

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 1

SİNİR SİSTEMİ

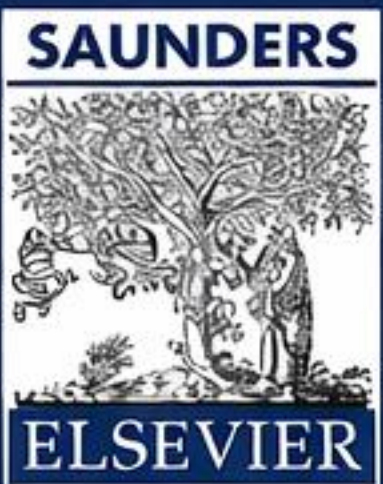
KISIM II

NÖROLOJİK VE
NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLAR

FRANK H. NETTER, M.D.

Çeviri Editörü

PROF. DR. MURAT EMRE



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 1

SİNİR SİSTEMİ

Patofizyoloji, Patoloji, Klinik Özellikler
ve Yaklaşımı Gösteren Resimler
Koleksiyonu

KISIM II NÖROLOJİK VE NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLAR

Hazırlayan
FRANK H. NETTER, M.D.

Misafir Editör
H. ROYDEN JONES, JR., M.D.

Yönetim Editörü
REGINA V. DINGLE

Çeviri Editörü
Prof. Dr. Murat Emre
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

THE NETTER COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATIONS

CİLT 1: SİNİR SİSTEMİ

KISIM II: NÖROLOJİK VE NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLAR

Copyright © 2007

ISBN: 978-975-277-142-0

Orjinal Adı: The Netter Collection of Medical Illustrations Volume 1: Nervous System

Part II: Neurologic and Neuromuscular Disorders

Yayınevi: Elsevier Saunders

Yazarlar: Frank H. Netter, MD

Orjinal ISBN: 0-914168-11-8

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: Ali Aktaş

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Müdürü: Ali Çelik

Dizgi-Düzenleme: Olcay Taşdemir

Kapak Uyarlama: Olcay Taşdemir

Pazarlama ve Satış Müdürü: Polat Sani Yılmaz

Baskı: Öncü Basımevi - Ali Kabakçı İşhanı No: 85/10-2 İskitler/Ankara Tel: (0312) 384 31 20

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&Fax: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Giriş



Hemen hemen 35 yıl genel bir kabul gören The Netter Collection of Medical Illustrations I. Cildini oluşturan orijinal atlasın gözden geçirilme ve güncelleştirilmesine neden gerek duyulduğunu Sinir sistemi cilt I, Kısım I'ın giriş bölümünde anlatmıştım. Gene bu girişte, kitabın gözden geçirilmesi sırasında esere dahil edilmesi gereken malzemenin giderek çok büyük bir miktara ulaştığını ve bu nedenle kitabı iki bölüm halinde yayınlamaya karar verdiğimi belirtmiştim. 1983'de yayınlanan Bölüm I, sinir sisteminin “temel bilimi” olarak da adlandırılabilir kısımları, yani, sinir sisteminin kemik kılıflarını, gros anatomisini ve beyin ve omuriliğin damarları, otonom sinir sistemi, kraniyal sinirler, sinir pleksusları ve periferik sinirler, embriyoloji ve fizyoloji ile işlevsel nöroanatomiye içermektedir. Şimdi sunulan Kısım II, sinir sistemi rahatsızlık ve hastalıklarına ayrılmıştır. Ancak bir kez daha belirtmem gerekir ki, bu çok çeşitli hastalıkların patoloji ve klinik tablolarını resimleme yolunda ilerlerken beni dehşete düşüren şey, elimde biriken malzemenin tek bir kitabın sınırları içine sığmayacak kadar büyük bir hacme ulaşması oldu. Üstüne üstlük, ben bu sınırlı yer ile nasıl başa çıkacağımı kara kara düşünürken bu alanda harikulade ilerlemeler yapılmakta idi. Dolayısı ile, insidans veya şiddeti, zamanın kısıtlılığını göz önüne alarak tanıda karşılaşılan güçlükler ve hastaya yararlı bir bakım sağlayabilme potansiyelini esas olarak insan türünü en fazla tehdit eden konulara pekiştirecek bir yer sağlamaya çalıştım.

Okuyucunun, bu kitapta resimleri çizilen bir çok hastalığı öğrenmeye çabalarken, hastalığın altında yatan temel bilim konularını anlamak için bu cildin birinci bölümüne sık sık başvurmasının kendisine çok fazla yardım edeceğine inanmaktayım. Örneğin, bu kitapta inme konusunu okurken, Bölüm I'de yer alan beyinin arteriyel donanımı ve işlevsel alt bölümlerine baş vurulması öğrenimi pekiştirecektir. Aynı şekilde, periferik nöropatiler ele alındığında, sinirde iletim konusu ve periferik sinirlerin seyri ve dağılımları konusunda böyle bir başvuruda bulunmak yararlı olacaktır.

Ancak, sinir sistemi izole bir yapı değildir. Sinir sistemi, Netter Koleksiyonu'nun diğer ciltlerinde resimleri çizilen bedenin diğer sistemlerinin işlevlerine derinden katılır. Öte yandan, bu birliktelik en fazla kas-iskelet sisteminde belirgindir. Gerçekten de, nöroloji ve beyin cerrahisi konuları, tanı ve tedavi yönünden ortopedinin konuları ile büyük bir örtüşüm arz eder. Serebral palsi ve poliyomiyelit kuşkusuz temel nörolojik hastalıklardır ve kendilerine bu cilt içinde yer verilmiştir. Ancak, tedavileri tamamlandıktan sonra bu gibi hastalar düzeltme cerrahisi ve rehabilitasyonları için genellikle ortopedistlerin ellerine bırakılır. Dolayısı ile, bu hastalıkların bu yönleri daha sonra yayımlanmak üzere üzerinde halen çalışmakta olduğum kas-iskelet sistemi atlaslarına bırakılmıştır. Aynı şekilde, intervertebral disk fıtığı ve omurga stenozu uygulamada her iki disiplinin alanları içinde yer almakta olup bu nedenle hastalıklar bu ciltte sunulacak ve kas-iskelet sistemi cildinde konu daha da genişletilecektir. Sinir-kas hastalıkları, iki bilim dalı tarafından örtüşen diğer birçok örneğin arasında yer almaktadır.

Bu atlasın oluşturulmasında çalışmanın bana verdiği haz ve istek kitabın hazırlanmasından doğan sıkıntı ve bunalımı fazlasıyla aşmıştır. Bunun ana nedeni, bana yardım eden, eğiten ve çizdiğim birçok resmin te-

Giriş



melini oluşturan kaynak malzemeyi sağlayan o harikulade insanlar, yani danışmanlarım ve mesai arkadaşlarımdır. Bu kişilerin adları bu kitapta ayrı bir liste halinde sunulmakta olup benimle paylaştıkları bilgileri ve büyük bir lütufla bana ayırdıkları zamanları için her birine ayrı ayrı şükranlarımı sunmak isterim.

Lahey Kliniği'nden harikulade bir kişilik olan Dr. H. Royden Jones, Jr.'un (benim için "Roy") rehberliği ve önerilerine sahip olduğum için özellikle şanslıydım. Kitaba alınacak malzemenin sadece bilgi verici ve zengin olma yerine aynı zamanda haz da vermesini sağlayacak plan ve düzenlemeler yapmak için kendisiyle birlikte çok uzun saatler geçirdik. Kendisinin geniş bilgi dağarcığından, ele aldığımız her konunun temelini betimlemedeki özgün becerisinden ve özgül konular için bilgisine güvenilir danışmanları bulup, ulaşma yeteneğinden ve bu arada projenin genel tıp uygulaması ve özelde nöroloji ile olan ilişkisine bakışını sürdürmesinden daima etkilendim. Birlikte olan çalışmamız aramızda daima sürdürmek niyetinde olduğum bir dostluk geliştirdi.

Gene burada, Houston, M.D. Anderson Hastane ve Tümör Enstitüsü'nden Dr. William (Bill) Fields'e sağladığı destek ve verdiği cesaretlendirme için teşekkür ederim. Kendisi sadece bazı spesifik konuların ortak yazarı olmakla kalmamış, aynı zamanda kitabın tamamında dikkate aldığım birçok pratik çözüm ve önerilerde bulunmuştur. Çok yönlü editörlük etkinlikleri, rahatsız edici ayrıntılara yorulmak bilmeyen ve sabırlı yaklaşımı, büyük organizasyon yeteneği ve özellikle, her yerde yardıma hazır olan kişiliği için Bayan Gina Dingle da coşkuyla övmek isterim.

Önsöz

Frank Netter, M.D. dedikten sonra acaba başka bir şey eklemeye gerek var mı? Özellikle hem tıp hem sanatla ilgilenen kişiler için bu sorunun yanıtı kuşkusuz hayır'dır. Bu çok güçlü sezgileri olan hekim, çok üstün bir eğitici ve övülen bir ressamın yanında misafir editör olarak çalışmak benim için özgün bir lütuf ve mesleki bir fırsat olmuştur.

Henüz acemi bir tıp öğrencisi iken sinir sisteminin karmaşıklığı ile karşılaştığım zaman Dr. Netter'in The Netter Collection of Medical Illustrations'ın ilk cildi imdadıma yetişmiş ve bana özlü bir öğrenim aracı sağlamıştı. Bu kitap sadece nörolojik bilgilerin birçok temeli hakkında bilgi sağlamakla yetinmiyor, aynı zamanda gelecek klinik yıllarımda karşılaşacağım hastaların canlı bir portrelerini çizerek bana ek bir heyecan sağlıyordu.

Bu kitabı hazırlayanlar bu atlasın birçok müstakbel öğrenciye, çok daha ileri araştırmalar yapmaları için kendilerine bir ivme kazandıracak bir giriş ve yöntem sağlamasını umut etmektedirler. Bu ciltte sunulan nörolojik hastalıkların geniş çerçevesi eseri aile hekimleri, dahiliye uzmanları, çocuk hastalıkları-sağlığı uzmanları, ortopedistler ve toplumumuzun nörolojik bir hastalığa tutulma şansı olan %10-20'sini ilk kez görecek olan diğer hekimler için yararlı hale getirmektedir.

Cilt 1'in yayınlanmasından bu yana geçen 33 yıl içinde gerçekleşen bütün önemli ilerlemelere değinmek oldukça güçtür.

Son yirmi yıl içinde insidanslarında önemli bir düşme olsa dahi serebrovasküler hastalık hala Batı ülkelerinde en fazla ölüme neden olan hastalık sıralamasında üçüncü sırayı işgal etmektedir. Beyin ve omurga travmaları, özellikle çoğu kez önlenabilir olmaları nedeniyle hasta, ailesi ve hekimler için büyük bir kaygı kaynağı olmayı sürdürmektedir. Pediatrik nöroloji 1953'e kadar bir yandal uzmanlığı olarak mevcut değildir. 1986 yılında, yeniden kaleme alınan kitabın bir bölümünün tamamı sadece bu alana ayrılmıştır.

Teknolojik ilerleme Cilt 1'in yayınlandığı sırada hayal bile edilemeyen fizyopatolojik bilgiler sağlamış; bilgisayarlar BT tarama, dijital substraksiyon anjiyografisi ve manyetik rezonans görüntülemenin geliştirilmesine yol açmıştır. Günümüz radyologları yaptıkları tetkiklerin %85'e kadar varan bir bölümünü bu aygıtlarla yürütmektedir.

BT tarama kullanarak erken tanı konulması ve ameliyat mikroskopunun geliştirilmesi iyi huylu merkezi sinir sistemi tümörlerinin ve özellikle hipofiz ve serebellopontin köşe alanlarını tutanlarının son derece düşük riske sahip girişimlerle çıkartılmasına olanak sağlamıştır. Beynin primer ve metastatik maligniteleri için de çok daha etkili bir tedavinin geliştirileceği umut edilmektedir.

Yüksek kortikal işlevleri etkileyen hastalıkların anlaşılmasında kaydedilen yeni gelişmeler Alzheimer hastalığının demansların başlıca nedeni olduğu gerçeğini pekiştirmiştir. Burada hekimin günümüzde çok iyi tanımlanmış olan demansın tedavi edilebilir nedenlerini dikkatle elemesi zorunludur. 1960'larda nörokimya da kaydedilen büyük ilerlemelerle günümüzde Parkinson Hastalığı'nın çok daha etkili şekilde tedavi edilmesi mümkün olmaktadır.

Psikiyatrinin bazı sırları ve özellikle depresyon da nörokimyacıların dikkatini çekmiştir. Şizofrenide kullanılan türde psikotrop ilaçların amprik olarak kullanılması daha önce hayatlarını bir akıl hastanesinin dört duvarı arasında tamamlamaya mahkum olmuş bir çok hastanın yeniden topluma karışmasını sağlamıştır. Dr. Netter'in bu konuları canlı bir şekilde çizmesi, bu olayın hemen hemen kırk yıl önce gerçekleşmiş olmasına karşın, danışman psikiyatrimız tarafından derhal dosyalanmıştır.

Merkezi sinir sisteminin infeksiyon hastalıkları, özellikle bakteriyel menenjit ve beyin apseleri çok daha az görülmektedir. Poliyomyelit yeterli aşılama ile yenilgiye uğratılmıştır. Üçüncü dünyada cüzzam periferik nöropatinin en sık rastlanır nedeni olmaya devam etmektedir. Bazı hastalarda, hastanın immünsüpresyonda oluşu ciddi nörolojik infeksiyonlara neden olacak fırsatçı infeksiyonlara temel sağlamaktadır. Kuru ve Creutzfeldt-Jacob hastalığı gibi bulaşabilir prion hastalıklarının bulunduğu kavramı tıbbı yirmi yıldan daha kısa bir süre önce girmiştir. Bunlar, sık görülen ve günümüzde hala idiyopatik olarak adlandırılan nörolojik hastalıkları anlamamıza yol açan bir model sağlıyor olabilirler.

İmmünolojideki ilerlemelerin bazı nörolojik rahatsızlıkların anlaşılmasına önemli katkısı olmuştur. Bu ilerlemeleri gösteren en iyi örnek miyastenia gravisin otoimmün bir hastalık olduğunun keşfidir. Akut dissemine ensefalomyelit gibi immünolojik bir temele sahip olan diğer ender görülen hastalıklar multipil skleroz gibi bazı daha sık görülen nörolojik rahatsızlıklar için ipuçları sağlayabilir.

Elektromiyografi ve sinir iletim testleri nöropatilerin fizyopatolojik bir sınıflandırılmasını sağlamıştır. Çok sık rastlanan karpal tünel sendromunun gösterdiği gibi bu araştırmaların tedavide de bir karşılığı bu-

Önsöz

H. ROYDEN JONES, JR., M.D.
MİSAFİR EDITÖR

lunmaktadır. Yeni histolojik yöntemler periferik motor-duysal ünite hastalıklarının fizyopatolojik kavramlarını daha da genişletmiştir. Öte yandan hala birçok sorun bize meydan okumaktadır. Motor nöron hastalıkları, çeşitli nöropatiler ve distrofiler etyoloji ve tedavi yönünden hala tanımlanmayı beklemektedir.

Son olarak, bu projenin geliştirilmesine yardım eden bütün kişilere teşekkür etmek isterim. Netter'in diğer girişimleri arasında bu kitabın çıkartılmasına karar verilmesi ve kaynakların bu amaca tahsis edilmesi büyük ölçüde Bayan Gina Dingle ve editör ekibinin yardımlarıyla sağlanmıştır. Gene ailemin bana sağladığı teşekkürü minnettarım. Bunların hepsinden daha önemli olarak, bir tıp öğrencisi olduğum günden bu yana benim için bir öğretmen ve kahraman olan Frank Netter, M.D.'ye teşekkür ederim; kendileri şimdi benim imrenerek ve gıpta ile baktığım bir dostum olup kendisiyle bu cildin çeşitli bölümlerinde birlikte çalışmak ayrıcalıklı bir zevk olmuştur.

Katkıda Bulunanlara Teşekkürler

Pierre Lair bu dizinin yaklaşık yirmi yıldır Tasarı ve Üretim Yöneticiliği yapmıştır. Doğum yeri olan Fransa'da ve ABD'de eğitimini tamamlayan Pierre zengin teknik bilgisini, çok incelikli geliştirdiği tasarım gücünü ve renk üretim işlemi konusundaki dahice anlayışını The Netter Collections of Medical Illustrations: *Sinir Sistemi, Kısım I ve II*'de kanıtlamıştır. Bu kitapların tasarımını ölümünden önce tamamlamıştır. Çalışma arkadaşları bu kitabı kendisinin anısına adamaktadırlar.

Bu boyut ve karmaşıklıkta bir kitaba katkıda bulunan bütün kişilerin adlarını anmak ve kendilerine teşekkür etmek insanı ürküten bir görevdir; bu liste, çok uzun bir zaman dilimine yayılan bir sürede gerçekleşmiş çok büyük sayıda kişi ve etkileşimleri içermektedir. Teşekkürlerimizin odağında kuşkusuz, bu projenin candamarı olan Dr. Netter yer almaktadır. Bu eser onun kitabıdır ve biz onunla birlikte çalışmış olmaktan dolayı onur duyuyoruz.

Dr. Netter dünyanın her yerinde ilk tıp ressamı olarak çok iyi tanınmaktadır. Bu şöhretin bir bölümünün nedeni geniş bir tıp bilgisine sahip olması ve bir ressam olarak ileri derecede bir teknik maharet geliştirmesidir. Bunların hepsinden daha önemlisi, karmaşık tıp kavramlarını temel ayrıntıları korurken yüzeyel tüm ayrıntılardan ayıklayıp grafik olarak sunmaya olan olanağanüstü yeteneğidir. Bu kendiliğinden gelişen bir beceri değildir. Bunun yerine, Dr. Netter kaynakları dikkatle incelemekte ve alanında uzman olan kişilere danışmaktadır. Cerrahi bir girişimi gözlemek için ameliyathaneyi ziyaret edebilmekte veya disseksiyon masasına geri dönmektedir. En sonunda kafasında bir konuyu nasıl resimleyeceğini tasarladığı zaman kurşun kalemle bir dizi desen çizmekte ve bu desenleri konuya katılan yazarla gözden geçirmektedir. Ancak bunlar tamamlandıktan sonra resmin çizimine başlamaktadır. Resim hiçbir insan gözünün daha önce görmediği anatomî, patoloji veya işlevi içerebilirse de bakana bir gerçeklik duygusu vermekte ve hekim veya öğrenci o konuyu kendi kafasında netleştirmektedir. İşte bu noktada, hekim, sanatçı ve öğretmen yani bir Rönesans aydınına benzer şekilde olarak Frank Netter'in ruhu yatmaktadır.

Böyle bir kitabı bir araya getirmek gibi çok karmaşık bir olayın gerçekleştirilmesine kuşkusuz diğer kişiler de büyük katkıda bulunmuş olup bunların da adlarının anılması ve kendilerine derin bir teşekkür edilmesi zorunludur. Bunların başında yazarlar ve danışmanlar gelmekte olup bu kişilerin katkıları inanılmayacak kadar büyük olup bu konunun ayrıntı olarak ele alınması bir kitabı daha dolduracak boyuttadır. Kendilerine metinlerin yazılmasında gösterdikleri titizlik ve kitabın editörlük çalışmaları sırasında yaptıkları işbirliği için teşekkür ederiz. Benzer şekilde, yazarlardan birisi olmasına ek olarak, aynı zamanda bir örgütleyici, parlak bir gözetmen ve bir ekip önderi olarak görev alan misafir editörümüz Dr. H. Royden Jones, Jr.'a da teşekkür borçluyuz. Son olarak, katkıları iyi bir sunum ile kusursuz bir eser arasındaki farklı belirleyen diğer bir grup kişi de burada görev almıştır.

Bu insanlar arasında, kitabın yenilenmesinin ilk kez düşünüldüğü 1970 yılından beri konunun içinde yer alan Dr. William S. Fields'e yaptığı rehberlik ve yardımlardan ötürü özellikle teşekkür etmek isteriz. Yenilenme girişiminin başlangıç evrelerinde yaptığı yardım ve öneriler için Dr. Marc A. Flitter'e de müteşekkirimiz.

Kitaptaki radyolojik resimlerin hemen tümünü titizlikle gözden geçiren ve keza, resimlerin çoğunda kullanılan resimleri de sağlayan Dr. Richard A. Baker'e özellikle en sıcak şükranlarımızı sunarız.

Dr. E. Tessa Hedley-Whyte ve Dr. Haruo Okazaki tarafından sağlanan bazı örnekler bir yana bırakılırsa, motor nöron hastalığına ilişkin resimlerde kullanılan histolojik malzemeyi sağlayan ve bunları gözden geçiren Dr. Ana Sotrel'e de şükran borçluyuz.

Dr. Netter, Bölüm III, Levha 20-21'de resimlerini çizdiği karotis arter akışının invaziv olmayan testlerine ait yöntemleri göstermelerinden ötürü Dr. James Grotta ve Dr. Doralane Vital, RN'ye teşekkür etmek istemektedir. Bölüm III'deki Levha 25'in hazırlanmasında, Dr. Charles Hufnagel endarterektomi konusunda çok değerli önerilerde bulunmuştur. Dr. Jules Hardy'ye, Bölüm V, Levha 8'de sunulan hipofiz tümörlerinin çıkartılmasında transsfenoidal yaklaşımın kullanılması hakkında sağladığı materyel ve yaptığı rehberlik için teşekkür edilmektedir. Dr. Robert Terry ve Dr. Alex Comfort'a, Bölüm VII, Levha 1-2'de sunulan Alzheimer hastalığı hakkında tartışmaları ve çok değerli kaynak materyeli sağlamalarından ötürü teşekkür ederiz. Dr. Carl Sadowsky ve Bay Robert Alexander'e, Bölüm IX, Levha 2-3'de sunulan uyarılma yanıt (evoked) testlerini göstermelerinden ötürü müteşekkirimiz.

Aşağıda isimleri sunulan danışmanlara da belirtilen resimlere ait materyeli sağlamalarından ötürü teşekkür borçluyuz:

Bölüm I, Levha 23: Dr. Roy Strand ve Dr. James Wallman – Sturge-Weber hastalığına ait CT tarama. Levha 24: Dr. Barbara Westmoreland – EEG trasesi.

Bölüm III, Levha 29: Dr. James Wallman, Dr. Gerald O'Riley ve Dr. Samuel Wolpert – bazı radyolojik görüntüler.

Katkıda Bulunanlara Teşekkürler

MILTON N. DONIN, PH. D.
YÖNETİCİ EDITÖR

PHILIP B. FLAGLER
TIP EĞİTİMİ BÖLÜMÜ
YÖNETİCİSİ

Bölüm VIII, Levha 5 ve 12: Dr. William S. Fields – histolojik resimler. Levha 13: Dr. E. Tessa Hedley-Whyte-histolojik resim.

Bölüm IX, Levha 5: Dr. David Norman – akut dissemine ensefalomiyelite ait radyolojik görüntüler.

Bölüm XI, Levha 12: Dr. James Kelly – röntgen filmi. Levha 19: Dr. Paul W. Brand – median sinire ait biyopsi örneği resmi.

Mesailerini bu kitabın tamamlanmasına adayan yayın ekibine özellikle teşekkür ederiz. Bayan Gina Dingle yayın ekibinin başkanı olarak bu çok yönlü projenin katılımcılar, editörler ve yazarı ile iletişimden terminolojinin belirlenmesi ve metnin daktilo edilmesine kadar olan çeşitli yönlerini koordine edişinde özel bir onura sahiptir; kendisi gerçekten bu projeyi “başından sonuna kadar net bir şekilde” görmüştür. Bayan Sally Chichester, Bayan Nicole Friedman ve Bayan Jeffie Lemons, kurum dışı kaynaklardan tüm metin ve şekillerin düzeltme okumalarına kadar olan karmaşık etkinliklerin düzenli şekilde akmasını sağlayan çabalarıyla projeye katkıda bulunmuşlardır. Bayan Mary Earl McKinsey’e, taslakların yazımındaki katkısı için teşekkür ederiz. Üretim ve tasarım bölümümüzden Bay Don Carter, Bay Geoffrey Wooding ve Bay Clark Carroll’a kitap-taki malzemeyi basım ve üretim evrelerine taşıdıkları için müteşekkirimiz.

Bu yeni atlas, daha önceki baskı ve 57 resime ek olarak 150 yeni levha içermektedir. Resimlere eşlik eden metinler alanlarında uzman olarak seçkin danışmanlar tarafından kaleme alınmıştır. Bir metnin kuramsal temeli konusunda genel bir uzlaşmanın bulunup bulunmadığına veya bazı hallerde, bilimsel görüş ayrılıklarının bulunup bulunmadığına bakılmaksızın Dr. Netter’in kitabın önsözünde belirttiği ilke hala geçerliliğini korumaktadır: “Bizi yöneten ilke bunun klinik yönden taşıdığı önemdir.”

Her şeyin ötesinde, kişi kendisini heyecanlandıran bu çalışmanın bir sonuca oluşmasından ötürü haz duymakta ise de projeye katılan birçok katılımcı, aralarında kurulan sıcak dostluğu da özleyeceklerdir.

Çeviri Editörü Önsözü

Teknolojideki gelişmelerin yoğun şekilde meslek hayatımıza girmesiyle birlikte elektronik olarak bilgiye ulaşmak kolaylaşmış olmasına karşın basılı bilgi geçerliliğini hala sürdürmektedir. Söz konusu olan gerçekçi ve ayrıntılı temel anatomik çizimler olduğunda bu geçerlilik daha da artmaktadır. Bu bağlamda Netter Atlasları'nın nörolojik bilimlerin öğrenilmesi ve öğretilmesindeki önemli yeri ve değeri de halen büyük ölçüde korunmaktadır. İlk hazırlanışı ve tıbbın kullanımına sunulmasından itibaren yıllarca alanımızda ana kaynak kitaplardan birini oluşturan Netter Atlası şu an mesleğinde olgunluk çağını yaşamakta olan bir çoğumuzun hem kendi eğitiminde hem de eğitimci olarak çalışmalarında büyük katkılar sağlamış, özellikle de kullanılan görsel eğitimsel malzemelerin temelini oluşturmuştur. Başka dillere tercümesinde büyük seçicilik ve titizlik gösterilen böyle bir kaynağın Güneş Tıp Kitabevleri'nin öncülüğünde ülkemiz nörolojik bilimler camiasının kullanımına sunuluyor olmasından büyük mutluluk duyuyorum.

Tüm tercüme eserlerde olduğu gibi Çeviri Editörü'nün rolü bazı kısıtlamalara tabidir. Bu kısıtlamalara elinizdeki eserde de mümkün olduğunca uyulmuş, kural olarak kaynağın içeriğine ve biçimine sadık kalınmıştır. Günümüzde tıp literatüründe olan hızlı değişmelerle bu kitapta, özellikle hastalıklar ve fizyoloji alanındaki bazı bilgilerin güncelliğini belli ölçüde yitirmiş olması kaçınılmazdır. Buna karşın son derece gerçekçi ve detaylı çizimleri, geniş kapsamı, ayrıntılı anatomik, emroyoljik açıklamaları ve yazılı bilgiyi görsellikle tamamlayarak bilginin iki kanaldan kavranıp öğrenim kolaylığı sağlamasıyla Netter Atlası nörolojik bilimler eğitiminde ve uygulamasında kazandığı haklı üstün konumunu ve önemli rolünü sürdürmeye devam edecektir. Bu temel kaynağın öğrencilerimize, hekimlerimize ve öğretim görevlilerine yararlı olmasını diliyorum.

Kitabın Türkçe edisyonunun hazırlanmasında bana yardımlarını esirgemeyen başta yakın çalışma arkadaşım Doç. Dr. Haşmet Hanağası olmak üzere, Prof. Dr. Gülşen Akman-Demir'e, Dr. Erkingül Shugaiv'e ve Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına içten teşekkürlerimi sunuyorum.

PROF. DR. MURAT EMRE
İstanbul-Ocak 2007

Katılanlar ve Danışmanlar

Sanatçılar, editörler ve yayımcılar katkıda bulunan ve aşağıda isimleri verilen yazarlara gösterdikleri işbirliğinden ötürü şükranlarını sunarlar.

J. Paul Badami, M.D.
Diagnostic Neuroradiologist,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Ann Sullivan Baker, M.D.
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School;
Consultant in Infectious Disease, Massachusetts Eye and Ear Infirmary;
Associate Physician, Infectious Disease Unit,
Massachusetts General Hospital,
Boston, Massachusetts

Richard A. Baker, M.D.
Assistant Clinical Professor of Radiology, Harvard Medical School;
Clinical Instructor in Radiology, Tufts University School of Medicine;
Diagnostic Neuroradiologist,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Michael Brant-Zawadzki, M.D.
Associate Professor of Radiology, Neurology and Neurosurgery;
Co-Director of Magnetic Resonance Imaging,
Neuroradiology Section, Department of Radiology,
University of California School of Medicine at San Francisco,
San Francisco, California

Michael J. Bresnan, M.D.
Associate Professor of Neurology, Harvard Medical School;
Associate Chief of Clinical Services, Department of Neurology,
The Children's Hospital,
Boston, Massachusetts

Louis R. Caplan, M.D.
Neurologist-in-Chief, New England Medical Center Hospitals;
Professor and Chairman, Department of Neurology,
Tufts University School of Medicine,
Boston, Massachusetts

Roger C. Duvoisin, M.D.
Professor and Chairman, Department of Neurology,
University of Medicine and Dentistry of New Jersey,
Rutgers Medical School,
New Brunswick, New Jersey

William S. Fields, M.D.
Formerly Professor and Chairman, Department of Neurology,
University of Texas Medical School at Houston;
Professor and Chairman, Department of Neuro-Oncology,
University of Texas System Cancer Center,
M.D. Anderson Hospital and Tumor Institute,
Houston, Texas

Marc A. Flitter, M.D.
Associate Attending Physician, Department of Neurosurgery,
Mt. Sinai Medical Center;
Consultant, Department of Neurosurgery, Miami Heart Institute;
Chief, Department of Neurosurgery, St. Francis Hospital,
Miami Beach, Florida

Stephen R. Freidberg, M.D.
Chairman, Department of Neurosurgery,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

**Katılanlar
ve Danışmanlar**

William A. Freidman, M.D.
Assistant Professor, Department of Neurological Surgery and Neuroscience,
University of Florida College of Medicine,
Gainesville, Florida

Paul T. Gross, M.D.
Associate Professor of Neurology,
University of Massachusetts Medical School;
Clinical Instructor in Neurology, Harvard Medical School;
Department of Neurology,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Jose A. Gutrecht, M.D., M. Sc.
Department of Neurology,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

John R. Hayes, M.D.
Assistant Professor of Psychiatry and Medicine,
and Director, Consultation/Liaison Psychiatry,
Indiana University School of Medicine,
Indianapolis, Indiana

Martin S. Hirsch, M.D.
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School;
Associate Physician, Infectious Disease Unit,
Massachusetts General Hospital,
Boston, Massachusetts

Charles A. Hufnagel, M.D.
Professor of Surgery Emeritus, Georgetown University School of Medicine;
Clinical Professor of Surgery, George Washington University
School of Medicine and Health Sciences,
Washington, District of Columbia

Roger L. Hybels, M.D.
Clinical Assistant Professor of Otolaryngology,
Boston University School of Medicine;
Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

H. Royden Jones, Jr., M.D.
Assistant Neurologist, The Childrens Hospital;
Assistant Clinical Professor of Neurology, Harvard Medical School;
Department of Neurology, and Chairman, Department of Education,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Hugo A. Keim, M.D.
Associate Professor of Clinical Orthopaedics,
Columbia-Presbyterian Medical Center,
New York, New York

Thomas L. Kemper, M.D.
Consultant in Neurology and Neuropathology, Harvard Medical School;
Professor of Neurology and Anatomy, Boston University School of Medicine;
Director, Neuropathology,
Boston City Hospital,
Boston, Massachusetts

**Katılanlar
ve Danışmanlar**

H. Stephen Kott, M.D.
Chairman, Department of Neurology,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Irma M. Lessell, M.D.
Clinical Instructor in Neurology, Harvard Medical School;
Department of Neurology,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington Massachusetts

Michael J. Moore, M.D.
Fellow, Royal College of Physicians (Canada) in Neurology;
Consultant Neurologist, Massachusetts Multiple Sclerosis Society;
Associate Professor of Neurology,
Boston University School of Medicine,
Boston, Massachusetts

Albert B. Sabin, M.D.
Emeritus Distinguished Professor of Research Pediatrics,
University of Cincinnati;
Emeritus Distinguished Research Professor of Biomedicine,
Medical University of South Carolina College of Medicine;
Senior Expert Consultant, Forgarty International Center for
Advanced Study in Health Sciences,
National Institutes of Health,
Bethesda, Maryland

Thomas D. Sabin, M.D.
Professor of Neurology and Psychiatry, Boston University School of Medicine;
Lecturer in Neurology, Harvard Medical School;
Lecturer in Neurology, Tufts University School of Medicine;
Director, Neurological Unit,
Boston City Hospital,
Boston, Massachusetts

R. Michael Scott, M.D.
Professor of Neurosurgery, Tufts University School of Medicine;
Senior Neurosurgeon,
New England Medical Center Hospitals,
Boston, Massachusetts

Ana Sotrel, M.D.
Assistant Professor of Neuropathology, Harvard Medical School;
Neuropathologist,
The Children's Hospital,
Boston Massachusetts

Vincent P. Sweeney, M.D.
Professor of Medicine, Division of Neurology, University of
British Columbia Faculty of Medicine;
Consulting Neurologist,
Vancouver General Hospital,
Vancouver, British Columbia, Canada

Edward Tarlov, M.D.
Department of Neurosurgery,
Lahey Clinic Medical Center,
Burlington, Massachusetts

Barbara F. Westmoreland, M.D.
Professor of Neurology, Mayo Medical School;
Section of Electroencephalography, Department of Neurology, Mayo Clinic,
Rochester, Minnesota

İçindekiler

BÖLÜM I

Bebeklik ve Çocukluk Çağının Primer Nörolojik Hastalıkları

Kraniyosinosisozlar <i>Levha 1</i>	3
Yenidoğanda Ekstrakraniyal Kanama ve Kafatası Kırıkları <i>Levha 2</i>	4
Yenidoğanda Kafa İçi Kanama <i>Levha 3</i>	5
Beyin Malformasyonları <i>Levha 4-5</i>	6-7
Hidrosefali <i>Levha 6</i>	8
Hidrosefalide Şant Girişimi <i>Levha 7</i>	9
Spinal Disrafizm <i>Levha 8-9</i>	10-11
Serebral Palsi <i>Levha 10</i>	12-13
Gevşek Bebek <i>Levha 11</i>	14
Hipotoni <i>Levha 12</i>	15
Werdnig-Hoffmann Hastalığı <i>Levha 13</i>	16
Kalıtsal Motor-Duysal Nöropati Tip III ve Tip IV <i>Levha 14</i>	17
Nemalin Miyopatisi <i>Levha 15</i>	18
Doğumda Brakial Pleksus ve/veya Servikal Sinir Kökü Travmaları <i>Levha 16</i>	19
Metakromatik Lökodistrofi <i>Levha 17</i>	20
Friedreich Ataksisi <i>Levha 18</i>	21
Gelişimsel Disleksi <i>Levha 19</i>	22
İnfanıl Otizm <i>Levha 20</i>	23
Çocukta Beyin Tümörleri <i>Levha 21-22</i>	24-25
Tubero Skleroz ve Sturge-Weber Hastalığı <i>Levha 23</i>	26
Reye Sendromu <i>Levha 24</i>	27

BÖLÜM II

Nörolojide Sık Görülen Sorunlar

Migren Baş Ağrısı ve Küme Baş ağrısı <i>Levha 1</i>	31
Kas Kasılması (Gerilim) Baş ağrısı <i>Levha 2</i>	32
Dev Hücreli (Temporal) Arterit, Polimiyalji Romatika <i>Levha 3</i>	33
Trigeminal Nevralji <i>Levha 4</i>	34
Vertigonun Nedenleri <i>Levha 5</i>	35
Alkolizm <i>Levha 6</i>	36
Unutkanlık (Amnezi) <i>Levha 7</i>	37
Uyku Bozuklukları <i>Levha 8</i>	38-39
Elektroensefalografi <i>Levha 9</i>	40
Konvülsiyonların Nedenleri <i>Levha 10</i>	41
Jeneralize Tonik-Klonik Nöbetler <i>Levha 11</i>	42
Absans (Petit Mal) Nöbetler <i>Levha 12</i>	43
Basit ve Kompleks Kısmi Epilepsiler <i>Levha 13</i>	44-45
Status Epileptikus <i>Levha 14</i>	46
Komanın Ayırıcı Tanısı <i>Levha 15</i>	47-48

BÖLÜM III

Serebrovasküler Hastalık

Giriş	
İskemik ve Hemorajik İnme <i>Levha 1</i>	51
Hemorajik Olmayan İnme	
Arteriyel Trombozda Trombositlerin Rolü <i>Levha 2</i>	52
Ateroskleroz, Tromboz ve Embolizm <i>Levha 3</i>	53
Geçici İskemik Atak (TIA), Reversibl İskemik Nörolojik Hasar (RIND) ve Tamamlanmış İnfarktusun Zamansal Seyri <i>Levha 4</i>	54
Karotis Arter Stenoza veya Tıkanması <i>Levha 5</i>	55

BÖLÜM III (devamı)	<i>Sayfa</i>
İnternal Karotis Arter Bölgesinde İskemi: Klinik Belirtiler <i>Levha 6</i>	56
Karotis İnterna Arterin Tıkanmasından Sonra Potansiyel Kollateral Dolaşım <i>Levha 7</i>	57
Orta ve Anterior Serebral Arterlerin Tıkanması <i>Levha 8</i>	58
Laküner İnfarkt <i>Levha 9</i>	59
Vertebrobaziler Sistemde İskemi: Klinik Belirtiler <i>Levha 10</i>	60
Vertebrobaziler Sistemde İskemi: Bulunduğu Yerle İlgili Klinik Belirtiler <i>Levha 11</i>	61
Vertebral ve Subklavian Arterlerin Ekstrakraniyal Tıkayıcı Hastalığı <i>Levha 12</i>	62
Vertebral Arterin İntrakraniyal Tıkanması <i>Levha 13</i>	63
Baziler Arter ve Dallarının Tıkanması <i>Levha 14</i>	64
“Baziler Tepe” ve Posterior Serebral Arterlerin Tıkanması <i>Levha 15</i>	65
Serebral Embolilerin Kardiyak Kaynakları <i>Levha 16</i>	66
İnmede Sık Görülmeyen Etiyolojik Mekanizmalar <i>Levha 17</i>	67
Serebrovasküler Hastalıklarda BT Tanısı <i>Levha 18-19</i>	68-69
Karotis Arter Kan Akışı İçin Kullanılan İnvaziv Olmayan Testler <i>Levha 20-21</i>	70-71
Servikal ve Serebral Damarların Anjiyografisi <i>Levha 22</i>	72
Anjiyografi: Görüntüleme Tipleri <i>Levha 23</i>	73
İnmede Klinik Değerlendirme ve Tedavi Seçenekleri <i>Levha 24</i>	74
Ekstrakraniyal Karotis Arter Aterosklerozunda Endarterektomi <i>Levha 25</i>	75
Hemorajik İnme	
İntraserebral Kanama (Hipertansif): Patogenezi <i>Levha 26</i>	76
İntraserebral Kanama: Bulunduğu Yerle İlgili Klinik Belirtiler <i>Levha 27</i>	77
Vasküler Malformasyonlar <i>Levha 28</i>	78
Embolizasyon Yöntemleri <i>Levha 29</i>	79
Konjenital Serebral Anevrizmalarının Dağılımı <i>Levha 30</i>	80

BÖLÜM III (devamı)	<i>Sayfa</i>
Dev Konjenital Anevrizmalar <i>Levha 31</i>	81
Serebral Anevrizmaların Oftalmolojik Belirtileri <i>Levha 32</i>	82
Konjenital Anevrizmanın Yırtılmasının Klinik Belirtileri <i>Levha 33</i>	83
İnternal Karotis, Oftalmik, Anterior Komünikan ve Orta Serebral Anevrizmalara Frontotemporal Yaklaşım <i>Levha 34</i>	84
Baziler Gövde veya Arkaya Yönelik Baziler Apeks Anevrizmasına Temporal Yaklaşım <i>Levha 35</i>	85
Anevrizma Klipsleri <i>Levha 36</i>	86
Diffüz Serebral Hipoksi	
Hipoksik Beyin Hasarı ve Beyin Ölümü <i>Levha 37</i>	87
BÖLÜM IV	
Merkezi Sinir Sistemi Travması	
Kafa Travmaları	
Kafatasının Bileşik Çökme Kırıkları <i>Levha 1</i>	90
Baziler Kafatası Kırıkları <i>Levha 2</i>	91
Epidural Hematom <i>Levha 3</i>	92
Ağır Kafa Travmalarında İlk Müdahale <i>Levha 4</i>	93
Glasgow Koma Skalası <i>Levha 5</i>	94
İntrakraniyal Hematomlarda BT ve Anjiyogramlar <i>Levha 6</i>	95
Akut İntrakraniyal Hematom <i>Levha 7</i>	96
Akut Subdural Hematom <i>Levha 8</i>	97
Kronik Subdural Hematom İçin Kraniyostomi <i>Levha 9</i>	98
Ventrikülostomi <i>Levha 10</i>	99
Ağır Kafa Travmasının Yoğun Tıbbi Bakımı <i>Levha 11</i>	100
Kafa Travmasında Solunum Değişiklikleri <i>Levha 12</i>	101
Kafa Travmasında Tuz ve Su Dengesi <i>Levha 13</i>	102
Karotiko-Kavernöz Fistül <i>Levha 14</i>	103
Karotiko-Kavernöz Fistülde Balonla Embolizasyon <i>Levha 15</i>	104

BÖLÜM IV (devamı)	<i>Sayfa</i>
Ağır Kafa Travmasında Prognoz <i>Levha 16</i>	105
<i>Spinal Travmalar</i>	
Servikal Omurga Travması: Tam Olmayan Omurilik Sendromları <i>Levha 17</i>	106
Servikal Omurga Travması: Fleksiyon ve Fleksiyon-Rotasyon <i>Levha 18</i>	107
Servikal Omurga Travması: Hiperekstansiyon <i>Levha 19</i>	108
Servikal Omurga Travması: Çökme <i>Levha 20</i>	109
Servikal Omurga Travması: Kaza Yerinde Tedavi <i>Levha 21</i>	110
Servikal Omurga Travması: Traksiyon ve Boyunduruk Takma <i>Levha 22</i>	111
Servikal Omurga Travması: Dowel Greftiyle Ön Cisimler Arası Füzyon <i>Levha 23</i>	112
Servikal Omurga Travması: Arka Füzyon <i>Levha 24</i>	113
Servikal Omurga Travması: Hastanın Rehabilitasyonu <i>Levha 25</i>	114
 BÖLÜM V	
Beyin Tümörleri	
Beyin Tümörlerinin Sık Görülen Sunumları <i>Levha 1</i>	116
Psödotümör Serebri <i>Levha 2</i>	117
Gliomlar <i>Levha 3</i>	118
Beynin Metastatik Tümörleri <i>Levha 4</i>	119
Menenjiyomlar <i>Levha 5-6</i>	120-121
Hipofiz Tümörleri <i>Levha 7</i>	122
Hipofiz Tümörünün Transsfenoidal Çıkartılması <i>Levha 8</i>	123
Kraniyofarenjiyomlar <i>Levha 9</i>	124
Epifiz Bölgesinin Tümörleri <i>Levha 10</i>	125
Akustik Nörinomlar <i>Levha 11</i>	126
Akustik Nörinomanın Çıkartılması: Arka Fossa Yaklaşım <i>Levha 12</i>	127
Nörofibromatoz (von Recklinghausen Hastalığı) <i>Levha 13</i>	128

BÖLÜM V (devamı)	<i>Sayfa</i>
İntraventriküler Tümörler <i>Levha 14</i>	129
Kordomalar <i>Levha 15</i>	130
Merkezi Sinir Sistemi Tümörlerinde Ayırıcı Tanı <i>Levha 16</i>	131
Merkezi Sinir Sistemi Tümörlerinin Tanısında Manyetik Rezonans Görüntüleme <i>Levha 17</i>	132-133
 BÖLÜM VI	
Psikiyatride Sık Rastlanılan Sorunlar	
Majör Depresyon <i>Levha 1</i>	136
Distimik Bozukluk <i>Levha 2</i>	137
Bipolar Affektif Bozukluk: Manik Epizod <i>Levha 3</i>	138
Anksiyete Durumu <i>Levha 4</i>	139
Şizofrenik Bozukluk <i>Levha 5</i>	140
Kompulsif Kişilik Bozukluğu <i>Levha 6</i>	141
 BÖLÜM VII	
Merkezi Sinir Sisteminin Dejeneratif Hastalıkları	
Alzheimer Hastalığı: Klinik Belirtiler, İlerleyici Evreler <i>Levha 1</i>	145
Alzheimer Hastalığı: Patoloji <i>Levha 2</i>	146
Yüksek Kortikal İşlev Bozukluklarının Test Edilmesi <i>Levha 3</i>	147
Dominant Hemisfer Dil İşlev Bozuklukları <i>Levha 4</i>	148
Dominant Olmayan Hemisfer Yüksek Kortikal İşlev Bozukluğu <i>Levha 5</i>	149
Tedavi Edilebilir Demanslar <i>Levha 6</i>	150
Normal Basıncılı Hidrosefali <i>Levha 7</i>	151
Kore <i>Levha 8</i>	152
Parkinsonizm: Erken Belirtiler <i>Levha 9</i>	153
Parkinsonizm: Ardışık Klinik Evreler <i>Levha 10-11</i>	154-155

BÖLÜM VII (devamı)	<i>Sayfa</i>
Parkinsonizm: Dopanın Varsayılan Rolü	
<i>Levha 12</i>	156
BÖLÜM VIII	
İnfeksiyon Hastalıkları	
Bakteriyel Menenjit	
<i>Levha 1-2</i>	158-159
Parameningeal İnfeksiyonlar	
<i>Levha 3</i>	160
Nokardiyoz, Sistiserkoz ve Listeriyoz	
<i>Levha 4</i>	161
Toksoplazmoz ve Kriptokokoz	
<i>Levha 5</i>	162
Nörosifiliz	
<i>Levha 6</i>	163
Beyin ve Omurga Tüberkülozu	
<i>Levha 7</i>	164
Tetanoz	
<i>Levha 8</i>	165
Poliyomiyelit	
<i>Levha 9-10</i>	166-168
Herpes Zoster	
<i>Levha 11</i>	169
Herpes Simpleks Ensefaliti ve Kuduz	
<i>Levha 12</i>	170
Yavaş Virus İnfeksiyonları-Prion Hastalıkları	
<i>Levha 13</i>	171
BÖLÜM IX	
Merkezi Sinir Sisteminin Demiyelinizan Hastalıkları	
Müльтиpl Skleroz: Klinik Belirtiler	
<i>Levha 1</i>	174-175
Müльтиpl Skleroz: Tanı Testleri	
<i>Levha 2-3</i>	176-177
Müльтиpl Skleroz: Merkezi Sinir Sistemi Patolojisi	
<i>Levha 4</i>	178
Akut Dissemine Ensefalomyelit ve Akut Hemorajik Lokoensefalopati	
<i>Levha 5</i>	179-180
BÖLÜM X	
Omurilik, Sinir Kökü ve Pleksus Hastalıklar	
Omurilik Travmasının Seviyesi İle İlişkili Motor Bozukluk	
<i>Levha 1</i>	182

BÖLÜM X (devamı)	<i>Sayfa</i>
Omurilik Travmasının Seviyesi İle İlişkili Duysal Bozukluk	
<i>Levha 2</i>	183
Akut Omurilik Sendromları: Semptomların Değerlendirilmesi	
<i>Levha 3</i>	184
Akut Omurilik Sendromları: Patoloji, Etiyoloji, Tanı	
<i>Levha 4</i>	185
Omurganın Tümörleri	
<i>Levha 5</i>	186
Omuriliğin Tümörleri	
<i>Levha 6</i>	187
Spinal Tümörlerin Miyelografik ve BT Karakteristikleri	
<i>Levha 7</i>	188-189
Siringomiyeli	
<i>Levha 8</i>	190
Subakut Kombine Dejenerasyon	
<i>Levha 9</i>	191
Servikal Spondiloz	
<i>Levha 10</i>	192
Servikal Disk Fıtığı: Klinik Belirtiler	
<i>Levha 11</i>	193
Servikal Radikülopatinin Radyolojik Tanısı	
<i>Levha 12</i>	194
Lomber Radikülopatinin Radyolojik Tanısı	
<i>Levha 13</i>	195
Belin Alt Kısımında Ağrı Bulunan Hastanın Muayenesi	
<i>Levha 14</i>	196
Lomber Disk Fıtığı: Klinik Belirtiler	
<i>Levha 15</i>	197
Psikosomatik Sırt Yakınmaları	
<i>Levha 16</i>	198
Spinal Stenoz	
<i>Levha 17</i>	199
Diyabetik Radikülopati	
<i>Levha 18</i>	200
Brakial ve Lumbosakral Pleksopatiler	
<i>Levha 19</i>	201

BÖLÜM XI

Motor Nöron, Periferik Sinir, Nöromusküler Bileşke ve İskelet Kası Hastalıkları

Sınıflandırma ve Tanı için Yapılan Tetkikler

Motor Duysal Ünitenin Hastalıkları: Bölgesel Sınıflandırma	
<i>Levha 1</i>	204
Nöromusküler Hastalıklarda Laboratuvar İncelemeleri: Elektromiyografi ve Serum Enzimleri	
<i>Levha 2</i>	205
Kas Biyopsisi: Yöntem	
<i>Levha 3</i>	206
Kas Biyopsi Örneklerinden Hazırlanan Kesitler	
<i>Levha 4</i>	207

BÖLÜM XI (devamı)	Sayfa	BÖLÜM XI (devamı)	Sayfa
<i>Motor Nöron Hastalıkları</i>		<i>Nöromüsküler Bileşke Hastalıkları</i>	
Motor Nöron Hastalığı: Erken Klinik Belirtiler		Miyastenia Gravis: Klinik Belirtiler	
<i>Levha 5-6</i>	208-209	<i>Levha 20</i>	224
Motor Nöron Hastalığı: Yardımcı Aygıtlar ve Girişimler		Miyastenia Gravis: Etiyolojik ve Fizyopatolojik Kavramlar	
<i>Levha 7</i>	210	<i>Levha 21</i>	225
<i>Periferik Sinir Rahatsızlıkları</i>		Miyastenia Gravis: Elektromiyografi	
Bell Felci		<i>Levha 22</i>	226
<i>Levha 8</i>	211	Lambert-Eaton Sendromu	
Karpal Tünel Sendromu		<i>Levha 23</i>	227
<i>Levha 9</i>	212	<i>İskelet Kası Rahatsızlıkları</i>	
Diğer Sıkıştırıcı veya Tuzak Nöropatiler		Duchenne Kas Distrofisi	
<i>Levha 10</i>	213	<i>Levha 24-25</i>	228-229
Periferik Nöropatiler: Metabolik, Toksik ve Nutrisyonel		Kas Distrofisinin Diğer Tipleri	
<i>Levha 11</i>	214	<i>Levha 26</i>	230
Disproteinemiler (Amiloid Nöropati)		Myotonik Distrofi	
<i>Levha 12</i>	215	<i>Levha 27</i>	231
Ağır Metallerin Neden Olduğu Periferik Nöropati		Polimiyozit/Dermatomiyozi	
<i>Levha 13</i>	216	<i>Levha 28-29</i>	232-233
Poliarteritis Nodosa İle Birlikte Olan Mononöritis Multipleks		Potasyum Metabolizması Bozukluklarına Eşlik Eden Miyopatiler	
<i>Levha 14</i>	217	<i>Levha 30</i>	234
Guillain-Barré Sendromu		Endokrin Hastalıklara Sekonder Miyopatiler	
<i>Levha 15</i>	218-219	<i>Levha 31</i>	235
Hereditör Motor Duysal Nöropati Tip 1		McArdle Hastalığı	
<i>Levha 16</i>	220	<i>Levha 32</i>	236
Hereditör Motor Duysal Nöropati Tip 1: Motor Sinir İletim Hızı		Miyoglobülinürik Sendromlar	
<i>Levha 17</i>	221	<i>Levha 33</i>	237
Hereditör Duysal Nöropati		<i>Motor-Duysal Ünitinin Çeşitli Hastalıkları</i>	
<i>Levha 18</i>	222	Besin Kaynaklı Nörotoksinler	
Lepre (Hansen Hastalığı)		<i>Levha 34</i>	238
<i>Levha 19</i>	223	Seçilmiş Kaynaklar	239-247
		Konu İndeksi	247-252
		NETTER COLLECTION Cilt Bilgisi	253

Bu ciltte kullanılan resimlerden bazıları ilk defa KLİNİK SEMPOZYUM nüshalarında yayınlanmıştır. Bu resimlerin oluşturulmasına katkıda bulunan ilk yazarlara teşekkür etmek isteriz.

Bölüm	Levha	Alındığı Cilt:	Bölüm	Levha	Alındığı Cilt:
II	1-4	33/2, Başağrıları	IV	14	29/4, Konjenital Travmatik Anevrizmalar
III	3, 6-7, 10	26/4, Aortokraniyal Oklüziyon		17, 21, 25	34/2, Omurilik Travmasının Kapsamlı Tedavisi
	30-36	29/4, Konjenital Travmatik Anevrizmalar		18-20, 22-23,	32/1, Akut Servikal Omurga Travması
IV	1-2, 5, 8-9, 11, 15-16	35/4, Kafa Travmaları	VI	1-6	9/5, Ofis Nevrotiklerinin Tedavisi
	3, 12-13	18/3, Kafa Travmalarının Fizyopatolojisi	X	1-2	34/2, Omurilik Travmasının Kapsamlı Tedavisi
	4, 7	19/1, Kafa Travmalarının Tedavisi		5, 14-17	32/6, Sırtın Alt Kısımında Ağrı

Bölüm I

Bebeklik ve Çocukluk Çağının Primer Nörolojik Hastalıkları

Frank H. Netter, M.D.

Katkıda Bulunanlar:

Michael J. Bresnan, M.D. *Levha 1-5, 10, 12, 16, 23*

Michael J. Bresnan, M.D. ve H. Royden Jones, Jr., M.D. *Levha 11, 18*

Marc A. Flitter, M.D. *Levha 6-9*

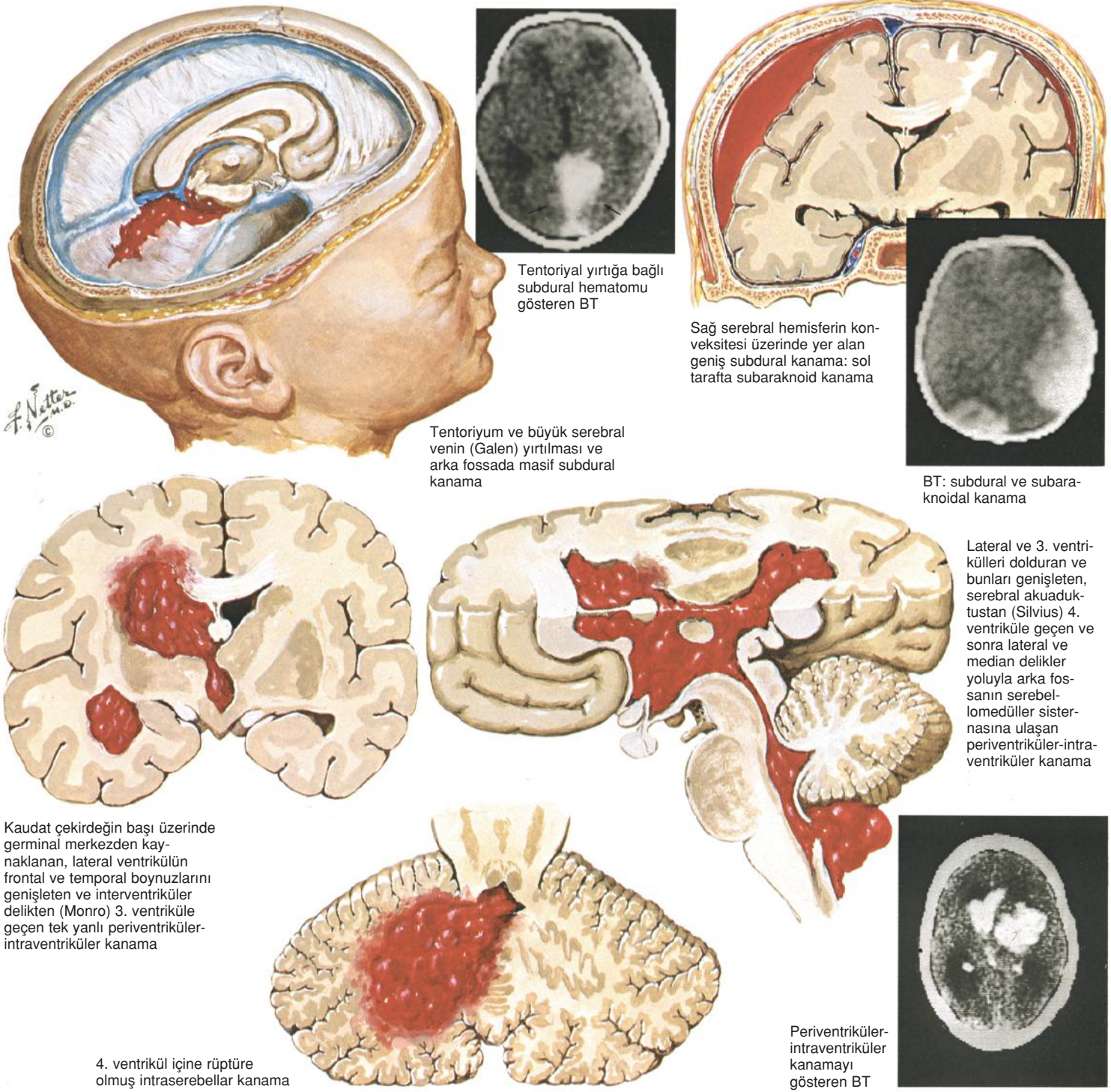
H. Royden Jones, Jr., M.D. *Levha 13-15, 17*

Thomas L. Kemper, M.D. *Levha 19-20*

Irma M. Lessell, M.D. *Levha 24*

R. Michael Scott, M.D. *Levha 21-22*

Yenidoğanda Kafa İçi Kanama



BÖLÜM I LEVHA 3

Yenidoğanda Kafa İçi Kanama

Yenidoğandaki kafa içi kanamaları konumlarına ve görülme sıklıklarına göre (1) periventriküler-intraventriküler, (2) subaraknoid, (3) subdural, veya (4) arka fossa kanaması olarak sınıflandırılır.

Periventriküler-intraventriküler kanama germinal matriksten köken alır ve 34 haftalık gebelikten önce doğan bebeklerin %50'ye kadar varan bir bölümün-

de görülür. Diğer etyolojik faktörler arasında asfiksi, endotelial faktörler ve matriksin hücresel yapısı ve fibrinolitik etkinliğini kaybetmesi bulunmaktadır. Masif kanama dışarı kabaran bir fontanel, solunum güçlüğü, tonik postür, konvülsiyonlar, anemi ve en sonunda multisistem yetmezliği ortaya çıkarır. Kanama hafifse bebek hayatta kalabilir fakat erkenden beliren önemli bir sorun hidrosefali olup çoğu kez şant ameliyatı gerektirir. Uzun süreli yapısal kusurlar sık görülür. Miadında doğan bebeklerde ventrikül içi kanama koroid pleksustan meydana gelebilir ve potansiyel hidrosefali riski taşır.

Subaraknoid kanamanın nedeni asfiksi veya normal doğum sırasındaki kuvvetler olabilir. Prematüre yenidoğanlarda intraventriküler kanamanın gölgesinde kalabilir. Miadında bebeklerde olay semptom vermeyebilir veya interiktal semptomlar ver-

meksizin fokal veya jeneralize konvülsiyonlarla birlikte görülebilir.

Subdural kanamanın nedeni falks serebri ve tentoriumun yırtılması, hemisferler üzerinde köprü kuran venlerin rüptürü veya makad gelişinde oksipital osteodiyastazis olabilir. Subaraknoid kanamanın nedenleri arasında doğum sırasında aşırı sıkıştırıcı kuvvetler uygulanması, bebeğin büyüklüğü ve ekstraksiyon güçlüğü yer almaktadır. Semptomlar akut veya subakut hemiparezi, fokal nöbetler ve ipsilateral pupilla anormallikleridir. Uygun tedavisi cerrahi drenajdır.

Arka fossa kanamalarının nedeni tentorial travma veya oksipital osteodiyastazis olabilir. Görece az miktarda kanama beyin sapının baskı altında kalmasına, akut hidrosefaliye, solunum güçlükleri ve nöbetlere neden olur. Cerrahi drenaj bazen olanaklıdır. □

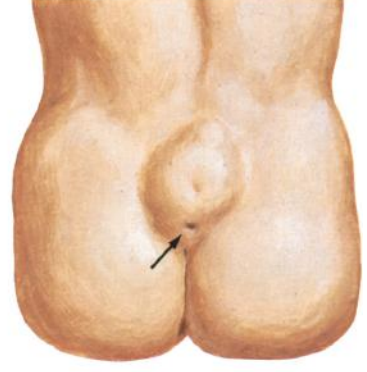
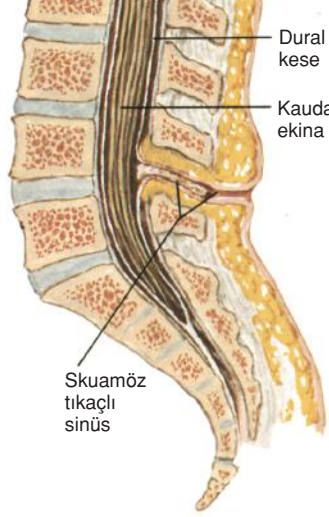
Spinal Disrafizm

Spina bifida okkulta



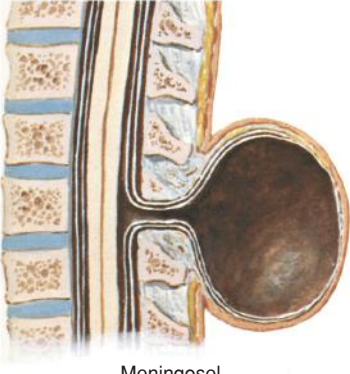
Sakrum laminasındaki kusuru gösteren röntgen filmi (spina bifida okkulta)

Dermal sinüs



Spina bifida okkultanın üzerindeki yağ yastığı. Bir tüy yumağı veya sadece deride bir gamze bulunabilir veya hiçbir dış belirti görülmeyebilir. Bu olguda dermal sinüs de bulunmaktadır (ok işareti)

Spinal içeriğin dışarı taşması ile birlikte olan spina bifida aperta tipleri



Meningosel

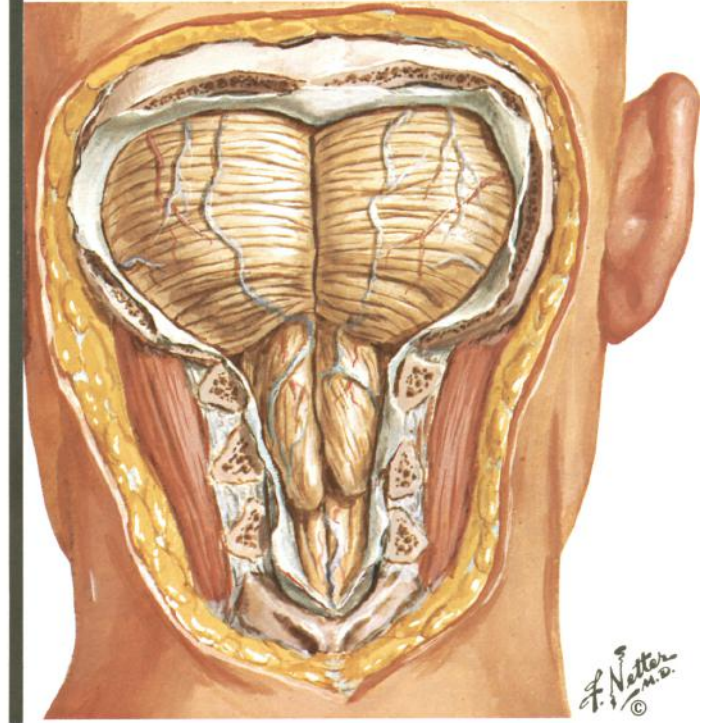


Meningomiyelosel

Santral sikatriks gösteren spina bifida



Arnold-Chiari malformasyonu



BÖLÜM I LEVHA 8

Spinal Disrafizm

Omurganın orta hat yapılarının kaynaşmasında konjenital kusur bulunması ile karakterize birçok klinik durum genel bir klasifikasyon olarak "spinal disrafizm" başlığı altında gruplandırılır. Disrafik tablonun bu çeşitli sunumları semptomsuz ve gözle görülemeyen kemik anormalliklerinden (spina bifi-

da okkulta) sadece kozmetik önem taşıyan deri lezyonlarına (subkütan lipom veya anjiyom) ve spinal yapıların çok daha ciddi ve hastayı malüliyeteye sokan konjenital malformasyonlarına (meningomiyelosel) kadar giden bir klinik çeşitlilik gösterir. Sıklıkla, bir hastada birbiriyle ilişkili bu herediter anomalilerin birden fazlası bulunur. Böyle bir durumda, spinal disrafizmin bu çeşitli sunumlarından haberdar olan bir hekim zamanında tanı koyup kalıcı harabiyeti önleyebilir.

Spina Bifida Okkulta

Spinal disrafizmin daha iyi huylu formları arasında deriye ait stigmaların bulunduğu veya bulunmadığı, kendisine omurga kanalı içeriğinde herhangi bir konum bozukluğunun eşlik etmediği gizli kemik anormallikleri yer alır. Bu olgularda, etkilenmiş omurun iki lamina arasındaki kemik kaynaşma-

sında bir yetersizlik vardır (Levha 8). Tek başına olan spina bifida okkulta herhangi bir klinik önem taşımazsa da omurga röntgen filmlerinde tesadüfen görülmesi hekimi bununla beraber bulunabilecek ve potansiyel olarak tehlikeli olabilecek diğer durumlar hakkında uyanık hale getirmelidir.

Spina bifida okkultanın dermal bir sinüsle (dural keseyi deri yüzeyine bağlayan epitelle kaplı bir kanal) birlikte olması halinde deri ve omurga içi yapılar arasında potansiyel bir bağlantı vardır. Bu nedenle, arka orta hat boyunca herhangi bir yere yerleşik sinüs kanalları bir menenjitte provoke etme tehlikelerinden dolayı sonda ile muayene edilmemelidir. Sakrokoksigal bölgenin üzerine yerleşik dermal sinüslerin cerrahi olarak çıkartılması gerekir. Spina bifida okkultanın deri işareti (stigması) bulunmayabileceği gibi subkütan lipom, kıl yumağı veya anjiyom halinde bulunuyor da olabilir.

Serebral Palsi



Atonik serebral palsy. Gevşek bebek sendromunun diğer nedenlerinden ayırd edilmesi zorunludur. Değişik derecede iyileşme gösterebildiği gibi atetoid veya spastik evrelere de ilerleyebilir



Atetoz ve kalıcı asimetrik tonik boyun refleksi



Atetoid serebral palsy. Yüzün buruşturulması ve ağızdan salya akışı ile adduktor spazmına dikkat ediniz



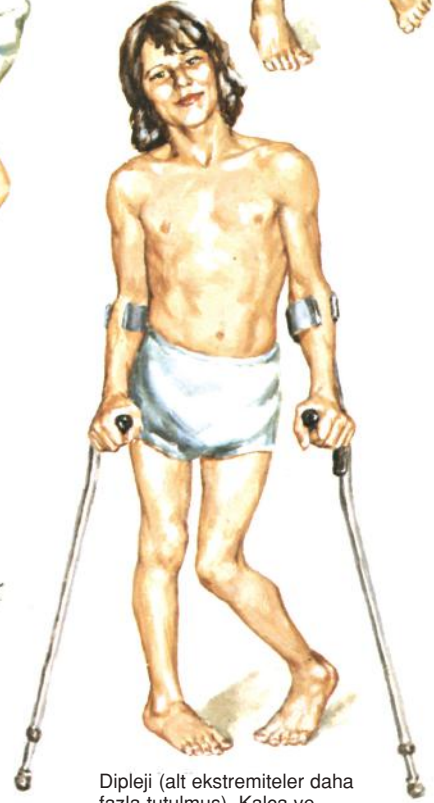
Ataksik serebral palsy. Geniş adımlarla yürüme, düşme eğilimi, düz çizgi üzerinde yürüyememe



Sağ tarafta hemipleji. Kalça ve diz kontraktürleri ve talipes ekinus. Astereognozi bulunabilir



Spastik kuadripleji. Adduktor spazmına bağlı olarak alt ekstremitelerde karakteristik "makas" pozisyonu



Dipleji (alt ekstremiteler daha fazla tutulmuş). Kalça ve dizlerde kontraktürler ve talipes ekinovarus (yumru ayak)

lopati) tanısı konulmadan önce hidrosefali, neoplazmalar ve dejeneratif hastalıklar dahil bebeklik ve çocukluk çağının diğer ataksi nedenlerinin dışlanmış olması gerekir.

Atetoz. Rh ve ABO uyumsuzluğun günümüzdeki tedavilerinden sonra atetozla karakterize serebral palsy insidansı belirgin biçimde düşmüştür. Bununla beraber, hipoksik-iskemik ensefalopatiye (asfiksi) bağlı olgular hala görülmektedir. Hasta bebek başlangıçta hipotonik ise de sırtının yay gibi gerilmeye ve opistotonusa (distoni) eğilim gösterdiği fark edilir ve zorunlu tonik ense refleksleri vardır. Bu ilkel motor kalıplar hedefe erişme, yuvarlanma ve oturma gibi düzenli motor gelişimi içermez.

Birinci yılın sonuna doğru istemsiz hareketler giderek koreoatetoid serebral palsinin klinik tablosu ile daha uyumlu hal alır. Belli bir ölçüde spastisite çoğu kez mevcuttur. Konuşma, kavrama becerileri ve mental durum normal şekilde korunmuş olması halinde bile belirgin ölçüde gecikebilir. Çocuğun sağırılık yönünden dikkatle muayene edilmesi ve sözel olmayan iletişim biçimlerinin mutlaka araştırılması zorunludur.

Tedavi

Serebral palsy, bozulma yönünden ilerleyici olmasa bile olayın seyri kesinlikle durağan değildir. Herhangi bir çocukta serebral palsinin çok farklı tip-

leri bulunabilir. Yani serebral palsinin tüm biçimlerinin değerlendirilme ve tedavisi, çocuk hastalıkları-sağlığı uzmanı, nörolog, fizik tedavi uzmanı, ortopedist, konuşma tedavisi uzmanı ve psikologun katılacağı çeşitli dalların ortak sorumluluğu altındadır.

Yapılacak en önemli tedavi anormal postürü düzeltmeye yönelik yoğun fizik tedavidir. Hastalığın spastik bileşenlerinin neden olduğu kas-iskelet deformitelerini düzeltmek için çeşitli ortopedik girişimler de önem taşımaktadır.

(Serebral palsinin tedavi ve idaresine ait kapsamlı bir tartışma basılmış olan Netter Koleksiyonu, Cilt 8/II, "Kas-İskelet Sistemi"nde yer almaktadır) □

Baş ağrısı

(Devamı)

Nörolojik Semptomlar. Klasik migrende nörolojik semptomlar, baş ağrısı ile birlikte veya tek başlarına görülebilmelerine ve genellikle 20 ila 30 dakika sürmekle beraber çoğu kez baş ağrısından önce belirir. Bu iskemik veya *aura* evresi sırasında yapılan serebral kan akışı tetkikleri genellikle, kafa içi perfüzyonun azalmış olduğu alanlar gösterir. En sık rastlanan semptomlar görseldir (Levha 1). Görme alanında parlak, şimşek gibi çakan ve çoğu kez salınım gösteren küçük beyaz veya renkli şekiller belirir. Bunlar bazen nokta, yıldız, kesişen çizgiler veya "sıcaktan titreşen hava" şeklinde tanımlanmakta olup bu şekiller giderek görme alanı içinde hareket eder ve ardında görmenin azaldığı alanlar veya skotomalar bırakır. Bu şekillerin titreşen parlaklıkları ve görme alanı içinde yavaşça hareket ediyor olmaları önemli bir nitelik olup ayırıcı tanıda göz önünde tutulması zorunlu olan tıkaçıcı damar hastalığının neden olduğu amaurosis fugaksta bulunmaları olağan değildir.

Migrendeki görsel semptomlar 5-60 dakika devam etmekte olup ortalama süre 20 dakikadır. Görsel semptomlar ortadan kalktıktan sonra bazı hastalarda somatosensoryel semptomlar ve özellikle paresteziler gelişir. Parmaklar gibi küçük bölgelerde karıncalanma başlayabilir ve bu olay genelde giderek vücutta tek yanlı olarak el, kol ve yüze yayılır. Bacaklar ve gövde ender olarak olaya katılır. Paresteziler yüzün bir tarafından diğer tarafına gitmek gibi anormal bir anatomik paterne sahip yayılmalar gösterebilir. Parestezi dalgası ilerlerken geride keçeleşme kalır. Parestezi ve keza görsel semptomlar tek başlarına görülebilecekleri gibi bu semptomlar, duysal modalitelerin birisi kaybolduktan sonra diğerinin belirmesi gibi karmaşık bir tablo da gösterebilir. Konfüzyon, afazi, vertigo, körlük ve hatta hemipareziler de görülebilir.

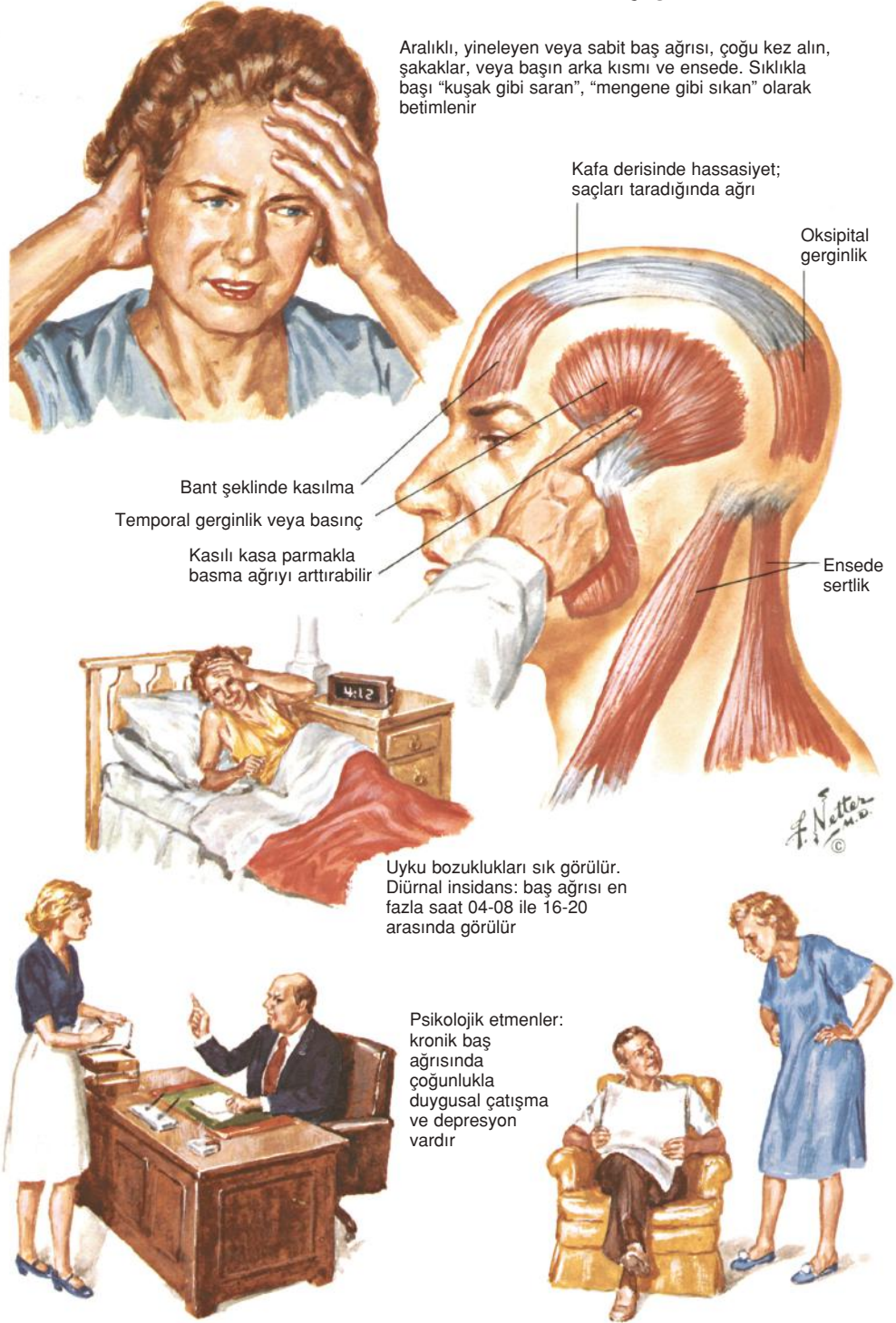
Baş ağrısı. Klasik migrende ağrı genel olarak şakak veya alında başlar. Tipik olarak yarım baş ağrısı şeklinde olup çoğu kez bir taraftan diğer tarafa yayılır, ancak yaygın da olabilir. Genellikle zonklayıcı, çekiçle vurulma şeklinde tanımlanır, sabit bir şekilde devam eder, 10 dakika ila 1 saat içinde giderek şiddetlenme de gösterebilir. Baş ağrısına sıklıkla fotofobi, bulantı ve kusma eşlik eder, bu belirtiler sıklıkla saatlerce sürer ve hasta kestirince veya gece uyuduktan sonra ortadan kalkar. Baş ağrısı geçtikten sonra hastada öfori, poliüri ve ishal görülebilir.

Klasik migrenin önemli varyantları arasında vertigo, ataksi, diplopi ve dizartrinin arka serebral dolaşımın tıkaçıcı hastalığı taklit eden *baziler migren* ve baş ağrısı sırasında ekstraoküler kaslarda paralizinin geliştiği ve paralizinin baş ağrısından sonra da günlerce devam edebildiği *oftalmoplejik migren* bulunmaktadır.

Baş ağrısının en fazla bildirilen presipite edici etmenleri arasında alkol alınması ve çukolata, sert

Kas Kasılması (Gerilim) Baş ağrısı

Aralıklı, yineleyen veya sabit baş ağrısı, çoğu kez alın, şakaklar, veya başın arka kısmı ve ensede. Sıklıkla başı "kuşak gibi saran", "mengene gibi sıkan" olarak betimlenir



peynir, işlenmiş et ürünü ve sosis yenilmesi; egzersiz ve cinsel temasta bulunulması; ortam ısısında aniden soğuktan ısıya veya sıcaktan soğuğa değişme; yüksek irtifa; rezerpin, nitrogliserin veya diğer vazodilatör ilaçların kullanılması; hipertansiyon; açlık; nazal konjesyon; kafein veya ergot bileşiklerinin kullanılmasına son verilmesi bulunmaktadır. Baş ağrısı mutad olarak sabah başlayarak artar ve çoğu kez cumartesi günü veya uzun ve yoğun bir iş veya çalışma döneminden sonra ortaya çıkar.

Atakların sıklığı değişken ise de mevsimsel olabilir veya belli haftalar veya aylara birikebilir. Kadınlarda baş ağrılarını adet etrafında kümelenebilir, genel olarak gebelikten etkilenme gösterip birinci ve üçüncü trimesterler ile loğusalık döneminde şiddet-

lenirken ikinci trimesterde sakinleşir. Arasına baş ağrısının gebelik sırasında dramatik biçimde ortadan kalktığı görülür.

Tanı. Migren tanısı baş ağrısının özelliklerine, daha önce bir klasik migren nöbetinin tanısı almış olmasına, pozitif aile öyküsüne, baş ağrısının olağan presipitanlarından birinin bulunmasına, baş ağrısının hekimin aynı taraftaki karotid arter veya preauriküler artere bası uygulaması halinde alevlenmesi ve uygun tedavi araçlarına olumlu yanıt alınmasına dayanır.

Tedavi. Antikonvülsanlar, ergot bileşikler, beta-adrenerjik blokör ilaçlar, kalsiyum kanal blokörleri ve keza antiserotonin ilaçların tümü her hastada değişik derecede etkinlik gösterir. Periferik vasküler

Konvülsiyonların Nedenleri

Nöronların bir konvülsiyona neden olmak üzere ani, aşırı, paroksizmal boşalımı çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenler: (1) nöronları tutan birincil bir içsel bozukluk, (2) nöron zarı işlevi veya yapısında bir değişiklik, (3) eksitator sinaptik girdide bir artış, (4) inhibitör mekanizmalarda bir azalma, veya (5) dolaylı olarak nöronal işlevi etkileyen metabolik, biyokimyasal veya toksik düzensizlikler gibi nöron dışı veya dışsal etkilere.

Konvülsiyonlar birincil veya ikincil olarak sınıflandırılabilir. Olup her tip çeşitli nedenler sonucu meydana gelebilir.

Eskiden idiyopatik veya kriptojenik epilepsi denilen *birincil konvülsiyonlar*'ın yapısal veya kalıtsal bir yatkınlık sonucu ortaya çıktığı düşünülmekte olup bunlarda konvülsiyon eşiği normalden daha düşüktür. Birincil konvülsiyonların çoğu başlangıçtan itibaren jeneralizedir ve ya absens (petit mal) veya yaygın, tonik-klonik (grand mal) epilepsilerden oluşur.

İkincil konvülsiyonlar, kafa içi veya kafa dışı kaynaklı, bilinen bir patolojik lezyon veya hastalığın sonucudur. İkincil konvülsiyonlar, presipite edici nedenin beyni tutan fokal bir lezyon veya beyin işlevinde genel bir bozukluğa neden olan yaygın bir olay olup olmadığına bağlı olarak fokal veya genel olabilir.

Kafa İçi Nedenler. Konvülsiyonlara neden olan kafa içi lezyonlarının en sık görülen tipleri tümörler, vasküler lezyonlar, kafa travması, enfeksiyon hastalıkları, doğumsal bozukluklar ve beyni tutan biyokimyasal veya dejeneratif hastalıklardır.

Beyin tümörü, özellikle erişkin hastalarda önemli bir konvülsiyon nedeni olup yaşamın ikinci on yılından sonra giderek artan şekilde görülür ve kırk veya ellili yaşlarda epileptik atakların ana nedenlerinden bir tanesidir. Bir başka durum gösterilmediği sürece 20 yaşını aşmış herhangi bir kişide konvülsiyonların ve özellikle fokal konvülsiyonların görülmesi halinde beyin tümöründen kuşulanılması gerekir.

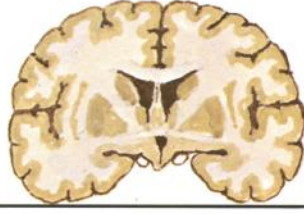
Vasküler hastalık, özellikle 50 yaş üzeri olmak üzere daha yaşlı hastalarda görülen konvülsiyonların en sık rastlanan nedenlerinden bir tanesidir. Konvülsiyonlar akut bir inmeden (trombotik, embolik veya hemorajik) sonra geçici olarak görülebilir veya serebrovasküler hastalığın sekeli olarak daha sonra gelişebilir. Sık görülmemelerine karşın arteriyovenöz malformasyonlara sıklıkla konvülsiyonlar eşlik eder. Diğer vasküler nedenler arasında subdural hematoma, venöz tromboz ve hipertansif ensefalopati bulunmaktadır.

Kafa travması konvülsiyonların bir diğer sık görülen nedeni olup kafa travmasından kısa süre sonra görülebileceği gibi çoğu kez, aylar hatta yıllar sonra gelişebilir. Travma sonrası konvülsiyon gelişme şansını arttıran etmenler arasında penetre kafa travması, beyinde ağır bir harabiyet, uzun süren bilinç kaybı, travma sonrası amnezi, yara iyileşmesine ait

Konvülsiyonların Nedenleri

Birincil

Bilinmiyor (genetik veya biyokimyasal yatkınlık)



Kafa içi



Tümör



Vasküler (infarktus veya kanama)



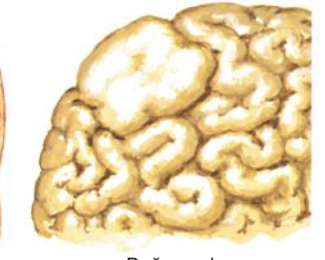
Arteriyovenöz malformasyon



Travma (çökme kırığı, penetre olan yaralar)



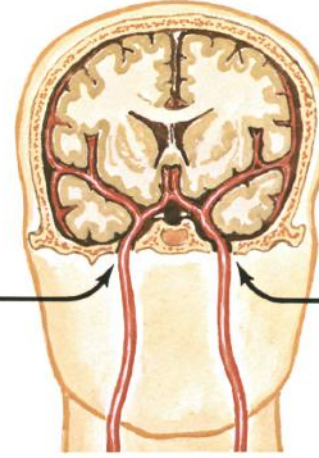
Enfeksiyon (apse, ensefalit)



Doğumsal ve kalıtsal hastalıklar (tüberöz skleroz)

Kafa dışı

Metabolik
Elektrolit
Biyokimyasal
Metabolizmanın doğumsal bozuklukları



Anoksi
Hipoglisemi
İlaçlar
İlaç kullanmanın kesilmesi
Alkol kullanılımasının kesilmesi

komplikasyonlar ve inatçı bir nörolojik kusur bulunmaktadır.

Sinir sisteminin herhangi bir *akut enfeksiyonu* nedeniyle konvülsiyonlar görülebileceği gibi iltihabi olayın sinir sistemini tahrip etmesinin bir komplikasyonu olarak da görülebilir. *Beyin apsesi* bulunan olgularda konvülsiyon görülme insidansı yüksek olup *ensefalit* ve *meningoensefalite* fokal veya yaygın konvülsiyonlar eşlik edebilir.

Kafa Dışı Nedenler. Konvülsiyonlara neden olabilen hastalıklar veya rahatsızlıklar arasında çeşitli tipte metabolik, elektrolit ve biyokimyasal bozukluklar; anoksi; hipoglisemi; toksik olaylar; ilaçlar;

veya ilaç veya alkol bağımlılığının aniden kesilmesi bulunmaktadır. Ateş, yorgunluk, uykusuz kalma, çakan ışıklar, ses veya duygusal etmenler gibi çeşitli haller de duyarlı kişilerde konvülsiyonları presipite edebilir.

Diğer Nedenler. Beynin doğumsal ve gelişimsel anomalileri ile heredofamiliyal biyokimyasal ve dejeneratif hastalıkları da konvülsiyonlara neden olabilir. Bu tür tablolar arasında tüberöz skleroz, Tay-Sachs hastalığı, fenilketonüri, akça ağaç şurubu idrarı hastalığı, homosistinüri, miyoklonik epilepsi (Unverricht-Lundborg hastalığı) ve diğer dejeneratif rahatsızlıklar bulunmaktadır. □

Serebrovasküler Hastalıklarda Zamansal Seyir

Fokal serebral iskemik olayların klinik evrimi, hem hekim hem hastalara yararlı prognostik uyarılar sağlayan çeşitli zamansal seyirler izler. İlk olaya ait zamansal seyir ne olursa olsun ikinci bir serebral iskemik atığa ait prognoz aynı olabileceği için bunların tedavi edilme potansiyelinin varlığı nörolojik defisitlerin klinik sınıflandırılmasına önem kazandırmaktadır. "Geçici iskemik ataklar" (TIA'lar), "reversibl iskemik nörolojik hasar" (RIND), ve "tamamlanmış infarktüs" deyimleri her şeyi kapsamaz. Her bozukluğun anatomik ve fizyopatolojik alt grupları çok daha büyük önem taşımaktadır. Klinik olarak, bu terimlerin içerdiği hasarlar genellikle *karotis sistemi* (ön sistem) ve *vertebrobaziler sistem* (arka sistem) TIA'lar olarak iki alt gruba bölünür.

Geçici İskemik Ataklar (TIA). Belirli bir intraserebral damara ait bölgede işlevin geçici olarak kaybolması ve genellikle bunun birkaç dakika ile en fazla 24 saat içinde düzelmesi ile kendisini gösteren akut bir fokal nörolojik hasar TIA olarak sınıflandırılır. *Karotis sistemi* TIA'ları kendilerini oftalmik arterden (Levha 6) veya orta serebral arter bölgesinden (Levha 8) köken alan semptomlarla gösterebilir. *Oftalmik arter* iskemisinin en sık görülen semptomu olan amaurosis fugax'ın (geçici monoöklör körlük) dev hücreli arterit (bkz. Bölüm II, Levha 3) veya migrene bağlı skotomadan dikkatle ayırt edilmesi gerekir. *Orta serebral arter* TIA'ları kendilerini el ve kol, yüzün alt kısmı ve bazen bacaklarda geçici keçeleşme ve/veya kuvvet kaybı ile gösterir. Olaya baskın hemisfer katılmışsa afazi görülebilir. *Ön serebral arter* TIA'ları oldukça enderdir.

Vertebrobaziler sistemi TIA'ları genellikle karma bir semptomlar demeti ortaya çıkarmakta olup bunların arasında dizartri, disfaji, yüküyük veya ekstremitelerde ataksi, vertigo, fasyal pareteziler, kontralateral veya bilateral ekstremitelerde kuvvet kaybı ve/veya pareteziler, diplopi ve tek taraflı veya çift taraflı homonim hemianopsiler bulunmaktadır.

Daha sonra serebral infarktüs gelişme sıklığının yüksek oluşu nedeni ile bir TIA'yı tanımanın taşıdığı önem, sürekli vurgulanmaktadır. Yıkıcı bir inmeden önce bazı kişiler çok sayıda TIA geçirmiş iken diğerlerinde sadece tek bir TIA bulunabilir. Riskin en yüksek olduğu dönem bir TIA'yı izleyen ilk yıl ve özellikle ilk birkaç aydır. Bir TIA, hastaneye yatırılmayı gerektiren nörolojik bir acil durumdur.

Reversibl İskemik Nörolojik Hasar. TIA'ya benzeyen fakat 24 saatten uzun süre devam eden ve genellikle 3 hafta içinde tümüyle ortadan kalkan bir akut fokal nörolojik işlev bozukluğu bir RIND olarak sınıflandırılır. Bu tür lezyonlar gerçek bir infarktüs bulunmaksızın geçici bir iske mi dönemini işaret edebilirse de bu varsayım patolojik veya metabolik olarak onaylanmamıştır. TIA'larda olduğu gibi, RIND'de işlevsel toparlanma esas olarak tamdır; daha sonra tamamlanmış infarktüs görülme riski ise normal, yaş-uyumlu kontrol popülasyonuna göre 6 kat kadar artmıştır.

Bir RIND geçirmiş bir olgunun değerlendirilmesinin bir TIA geçirmiş olan hasta ile aynı olması gerekir.

Geçici İskemik Atak (TIA), Reversibl İskemik Nörolojik Hasar (RIND) ve Tamamlanmış İnfarktüsün Zamansal Seyri



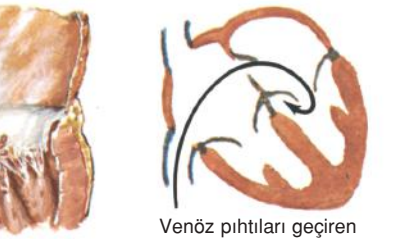
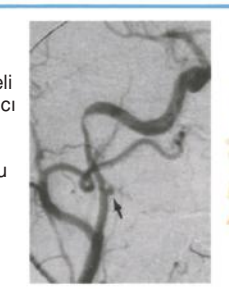
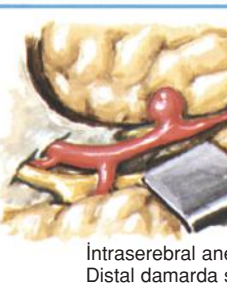
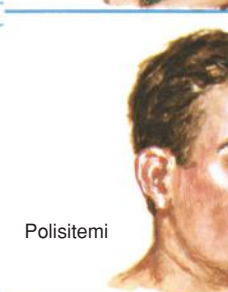
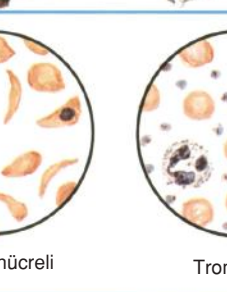
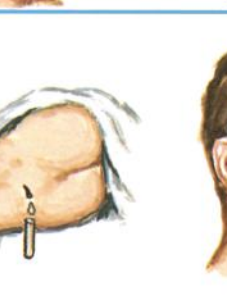
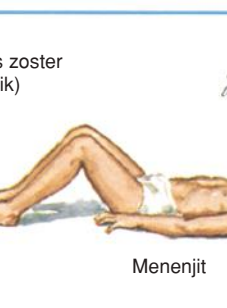
Tamamlanmış İnfarktüs. En az 3 hafta içinde tam bir toparlanma görülmeyen, akut bir fokal serebrovasküler lezyona bağlı gelişen kalıcı, ağır bir nörolojik hasar bir CI olarak sınıflandırılır.

İlerleyici İnme. İnmelede maksimum hasar hemen derhal görülürse de hastaların küçük bir bölümünde hasar giderek ilerler ve bu ilerleme karotis sisteminde 24-48 saat; vertebrobaziler sistemde 96 saat sürebilir. İlerleyici karotis sistemi lezyonları ağır bir hemisferik hasara yol açan beyin ödemi ve serebral herniasyona bağlı bir obtundasyona (küntleşmeye) yol açabilir. Karotis sistem infarktüsünde olayın başlamasını izleyen ilk birkaç haftada genel mortalite %10-12'dir. Beyin ödemi için tipik olan bir

seyir gösteren olgularda mortalite %40'dır. Bu olguların çoğunda, hastalığın ilk 36 saati içinde, çoğu kez homonim bir görme kusurunun eşlik ettiği ağır bir hemipleji ve bilinç düzeyinin bozulmasıyla birlikte bir afazi görülebilir.

İlerleyici veya yineleyen bir seyir, sık görülmesine karşın, vertebrobaziler sistem infarktüsünde karotis sistemi infarktüsüne oranla iki kat daha fazla sıklıkta görülür. Vertebrobaziler infarktüsünde esas olarak serebellum lezyonları ile klinik önem kazanır (Levha 11). Vertebrobaziler sistem infarktüsünde olan %27 genel mortalite oranı komaya giren olgularda %80-90'a yükselir. □

İnmede Sık Görülmeyen Etiyolojik Mekanizmalar

Kardiyak emboliler	 Trombüslerle birlikte miyokardiyopati	 Pıhtılarla birlikte mitral kapak prolapsusu	 Atriyal miksomatöz tümör embolileri	 Marantik emboliler	 Venöz pıhtıları geçiren delik-patent foramen ovale
Karotis veya intraserebral arter rahatsızlıkları	 Migren	 Yüksek dereceli darlık ve yalancı anevrizma ile birlikte karotis disseksiyonunu gösteren anjiyogram	 İntraserebral anevrizma, Distal damarda spazm	 Dev hücreli arterit	
İlaçlarla indüklenen mekanizmalar	 Doğum kontrol hapları	 İlaç bağımlılığı ("iğneci")		 Monoamin oksidaz (MAO) inhibitörleri (şarap ve peynirle potansiyalize olur)	
Hematolojik rahatsızlıklar	 Polisitemi	 Orak hücreli anemi	 Trombositoz	 Trombositopeni	
Enfeksiyon hastalıkları	 MSS frengisi	 Herpes zoster (oftalmik)	 Meningit	 Sıtma	

BÖLÜM III LEVHA 17

İnmede Sık Görülmeyen Etiyolojik Mekanizmalar

Birçok hastada inmenin nedeninin kolayca tanımlanabilmesine (örneğin, kardiyak veya karotisten emboli, hipertansif lakünler veya kafa içi kanama) karşın diğer bir grup hastada neden bu kadar açık değildir. Bu tür inmeleri idiyopatik olarak adlandırmadan önce hekimin daha az görülen fakat tedavi edilebilen diğer mekanizmaları düşünmesi gerekir.

Ekokardiyografi klinik muayenede hemen göze çarpmayan fakat emboli potansiyeli taşıyan birkaç kalp hastalığı tipini belirleyebilir. Bunların arasında

mitral kapak prolapsusu; idiyopatik miyokardiyopati; ağrısız miyokard infarktusu veya kalıntı anevrizma veya her ikisi birden bulunan hastalardaki intraven-triküler pıhtılar; ve ender olarak, atriyal miksoma bulunmaktadır. Müsin salgılayan karsinomu olan hastalarda bulunan marantik endokardit embolinin bir diğer olası kaynağı ise de bu, ekokardiyografide tesbit edilemez.

Paradoksal emboliler bir patent foramen ovale veya gizli atriyal septal defekt yoluyla sistemik dolaşıma giren, pelvis veya ekstremitelerdeki venöz tromboza ikincildir. Bu olay, örneğin nörolojik veya ortopedik nedenlerden dolayı uzun süreli yatak istirahati, doğum kontrol haplarının kullanılması, belirgin şişmanlık veya altta yatan karsinoma nedeniyle venöz staza yakınlık yaratan rahatsızlıklarda görülür.

Anjiyografi, karotis ve/veya vertebral arter dis-seksiyonu; emboli kaynağı sağlayan yırtılmamış böğürtlen şeklinde anevrizmalar; ve karotis sifonu veya proksimal orta serebral arterin kritik daralması dahil inmeye yakınlık yaratan alışılmadık arteriyel lezyonları ortaya koyabilir.

Artmış bir alyuvar sedimentasyon hızı intrakraniyal temporal arterit, diğer vaskülitler, bakteriyel endokardit veya atriyal miksoma gibi mekanizmaları telkin edebilir. Beyin-omurilik sıvısı (BOS) pleositozunun varlığı tersiyer frengi; fungal, bakteriyel veya viral enfeksiyonlar (özellikle oftalmik herpes zoster); ve menenjit için tetkikler yapılmasına yol açmalıdır. Trombositler veya alyuvarları tutan anormallikler de inmeye katkıda bulunabilir. □

Kafa Travmaları

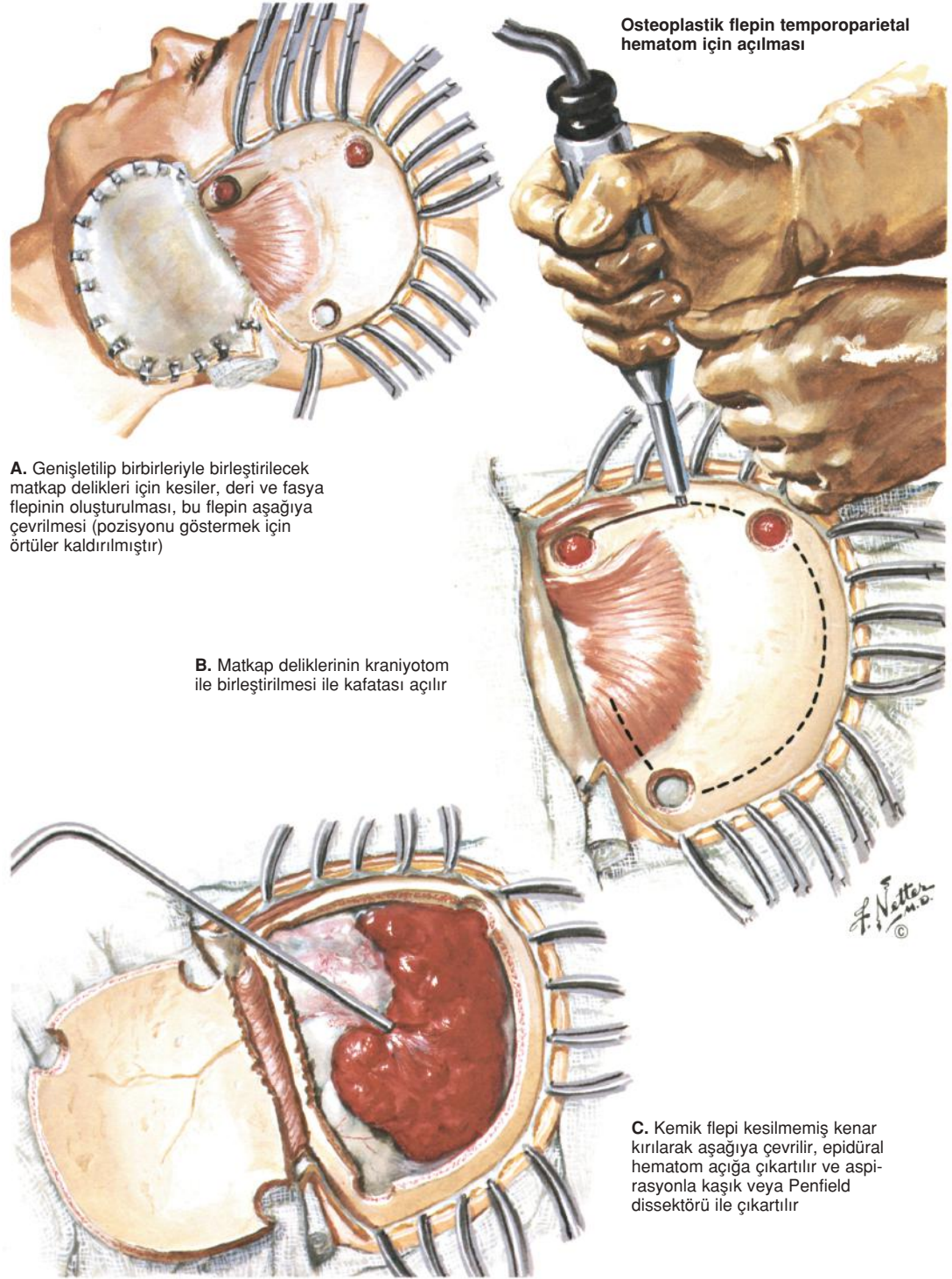
(Devamı)

Hava yolunun açık oluşu güvence altına alındıktan sonra hastanın *soluması* (B = breathing) incelenir. Solunumun hızı ve ritmi ile solunum sesleri değerlendirilir. Solunum kalıbındaki değişiklikler merkezi sinir sistemi (MSS) işlev bozukluğunun düzeyini yansıtabilir. Çift taraflı derin hemisferik ve bazal ganglion lezyonları Cheyne-Stokes solunumuna (ardışık hiperventilasyon ve apne dönemleri) neden olabilirken merkezi nörojenik hiperventilasyonun nedeni mezensefalik veya yüksek pontin lezyonlar olabilir. Ataksik solunum, geride sadece medüller işlevin kaldığı terminal dönemde gelişir. Kafa travması olan her hastada, hipokseminin sık görülmesi nedeniyle kan gazlarının analiz edilmesi gerekir. Pao_2 'yi normal düzeyde tutmak için yeterli oksijen verilmelidir; hipokarbinin güçlü bir serebrovazokonstriktör olması nedeniyle serebral kan hacmini ve dolayısı ile kafa içi basıncı azaltmak için $Paco_2$ 'yi 25 ve 30 mmHg arasında tutacak şekilde hiperventilasyon yapılması sağlık verilir. Pnömotoraks, akciğer kontüzyonu veya aspirasyon gibi göğüs travmalarını taramak için bir bazal göğüs röntgeni çekilmelidir.

Daha sonra dikkatler hastanın kendisini kan basıncı ile yansıtan *dolaşım durumuna* (C = circulation) yöneltilir. Kafa travmasının ender olarak tek başına şoka neden olmasından ötürü şokun diğer nedenleri (örneğin dalak yırtılması veya uzun kemiklerde kırık) mutlaka inceden inceye aranmalıdır. Subklavian veya iç juguler vane yerleştirilen bir merkezi venöz kateter çoğu kez çok sayıda kırığı bulunan hastaların tetkik ve değerlendirilmesinde çok yararlıdır. Derhal ölçülen hematokritin yanı sıra, merkezi venöz basınç okumaları hipovolemik şokun olaya eşlik eden omurilik travmasının yol açabildiği nörojenik şok olgusundan ayırd edilmesine yardımcı olabilir.

Nörojenik şokta omurilik işlev bozukluğu dokulara giden sempatik boşalmayı kesintiye uğratar ve venöz göllenme ve hipotansiyona neden olur. Bu tip şok genellikle hipotansiyon, bradikardi, görece normal hematokrit ile karakterize iken *hipovolemik şok* taşikardi, düşük merkezi venöz basınç ve hematokritte düşme yapar. Nörojenik şok genellikle hastanın başının aşağı sarkıtılması ve orta ölçekte sıvı verilmesi ile düzeltilir; bazen, atropin veya vazopressör ajanlar gerekir. Aksine, hipovolemik şokta bulunan bir hasta büyük miktarda intravenöz sıvıya gereksinim duyar.

ABC tedavisi sırasında ve bu tedavinin ardından tam bir fizik muayene yapılır. Nörolojik değerlen-

Akut intrakraniyal Hematom

A. Genişletilip birbirleriyle birleştirilecek matkap delikleri için kesiler, deri ve fasya flepinin oluşturulması, bu flepin aşağıya çevrilmesi (pozisyonu göstermek için örtüler kaldırılmıştır)

B. Matkap deliklerinin kraniyotomi ile birleştirilmesi ile kafatası açılır

Osteoplastik flepin temporoparietal hematom için açılması

C. Kemik flepi kesilmemiş kenar kırılarak aşağıya çevrilir, epidüral hematom açığa çıkartılır ve aspirasyonla kaşık veya Penfield dissektörü ile çıkartılır

dirmenin özellikle bilinç düzeyinin, pupilla tepkilerinin, ekstraoküler hareketlerin ve motor yanıtın değerlendirilmesine yönlendirilmesi gerekir. Bu nitelikler olay yerinde, acil serviste ve daha sonra yoğun bakım servisinde güvenilir şekilde kaydedilebilir. Yani, herhangi bir değişiklik erkenden fark edilebilir ve etkin bir tedavi çok daha hızlı bir şekilde uygulanabilir.

Bilinç düzeyini betimlemek için koma, yarı koma, stupor ve obtundasyon gibi çeşitli deyimler kullanılmakta ise de bu deyimler müdahalede bulunanlar ile çeşitli merkezlerde daima aynı anlamları vermez. Bu nedenle, 1974 yılında Teasdale ve Jennett, daha sonra *Glasgow Koma Skalası* adı verilen önemli bir gelişmeye imza atmışlardır. Bu skalada hastanın nöro-

lojik işlevleri yansıtan üç testteki (gözlerini açma, motor yanıt ve sözlü yanıt) performansı toplam skoru vermektedir (Levha 5). Komanın standart tanımı, –“gözlerini açamamak, anlaşılabilir bir ses çıkartmamak veya herhangi bir komuta yanıt vermemek”– maksimum skor olan 8’e karşılık gelir. Glasgow Koma Skalasında derecelendirme kolayca ve yinelenebilir tarzda saptanır ve tek tek hastalardaki değişiklikler kolayca tanınırken bir servis içinde veya farklı servislerde bulunan hasta grupları arasında karşılaştırma yapmak mümkündür. Bu skala kafa travmalarının çağdaş tanı ve tedavisinin bir parçası haline gelmiştir.

Kafa travmasından sonra çeşitli *pupilla anormallikleri* gelişebilir. Bunların en iyi bilineni karakteris-

Beynin Metastatik Tümörleri

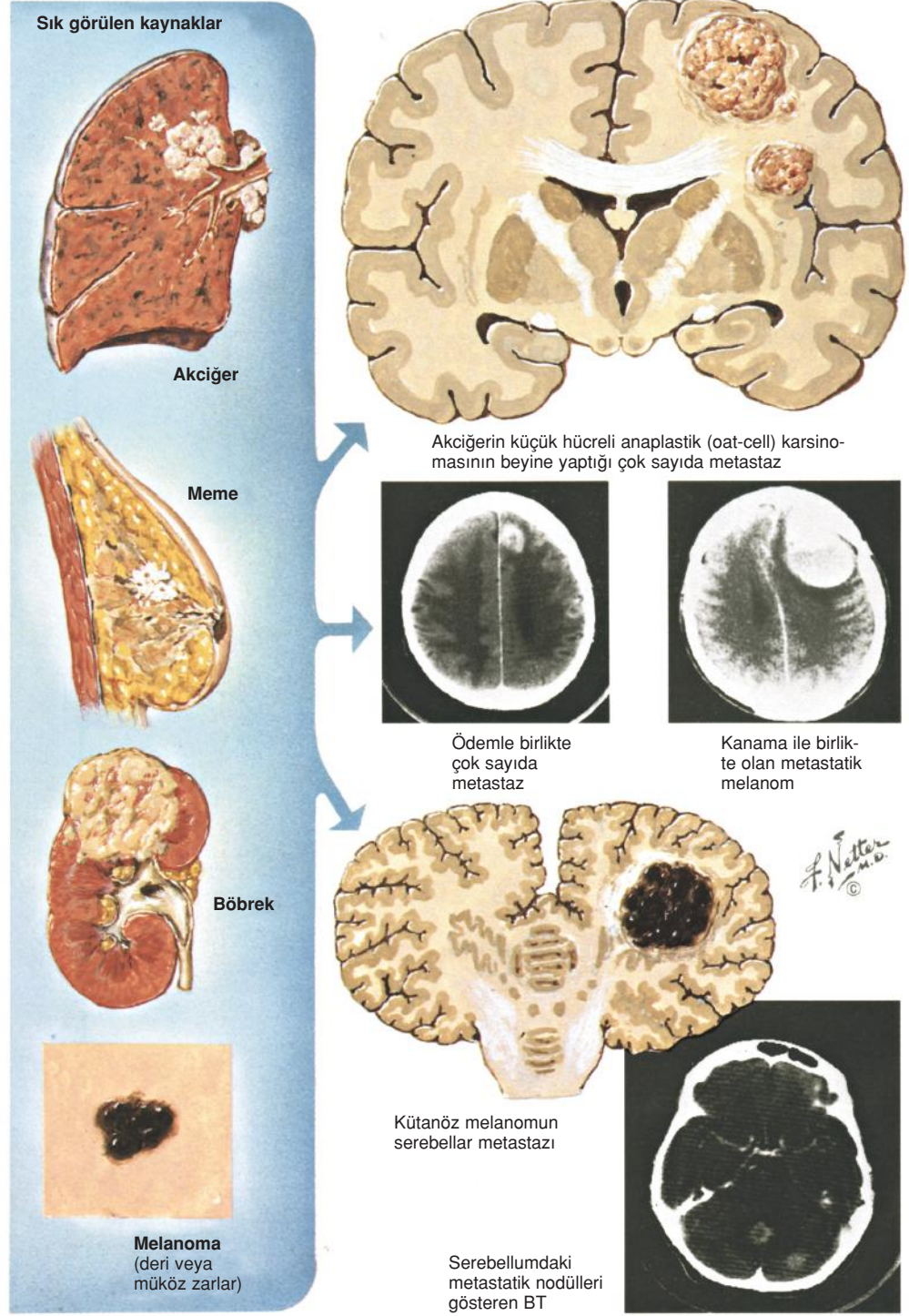
Yayılmış bir kanserin seyri sırasında beyine metastaz olması hastalığın bitirici evresini oluşturur. Bazı merkezlerde, metastatik hastalık beyin en sık görülen tümörüdür. Akciğer ve memenin birincil tümörlerinin sıklıkla beyine yayılmasına karşın melanoma ve böbrek kanseri gibi daha az rastlanan tümörler de çoğu kez beyine metastaz yapmaktadır. Kanserlerin büyük kısmına merkezi sinir sistemi (MSS) hastalığı semptomlarının başlamasından önce tanı konulur. Daha agresif tümörlerde tanı ile metastatik yayılma arasındaki zaman süresinin kısa olmasına karşın beyin metastazı bazen, akciğer kanseri gibi agresif bir tümörün ilk belirtisi de olabilir.

Beyine yayılan metastatik tümörlerin çoğu kan yolu ile gelir ve ak ve gri cevher arasındaki sınıra oturur. Bu ise tümörün ya akciğerden doğduğuna veya önce akciğere yayılmış olduğuna işaret eder. Rastgele bir tutulma paterni gösteren tümörlerde bunların yerleşimi beyin kütesine bağlıdır. Bir tümör bazen bir baş ve boyun kanserinden yerel yayılma veya Barson venöz plexusu üzerinden geleerek beyine direkt olarak yayılır. Metastatik tümörler genel olarak beyin dokusundan iyi bir demarkasyon hattı ile ayrılmıştır. Bunlar çoğu kez solid ise de kistik olabilir veya lezyon içine bir kanama ilk bulguyu oluşturabilir. Bu son şekilde melanomalarda daha sık rastlanır.

Klinik Belirtiler. Fokal nörolojik semptomlar tümörün beyindeki bulunma yerine bağlıdır. Metastatik beyin tümörü bulunan olguların yaklaşık yarısında baş ağrısı varken dörtte birinde epileptik nöbetler görülür. Hemiparezi ve mental değişiklikler sık görülürler. Arka fossa tümörlerinde hidrosefali bulunabilir.

Tanı İçin Yapılan Tetkikler. İntravenöz kontrast verilerek yapılan yüksek çözünürlümlü bilgisayarlı tomografi (BT) metastatik kitlelerin 1 cm'den daha büyük çapta olanları çoğunlukta gösterir. Beyin yapılarında yer değiştirmeye sebep olan ödem ve hidrosefali görülebilir. BT bir tümörü göstermiyorsa beyin-omurilik sıvısının (BOS) karineomatöz menenjitte ait bulgular yönünden dikkatle incelenmesi gerekir. Bu hastalık kendisini fokal serebral bulgular, konfüzyon ve hidrosefali ile gösterebilirse de aynı

Beynin Metastatik Tümörleri



zamanda periferik sinir, kafa siniri ve radiküler tutulum ile de ortaya çıkabilir.

Tedavi. Parenkimal metastazın tedavisinde ilk basamak kortikosteroidler ve antikonvülsanların kullanılmasıdır. Birincil tümör biliniyorsa ve bu tümör meme kanseri gibi ışına duyarlı ise seçilecek tedavi ışın tedavisidir. Öte yandan, birincil tümör bilinmiyor veya bunun ışına duyarlı olmadığı biliniyor ise mutlaka cerrahi düşünülmelidir. Bu da kuşkusuz, soliter bir tümörün varlığı ve yerine bağlıdır. Serebral veya serebellar hemisferlerin kritik olmayan bölgelerindeki lezyonların çıkartılması teknik olarak kolaydır. Diğer lezyonların eksizyonu beyin cerrahının takdirine kalmıştır. Hangi şartlarda

olursa olsun, tümörün histolojik tipi hakkında bir kuşku varsa bu lezyonun eksize edilmesi veya en azından, BT rehberliğinde stereotaktik yöntemle biyopsi alınması gerekir.

Görünürde total çıkartılmış olmasına karşın mikroskopik olarak kalıntı tümör dokusunun sık rastlandığından genellikle ameliyatın ardından ışın tedavisi yapılır. Beyin metastazlarında sistemik kemoterapinin yerinin olmamasına karşın meningeal karsinom bulunan olgularda bir Ommaya deposu üzerinden lokal kemoterapi uygulanması yararlı olabilir.

Beyine metastaz olması ciddi bir sorun ise de akıllıca tedavi ile iyi bir palyatif bakım ve hatta uzamış bir yaşam süresi olasıdır. □

Parkinsonizm

(Devamı)

Daha sonra, bradikinezi tam olarak yerleştiği zaman, hasta bazı basit görevleri gerekmediği kadar uzun bir zaman ve çaba ile yapabildiğini kabul edebilir (Levha 9). Yürürken kolların sallanması, yüzde mimikler gibi normalde bilinçsiz olarak yapılan hareketler azalmıştır. Yürüyüş yavaş, ayaklarını sürüme şeklinde bir hal alır (Levha 10). Yürüme yönündeki değişiklikler çok dikkatli ve planlı şekilde yapılır.

Hasta en sonunda düzenli olarak yaptığı işlerden zorlanmaya başlar ve geri çekilir. Bu dönemde hastaların bir çoğu giderek kendisini sosyal etkinliklerden geri çeker ve ilgilendiği konuları terk eder. Çoğu kez reaktif depresyon gelişir. Bununla beraber fiziki özrürlük hala asgari düzeydedir.

3. *Basamak. Belirgin yürüme bozuklukları ve orta şiddette yaygın özrürlük.* Retropulsiyon ve propulsiyonun başlaması postüral reflekslerde giderek artan bozulma olduğunu yansıtır ve Parkinson hastalığında 3.basamağın başlama noktasını gösterir (Levha 10). Önce retropulsiyon görülmekte olup propulsiyon biraz daha sonra başlama eğilimindedir. Hastanın adımları giderek hızlanıp kısalmır ve gövde daha da öne eğilir. Retropulsiyon ve propulsiyon en sonunda şiddetli bir hal alır ve hastanın düşmesine neden olmaya başlar. Yürüme giderek daha yavaşlar ve hasta yürümekten kaçınmaya başlar. Diğer hareketlerden de kaçınılır ve hareketler aniden durabilir. Bradikinezi ilerler ve hareketler son derece yavaş bir hal alırken özrürlü hale gelmiş olan hasta giyinmesi ve ufak tefek işleri yapması sırasında bazen yardım istemeye başlar.

4. *Basamak: belirgin özrürlük.* Süresi değişen yılları takiben ve Parkinson hastalığının daha da ilerlemesinden sonra hasta günlük yaşamın aktivitelerini başarabilmek için sık sık yardıma muhtaç hale gelir ve artık tek başına yaşayamaz. Tremor daha önceki basamaklara göre çok daha az belirgin olabilir; bununla beraber rijidite ve bradikinezi hastayı özrürlü hale getirir ve bütün hareketler yavaşlar ve belirsizleşir. Ayakta durma dengeli olmaktan çıkar; hastayı hafifçe itme şiddetli bir retropulsiyonu presipite eder ve hasta tutulmayacak olursa yere düşer. Yürüyüş aniden hızlanır (festinasyon); propulsiyon ve retropulsiyon ciddi olup hastaya refakat edilmeyecek olursa sık sık düşer.

Parmak becerisi de genellikle bozuktur. İnce motor kontrol gerektiren görevler güçlükle yapılır veya başarılmaz. Yemek yeme halen mümkün ise de yiyeceklerin özel olarak hazırlanması ve küçük lokmalar halinde sunulması zorunludur.

5. *Basamak: tam özrürlük.* En sonunda hasta ileri derecede bradikinetik ve rijid bir hal alır ve tamamen özrürlü hale gelir (Levha 11). Tremor artık belirgin değilse de pek az (o da kaldı ise) istemli motor hareket yapılabilir. Hasta ayakta duramaz ve yürümek imkansızdır.

Yatakta hasta sırt üstü ve hareketsiz şekilde yatar; baş gövde üstünde rijid olarak fleksiyon yapmıştır. Kalçaya doğru hafifçe fleksiyon yapmış olan bacaklar addüksiyon halinde ve kaskatı durumunda iken ayaklar plantar fleksiyonda ve addüksiyon

Parkinsonizm: Ardışık Klinik Evreler

1. **Basamak:** tek taraflı tutulum; ifadesiz yüz; tutulum bulunan kol yarı fleksiyon pozisyonunda olup tremor vardır; hasta sağlam tarafına doğru eğilir

2. **Basamak:** iki taraflı tutulum ve erken postür değişiklikleri; yavaş, ayaklarını sürüyerek yürüyüş ve bacakların açılmasında azalma

3. **Basamak:** belirgin yürüyüş bozuklukları ve orta derecede özrürlük; düşmeye eğilimle birlikte olan postural instabilite

yapmıştır. Her iki kol hafifçe abduksiyon yapmış ve fleksiyon halinde iken bilekler dorsifleksiyonda, parmaklar ise deforme haldedir. Ekstremitelerin distonik postürü çoğu kez kontraktürlerle birlikte sabit hale gelmiştir.

Konuşma kısık sesle, zar zor, anlaşılabilir ve monoton ise de şaşılacak kadar hızlıdır. Yüz ifadesiz olup seyrek olarak göz kırılır. Üst göz kapaklarının retraksiyonu bakışa yoğun bir aynı noktada dikilip kalmış görünümü verir. Ağız sürekli açıktır ve disfaji ve azalmış spontan yutkunma nedeni ile ağızdan salya akar. Bu evrede beslenme de güçleşir ve uzun zaman alır; çoğu kez dehidratasyon ve kaşeksi ile sonuçlanır.

Klinik tablo bu evrede, azalmış torasik hareket ve yetersiz öksürük, nörojenik mesane işlev bozukluğu ve yatağa mahkum olmadan kaynaklanan enfeksiyon tehlikesi ile daha da komplike bir hal alır. En kahramanca tedavi çabalarına karşın hasta eninde sonunda araya giren bir enfeksiyonla ölür.

Postensefalitik Parkinsonizm. Bu hastalık hemen sadece ensefalitis letarjikanın (von Economo hastalığı) bir sekeli olup, 1916-1926 arasında dünyada yayılmış halde görülen epidemilerin sonucudur. Bu hastalığın akut fazından iyileşmeyi bir parkinsonian sendromun tedricen gelişmesi izlemiş olup bunun Parkinson hastalığından olan farkı hastaların genç olmaları; bradikinezi ve rijiditenin tabloya ha-

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

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

İSTANBUL

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

KOŞUYOLU ŞUBE

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



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

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com

