-mekansal yetenekleri içeren nörolojik kısım.

Bu durumda ilk olarak hastaya zaman ve mekan yönelimi (oryantasyon) ile ilgili, ve hastanın mevcut tıbbi sorununa içgörüsünü ölçen sorular yöneltilmelidir. Dikkat, cevap hızı, basit sorulara uygun cevap verebilme, muayene esnasında tutarlı ve uzun süreli zihinsel çaba gösterebilme kolayca gözlenebilecek unsurlardır. Bir sayı dizisinin düzden ve tersten tekrarlanması, 100'den geriye 3'er veya 7'şer çıkarak sayma ve verilen 3 kelime veya 3 kısa hikayenin 3 dakika sonra hatırlanması dikkat, konsantrasyon, hafıza ve düşünce ile ilgili yatak başında yapılabilecek faydalı testlerden bazılarıdır. Daha ayrıntılı muayene prosedürleri 20, 21, 22 ve 23. Bölümlerde yer almaktadır. Hastanın hastalığı, hastaneye yatış tarihi, son zamanlardaki olayların günden güne sorgulanması hafıza için mükemmel testlerdir; hastalığını anlatma biçimi ve seçtiği kelimeler (sözcük dağarcığı) dil becerisi ve düşünce bütünlüğü hakkında bilgi verir.

Konuşma veya dil bozukluğu şüphesi varsa hastanın spontan konuşmasının nasıl olduğu not edilmelidir. Ek olarak okuma, yazma ve heceleme, sözlü emirleri yerine getirme, kelime veya cümle tekrarlama, nesneleri ve nesnelerin parçalarını isimlendirme ve basit aritmetik problemleri çözme becerilerine de bakılmalıdır.

Verilen emirleri yerine getirebilme (praksi) becerisine bakılması kortikal fonksiyonların birkaç yönünün birden incelenmesine yardımcı olur. Bir çizgiyi ikiye bölme, saat çizme, kendi evinin planını veya şehir planını çizme, şekilleri kopyalama görsel ve uzaysal algılama için faydalı testlerdir ve serebral hastalık şüphesi olan hastalarda yapılmalıdır. Dil, zihinsel işlevler ve diğer yüksek kortikal fonksiyonlarla ilgili testler 21, 22 ve 23. Bölümlerde ele alınmışlardır.

Kranyal Sinirlerin Değerlendirilmesi

Kranyal sinirlerin fonksiyonları nörolojik semptomları olan hastalarda olmayanlara göre genelde daha ayrıntılı incelenmelidir. Ön fossada bir lezyondan şüpheleniliyorsa her iki burun deliği için ayrı ayrı koku duyusu test edilmeli, ardından kokuları ayırt edebilme becerisine bakılmalıdır. Görme alanı parmakları kullanarak test edilmeli, gerekirse her göz ayrı ayrı incelenmelidir. Eğer bir bozuluktan şüphe ediliyorsa muayene perimetre kullanılarak tekrar edilmeli, skotomlar aranmalı veya daha güvenilir olan bilgisayarlı perimetre kullanılmalıdır. Ardından pupillerin büyüklüğü ve ışığa yanıtları, doğrudan, istemli ve konverjans sırasında göz kapaklarının konumu ve göz hareketleri gözlenmelidir. Bu testlerin detayları ve yorumlanmaları 12, 13 ve 14. Bölümlerde anlatılmıştır.

Yüzün duyusu iğne ve pamuk parçası ile test edilir. Ayrıca, doğrudan ve istemli kornea refleksinin korunup korunmadığı da belirlenebilir.

Hasta konuştuğu ve güldüğü sırada yüz hareketleri gözlenmelidir, hafif güçsüzlükler bu hareketler esnasında emirle yapılan hareketlere kıyasla daha belirgin olabilirler.

Kulak yolu ve timpanik membranlara otoskop ile bakılmalıdır. Yüksek frekanslı (512 Hz) bir vibrasyon çatalı kulağın arkasına, mastoid üzerine konularak işitme kaybı saptanabilir ve orta kulak (ileti tipi) ile nöral tipte sağırılık birbirinden ayırt edilebilir. Odyogram veya işitme ve denge fonksiyonlarına yönelik diğer özel testler sekizinci sinir ya da onun son organları olan kohlea ve labirent ile ilgili hastalıklar düşünüliyorsa gereklidir (15. Bölümeye bakınız). Medülle oblongata veya vagus siniri tutulumu şüphelenildiğinde, özellikle sesin çatallaşması söz konusuysa, vokal kordlara özel aletlerle bakılmalıdır. İstemli olarak oluşturulan faringeal hareketler veya indüklenen öğürme refleksi iki taraf arasında fark varsa anlamlıdır; öğürme refleksinin bilateral olarak alınamaması nadiren patolojik anlam taşır. Dilin dışarı çıkarıldığında ve ağız içinde, istirahathte incelenmesi yararlıdır; bu esnada atrofi, fasikülasyon görülebilir veya güçsüzlük saptanabilir. Dil dışarı çıkarıldığında bir tarafa doğru hafif deviyi olması eğer tek bulgu buysa genelde ihmal edilebilir, fakat bariz bir kayma o taraftaki hipoglossal sinirin ve kasın yeterince çalışmadığını gösterir. Kelimelerin telaffuzu gözlenmelidir. Disfaji, dizartri veya disfoni gibi bulgular varsa çene refleksi, dudak büzme, emme ve yanak reflekslerine de bakılmalıdır.

Motor Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Motor fonksiyonların değerlendirilmesinde en fazla bilginin hareketlerin hızı ve gücü, kas kitlesi, kas tonusu ve koordinasyonunun gözlenmesinden elde edildiği ve bunların tendon reflekslerinin durumu bağlamında değerlendirildiği akılda tutulmalıdır. Sırt üstü pozisyonda kolların yer çekimine karşı tutulması faydalı bir testtir; zayıf kol önce yorulur, daha erken düşmeye veya kortikospinal lezyonda daha doğal olan pronasyon pozisyonunu almaya başlar ("pronator kayma"). Benzer şekilde bacakların

kuvveti de hasta yüzüstü yatarken ve bacaklar kalça ve dizden bükülü olduğu durumda zayıf olan bacağın aşağı kaydığı gözlenmesi ile test edilebilir. İstirahatte sırtüstü pozisyonda üst motor nöron hasarından kaynaklanan bir güçsüzlük kalçanın dışa rotasyonuna neden olur.

Ekstremitelerin çıplak olması, atrofi ve faskikülasyon yönünden gözlenmesi gereklidir. Hareket ve postür anormallikleri ve bununla beraber tremorlar ekstremitelerin istirahat ve hareket sırasında gözlenmesi ile ortaya çıkarılabilir (4, 5, ve 6. Bölümlere bakınız). Bu, hastanın kollarını pronasyon ve supinasyon konumunda öne doğru uzatmış olarak izlenmesi ile gerçekleştirilir; ardından hastanın sırayla kendi burnu ve hekimin parmağına dokunması, parmaklarını birbirine vurma, ön kolun pronasyon ve supinasyonu esnasında diğer elle dönen ele dokunma gibi ani hızlanma, yavaşlama ve yön değiştirme gerektiren ardı sıra hızlı hareketler, başparmağı diğer parmakların ucuna hızla dokunma, düğme ilikleme, çengelli iğneyi açma veya sık kullanılan aletleri tutma gibi basit komutları yapması istenir. Hasta yatakta iken bacak kaslarının gücünü test etmek genellikle güvenilir değildir; bu durumda bazen hasta sandalyeden veya diz köktüğü yerden tek başına kalkamaz durumda iken bile çok az güçsüzlük olduğu veya hiç güçsüzlük olmadığı zannedilebilir. Topuğun karşı taraf dizden ayağa doğru kaval kemiğine sürterek indirilmesi, ardı sıra olarak ayak baş parmağı ile muayene edenin parmağına sonra topukla karşı taraf dize dokunulması, topuğun bacağı ritmik olarak vurulması koordinasyon için yatakta yapılması gereken yegane testlerdir.

Reflekslerin Değerlendirilmesi

Biceps, triseps, supinator-brakioradialis, patella, Aşıl, karın cildi ve taban derisi reflekslerinin değerlendirilmesi omuriliğin refleks aktivitesi ile ilgili yeteri kadar bilgi verirler. Tendon reflekslerinin muayenesi için ilgili kasların gevşek olması gerekir; hipoaktif veya zor alınan reflekslerin alınması vücudun başka bir bölgesindeki kasların istemli olarak kasılmasıyla kolaylaştırılabilir (Jendrassik manevrası).

Taban derisi refleksine bakmanın bazı zorlukları vardır, çünkü ayak tabanının topuktan parmaklara doğru dıştan çizilmesi ile Babinski refleksinin yanında bir çok değişik refleks cevabı uyarılabilir. Bunlar (1) normal hızlı, yüksek düzeylerden kaynaklanan ve ayak veya bacağın çekilmesine neden olan kaçınma cevabı; (2) patolojik yavaş, spinal fleksör nosifensif (koruyucu) refleks (diz ve kalçanın fleksiyonu ve ayak tabanı ve parmakların dorsifleksiyonu, “üçlü fleksiyon”). Bu refleksin bir parçası olarak baş parmağın dorsifleksiyonu ve diğer parmakların açılması iyi bilinen Babinski bulgusudur (3. Bölüme bakınız); (3) plantar yakalama refleksi; ve (4) destekleme reaksiyonudur. Bu bağlamda ortaya çıkan kaçınma ve geri çekme cevapları Babinski bulgusunun yorumunu zorlaştırır. Bu zorluk alternatif uyarıların uygulanması (örn., Aşıl tendonunun sıkılması, dördüncü parmağa hafifçe vurulması, dizden aşağı doğru bacağın sıvazlanması, karşı bacağın kaldırılması ve diğerleri) veya hastanın kendi ayak tabanını kaşınması ile giderilebilir. Karın cildinin yüzeyel reflekslerinin ve kremaster refleksinin alınamaması özellikle tek taraflı olduklarında kortikospinal lezyonların varlığına işaret eden yararlı yardımcı testlerdir.

Duysal Fonsiyonların Değerlendirilmesi

Muayenenin bu kısmı yalnızca hastanın öznel yanıtları aracılığı ile gerçekleştirilebildiğinden önemli derecede hastanın işbirliği gereklidir. Aynı nedenle, anlamının ötesinde yorumlara ve telkine açıktır. Genellikle, duyu testleri muayenenin sonuna bırakılır, bulguların güvenilirliği için bu muayene birkaç dakikadan fazla sürmemelidir. Her test kısaca açıklanmalıdır; bu testlerin daha uzun ve ayrıntılı anlatılması aşırı titiz ve kendini çok dinleyen hastaları hekimin uyguladığı uyarı şiddetindeki anlamsız, küçük değişiklikleri algılayıp söyleme yönünde cesaretlendirebilir.

Cilt yüzeyinin tüm bölümlerini tek tek muayene etmek gerekli değildir. İğne ile yüz, boyun, kollar, gövde ve bacakların hızlıca muayenesi sadece birkaç saniye alır. Genelde araştırılan vücudun iki tarafı arasındaki farklılıklar (hastaya iki tarafa uygulanan uyarılar arasındaki farklılık var mı diye sormak yerine, iki tarafı aynı hissedip hissetmediğini sormak daha iyidir), seviye gösteren bir duyu kaybı, ya da kısmi veya tam analjezi (ağrı duyusunun kaybı) veya anestezi (dokunma duyusunun kaybı) gösteren alanlardır. Duyu kusuru saptanan bölgeler daha sonra daha dikkatli incelenir ve bir duyu kaybı haritası çıkarılır. Uyarının duyu kaybının olduğu alandan normal alana doğru ilerletilmesi tavsiye edilmektedir çünkü bu farklılık hissini belirginleştirir.

Vibrasyon hissi hasta ve muayene edenin kemik çıkıntılarında algnun kaybolma eşliğinin kıyaslanması ile test edilebilir. Genel yaklaşım hasta malleol, ayak veya el parmağında diyapozonun titreşiminin durduğunu söyledikten sonra muayene edenin kendisinin vibrasyonu hissettiği sürece saniyeleri sayması ve kaydetmesi şeklindedir. Artmış duyu (“hiperestezi”) bulunan bir bölgenin saptanması yüzeyel duyu bozukluğunun bir işareti olabilir ve bu yönden uyanık olmayı gerektirir.

Duysal bulguların bir muayeneden ötekine değişkenlik göstermesi muayene tekniğindeki farklılıkları olduğu kadar hastanın cevapları arasındaki tutarsızlığı da yansıtabilir. Duysal testler 8. ve 9. Bölümlerde daha detaylı açıklanmıştır.

Yürüyüş ve Duruşun Değerlendirilmesi

Nörolojik muayene hastanın ayakta duruş ve yürüyüş biçiminin gözlenmesi ile tamamlanır. Duruş veya yürüyüş bozukluğu en belirgin bulgu ya da, özellikle serebellar veya frontal lob hastalığı olan vakalarda tek nörolojik anormallik olabilir. Anormal bir postür ile yürüyüş sırasında ki otomatik hareketlerin (kol sallama gibi) bozukluğu Parkinson hastalığı gibi hastalıkların erken dönemlerinde en net tanusal ipuçlarını verirler. Düz yürüyüş veya çizgi üzerinde yürüme denge bozukluğu veya ellerde ve gövdedeki distonik postürleri ortaya çıkarabilir. Tek ayak üzerinde sıçrama veya tek ayak üzerinde durma da benzer şekilde denge bozukluğu veya güçsüzlüğü açığa çıkarabilir. Ayaklar birleşmiş halde ve gözler kapalı olarak ayakta durma derin duyu kaybına bağlı dengesizliği belirgin hale getirir (Romberg testi). Yürüyüş bozuklukları 7. Bölümde tartışılmıştır.

NÖROLOJİK BELİRTİLERİ OLMAYAN HASTANIN MUAYENESİ

Bu tip hastalarda muayeneyi kısa tutmak tercih edilir, ancak yapılan her test dikkatlice uygulanmalı ve sonuç doğ-

Tablo 1-4

GENEL DAHİLİYE VEYA CERRAHİ HASTALARINDA NÖROLOJİK MUAYENE (5 DAKİKA VEYA DAHA AZ SÜREDE UYGULANIR)

1. Yönelim, hastalığa içgörü, dil işlevleri hikaye alınırken değerlendirilir
2. Pupillerin büyüklüğü, ışığa cevabı, görme ve işitme keskinliği
3. Gözlerin, yüzün, dilin hareketleri
4. Ellerde atrofi, pronator cevap veya aşağı düşme, tremor, elini sıkma gücü ve bileğin dorsifleksiyonu
5. Biceps, supinator ve triceps tendon refleksleri
6. Kalça, diz ve ayakların aktif fleksiyon ve ekstansiyon sırasında inspeksiyonu
7. Patella, Aşil ve plantar (Babinski) refleksleri
8. El ve ayak parmaklarının vibrasyon duygusu
9. Koordinasyon için parmak burun ve diz topuk testi
10. Yürüyüş

ru ve okunaklı bir şekilde kaydedilmelidir. Tablo 1-4'de gösterildiği gibi hastanın yönelimi, iç görüşü, yargılaması ve dil işlevleri hikaye alınırken anlaşılabilir. Kranyal sinirler alanında pupillerin büyüklüğü ve ışığa verdikleri yanıt, göz hareketlerine, görme ve işitme keskinliğine, yüz, damak ve dilin hareketlerine bakılmalıdır. Kollar çıplak halde iken atrofi, güçsüzlük ("pronator kayma"), tremor veya anormal hareketler gözlenmeli, duyu kusuru sorgulanmalı, el sıkma gücü ve bileğin dorsifleksiyonuna, üst ekstremité için biceps ve triceps reflekslerine bakılmalıdır. Ayaklar, ayak parmakları, dizler ve kalçalar aktif fleksiyon ve ekstansiyon yaparken bacakların gözlenmesi, patella, Aşil, taban derisi reflekslerine bakılması, el ve ayak parmaklarının vibrasyon ve pozisyon testleri, koordinasyon için parmak burun testi ve diz topuk testi uygulanması ve yürüyüşün gözden geçirilmesi ile temel nörolojik muayene tamamlanmış olur.

Tüm bu prosedür fizik muayeneyi birkaç dakikadan fazla uzatmaz, ama bu birkaç basit testin rutin olarak uygulanması hastanın farkında olmadığı bir hastalığın varlığının ipuçlarını ortaya çıkarır. Örneğin, Aşil reflekslerinin alınamaması ya da ayak ve bacaklarda vibrasyon hissinde bozulma hastada hiçbir belirti olmasa da hekime diyabetik veya alkolik-nutrisyonel nöropati olasılığını düşündürür. Karotislerin olası bir üfürüm için dinlenmesi çoğu nöroloğun rutin nörolojik muayenesinin bir parçasıdır, kalp atım hızı ve ritmi, kan basıncı ve kalbin oskültasyonu inme hastalarının muayenesine dahil edilmelidir.

Negatif bilgilerin de doğru bir şekilde kaydedilmesi daha sonra ortaya çıkabilecek hastalıkların izlenmesinde yararlı olabilir.

KOMA HASTASI

Bazı güçlüklerden dolayı sınırlı olmasına karşın stupor veya komadaki bir hastanın dikkatli muayenesi sinir sisteminin fonksiyonu hakkında önemli bilgiler sağlar. Zihinsel fonksiyonlar dışında komadaki hastada, kranyal sinirler de dahil olmak üzere sinir sisteminin hemen hemen

tüm kısımları değerlendirilebilir. Fokal serebral veya beyin sapı tutulumu veya meningeal iritasyon bulgularının gösterilmesi stupor ve komaya neden olabilen bu hastalıkların ayırıcı tanısında önemlidir. Nörolojik muayenenin komalı hastaya uyarlanması 17. bölümde açıklanmıştır.

PSİKİYATRİK HASTA

Psikiyatrik hastanın muayenesinde, hastanın işbirliğine daha az güvenmek, hastanın söylem ve kanıları hakkında daha şüpheli olmak eğilimi söz konusudur. Örneğin depresyonu olan bir hasta gerçekte amnezi veya kas güçsüzlüğü olmamasına rağmen hafıza bozukluğu veya güçsüzlükten yakınabilir veya sosyopatik ya da histerik hasta felçliymiş gibi davranabilir. Ancak bazen bunun tersi doğru olabilir: psikotik hastalar kendi belirtileri ile ilgili doğru gözlemler yapmış, ancak mental durumları nedeni ile söyledikleri ihmal edilmiş olabilir.

Eğer hasta bir nebze dahi olsa konuşabiliyor ve koopere olabiliyorsa sinir sisteminin değişik kısımlarının fonksiyonel bütünlüğü konusunda birçok bilgi edinilebilir. Hastanın konuşma şekliyle, sözlü ve yazılı sorulara cevap verme biçiminden halüsinasyon ve hezeyanlarının olup olmadığı, sadece hastayı izleyip dinleyerek hafıza bozukluğu veya beyin hastalıklarının diğer belirtilerinin olup olmadığını anlamak mümkündür. Hastanın görme alanlarındaki hareketli bir uyarana veya tehdide yanıtının izlenmesi oküler hareketler ve görme alanı oldukça doğru olarak test edilebilir. Kranyal sinirler, motor ve refleks fonksiyonları olağan şekilde muayene edilirler, ancak hasta konuşmadıkça veya testlere koopere olmadıkça nörolojik muayenenin tam olarak yapılamayacağı unutulmamalıdır. Nadir de olsa psikotik olduğu düşünülen, hiç konuşmayan veya direnç gösteren bir hastada sonradan hipoksik veya hipoglisemik ensefalopati, beyin tümörü, vasküler veya demiyelinizan lezyonlar gibi yaygın tutulum gösterebilen beyin hastalıklarından birisinin olduğu tespit edilebilir.

BEBEKLER VE KÜÇÜK ÇOCUKLAR

Okuyucuya referanslarda gösterilen ve 28. bölümde açıklanan Gesell ve Amatruda, Andrè-Thomas ve arkadaşları, Paine ve Oppe ve Mayo Klinik çalışanlarının tarif ettiği özel muayene yöntemlerine başvurmaları önerilir. Bu kaynakların birçoğu çocuk sinir sisteminin gelişimsel yönüne değinmektedir ve hastanın yaşı nedeniyle bazı belirtilerin saptanması güç olmasına karşın çocuğun nörolojik muayenesinin en iyi açıklamaları olmaya devam etmektedirler.

GENEL FİZİK MUAYENE

Bulgular sıklıkla altta yatan ve sinir sisteminin ikincil olarak etkileyen sistemik bir hastalığın ipuçlarını ortaya çıkarabilirler. Aslına bakılırsa, en ciddi nörolojik problemlerin çoğu bu tiptedir. Bu bağlamda sık görülen iki örnek-

ten bahsetmek yeterli olacaktır: adenopati veya akciğer infiltrasyonun bulunması birden çok kranyal sinirin tutulumunun nedeni olarak neoplazi veya sarkoidozu akla getirir; nedeni belli olmayan bir inme vakasında hafif ateş, anemi, kalp üfürümü ve splenomegali saptandığında ise bakteriyel endokardit ve buna bağlı beyin damarlarının embolik tıkanıklığı düşünülür. Diğer yandan hipertansiyon, karotis ve kalp üfürümü, kalpte ritm düzensizliği araştırılmadan inme hastasının muayenesinin tamamlandığı hiçbir şekilde düşünülmemelidir.

NÖROANATOMİ, NÖROFİZYOLOJİ VE NÖROPATOLOJİ BİLGİSİNİN ÖNEMİ

Klinik bilgileri güvenilir bir şekilde toplama tekniğine hakim olmayı öğrenmelerine karşın, öğrenci ve asistanlar temel nörolojik bilimlerde bilgi eksiklikleri nedeni ile bulguları yorumlamakta zorlanabilirler. Bu nedenle bundan sonra gelen motor sistem, duyu sistemi, özel algılar, bilinç ve dil ile ilgili bölümler ilgili klinik bozuklukların anlaşılması için gerekli anatomik ve fizyolojik özelliklerin gözden geçirilmesini de kapsamaktadır.

Klinisyenler en azından kortikospinal yol, motor ünite (ön boynuz hücresi, sinir ve kas), bazal gangliyon ve serebellumun motor bağlantıları, başlıca duyu yolları, kranyal sinirler, hipotalamus ve hipofiz, beyin sapı retiküler formasyonu ve talamus, serebral korteks alanları ve ana bağlantıları, görme, işitme ve otonom sistemler ve serebrospinal sıvı yollarının anatomisini bilmelidirler. Nörofizyoloji bilgisi ise sinir uyarımı, nöromusküler iletim, kasların kasılma süreci, nöronal eksitasyon, inhibisyon ve salınım, kortikal aktivasyon ve nöbet oluşumu konularını kapsamalıdır. Nörolojik hastalıkların genetik ve moleküler biyolojisinin önemi son yirmi yılda giderek artmaktadır. Hekim en azından mendelyan ve mitokondriyal genetik terminolojisine ve genetik kodda nörolojik hastalara yol açan başlıca anomalilere aşina olmalıdır.

Pratik tanı ve tedavi noktasından bakıldığında, bir nöroloğun en çok patolojik anatomi bilgisinden yararlandığına inanıyoruz - bunlar en sık rastlanan infarkt, hemoraji, demiyelinizasyon, fiziksel travma, kompresyon, inflamasyon, neoplazi, infeksiyon gibi beyin hastalıkları sonucu oluşan nöropatolojik değişikliklerdir. Bu hastalıkların makroskopik ve mikroskopik görünümüne aşina olma klinisyenin bunların yaratacağı klinik etkilerini anlamasını da kolaylaştırır. Hastalıkların sinir ve kas, beyin ve omurilik, meninksler ve kan damarları üzerindeki anormallikleri göz önüne getirebilme yeteneği, kişiye belli bir hastalığın hangi klinik özellikleri ortaya çıkarabileceği veya hangi belirtilerin o hastalıkla ilişkilendirilemeyeceği veya uyumsuz olduğunu öngörme konusunda büyük güç katar. Nöropatoloji bilgisine sahip olmanın bir avantajı da, klinisyenin biyopsi ile alınan materyaldeki patolojik değişiklikleri ve raporu daha iyi yorumlayabilmesidir.

LABORATUVAR TANISI

Klinik yaklaşımın yukarıda tanımlanan özelliklerinden de anlaşılacağı gibi, sinir sistemi hastalıklarının tanısında laboratuvar yöntemlerine ideal olarak çok iyi bir klinik muayeneden sonra başvurulmalıdır. Tıbbın tamamında olduğu gibi, hangi laboratuvar incelemelerinin yapılacağı ancak klinik veriler temelinde akılcıca planlanabilir. Bu sürecin tersine çevrilmesi tıbbi kaynakların boşuna kullanılmasına neden olur ve ilgisiz verilerin ortaya çıkması riskini taşır.

Ancak, nörolojik hastalıkların önlenmesinde klinik yaklaşım tek başına yeterli değildir; bu yüzden diğer iki yaklaşıma da, genetik inceleme ve laboratuvar tarama testlerine başvurmak gerekebilir. Biyokimyasal tarama testleri tüm topluma uygulanabilir ve özellikle bebek ve çocuklarda hastalığın ilk belirtileri ortaya çıkmadan nörolojik hastalıkların tanınmasını sağlayabilirler; bazı hastalıklarda sinir sistemi hasarı oluşmadan tedaviye başlanabilir. Yetişkinlerde de ateroskleroz ve altta yatan metabolik nedenlerinin taranması, bazı popülasyonlarda inmeyi önlemenin bir yolu olarak yararlıdır. Genetik bilgi, nörologların bazı hastalıkların tanısına ulaşmasını, hastaların ve çeşitli hastalıklar için risk taşıyan yakınlarının belirlenmesini sağlar.

Nörolojik hastalıklarda kullanılan laboratuvar yöntemleri bir sonraki, klinik elektrofizyoloji yöntemleri ise 45. Bölümde tartışılmıştır. Hastalıkları önceden saptamak için kullanılan genetik ve laboratuvar tarama yöntemleri ise her hastalığın tartışıldığı ilgili bölüm içerisinde ele alınmıştır.

KLİNİK YÖNTEMİN KISITLILIKLARI

Klinik yöntem tam olarak sadık kalındığında nörolojik tanı oldukça kolaylaşır. Çoğu vakada anatomik tanıya ulaşmak mümkün olur, fakat hastalığın sebebini ortaya çıkarmak daha güç olabilir ve bir sonraki bölümde anlatılan laboratuvar testlerinden bazılarını kullanmak gerekebilir.

Ancak klinik yöntem ve laboratuvar incelemelerinin mümkün olan en doğru şekilde uygulanmasına karşın çok sayıda hastada tanı konulamayabilir. Böyle durumlarda aşağıdaki beş kurala başvurmak yararlı olur:

1. Daha önce bahsedildiği gibi temel bulgu yanlış yorumlanırsa - örneğin, tremor ataksi olarak veya yorgunluk güçsüzlük olarak algılanırsa—klinik yaklaşım en başından yanlış olur. Klinik değerlendirmeyi temel belirti ve bulguların üzerinde yoğunlaştırın, küçük bulgular ve kesin olmayan verilerin kafa karıştırmasına engel olun.
2. Erkenden tanı koymaktan kaçının. Bu durum genellikle anamnez alırken veya muayene sırasında tek bir tanıya saplanma ve alternatif tanılara kendini kapatma sonucu ortaya çıkar. Tanıyla ilgili formüle edilen ilk düşünce sadece sınanabilen ve yeni bilgiler edinil-

diğinde değiştirilebilen bir hipotez olmalıdır. Eğer hastalık geçiş döneminde ise zaman tablonun oturmasını ve tanının netleşmesini sağlayacaktır.

3. Bir hastalığın tipik formunun temel özelliklerinden çoğu mevcut değilse her zaman alternatif tanılar da düşünülmelidir. Ancak genelde sık rastlanan hastalıkların nadir görünümüleriyle karşılaşma olasılığı nadir hastalıkların tipik görünümüleriyle karşılaşma olasılığından daha büyüktür (Bayes teoreminin bir başka şekilde ifadesi).
4. Tanıyı klinik belirtilerin sıklığının olasılık analizi yerine ön planda bulunan belirti ve bulgular temelinde klinik deneyime dayandırmak tercih edilmelidir. Olasılık hesapları temelinde oluşturulan karar verme yöntemleri, her klinik verinin öneminin eşit ağırlıkta olmaması nedeni ile nörolojik hastalıklar alanında başarısız olmuştur. Ancak, tanı yöntemlerinin tamamında önemli olan nokta, belirti veya sendromun olası nedenlerinin cinsiyet, yaş, ırk, etnik köken, ve coğrafi koşulları kapsayan, hastanın içinde bulunduğu geniş demografik özellikler çerçevesinde değerlendirilmesidir. Örneğin, Birleşik Devletlerdeki bir nörolog bir kronik menenjit vakasının Behçet hastalığından kaynaklanmasını olası bulmazken Türkiye'deki bir meslektaşını bunu oldukça olası bir tanı olarak görebilir. Ayrıca, daha önce bahsedildiği gibi, olasılıklar büyük olmasa da nörologlar tedavi edilebilir hastalıkları bulmaya öncelik tanımaktadır.

Chimowitz tarafından belirtildiği gibi, öğrenciler görmedikleri hastalıkları, deneyimli klinisyenler ise sık görülen hastalıkların nadir varyantlarını tanıma konusunda hata yapma eğilimi gösterirler. Bazı klinisyenlerin zor klinik problemleri çözümleme konusunda diğerlerine göre daha başarılı oldukları konusunda şüphe yoktur. Bazen düşünüldüğünün aksine onların bu yetenekleri sezgisel değildir, onun yerine değişik hastalıklarla edindikleri deneyimlerin detaylarına iyi dikkat etmeleri ve bunları gelecekte referans olarak kullanmak amacıyla kafalarında arşivlemelerine bağlıdır. Sıradışı bir vaka hafızaya kaydedilip benzer bir vaka daha çıktığında anılarda tekrar canlanır.

NÖROLOJİDE TEDAVİ

Tıbbi uzmanlık dalları arasında nöroloji geleneksel olarak sıradışı bir konumda algılanmış, çoğu kimse tarafından tedavisi olmayan hastalıkların tanısını koymak için yapılan entelektüel çabaların biraz ötesine geçebilen bir branş olarak düşünülmüştür. Branşımızın bu algılanışı hiçbir şekilde geçerli değildir. Nörobilimdeki gelişmelerle günümüzde kimi tıbbi kimi de cerrahi olarak özgün tedavisi artık mümkün olan hastalıkların sayısı giderek artmaktadır. Bu tedaviler, dozları, süreleri ve belli ilaçların verilme şekilleri sonraki bölümlerde ilgili hastalıklar anlatılırken ele alınacaktır.

Ayrıca uygun rehabilitasyon yöntemleri veya etkinliği henüz tam olarak gösterilmemiş bazı ilaçların dikkatli bir şekilde kullanımı ile nörolojik fonksiyonun belli derecede düzeldiği bir çok hastalık vardır. Geniş çaplı klinik çalışmaların istatistik analizlerine dayanarak öne sürülen belli bir tedavinin etkin olduğu iddiaları ihtiyatla karşılanmalıdır. Açıkça belirtilen bir hipotez ve sonuç kriterine yansıyan şekilde çalışma iyi tasarlanmış mı, randomizasyon ve hastaların çalışmaya alınması konusunda planlara uyulmuş mu; istatistik metod uygun mu; ve kontroller gerçekten kıyaslanabilir mi? Bizim edindiğimiz deneyim, tedavi başarısı konusundaki yeni iddialar ihtiyatla karşılanmalıdır; başka çalışmalar iddia edilen yararları doğrulayana kadar beklemek sağduyulu bir davranıştır. Son zamanlarda kanıta dayalı tıbbin öneminin giderek daha çok vurgulanmasını desteklese de Caplan'ın, bu "kanıtların" çoğunun bir tek hasta hakkına verilecek tedavi edip etmeme kararı için geçerli olmadığı şeklindeki kuşkusuna katlıyoruz. Bu görüşümüzün temeli bu tip çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiş ancak küçük boyuttaki tedavi yararlarının tek tek hastalara uygulandığında fazla bir önem taşımayabileceği gözleminden kaynaklanır. Bu tip çalışmalardan elde edilen bilgiler, hastanın tüm fiziksel ve mental bulguları ile yaşı göz önünde bulundurularak kullanılmalıdır. Öte yandan, günümüzde bir çok nörolojik durum için tedaviye temel oluşturacak yeterli bulgu yoktur. Bu noktada hasta, tecrübeli bir hekimden kısmi veya yetersiz verilere dayanarak karar vermesini beklemektedir. Bilim ileriye gitse de, deneyimli hekimler günümüzde hastalarını biriken kişisel tecrübelerini en güncel veriler ile birleştirerek sağduyuyla tedavi etmelidir.

Etkin bir tedavi mümkün olmasa da nörolojik tanı süreci entelektüel bir egzersizden daha fazlasıdır. Bir hastalık sürecinin bilimsel olarak araştırılmasında ilk basamak bu sürecin yaşayan bir hastada tanımlanmasıdır. Bu nedenle nörolojinin klinik yöntemi hem klinisyene tanı, prognoz ve tedavi gibi pratik konularda hem de klinik bilimlerle uğraşan bilim insanına hastalığın mekanizması ve nedenini araştırma çabasında yardımcı olur.

Bu giriş bölümünü bitirirken tüm dünyada ve Amerika Birleşik Devletleri'nde sinir sistemi hastalıklarının sebep olduğu olağanüstü ağır yük konusunda bir yorum yapmak yerinde olur. Bunun sebebi beyin ve omurilik travmaları, inme, epilepsi, zeka geriliği, mental hastalıklar ve demans gibi hastalıkların sadece çok yaygın olması ve sıklık açısından yalnızca dünyanın bazı bölgelerinde infeksiyon hastalıklarından sonra gelmeleri değil, bu hastalıkların aynı zamanda kronik, ağır yeti yitimine neden olan ve etkilenen bireylerin hayatını temelden etkileyen hastalıklar olmasıdır. Dahası bu alanda, tıbbın diğer alanlarından daha fazla olmak üzere, moleküler biyoloji, genetik tedavi ve beyin-bilgisayar arayüzleri gibi yeni tekniklerle tam iyileşme veya düzelmeye olasılığının giderek daha çok ortaya çıkması geniş bir ilgi ve heyecan uyandırmaktadır. Bu nedenle günümüzdeki bilimsel gelişmelerin bazıları ilgili bölümlere dahil edilmiştir.

Kaynaklar

- Andr -Thomas, Chesni Y, Dargassies St-Anne S: *The Neurological Examination of the Infant*. London, National Spastics Society, 1960.
- Campbell WW: *DeJong's The Neurological Examination*, 6th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- Caplan LR: Evidence-based medicine: Concerns of a clinical neurologist. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71:569, 2001. [PMID: 11606661]
- Chimowitz MI, Logigian EL, Caplan LP: The accuracy of bedside neurological diagnoses. *Ann Neurol* 28:78, 1990. [PMID: 2375637]
- DeMyer WE: *Technique of the Neurologic Examination: A Programmed Text*, 4th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.
- Donaghy M, Compston A, Rossor M, Warlow C: Clinical diagnosis, in *Brain's Diseases of the Nervous System*, 11th ed. Oxford, UK, Oxford University Press, 2001, pp 11-60.
- Gesell A, Amatruda CS, in Knoblock H, Pasamanick B (eds): *Gesell and Amatruda's Developmental Diagnosis*, 3rd ed. New York, Harper, 1974.
- Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, et al: How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology* 68:326, 2007. [PMID: 17261678]
- Holmes G: *Introduction to Clinical Neurology*, 3rd ed. Revised by Bryan Matthews. Baltimore, Williams & Wilkins, 1968.
- Mayo Clinic Examinations in Neurology*, 7th ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1998.
- Paine RS, Oppe TE: *Neurological Examination of Children*. London, Spastics Society Medical Education and Information Unit, 1966.
- Spillane JA: *Bickerstaff's Neurological Examination in Clinical Practice*, 6th ed. Oxford, Blackwell Scientific, 1996.

Nörolojik Tanı İçin Özel Teknikler

Çeviri: Dr. Sara Zarko Bahar, Dr. Göksel Bakaç

İyi bir öykü ve muayene sonucunda elde edilen veriler tanı için yeterli olabilir. Bu durumda, özel laboratuvar tetkiklerinden ancak, klinik tanıyı desteklemek için yararlanılır. Buna karşılık, pratikte daha sık karşılaşılan durum, sadece klinik bulgulardan yola çıkarak hastalığın ne olduğuna karar verilemediği; tanı olasılıklarının ikiye veya üçe indirilebildiğidir. Bu durumda yardımcı tekniklere başvurmak gerekir. Nörologun amacı, klinik verileri çok iyi değerlendirmek ve sadece gerekli laboratuvar tetkiklerine başvurarak tanıya ulaşmak olmalıdır.

Birkaç dekat önce nörologların kullandığı laboratuvar işlemleri, sadece, beyin omurilik sıvısından alınan örneğin incelenmesi, kafatası ve omurganın radyolojisi, kontrast myelografi, pnömoensefalografi ve elektroensefalografydi. Günümüzde, bilimsel teknolojiye önemli gelişmelerle birlikte, klinisyenin donanımı, çok sayıda nörogörüntüleme, biyokimyasal ve genetik metodu içerecek kadar genişlemiştir. Bu yeni metodların bazıları o kadar etkileyicidir ki, dikkatli ve detaylı hikaye almanın ve fizik muayenenin yerine geçebilecek kadar çekici olabilirler. Laboratuvarın bu şekilde kullanımı önlenmelidir. Hastaneye ardısıra yatırılan ve ayrıntılı şekilde incelenen 86 nöroloji hastasından oluşan bir seride, laboratuvar bulgularının (MRG dahil olmak üzere) 40 hastada klinik tanı koydurup kalan 46 hastada başarısız olması (Chimowitz ve ark) bu sakıncayı yansıtmaktadır. Bunun yanında, günümüz uygulamalarında oldukça yaygın olarak, yardımcı laboratuvar incelemelerinde anormal sonuçlar elde edilmekte ancak gerçekte bunlar araştırılan hastalıkla ilgili bulunmamaktadır. Sonuç olarak, klinisyen her zaman laboratuvar bulgularının sonuçlarının klinik bulgular ile uyumlu olup olmadığını değerlendirmesi gerektiğini akılda tutmalıdır. Yine de nörolog, nörolojik hastalıklarla ilişkili tüm laboratuvar işlemlerine aşina olmalı, güvenilirlik ve risklerini bilmelidir.

Aşağıda çeşitli nörolojik hastalıklarda kullanılan laboratuvar işlemleri tanımlanmaktadır. Belirli semptom kompleksi veya hastalık kategorisinde kullanılan işlemler—sağlıklı çalışmada odyografi; vertigo vakalarında elektronistagmografi (ENG); nöromusküler bir hastalık varsa elektromyografi (EMG) ve sinir iletim çalışmaları ile sinir ve kas biyopsisi—bu hastalıkların anlatıldığı bölümlerde yer almaktadır.

LOMBER PONKSİYON VE BEYİN OMURİLİK SIVISININ İNCELENMESİ

Beyin omurilik sıvısının (BOS) incelenmesi sonucunda elde edilen özellikle infeksiyöz ve inflamatuvar durumlar, subaraknoid kanama ve kafa içi basıncı değiştiren hastalıklar gibi belli nörolojik hastalıkların tanısı için şarttır. BOS bulgularından elde edilen verilerle belli hastalık gruplarını ayırt etmek mümkün olur (Tablo 2-1).

Lomber Ponksiyon Endikasyonları

1. Basınç ölçmek ve hücrel, sitolojik, kimyasal ve bakteriyolojik inceleme için BOS örneği almak.
2. Spinal anestetik ve nadiren antibiyotik veya antitümör ajan uygulamasıyla tedaviye yardımcı olmak, veya BOS basıncını düşürmek.
3. Miyelografide olduğu gibi radyopak madde veya radyonüklid sintigrafide olduğu gibi radyoaktif ajan enjekte etmek.

Lomber ponksiyon (LP), BOS basıncının çok yüksek olduğu durumlarda (başlıca baş ağrısı ve papil ödemi ile ortaya çıkar) ölümcül serebellar veya transtentorial herniasyon ihtimalini artırdığı için, belli riskler taşır. Papil ödem intrakranyal kitle sonucu gelişmişse risk önemlidir, ama subaraknoid kanamalı veya komunikan hidrosefali bulguları olan veya psödotümör serebrali hastalarda risk daha azdır, bu vakalarda tekrarlayan LP'ler aslında bir tedavi yaklaşımıdır. Pürülan memenjit hastalarında da az da olsa herniasyon riski vardır, ama erken dönemde kesin tanı konulması ve uygun tedavi başlanması gerekliliği herniasyon riskine üstün gelir. Bu son istisna dışında, kafa içi basınç artışıdan şüphelenilen durumlarda LP'den önce genellikle BT veya MRG çekilmelidir. Eğer radyolojik tetkikler sonucunda beyin dokusunun tentorial açıklığa veya foramen magnuma doğru (tek başına kitle varlığı çok sorun olmayabilir) yer değiştirmesine neden olan bir kitle lezyonu saptanırsa ve BOS incelemesinin mutlaka şart olduğu düşünülüyorsa—belli önlemler alınarak LP yapılabilir. Bu durumda ince bir iğne (no. 22 veya 24) kullanılmalıdır ve eğer basınç çok yüksekse—400 mm

Tablo 2-1

KARAKTERİSTİK BOS BULGULARI

DURUM	HÜCRELER	PROTEİN	GLUKOZ	DİĞER ÖZELLİKLER
Bakteriyel enfeksiyon	BK>50/mm ³ , sıklıkla daha çok artar	%100-200 mg	%20-50 mg; genellikle kan glukoz seviyesinin yarısından daha azdır	Gram boyası organizmayı gösterir; basınç artar
Viral, fungal, spiroketal	BK 10-100/mm ³	%50-200 mg	Normal veya hafif azalmış	Özel kültür teknikleri gerekir; basınç normal veya hafifçe artmıştır
Tüberküloz enfeksiyonu	BK>25/mm ³	%100-1,000 mg	<50, sıklıkla belirgin olarak azalır	Organizmayı saptamak için özel kültür teknikleri ve PCR gerekebilir
Subaraknoid kanama	KK>500/mm ³ ; BK'de hafif artma	%60-150 mg	Normal	Santrifuj sonrası ksantokromi ile travmatik lomber ponksiyondan ayrılmalıdır; basınç çok artar
Serebral kanama, travma	KK 50-200/mm ³ ; kan ventriküle açılmışsa daha yüksektir	%50-150 mg	Normal	Basınç artabilir
İskemik inme	Normal veya birkaç BK	Normal	Normal	Beyin ödemi olmadıkça basınç normaldir
Multipl skleroz	Normal veya birkaç BK	Normal veya hafifçe yüksek	Normal	IgG oranı ve oligoklonal bantlar artar
Meningeal kanser	BK 10-100/mm ³	Genellikle yüksek	Normal veya düşük	BOS'ta neoplastik hücreler; bazı protein belirteçlerinde artış (örn., β_2 -mikroglobulin)

IgG, immünglobulin G; PCR, polimerase chain reaction (polimeraz zincir reaksiyonu); KK, Kırmızı Küre; BK, Beyaz Küre

H₂O'dan fazla—gerekli en az miktarda örnek alınmalı, ardından şüphelenilen tanıya veya hastanın durumuna göre mannitol verip manometrede basıncın düştüğünü görmelidir. Dekzametazon veya eşdeğeri olan bir kortikosteroid de verilebilir, kafa içi basıncında belirgin bir düşme sağlamak için intravenöz 10 mg, ardından her 6 saatte bir 4-6 mg'lık dozlar uygulanır. Kafa içi basınç artışının nedeni vazojenik serebral ödem olduğu durumlarda kortikosteroidler özellikle faydalıdır (örn., tümöre bağlı ödem).

Sisternal ponksiyon ve lateral servikal subaraknoid ponksiyon, uzman elinde güvenilir olmasına rağmen, tecrübesi olmayanlar tarafından uygulandığından çok tehlikelidir ve kafa içi basınç artışı sorununu çözmez. Sisternal sıvı örneği gerektiren spinal blok veya lezyonun üstünden myelografi yapılması gerekliliği gibi nadir durumlar dışında, LP tercih edilir.

Lomber Ponksiyon Tekniği

Deneyimler, bu tetkikin titizlikle uygulanması gerektiğini göstermektedir. LP, lokal steril koşullar altında yapılmalıdır. Xylokain cilt altına ve içine enjekte edilir, böylece işlem hemen hemen ağrısız olur. Her iki avuç içinde ampülün ovuşturulması ile analjezin ısıtılmasının kutanöz infiltrasyona eşlik eden yanma hissini azalttığı tahmin edilmektedir. Hasta bir yanına döndürülür, sağ elini kullanan klinisyenler için tercihen sol yanına, dizler ve kalçalar kıvrılır ve baş mümkün olduğunca dizlere doğru eğilir. Hastanın omuzları vertikal olmalıdır, sırt yatak hizasında olmalı ve başın altına bir yastık yerleştirilmelidir. Ponksiyon en kolay L3-L4 spinal aralığından yapılır, bu-

na, iliak çıkıntıları aksiyal planda takip ederek ulaşılır, veya bu seviyenin bir alt veya üst boşluğundan girilir. Bebek ve küçük çocuklarda spinal kord L3-L4 spinal aralık seviyesine kadar uzandığından, daha alt seviyeler tercih edilmelidir. Spinal anestezi konusunda uzmanlaşmış anesteziyologlar mümkün olan en küçük iğnenin kullanılması ve iğnenin açısının dural liflerin longitudinal planına göre ayarlanmasını (aşağıda travmatik iğneler konusuna bakınız) önerirler. İğne duradan geçerken ve araknoid membranı deldiği sırada elle hissedilir. Bu noktada, bir sinir kökünü lümen içine çekmemek ve kök ağrısına neden olmamak için, trokar, iğneden yavaşça geri çekilir. İğnenin ilerleyişi sırasında siyatik ağrı olması iğnenin çok lateralde olduğunu gösterir. Eğer, BOS akışı yavaşsa hastanın başı yavaşça kaldırılabilir. Nadiren proteini yüksek ve visköz BOS'un direncini yenmek için küçük lümenli bir şırınga ile hafif bir aspirasyon yapmak gerekebilir. İki veya üç denemeden sonra spinal subaraknoid boşluğa ulaşılamamışsa, hasta, oturtularak ponksiyon yapılabilir ve ardından basınç ölçümü ve sıvının alınması için bir yanı üzerine yatması için hastaya yardım edilir. Ponksiyon sırasında BOS gelmemesi yan "kuru ponksiyon" kauda equinada bası yapan bir lezyon varlığı veya adeziv araknoidite bağlı subaraknoid boşluğun tıkanmasından çok genellikle iğnenin uygun yerleştirilmemesinin sonucudur.

LP'nin nadir ciddi komplikasyonları vardır. En sık rastlanan baş ağrısıdır; hastaların üçte birinde olur, ama şiddetli şekli daha nadirdir. Ağrı esas olarak, BOS basıncının azalması ve hasta ayağa kalktığında serebral ve du-

ral damarların gerilmesine bağlıdır. LP sonrası istirahat veya ağızdan sıvı alımının baş ağrısını önlemediği gösterilmesine rağmen, yine de sıklıkla uygulanır. Strupp ve arkadaşları, travmatik iğne kullanılmasının baş ağrısı insidansını neredeyse yarı yarıya azalttığını göstermiştir. Gerçekte, tanısal LP sonrası oluşan baş ağrısı, spinal anestezi sonrası olanın iki katı sıklıktadır. LP öncesi baş ağrısı sık olan hastalarda tecrübemize göre, işlem sonrası baş ağrısı oranı daha yüksektir. Şiddetli baş ağrısına kusma ve hafif ense sertliği eşlik edebilir. Baş ağrısı olmayan durumlarda bile lomber ponksiyondan sonra tek veya iki taraflı altıncı kranyal sinir veya diğer kranyal sinir felçleri (VII, VIII) ortaya çıkabilir. Düşük BOS basıncı sendromu, “kan yaması” ile tedavisi ve lomber ponksiyonun diğer komplikasyonları 30. Bölümde anlatılmaktadır.

Spinal meningeal veya epidural aralıklara kanama, antikoagülan ilaç kullanan (uluslararası normalleştirilmiş oran [INR] >1.7), trombosit sayıları düşük olan (<50.000/mm³) veya trombosit fonksiyonları bozuk olan (alkolizm, üremi) hastalarda görülebilir. Tedavi, koagülopatinin düzeltilmesi ve bazı vakalarda, pıhtının cerrahi olarak alınmasıyla sağlanır. Uygun steril şartlarda yapılmadığında, LP sonrası, nadiren disk mesafesinde infeksiyon ve pürülan menenjit gelişebileceği gibi, ponksiyon sırasında taneli ürünlerin (örn., pudra) subaraknoid aralığı geçmesi, steril menenjitte neden olabilir.

İnceleme Yöntemleri

Subaraknoid boşluğa girdikten sonra basınç ve—bazı özel vakalarda—BOS “dinamikleri” ölçülür (aşağıya bakınız) ve BOS sıvısı örneği alınır. Sıvının dış görünüşü not edilir, ayrı ayrı tüplere alınan BOS’dan şunlar çalışılabilir: (1) doğrudan gözlem yoluyla hücre sayısı ve tipi ile mikroorganizma varlığı; (2) protein ve glukoz içeriği; (3) tümör hücreleri (sitoloji); (4) gama globulin ve diğer protein oranları, oligoklonal bant varlığı ve serolojik testler; (5) pigmentler, laktat, NH₃ (amonyak), pH, CO₂, enzimler ve tümörden salınan maddeler (β₂-mikroglobulin); ve (6) bakteriler ve funguslar (kültür ile), kriptokokkal antijen, mikobakteri, herpes virüs, sitomegalovirüs ve diğer organizmaların DNA’sı (polimeraz zincir reaksiyonu ile) ve viral izolasyon.

Basınç ve Dinamikler

Lateral dekübit pozisyonundaki hastada subaraknoid boşluktaki iğneye manometre takılarak BOS basıncı ölçülür. Normal bir erişkinde açılış basıncı 100-180 mm H₂O veya 8-14 mm Hg’dır. Çocuklarda basınç 30-60 mm H₂O arasındadır. Sakin duran ve bacakları gerilmiş bir hastada basıncın 200 mmH₂O üzerinde olması kafa içi basıncının artmış olduğunu gösterir. Basıncı 50 mmH₂O veya altında olan bir erişkinde kafa içi hipotansiyon vardır, bu genellikle spinal sıvı kaçağı veya sistemik dehidratasyona bağlıdır. Lomber bölgedeki bir iğneden ve hasta otururken ölçüm yapıldığında manometredeki sıvı sisterna

magna seviyesine kadar yükselir (basınç yaklaşık olarak yatarak ölçülenin iki katıdır). Ventrikül seviyesine çıkmaz çünkü ventriküller hafif bir negatif basınç kontrolü altında olan kapalı sistemlerken, manometredeki sıvı atmosfer basıncından etkilenir. Normalde iğne subaraknoid boşlukta düzgün olarak yerleştirilmişse manometredeki sıvı nabız ve solunuma bağlı olarak birkaç milimetre aşağı yukarı hareket eder ve öksürme, ıkınma ve juguler vene veya abdomene bası ile belirgin olarak artar. Çok düşük basınçlar iğne ucunun tam olarak subaraknoid alanda olmamasından da kaynaklanabilir; bu durum, manevralar ile, beklenen basınç dalgalanmalarının görülmesi ile belirlenir.

Spinal subaraknoid blok varlığı geçmişte jugüler vene bası uygulanarak doğrulanırdı (Queckenstedt testi, vene bası kaldırıldıktan sonra birkaç saniye içerisinde basınçta hızlı artışı test eder). Bu manevra spinal blokta kötüleşme veya kafa içi basıncında artış riski taşımaktadır ve sadece tarihi önemi vardır.

Dış Görünüş ve Pigmentler

Normalde BOS, berrak ve renksizdir. Renk değişikliğindeki küçük farklılıklar en iyi şekilde, içinde BOS ve su olan tüpler beyaz bir zemine (floresan aydınlatmasından ziyade güneş ışığı) karşı tutularak veya tüplerin içine yarıdan bakılarak saptanır. (Mikrohematokrit tüpü, sıvı özelliklerini bu amaçla incelemek için çok dardır.) Kırmızı küreler varsa bulanık veya buzlu-cam görünümü olur; bu değişiklik için her bir milimetre küpte (mm³) en az 200 kırmızı küre (KK) olmalıdır. Her bir milimetre küpte 1,000-6,000 KK varsa bulanıklık pembe veya kırmızı renk verir, bu bulunan kan miktarına bağlıdır; sıvının santrifüj edilmesi veya tüpün dik tutulması ile KK’ler çöker. Sıvıda birkaç yüz veya daha fazla beyaz küre (BK) varsa (pleositoz) daha mat bir bulanıklık olur.

Epidural venöz pleksustaki kanın spinal sıvıya karışmasına yol açan travmatik bir ponksiyon eğer yanlışlıkla subaraknoid kanama olarak değerlendirilirse, tanıda önemli karışıklıklara neden olabilir. Bu iki tip “kanlı ponksiyonu” birbirinden ayırmak için LP sırasında iki veya üç tüpe sıvı örneği alınmalıdır. Travmatik ponksiyonda ikinci ve üçüncü tüplerde genellikle KK sayısı azalır. Yine travmatik ponksiyonda BOS basıncı genellikle normaldir ve eğer çok miktarda kan sıvıya karışmışsa pıhtılaşır veya fibrinöz bir ağ oluşturur. Bunlar lomber ponksiyon öncesinde subaraknoid kanama geçirende görülmez çünkü kan BOS tarafından oldukça seyretilmiş ve defibrinedir. Subaraknoid kanamada KK’ler birkaç saat içinde hemolize olmaya başlar, bu da sıvının üst kısmında pembe-kırmızı renk değişikliğine neden olur (eritrokromi); eğer bir gün veya daha fazla olarak bekletilirse sıvı sarı-kahverengi bir renk alır (ksantokromi). Travmatik bir ponksiyon ile alınan kanlı sıvı hızla santrifüje edilirse, üstteki kısmı renksizdir; sadece çok miktarda kan varsa (KK 100.000/mm³’ten fazla) üstteki sıvı serum, bilirubin

ve lipokromlarla kontamine olduğundan hafif ksantokromik olabilir.

Travmatik LP'den elde edilen sıvıdaki her 1,000 KK için bir veya iki BK olmalıdır; bu hematokritin normal olduğunu gösterir, ancak gerçekte bu oran çok değişkendir. Subaraknoid kanamada KK hemolize uğradıkça BK oranı yükselir, bazen her milimetre küpte birkaç yüz seviyesine kadar ulaşır; ama bu reaksiyonun kötü yanı travmatik olanı varolan kanamadan ayırt edememesidir. Aynı durum, her iki kanamada da KK'lerin kenarlarının büzülmesi için de geçerlidir.

BOS içindeki kırmızı kürelerin neden hızla hemolize gittiği belli değildir. Plazma ve BOS ozmolariteleri aslında aynı olduğundan bunun ozmotik farklılıklara bağlı olmadığı kesindir. Fishman BOS'daki düşük protein içeriğinin bir şekilde kırmızı hücre membranının dengesini bozduğunu düşünmektedir.

Subaraknoid kanama sonrası BOS'un rengini değiştiren pigmentler oksihemoglobin, bilirubin ve methemoglobindir. Saf halinde bu pigmentler sırasıyla kırmızı (seyreldiğinde turuncu veya turuncu-sarı olur), kanarya sarısı ve kahverengidir. Kanamadan birkaç saat sonra oksihemoglobin görülür ve yaklaşık 36 saatte maksimuma ulaşır, 7-9 gün sonra kaybolur. Bilirubin kanamadan 2-3 gün sonra görülmeye başlar ve oksihemoglobin miktarı azalırken bilirubin miktarı artar. Methemoglobin kan lokalize veya kist halinde olup BOS akımından izole olduğunda görülür. Spektrofotometrik teknikler çeşitli hemoglobinin yıkım ürünlerini ayırt etmek için kullanılabilir ve böylece yaklaşık kanama zamanı saptanır.

BOS'daki bütün ksantokromilerin nedeni KK hemolizi değildir. Ağır sarılık durumunda konjüge ve konjüge olmayan bilirubin BOS içine difüze olur. BOS'taki bilirubin miktarı serumdakinin onda biri ile yüzde biri aralığındadır. Herhangi bir sebeple BOS proteinindeki yükseklik, albümine bağlı bilirubin oranına göre, soluk bir matlık ve ksantokromiye neden olur. Sadece 150 mg/100 ml'nin üzerindeki protein seviyelerinin yol açtığı renk değişikliği çıplak gözle görülebilir. Hiperkarotenemi ve hemoglobini de (hemoglobinin yıkım ürünleri nedeniyle, özellikle oksihemoglobinin), tıpkı kafa içi ve spinal kolondaki subdural ve epidural boşluklardaki kan pıhtılarında olduğu gibi, BOS'da sarı renk değişikliğine neden olur. Miyoglobinin BOS içine girmez, çünkü bu pigment için renal eşik düşük olduğundan kandan hızla temizlenir.

Hücre İçeriği

Yaşamın ilk ayında BOS'da az miktarda mononükleer hücreler bulunabilir. Bu dönemden sonra normalde BOS asellülerdir (milimetre küpte beşten az lenfosit veya başka bir mononükleer hücre). BOS'daki BK sayısının artışı her zaman bakteriler, diğer infeksiyöz ajanlar, kan, kimyasal maddeler, immünolojik inflamasyon, neoplazi veya vaskülitte bağlı oluşan reaktif bir süreç olduğunu gösterir. BK sıradan bir sayma kamarası ile sayılabilir, ama hücre tipinin belirlenmesi için sıvının santrifüjü ve kalan sedimentin Wright boyası ile boyanması veya Millipore filtresi kullanılıp, hücre fiksasyonu ve boyanması gerekir. Böy-

lece nötrofilik ve eozinofilik lökositler (ikincisi Hodgkin hastalığında, bazı parazitik infeksiyonlar ve kolesterol embolisinde belirgindir), lenfositler, plazma hücreleri, mononükleer hücreler, araknoidde sıralanan hücreler, makrofajlar ve tümör hücreleri ayrı ayrı sayılabilir. Bakteriler, funguslar, ekinokok parçaları ve sistiserkozlar da hücre boyaması veya Gram-boyaması örneklerinde ayırt edilebilir. Çini mürekkebi boyası lenfosit ve kriptokokları veya Candida'yı ayırt etmek için faydalıdır. Aside dayanıklı basiller uygun yöntemle boyanmış örneklerde saptanabilir. Dufresne ve den Hartog-Jager'in monografları ve Bigner'in makalesi eskidir fakat hala BOS sitolojisi için mükemmel kaynaklardır. Özel hücre ayırma ve immün boyama yöntemleri kullanılarak lenfoma hücre belirleyicileri, glial fibriller asidik protein ve diğer özgül hücresel bileşenler ve antijenlerin ayırımı sağlanabilir. BOS'daki hücreleri incelemek için kullanılan bu metodlar ve diğer özel metodlar ilgili bölümlerde anlatılmaktadır.

Proteinler

Kanın yüksek protein içeriğine rağmen (5,500-8,000 mg/dL) erişkinde lomber spinal sıvıdaki protein miktarı 45-50 mg/dL veya daha azdır. BOS'un protein içeriği bazal sisternalarda 10-25 mg/dL, ventriküllerde ise 5-15 mg/dL'dir. Bu gradyan BOS proteinlerinin, kan plazmasından, kan-beyin kan-BOS bariyerini oluşturan kapiller sıkı bağlantılar yoluyla sızmasına neden olur. Spinal sıvı kanın bir ultrafiltratıdır; koroid pleksuslar tarafından lateral ve dördüncü ventriküllerde, glomerüllerin idrar oluşturmaya benzer bir şekilde üretilir. BOS'taki protein miktarı kan-BOS bariyeri ile temas süresinin uzunluğu ile ilişkili olacaktır. Bu yüzden ventriküllerde üretilikten kısa süre sonra protein miktarı düşüktür. Kaudale doğru bazal sisternalarda protein miktarı daha yüksektir ve lomber araknoid alanda en yüksektir. Çocuklarda protein konsantrasyonu her seviyede düşüktür (lumbosakral subaraknoid boşlukta <20 mg/dL). Normalden daha fazla olması ependimde veya meninkslerin içinde veya yakınında —beyin, spinal kord veya sinir köklerinde— bir patolojik süreç olduğunu gösterir. Ancak 75 mg/dL gibi orta derecede BOS protein artışının nedeni çok belli olmayabilir.

Tahmin edilebileceği gibi, ventriküller veya subaraknoid boşluğun içine kanama olması ile sadece KK'ler değil serum proteinleri de buraya karışır. Eğer serum protein konsantrasyonları normale BOS proteini her 1,000 KK için 1 mg artar, bu durumda hücre sayımı ve protein ölçümü için aynı tüpteki BOS örneği kullanılır. (Aynı durum ponksiyon yerinden venöz kanın BOS içine sızdığı travmatik örnekleme için de geçerlidir). Ancak, subaraknoid hemoraji durumunda hemolize olmuş KK'lerin leptomeninksler üzerindeki irrite edici etkisine bağlı olarak BOS proteini bu orandan çok fazla artmış olabilir.

Koroidal ve meningeal perfüzyonun arttığı bakteriyel menenjitte BOS protein içeriği genellikle 500 mg/dL ve üzerine kadar çıkar. Viral infeksiyonlar daha az lenfositik reaksiyon ve protein yüksekliğine neden olur—sıklıkla 50-100 mg/dL ama bazen 200 mg/dL'ye kadar; bazı viral

menenjit vakalarında protein miktarı normal olabilir. Paraventriküler tümörler kan-BOS bariyerini bozarak toplam protein miktarını 100 mg/dL'ye kadar yükseltir. Guillain-Barre sendromu ve kronik inflamatuvar demiyelinitizan polinöropati gibi istisnai durumlarda protein seviyesi 500 mg/dL'ye kadar yükselebilir. Protein miktarı 1,000 mg/dL'nin üzerine çıkmışsa BOS akışında bloğa işaret eder; sıvı koyu sarıdır ve fibrinojen olduğu için hızla pıhtılaşır; bu kombinasyona Froin sendromu denir. Rüptüre disk veya tümör nedeniyle oluşan kısmi BOS bloğunda protein 100-200 mg/dL'ye kadar yükselebilir. Düşük BOS protein seviyeleri bazı meningismus (meningeal irritasyon bulgularının bulunduğu ancak BOS'un normal olduğu ateşli bir hastalık), hipertiroidizm veya düşük BOS basıncı oluşturan durumlarda (örn., 30. Bölümde anlatıldığı gibi yakın zamanda yapılmış LP sonrasında) görülebilir.

Elektroforetik ve immünokimyasal metodlarla saptanan BOS proteinlerinin kantitatif oranları şunu göstermiştir ki, moleküler ağırlığı 150.000-200.000 olan serum proteinlerinin çoğu BOS'da bulunmaktadır. Elektroforetik olarak saptanan protein içerikleri, prealbümin ve albümin ile alfa₁, alfa₂, beta₁, beta₂ ve gama globulindir; bu sonuncusu esas olarak immünoglobulin olarak sayılır (normal BOS'daki major immünoglobulin [Ig] IgG'dir). Farklı bö-

lümelerin kantitatif değerleri Tablo 2-2'de verilmiştir. İmmünoelektroforetik metodlar ayrıca glikoproteinler, seruloplazmin, hemopeksin, beta-amyloid protein ve tau proteinlerinin varlığını da göstermiştir. Büyük moleküller—fibrinojen, IgM ve lipoproteinler gibi—burada üretilmiyorsa BOS'da bulunmaz.

BOS ve plazmanın protein içerikleri arasında başka farklılıklar da bulunmaktadır. BOS her zaman bir prealbümin kısmı içerirken, plazma içermez. Plazmadan köken almakla birlikte bu kısım bilinmeyen bir nedenle BOS içinde konsantre olur ve ventriküldeki miktarı lomber BOS'dan daha yüksektir (belki koroidal hücrelerce konsantre edildiği için). Yine BOS tau protein (beta₂-transferin olarak da adlandırılmaktadır) esas olarak sadece BOS'ta bulunur ve diğer sıvılarda tespit edilemez; ventrikül konsantrasyonu spinal sıvıdan daha fazladır. Tau proteininin konsantrasyonu ve özellikle tau'nun beta-amyloide oranı Alzheimer hastalığının tanısında kullanılmaktadır ve 39. Bölümde tartışılmaktadır. BOS'daki gama globulin kısmı serumdakinin yaklaşık yüzde 70'dir.

Günümüzde bu proteinlerden sadece birkaçının spesifik nörolojik hastalıklarla ilgili olduğu bilinmektedir. En önemlisi, IgG'in toplam BOS proteinine oranının multipl skleroz, nörosifiliz, subakut sklerozan panensefalit ve diğer kronik viral meningoensefalitler gibi hastalıklarda yüzde 12'ye kadar çıkabildiğidir. Serum IgG'si bununla uyumlu olarak artmaz, bu da immün globulinin sinir sisteminden kaynaklandığı (veya belki de seçici olarak sinir sistemi içine taşındığı) anlamına gelir. Ancak, serum gama globulininde yükselme—siroz, sarkoidoz, miksödem ve multipl miyelomda olduğu gibi—BOS globulininde artışla birlikte olabilir. Bu nedenle BOS gama globulinin artan hastada serum proteinlerinin de elektroforetik durumunu belirlemek gerekir. BOS immünglobulin özellikle, her biri özgül bir immün globulini temsil eden birçok farklı (oligoklonal) elektroforetik "bandın" gösterilmesi ve IgG'nin totalproteine oranı belli kaliteli değişiklikler saptanması multipl sklerozda özel tanasal öneme sahiptir ve 36. bölümde ayrıntılı anlatılmıştır.

BOS'daki albümin kısmı, kan-BOS bariyerinin geçirgenliğini artıran çok çeşitli santral sinir sistemi (SSS) ve kraniyospinal sinir kökü hastalıklarında yükselir, ama özel bir klinik korelasyon yapılamaz. Beyinden kaynaklanan belli enzimler, özellikle beyin kökenli kreatin kinaz (CK-BB) ayrıca enolaz ve neopterin, inme, global iskemik hipoksi veya travmadan sonra BOS'da bulunabilir ve deneysel çalışmalarda beyin hasarının belirteç olarak kullanılır. Prion hastalığında bir dereceye kadar tanasal önemi bulunan 14-3-3 proteini gibi, başka özel belirteçlerde tanıya yardımcı olabilir.

Glukoz

Normalde BOS glukoz konsantrasyonu 45-80 mg/dL arasındadır, yani kan glukozunun yaklaşık üçte ikisidir (serum konsantrasyonunun 0.6-0.7'si). BOS glukozunun daha yüksek seviyeleri kan glukozu ile bu oranda paralellik gösterir, ancak hiperglisemi çok belirgin olduğunda BOS ve kan glukozu arasındaki oran düşer (0.5-0.6). Serum

Tablo 2-2

NORMAL BOS VE SERUMDAKİ BİLEŞİKLERİN ORTALAMA DEĞERLERİ

	BEYİN OMURİLİK SIVISI	SERUM
Ozmolarite	295 mOsmol/L	295 mOsmol/L
Sodyum	138.0 mEq/L	138.0 mEq/L
Potasyum	2.8 mEq/L	4.1 mEq/L
Kalsiyum	2.1 mEq/L	4.8 mEq/L
Magnezyum	2.3 mEq/L	1.9 mEq/L
Klor	119 mEq/L	101.0 mEq/L
Bikarbonat	23.0 mEq/L	23.0 mEq/L
Karbon dioksit basıncı	48 mm Hg	38 mm Hg (arteriyel)
pH	7.31-7.33	7.41 (arteriyel)
Protein olmayan nitrojen	19.0 mg/dL	27.0 mg/dL
Amonyak	30.0 g/dL	70.0 g/dL
Ürik asit	0.24 mg/dL	5.5 mg/dL
Üre	4.7 mmol/L	5.4 mmol/L
Kreatinin	1.1 mg/dL	1.8 mg/dL
Fosfor	1.6 mg/dL	4.0 mg/dL
Toplam lipid	1.5 mg/dL	750.0 mg/dL
Toplam kolesterol	0.4 mg/dL	180.0 mg/dL
Kolesterol esterleri	0.3 mg/dL	126.0 mg/dL
Glukoz	60 mg/dL	90.0 mg/dL
Laktat	1.6 mEq/L	1.0 mEq/L
Toplam protein	15-50 mg/dL	6.5-8.4 g/100 dL
Prealbümin	%1-7	Eser
Albümin	%49-73	%56
Alfa ₁ globulin	%3-7	%4
Alfa ₂ globulin	%6-13	%10
Beta globulin (beta ₁ artı tau)	%9-19	%12
Gama globulin	%3-12	%14

Kaynak: Fishman'ın izniyle alınmıştır.

glukoza çok fazla düşmüşse, oran yükselir, yaklaşık 0.85 olur. Genel olarak BOS glukoz değerinin 35 mg/dL'nin altında olması anormaldir. Glukozun intravenöz enjeksiyonu sonrası BOS ile dengeye gelmesi için 2-4 saat gereklidir; benzer gecikme kan glukozu düşürüldüğünde de olur. Bu nedenlerle BOS ve kan örneği ideal olarak aç karına aynı anda veya serum ponksiyondan birkaç saat önce alınmalıdır (bu sıklıkla pratik değildir). BOS glukozunun düşük olması (hipoglikorasi) eğer pleositozla birlikte ise genellikle piyojenik, tüberküloz veya fungal menenjitte gösterir, ancak meninkslerin yaygın neoplastik infiltrasyonu olan bazı hastalarda ve nadiren sarkoidoz ve subaraknoid hemorajide de (genellikle ilk hafta) benzer düşüşler görülebilir.

Pürülan menenjitte BOS laktatındaki değişken artış, muhtemelen glukozun bir kısmının polimorfonükleer lökositler ve meninks ve komşu beyin dokusundaki hücreler tarafından anaerobik glikolize uğramasına bağlıdır. Uzun süre, menenjitte, bakterilerin, aktif metabolizmalarıyla, BOS glukozunu düşürdükleri düşünülmüştü, ama menenjitin etkin tedavisinden 1-2 hafta sonra glukozun hala normalden düşük olarak kalması başka bir mekanizmanın etkili olduğunu akla getirmektedir. En azından teorik olarak, membran transfer sistemindeki bozukluk nedeniyle BOS içine glukozun girişinin inhibe edildiği söylenebilir. Kural olarak, meninkslerin ve beyin viral enfeksiyonu BOS glukozunu düşürmez, ancak kabakulak meningoensefaliti olan küçük bir grup hastada ve nadiren hastalarda herpes simpleks ve zoster enfeksiyonlarında düşük glukoz değerleri bildirilmiştir.

Serolojik ve Viral Testler

Fungal enfeksiyondan şüphelenildiğinde BUOS'da kriptokok yüzey antijeni bakılması rutin hale gelmiştir ve hızlı tanı koydurur. Nadiren yüksek titrede romatoid faktör veya antitreponemal antikor varlığında yanlış-pozitif sonuçlar alınabilir, ama bunun dışında test Çini mürekkebi boyamasından daha güvenilirdir. Kandaki treponemal olmayan antikor testi de—Veneriyal Hastalıklar Araştırma Laboratuvarları (VDRL) kaydırma flokkulasyon testi ve hızlı plazma reagin (RPR) aglütinasyon testi—BOS'tan çalışılabilir. Bu testler pozitif olduğunda genellikle nörosifiliz için tanı koydurucudur, ama kollajen hastalıkları, sıtma ve seropozitif kanla BOS'un kontamine olduğu durumlarda yanlış-pozitif sonuçlar alınabilir. Treponema pallidum immobilizasyon testi ve floresan treponemal antikor testi gibi treponemal antijenlerin kullanıldığı testler daha spesifiktir ve yanlış-pozitif sonuçların değerlendirilmesinde yardımcı olur. Nörosifilizin tanısı ve tedavisinde BOS incelemesinin önemi 32. Bölümde tartışılmaktadır, ama günümüzde treponemal antikorlar BOS'ta rutin olarak test edilmemektedir. Lyme spiroketi için serolojik testler, santral sinir sisteminin bu ajanla enfeksiyonundan şüphelenildiği durumlarda yararlıdır.

Virüslerin araştırılması için yapılan serolojik testlerin kullanılabilirliği, sonuçların geç çıkması nedeniyle sınırlıdır,

ancak geç de olsa menenjit veya ansefalitin etkeninin bulunma olasılığı nedeniyle yararlıdır. BOS'da viral DNA parçalarını çoğaltan polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) kullanılarak yapılan daha hızlı testler, özellikle herpes virüs ve sitomegalovirüs tanısı için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu testler, virüsün çoğaldığı ve genomik materyalin en fazla olduğu enfeksiyonun ilk haftasında, daha yararlıdır; bu dönemden sonra viral enfeksiyon için serolojik tekniklerin kullanılması daha sensitiftir. BOS'da tüberküloz basilinin hızla saptanması için PCR ile DNA'sının çoğaltılması, haftalar süren geleneksel kültür metodundan daha yararlıdır Spinal sıvıda prion proteinlerinin saptanmasına yönelik testler bulunmaktadır ve spongiform ensefalopatilerin tanısında faydalı olabilir, ama sonuçlar çok tutarlı değildir (33. Bölüm).

Çözelti ve Diğer Bileşiklerdeki Değişiklikler

BOS'un ortalama ozmolaritesi (295 mOsm/L) plazma ile aynıdır. Mannitol veya üre gibi hipertonik solüsyonların intravenöz enjeksiyonu ile plazma ozmolaritesi artarken BOS'un ozmolaritesindeki artış için saatler geçmesi gerekir. Bu dönemde kandaki hiperozmolarite beyni dehidrate eder ve BOS hacmini azaltır.

Sodyum, potasyum, kalsiyum ve magnezyumun BOS ve plazma seviyeleri Tablo 2-2'de listelenmiştir. Nörolojik hastalıklar herhangi yolla bu bileşiklerin konsantrasyonunu değiştirmez. BOS'da klorun düşüklüğü bakteriyel menenjitte olur, spesifik değildir ama hipokloremi kısmen de olsa BOS proteinin çok fazla artmış olduğunu gösterir.

Metabolik asidoz ve alkaloz durumunda BOS'daki asit-baz dengesinin değerlendirilmesi önemlidir, fakat pH normalde ölçülmez. Normalde BOS pH'sı yaklaşık 7.31'dir—yani 7.41 olan arteriyel kan pH'sından düşüktür. BOS'un Pco₂'si 45-49 mm Hg arasındadır—arteriyel kandan yüksektir (yaklaşık 40 mm Hg). İki sıvının bikarbonat seviyeleri yaklaşık aynıdır, 23 mEq/L. BOS'un pH'sı ağır sistemik asidoz ve alkaloz durumunda bile neredeyse değişmeden kalır. Lomber BOS'daki asit-baz değişiklikleri beyinde de benzer değişiklikler olduğu anlamına gelmediği gibi, BOS verileri, sistemik değişiklikleri direkt olarak gösteren arteriyel kan gazı ölçümleri gibi doğru bir belirteç değildir.

BOS'un *amonyak içeriği* arteriyel kandakinin üçte biri veya ikide biridir; hepatik ensefalopati, kalıtsal hiperamonyemiler ve Reye sendromunda yükselir; konsantrasyon kabaca ensefalopatinin şiddetini belirtir. BOS ürik asit içeriği serumdakinin yüzde 5'idir ve serum seviyesindeki değişikliğe göre değişir (gut, üremi, menenjit ve Wilson hastalığında yüksektir). BOS'daki üre konsantrasyonu serumdakinin hafif düşüktür; üremide kandakine paralel olarak yükselir. İntravenöz üre enjeksiyonu sonrası kan seviyesi aniden yükselirken, BOS seviyesi daha yavaş yükselir, bu da santral sinir sistemi ve BOS üzerinden ozmotik dehidratasyon etkisi yapar. 24 aminoasitten hepsi BOS'tan izole edilmistir. BOS'daki aminoasitlerin kon-

santrasyonu plazmadakinin yaklaşık üçte biridir. Glutamin yükselmesi hepatik koma ve Reye sendromunda olur, fenilalanin, histidin, valin, lösin, izolösin, tirozin ve homosistein artışları ise ilgili aminoasitürilerde saptanır.

Serumda bulunan *enzimlerin* çoğu hastalık durumlarında BOS'ta yükselir, yükselme genellikle BOS proteinindeki artışla ilişkilidir. Hiçbir enzim değişikliğinin nörolojik hastalıkların özel bir belirteci olduğu kanıtlanmamıştır, bu durumun istinası, bakteriyel menenjitte yükselip, aseptik veya viral menenjitte yükselmeyen, granulositlerden köken alan, laktik dehidrogenaz'ın 4 ve 5. izoenzimleridir. Laktik dehidrogenaz aynı zamanda meningeal metastaz vakalarında da yükselir; tıpkı karsinoembriyöjenik antijen gibi; ancak bu antijen bakteriyel, viral veya fungal menenjitte yükselmez. Lipidlerin BOS'daki miktarı düşüktür ve ölçümleri zordur.

Katekolaminlerin yıkım ürünleri BOS'ta ölçülebilir. Dopaminin major yıkım ürünü olan homovalinik asit (HVA) ve serotoninin major yıkım ürünü olan 5-hidroksi-indolasetik asit (5-HIAA) normalde spinal sıvıda bulunur; her ikisi de ventriküle lomber BOS'dakinden beş veya alt kat fazladır. Her iki yıkım ürününün de seviyeleri, idiyopatik ve ilaca-bağlı parkinsonizm hastalarında düşüktür.

Son olarak, BOS analizinde kullanılan mikrokimyasal tekniklerin devam eden gelişimiyle, özellikle, kalıtsal metabolik hastalıklarda, beyindeki metabolik mekanizmaları gelecekte daha iyi anlayacağımızı söyleyebiliriz. Gaz-sıvı kromatografisi gibi aşırı rafine yöntemler muhtemelen yeni yıkım ürünlerini ortaya çıkaracak ve bunların ölçümü tanı ve tedavi açısından değerli olacaktır. Thompson, BOS'un biyokimyasal analizini ve tanı amaçlı kullanımını derlemiştir.

KAFATASI, BEYİN VE OMURGANIN GÖRÜNTÜLENMESİ

Geçmişte nöroloji hastasının değerlendirilmesinde, kafatasının düz röntgenleri "rutin" olarak kullanılırdı, ama bu incelemeden çok yeterli bilgi elde edilemediği anlaşıldı. Kafatası röntgenlerinin, en uygun inceleme yöntemi olarak görüldüğü kafa travması hastalarında bile, ancak 16 hastadan 1'inde kırık saptanırdı. Bu inceleme az da olsa radyasyon riski taşımaktaydı ve bir kırığı saptamak binlerce dolara malolmaktaydı. Yine de düz kafatası filmleri, kırıkları, kafatası yüzeyindeki değişiklikleri, kemikteki erozyonlar ve hiperosteozisi, paranasal sinüs ve mastoidlerin infeksiyonlarını ve bazal foraminadaki değişiklikleri gösterir. Omurganın düz filmleri, osteoartrit kemiksi gelişimleri, neoplastik veya infeksiyöz destrüktif vertebra lezyonlarını, kırık-cıkıkları ve diğer spondilolistesizleri ve Pott ve Paget hastalıklarını gösterebilir.

Radyolojik teknolojideki gelişmeler önemli katkılar sağlamıştır, ama şüphesiz nöroradyolojideki en önemli gelişme BT ve MRG'in gelişimidir. Bunlar, yaşayan birey-

de patolojiyi gözle görülür hale getirmede önemli birer atılım olmuşlardır.

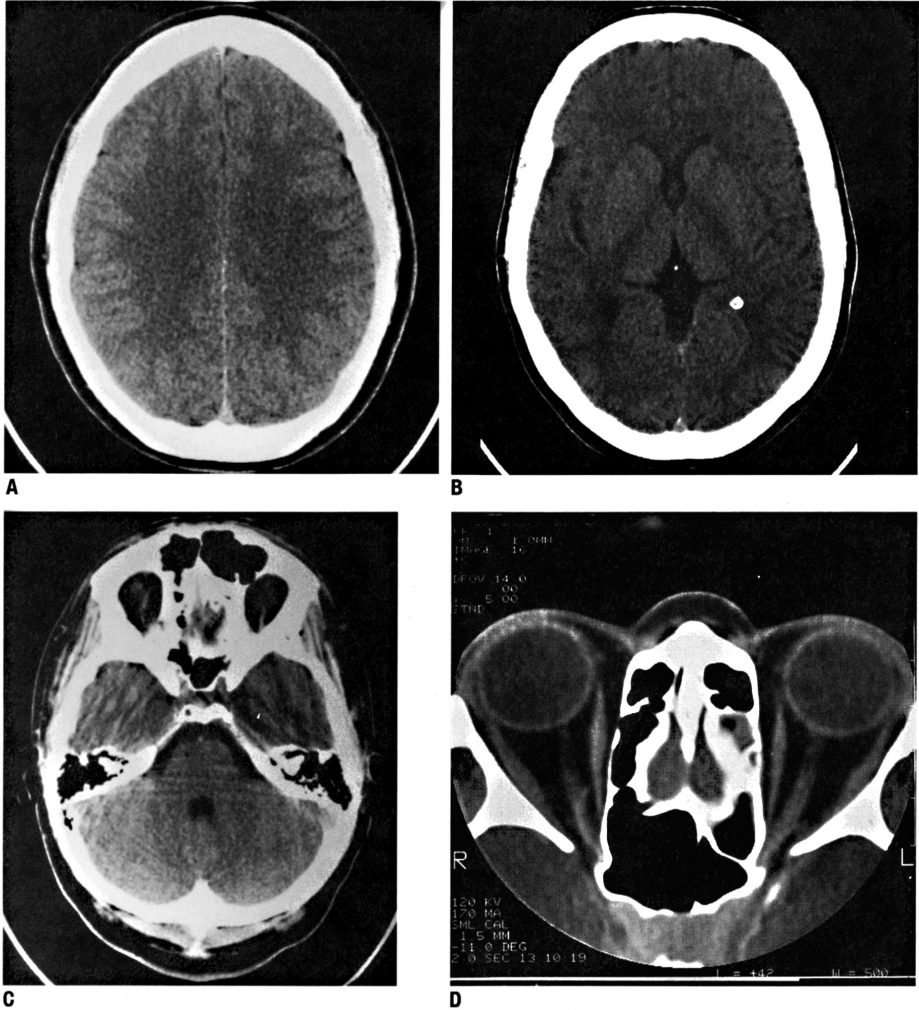
Bilgisayarlı Tomografi

Konvansiyonel, klasik X-ışını, kafatası, BOS, serebral gri ve ak madde ve kan damarlarından geçerken zayıflamaktadır. Yayılan radyasyonun yoğunluğunun giren radyasyona oranı ölçülür, bilgi birleştirilir ve görüntüler bilgisayarla yeniden yapılandırılır. Hounsfield ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu teknoloji, kafatasının ve beyinin birçok düzlemde görüntülenmesini sağlamıştır. Otuz binden fazla 2-4 mm'lik X-ışını demeti ardışık olarak kafatasının birkaç horizontal seviyelerine yöneltilir. Elde edilen görüntüde kemik, BOS kan, gri ve ak madde farklı yoğunluktadır. BT incelemesi ile hemoraji, beyin ödemi, abse, tümör, ventriküllerin ve orta hat yapılarının büyüklüğü ve yerleşimi kolaylıkla ayırt edilebilir. Radyasyon yoğunluğu düz kafatası filmlerinden çok da fazla değildir.

En son jenerasyon BT aletleri beyin, omurga ve orbitanın görüntülerini çok net bir biçimde gösterir. Şekil 2-1A-D'de gösterildiği gibi beyin transvers kesitinde kaudat ve lentiküler nükleuslar ile internal kapsül ve talamus görülebilir. Tüm ana sulkusların pozisyonu ve genişlikleri ölçülebilir ve orbitanın posteriorunda optik sinirler ve medial ve lateral rektus kasları ayırt edilebilir. Beyin sapı, serebellum ve spinal kord uygun seviyelerdeki kesitlerde görülebilir. Periferik sinirler ve pleksusları çevreleyen dokuları göstermek için de bu taramalar yararlıdır, böylece bu sinirleri tutan tümör, inflamatuvar lezyonlar ve hematomlar gösterilebilir. Kafanın görüntülenmesinde BT'nin MRG'ye göre birçok avantajı bulunmaktadır, en önemlisi eğer vücutta metal varsa güvenilir olmasıdır ve kanama anından itibaren kanı net olarak gösterebilmesidir. Diğer avantajları arasında, ucuzluğu, kolay ulaşılabilirliği, kısa inceleme süresi ile birlikte özellikle kafa kaidesi ve kalsiyum, yağ vertebralarda kemikleri görüntülemeye üstün oluşu, sayılabilir. Yine, görüntüleme sırasında yakın monitorizasyon ve yaşam-desteği gerekiyorsa BT makinasında çekim yapmak MRG'den daha kolaydır. BT teknolojisindeki son gelişmeler tarama işleminin hızını artırmış ve serebral damarların net olarak görüntülenmesini sağlamıştır (BT anjiyografi; devamına bakınız).

Kontrastlı Miyelografi

LP iğnesinden 5-25 mL suda-çözünen radyopak boya enjekte edilip hastaya, hareketli bir masada, başı aşığı gelecek şekilde eğim verildiğinde, tüm spinal subaraknoid boşluk görülür hale gelir (Şekil 2-1E ve F). Tam spinal blok vakaları haricinde, bu işlem LP kadar zararsızdır, spinal blokta bloğun yanında biriken yüksek konsantrasyondaki boya ağrı ve bölgesel miyoklonusa neden olabilir. Spinal kord ve köklere bası yapan fıtıklaşmış lomber ve servikal diskler, servikal spondilolitik çıkıntılar ve kemiksi çıkıntılar ile spinal kord tümörlerinin tanısı doğru

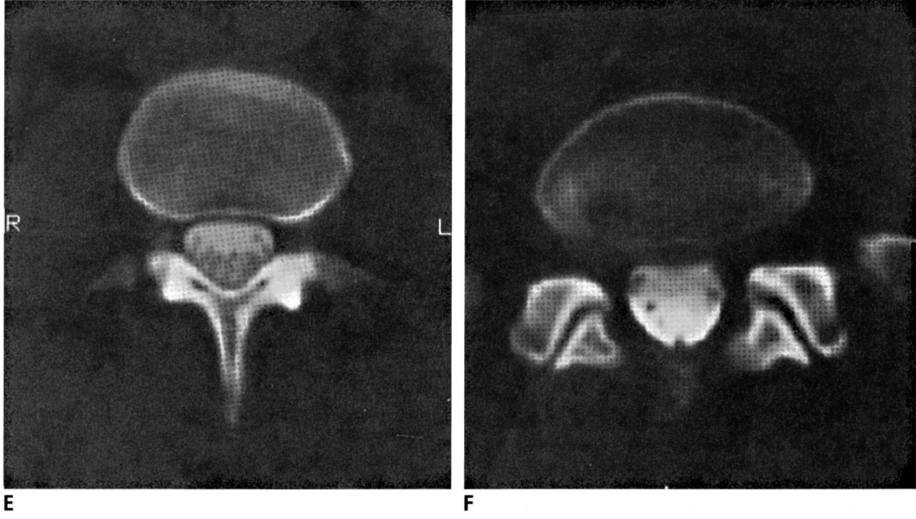


Şekil 2-1. Genç, sağlıklı bir erkekte beyin, orbita ve lomber omurganın normal aksiyal BT incelemesi. A. Korona radiata seviyesinde serebral hemisferlerden görüntü. Kafatasının yoğunluğu beyazdır. Gri madde ak maddeden daha yoğundur. Aksiyal kesitte sagittal sinüsün triangüler şekli posteriorda görülmektedir. B. Lentiküler nükleus seviyesinden alınan görüntü. Kaudat ve lentiküler nükleuslar komşu internal kapsülde daha yoğundur. Lateral ventriküllerin frontal ve oksipital boynuzlarında ve pineal cisim çevresinde BOS siyah görünür. Solda koroid pleksusta ve az miktarda pineal yapıda kalsiyum görülmektedir. C. Posterior fossa seviyesinden alınan görüntü. Yine dördüncü ventrikül ve prepontin sisternlerdeki BOS siyah görünmektedir. Baziller arter ponsun anteriorunda küçük, yuvarlak, beyaz olarak görülür, Temporal kemiklerden kaynaklanan tipik artefakt inferior temporal lobları kesen bir çizgi oluşturur. Mastoid ve sfenoid sinüsler, havalanmalarına bağlı olarak siyahtır. D. Midorbitadan geçen ince kesitli aksiyal görüntü. Sklera göz küresini çevreleyen koyu bir bant olarak görülür. Medial ve lateral rektus kasları fuziform şekillidir. Orbital yağ, azalma değeri düşüktüğündan koyudur. Sfenoid sinüs ve etmoid hava hücrelerinde bulunan hava siyah görünür. (devam ediyor)

olarak konulabilir. Eskiden kullanılan ve yağda-çözünen bir boya olan iyofendilat (Pantopak) hala FDA tarafından önerilmektedir ama artık sadece özel durumlarda kullanılmaktadır (suda çözünen boyanın geçişini tamamen engelleyen üst seviyedeki spinal kanal lezyonlarını göstermek için). Eğer iyofendilat subaraknoid boşlukta bırakılır

ırsa özellikle, kan veya inflamatuvar eksüda varlığında, spinal kord ve beyinde bir araknoidit oluşumunu kolaylaştırır.

Spiral BT incelemesi, spinal kanal ve intervertebral foramenlerin üç boyutlu mükemmel görüntülerini verir, suda eriyen boya ve BT taramasını birleştirerek spinal ve



Şekil 2-1. (Devamı) E. ve F. Miyelografiyi takiben lomber omurların aksiyal görüntüleri. İçinde kontrast bulunan subaraknoid aralık beyaz görünmektedir. L3-L4 ve L5-S1 seviyelerindeki sinir kökleri dolma defektlerine neden olur. Kemik yapılar koyu renklidir ve faset eklemler iyi görünmektedir.

posterior fossa lezyonlarını göstermede faydalıdır. Kontrastlı miyelografi özellikle vertebraların lateral reses ve spinal sinir kökü kılıfları gibi spinal kanaldaki küçük alanları göstermek için kullanılır. MRG, spinal kanal ve yapıları ile vertebralar ve intervertebral disklerin daha net görülmesini sağlar; sonuçta, LP gerektirmedikinden kontrastlı miyelografinin yerini almıştır.

Magnetik Rezonans Görüntüleme

MRG ile de herhangi bir planda beynin “kesit” görüntüleri alınır, ama iyonize olmayan enerji kullanımı nedeniyle ve beyin ve diğer organlardaki farklı yapıların çözünürlüğünü daha iyi gösterdiğinden, BT’den oldukça üstündür. Çoğu nörolojik hastalığın görüntülenmesinde MRG en iyi yöntemdir.

Bir MRG tetkikinde hasta güçlü bir manyetik alana sokulur, bu alan dokuların ve BOS’un belli endojen izotoplarının (atomları) manyetik alanın longitudinal düzleminde sıraya dizilmelerine neden olur. Alan içine kısa (birkaç milisaniye) radyofrekans (RF) akım uygulanması atomların longitudinal olan aksını transvers plana doğru değiştirir. RF akımı kapatıldığında atomlar orijinal düzlemlerine dönerler. Önce absorbe edilen ardından yayılan RF enerjisi elektromanyetik alıcı bobinlerce saptanan bir manyetik sinyal oluşturur. Bu sinyallerden doku görüntüleri elde etmek için, RF akımının birçok kez tekrar edilmesi gerekir (bir akım sekansı), her akım uygulamasından sonra sinyaller ölçülür. Tarayıcı, sinyalleri bilgi kalıbı içinde depolar, ardından bilgisayar analizi yapılır ve bir görüntü oluşturulur.

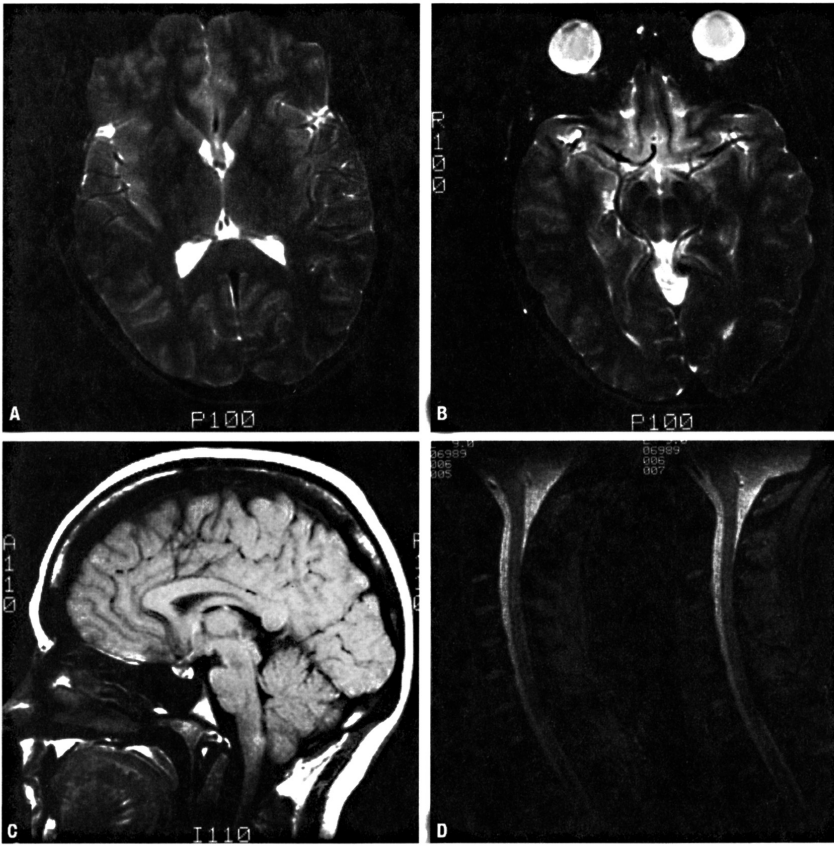
Nükleer manyetik rezonans birçok endojen izotoptan elde edilebilir, ama günümüzdeki teknoloji temel olarak hidrojen atomlarından (^1H) kaynaklanan sinyalleri kullanmaktadır, çünkü hidrojen dokuda en fazla bulunan ve en güçlü manyetik sinyali veren elementtir. Görüntü aslında dokunun hidrojen içeriğinin bir haritasıdır, bu nedenle büyük oranda su konsantrasyonunu yansıtır, ama hidrojen atomlarının fiziksel ve kimyasal çevresinden de etkilenir. Farklı dokuların farklı proton gevşeme hızları vardır, bu durum farklı sinyal şiddetleri ve doku kontrastlarına neden olur. T1 ve T2 terimleri protonların istirahat pozisyonuna geçmesi sırasındaki zaman sabitlerini ifade eder; bunlar dokunun yapısının belli özelliklerini ortaya çıkarmak üzere değiştirilebilir. T1 ağırlıklı görüntüde, BT görüntüleri gibi BOS siyah görünür ve kortikal ak madde sınırı iyi görülürken T2 ağırlıklı görüntülerde BOS beyaz görünür. T2 ağırlıklı görüntüler infarkt, demiyelinizasyon ve ödem gibi ak madde değişikliklerini iyi gösterir (Tablo 2-3). Bir tür duyarlılaştırma tekniği olan gradyan-eko (GRE) sekansları, özellikle kan ve kan yıkım ürünlerine duyarlıdır ve bunlar görüntüde koyu renkli bölgeler olarak görülürler.

FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) olarak adlandırılan görüntüleme parankimal lezyonlar için yüksek sinyal veren ve BOS için düşük sinyal veren bir tekniktir. Beyindeki kalsiyum ve demire karşı duyarlıdır, infarktın erken dönemlerini ve inflamatuvar demiyelinizan lezyonları gösterir. Yeni jenerasyon MRG makinaları ile çekilen görüntüler gerçekten dikkat çekicidir (Şekil 2-2A-C). Ak ve gri madde arasındaki yüksek kontrast farklılığı nedeniyle tüm hücresel yapılar ve buralardaki lezyonlar

Tablo 2-3

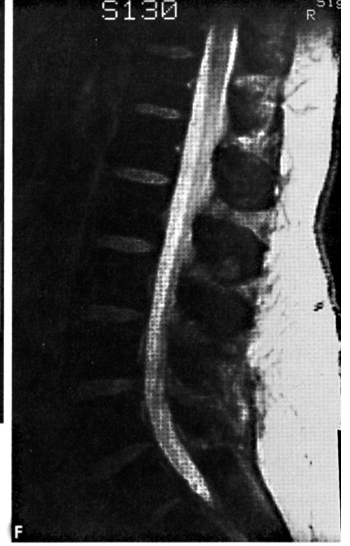
DEĞİŞİK DOKULARIN BT VE MRG GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ

DOKU	BT GRİ SKALA	MRG T1 SİNYALİ	MRG T2 SİNYALİ
Beyin	Gri	Gri	Gri
Hava	Siyah	Siyah	Siyah
BOS	Siyah	Siyah	Beyaz
Yağ	Siyah	Beyaz	Siyah
Kalsiyum	Beyaz	Siyah	Siyah
Kemik	Çok beyaz	Siyah	Siyah
Ekstravaze kan	Beyaz	Beyaz	Siyah
İnflamasyon	Kontrast tutulumu	Gri, gadolinyum tutulumu	Beyaz
Ödem	Koyu gri	Gri	Beyaz
Tümör	Gri veya beyaz ve kontrast tutulumu	Gri veya beyaz ve gadolinyum tutulumu	Beyaz



Şekil 2-2. Normal beyin ve servikal ve lomber spinal MRG. A. Lentiküler nükleus seviyesinden geçen T2-ağırlıklı (SE 2500/90) aksiyal kesit. Gri cevherin beyaz cevherden daha parlak olduğuna dikkat ediniz. Lateral ventriküllerdeki BOS çok parlaktır. Kaudat nükleuslar, putamen ve talamus internal kapsülden daha parlakken, globus pallidus daha koyudur. B. Orta beyin seviyesinden geçen T2-ağırlıklı (SE 2500/90) aksiyal kesit. Nükleus ruber ve substansia nigra normal demir birikimi nedeniyle koyudur. Lateral ventriküller ve subaraknoid boşluklardaki BOS beyaz görülür, tıpkı vitreus gibi. Hızlı akımı olan anterior, orta ve posterior serebral arterlerden sinyal alınmaz ("akım boşluğu"). C. Beynin T1-ağırlıklı (SE 700/17) orta hat sagittal kesiti. Beyaz cevherin gri cevherden daha parlak olduğuna ve korpus kallozumun iyi görüldüğüne dikkat ediniz. Cilt altı yağ ve kafa kemiklerinin iliği çok parlak görünür. Pons, medüller ve servikomedüller bileşke net olarak seçilebilir ve hipofiz bezi bölgesi normalde gösterilebilir. D. Servikal spinal kordun gradyent eko sagittal kesiti. BOS'un parlak sinyal intensitesi "miyelografik" etkiye neden olur. İntervertebral diskler de yüksek sinyal intensitesindedir. Spinal kord ve beyin orta şiddetli sinyal intensitesine sahiptir ve servikomedüller bileşke net olarak görülür. (devam ediyor)

Şekil 2-2. (Devamı) E. L3-L4 seviyesinden lomber spinal T2 aksiyal kesit. Tekal kesede BOS parlaktır. Duysal gangliyonlar nöral deliklerin lateralinde görülebilir. Faset eklemlerin alt eklemlaşmeleri gösterilmektedir. F. Lomber spinal gadiyent eko sagittal kesitinde yine "miyelografik" etki oluşturan BOS'un parlak sinyal intensitesi görülmektedir. Konus medüllaris net olarak görülür ve kauda ekinanın tek tek sinir köklerinin çıkış seviyelerine doğru devam ettikleri görülebilir.



saptanabilir. Temporal lobdaki derin lezyonlar ve posterior fossa yapıları ve servikomedüller bileşkedeki lezyonlar BT'den daha iyi görünür; bu yapılar üç düzlemde görüntülenebilir ve komşu kemik yapılarından gelen sinyallerden etkilenmez (kemik artefaktı). Demiyelinizan lezyonlar net olarak görülür ve infarktlar BT'de görüldüğünden daha erken dönemde saptanabilir. Parçalanmış eritrositlerin tüm ürünleri—methemoglobin, hemosiderin ve ferritin—tanınabilir, böylece kanamanın yaşı belirlenebilir ve rezolüsyonu takip edilebilir; 34 ve 35. Bölümde tartışılmaktadır. Benzer olarak BOS, yağ, kalsiyum ve demirin farklı görüntüleme sekanslarında kendilerine özgü sinyal karakteristikleri vardır.

Omurganın MRG görüntülemesi, vertebral kemiklerin, intervertebral disklerin, spinal kord ve kauda ekinanın (Şekil 2-2D ve F) ve siringomiyeli ile diğer lezyonların (disk fıtıklaşmaları, epidural veya subdural kanamalar, demiyelinizasyon alanları ve abseler) net görüntülerini verir. Sinir kökleri ve spinal kordun çok yüksek çözünürlükte görüntülerinin gerekli olduğu durumlar dışında, kontrast miyelografinin yerini almıştır.

Paramanyetik etkiye sahip ve T1 sekansı sırasında proton gevşemesini artıran bir ajan olan gadolinium, beyin, spinal kord veya sinir köklerinde kan-beyin bariyerinin bozulduğu birçok lezyonun boyanmasına neden olarak, daha iyi görüntü sağlar. MRG çekimi sırasında ko-operasyonun önemli olması küçük çocuklar ve kognitif bozukluğu olanlarda kullanımını kısıtlamaktadır. Bu kişilerde bir çeşit sedasyon gereklidir ve hastanelerin çoğunda güvenli bir şekilde sedasyon sağlamak için servisler vardır. Ventilator gerektiren bir hastada çekim yapmak zordur ama el ventilasyonu veya ferromanyetik olmayan ventilatörlerin kullanılmasıyla bu sorun çözülebilir (Barnett ve ark.).

MRG kullanımının esas tehlikesi kan damarlarındaki metal klipslerin, diş protezlerinin ve diğer ferromanyetik

cisimlerin, orbitadaki küçük metal parçaların dönmesi, yer değiştirmesi veya ısınmasıdır, bu durum sıklıkla makine operatörlerinin dikkatsizliğinden kaynaklanır. Bu nedenle uygun hastalarda kafatasının düz radyogramları çekilip bu bölgelerde metal olup olmadığı aranmalıdır. Eğer MRG çekilmesi şartsa göz cerrahı korneadaki metal parçalarını çıkarabilir. Manyetik alan cihazda ve bundan çıkan kablolarda istenmeyen akımlar oluşturduğundan kalp pili, defibrilatör veya beyin ve spinal korda yerleştirilmiş stimülatörler varlığında MRG kullanımı Kontrendikedir. Ancak, çoğu yeni ve zayıf ferromanyetik prostetik kalp kapakları, intravasküler girişimde kullanılan aletler, modern anevrizma klipleri ve ventriküler şantlar ve ayarlanabilir kapaklar manyetik görüntüleme için istenmeyen bir risk oluşturmaz. Aynı durum modern eklem protezleri için de geçerlidir. Düzenli olarak yenilenen Sherlock'un monografında, cihazların MRG makinalarındaki ferromanyetik hassasiyetleri ve güvenilirliklerini test eden, geniş bir liste bulunmaktadır. Kullanılan materyalin türü doğrudan bilinmedikçe, MRG, bu durumlarda risk oluşturmaz. Bir hastaya acil müdahale için, MRG odasına koşan doktorların ceplerindeki metal cisimlerin, hastaya veya magnete hızla çarptığı çok sayıda vaka bildirilmiştir.

MRG'ye maruz kalan hayvanların fetüslerinde katarakt oluşması nedeniyle özellikle ilk trimesterdeki gebelere MRG çekilmesi konusunda kararsızlıklar bulunmaktadır. Ancak, günümüzdeki bilgiler, tıbbi açıdan gerekli görüldüğünde görüntüleme yapılabileceği yönündedir. Manyetik alana sıkça giren 1,000 gebe MRG teknisyeni üzerinde yapılan bir çalışmada (işlemler arasında manyet açık kalmış), fetüs üzerinde herhangi bir etki saptanmamıştır (Kanal ve arkadaşları).

Pek çok MRG artefakt tipi bilinmektedir, bunların çoğu manyetik alandaki elektroniklerin veya görüntüleme

işleminde gerekli olan mekaniklerin iyi çalışmamasına bağlıdır (detaylar için Huk ve ark.'nın monografına bakınız). En sık rastlanan ve en problemli olan artefaktlar intradural kitle izlenimi veren torakal spinal korddaki BOS akım artefaktları; ferromanyetik dış protezlerinden kaynaklanan beyin tabanındaki yapıların görüntülerinin bozulması; ve kan akımı ve hasta hareketine bağlı olarak oluşan, tüm görüntü boyunca devam eden çizgilerdir.

Son yıllarda, gadolinyumun nefrojenik fibrozis riskini arttırdığı belirlenmiştir. Vakaların çoğu daha önce böbrek yetmezliği olan hastalardır, bu nedenle uygulama öncesinde BUN ve kreatinin ölçümleri yaygın hale gelmiştir. Bu sorunun daha önce farkına varılmaması, kısmen nadir görülmesinden (sıklığı iyi bilinmemektedir) kısmen de toksik etkilerin birkaç günden iki aya kadar geç ortaya çıkmasındandır.

MRG teknolojisi sürekli ilerlemektedir. Beyindeki kan damarlarının görüntülenmesi (manyetik rezonans anjiyografi; devamına bakınız) ile tümörler, baskı yapan lezyonlar, periferik sinirlerin travmatik kesisi (Filler ve arkadaşları) ve SSS'nin gelişimsel bozuklukları MRG'nin en rafine olmuş ve ümit verici uygulama alanlarıdır. Uygulaması bir dakika alan difüzyon-ağırlıklı görüntüleme (DWI) özellikle önem kazanmıştır ve iskemik inmenin en erken evrelerini saptamada çok değerlidir (başlangıçtan genellikle 2 saat veya daha kısa sürede); ayrıca serebral metastazları ve abseleri ayırt etmek için de kullanılabilir. Burada serebral infarkt bölgesindeki suyun kısıtlı difüzyonu parlak beyaz sinyal olarak görülür. Perfüzyon-ağırlıklı görüntüleme (PWI) kan akımının az olduğu alanları saptayabilir; DWI ile birlikte değerlendirildiğinde, tam olarak enfarkta gitmemiş iskemik bölgelerini ortaya koymaya yardımcı olabilir ve böylece değişik tedavi yöntemleriyle, kan akımının yeniden sağlanması girişimi başlatılabilir (34. Bölüm). MRG'nin kantitatif olarak anatomik yapıların hacimlerini ölçebilmesi, nöronal atrofilerin gösterilmesinde umut vaat etmektedir.

Birkaç yılda bir, morfolojik değişikliklerin ve sinyal özelliklerinin yorumlanmasında bazı gelişmeler görülmektedir. Artık, bu teknoloji, beyin metabolizması ve beyin kan akımını ölçmede de (fonksiyonel MRG veya f MRG), kullanılmaktadır. Kognitif ve motor görev verilip o sırada fonksiyonel görüntülemesi yapılan sağlıklı bireylerde ve ayrıca nörolojik ve psikiyatrik hastalığı olanlarda elde edilen veriler, kortikal fonksiyon ve lokalizasyon konusunda bazı geleneksel bilgilerin değişmesine neden olmuştur. Kullanılan temel yöntem, belli bir bölgedeki kanda oksijen ve deoksihemoglobin arasındaki farkı ölçmektedir. Kandaki oksijen düzeyine bağımlı (BOLD – blood oxygen level-dependent) sinyal, MRG verisinden elde edilir ve lokal serebral metabolik aktivitenin bir işareti olarak kullanılır.

Difüzyon tensor görüntüleme (DTI – diffusion tensor imaging), özellikle, beyinde, sinir lifi traktuslarını belirlemek için giderek daha fazla kullanılmaktadır, fakat belli çalışmalar için özel algoritmalar da geliştirilmektedir. Bu teknik, su ve diğer moleküllerin, difüzyonları sırasında rastgele hareketleri ile normal görüntüleme tekniklerinin ötesinde bir çözünürlükte, dokulara girişinin gözlemlen-

mesine dayanmaktadır. Bu moleküllerin üç boyuttaki hareketleri, beyin dokusu tarafından sınırlanmaktadır ve bu nedenle düzenli değildir; DTI düzensizliğin, veya anizotropinin, derecesini ölçmektedir. Bu ölçüm, olağanüstü bir çözünürlükte, lokal doku yapısının çok ayrıntılı bir görüntüsünü vermektedir.

MRG'nin kullanımının ve günümüzdeki cihazların ve bilgisayar algoritmalarının duyarlılığının giderek artması, yersiz endişe yaratan çok sayıda önemsiz bulgunun saptanmasına ve sıklıkla nörolojik konsültasyon istenmesine yol açmaktadır. Ancak, tesadüfen ortaya çıkartılan önemli beyin lezyonlarının sayısı da fazladır. Örneğin, "Rotterdam Çalışmasında", takip edilen çok sayıda asemptomatik yetişkinde, önceki çalışmalarla uyumlu olarak, serebral anevrizmalar yaklaşık yüzde 2, meninjiyomlar yüzde 1 oranında ve küçük fakat belirgin oranda da vestibüler schwannomlar ve hipofiz tümörleri saptanmıştır; meninjiyomların sıklığı yaş ile artarken anevrizmalar artmamıştır. Yüzde birinde Arnold-Chiari malformasyonu ve benzer sayılarda araknoid kistler mevcuttur. Bununla beraber, 45 yaşın üzerindeki yetişkinlerin yüzde yedisinde çoğunlukla laküner olmak üzere asemptomatik inme görülmüştür. Bu çalışma gadolinyum infüzyonu yapılmadan gerçekleştirilmiştir; kullanıldığında daha küçük lezyonların bile ortaya çıkarılması beklenebilir (Vernooij ve ark.).

Nükleer manyetik rezonansın (NMR) bir türeği olan manyetik rezonans spektroskopisi, bazı serebral lezyonların incelenmesinde giderek artan bir kullanım alanı bulmaktadır. Günümüzde uygulandığı şekilde, analiz için beyin bir bölgesi seçilir ve beyindeki çeşitli yapılara, elektrokimyasal bağlarının istirahat pozisyonuna geçmesi sırasında gelen sinyalleri saptamak üzere, MRG frekans sekansları uygulanır. Belli başlı olanları, kolin ve N-asetil aspartat (NAA); kolin esas olarak miyelin hücre membranında bulunur, NAA ise nöron belirleyicisidir. Ayrıca spektrogramda NAA'nın sağında miyelin yıkım ürünleri de görülür. Bu yolla infarktlı yol açtığı lezyon, tümör ve demiyelinizasyon ayırt edilebilir.

Belirli nörolojik hastalıkların tanısında BT görüntüleme ve MRG kullanımı ilgili bölümlerde anlatılmaktadır. Gilmon çeşitli görüntüleme teknikleri ve faydaları konusunda bir özet derlemiştir.

Anjiyografi

Bu teknik geçen 50 yıl içinde anevrizma, vasküler malformasyonlar, dar veya tıkalı arter ve venler, arteriyel diskusyonlar ve anjiyitisin tanısında değerli ve güvenli bir metod olarak yerini almıştır. BT ve MRG'nin avantajları nedeniyle anjiyografinin kullanımı pratikte vasküler hastalıkların tanısı ile sınırlanmıştır ve bu ilk iki teknikteki gelişmelerle (manyetik rezonans anjiyografi [MRA] ve spiral ve helikal BT görüntüleme, daha sonra tanımlanacaktır) birlikte geleneksel X-ışını anjiyografisinin kullanımı bu alanda bile ortadan kalkacak gibi görünmektedir. Ancak anevrizma, arteriyovenöz malformasyon ve vasküler tümörlerin tedavisine yönelik yeni endovasküler işlemler için hala geleneksel anjiyografiye gerek duyulabilir.

Lokal anesteziyi takiben femoral veya brakial artere yerleştirilmiş bir iğneden arterleri görüntülemek üzere

aorta boyunca bir kanül ilerletilir. Bu yolla aortanın kavsinin, karotid ve vertebral sistemlerin orijinlerini ve bu sistemlerin boyun ve kafa içine doğru uzanımlarını görmek üzere kontrast madde enjekte edilir. Çok tecrübeli uygulayıcılar 0.1 mm çapındaki serebral ve spinal kord arterlerini (uygun koşullarda) ve değişik büyüklükteki küçük venleri gösterebilirler.

Anjiyografi risksiz değildir. İnjekte edilen maddenin yüksek konsantrasyonda olması vasküler spazma, tıkanmaya ve kateter ucunda pıhtı oluşumu ve arter embolizasyonuna neden olabilir. İşleme bağlı toplam morbidite yaklaşık yüzde 2.5'dir, bu durum daha önce var olan vasküler lezyonun kötüleşmesi veya arterin ponksiyon yerinde oluşan komplikasyonlara bağlıdır. Beyin veya bacadaki nadiren büyük bir iskemik lezyon oluşur, bu muhtemelen katetere bağlı olarak ateromatöz materyal parçasının yerinden oynamasına veya katetere bağlı diseksiyona bağlıdır. Hasta sol hemiplejik, quadriplejik veya kör olabilir; bu nedenle işlem, net bir tanının gerekli olduğu durumlar veya öncesinde kesin damar lokalizasyonlarını bilmeyi gerektiren bir cerrahi müdahale öncesi gibi durumlar dışında, uygulanmamalıdır. Vertebral arterle kontrast enjeksiyonuna bağlı oluşan servikal miyelopati çok nadir ama ağır bir komplikasyondur; problem enjeksiyondan hemen sonra boyunun arkasında ağrı olmasıyla anlaşılır. Takip eden saatler içinde iyi tanımlanamayan vasküler patolojiye bağlı olarak progresif kord iskemisi oluşur. Benzer komplikasyon visseral anjiyografi sonrası diğer kord seviyelerinde de olabilir.

Ana servikal ve intrakranyal arterleri görüntülemeye dijital bilgisayarların kullanıldığı yeni radyolojik teknik gelişmeler sayesinde önceden kullanılanlara göre daha ince kateterlerden daha az miktarda kontrast madde verilerek damarlar görüntülenebilmektedir.

Magnetik Rezonans ve Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

Bunlar ana intrakranyal arterleri görüntülemek için invazif olmayan tekniklerdir. İntrakranyal vasküler lezyonları ve ekstrakranyal karotid arter darlıklarını güvenilir biçimde saptayabilirler ve konvansiyonel anjiyografinin yerini almaktadırlar. Distal damarların ve tıkaçıcı bir lezyonun tüm detaylarını görmek için invazif anjiyografinin radyografik çözünürlüğüne tam ulaşamamışlardır, ama büyük servikal ve bazal damarların açık olup olmadığını saptamak konusunda etkilidirler (Şekil 2-3A-D). Serebral venlerin gösterilmesi de mümkündür. MRA'nın tersine BT tekniği intravenöz kontrast madde enjeksiyonu yapılmasını gerektirir ama kan damarlarını ve bunlara ait anomalileri komşu beyin ve kemik doku ile birlikte gösterdiği için avantajlıdır (Şekil 2-3E). Karotid arter hastalıklarının incelenmesinde bu ve diğer metodların kullanımı (ultrason Doppler akımı ve görüntüleme teknikleri) aşağıda ve 34. Bölümde serebrovasküler hastalıklar konusunda anlatılmaktadır.

Pozitron Emisyon Tomografi

Genellikle PET olarak bilinen bu teknik, sistemik olarak uygulanan radyoaktif işaretleyicilerin bölgesel serebral

konsantrasyonunu ölçer. Pozitron-yayan izotoplar (genellikle ^{11}C , ^{18}F , ^{13}N ve ^{15}O) bir siklotron veya çizgisel hızlandırıcı içinde üretilir ve vücutta biyolojik olarak aktif olan bileşiklerle birleşir. Beynin değişik kısımlarındaki işaretleyiciler invazif olmayan bir yolla, vücudun dışındaki dedektörlerle saptanır ve tomografik görüntüler BT ve MRG'de kullanılan tekniklere benzer bir biçimde yapılandırılır.

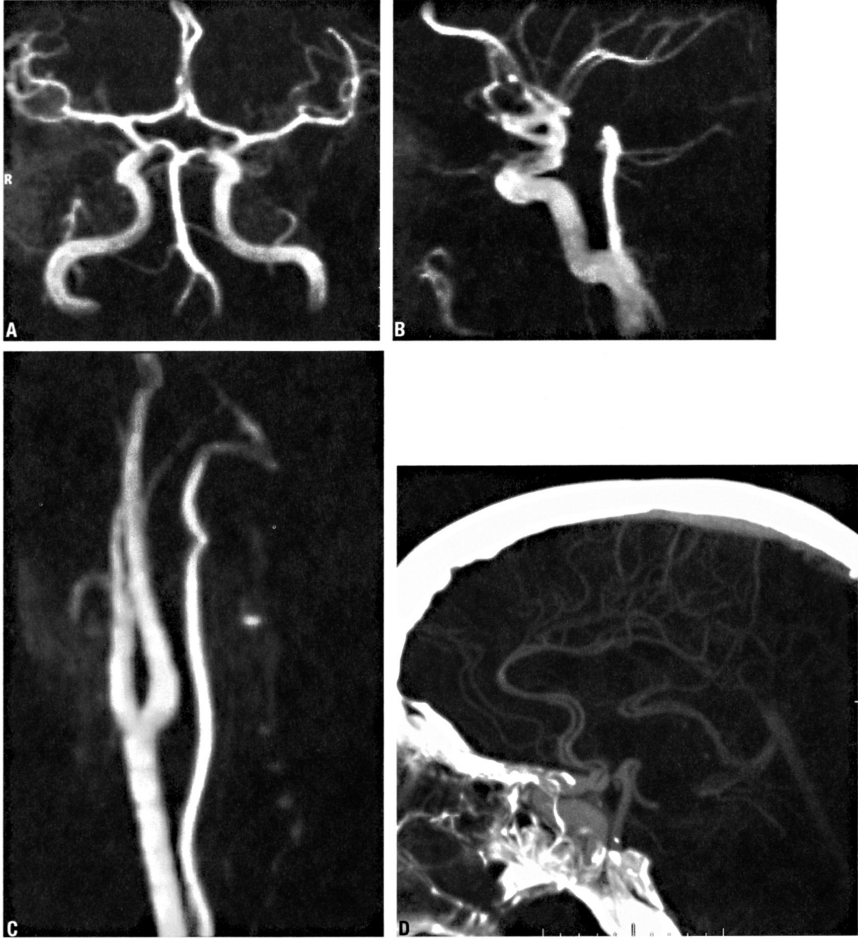
Serebral kan akımı, oksijen ve glukoz kullanımı değerleri, PET taraması ile ölçülebilir. İşlemin primer beyin tümörlerinin evrelendirilmesi, tümör dokusunun radyasyon nekrozundan ayrılması, epileptik odağın saptanması ve özellikle demans yol açan hastalıkların tiplerinin ayırt edilmesindeki değeri kanıtlanmıştır. Son zamanlarda bu teknik, özel olarak işaretlenmiş bağlayıcılarla beta-amiloid gibi patolojik kimyasal maddelerin deneysel çalışmalarda beyin dokusunda görüntülenmesi yoluyla, Alzheimer hastalığının tanısı ve takibinde kullanılmaktadır. Şüphesiz bu yaklaşım dejeneratif hastalıkların ve tedaviye yanıtlarının incelenmesinde giderek daha önemli hale gelecektir. Bu tekniğin nörotransmitterler ve bunların reseptörlerini sayısal olarak tayin etmedeki başarısı Parkinson hastalığı ve diğer nörodejeneratif hastalıklarla ilgili çalışmalara da ışık tutacaktır. Bu teknoloji pahalıdır ve günümüzde ulaşılabilirliği sınırlıdır.

Tek-Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi

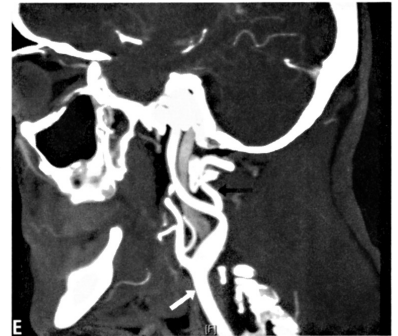
Bu teknik PET'ten köken almıştır ve oluşturulması için siklotrona gerek olmayan izotopları kullanır. Radyoligandlar (genellikle iyot içeren) biyolojik olarak aktif bileşiklerin içine yerleştirilir, bozulurken sadece tek bir foton yayar. Bu teknik serebral iske mi veya yoğun doku metabolizması sırasında serebral bölgesel kan akımının çalışılmasına olanak verir. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT)'in sağladığı sınırlı anatomik çözünürlük klinik kullanımını sınırlar, ama yaygın olarak bulunması klinik kullanımını çekici kılmaktadır. Alzheimer demansı ile fokal serebral atrofilerin (lobar) ayırt edilmesinde ve kortikal rezeksiyon adayı olan hastalarda epileptik odağın lokalizasyonunu saptamada yardımcı olduğu kanıtlanmıştır. İzotop enjekte edildiğinde bölgesel kan akım hızına bağlı olarak hızla emilir ve bir saat veya daha uzun süre sabit kalır. Böylece, örneğin, hasta video ve elektroensefalografik monitorizasyonda iken izotopu nöbetin başlangıcında enjekte etmek mümkün olur ve hasta daha sonra taranır.

Ultrasonografi

Son yıllarda, bu teknik ve fetal ve neonatal beyinlerde yapılan klinik çalışmalar için temel metodoloji olması yanında, erişkinlerde serebral damarların incelenmesinde önemli bir tanı aracı olmuştur. Bu işlem için kullanılan araç, elektrik enerjisini 5-20 kHz sıklıktaki ultrason dalgalarına çevirebilen bir güç çeviricisidir. Bu dalgalar kafatasından beyin içine gönderilir. Farklı dokuların farklı ses



Şekil 2-3. A. İntrakranyal damarların magnetik rezonans anjiyogramı (MRA) (anteroposterior projeksiyon). Orta hatta baziler arteri oluşturmak üzere birleşen vertebral arterlerin yanlarında yukarı çıkan karotid arterler görülmektedir. Bu teknik, orta ve anterior serebral arterlerin de görüntülenmesini sağlar. B. MRA'nın lateralden görünüşü, anteriorda birbiri üzerine binmiş iki karotid arteri, bunlardan ayrılan orta ve anterior serebral arterler, posteriorda vertebral ve baziler arterler ve bunlardan çıkan posterior serebral arterler görülmektedir. C. Ana, internal ve eksternal karotid arterlerle tek, vertebral arterin servikal parçalarını gösteren normal bir MRA. D. İntravenöz boya enjeksiyonu ile çekilen BT anjiyografide intrakranyal damarların görünümü. E. BT anjiyogram, ekstrakranyal karotis dolaşımının (yoğun opak görünümde ortak [altta beyaz ok], internal ve eksternal karotis arterleri) ve komşuluğunda daha az opak juguler venin lateral görünümü. Distal ekstrakranyal vertebral arterin posteriorda C-2 etrafında halka yaptığı görülebilir (üstte siyah ok).



empedansları vardır ve güç çeviricisine farklı ekolar yansıtırlar, böylece bu dokular değişik boylarda dalgalar veya değişik şiddette ışık noktaları olarak görülür. Bu yolla yeni doğanlarda koroid pleksus, ventriküller ve santral nükleer kitleler görüntülenebilir. Transdüser

çocuklarda açık fontanellerin veya ince kafatasının üzerine yerleştirilerek genellikle çeşitli koronal ve parasagittal görüntüler elde edilir. İntraserebral ve subdural kanamalar, kitle lezyonları ve konjenital bozukluklar görülebilir.

Benzer aletlerle serebrovasküler hastalık çalışmaları için Willis poligonuna ait bazal damarlar ("transkranyal Doppler"), servikal karotid ve vertebral arterler ile temporal arterler incelenebilir. En önemli kullanım alanı internal karotid arter orijinindeki darlığın derecesini saptamaktır. Vasküler yapıların ses görüntülerine ek olarak kırmızı kürelerin akımına bağlı oluşan Doppler frekans kayması ile bir damarın her noktasındaki hızlar saptanabilir. İki tekniğin birlikte uygulanmasına "karotid dubleks" denir; bu teknikle en yüksek akım hızı ve türbülans olarak kendini gösteren, darlığın en belirgin olduğu yer doğru bir şekilde lokalize edilebilir. Doppler kayması için gösterge skalası renklerle kodlanmıştır, böylece ultrason görüntüsü ve akım haritası kolayca görülebilir ve yorumlanabilir.

Transkranyal Dopplerde, erişkinlerde kafa kemiklerini geçebilen ve ardından bazal damarların lümenindeki kan akımından gelen frekans kaymasını kaydeden 2 MHz aralıklı sinyal kullanılır. Böylece vasküler darlıklar ve subaraknoid kanama sonucu oluşan vazospazmı neden olduğu kan akım hızındaki aşırı artış saptanabilir.

Ultrasonun birçok avantajı bulunmaktadır, en başta invazif değildir, zararsızdır (böylece tekrarlanabilir), aletin taşınabilir olması nedeniyle kullanımı rahattır ve ucuzdur. Bu teknikle ilgili daha özel uygulamalar sinir sisteminin gelişimsel bozuklukları başlıklı 38. Bölüm ve inme başlıklı 34. Bölümde tartışılmaktadır.

Bununla ilgili bir teknik olan ekokardiyografinin de inmenin ele alınmasında, 34. Bölümde belirtildiği gibi, önemli bir rolü vardır.

ELEKTROENSEFALOGRAFI

Uzun yıllar boyunca elektroensefalografik inceleme her tip beyin hastalığının incelenmesi ve lokalizasyonunun belirlenmesinde standart laboratuvar metodu olmuştur, ancak çoğu alanda BT ve MRG lokalizasyon amacıyla bu tekniğin yerini almıştır. Yine de, nöbetleri olan ve nöbet geçirdiğinden şüphe edilen hastalarda, beyin ölümü ve uyku çalışmalarında (polisomnografi) incelemenin temel parçasıdır. Birçok sistemik metabolik hastalığın serebral etkilerinin incelenmesinde ve ameliyathanede anestezi altındaki hastalarda serebral aktivitenin monitorizasyonunda da kullanılmaktadır. Subakut spongiform ensefalopati gibi bazı hastalıklarda tanı koydurucu laboratuvar testidir. Nörolojideki genel kullanımı başka bir bölüme dahil edilemeyeceğinden tekniği burada detaylı olarak anlatılabilmektedir.

Elektroensefalografi serebral korteksten kaynaklanan spontan elektriksel aktiviteyi kaydeder. Bu aktivite beyindeki ekstrasellüler boşlukta akan elektrik akımlarını yansıtır, bu akımlar da kortikal nöronlardaki sayısız inhibitör ve eksitator sinaptik potansiyelin toplam etkisidir. Kortikal nöronlardaki bu spontan aktivite talamus ve üst beyin sapındaki retiküler formasyon gibi subkortikal yapılardan etkilenir ve senkronize edilir. Alfa ritmi ve uyku içgicikleri gibi karakteristik ritmik beyin-dalga paternlerini üreten kortikal nöronların ateşlenmesinden muhtemelen bu derin yapıların kaynaklanan aferent uyarılar sorumludur (devamına bakınız).

Çapları 0.5 mm olan gümüş veya gümüş-gümüş klorid diskten oluşan elektrotlar iletken bir pasta ile saçlı deriye tutturulur. Bir elektroensefalografda saçlı derideki birçok alandan aynı anda kayıt yapabilen 8-32 veya daha fazla yükseltici birim bulunur. Yükseltilen beyin ritimleri standart hızı 3 cm/sn olan ekranda frekans aralığı 0.5-30 Hz (bir saniyede oluşan döngü sayısı) olan beyin aktivitesi dalgaları olarak görülür. Geçmişte yükseltilen sinyaller bir kalem kümesi tarafından kaydedilirdi, fakat günümüzde sıklıkla dijital formda bilgisayar ekranında görüntülenmekte ve dijital formatta saklanmaktadır. Çekilen elektroensefalogram (EEG) aslında voltaja karşı zaman grafiğidir ve çok sayıda eş zamanlı paralel dalgalı çizgiler veya "kanallardır" (Şekil 2-4A). Her kanal iki elektrot arasındaki elektriksel potansiyel farkını temsil eder (ortak elektrot veya toprak elektrodu tek bir kayıt noktası olarak kullanılabilir, ama kanal hala bipolar kaydı temsil eder). Kanallar genellikle serebral korteksin bir alanından ve karşı hemisferin aynı alanından gelen aktiviteyi karşılaştıran standart montajlar halinde görülecek şekilde düzenlenmiştir. Elektrot çiftleri için günümüzde tercih edilen konfigürasyon "Uluslararası 10-20" sistemidir. Bu sistemde kafanın her iki yanında 10 elektrot kullanılır ve kaydın görsel incelenmesinde kolaylık sağlaması açısından ardışık beyin bölgelerinden kayıp yapılması önerilir.

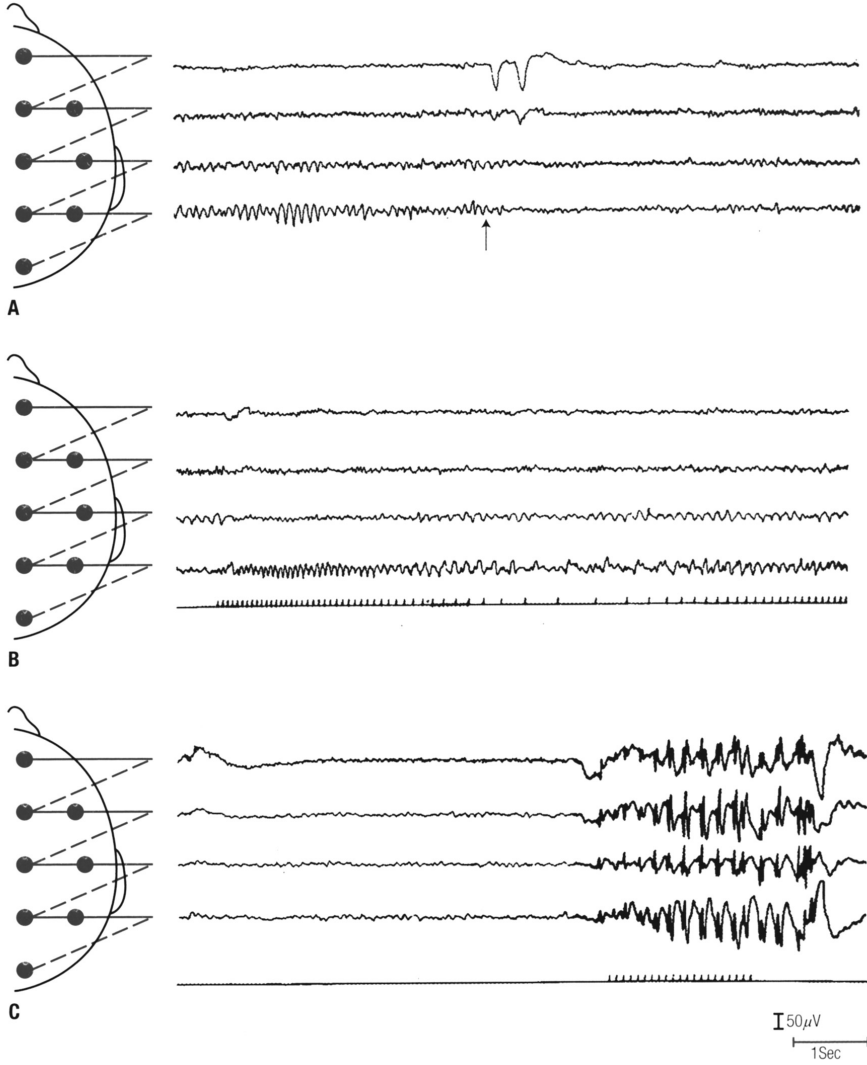
Hastalar genellikle gözleri kapalı ve olarak ve rahat bir koltukta veya yataкта dinlenirken çekim yapılır. Sonuçta, sıradan EEG genellikle uyanma veya uykuya dalma gibi kişinin yaşamında az yer tutan sınırlandırılmış koşullar altında serebral konveksitelerin bazı kısımlarından kaydedilen elektroserebral aktiviteyi yansıtır.

İstirahat kaydının yanında birkaç aktivasyon işlemi de genellikle kullanılır. Birincisi, hastadan 3 dakika boyunca dakikada 20 kez derin derin soluması istenir. Hiperventilasyon, hala açıklanmamış bir mekanizma ile, karakteristik nöbet şekillerini veya diğer bozuklukları aktive edebilir. İkincisi, hastadan 35 cm uzağa yerleştirilmiş olan güçlü bir ışık kaynağından, hastanın gözleri açık ve kapalıyken saniyede sıklığı 1-20 arasında olan flaşlar uygulanır. Oksipital EEG kayıtlarında her ışık çakması ile ilgili dalgalar (fotik sürüklenme, Şekil 2-4B) görülür veya ışık çakması anormal deşarjları (Şekil 2-4C) arttırabilir.

EEG, hasta doğal yollardan uykuya daldıktan veya çocuklarda ağızdan veya intravenöz yolla sedatif ilaç verilmesinden sonra çekilir. Uyku, temporal lob epilepsisi ve diğer bazı sendromlardan şüphelenildiğinde bozuklukları ortaya çıkarmada oldukça yardımcıdır.

Orta uzunluktaki EEG kayıtları sırasında (19. Bölümde belirtildiği gibi) uyku ile ilgili birçok bozukluk gösterilebilir ve EEG aktivitesi videografik olarak kaydedilen nöbet aktivitesi ile senkron izlenebilir. Ayrıca, nöbet şüphesi olan hastalardan günlük rutin yaşamlarını sürdürürken küçük dijital cihazlarla veya telemetri ile EEG kaydı yapılması klinik açıdan yararlıdır. Bu teknikler 16. Bölümde daha ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.

Elektroensefalografinin yararlı olması için belli önlemler alınmalıdır. Hasta sedatize edilmemelidir (yukarıda bahsedilen durum dışında) ve uzun süredir aç olmamalıdır, çünkü sedatif ilaçlar ve kısmi hipoglisemi normal

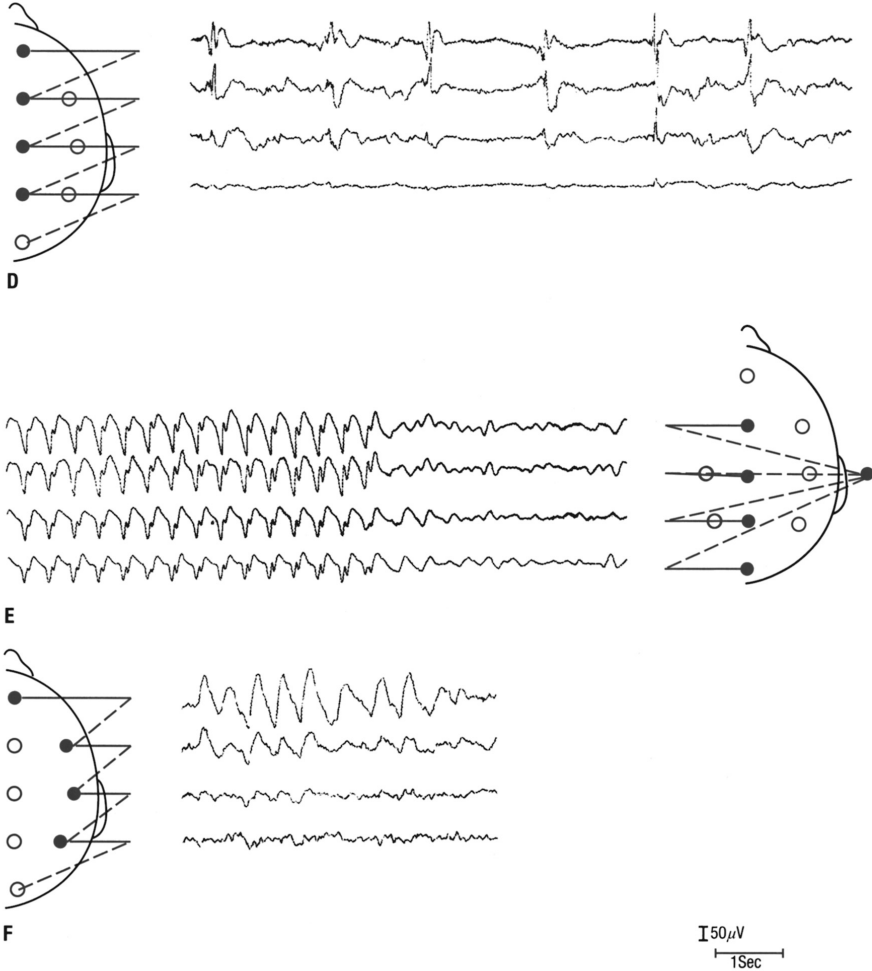


Şekil 2-4. A. Normal alfa (saniyede 9-10) aktivitesi posteriordadır (alt kanal). En üst kanalda büyük bir göz kırpması artefaktı vardır. Gözlerin açılması ile alfa ritmindeki ani azalmaya dikkat ediniz (ok). B. Fotik sürüklenme. Normal bir kişide stroboskopik uyarı sırasında her ışık verilisinden sonra posteriorda görsel uyarılmış bir cevap görülmektedir (alt kanalda işaretlenmiştir). C. Saniyede 14 flaş ile stroboskopik uyarı (alt kanal) bu epileptik hastada uyarı döneminin sonuna doğru anormal diken ve yavaş dalga aktivitesi ile kendini gösteren fotoparoksizmal bir cevap oluşturmuştur. (devam ediyor)

EEG ritmini değiştirebilir. Aynı durum mental konsantrasyon ve aşırı sinirlilik veya uyuklama için de geçerlidir, bunlar normal alfa ritmini baskılar ve kas kaynaklı veya diğer artefaktları artırır. Epilepsi olduğu düşünülen veya hala tedavi alan hastalarla ilgilenen çoğu klinisyen hasta antikonvülzan ilaç alırken EEG kaydı almayı tercih eder. Bazı özel durumlarda, örneğin hastanede gözlem sı-

rasında, nöbet deşarjını kaydetme şansını arttırmak üzere bu ilaçlara bir veya iki günlüğüne ara verilebilir.

EEG'nin doğru yorumlanması için çeşitli karakteristik normal ve anormal ritimler ve temel ritimlerin (hastanın yaşı ile ilişkili olarak) tanınması, ritimdeki asimetrik ve periyodik değişikliklerin ortaya konması ve en önemlisi gerçek bozukluklardan artefaktların ayrımının yapılması gerekir.



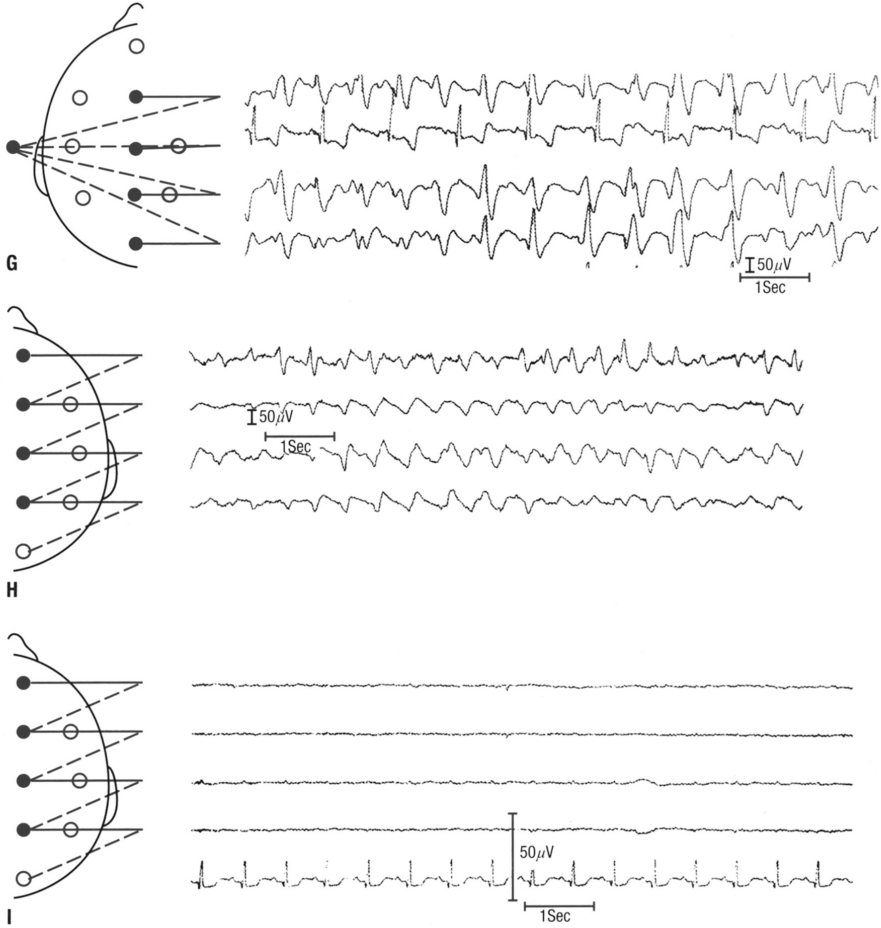
Şekil 2-4. (Devamı) D. Sağ frontal bölge üzerinde (1-3. kanallar) fokal diken-dalga deşarjlarının gösteren bir EEG. Sol vücut yarısında konvülsif hareketler vardı. E. Absans nöbeti, jeneralize 3/saniye diken-ve-dalga deşarjı görülüyor. Anormal aktivite aniden kesilir ve normal zemin aktivitesi görünmeye başlar. F. Sağ frontal bölgede büyük, yavaş, irregüler delta dalgaları görülüyor (kanal 1 ve 2). Bu vakada sağ hemisferde bir glioblastoma saptandı, ama EEG görüntüsü inme, abse veya kontüzyona bağlı olandan farklı değildir.

Normal Kayıt Tipleri

Erişkinlerdeki normal kayıta oksipital ve parietal bölgelerde, asimetrik, saniyede 8-12 hızında, 50-mV'luk sinüzoidal alfa dalgaları görülür. Bu dalgalar kendiliğinden alçalıp yükselir ve göz açma veya mental aktivite ile kaybolur veya baskılanır (Şekil 2-4A'ya bakınız). Alfa ritminin frekansı birey bazında çok az değişkendir, ancak bireysel hızı yaşla birlikte yavaşlayabilir. Beta dalgaları denilen 12 Hz veya daha hızlı gelen ve düşük genlikli (10-20 mV) dalgalar normalde frontal bölgelerden simetrik olarak kaydedilir. Normal bir birey uykuya dalarsa alfa ritmi

simetrik olarak yavaşlar ve karakteristik dalga şekilleri (verteks keskin dalgaları ve uyku içcikleri) görülür (Şekil 19-1'e bakınız) Benzodiazepin veya diğer sedatif ilaçlar uygulanmış ise hızlı frekanslarda normal bir artış ortaya çıkar. Temporal bölgelerde, özellikle 60 yaşını geçmiş kişilerde normalde küçük miktarda teta aktivitesi (4-7 Hz) olabilir. Delta (1-3 Hz) aktivitesi normal uyanık erişkinde bulunmaz.

Stroboskopik uyarı sırasında her ışık çakmasına bir oksipital cevap normalde görülebilir (*fotik veya oksipital sürüklenme*). Böyle bir cevabın varlığı en azından hastanın



Şekil 2-4. (Devamı) G. Zemin aktivitesinde belirgin bozukluk ve bunun büyük, keskin dalgalarla oluşan ve tüm kanallarda saniyede bir gelen, tekrarlayıcı "psödoperiyodik" deşarjlarla kesintiye uğraması. Bu ritim Creutzfeldt-Jakob hastalığı için karakteristiktir. H. İlerlemiş hepatik koma. Yavaş (saniyede yaklaşık 2) dalgalar tüm kanallarda normal aktivitenin yerini almıştır. Kayıtta bu hastalıkta sıkça görülen trifazik dalgalar görülmektedir. I. Kardiyak arrest sonrası oluşan derin koma, elektroserebral sessizlik görülmektedir. En yüksek büyütmede elektrokardiyogram (EKG)- ve diğer artefaktlar görülebilir, bu nedenle kayıt aslında "düz" veya izoelektrik değildir. Ancak, herhangi bir serebral ritim görülmemektedir. EKG'ye dikkat ediniz (kanal 5) (Şekiller Dr. Susan Chester'ın izniyle alınmıştır).

ışığı algıladığını gösterir, eğer aksi iddia ediliyorsa hasta histeriktir veya hastalığı taklit etmektedir. Uyarılmış görsel yanıtlar (devamına bakınız) psikojenik körlüğü ayırt etmek için EEG'de saptanan oksipital sürüklenmeden daha duyarlıdır. Fotik uyarıya oksipital cevabın yayılması ile birlikte anormal keskin veya paroksizmal dalgaların görülmesi anormal eksitabiliteyi düşündürür (Şekil 2-4B ve C). Bu tip EEG testlerinde nöbet ritimleri görülebilir, bunlara yüz, boyun ve ekstremitelerde büyük miyoklonik sıçramalar (fotomiyojenik veya fotomiyoklonik cevap) veya konvülsiyon (fotoparoksizmal veya fotokonvülsif ce-

vap) eşlik edebilir. Bu tür etkiler alkol veya diğer sedatif ilaçların kesilme dönemlerinde düzenli olarak oluşur.

Çocuk ve ergenler tüm aktivasyon yöntemlerine erişkinlerden daha duyarlıdır. Çocuklarda hızlı soluma (hiperventilasyon) döneminin orta ve sonlarında delta dalgaları (3-4 Hz) olması sık rastlanan bir durumdur. Bu EEG aktivitesi, "breakdown" "ofbuidup" olarak adlandırılır ve hiperventilasyon bittikten hemen sonra kaybolur. Bebeklerde hakim ritim frekansları normalde yaklaşık 3 Hz ve oldukça düzensizdir. Matürasyon ile bu oksipital ritimlerin frekansı ve düzenli artar; alfa ritmi 6 yaşında

ortaya çıkar ve yetişkin frekansına 10-12 yaşlarında ulaşır; hakim ritim normal alfa dalgalarıdır (EEG’de anlatıldığı gibi beyin matürasyonu ile ilgili ayrıntılı tartışma için 28. Bölüme bakınız). Her yaş dönemindeki normal ritimler geniş bir yelpazede yer aldığı için infant ve çocukların kayıtlarının yorumlanması tecrübe gerektirir (Hahn ve Tharp’a bakınız). Herşeye rağmen, asimetrik kayıtlar veya nöbet aktivitesi her yaştaki çocuk için anormaldir. Öte yandan, yedinci aydan doğuma kadar olan fetüsün normal ritimleri de incelenmiştir. Stockard-Pope ve arkadaşları ve deWeerd tarafından tanımlanan, normal ritimden sapmalar ve belli değişiklikler gelişimsel bozukluk veya hastalık için belirleyicidir.

Anormal Kayıt Tipleri

Beyin dalgalarının yavaşladığı veya kaybolduğu fokal bölgeler olabilir, bu durum özellikle geniş infarkt, travmatik nekroz veya tümör yer alan veya serebral kortekste elektrotlar arasında büyük bir pıhtı varsa görülür. Böyle bir bulgu ile, lezyonun EEG lokalizasyonu büyük oranda doğrudur—ama tabii ki lezyonun tipi ayırt edilemez. Öte yandan, bu lezyonların çoğu kaydedilen lezyon alanı ile kıyaslandığında beyin dalgalarını ortadan kaldıracak büyüklükte değildir ve bu nedenle EEG lezyonun sınırında, işlevini koruyan beyin bölgelerinden kaynaklanan anormal yavaş dalgaları kaydedebilir.

Daha önce de bahsedilen iki tip anormal dalga normalden düşük frekansta ve yüksek genliktedir. Frekansı 4 Hz’in altında ve amplitüdü 50-350 mV olan dalgalara delta dalgaları (Şekil 2-4G ve H); frekansı 4-7 Hz olanlara ise teta dalgaları denir. Hızlı (beta) aktivitesi frontalde hakimdir ve genellikle sedatif ilaçların etkilerini yansıtır veya eğer fokal ise alta yatan kafatası defektini gösterir (kemik normalde korteksin hakim olan hızlı aktivitesini filtreler). Diken ve keskin dalgalar geçici yüksek-voltajlı dalga formlarıdır, kayıt hızında sivri uçu ve süresi 20-70 ms ve 70-200 ms’dir (Şekil 2-4D). Epilepsili kişilerde interiktal olarak veya nöbete genetik yatkınlığı olan kişilerde bulunan diken ve keskin dalgalar epileptiform deşarjlar olarak adlandırılır.

Bu hızlı ve yavaş dalgalar birarada bulunabilirler, bunlar diziler halinde nisbeten normal olan EEG ritimlerini paroksizmal olarak kesintiye uğrattıyorsa büyük oranda epilepsini telkin eder. Absans nöbetler için tipik olan saniyede 3 frekansla diken ve dalga kompleksleri karakteristik olarak tüm EEG kanallarında görülür ve nöbet bittikten sonra aniden kesilir (Şekil 2-4E). Bu bulgu primer jeneralize nöbet deşarjlarını oluşturan merkezin teorik olarak talamus ve diğer derin gri yapılarla lokalize olduğunu düşündürür (“sentrensfeal nöbetler”), ama böyle bir merkez anatomik veya fizyolojik olarak doğrulanmamıştır.

Bunların içinde en patolojik bulgu normal EEG ritminin “elektroserebral sessizlikle” yer değiştirmesidir, yani saçlı deriden kaydedilen kortikal tabakanın elektriksiz aktivitesi yok demektir. Amplifikatörün gücü artırıldığında değişik artefaktlar ortaya çıkmalıdır aksi takdirde elek-

trotların makinaya düzgün olarak bağlanmamış olma riski vardır. Barbitürat gibi ilaçların yüksek dozlarıyla akut zehirlenme geçici olarak bu tip bir izoelektrik EEG’ye neden olabilir (Şekil 2-4I). Sinir sistemi depresanlarının veya aşırı hipoterminin olmadığı durumlarda kafanın her tarafından “düz” bir kayıt alınması (artefaktlar hariç <2 mV) genellikle serebral hipoksi veya iskemi veya travma ve kafa içi basınç artmasına bağlıdır. EEG aktivitesi, beyin sapı refleksleri ve spontan solunum veya herhangi bir kas aktivitesinin olmadığı böyle bir hastada “beyin ölümü” olduğu söylenir. Böyle bir hastanın beyin büyük oranda nekrotiktir ve nörolojik açıdan düzelme şansı yoktur. Beyin ölümü konusu 17. Bölümde ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.

Anormal Elektroensefalografilere Neden Olan Nörolojik Durumlar

Epilepsi

Nöbet sırasında çekilmesi koşuluyla tüm jeneralize epilepsi nöbetlerinde (grand mal, tipik ve atipik absans; 16. Bölüme bakınız) genellikle EEG’de bazı bozukluklar görülür. Gene daha sınırlı nöbet aktivitesi tiplerinde de EEG bozuktur. Ancak nadir durumlarda, nöbet aktivitesi derin temporal, medial veya frontal orbital odaklardan kaynaklanıyorsa deşarjlar saçlı deriye yeterince büyük genlikte ulaşamayabileceğinden normal EEG zemin aktivitesinden ayırt edilemeyebilir. Bir konvülsiyon sırasında tamamen normal bir EEG “yalancı nöbete” (epileptik olmayan psikojenik nöbet) işaret eder.

Bazı farklı nöbet şekilleri Şekil 2-4C, D ve E’de gösterilmiştir. Absans, miyoklonik ve grand mal nöbet patteinleri klinik nöbet tipi ile yakından bağlantılıdır ve daha hafif formda interiktal EEG’de bulunabilir.

Önemli bir nokta, nöbetler arasında tek bir EEG çekimi yapıldığında; absans nöbetleri olan hastaların %30’unda ve grand mal epilepsisi olanların %50’inde EEG normal bulunacaktır (bu oran çekim sayısı arttığında daha düşüktür). Antikonvülzan tedavi de interiktal EEG bozukluğunu etkiler. Epilepsisi olanların diğer bir yüzde 30-40’ında kayıtlar nöbetler arasında anormal olmasına rağmen bu bozukluk spesifik değildir; sonuç olarak, epilepsi tanısı sadece klinik verilerin EEG bozukluğu ile birlikte doğru değerlendirilmesi ile konulabilir.

Fokal Beyin Lezyonları (Beyin Tümörü, Abse, Subdural Hematom, İnme ve Ensefalit)

Hastaların çok büyük bir bölümünde, kafa içi kitle lezyonları fokal veya lokalize yavaş-dalga aktivitesi (genellikle delta, Şekil 2-4F’de olduğu gibi) veya nadiren nöbet aktivitesi ile birliktedir. Beyin tümörü ve absesi olan vakalarda özellikle diğer laboratuvar ve klinik bulgularla birlikte EEG tanusal açıdan yardımcı olmasına rağmen günümüzde tanı için BT ve MRG’ye daha çok güvenilmektedir.

Ancak, temporal bölgelerde saniyede 1-3 sıklığında gelen periyodik yüksek voltajlı keskin dalgalar ve yavaş-dalga komplekslerinin karakteristik olduğu herpes simp-

leks ensefalitinde EEG hala çok değerlidir. Diğer enfeksiyöz ensefalitlerde özellikle nöbet varsa keskin veya diken aktivitesi saptanır. Şekil 2-4G'de Creutzfeldt-Jakob hastalığında periyodik olarak gelen ve oldukça karakteristik olan keskin dalga formu gösterilmektedir.

Günümüzde EEG inme ayırıcı tanısında, geçici iskemik atağın nöbetten ayırt edilmesi dışında nadiren kullanılmaktadır. Geçmişte pratik bir önemi, geniş bir yavaşlama alanı oluşturan orta-serebral arterlerin dağılım alanında akut iskemik bir lezyonu, belirgin klinik bozukluklara karşın yüzey EEG'sinin normal kaldığı derin serebral ve beyin sapı laküner infarktlarından ayırt edebilmesiydi. Orta-serebral arter alanında infarktı olan hastaların kabaca yüzde 50'sinde 3-6 ay sonra fokal EEG yavaşlaması normale döner. Bu hastaların muhtemelen yarısının inmeden sonraki ilk bir iki hafta içinde de EEG'si normaldir. Kalıcı bozukluk genellikle iyileşme açısından kötü prognozu gösterir. Diensefalon veya mezensefalondaki büyük lezyonlarda iki taraflı senkron yavaş dalgalar görülür, ama pons ve bulbusdakilerde (yani, mezensefalunun altında) klinik çok kötü olmasına karşın EEG normal veya normale yakındır.

Hayvanlarda kısa süreli serebral kontüzyon atağı EEG'de geçici bozukluğa neden olur, ama insanlarda kaydın alınabildiği sırada bozukluk olduğu gösterilememiştir. Geniş serebral kontüzyonlar serebral infarkta benzer şekilde fokal EEG yavaşlaması oluşturur. Keskin dalgalar ve dikenler bazen fokal yavaş dalga bozukluğu kaybolurken ortaya çıkar ve posttravmatik epilepsi olacağını öngörebilir; bu durumda ardı sıra çekilen EEG'lerin prognostik değeri olabilir. Senkop sırasında EEG yavaşlar ve genliği azalarak neredeyse "düz" hale gelir. İyileşmeye dair bir takım paternler 18. Bölümde ayrıntılı olarak tartışılmaktadır.

Koma ve Bilinç Bozukluğuna Neden Olan Hastalıklar

Bilinç düzeyinde bozukluk olan hemen her durumda EEG bozuktur. Örneğin, kardiyak arrest sonrası oluşan akut anoksik hasarın şiddeti ile EEG yavaşlamasının derecesi arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. En hafif formlarında yaygın teta aktivitesi, orta şiddette olanlarda yaygın delta aktivitesi ve normal zemin aktivitesinin kaybı ve en şiddetli olanlarda kısa izoelektrik dönemleri yüksek genlikli keskin ve düzensiz delta aktivitesinin takip ettiği "patlama süpresyonu" (burst suppression) görülür. Bu son form daha önce bahsedilmiş olan beyin ölümünün elektroserbral sessizliğine doğru ilerler.

Alfa koma terimi 8-12 Hz'lik alfa aktivitesinin normal lokalizasyonu olan hemisferlerin arka bölümü yerine yaygın olarak bulunması anlamına gelen özel bir EEG ritimidir. Dikkatle incelendiğinde bu belirgin alfa aktivitesinin normal monoritmik alfaya benzemediği, dar bir bantta frekansı değişebilen bir ritim olduğu görülür. Bu genellikle global iskemik sonrası oluşan geçici bir ritimdir; daha nadiren de geniş pons infarktlarında alfa koma görülebi-

lir. Ağır hipotiroidide beyin dalgalarının şekli normal ama frekansı düşmüştür.

Uyanıklık halinin farklı durumlarında genel olarak bilinçlilik hali ne oranda deprese olursa EEG ritimleri de o kadar anormal ve yavaştır. Derin stupor ve koma durumunda yavaş (delta) dalgalar bilateral ve yüksek genliklidir ve frontal bölgelerde daha belirgindir (Şekil 2-4H). Bu ritim akut menenjit veya ensefalitte ve kan gazları, glukoz, elektrolitler ve su dengesini önemli oranda bozan hastalıklar; üremi; diabetik koma ve yukarıda bahsedilen geniş serebral lezyonlara bağlı olarak gelişen bilinç bozuklukları gibi farklı durumlarda görülür. Hepatik komada EEG'deki bozukluğun derecesi en çok konfüzyon, stupor veya koma derecesi ile ilişkilidir. Hepatik koma için iki taraflı senkron büyük, keskin "trifazik dalga" paroksizmleri karakteristiktir (Şekil 2-4H), ancak aynı ritim daha düzensiz olarak renal veya pulmoner yetmezliğe bağlı ensefalopatiler ve akut hidrosefalside de görülebilir (frontal yavaşlama hidrosefali için daha tipiktir).

Hasta ile ilgili yeterli bilgi olmadığı durumlarda EEG komanın tanısı için de yardımcı olabilir ve belirgin konvülsiyonların olmadığı durumda status epileptikus ("konvülsif olmayan status epileptikus" veya "diken-dalga stupor") ve sodusuna neden olan kompleks parsiyel nöbetleri ortaya çıkarmasıdır. Ayrıca hepatik ensefalopati, zehirlenme, barbitürat ve diğer sedatif-hipnotik ilaçlar, yaygın anoksi iskeminin etkileri, katatoni veya histeri (burada EEG normaldir) gibi beklenmeyen nedenlere de işaret edebilir.

Yaygın Dejeneratif Hastalıklar

Alzheimer hastalığı ve diğer dejeneratif hastalıklar serebrokortikal fonksiyonda önemli derecede bozukluk yaparlar ve teta bantında (4-7 Hz) hafif dereceli ve yaygın yavaş dalga bozukluğuna neden olurlar; hastalığın erken ve orta dönemlerinde birçok kayıt normal olabilir. Daha hızlı kötüye giden hastalıklarda—subakut sklerozan panensefalit (SSPE), Creutzfeldt-Jakob hastalığı ve daha az oranda serebral lipidozlar—ayrıca daha karakteristik ve patognomonik olan EEG değişiklikleri vardır, bunlar genellikle periyodik bisenkron ve simetrik, yüksek amplitüdü keskin dalga deşarjları şeklindedir (Şekil 2-4G). Negatif bir sonuç olarak, apatik olan bir hastada EEG'nin normal olması histeri, katatoni veya şizofreni tanısı lehinedir (aşağıya bakınız).

Serebrumun Diğer Hastalıkları

Beynin birçok hastalığı EEG'de ya değişiklik yapmaz veya çok az değişiklik yapar. Örnek olarak multipl skleroz ve diğer demiyelinizan hastalıklar sayılabilir, ancak ilerlemiş vakaların yüzde 50'sinde spesifik olmayan anormal kayıtlar alınabilir (fokal veya yaygın yavaşlama). Delirium tremens ve Wernicke-Korsakoff hastalığı, klinik durumun dramatik olmasına rağmen, EEG'de çok az değişiklik yapar veya hiç değişiklik görülmez. Klinisyenler tarafından hipokinetik delirium olarak adlandırılan kon-

füzyonel durumlarda bir miktar yavaşlama olabilir (20. Bölüm). İlginç olarak psikozlar (bipolar bozukluk veya şizofreni), lizerjik asit dietilamid (LSD) gibi halüsinojenik ilaçlarla zehirlenme ve çoğu mental retardasyon vakasında eğer nöbet yoksa normal kayıta ya hiç değişiklik yoktur veya minör spesifik olmayan bozukluklar vardır.

Minör Elektroensefalogram Bozukluklarının Klinik Önemi

Yukarıda bahsedilen belirgin EEG bozuklukları tek başına açıkça anormaldir ve hastanın klinik durumundaki herhangi bir değişiklik bunlarla ilişkilendirilmelidir. Bu bozuklukların kuşkusuz anormal ile tamamen normal arasında bir geçiş oluşturan hafif şekilleri çok önemli değildir. Uykuda saniyede 14-16 frekansında pozitif dikenler veya küçük keskin dalgalar ile saniyede 5-6 frekansında yavaşlama, minör voltaj asimetrisi ve hiperventilasyondan sonra birkaç dakika "kırılma" (breakdown) olması gibi bulgular normal varyant veya sınırda bozukluklar olarak yorumlanır. Sınırdaki deviasyonlar tamamen normal kişilerde olduğunda klinik olarak anlamlı değilken, aynı minimal EEG değişiklikleri klinik belirti ve bulgularla birlikte ise anlamlı hale gelir. Serebral lezyonlara sahip olduğu düşünülen hastalarda normal veya "negatif" EEG'nin öneminden yukarıda bahsedilmiştir.

Genel klinik bir ilke olarak, EEG'nin sonuçları EMG ve elektrokardiyogram gibi, altta yatan hastalık ve kayıt alındığı sırada hastanın içinde bulunduğu klinik durumla ilişkili olarak anlam kazanır.

UYARILMIŞ POTANSİYELLER

Duyu organlarının ve periferik sinirlerin uyarılması, ilgili kortikal reseptif alanlar ve subkortikal birkaç merkezde elektiriksel bir cevap oluşturur. Ancak, nükleer röle istasyonuna yakın bölgeye kayıtlı elektrodu yerleştirilemez ve EEG'deki hakim zemin aktivitesi arasında birkaç mikrovoltluk küçük potansiyeller de kaydedilemez. Dawson tarafından 1954'te ortaya konan bilgisayarlı ortalama hesaplama metodlarının (aeraging metkods) kullanımı ile bu problemlerin çözümü için bir yol sunulmuştur. İlk olarak geç dalgalar üzerinde durulmuştur (uyarıdan 75 ms sonra) çünkü amplitüdüleri yüksektir ve kolayca kaydedilir. Ancak, çok daha küçük olan kısa latanslı dalga formlarını kaydetmek klinik açıdan daha yararlıdır, bunlar ana duyu sistemindeki her bir nükleer merkezden kaydedilir. Bu dalga formları bilgisayarda latans ve voltajlarını kolayca ölçülebilecek kadar büyütülürler. Uyarılmış potansiyellerin en önemli özelliklerinden biri bunların anestezi, sedatif ilaçlar ve EEG aktivitesine kıyasla serebral hasar durumunda bile sabit olarak kalmalarıdır. Böylece EEG'nin faydalı olmadığı, serebral yolların devamlılığını monitorize etmenin gerekli olduğu durumlarda kullanılabilir. Bu tekniklerle ilgili detaylar Chiappa'nın monografında derlenmiştir.

Uyarılmış potansiyellerin yorumlanması (görsel, işitsel ve somatik-duyusal) uyarıdan sonra gelen dalga formunun latansının uzunluğuna, iki dalga arası latanslara ve zamanlamadaki asimetriye dayanır. Kurallar konulmuştur ama bunların her laboratuarda doğrulanması gerekir. Tipik olarak herhangi bir ölçüm için, ortalama latans 2.5-3 standart sapma bozukluk olarak tanımlanır (Tablo 2-4). Dalgaların amplitüdüleri daha az vericidir.

Görsel Uyarılmış Potansiyeller

Yıllardır retina üzerine düşen ışık uyarısının oksipital loblarda genellikle fark edilebilir bir dalga formu oluşturduğu bilinmektedir. EEG'de uyarının hızlı fazında oluşan bu cevaplara oksipital sürüklenme cevabı (occipital driving repsonse) denir (Şekil 2-4B ve C). Bundan 50 yıl önce, dama tahtası şeklindeki bir patternin hızlı değişimleri ile görsel uyarılmış yanıt ortaya çıktığı gösterilmiştir. Değişen şeklin hızla tekrarlanması ile oluşan cevapların saptanması ve ölçümü, flaş cevaplardan daha kolaydır ve

Tablo 2-4

UYARANDAN SONRA TEMEL DUYUSAL UYARILMIŞ POTANSİYELLERİN LATANSLARI, MİLİSANİYE^a

UYARILMIŞ POTANSİYEL TİPİ	ORTALAMA	ÜST SINIR (ORTALAMA + 3 SD)
PSVER (kontrol büyüklüğü 70 dk)		
P100 mutlak latans	104	118
Gözler arasındaki fark	2	8
BAER (60 dBSL, 10/s monoaural uyarı)		
Dalgalar arası latans		
I-III	2.1	2.6
III-V	1.9	2.4
I-V	4.0	4.7
Çoğu latans için taraflar arası fark	0.1	0.4
SEP—median sinir (bilekten uyarı)		
Mutlak latans		
Erb noktası	9.7	12.0
P/N 13 (servikobulber)	13.5	16.3
N 19/P 21 (kortikal)	19.0	22.1
Dalgalar arası latans		
Erb-P/N 13	3.8	5.2
P/N 13-N 19	5.5	6.8
Taraflar arası fark		
P/N 13-N 19	0.3	1.1
SEP—tibial sinir (ayak bileğinden uyarı; Fz-Cz kaydı; 165 cm boy; mutlak latanslar dizden uyarı verildiğinde daha kısadır)		
Mutlak latans		
Lomber nokta (kauda equina)	20	25
N/P 37 (korteks)	36	42.5
Dalgalar arası latans		
Lomber-N/P 37	16.4	21.6
Taraflar arası fark		
Lomber-N/P 37	0.7	1.9

^aNormlar her laboratuarda doğrulanmalıdır, ekstremitte uyarılarında kullanılan teknik, uygulanan uyarı ve hastanın boyu sonuçları etkiler.

PSVER, patern-değişen görsel uyarılmış yanıt; BAER, beyinsapı işitsel uyarılmış yanıt; SSEP, somato-duyusal uyarılmış yanıt

bir bireyden diğerine dalga formu değişmez. Önce bir göze daha sonra diğer göze uygulanan bu tip uyarılar daha önce optik sinir hastalığı geçirmiş kişide özellikle görme keskinliğinde azalma, görme alanı bozuklukları, optik sinir başında veya pupilla reflekslerindeki değişikliklere ait rezidüel bulgular bulunmadığında görme yollarındaki iletim gecikmesini gösterir. Buna ilaveten, görsel uyartılmış yanıtın normal olması, ön görme yollarından oksipital kortekse projeksiyonlardaki bir lezyon varlığına bağlı körlük olasılığı ile bağdaşmaz.

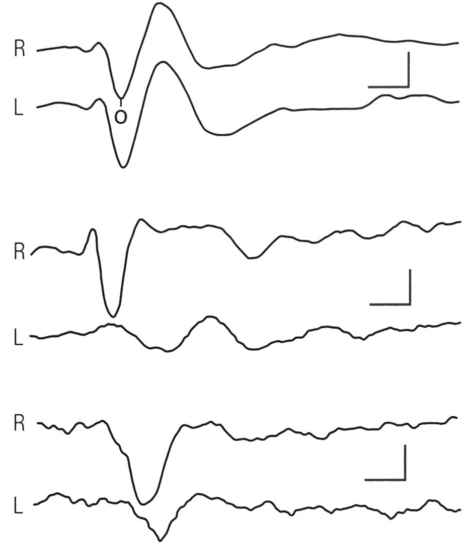
Bu işleme *paterni-değişen görsel uyartılmış yanıt* (PSVER veya VER) veya *patern-değişen görsel uyartılmış yanıt* potansiyeller denir, görme sistemindeki lezyonların test edilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Şekil 2-5'te normal PSVER ve iki gecikmiş cevap gösterilmektedir. Genellikle PSVER amplitüdü ve süresindeki bozukluklar latans uzaması ile birlikte ama bunu ölçmek zordur. PSVER'in pozitif polaritesi için, alışılageldiği üzere aşağı doğru bir sapma, beklenen latans yaklaşık 100 ms'dir (bu nedenle P100 denir); uyarana mutlak latansı 118 ms'den fazla veya latanslar arasındaki fark gözler arasında 9 ms'den fazla ise bir optik sinirin tutulmuş olduğunu gösterir (Tablo 2-4). Latanslarda iki taraflı uzama olması her iki gözün ayrı ayrı uyartılması ile saptanır ve her iki optik sinirde, optik kiazmada veya kiazmanın posteriorundaki görme yollarında lezyon olmasına bağlıdır.

Yukarıda bahsedildiği gibi, PSVER özellikle optik sinirdeki aktif veya rezidüel hastalık varlığını saptamak için önemlidir. Optik nöritli hastalarda latans normal olacaktır. Ayrıca, benzer PSVER uzaması optik sinir tutulum hikayesi veya klinik bulgusu olmayan multipl skleroz hastalarının üçte birinde de bulunur. SSS'nin başka bir yerinde klinik olarak belirgin demyelinizasyon lezyonu olan bir hastada PSVER bozukluğu multipl skleroz lehine olduğu söylenebilir.

Bir optik sinire baskı yapan bir lezyon esas olarak demyelinizasyon bir lezyonla aynı etkiye sahiptir. Optik sinirin diğer hastalıklarında—toksik ve nutrisyonel ambliyopiler, iskemik optik nöropati ve Leber'in herediter optik nöropatisi de dahil olmak üzere—PSVER bozuktur. Glom ve retina gangliyon hücrelerinin anteriorundaki yapıları tutan diğer hastalıklar da optik siniri etkileyecek kadar şiddetli ise latansın uzamasına yol açabilir. Görme keskinliğinde bozukluk olması latans üzerine fazla etkili değildir ama PSVER amplitüdü ile ilişkilidir (görme keskinliğinin bilgisayarla test edilmesinde kullanılan bir özellik). İncelemenin psikojenik körlüğün belirlenmesinde kullanımından daha önce bahsedilmiştir. Bir yarı alana paterni değişen uyarı verildiğinde optik yol veya optik radyasyon veya bir oksipital lobdaki bir lezyonu belirlemek mümkün olabilir, bu bulgu klasik monoküler testten elde edilene göre daha az kesindir.

Beyin Sapı İşitsel Uyartılmış Potansiyelleri

İşitsel uyarının etkisi görsel uyarı gibi değerlendirilebilir, buna *beyin sapı işitsel uyartılmış yanıtları veya potansiyelleri* denir (BAER veya BAEP). Önce bir kulağa daha sonra diğer kulağa verilen 1.000-2.000 klik saçlı deri elektrodundan kaydedilir ve bilgisayarla büyütülür. Her uyarıdan

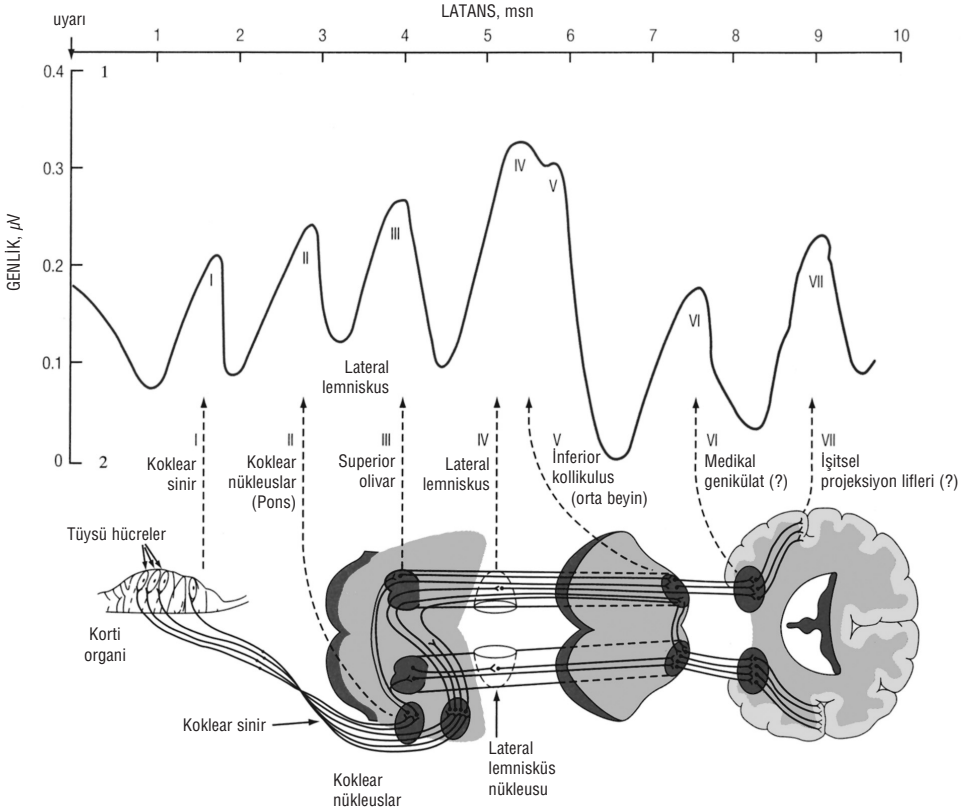


Şekil 2-5. Patern-değişen görsel uyartılmış yanıt (PSVER'ler). İlk major pozitif tepeye olan latans ölçüldü (latansı uyarıdan sonra yaklaşık 100 ms'de olduğundan "P100" denir) ve "o" ile işaretlendi. Üstteki iki trase: Bunlar, sağ ve sol gözlerden alınmıştır, normaldir. Ortadaki traseler: Sağ gözden alınan PSVER normal ama sol gözden alınan cevabın latansı uzamıştır ve süresi artmıştır. Altaki traseler: Her iki gözden alınan bozuk uzamış PSVER, solda sağdakinden daha uzundur. Kalibrasyon: 50 ms, 2,5 mV.

sonraki 10 ms içinde saçlı deride yedi dalga serisi görülür. Derin kayıtlar ve kedilerde oluşturulan lezyon çalışmaları ve hastalıkta beyin sapının patolojik incelenmesi sonucu Şekil 2-6'da gösterildiği gibi ilk beş dalganın her birinin spesifik bir beyin sapı yapısından kaynaklandığı ileri sürülmüştür; fakat insanlar için bu kadar kesin değildir. VI ve VII. dalgaların kaynağı bilinmemektedir. BAER'in klinik yorumu I, III ve V. dalgaların latans ölçümlerine dayanır. En önemlileri I ve III ile III ve V dalgaları arasındaki latanslardır (Tablo 2-4'e bakınız) Birinci dalganın varlığı ve latans değeri işitme sinirinin bütünlüğünün değerlendirilmesinde özel bir yere sahiptir.

Merkezi veya bağlantı yollarını etkileyen bir lezyon varlığında, dalga ya geç olarak ortaya çıkar veya amplitüdü düşük olur veya hiç ortaya çıkmaz. Bu etkiler uyarılan kulakta karşı tarafa göre daha belirgindir. Koklear-süperior olivar-lateral lemniskal-medial genikülat liflerinin çoğu karşı tarafa geçtiğinden bunun anlaşılması güçtür. Merkezde ağır bir lezyon olduğunda bir uyarı olması ve gecikmiş de olsa yükselmeye devam etmesi ve serebral korteksten kaydedilebilmesi de şaşırtıcıdır.

BAEP özellikle sekizinci kranial sinirdeki ve beyin sapındaki işitsel yollardaki lezyonları saptamak için hassas-



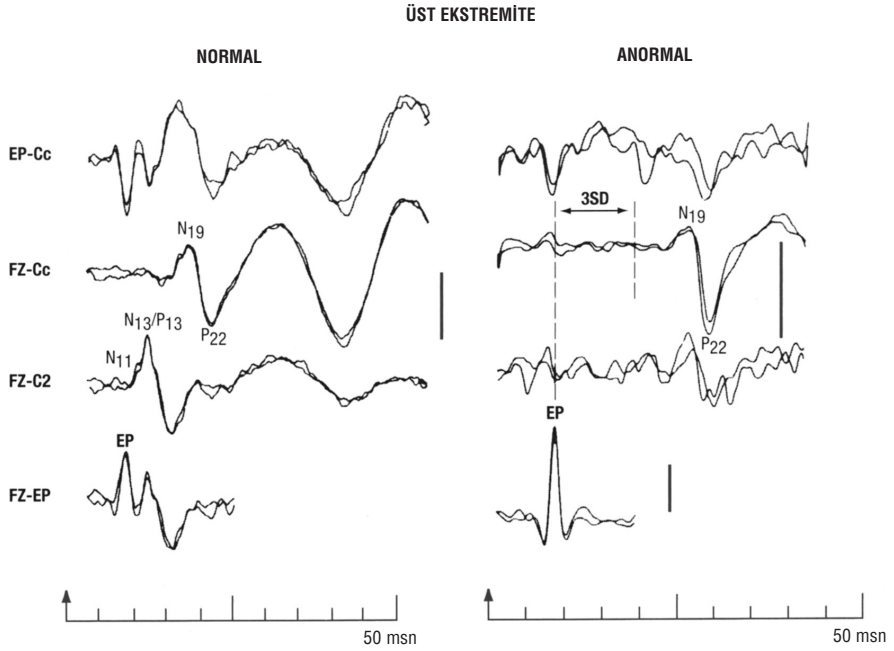
Şekil 2-6. Kısa latanslı beyinsapı uyarılmış cevapları (BAER'ler). İnsanlarda önerilen elektrofizyolojik anatomik korelasyonlar. I'den V'e kadar olan dalgalar klinik pratikte ölçülür.

tır (akustik nörinom ve serebello-pontin aç tüberleri). Kesin multipl skleroz hastalarının yarısında ve muhtemel veya mümkün tanısı olanların bir kısmında beyin sapı hastalığı ile ilgili klinik belirti ve bulgu olmasa bile BAEP bozuktur (genellikle I-II veya III-V. dalgalar arasındaki latanslarda uzama). BAEP ayrıca ototoksik ilaçlara maruz kalmış infantlarda, odyometriye koöper olamayan çocuklarda ve psikojenik sağırılık veya sağırılık taklidinde işitmenin değerlendirilmesi konusunda da yardımcıdır.

Somatosensoryel Uyarılmış Potansiyeller

Somatosensoryel uyarılmış potansiyeller (SEP) somatik duyu sistemlerindeki lezyonları doğrulamak için bir çok klinik nörofizyoloji laboratuvarında kullanılmaktadır. Teknik, median, peroneal, tibial sinirlere saniyede 5 frekansında, ağrısız transkutanöz elektrik uyarısı verilmesi ve klavikula üstünde Erb noktasının üzerinden brakial pleksusa geçerken, C2 vertebra üzerinden karşı parietal kortekse geçerken ve (alt ekstremité için) kauda equinanın

lomber köklerinden ardı sıra geçerken, servikal medulla spinalisdeki nükleuslardan karşı taraf parietal kortekse geçerken uyarılmış potansiyellerin kaydedilmesi prensibine dayanır. Kalın dokunma duyu sinirlerinde 500 veya daha çok uyarı ile ortaya çıkarılan ve avertajlanan impulstar periferik sinirler, sinir kökleri, Burdach ve Goll nükleuslarına kadar arka kordonlar, kontralateral talamusa kadar medyal lemnisküsler boyunca parietal lobda duyu kortekse kadar izlenebilir. Uyarı noktası ile Erb veya lomber spinal bölge arasındaki gecikme periferik sinirde lezyon olduğunu gösterir; Erb noktası (veya lomber spinal bölge) ile C2 arasında gecikme olması ilgili sinir kökleri veya daha sık olarak posterior kolonda lezyon olduğunu gösterir; medyal lemnisküs ve talamoparietal yolda lezyon varsa parietal korteksten alınan kayıta gecikme olur (Şekil 2-7). Normal dalga şekilleri P (pozitif) ve N (negatif) sembolleri ve uyarı ile kayıt arasında geçen milisaniyelerin rakamı ile (örn, N₁₁, N₁₃, P₁₃, P₂₂, vb) gösterilir. Dalga yönü ve latans, servikobulber bileşenden kaynaklanan toplam dalga için N/P₁₃ olarak görü-



Şekil 2-7. Bilekte median sinir uyarımı ile oluşan kısa-latanslı SSEP'ler. Sol tarafta gösterilen cevaplar normal bir denekten; sağ taraftakiler ise duyuşal bir belirti veya bulgusu olmayan bir multipl skleroz hastasındandır. Hastada brakial plexus kısmının (EP) korunduğunu, servikal kord (N_{11}) ve alt bulber cevabın (N/P_{13}) olmadığına ve talamokortikal cevabın latansının (N_{19} ve P_{22}) brakial plexusdan ayırt etmek için normal ortalama 13 S.D.'dan belirgin olarak uzun olduğuna dikkat ediniz. Tek taraflı uyarı saniyede 5 sıklığında olmaktadır. Her trase 1024 cevabın ortalamasıdır; üst üste binmiş olan trase dalga formunun sabitliğini göstermektedir. Kayıt elektrot yerleşimi şu şekildedir: FZ midfrontal; EP, Erb noktası (omuz); C2, boyunun arka ortasında C2 vertebraının üzeri; ve Cc, uyarılan ekstremitenin karşı tarafındaki duyuşal parietal korteksin üzerindeki saçlı deri. İkinci elektrottaki nisbi negativite yukarı doğru olan defleksiyona bağlıdır. Amplitüd kalibrasyonu 2 mV'dur. (Chiappa ve Ropper'in izniyle alınmıştır).

lürken, medyan sinirin uyarılması ile elde edilen kortikal potansiyel, ardışık ve farklı yönlerde ortaya çıkan N_{19} - P_{22} olarak adlandırılan dalgalarıdır. Tibiyal ve peroneal sinir uyarımından sonra elde edilen kortikal dalgaya N/P_{37} denir.

Klinik yorumlama için, SEP dalgalarının jeneratörlerinin seri halde bağlantılı olduğu varsayılmaktadır, böylece dalgalar arası latansın uzaması tutulan iki tepenin kaynağı arasındaki iletim defektini gösterir (Chiappa ve Ropper). Normal değerler Tablo 2-4'de verilmiştir. Bu seviyelerde patolojik olarak kanıtlanmış lezyonlardan alınan kayıtlar Chiappa'nın monografında bulunmaktadır. Bu test rüptüre lomber ve servikal disk, multipl skleroz ve lomber ve servikal spondiloz gibi hastalıklarda klinik bilgi yeterli değilse spinal kök, posterior kolon ve beyin sapındaki lezyonları saptamak için oldukça yardımcıdır. Santral karşılığı da bulunmaktadır—kortikal dalgaların bozulması (önce gelen tüm dalgaların değişmediğini kabul edersek) bir hemisferdeki somatik-duyuşal yollar veya korteksin kendisinde hasar olduğunu gösterir. Kardiyak arrestten sonra iki taraflı kortikal somatik-duyuşal dalgala-

rın yokluğu klinik gidişin kötü olacağını belirtir; inmeden sonra kortikal potansiyellerin kalıcı olarak kaybolması klinik düzelmenin sınırlı olacağını düşündürür.

Uyarılmış potansiyeller deneysel koku duyusu çalışmalarında da kullanılmaktadır (12. Bölüme bakınız).

Motor Sistemin Transkranyal Manyetik Uyarımı

Günümüzde tekpuls yüksek genlikli manyetik uyarım kullanılarak motor korteksi ve servikal spinal segmentleri doğrudan aktive etmek (transkranyal manyetik uyarım) ve inen motor yollardaki gecikme veya iletim bozulğunu saptamak mümkündür. Bu teknik Marsden ve arkadaşları tarafından tanıtılmıştır ve ağrısız bir şekilde sadece en büyük motor nöronları (esas olarak Betz hücreleri) ve hızlı ileten aksonları uyarmaktadır. Servikal stimülasyonunun ön kökleri aktive ettiğine inanılmaktadır. El ve ökol kaslarının motor kortikal ve servikal aktivasyonu arasındaki zaman farkı kortikal-servikal kord motor nöronlarının iletim hızını gösterir. Bu yöntem motor kor-

teksin organizasyonu, işlevi ve iyileşmesini ve inme, multipl skleroz ve amiyotrofik lateral sklerozun patofizyolojisi anlamak için kullanılmıştır. Fonksiyonel kayıp ile elektrofizyolojik kusurun derecesi kesin korelasyon göstermese de bu tekniğin geliştirilmesi kortikospinal motor sistemin durumu ile diğer kortikal fonksiyonların değerlendirilmesinde yararlı olabilir.

Endojen Olaya İlişkin Uyarılmış Potansiyeller

Çok geç beyin elektriksel potansiyelleri arasında (>100-ms latanslı) zemin aktivitesinden bilgisayarla ayırt edilebilen duyuşal veya motor olarak sınıflanamayan ama çevresel bir uyarana verilen psikofiziksel cevaplar olarak nitelenen bir gruptur. Bu cevapların voltajı çok düşüktür, sıklıkla geçici ve kararsızdır ve anatomik kökenleri bilinmez. Çoğu çalışmada, düzenli gelen uyarın dizisine dikkatini vermiş bir denekte beklenmeyen veya yeni bir uyarı ile karşılaştıktan yaklaşık 300 ms (P300) sonra bir cevap oluştuğu görülür. Herhangi bir uyarın modalitesi kullanılabilir, hatta düzenli gelen uyarılardan biri gelmediğinde bile potansiyel oluşur. Bu cevabın amplitüdü ödevin zorluğuna bağlıdır ve beklenmeyen veya "farklı" olayın sıklığı ile ters ilişkilidir; latans ödevin zorluğuna ve testteki diğer özelliklere bağlıdır. Bu nedenle tek bir P300 yoktur; bunun yerine deneysel paradigmaya bağlı olarak sayısız şekilde olabilir. Latansta uzama olması yaşlanma ve demans ile Parkinson hastalığı, progresif supranükleer fela ve Huntington koresi gibi dejeneratif hastalıklarda görülebilir. Amplitüd şizofreni ve depresyonda düşer. Potansiyel, denegin davranışa oryantasyonu veya dikkatini yansıtan bir bulgu olarak, bu fenomeni bulan Donchin'in de yer aldığı diğer bir grup tarafından ise çevrenin beyindeki algılanışının yeniden oluşturulması olarak yorumlanmaktadır. P300 klinik nörologlar için merak uyandırıcıdır, çünkü sadece büyük gruplarla normaller karşılaştırıldığında bozukluk saptanmaktadır ve teknik geleksel uyarılmış potansiyeller kadar standardizedir. Bu konu ile ilgili bir derleme Altenmüller ve Gerloff ve elektroensefalografi konusunda Neidermeyer ve Lopes DaSilva'daki Polich'in bölümünde bulunabilir.

ELEKTROMİYOGRAFİ VE SİNİR İLETİM ÇALIŞMALARI

Bunlar 45. Bölümde tartışılmaktadır.

PSIKOMETRİ, PERİMETRİ, ODYOMETRİ VE LABİRENT FONKSİYON TESTLERİ

Bu metodlar sinir sistemi hastalıklarına bağlı olarak oluşan bazı özel psikolojik ve duyuşal bozuklukları ölçmek ve tanımlamak için kullanılır. Bunlar genellikle sinir siste-

minin belli kısımlarındaki bozuklukları doğrulamak veya ölçmek ve tekrarlanan incelemelerle altta yatan hastalığın ilerleyişini izlemek için kullanılır. Bu metodların tanımı ve klinikte kullanımı serebral fonksiyon (22. Bölüm), sebrebrumun gelişimsel bozuklukları (28. Bölüm), demans (21. Bölüm) ve iştme ve denge (15. Bölüm) konulu bölümlerde bulunabilir.

GENETİK DEĞERLENDİRME

Klinisyenlerin elinde genetik-ailevi hastalıklar için artık sayısız genetik işaretleyici bulunmaktadır ve nedeni belli olmayan hastalıkların tanı ve sınıflandırılmasında büyük ilerleme kaydedilmiştir. Mutasyonların tanınması için kan veya diğer hücrelerden elde edilen DNA'nın analizi (örn., musküler distrofi, spinoserebellar atrofi ve genetik geçişli polinöropatiler) ve daha çok Huntington hastalığının tanısında kullanılan belli trinükleotid sekanslarının anormal biçimde uzun tekrarlarının ölçülmesi temel örneklerdir. Özel bir alan olan mitokondriyal genetik, bu subsellüler yapıyı etkileyen tüm bir hastalık grubunun belirlenmesini sağlamıştır; 37. Bölümde ayrıntılı olarak anlatılmaktadır.

KAS, SİNİR, CİLT, TEMPORAL ARTER, BEYİN VE DİĞER DOKULARIN BİYOPSİLERİ

Bu dokuların çalışılması için ışık, faz ve elektron mikroskopunun kullanılması oldukça bilgi verici olabilir. Bulgular 37 (depo hastalıklarının tanısında cilt ve konjonktiva), 45 (kas) ve 46. (sinir) Bölümlerde tartışılmaktadır. Dev hücreli arteritten şüphe ediliyorsa temporal arter biyopsisi yapılır. Şüpheli bir neoplaziden doğrudan örneklemede kullanımı dışında beyin biyopsisi, granümatöz anjitis, bazı ensefalit formları, subakut spongiform ensefalopati (günümüzde enfeksiyöz ajanın bulaştırma riski nedeniyle nadiren yapılır) ve bazı diğer nadir hastalıklarda tanı değeri taşıyabilir. Son yıllarda önemli bir gelişme olan BT-ve MRG-eşliğinde stereotaksik biyopsi alınması özellikle tümör tanısında değerlidir ve hasta açısından kraniyotomi ve açık biyopsiden daha az risklidir. Bu klinik durumların birinde biyopsinin seçilmesi kesin tanı konulması böylece başarılı tedaviye imkan vermesi veya hastalığa yaklaşımı etkilemesi bakımından önemlidir. Pakimieninklerin veya leptomeninklerin biyopsisi vaskülit, sarkoidoz, diğer granümatöz infiltrasyonlar veya gizli bir infeksiyonu ortaya çıkarabilir, fakat duyarlılığı düşüktür. Genellikle altındaki beyin dokusunun biyopsisi ile birlikte gerçekleştirilir. Abdominal yağ dokusu biyopsisi amiloidoz tanısında kullanılır.

Kaynaklar

- Altenmüller EO, Münte TF, Gerloff C: Neurocognitive function and the EEG, in Niedermeyer E, Lopes DaSilva F (eds): *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, 5th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp 661–682.
- American Electroencephalographic Society: Guidelines in electroencephalography, evoked potentials, and polysomnography. *J Clin Neurophysiol* 11:1–147, 1994. [PMID: 8195412]
- Barnett GH, Ropper AH, Johnson KA: Physiological support and monitoring of critically ill patients during magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 68:246, 1988. [PMID: 3339441]
- Barrows LJ, Hunter FT, Banker BQ: The nature and clinical significance of pigments in the cerebrospinal fluid. *Brain* 78:59, 1955. [PMID: 14378450]
- Bigner SH: Cerebrospinal fluid (CSF) cytology: Current status and diagnostic applications. *J Neuropathol Exp Neurol* 51:235, 1992. [PMID: 1583530]
- Blume WT, Kaibaro, Masato: *Atlas of Pediatric Electroencephalography*, 2nd ed. New York, Raven Press, 1999.
- Chiappa KH (ed): *Evoked Potentials in Clinical Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
- Chiappa KH, Ropper AH: Evoked potentials in clinical medicine. *N Engl J Med* 306:1140, 1205, 1982. [PMID: 6280049 and 7040957]
- Chimowitz MI, Logigian EL, Caplan LR: The accuracy of bedside neurological diagnoses. *Ann Neurol* 28:78, 1990. [PMID: 2375637]
- Ebersole JA, Pedley TA (eds): *Current Practice of Clinical EEG*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- Dawson GD: A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 6:65, 1954. [PMID:13141922]
- Den Hartog-Jager WA: *Color Atlas of CSF Cytopathology*. New York, Elsevier-North Holland, 1980.
- DeWeerd AW: *Atlas of EEG in the First Months of Life*. New York, Elsevier, 1995.
- Dufresne JJ: *Cytopathologie de CSF*. Basel, Ciba Foundation, 1973.
- Filler AG, Kliot M, Howe FA, et al: Application of magnetic resonance in the evaluation of patients with peripheral nerve pathology. *J Neurosurg* 85:299, 1996. [PMID: 8755760]
- Fishman RA: *Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System*, 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1992.
- Goldensohn ES, Wolf S, Koszer S, Legatt A (eds): *EEG Interpretation*, 2nd ed. New York, Futura, 1999.
- Greenberg JO (ed): *Neuroimaging: A Companion to Adams and Victor's Principles of Neurology*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, 1999.
- Hahn JS, Tharp BR: Neonatal and pediatric electroencephalography, in Aminoff MJ (ed): *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*, 4th ed. New York, Churchill Livingstone, 1999, pp 81–128.
- Horowitz AL: *MRI Physics for Radiologists*, 2nd ed. New York, Springer, 1992.
- Hughes JR: *EEG in Clinical Practice*, 2nd ed. Woburn, MA, Butterworth, 1994.
- Huk WN, Gademann G, Friedman G: *MRI of Central Nervous System Diseases*. Berlin, Springer-Verlag, 1990.
- Kanal E, Gillen J, Evans JA, et al: Survey of reproductive health among female MR workers. *Radiology* 187:395, 1993. [PMID: 8475280]
- Latchaw RE (ed): *MRI and CT Imaging of the Head, Neck, and Spine*, 2nd ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1991.
- Marsden CD, Merton PA, Morton HB: Direct electrical stimulation of corticospinal pathways through the intact scalp and in human subjects. *Adv Neurol* 39:387, 1983. [PMID: 6318533]
- Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, et al: *Magnetic Resonance Imaging of the Spine*, 2nd ed. St. Louis, Mosby-Year Book, 1994.
- Polich J: P300 in clinical applications, in Niedermeyer E, Lopes DaSilva F (eds): *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*, 4th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, pp 1073–1091.
- Scher MS, Painter MJ: Electroencephalographic diagnosis of neonatal seizures, in Wasterlain CG, Vert P (eds): *Neonatal Seizures*. New York, Raven Press, 1990.
- Shellock FG: *Reference Manual for Magnetic Safety*. CRC, Boca Raton, 2002.
- Stockard-Pope JE, Werner SS, Bickford RG: *Atlas of Neonatal Electroencephalography*, 2nd ed. New York, Raven Press, 1992.
- Strupp M, Schueler O, Straube A, et al: "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headache. *Neurology* 57:2310, 2001. [PMID: 11756618]
- Thompson EJ: Cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 59:349, 1995. [PMID: 7561910]
- Vernooij MW, Ikran MA, Tanghe HL, et al: Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med* 357:1821, 2007. [PMID: 17978290]