
ANATOMİ DEĞERLENDİRMELERİ

Editör: Dr.Öğr.Üyesi Canan ERTEMOĞLU ÖKSÜZ

Anatomi Değerlendirmeleri

Editör

Dr.Öğr.Üyesi Canan ERTEMOğLU ÖKSÜZ

yaz
yayınları

2025

Anatomi Değerlendirmeleri

Editör: Dr.Öğr.Üyesi Canan ERTEMOĞLU ÖKSÜZ

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-5838-93-3

Ekim 2025 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

info@yazyayinlari.com

İÇİNDEKİLER

Stomach and <i>H. Pylori</i> Infections	1
<i>Hakan OCAK, Funda ÇİMEN AÇIKGÜL</i>	
Klinik Yönleriyle Topografik Anatomi; Musculus Triceps Surae	13
<i>Şahi Nur KALKIŞIM, Özlem KANBER UZUN, Canan ERTEMOĞLU ÖKSÜZ</i>	
İlk ve Acil Yardım'da Humerus Travmalarına Anatomik Bir Bakış.....	35
<i>Murat İNCİ</i>	
Nörovasküler Acil Durumlar ve İlk Yardım: Serebral Arter Anatomisinin Klinik Yansımaları	56
<i>Murat İNCİ</i>	
Central Nervous System Membranes and Meningitis	74
<i>Ayla ARSLAN, Funda ÇİMEN AÇIKGÜL</i>	
Cerebellum Anatomy and Histology	87
<i>Ayla ARSLAN, Seçil Nazife PARLAK</i>	
Kan Beyin Bariyeri Anatomisi	95
<i>Zehra Seznur KASAR</i>	

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

STOMACH AND H. PYLORI INFECTIONS

Hakan OCAK¹

Funda ÇİMEN AÇIKGÜL²

1. ANATOMY OF THE STOMACH

The stomach is the organ that begins after the esophagus and continues with the duodenum, forming the widest part of the digestive tract. It is an intraperitoneal organ located in the epigastric region and the left hypochondriac region. Its shape varies depending on whether the stomach is full or empty and the organs adjacent to it, while its volume varies with age. The stomach has two openings, two edges, and two surfaces. The openings are called the cardiac orifice and the pyloric orifice; the edges are called the greater curvature and the lesser curvature; and the surfaces are called the anterior surface and the posterior surface. The entrance of the stomach is called the cardiac orifice and is positioned at the level of the 7th costal cartilage or the 11th thoracic vertebra; its distance from the left edge of the sternum is 2.5 cm. In healthy people, the cardiac orifice is located 40 cm from the incisors and 10 cm deep to the anterior abdominal wall. The pyloric orifice is the opening where the stomach connects to the duodenum. This opening is positioned at the level of the first lumbar vertebra, 1.2 cm to the right of the midline, and on the transpyloric plane (Sancak B, Cumhur M., 2017). The shorter edge of the stomach is called the

¹ Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Anatomy, hocak@agri.edu.tr, ORCID: 0000-0002-0288-4167.

² Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Medical Microbiology, fcimenacikgul@agri.edu.tr, ORCID:0000-0002-8904-1444.

lesser curvature and extends between the two openings mentioned above. The angle on the lesser curvature called the angular notch is located on this short side. The lesser curvature is attached to a ligament called the hepatogastric ligament, which is part of the lesser omentum. The arteries called the right gastric artery and left gastric artery are located between the two layers of the lesser omentum attached to the stomach. The long edge of the stomach, called the major curvature, begins at the cardiac notch between the esophagus and the stomach and ends at the pylorus. The point where it joins the pylorus is at the level of the lower border of the first lumbar vertebra and 1.2 cm to the right of the midline. The greater omentum attaches to the greater curvature. In addition, peritoneal ligaments called the gastrophrenic ligament and gastrosplenic ligament also attach to the greater curvature (Yıldırım M., 2012). When the stomach is empty, its surfaces face upward and downward; when it is full, they face forward and backward. Therefore, the surfaces of the stomach can be named as the anterior and posterior surfaces, or alternatively as the anterosuperior and posteroinferior surfaces. The anterior surface of the stomach is covered by the peritoneum and is adjacent to the left lung, left pleura, pericardium, liver, 7th-9th ribs, and the intercostal spaces between them via the diaphragm. When the stomach is full, this wall is adjacent to the anterior abdominal wall. The posterior surface is also covered by the peritoneum and is adjacent to the following organs: the diaphragm, left kidney, left adrenal gland, spleen, left colic flexure, pancreas, splenic artery, and transverse mesocolon. The cavity formed by these structures is called the gastric bed, and the stomach located within this bed (Arıncı K., Elhan E., 2020)

1.1. Parts of the Stomach

The stomach has four parts: the cardia, the fundus, the body, and the pylorus. The cardia is the entrance to the stomach,

which includes the cardiac orifice. The fundus is the section above the imaginary horizontal plane passing through the cardiac notch. The body is the section between the fundus and the angular notch. The pyloric part is the section from the angular notch to the pylorus. This final structure is examined in three sections: the pyloric antrum, the pyloric canal, and the pylorus. In the pylorus section, there is a sphincter called the pyloric sphincter, which is composed of smooth muscle. The structure connecting the stomach to the duodenum is called the pyloric orifice (Sargon M. F., 2019).

1.2. Structure of the Stomach Wall

When investigated from the inner to outer, the stomach wall consists of layers called the tunica mucosa, tela submucosa, tunica muscularis, and tunica serosa.

Tunica mucosa: This layer consists of loose connective tissue called the lamina propria. This connective tissue surrounds the cardia, stomach, and pyloric glands. Reticular and collagen fibers are more densely located in the lamina propria, while elastic fibers are less dense. The cells found in the lamina propria are: fibroblasts, mast cells, lymphocytes, eosinophils, and some plasma cells. When the stomach is empty, folds called gastric folds are found in its mucosa. On the mucosal surface, there are round elevations called gastric areas and holes called gastric pits on these elevations. Gastric glands open into these holes. The epithelial projections between the holes are called villous folds.

Submucosa: Consists of dense irregular connective tissue. It contains abundant collagenous and elastic fibers. Numerous lymphatic and venous plexuses and arterioles are also found in this layer. Cell bodies and nerve fibers belonging to the Meissner submucosal plexus are also located in this layer.

Tunica muscularis: It consists of three layers of smooth muscle fibers extending in different directions. These muscles extend in a circular, oblique, or longitudinal manner. As mentioned above, there is a sphincter composed of smooth muscle fibers in the pylorus.

Tunica serosa: This is the peritoneum covering the stomach from the outside. This peritoneum forms the lesser omentum and the anterior two layers of the omentum majus. The stomach's blood vessels and lymphatics are located between the two layers of the peritoneum along the greater curvature and lesser curvature (Arıncı K., Elhan E., 2020).

1.3. Vessels of the Stomach

Arteries: Right gastric artery, left gastric artery, right gastro-omental artery, left gastro-omental artery, short gastric arteries

Veins: They accompany the arteries and have the same names. They drain into the portal system.

Lymph drainage: Right gastric nodes, left gastric nodes, right gastro-omental nodes, left gastro-omental nodes, pyloric nodes, hepatic nodes, pancreatic nodes, and splenic nodes. All vessels originating from these lymph nodes reach the celiac nodes. The lymph vessels originating from the celiac nodes join with the lymph vessels originating from other parts of the digestive system to form the intestinal trunk, which drains into the cisterna chyli and thoracic duct.

1.4. Innervation of the Stomach

Preganglionic sympathetic nerve fibers emerge from the 6th to 9th thoracic segments of the spinal cord and reach the celiac plexus via the splanchnic nerves. They form synapses here, and the postganglionic sympathetic nerve fibers originating from this ganglion travel around the stomach vessels

and reach the stomach. Parasympathetic fibers originate from the anterior vagal trunk and posterior vagal trunk. These two trunks are continuations of the vagus nerve. Pain related to the stomach is felt in the epigastric region located above the umbilicus.

2. *Helicobacter pylori* INFECTION

The genus *Helicobacter* includes many species that exhibit high genetic similarity through DNA-DNA hybridization studies. Among gastric *Helicobacter* species are *H. pylori*, *H. mustelae*, *H. felis*, *H. acinonyx*, and *H. nemestrinae*; while among non-gastric *Helicobacter* species are *H. muridarum*, *H. fennelliae*, *H. cinaedi*, and *H. hepaticus* (Stanley et al., 1994). These bacteria colonize the gastric mucus and protect themselves against gastric acid by converting urea into ammonia through urease enzymes. Humans are hosts only for *H. pylori* (Ailloud et al., 2019).

H. pylori can be found freely in the antral mucosa or can adhere to epithelial cells via adhesins and penetrate into cells (Marcus & Scott, 2024). Studies have shown a strong association between *H. pylori* and active chronic gastritis, peptic ulcer, and especially gastric lymphoma (MALT lymphoma). In addition, this bacterium is an important risk factor for gastric cancer (Ishikawa, Nakamura, Satou, Shimada, & Nakamura, 2022).

The microorganism is 2.5–0.5 μm in size, spiral or curved-shaped, motile, Gram-negative, and microaerophilic. It has 2–6 flagella; it is oxidase, catalase, and urease positive. For growth, it requires incubation for 4–7 days at 37°C in an environment containing 5–15% O_2 , CO_2 , and moisture (approximately 98%) (Ríos-Sandoval et al., 2024). 7% horse blood agar, Brucella, chocolate, Columbia, and Skirrow agars are suitable for its growth (Agha & Najem, 2024).

Although the exact mode of transmission is unknown, the fecal-oral route is thought to play a role. The infection usually occurs in childhood, particularly in environments with poor socioeconomic conditions and overcrowding. In some countries, drinking water has also been reported as a source of transmission (Paul, 2024).

About 4.4 billion people are infected with *H. pylori*, and most of these bacterial strains carry virulence genes. However, fewer than 20% of those infected go on to develop serious gastric diseases (Sharndama & Mba, 2022). Although *H. pylori* is phenotypically homogeneous, it shows genetic diversity. Virulence factors include lipopolysaccharide structure, the *cagA* gene, vacuolating cytotoxin (*VacA*), and factors leading to neutrophil activation (Fu & Lai, 2022). *cagA* is present in approximately 60-70% of the bacteria and causes vacuole formation in epithelial cells (J. M. Kim, 2024).

During infection, the immune response triggered by the bacterium contributes to increased gastric damage. The bacterium attracts neutrophils by releasing chemotactic substances; it stimulates the production of interferon, TNF, and cytokines such as IL-1, IL-6, and IL-8 (Yang & Hu, 2022). These cytokines cause accumulation and activation of inflammatory cells. In addition, antigens on epithelial cells are recognized by cytotoxic T cells, and the immune response is enhanced. IgA and IgG antibodies produced by B cells react with bacterial antigens, leading to an autoimmune response and tissue damage (Hassan, Al Aamery, & Hammodi, 2023).

H. pylori weakens the protective mechanisms of the mucosa due to the immune response and chronic inflammation it triggers, making it more susceptible to gastric acid and other harmful factors (Wei et al., 2024). It has been shown that the bacterium stimulates gastric acid secretion by increasing

postprandial gastrin levels and decreasing antral somatostatin levels (N. Kim & Choi, 2024). Continuous exposure of the duodenal mucosa to excess acid causes the development of gastric metaplasia in this region. Subsequently, *H. pylori* colonizes these metaplastic areas, causing duodenitis; this process makes the mucosa more prone to acid damage and eventually leads to ulcer development (Wang, Mo, Young, & Wu, 2024).

H. pylori infection is usually acquired during childhood and, if untreated, may persist for life (Yuan et al., 2022). Acute neutrophilic gastritis often progresses with an asymptomatic period; later, chronic gastritis develops and may progress over time to atrophic gastritis, intestinal metaplasia, and pangastritis (Yücel, 2022). The bacterium increases gastric acid secretion by raising gastrin levels and lowering somatostatin. Excess acid leads to gastric metaplasia in the duodenal mucosa, where colonization and inflammation occur; this process may eventually result in ulcer formation (Hsu, Safadi, & Lui, 2023). It is estimated that around 3 million cases of peptic ulcer disease each year are linked to *H. pylori* infection. About 90% of patients with duodenal ulcers and 70–90% of those with gastric ulcers are infected with *H. pylori*, with rates varying depending on the geographical region (Malfertheiner et al., 2023).

H. pylori is an important agent not only of peptic ulcers but also of gastric cancer. Chronic inflammation and mucosal damage may lead to precancerous lesions over time (Reyes, 2023). Therefore, the World Health Organization (WHO) has classified *H. pylori* as a Group 1 carcinogen (Reyes, 2023).

Both invasive and non-invasive methods are used in the diagnosis of *H. pylori* infection. Histopathological examination of biopsy samples taken during endoscopy, rapid urease test, culture, and PCR methods allow direct detection of the

bacterium (Costa et al., 2024). Non-invasive diagnostic methods include the urea breath test, stool antigen test, and serological tests. Among these, the urea breath test is frequently preferred due to its high sensitivity and specificity and can also be used to monitor the success of treatment (Imperial et al., 2024).

The treatment of *H. pylori* is of great importance in reducing the risk of peptic ulcer, MALT lymphoma, and gastric cancer development (Reyes, 2023). Current guidelines recommend treatment protocols that use combinations of multiple drugs to counter increased antibiotic resistance. One of the most common options, bismuth quadruple therapy, includes a proton pump inhibitor (PPI), a bismuth salt, tetracycline, and metronidazole and is usually administered for 10–14 days (Zagari et al., 2023). Alternatively, bismuth-free quadruple therapy containing PPI, clarithromycin, amoxicillin, and metronidazole or sequential therapy protocols involving different drug combinations may be preferred (Zagari et al., 2023). PPI suppresses gastric acid, increasing antibiotic effectiveness and accelerating mucosal healing. In cases of resistance, antibiotic susceptibility testing plays a critical role in guiding treatment.

If left untreated, *H. pylori* infection usually persists for life and can lead to severe complications. Therefore, early diagnosis, appropriate selection of antibiotic combinations, and confirmation of eradication after treatment are extremely important for controlling the disease and preventing long-term complications.

REFERENCES

- Agha, Y. Y. & Najem, A. H. (2024). Patients of Helicobacter pylori Infection with Iron Deficiency Anemia. *Rafidain Journal of Science*, 33(1), 130-144.
- Ailloud, F., Didelot, X., Woltemate, S., Pfaffinger, G., Overmann, J., Bader, R. C., . . . Suerbaum, S. (2019). Within-host evolution of Helicobacter pylori shaped by niche-specific adaptation, intragastric migrations and selective sweeps. *Nature communications*, 10(1), 2273.
- Arıncı K. & Elhan E. (2020). Anatomi. 1. Cilt. Kemikler, Eklemler, Kaslar, İç Organlar. 7. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.
- Costa, L. C. M. C., das Graças Carvalho, M., La Guárdia Custódio Pereira, A. C., Teixeira Neto, R. G., Andrade Figueiredo, L. C. & Barros-Pinheiro, M. (2024). Diagnostic methods for Helicobacter pylori. *Medical Principles and Practice*, 33(3), 173-184.
- Fu, H.-W. & Lai, Y.-C. (2022). The role of Helicobacter pylori neutrophil-activating protein in the pathogenesis of H. pylori and beyond: from a virulence factor to therapeutic targets and therapeutic agents. *International journal of molecular sciences*, 24(1), 91.
- Hassan, F. F., Al Aamery, R. A. & Hammodi, N. M. J. (2023). H. Pylori and Autoimmune Disorders: Unraveling the Links between Chronic Infection and Immune Dysfunction.
- Hsu, M., Safadi, A. O. & Lui, F. (2023). Physiology, stomach *StatPearls [internet]*: StatPearls Publishing.
- Imperial, M., Tan, K., Fjell, C., Chang, Y., Krajden, M., Kelly, M. T. & Morshed, M. (2024). Diagnosis of Helicobacter pylori infection: serology vs. urea breath test. *Microbiology Spectrum*, 12(11), e01084-01024.

- Ishikawa, E., Nakamura, M., Satou, A., Shimada, K. & Nakamura, S. (2022). Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma in the gastrointestinal tract in the modern era. *Cancers*, 14(2), 446.
- Kim, J. M. (2024). H. pylori virulence factors: toxins (cagA, vacA, DupA, OipA, iceA) *Helicobacter pylori* (pp. 89-102): Springer.
- Kim, N. & Choi, Y. J. (2024). Change of Acid Secretions, Ghrelin, and Leptin, by H. pylori *Helicobacter pylori* (pp. 61-87): Springer.
- Malfertheiner, P., Camargo, M. C., El-Omar, E., Liou, J.-M., Peek, R., Schulz, C., . . . Suerbaum, S. (2023). *Helicobacter pylori* infection. *Nature reviews Disease primers*, 9(1), 19.
- Marcus, E. A. & Scott, D. R. (2024). Gastric colonization by H. pylori *Helicobacter pylori* (pp. 25-37): Springer.
- Paul, J. (2024). Gastrointestinal tract infections *Disease Causing Microbes* (pp. 149-215): Springer.
- Reyes, V. E. (2023). *Helicobacter pylori* and its role in gastric cancer. *Microorganisms*, 11(5), 1312.
- Ríos-Sandoval, M., Quiñones-Aguilar, E. E., Solís-Sánchez, G. A., Bravo-Madrigal, J., Velázquez-Guadarrama, N., & Rincón-Enríquez, G. (2024). Genotypes and phylogenetic analysis of *Helicobacter pylori* clinical bacterial isolates. *Microbiology Research*, 15(3), 1845-1858.
- Sancak B, Cumhur M. (2017). Fonksiyonel Anatomi. Baş-Boyun ve İç Organlar. 11. Baskı. Odtü Yayıncılık. Ankara.
- Sargon, M. F. (2019). Anatomi Akıl Notları. 2. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.

- Sharndama, H. C. & Mba, I. E. (2022). Helicobacter pylori: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. *Brazilian Journal of Microbiology*, 53(1), 33-50.
- Stanley, J., Linton, D., Burnens, A. P., Dewhirst, F. E., On, S. L., Porter, A., . . . Costas, M. (1994). Helicobacter pullorum sp. nov.-genotype and phenotype of a new species isolated from poultry and from human patients with gastroenteritis. *Microbiology*, 140(12), 3441-3449.
- Wang, D., Mo, J., Young, J. & Wu, H. (2024). Incidence of Gastric Foveolar Metaplasia in Duodenal Mucosa of the Pediatric Patients. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 54(4), 498-503.
- Wei, Y.-F., Li, X., Zhao, M.-R., Liu, S., Min, L., Zhu, S.-T., . . . Xie, S.-A. (2024). Helicobacter pylori disrupts gastric mucosal homeostasis by stimulating macrophages to secrete CCL3. *Cell Communication and Signaling*, 22(1), 263.
- Yang, H. & Hu, B. (2022). Immunological perspective: Helicobacter pylori infection and gastritis. *Mediators of inflammation*, 2022(1), 2944156.
- Yıldırım M. (2012). İnsan Anatomisi.7. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
- Yuan, C., Adeloye, D., Luk, T. T., Huang, L., He, Y., Xu, Y., . . . Rudan, I. (2022). The global prevalence of and factors associated with Helicobacter pylori infection in children: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 6(3), 185-194.
- Yücel, O. (2022). GER and Helicobacter pylori *Gastroesophageal Reflux in Children* (pp. 167-188): Springer.

- Zagari, R. M., Dajti, E., Cominardi, A., Frazzoni, L., Fuccio, L., Eusebi, L. H., . . . Romano, M. (2023). Standard bismuth quadruple therapy versus concomitant therapy for the first-line treatment of *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and meta-analysis of randomi
- Zagari, R. M., Dajti, E., Cominardi, A., Frazzoni, L., Fuccio, L., Eusebi, L. H., . . . Romano, M. (2023). Standard bismuth quadruple therapy versus concomitant therapy for the first-line treatment of *Helicobacter pylori* infection: A systematic review and meta-analysis of randomi

KLİNİK YÖNLERİYLE TOPOGRAFİK ANATOMİ; MUSCULUS TRİCEPS SURAE

Şahi Nur KALKIŞIM¹

Özlem KANBER UZUN²

Canan ERTEMOĞLU ÖKSÜZ³

1. GİRİŞ

Topografik anatomi, insan vücudunu bölgeler halinde inceler. Bu sayede belli bir bölgede yer alan organlar, damarlar, sinirler, lenf yapıları ve diğer tüm komşu yapılar birlikte ele alınır. Bölgelerdeki yapılar yüzeyden derine yerleşimleri ile incelenir. Hekimlik pratiğinde tanıya gitmede ve uygun tedaviyi uygulamada insan bedenine bütünsel yaklaşım esastır (Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

"Musculus triceps surae", alt ekstremitenin en güçlü kas grubudur. Aponevrozları birleşerek "Tendo calcaneus-Achilles tendonunu" oluşturan üç ayrı kastan (*Musculus gastrocnemius*, *Musculus soleus* ve *plantaris*) oluşur. M.triceps surae dominant kök S1 (*N.tibialis*) dir. Yürüme, denge ve sportif aktivitelerde önemli rol oynar. (Wiegerinck vd., 2014;Radice vd., 2017). Bu

¹ Öğr. Gör. Dr., Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Tıbbi Laboratuvar Teknikleri Programı, skalkisim@ktu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-2248-5558.

² Dr. Öğr. Üyesi, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, İlk ve Acil Yardım Programı, ozlemuzun@ktu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-9875-0605.

³ Dr. Öğr. Üyesi, Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, Tıbbi Dokümantasyon ve Sekreterlik Programı, certemoglu@ktu.edu.tr, ORCID: 0000-0002-2020-766.

kas grubunun anatomik özelliklerinin bilinmesi, bazı yaralanmaların tanı ve tedavisinde büyük önem taşır. Bu bölümde, triceps surae'nin yapısı ve klinik önemi ele alınacaktır.

2. BACAK BÖLGESİ (REGİO CRURALİS)

Bacak (*crus*) alt ekstremitenin diz eklemi ve ayak bileği eklemi arasında kalan kısmıdır. İskeleti paralel olarak yerleşmiş iki kemik (*tibia* ve *fibula*) tarafından yapılır. Fibula, tibia'ya göre, daha incedir ve lateralde bulunur. Diz eklemine katılmayan bu kemik tibia'nın lateral kondilinin alt yüzeyi ile eklemleşir. Fibula'nın distal ucu fibröz bir eklemle tibia'ya tutunur ve ayak bileğindeki malleolus lateralis yapısını oluşturur. Tibia bacağın yük taşıyan kemiği olması nedeniyle fibula'ya göre daha kalın ve sağlamdır. Proximalde diz eklemi oluşumuna katılırken distalde ayak bileğindeki malleolus medialis yapısını oluşturur. Bacak bölgesi şu yapılar ile anterior (*ekstansör*), posterior (*fleksör*) ve lateral (*fibular*) kompartmanlara ayrılır (Snell, 1998; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Drake vd. 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.1. Bacağın Arka Bölgesindeki Deri, Sinirler, Yüzeyel Venler ve Lenf Damarları

2.1.1. Deri (Cutis)

Bacağın posterior (arka) yüzeyindeki deri, epidermis, dermis ve hipodermis tabakalarından oluşur. Epidermis çok katlı yassı epitel ile kaplıdır, dermis ise kolajen ve elastik lifler içerir. Hipodermis altındaki subkutanöz dokuda yağ ve bağ doku bulunur. Deri, mekanik koruma ve duyu fonksiyonlar sağlar (Snell, 1998; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.1.2. Sinirler (Nervi)

Nervus cutaneus femoris posterior: Sacral pleksustan (S1-S3) çıkar, uyluğun arka ve medial yüzeyinin derisini innerve eder. Sinir genellikle uyluğun alt kısmına doğru inip fossa poplitea (diz çukuru) bölgesine ulaşır. Diz arkasında, sinirin deri dalları, uyluk ve baldır arka derisinin duyusunu sağlamaya devam eder. Ayrıca, bazen sinirin bazı dalları nervus suralis ile birleşerek baldırın alt kısmına ve ayak bileğinin dış kısmına duysal lifler iletebilir (Snell, 1998; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

Nervus suralis: nervus tibialis'in ramus communicans fibularis ile birleşmesi sonucu oluşur. Genellikle baldırın orta kısmında ortaya çıkar. Baldırın arka yüzeyinde musculus gastrocnemius'un medial ve lateral başlarının arasında, yüzeye doğru ilerler. Buradan aşağı doğru, baldırın posterolateral (arka dış) kısmında ilerler. Bacağın ve ayak bileğinin posterolateral yüzeyinin deri duyusunu sağlar. Ayak bileği ve ayak dış yanının duysal innervasyonunu üstlenir (Snell, 1998; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Drake vd. 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.1.3. Yüzeyel Venler (Venae superficiales)

Vena saphena parva: Bacağın posterior yüzeyinin yüzeyel venidir. Ayak bileği arka bölümünden başlar, baldırın arkasında seyreder ve fossa poplitea'da vena popliteaya açılır. Bu ven, özellikle varis venlerinin sık görüldüğü bölgelerden biridir.

2.1.4. Lenf Damarları (Vasa lymphatica)

Bacağın posterior yüzeyindeki yüzeyel lenf damarları, deri ve subkutanöz dokudan lenf sıvısını toplar. Lenf sıvısı önce noduli lymphatici poplitei (popliteal lenf nodları) içine drene edilir, oradan da noduli lymphatici inguinales profundii'ye (derin

inguinal lenf nodları) geçer. Lenfatik drenaj, doku ödeminin önlenmesi ve immün yanıt için kritik öneme sahiptir (Snell, 1998;Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.2. Arka Kompartman Yüzeyel Kaslar

Arka (fleksör) kompartmandaki kaslar iki grupta incelenir, yüzeysel ve derin grup. Genel olarak bu kaslar ayağa plantar fleksiyon ve inversiyon, ayak parmaklarına fleksiyon yaptırır. Hepsi n. tibialis tarafından innerve edilir. Arka kompartmanın yüzeyel gruptaki kaslar m. gastrocnemius, m. soleus ve m. plantaris'ten oluşur. Bu kaslar yürüme esnasında yerdeki ayak üzerinden gövdeyi öne ittiği ve gövdeyi ayakta dururken parmak uçlarında kaldırabildikleri için büyük ve güçlüdürler (Snell, 1998;Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.2.1. M.Triceps Surae

Triceps surae kas grubu, alt ekstremitenin arka (posterior) bacak bölgesinde yer alan ve ayak bileği plantar fleksiyonunu sağlayan önemli bir kas topluluğudur. Bu grup, iki başlı gastrocnemius kası (caput mediale ve caput laterale) ile soleus kasından oluşur. Adını Latince "baldırın üç başlı kası" anlamına gelen ifadesinden alır. Kaslar, ortak bir tendon olan tendo calcaneus (Achilles tendonu) aracılığıyla calcaneus'un posterior yüzüne tutunur (Snell, 1998;Yıldırım, 2014; Moore vd., 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023). Triceps surae kas grubu ile Achilles tendonu arasındaki etkileşim, ayak bileği plantar fleksiyon torkunun üretiminde temel rol oynar. Ortak bir elastik yapıya bağlı olmalarına rağmen, gastrocnemius (biartiküler) ve soleus (uniartiküler) kasları anatomik yapı, hacim ve kas lifi kompozisyonu açısından belirgin farklılıklar gösterir. Bu kompleks yapı, yaşa bağlı fonksiyonel değişimlere açıktır. (Knaus vd., 2020). Triceps

surae kasları kasılırken, Achilles tendonu mekanik yüklemelere maruz kalarak kuvvet iletiminde rol oynar. Tendon dokusu, uzun süreli yüklenmelere egzersiz yoluyla adapte olur; bu da hem kuvvet iletiminde verimlilik sağlar hem de yaralanma direncini artırır (Bohm vd., 2015; Sukanen vd., 2024). Topografik yerleşim açısından, triceps surae kasları bacağın yüzeysel posterior kompartmanında bulunur ve crural fasya ile sınırlanmıştır. Gastrocnemius kası femurun medial ve lateral kondilleri üzerinde orijin alırken, soleus kası tibia ve fibulanın posterior yüzeylerinden köken alır. Her iki kas n. tibialis (L4-S3) tarafından innerve edilir ve kanlanmaları ağırlıklı olarak a. tibialis posterior ile sağlanır. M.triceps surae dominant kök S1 (N.tibialis) dir. Kas lifleri açısından gastrocnemius hızlı kasılan (tip II), soleus ise dayanıklı yavaş kasılan (tip I) liflerden zengindir (Drake vd. 2019; Standring, 2022). Fonksiyonel olarak, triceps surae plantar fleksiyonda etkin rol oynar; aynı zamanda venöz dönüş için kas pompası etkisi gösterir. Klinik olarak tendinit, rüptür ve kompartman sendromu gibi durumlarla ilişkilidir (Knaus vd., 2020).

Triceps surae kas grubu, Gastrocnemius medial ve lateral, Soleus ve Plantaris kaslarından oluşur. Bu kasların aponevrotik yapıları, distal düzeyde birleşerek Achilles Tendonunu (tendo calcaneus) oluşturur ve bu tendon kalkaneal tüberoziteye tutunur. Kasların konsantrik kasılması sırasında bu yapı, ayak bileği için güçlü bir plantar fleksör mekanizma sağlar (Cariacciolo Rizzo vd., 2022). Triceps surae, özellikle yürüme ve koşma sırasında itici kuvvet oluşturur. Ayakta dik durma sırasında postüral dengeyi sağlar. Kas pompası mekanizması ile alt ekstremitedeki venöz dönüş katkı sağlar (Kesieme vd., 2011). Triceps surae kas grubu ile Achilles Tendonu arasındaki etkileşim, insan yürüyüşü sırasında gerekli olan ayak bileği plantar fleksiyon torkunun üretilmesinde kritik bir rol oynar. Triceps surae kas hacmi, ayak bileği plantar fleksiyon tork

kapasitesinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (Franz ve Thelen, 2016; Knaus vd., 2020). Genç ve yaşlı bireyler arasında, hem Achilles Tendonunda hem de triceps surae kaslarında yapısal farklılıkların gözlemlendiği çalışmalar bulunurken yaşa bağlı olarak kas ve tendon morfolojisindeki bu farklılıkların birbiriyle nasıl ilişkili olduğu ve morfolojik değişikliklerin fonksiyonel kayıplarla nasıl bağlantılı olduğu henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.

Klinik not; Triceps surae yaralanmaları, sıklıkla ayak bileğinin dorsifleksiyonu ile dizin tam ekstansiyonu sırasında meydana gelir. Yaralanma mekanizmasında hem elastik yapıların aşırı gerilmesi, hem de yüksek hızlı eksantrik kasılmalar önemli rol oynar. Bu durum, plastik deformasyona yatkınlığı artırır ve sıklıkla kas kasılmasının eksantrik fazında, distal traksiyonla birlikte proksimal kas traksiyonu ile karakterize edilen yırtıklar gelişir. Gastrocnemius ve soleus kaynaklı gerilmelerin ayrımı, doğru prognoz, uygun tedavi ve rekürren yaralanmaların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Kas yaralanmaları sıklıkla yanlış teşhis edilmekte ve sinsi bir seyir izlemektedir; bu da sporcularda yeniden yaralanma riskini artırmaktadır (Ekstrand vd., 2011; Radice vd., 2017). Triceps surae, birden fazla eklemi (diz ve ayak bileği) geçmesi ve büyük oranda tip II (hızlı kasılan) kas liflerinden oluşması nedeniyle, yüksek hızlı eksantrik kasılmalara bağlı yırtılmalara karşı daha duyarlıdır. Buna ek olarak, kas yorgunluğu, eklemler arası koordinasyon bozukluğu (örneğin diz-ayak bileği uyumsuzluğu) ve bozulmuş kas perfüzyonu (hipovaskülarizasyon) gibi faktörler de bu kas grubunun yaralanma riskini artırabilir. Sonuç olarak, triceps surae kas yaralanmaları, özellikle tenis, basketbol, koşu ve futbol gibi sporlarda aktif olan genç erişkinler ve orta yaşlı sporcularda sık görülmektedir. (Shan vd., 2019; Cariacciolo Rizzo vd., 2022). Triceps surae kas grubunun yaralanmaları, sporcularda yaygın

olarak görülmekle birlikte, gastrocnemius, soleus ve plantaris kaslarına ait yaralanmaların anatomik ayırıcı tanısı ve yaralanmanın boyutunun belirlenmesi klinik olarak güç olabilir. Bu kas grubunun kompleks anatomik yapısı, doğru tanının konulmasını zorlaştırmakta ve bu durum, sporcunun performansını olumsuz etkileyebilecek yetersiz terapötik yaklaşımlara yol açabilmektedir. Bu nedenle, yaralanmanın anatomik lokalizasyonunun ve yaygınlığının doğru bir şekilde belirlenmesi büyük önem taşır. Bunun için ayrıntılı bir klinik öykü, hedefe yönelik fizik muayene ve gerekirse tamamlayıcı görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ultrasonografi (USG) gibi modaliteler, kas yaralanmalarının tanısında duyarlılığı ve özgüllüğü artırarak anatomik lokalizasyonun ve lezyonun ciddiyetinin daha iyi değerlendirilmesini sağlar. Sonuç olarak, yaralanmanın derecesine ve kas/tendon bütünlüğüne bağlı olarak, konservatif (non-operatif) ya da cerrahi tedavi yöntemleri önerilebilir (Bright vd., 2017; Flores vd., 2018 Shan vd., 2019; Cariacchio Rizzo vd., 2022).

2.2.1.1. M. Gastrocnemius

Gastrocnemius kası, triceps surae kas grubunun yüzeyel ve en belirgin bileşenidir. İki başlı (caput mediale ve caput laterale) bir kastır ve bacağın posterior (arka) kısmında, diz eklemine hemen altında yer alır. Kas, femurun medial ve lateral kondillerinden başlar ve distalinde, soleus kası ile birleşerek tendo calcaneus (Achilles tendonu) aracılığıyla calcaneus'un posterior yüzüne insersiyö yapar. Gastrocnemius kasının caput mediale'si, femur'un condylus medialis'i üzerinden çıkar; çıkış yeri, linea supracondylaris medialis'in arkasında kalan facies poplitea ve tuberculum adductorium civarındadır. Caput mediale, caput laterale'ye kıyasla daha büyük, daha uzun olup, daha distal seviyede gelişim gösterir. Caput laterale, daha kısa olup çıkışını, condylus lateralis femoris'in arka kısmında yer

alan ve m. popliteus'un tendonunun insertio noktasının proksimalinde, linea supracondylaris lateralis üzerindeki bir fossada bulunan bir tendondan alır. Her iki baş (caput), ayrıca, articulatio genus'un capsula articularis posterior kısmının bir parçası olan tendo popliteus üzerinden de köken alır. Caput'lar, femur'un condylus medialis ve lateralis'ine, kısa bir mesafeye yayılan ve kasların posterior yüzeyinde aponeurosis formunda seyreden, düz ve sağlam ligamentöz yapılar aracılığıyla bağlanır. Sonlanma (Insertio) Achilles tendonu ile calcaneus tuberositası şeklindedir. Bu kas en alt (inferior) konumda yer alan kastır ve üç eklemi çaprazlar: diz eklemi (articulatio genus), ayak bileği eklemi (articulatio talocruralis) ve subtalar eklem (articulatio subtalaris). İğ şeklinde (fusiform) bir kas olup, fossa poplitea'nın inferior sınırını oluşturur ve sura bölgesine (baldır) hacim ve şekil kazandırır (O'Brien, 2005; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017). Bu kompartman, derin bacak fasyası (fascia cruralis) ile sınırlanmıştır. Kasın yüzeyinde cilt altı yağ dokusu ve deri bulunurken, derininde soleus kası yer alır. Bu anatomik yerleşim, özellikle intramüsküler enjeksiyonlar ve kompartman sendromu değerlendirmeleri açısından önem taşır. İnervasyonu, n. tibialis tarafından sağlanır. Kanlanması ise ağırlıklı olarak a. suralis ve a. poplitea arterleriyle gerçekleşir (Snell, 1998; Yıldırım, 2014; Moore vd., 2014; Taner, 2019; Drake vd. 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

Klinik not; Gastrocnemius kasının en yaygın varyasyonu, üçüncü bir başın (caput tertium) bulunmasıdır. Bu baş, genellikle femur'un posterior-inferior kısmından köken alır ve gastrocnemius'un caput mediale'sine veya daha sık olarak caput laterale'sine katılır. Bu anatomik varyasyon, a. poplitea'nın sıkışmasına yol açarak popliteal arter sıkışma sendromuna (Popliteal Artery Entrapment Syndrome) neden olabilir. Bu varyasyon, klinik anatomi açısından önemlidir çünkü bazı bireylerde asemptomatik kalabilirken, sporcularda

veya aktif bireylerde egzersize bağlı intermitan kladikasyon (aralıklı topallama) gibi semptomlara neden olabilir (Koplas vd., 2009; Radice vd., 2017). Gastrocnemius kasının başlarında, soleus kasına kıyasla daha yüksek oranda tip II (hızlı kasılan) kas lifleri bulunur. Tip II kas lifleri (fast-twitch fibers) hızlı kasılan, anaerobik kapasitesi yüksek, çabuk yorulan kas lifleridir. Bu durum, gastrocnemius kasını yaralanmalara daha yatkın hâle getirebilir. Ayrıca bu kas, birden fazla eklemi (articulatio genus, articulatio talocruralis ve articulatio subtalaris) çaprazlar ve eksantrik kasılma (kasın uzarken kasılması) gösterir; bu tür kasılma, kas uzunluğu artarken meydana gelir. Bu özellikleri nedeniyle gastrocnemius kası, özellikle ani kuvvetli gerilmelere (örneğin koşu veya sıçrama sırasında) maruz kaldığında kas yırtıkları (strain) açısından yüksek risk taşır. Gastrocnemius kasının lateral başı yırtıkları, medial baş yırtıklarına kıyasla çok daha nadir görülür. Gastrocnemius ve soleus kas yaralanmaları, kas gücü değerlendirmesi sırasında diz açısı değiştirilerek ayırt edilebilir. Daha önce de belirtildiği gibi, kas yırtığını, özellikle Achilles Tendonunun proksimal yırtığından klinik olarak ayırt etmek zor olabilir (Counsel ve Breidahl, 2010; Koulouris vd., 2007; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017).

Distal gastrocnemius yaralanması (“Tenisçi Baldırı”), Gastrocnemius kasının medial başının distal musculetendinöz bileşkesinde meydana gelen yırtık olarak tanımlanır. Bu yaralanma, diz tam ekstansiyondayken ayak bileğinin dorsi fleksiyonu ile kasın aşırı gerilmesi sonucu ortaya çıkan yaygın bir klinik tablodur. “Tenisçi baldırı” nispeten sık görülen bir durumdur ve patogenezi, Powell tarafından 1883’te ilk kez tanımlanmıştır. Uzun süre, bu durum plantaris tendon yırtığına bağlanmış olsa da, bu görüş günümüzde bilimsel temelden yoksun kabul edilmektedir. Güncel literatürde, patogeneizde gastrocnemius medial başının musculetendinöz bileşkesindeki

yırtığın esas rol oynadığı kabul edilmektedir. Distal gastrocnemius yaralanmasının ilk ve genel olarak kabul gören mekanizması, diz ekstansiyodayken ayak bileğinin dorsi fleksiyonudur. Bu durumda, özellikle plantar fleksiyondan ani dorsi fleksiyona geçiş gibi ani yön değişikliklerinde (örneğin sıçrama sonrası yere iniş sırasında), Gastrocnemius kası maksimum derecede gerilir. Bir diğer önerilen mekanizma ise, diz ekstansiyonda iken ayağın aktif plantar fleksiyonudur. Bu durumda, kas aynı anda hem aktif olarak kasılmakta hem de pasif olarak gerilmektedir (Counsel ve Breidahl, 2010; Bencardino vd., 2000; Radice vd., 2017).

Proksimal Gastrocnemius Yaralanması,

Gastrocnemius kasının proksimal yırtıkları meydana gelebilir; ancak bu, nadir görülen bir klinik tablodur. Bu yırtıkların klinik önemi tam olarak net değildir. Ağrının diz çevresine lokalize olması, Gastrocnemius'un tipik orta baldır düzeyindeki yaralanmalarından farklı bir tablo oluşturur ve bu durum, ayırıcı tanıyı etkileyebilir. Diz düzeyinde görüntüleme bulguları literatürde nadiren tanımlanmıştır. Bu tür yırtıklar sıklıkla komşu yapılar olan m. semimembranosus ve m. biceps femoris tendon yaralanmalarıyla birlikte görülür; ayrıca m. plantaris ve popliteal bölge yaralanmaları da eşlik edebilir. (Bencardino vd., 2000; Radice vd., 2017).

2.2.1.2. M. Soleus

Soleus, geniş ve yassı bir kastır; gastrocnemius ve plantaris kaslarının derininde, ancak arka kompartmanın derin kaslarının yüzeyinde yer alır. Soleus kası, hem fibula hem de tibia üzerinden köken alır: Fibular kökeni, caput fibulae'nin posterior yüzeyi ile fibula diyafizinin üst dörtte birlik kısmı üzerindedir. Tibial kökeni ise, linea musculi solei'nin inferior sınırında ve tibianın arka yüzeyinin üst üçte birlik kısmında oblik şekilde lateral-proksimalden medial-distale uzanan bu

kemik çıkıntı boyunca yer alır. Ayrıca, tibianın postero-medial sınırının orta üçte birlik kısmından da köken alır. Distalde, gastrocnemius kasıyla birleşerek tendo calcaneus aracılığıyla calcaneus'un posterior yüzüne insersiyon yapar. Fonksiyonel olarak, soleus kası ayak bileğinde plantar fleksiyonun önemli bir sağlayıcısıdır ve özellikle diz fleksiyondayken bu fonksiyonunu sürdürür. Kas, yavaş kasılan (tip I) liflerden zengin olup, postüral kontrol ve dayanıklılık görevlerinde kritiktir. Popliteal damarlar (a. ve v. poplitea) ile n. tibialis, soleus kasının fibroz arkı altından geçer. Fibroz ark (arcus tendineus m. solei) soleus kasının üst kısmında yer alan tendinöz yapı; önemli nörovasküler yapılar buradan geçer. Her bir soleus kası, sadece ayak bileği eklemi (articulatio talocruralis) çaprazlar. Sadece ayak bileğini çaprazlaması, soleus kasının monoartiküler (tek eklemli) bir kas olduğunu gösterir; bu, gastrocnemius'tan ayırıcı bir özelliktir. Kas, uzun süreli kasılmalara dayanıklıdır ve bacakta venöz dönüş yardımcı olur. İnervasyonu n. tibialis tarafından gerçekleştirilir. Kanlanması ağırlıklı olarak a. tibialis posterior ve a. fibularis arterleri tarafından sağlanır (O'Brien, 2005; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017).

Klinik not; Soleus, Achilles tendonuna katılan en büyük lif demetini oluşturur ve birincil plantar fleksör olarak postüral kontrol ve uzun süreli kasılmalarda etkin rol oynar. Gastrocnemius ise hızlı ve kuvvetli hareketlerde aktiftir. Tendon insertiosunda gastrocnemius lifleri laterale, soleus lifleri mediale yönelerek çaprazlanır; bu yapı tendonun dayanıklılığını ve fonksiyonel etkinliğini artırır (O'Brien, 2005; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017). Gastrocnemius'un aksine, soleus kası çoğunlukla tip I liflerden oluşur ve postüral kontrol ile yavaş tempolu hareketlerde aktiftir. Soleus kasında anatomik varyasyonlar görülebilir; örneğin, %0,7–5,6 oranında aksesuar soleus kasına rastlanır. Ayrıca, soleus'un normalden daha distal yerleşimli varyantları da tanımlanmıştır. (Luck vd., 2008;

Koulouris vd., 2007; Radice vd., 2017). Soleus, gastrocnemius'un derininde yer alır ve aralarındaki fasiyal plan cerrahi diseksiyonlar, derin ven girişimleri ve kompartman gevşetmelerinde referans düzlem olarak önem taşır. Her iki kas birlikte plantar fleksiyona katkı sağlar ve lokomotor aktivitelerde temel itici gücü üretir. Bu kaslar eş zamanlı yırtılabilir (Wiegerinck vd., 2014)

2.2.1.3. M. Plantaris

Plantaris kası, boyut olarak değişkenlik gösterir, çıkışını femurun lateral kondilinin suprakondiler çıkıntısından (crista supracondylaris lateralis) alır ve bireylerin %6–8'inde bulunmayabilir. Kas, daha yüzeysel olan Gastrocnemius ile daha derinde yer alan soleus kası arasında konumlanmış, ince uzun bir kاستır. Gastrocnemius'un lateral başı yakınından başlar, tendonları birlikte ilerler. Bu kasın fonksiyonu, ayak bileğinde plantar fleksiyondur. Kas karnı genellikle 5–10 cm uzunluğundadır ve plantaris kası, Achilles Tendonunun medial sınırına ve önüne tutunur. Hastaların %6–8'inde ise plantaris kası, flexor retinaculum'a insertio yapabilir (Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017).

Klinik not: Plantaris kası, kas-tendon bileşkesinde (musculotendinous junction) tek başına veya Gastrocnemius medial başının ya da soleus kasının kısmi yırtığı ile birlikte yaralanabilir. Ayrıca, Achilles Tendonu yırtıklarının cerrahi onarımında, plantaris tendonu greft (takviye) olarak kullanılmaktadır (O'Brien, 2005; van Sterkenburg vd. 2011; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017). Plantaris kası yaralanmaları; Gastrocnemius kası yaralanmalarına kıyasla çok daha nadirdir. Bu belirgin patofizyolojik fark, Gastrocnemius ve plantaris kaslarının articulatio genus'u (diz eklemi) çaprazlamasıdır. Plantaris kası yaralanmaları, genellikle diz ekstansiyonda iken ayak bileği dorsifleksiyona zorlandığında,

yani Gastrocnemius kası yaralanmalarına benzer bir mekanizmayla meydana gelir. (Lopez vd., 2011; Balius vd., 2013; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017).

2.2.2. Arterler

Arteria poplitea bacağı ve ayağı besleyen ana kaynaktır. A. poplitea özellikle m. gastrocnemius ve m. plantaris'e giden suralis dalları ile bacak yüzeyel kaslarının beslenmesinde merkezi bir rol oynar. Arka kompartmana fossa poplitea'dan geçerek giriş yapar. Sonrasında m. gastrocnemius ve m. popliteus arasından geçerek distale doğru ilerler ve m. soleus'un tibial ve fibular başları arasındaki tendinöz kemerin altından geçerken a. tibialis anterior ve a. tibialis posterior dallarına ayrılarak sonlanır. A. suralis medialis ve lateralis gastrocnemius kasının iki başını besler. A. tibialis posterior, popliteal arterin distal devamı olarak, soleus kasını ve arka bacak kaslarının derin yüzeyini besler. Ayrıca Arteria tibialis posterior arka ve lateral kompartmanları besler ve ayak tabanına doğru ilerler. A. fibularis, tibialis posterior'dan ayrılarak özellikle soleusun lateral kısmına kan sağlar. Anastomozlar (örneğin a. suralis lateralis ve a. fibularis arasında) kaslara alternatif kan akımı sağlar, bu da kas aktivitesi ve dolaşım için önemlidir (Snell, 1998; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.2.3. Venler

Bacak venleri, derin ve yüzeyel olmak üzere iki gruba ayrılır. Yüzeyel venler, deri altındaki vena saphena magna ve vena saphena parva'dan oluşur. Bu sistemler, perforan venlerle birbirine bağlanır ve venöz dönüş, tek yönlü ven kapakçıklarıyla sağlanır (Snell, 1998; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023). Vena saphena magna, ayak dorsumunun medialinden başlayarak medial malleol önünden geçer ve

bacağın medial yüzünden yukarı çıkar. Medial dizden geçip uyluğun medialinde, m. sartorius'un önünden seyreder. Femoral üçgende fascia cribrosa'yı delerek hiatus saphenus üzerinden vena femoralis'e dökülür (saphenofemoral bileşke). Varis oluşumunda sıkça rol oynar ve bypass grefti olarak kullanılır (Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017). Vena saphena parva, ayak lateralinden başlayıp lateral malleol arkasından geçerek bacağın arka yüzünde, m. gastrocnemius'un iki başı arasında yukarı çıkar. Diz arkasındaki fossa poplitea'da derinleşir ve vena poplitea'ya dökülür (saphenopopliteal bileşke). Derin venlerle bağlantısı nedeniyle derin ven trombozu ve venöz yetmezlik açısından klinik öneme sahiptir (Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017). Venöz kan, özellikle alt ekstremitelerde yerçekimine karşı yukarı taşınırken kas pompası mekanizması ve ven kapakçıkları önemli rol oynar. Bacak venlerinin bu kompleks yapısı, venöz dönüşün sağlıklı bir şekilde gerçekleşmesini temin ederken, kapakçık yetmezlikleri veya yapısal bozukluklar kronik venöz yetmezlik gibi patolojilere yol açabilir (Snell, 1998; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.2.4. Sinirler

Arka kompartmanın ana siniri, n. ischiadicus'un dalı olan n. tibialis olup, fossa poplitea'dan geçerek m. soleus'un tendinöz kemeri altından derin arka kompartmana ulaşır. Burada m. tibialis posterior yüzeyinde a. tibialis posterior'a eşlik ederek distale ilerler, malleolus medialis arkasından tarsal tünelden geçip ayak bölgesine dağılır. N. tibialis, arka kompartmandaki tüm kasları innerve eder ve özellikle gastrocnemius, soleus ile plantaris'in motor siniridir. N. fibularis communis ise ön ve lateral bacak kaslarını innerve eder. Nervus suralis, n. tibialis'in medial sural cutaneous dalı ile n. fibularis communis'in lateral sural cutaneous dalının birleşmesinden oluşur; bacağın arka ve lateral yüzeyinde duyu innervasyonu sağlar, malleolus lateralis

arkasından geçerek ayağa ulaşır (Snell, 1998; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017; Yıldırım, 2014; Taner, 2019; Standring, 2022; Soyluoğlu ve Taştan, 2023).

2.2.5. *Tendo calcaneus* (Tendo Achilles)

Tendo calcaneus (Achilles tendonu), insan vücudunun en kalın ve en güçlü tendonudur; gastrocnemius ve soleus kaslarının distal birleşiminden oluşur ve bacağı ayak bileğine bağlayan temel yapıdır. Nüfusun %65'inde, tendo plantaris de bu tendona katılır. Tendon, bacağın orta seviyelerinde geniş ve yassı bir yapı olarak başlar; gastrocnemius kasının her iki başı yaklaşık 12–15 cm proksimalde soleus ile birleşir ve lif alımı distal uca kadar devam eder. Tendonun lifleri, üstte birleşir ve aşağı doğru ilerlerken hafifçe döner. Yaklaşık 5–6 cm proksimalde tendon lifleri tek bir yapı hâline gelir. Ortalama uzunluğu 15 cm (11–26 cm) arasında değişir ve boy uzunluğu ile orantılıdır. Tendon, tuber calcanei'ye tutunarak ayak bileği plantar fleksiyonu için önemli bir mekanik avantaj sağlar. (Apaydın, 2011; Wiegerinck vd., 2014; Radice vd., 2017; O'Brien, 2005; Schweitzer ve Karasick, 2000; Winnicki vd., 2020; Soyluoğlu ve Taştan, 2023; Pekkala ve ark. 2017; Sukanen ve ark. 2024). Her ne kadar Achilles tendonu vücuttaki en kalın ve en güçlü tendon olsa da, kanlanması sınırlıdır. Beslenmesi esas olarak a. tibialis posterior'un rekürren dalı ile sağlanır; ayrıca a. peronea da katkıda bulunur. Arteriyel peritendon yoluyla gerçekleşen bu vaskülarizasyon, özellikle tendonun 2–6 cm proksimalindeki orta kısmında zayıftır; bu bölge, hipovasküler olması nedeniyle rüptürlere en yatkın segment olarak kabul edilir. Yaşla birlikte azalan kan akımı, tendonun dejeneratif değişimlere ve enflamatuvar patolojilere duyarlılığını artırır (Apaydın, 2011; Schweitzer ve Karasick, 2000; Winnicki vd., 2020). Tendo Achillis'in distal yönünde spiral yapısı, fonksiyonel yükleri karşılamasını sağlar. Torsiyon derecesindeki farklılıklar, tendon yaralanmalarının oluşum

mekanizmalarına katkıda bulunabilir ve bazı bireylerde yatkınlığı açıklayabilir. Bu nedenle, spiral yapının detaylı anlaşılması, tendon yırtıklarının önlenmesi ve cerrahi tedavide önemlidir (Pekala ve ark. 2017; Stenroth ve ark. 2019; Sukanen ve ark. 2024). Yapılan çalışmalar, tendonun ön bölgelerinin arka bölgelere göre daha fazla yer değiştirdiğini göstermiştir ve genel düzensizliğin yaşla ve yaralanma sonrası azaldığı gözlemlenmiştir (Franz ve Thelen 2016; Stenroth ve ark. 2019; Khair ve ark. 2021; Sukanen ve ark. 2024).

Klinik not: Achilles tendonu ve çevresindeki yapılar, klinik açıdan büyük öneme sahiptir. Achilles tendonu çoğunlukla esnek tip I kollajenden oluşur. %4'e kadar esneyebilir, %8'den fazla gerilince kopar. Yaşla tip I kollajen azalır, tendon sertleşir ve kolay zarar görür. Hasardan sonra daha az esnek tip III kollajen üretilir (Apaydın,, 2011; Schweitzer ve Karasick , 2000; Bojsen-Møller ve Magnusson, 2019; Winnicki vd., 2020). Tendon ruptürleri, tendinopatiler, retrokalkaneal bursit ve Haglund deformitesi gibi patolojiler çeşitlidir ve tanı ile tedavide fonksiyonel anatominin detaylı bilinmesi gereklidir. Klinik anatomik çalışmalar, kalkaneal tutunma, retrokalkaneal bursa, Kager yağ dokusu, sural sinir ve vaskülarizasyonu ayrıntılı incelemiştir. Ayrıca, tendinopatiler ve cerrahi yaklaşımlar ele alınmıştır. Ultrason ve MRI tendon patolojilerinin tanısında yaygın kullanılırken, ultrason elastografi tendon elastikiyetinin değerlendirilmesinde hassasiyet sağlamaktadır (Apaydın,, 2011; Schweitzer ve Karasick , 2000; Bojsen-Møller ve Magnusson, 2019; Winnicki vd., 2020)

3. SONUÇ

Triceps surae kas yaralanmalarının klinik yönetimi, genç ve orta yaşlı sporcularda; klinik öykü, fizik muayene ve

görüntüleme yöntemleri temelinde sistematik şekilde yürütülmelidir. Musculus triceps surae'nin anatomik yapısının ve çevresel topografik ilişkilerinin ayrıntılı olarak anlaşılması, klinik değerlendirme, cerrahi planlama ve rehabilitasyon stratejilerinin etkinliğini artırır. Özellikle gastrocnemius ve soleus kasları arasındaki anatomofonksiyonel farkların ayırt edilmesi, doğru prognoz belirlenmesi ve rekürren yaralanmaların önlenmesi açısından büyük önem taşır. Bu bağlamda, triceps surae'ye yönelik güncel anatomik bilgi ve klinik perspektiflerin entegrasyonu, kas-iskelet sistemi sağlığına yönelik başarılı müdahalelerin temelini oluşturur.

KAYNAKLAR

- Apaydın, N., Ünlü, S., Bozkurt, M., & Doral, M. N. (2011). Functional anatomy and biomechanical aspects of the Achilles tendon. *TOTBİD Dergisi*, 10(1), 61-68.
- Balius, R., Alomar, X., Rodas, G. et al. (2013). The soleus muscle: MRI, anatomic and histologic findings in cadavers with clinical correlation of strain injury distribution. *Skeletal Radiol* 42, 521–530. <https://doi.org/10.1007/s00256-012-1513-3>.
- Bencardino JT, Rosenberg ZS, Brown RR, Hassankhani A, Lustrin ES, Beltran J. (2000). Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics*. Oct;20 Spec No:S103-20. doi:10.1148/radiographics.20.suppl_1.g00oc16s103.
- Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A. (2015). Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. *Sports Med Open*. Dec;1(1):7. doi: 10.1186/s40798-015-0009-9.)
- Bojsen-Møller J, Magnusson SP. (2019). Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon. *J Appl Physiol* (1985). Jun 1;126(6):1800-1807. doi: 10.1152/jappphysiol.00671.2018.
- Bright JM, Fields KB, Draper R. (2017). Ultrasound Diagnosis of Calf Injuries. *Sports Health*. Jul/Aug;9(4):352-355. doi: 10.1177/1941738117696019.
- Cariacchio Rizzo G, Yáñez Díaz R, García Álvarez N, Dölz León R, Droppelmann Díaz G, De la Fuente Cancino C. (2022). Management of triceps surae muscle injuries in young adults and middle-aged athletes: a narrative literature review. *Rev Esp Artrosc Cir Articul En*;29(1):60-7. doi: 10.24129/j.reacae.29175.fs2002013.

- Counsel P, Breidahl W. (2010). Muscle injuries of the lower leg. *Semin Musculoskelet Radiol.* Jun;14(2):162-75. doi: 10.1055/s-0030-1253158.
- Drake, R. L., Vogl, A. W., & Mitchell, A. W. M. (2019). *Gray's anatomy for students* (4th ed.). Elsevier.
- Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M (2011). Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* 39(6):1226–1232. doi:10.1177/03635465110395879.
- Flores DV, Mejía Gómez C, Estrada-Castrillón M, Smitaman E, Pathria MN. (2018). MR Imaging of Muscle Trauma: Anatomy, Biomechanics, Pathophysiology, and Imaging Appearance. *Radiographics.* Jan-Feb;38(1):124-148. doi: 10.1148/rg.2018170072.
- Franz JR, Thelen DG. (2016). Imaging and simulation of Achilles tendon dynamics: Implications for walking performance in the elderly. *J Biomech.* Jun 14;49(9):1403-1410. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.04.032.
- Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. (2011). Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med.*2:59-69. doi: 10.2147/JBM.S19009.
- Khair RM, Stenroth L, Péter A, Cronin NJ, Reito A, Paloneva J, Finni T. (2021). Non-uniform displacement within ruptured Achilles tendon during isometric contraction. *Scand J Med Sci Sports.* May;31(5):1069-1077. doi: 10.1111/sms.13925.
- Knaus KR, Ebrahimi A, Martin JA, Loegering IF, Thelen DG, Blemker SS. (2020). Achilles Tendon Morphology Is Related to Triceps Suræ Muscle Size and Peak Plantarflexion Torques During Walking in Young but Not Older Adults. *Front Sports Act Living.* Aug 6;2:88. doi: 10.3389/fspor.2020.00088.

- Koplas, M.C., Grooff, P., Piraino, D. et al. (2009) Third head of the gastrocnemius: an MR imaging study based on 1,039 consecutive knee examinations. *Skeletal Radiol* 38, 349–354. <https://doi.org/10.1007/s00256-008-0606-5>.
- Koulouris, G., Ting, A.Y.I., Jhamb, A. et al. (2007). Magnetic resonance imaging findings of injuries to the calf muscle complex. *Skeletal Radiol* 36, 921–927. <https://doi.org/10.1007/s00256-007-0306-6>.
- Lopez GJ, Hoffman RS, Davenport M. (2011). Plantaris rupture: a mimic of deep venous thrombosis. *J Emerg Med.* Feb;40(2):e27-30. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.12.027.
- Luck MD, Gordon AG, Blebea JS, Dalinka MK. (2008) High association between accessory soleus muscle and Achilles tendonopathy. *Skeletal Radiol.* Dec;37(12):1129-33. doi: 10.1007/s00256-008-0554-0.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2014). Clinically oriented anatomy (7th ed.). Wolters Kluwer.
- O'Brien M. (2005). The anatomy of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin.* Jun; 10(2):225-38. doi:10.1016/j.fcl.2005.01.011.
- Pękala PA, Henry BM, Ochała A, Kopacz P, Tatoń G, Młyniec A, Walocha JA, Tomaszewski KA. (2017). The twisted structure of the Achilles tendon unraveled: A detailed quantitative and qualitative anatomical investigation. *Scand J Med Sci Sports.* Dec; 27(12):1705-1715. doi: 10.1111/sms.12835.
- Radice, F., Velasquez, A., Orizola, A. (2017). Triceps Surae Injuries. In: Canata, G., d'Hooghe, P., Hunt, K. (eds) *Muscle and Tendon Injuries*. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-54184-5_32.

- Schweitzer ME, Karasick D. (2000). MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol.* Sep;175 (3): 613-25. doi: 10.2214/ajr.175.3.1750613.
- Shan X, Otsuka S, Yakura T, Naito M, Nakano T, Kawakami Y (2019) Morphological and mechanical properties of the human triceps surae aponeuroses taken from elderly cadavers: Implications for muscle-tendon interactions. *PLoS ONE* 14(2): e0211485. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211485>.
- Snell, R.S. (1998). Tıp Fakültesi Öğrencileri İçin Klinik Anatomi (Çev. M. Yıldırım). 5. Baskıdan Çeviri. Nobel Tıp Kitabevleri ve Yüce Yayım, İstanbul.
- Soyluoğlu, A. İ. ve Taştan, Ö. A., (2023). "Bölüm 2. Alt Ekstremité," In Klinik Yönleriyle Topografik Anatomi, Editör; Fatma Güler Kahraman Yıldırım, Mehmet Üzel, Özge Irmak Doğancı, İstanbul University-Cerrahpaşa University Press (IUC University Press), İstanbul, ss.14-25.
- Standring S. (2022) (Ed) Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd Edition, Elsevier.
- Stenroth L, Thelen D, Franz J. (2019). Biplanar ultrasound investigation of in vivo Achilles tendon displacement non-uniformity. *Transl Sports Med. Mar*; 2(2):73-81. doi: 10.1002/tsm2.61.
- Sukanen M, Khair RM, Ihalainen JK, Laatikainen-Raussi I, Eon P, Nordez A, Finni T. (2024). Achilles tendon and triceps surae muscle properties in athletes. *Eur J Appl Physiol.* Feb; 124(2): 633-647. doi: 10.1007/s00421-023-05348-4.
- Taner D. (2019). Fonksiyonel Anatomi Ekstremité ve Sırt Bölgesi. HYB Yayıncılık, Ankara.

- van Sterkenburg MN, Kerkhoffs GM, Kleipool RP, Niek van Dijk C. (2011). The plantaris tendon and a potential role in mid-portion Achilles tendinopathy: an observational anatomical study. *J Anat. Mar*;218(3):336-41. doi: 10.1111/j.1469-7580.2011.01335.x.
- Wiegerinck, J.I., Rukavina, A., van der Made, A.D., Kerkhoffs, G.M.M.J. (2014). The Calf Muscle Complex. In: Kerkhoffs, G., Servien, E. (eds) *Acute Muscle Injuries*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-03722-6_6.
- Winnicki K, Ochała-Kłos A, Rutowicz B, Pękala PA, Tomaszewski KA. (2020). Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon - A comprehensive review. *Ann Anat. May*;229:151461. doi: 10.1016/j.aanat.2020.151461.
- Yıldırım M. (2014). *Topografik Anatomi*. 2. Baskı,: Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul.

İLK VE ACİL YARDIM'DA HUMERUS TRAVMALARINA ANATOMİK BİR BAKIŞ

Murat İNCİ¹

1. GİRİŞ

Üst ekstremitte kırıkları, özellikle humerus kırıkları, tüm kırıkların önemli bir bölümünü oluşturmakta ve anatomik bölgelerine göre farklı tedavi zorlukları sunmaktadır. Humerus kırıkları çocukluk çağı kırıklarının önemli bir bölümünü (%65-75) oluştururken (James, 2014), tüm kırıkların yaklaşık %7'sini teşkil eder (Lind, Kroner, & Jensen, 1989). Proksimal humerus kırıkları, tüm kırıkların %5'ini kapsar ve özellikle ortalama yaşı 65 civarında olan yaşlı nüfusta yaygın olarak görülür (Akoğlu, Denizbaşı, Ünlüer, Güneysel, & Onur, 2015; Gulati, Wadhwa, Ashikyan, Cerezal, & Chhabra, 2019). Bu kırıklar, kompleks konfigürasyonları nedeniyle tedavisi zorluk arz eden travmatik durumlardır (Kerim, Alaattin, & Hüseyin Fatih, 2021).

Humerus'un distal uç kırıkları ise tüm kırıkların yaklaşık %2'sini ve dirsek çevresi kırıklarının %30'unu oluşturur (Lind et al., 1989). Özellikle pediatrik suprakondiler humerus kırıkları, çocuklardaki en sık dirsek bölgesi kırıkları olup (%55-75 sıklıkla), bölgedeki önemli nörovasküler yapıların varlığı ve kompartman sendromu riski nedeniyle ciddi yaralanmalar olarak kabul edilir ve özel ilgi gerektirir (James, 2014).

¹ Öğr. Gör. Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ermenek Uysal ve Hasan Kalan Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, muratinci11@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-4933-3351.

İlk ve acil yardım uygulayıcılarının, humerus travmalarında erken dönemde nörovasküler değerlendirme, doğru pozisyonlama ve uygun immobilizasyon adımlarını eksiksiz uygulamaları kritik öneme sahiptir. Nervus (n.) radialis fonksiyonunun değerlendirilmesi, nabız ve kapiller dolum kontrolü gibi basamaklar, olası sinir ve damar yaralanmalarının erken saptanmasını sağlar (Dowlut, Horlick, Ather, & Gwilym, 2023). Proksimal humerus kırıklarında kolun gövdeye yakın şekilde askıya alınması, suprakondiler kırıklarda ise dirseğin yaklaşık 90° fleksiyonda sabitlenmesi, ağrıyı azaltır ve nörovasküler komplikasyon riskini düşürür. Bu önlemler, erken fonksiyonel iyileşmeyi destekler ve ciddi komplikasyonların önlenmesinde belirleyici rol oynar (Gouzoulis et al., 2025).

Humerus kırıklarının tedavisindeki temel amaç, en basit girişimsel müdahale ile maksimum fonksiyonel sonucu sağlamaktır. Bu doğrultuda, kullanılan implant sayısı ve eklem hareket kısıtlamaları asgari düzeyde tutulmalıdır (Herring, 2002). Proksimal humerus kırıklarının tedavisinde, özellikle ileri yaş ve osteoporotik kırıklarda, kilitli plak sistemleri (PHILOS gibi) yaygın olarak kullanılmakta olup, rijit tespit sağlayarak erken rehabilitasyona olanak tanır (McLean, Price, Graves, Hatton, & Taylor, 2019; Wong, Newman, & Gruson, 2016). Suprakondiler humerus kırıklarında ise Gartland tip 3-4 gibi deplase kırıkların tedavisinde kabul edilen altın standart yöntem, genellikle kapalı redüksiyon ve perkütan pinlemedir (Ozkoc, Gonc, Kayaalp, Teker, & Peker, 2004). Hangi tedavi yönteminin seçileceğine karar verilirken, hastanın yaşı, kırık tipi, kemik kalitesi, kırığın yer değiştirmesi, eşlik eden komorbid durumlar ve fonksiyonel beklentiler dikkate alınmalıdır (Maier, Jäger, Strohm, & Südkamp, 2012).

2. HUMERUS'UN ANATOMİSİ

Humerus, üst ekstremitede yer alan kemikler arasında en uzun ve en kalın olanıdır (Arıncı & Elhan, 2020). Yapısal olarak, diğer uzun kemiklere benzer şekilde, extremitas proximalis (üst uç), corpus (gövde) ve extremitas distalis (alt uç) olmak üzere üç temel kısma ayrılır (Gray, 1985). Humerus, proksimalde scapula ile, distalde ise ön kol kemikleri olan ulna ve radius ile eklemleşir (Gray, 1985).

2.1. Extremitas Proximalis (Proksimal Humerus)

Proksimal uç, omuz eklemi oluşturarak anatomik yapıları barındırır:

Caput Humeri (Humerus Başı): Scapula'nın cavitus glenoidalis'ine yerleşen, küre veya yarım küre şeklinde (hemisferik) olan eklem yüzeyidir (Gray, 1985). Caput humeri'nin eklem yüzeyi hyalin kıkırdakla kaplıdır (yaklaşık 2 mm kalınlığında) (Robinson et al., 2003). Caput humeri, cavitus glenoidalis'e göre 3-4 kat daha büyüktür (Robinson et al., 2003).

Collum Anatomicum (Anatomik Boyun): Caput humeri'nin hemen distalinde yer alır ve medial tarafta daha belirgindir (Gray, 1985). Eklem kapsülü bu boyna yapışır ayrıca, caput humeri'nin kanlanmasını sağlayan damarlar bu boyun üzerindeki çok sayıda delikten geçer (Bono, Renard, Levine, & Levy, 2001).

Tuberculum Majus (Büyük Tüberkül): Humerus üst ucunun lateral veya üst dış kısmında bulunan büyük çıkıntıdır (Arıncı & Elhan, 2020). Rotator cuff kaslarından musculus (m.) supraspinatus, m. infraspinatus ve m. teres minör buraya tutunur (Gray, 1985).

Tuberculum Minus (Küçük Tüberkül): Anteromedialde bulunan küçük çıkıntıdır (Arıncı & Elhan, 2020). M. subscapularis kası buraya yapışır (Mehmet, 2023).

Sulcus Intertubercularis (Bisipital Oluk): Tuberculum majus ve tuberculum minus arasında uzanan oluktur (Terry & Chopp, 2000). M. biceps brachii'nin uzun başının tendonu ve arteria (a.) circumflexa humeri anterior'un bir dalı bu oluktan geçer (Terry & Chopp, 2000).

Collum Chirurgicum (Cerrahi Boyun): Tüberküllerin hemen altında, gövde ile başın birleştiği bölgedir. Kemiğin yapısal olarak en zayıf noktası burası olduğu için, kırıklar sıklıkla bu seviyede görülür (Arıncı & Elhan, 2020). Ayrıca, n. axillaris ve a. circumflexa humeri posterior bu bölgeye yakın seyredir (Gray, 1985).

Humerus başının ekseni ile gövdesinin uzun ekseni arasında ortalama 130° ($123-136^{\circ}$ arasında) bir inklinasyon açısı (kollodiyafizer açısı) bulunur (Court-Brown et al., 2015). Humerus başı, distal kondillere göre ortalama 20° ile 30° arasında geriye dönüklük (retroversiyon) gösterir (Iannotti, Gabriel, Schneck, Evans, & Misra, 1992).

2.2. Corpus Humeri (Humerus Gövdesi)

Humerus gövdesi, üst kısımda silindirikken, distale yaklaştıkça prizmatik (iki kenarlı ve üç yüzlü) bir şekil alır (Arıncı & Elhan, 2020).

Tuberositas Deltoidea: Gövdenin anterolateral yüzünde yer alan pürtüklü sahadır ve m. deltoideus buraya tutunur (Gray, 1985).

Sulcus Nervi Radialis (Radial Oluk): Gövdenin arka yüzünde bulunur. İçinden n. radialis ve a. profunda brachii geçer (Moore & Dalley, 2007). N. radialis bu olukta kemiğe çok yakın seyrettiği için, gövde kırıklarında hasar görme riski yüksektir (ortalama %11-20) (Moore & Dalley, 2007).

2.3. Extremitas Distalis (Distal Humerus)

Humerus'un alt ucu, dirsek eklemine oluşturan eklem yüzeyleri ve çukurlukları içerir:

a. Condylus Humeri (Eklem Yüzeyleri):

Trochlea Humeri (Troklea): Medialde yer alan, makara şeklinde bir yüzeydir. Ulna'nın incisura trochlearis'i ile ginglymus (menteşe) tipi eklem yapar (Drake, Wayne, & Mitchell, 2010). Trochlea'nın eklem yüzeyi yaklaşık 300° boyunca kırkırdakla kaplıdır (Drake et al., 2010).

Capitulum Humeri (Kapitellum): Lateralde yer alan, küreye benzer yapıdır. Radius başı ile sferoid (küresel) tipi eklem yapar (Drake et al., 2010). Capitulum humeri, pronasyon ve supinasyon hareketlerine izin verir (Morrey, Askew, & Chao, 1981).

b. Epikondiller:

Epicondylus Medialis: Daha belirgin olup, arka tarafında n. ulnaris'in geçtiği sulcus nervi ulnaris bulunur (Arıncı & Elhan, 2020). Epicondylus medialis kırıkları distal humerus kırıklarının yaklaşık %14'ünü oluşturur (Arıncı & Elhan, 2020).

Epicondylus Lateralis: Ön kolun ekstansör kasları buradan başlar. Epikondiller eklem kapsülünün dışındadır (Arıncı & Elhan, 2020).

c. Fossa'lar (Çukurlar):

Fossa Coronoidea: Ön yüzde, trochlea'nın üstünde bulunur; dirsek fleksiyonu sırasında ulna'nın processus coronoideus'u buraya girer (Gray, 1985).

Fossa Radialis: Ön yüzde capitulum'un üstünde bulunur; fleksiyon sırasında radius başı buraya girer (Gray, 1985).

Fossa Olecrani: Arka yüzde bulunan en büyük çukurdur; dirsek ekstansiyonu sırasında ulna'nın olecranon kısmı buraya oturur. Bu çukurluklar arasındaki ince kemik yaprak bulunmadığında foramen supratrochleare oluşabilir (Drake et al., 2010).

2.4. Humerus'un Kanlanması ve Sinir Yapıları

2.4.1. Vasküler Anatomi

Caput humeri'nin beslenmesi, esas olarak a. circumflexa humeri anterior'un anterolateral dalı (arkuat arter) ve a. circumflexa humeri posterior dalları tarafından sağlanır; bu damarlar a. axillaris'in dallarıdır (Drake et al., 2010). A. circumflexa humeri anterior, sulcus intertubercularis'in lateral kenarı boyunca uzanır ve caput humeri'nin ana besleyicisidir (Miller, Thompson, & Hart, 2012). Bu damarların cerrahi esnasında yaralanması, avasküler nekroz (AVN) riskini artırır (Miller et al., 2012).

Dirsek çevresinde ise çok zengin bir kollateral arter ağı bulunur. Bu zengin damar ağı sayesinde distal humerus bölgesinde kaynamama ve osteonekroz riski genellikle sık değildir (Brubacher & Dodds, 2008).

2.4.2. Nöroanatomi

N. axillaris (C5, C6): Plexus brachialis'in arka kordonundan çıkar. A. circumflexa humeri posterior ile cerrahi boynu dolandır (Arıncı & Elhan, 2020).

N. radialis (C5-T1): Plexus brachialis'in en kalın dalıdır. A. profunda brachii ile humerus'un arka yüzündeki sulcus nervi radialis'te seyreder (Arıncı & Elhan, 2020). Epicondylus lateralis'in yaklaşık 10 cm proksimalinde lateral intermusküler septumu delerek ön kompartmana geçer (Carlan et al., 2007).

N. ulnaris (C7-T1): Dirsek hizasında epicondylus medialis'in arkasındaki oluktan (sulcus nervi ulnaris) geçerek

canalis cubitalis'e girer. Dirsek fleksiyona alındığında bu bölgenin kapasitesi daralır ve nöropati oluşabilir (Arıncı & Elhan, 2020).

N. medianus (C5-T1): Kolun anteromedial bölümünde a. brachialis ile ilerler ve dirsek ön kısmına uzanır (Gray, 1985).

3. HUMERUS TRAVMALARI ve GENEL CERRAHİ YAKLAŞIMLAR

Humerus kırıkları direkt veya indirekt travmalar sonucu oluşabilir (Rockwood, Green, & Bucholz, 2006). En sık görülen kırık oluşma mekanizması düşmedir. Trafik kazaları ise kırığa sebep olan ikinci en yüksek travma nedenidir. Trafik kazalarında daha sıklıkta humerus kırığı saptanırken, düşmeye bağlı olarak daha çok radius kırığı gözlenmiştir (Kelley et al., 2019).

Cerrahi olarak tedavi edilen humerus kırıklarında temel amaç; anatomik ve stabil bir redüksiyon sağlayarak erken harekete başlamak ve hastanın cerrahi tedavi öncesi fonksiyonel kapasitesini geri kazanmasını sağlamaktır (Sears, Hatzidakis, & Johnston, 2020).

3.1. Proksimal Humerus Kırıkları

Proksimal humerus kırıkları (PHK) yaşlı popülasyonda (genel yaş ortalaması 66,8) daha sık görülür ve kadınlar erkeklerden daha fazla risk altındadır (Bergdahl, Ekholm, Wennergren, Nilsson, & Möller, 2016). PHK'nın büyük çoğunluğunu (%65 ile %85) minimal deplase kırıklar oluşturur (Crosby & Neviaser, 2015).

3.1.1. Sınıflama ve Tedavi Endikasyonları

- Proksimal humerus kırıklarında en sık kullanılan sınıflama Neer sınıflamasıdır (Neer, 1970).

- Neer sınıflamasına göre, kırık parçaları arasında 1 cm'den fazla ayrılma veya 45 dereceden fazla açılma deplasman olarak kabul edilir (Neer, 1970).
- Konservatif tedavi, genellikle stabil, minimal yer değiştirmiş kırıklar, Neer Tip 1 kırıklar ve komorbiditesi olan hastalar için tercih edilir (Crosby & Neviaser, 2015). Konservatif tedavi sonrası yüksek kaynama oranları ve iyi fonksiyonel sonuçlar desteklenmektedir (Crosby & Neviaser, 2015).
- Cerrahi tedavi endikasyonları arasında yer değiştirmiş 2, 3 ve 4 parçalı kırıklar, 5 mm'den fazla yer değiştirmiş tuberculum majus kırıkları, patolojik kırıklar, açık kırıklar, damar-sinir hasarı ve kırıklı çıkıklar yer alır (Tip 2,3 ve 4) (Murray, Amin, White, & Robinson, 2011).

3.1.2. Cerrahi Yaklaşımlar

a. Açık Redüksiyon İnternal Fiksasyon ve Plak

Osteosentez: Parçalı PHK tedavisinde yaygın olarak kullanılır (Tepass, Blumenstock, Weise, Rolauffs, & Bahrs, 2013).

- Kilitli anatomik plak sistemleri sıklıkla uygulanmaktadır (McLean et al., 2019). Bu plakların hafif ve titanyum olması gibi avantajları vardır (McLean et al., 2019).
- **Cerrahi Yaklaşım:** Cerrahi yaklaşım (deltopektoral veya transdeltoid), kırık paterni ile uyumlu olarak belirlenmelidir (Wong et al., 2016). Tip 3 ve Tip 4 gibi kompleks kırıklarda deltopektoral yaklaşım, geniş görüş alanı sağlaması ve calcar vidası

yerleşimi açısından daha güvenilir olabilir. Tip 2 kırıklarda ise transdeltoid yaklaşım yeterli olabilmektedir (Wong et al., 2016).

- *Plak Konfigürasyonu:* Medial metafizyel defektli kırıklarda aksiyel yüklenmeye karşı en dirençli teknik çift plak uygulamasıdır (Kantharaju, Gawhale, Prasanna Kumar, Sahare, & Shah, 2021). Calcar vidasının yerleşim doğruluğu klinik başarı açısından önemlidir. Calcar vidasının, medial calcara olan uzaklığının artması (yüksek calcar oranı) fonksiyonel sonuçları olumsuz etkileyebilir (Mathur, Suriyakumar, Manickam, Sameer, & Harshvardhan, 2024). Plak üst ucu ile humerus başı arasındaki mesafenin 11.28 mm'nin üzerinde olması iyi fonksiyonel sonuçlar açısından avantajlıdır (Kantharaju et al., 2021).

b. İntramedüller Çivileme (İMÇ): Tüberküllerin ve humerus başının tek parça olduğu cerrahi boyun kırıkları için temel endikasyondur (Horn, Gueorguiev, Brianza, Steen, & Schwieger, 2011). İMÇ'nin dezavantajları arasında, giriş yerinde rotator cuff tendonlarının diseksiyonu ihtiyacı ve buna bağlı artmış omuz ağrısı insidansı, ayrıca distal kilitleme sırasında n. radialis'in hasarlanma ihtimalinin bulunması yer alır (Horn et al., 2011).

c. Humerus Başı Replasmanı (Artroplasti): Çok parçalı kırıklarda (Neer Tip 3 ve Tip 4) bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır (Neer, 1970). Primer hemiartroplasti (parsiyel omuz protezi), düşük fonksiyonel skorlarla neticelenmiştir. Ters omuz protezi, özellikle dört parçalı kırıklar ve yaşlı hasta grubunda geleneksel replasmana göre daha avantajlı olabilir (Grassi, Murena, Valli, & Alberio, 2009).

d. Komplikasyonlar: Sık görülen komplikasyonlar arasında vida penetrasyonu, AVN, kaynamama (nonunion), yanlış kaynama (malunion), eklem sertliği ve deltoid kas atrofisi bulunur (Mathur et al., 2024). Varus deformitesi (boyun-şaft açısı $<126^\circ$) fonksiyonel sonuçları olumsuz etkileyebilir (Mathur et al., 2024).

3.2. Humerus Diafiz (Şaft) Kırıkları

Humerus şaft kırıkları tüm kırıkların yaklaşık %3'ünü oluşturur (Chong, Flores, & Lee, 2015). Kırıkların çoğu orta diafiz bölgesinde görülmektedir (Chong et al., 2015).

Humerus şaft kırıklarına n. radialis felci eşlik etme insidansı %12 ile %18 arasındadır ve bu yaralanmaların %90'ında kendiliğinden iyileşme (spontan rezolüsyon) görülür (Chong et al., 2015). Açık kırıklarda görülen n. radialis palsisi durumunda, sinir onarımı için akut cerrahi eksplorasyon gereklidir (Chong et al., 2015).

3.2.1. Tedavi ve Cerrahi Yaklaşımlar

a. Konservatif Tedavi: Çoğu humerus şaft kırığı konservatif olarak tedavi edilebilir (Walker et al., 2011). Fonksiyonel breysleme, konservatif tedavide "altın standart" olarak kabul edilmektedir (Sarmiento, Zagorski, Zych, Latta, & Capps, 2000). Bu yöntem yerçekimi ve kasların aktif kasılmalarını kullanarak kırık parçalarının diziliminin korunmasını sağlar (Sarmiento et al., 2000).

b. Cerrahi Endikasyonlar: Açık kırıklar, ekleme uzanan kırıklar, damar-sinir hasarı ve patolojik kırıklar cerrahi gerektirir (Chapman & Mahoney, 1979).

c. Plak Osteosentezi: N. radialis cerrahi alanda bulunarak korunmalıdır. Posterior yaklaşımın avantajı, plak yerleşimi için humerus'un düz bir yüzeye sahip olmasıdır (Chapman & Mahoney, 1979).

d. Eksternal Fiksatorler: Özellikle cilt veya kemik defekti bulunan açık ve parçalı kırıklarda tercih edilir (Uyar, Kochai, Uysal, Akar, & Özdemir, 2023). Hibrid eksternal fiksatorler, plak yerleşimini zorlaştıracak kadar distal bölgede bulunan çok parçalı kırıklar için uygun bir cerrahi seçenektir ve diğer yöntemlerle benzer iyi fonksiyonel sonuçlar vermiştir. Eksternal fiksator uygulaması sonrası çivi dibi enfeksiyonu riski (%21) ve n. radialis yaralanma riski (%26) bildirilmiştir (Uyar et al., 2023).

e. İntramedüller Çivileme: Kilitli intramedüller çiviler ile %33'e varan yüksek kaynamama oranları bildirilmektedir (McKee, Pedlow, Cheney, & Schemitsch, 1996). Oyma işlemi sırasında n. radialis hasarı gelişebilir (McKee et al., 1996).

3.3. Distal Humerus Kırıkları (Suprakondiler Humerus Kırıkları)

Suprakondiler humerus kırıkları (SKHK) çocuklardaki en sık dirsek bölgesi kırıklarıdır (%55-75 sıklıkla görülür) (James, 2014). Bu kırıklar, bölgede önemli nörovasküler yapıların bulunması ve kompartman sendromu riski nedeniyle ciddi yaralanmalardır (Herring, 2002).

3.3.1. Kırık Tipleri ve Sınıflamalar

SKHK'nin %95-99'u ekstansiyon tipi kırıklardır. Bu kırıklar genellikle dirsek tam ekstansiyonda ve el açık pozisyonunda düşme ile meydana gelir (James, 2014).

Çocuklarda genellikle Gartland sınıflaması kullanılır (James, 2014). Buna göre Tip 1, minimal yer değiştirme; Tip 2, yer değiştirme lakin sağlam korteks; Tip 3, tamamen yer değiştirme; Tip 4, tamamen yer değiştirmenin yanı sıra periostal bozulma (Alton, Werner, & Gee, 2015).

3.3.2. Cerrahi Yaklaşımlar

a. Kapalı Redüksiyon ve Perkütan Pinleme (KRPP):

Gartland tip 3-4 kırıklarının tedavisinde altın standart sayılmaktadır (Larson, Firoozbakhsh, Passarelli, & Bosch, 2006). Bu yöntemde amaç, en basit girişimsel müdahale ile en yüksek fonksiyonel sonuç almaktır (Larson et al., 2006).

Teknik: Kapalı redüksiyon skopi yardımıyla kırık hattı ve cilt açılmadan kirschner telleri yardımıyla yapılır (Magovern & Ramsey, 2008). Bu, enfeksiyon riskini düşürür ve kan dolaşımını korur (Magovern & Ramsey, 2008).

Pinleme: Çapraz pinleme (medial ve lateral epikondiller üzerinden) torsiyonel kuvvetlere karşı en stabil tespiti sağlar (Kocher et al., 2007). Medial pin gönderilirken ulnar sinir yaralanması riski nedeniyle cerrah başparmağı ile ulnar siniri palpe edebilir veya küçük bir insizyonla siniri görsel olarak teyit edebilir (Kocher et al., 2007).

b. Açık Redüksiyon İnternal Fiksasyon (ARİF): Kapalı redüksiyon ile anatomik redüksiyon sağlanamayan, açık kırık olan veya nörovasküler defisit eşlik ettiği kırıklarda açık redüksiyona geçilmesi gerekir (Ababneh, Shannak, Agabi, & Hadidi, 1998). İki kez başarısız kapalı redüksiyon manevrası sonrasında ARİF tercih edilmelidir (Kao, Lee, Yang, & Chang, 2016).

3.3.3. Nörovasküler Komplikasyonlar

SKHK sonrası hastaların yaklaşık %2-38'inde a. brachialis yaralanması görülebilir (Omid, Choi, & Skaggs, 2008). Nabız yokluğu ve ekstremitede yetersiz perfüzyon bulgularının (soğuk ve soluk el) birlikte olması acil bir durumdur (Herring, 2002). Eğer kapalı redüksiyon ile dolaşım düzelmezse arter eksplorasyonu yapılmalıdır (James, 2014). Damar yaralanması ihtimali varsa mutlaka anterior yaklaşım ile cerrahi yapılmalıdır (Herring, 2002).

SKHK sonrası hastaların %15'ine kadar periferik sinir hasarı eşlik eder (Cheng, Lam, & Maffulli, 2001). Kapalı kırık sonrası görülen sinir yaralanmaları genellikle 6 ay içinde geri döner ve rutin eksplorasyon gerektirmez (Cheng et al., 2001). İyatrojenik n. ulnaris yaralanması, özellikle medial pin uygulanması sırasında görülür ve %1-15 arasında rapor edilmiştir (Shore, Gillespie, Miller, Bae, & Waters, 2019).

En sık görülen geç komplikasyonlardan biri açılal yanlış kaynama (malunion) ve cubitus varus deformitesidir (Fujioka et al., 1995). cubitus varus, eklem sertliği ve geç n. ulnaris felci gibi diğer komplikasyonlara da yol açabilir (Fujioka et al., 1995).

4. SONUÇ

Humerus travmaları, kırık tiplerinin çeşitliliği ve çevresindeki nörovasküler yapılar ile yakın ilişkisi nedeniyle, tanı ve tedavi sürecinde dikkatli bir klinik yaklaşım gerektirir. Özellikle ilk ve acil yardım uygulayıcılarının, erken dönemde doğru pozisyonlama, immobilizasyon ve nörovasküler değerlendirme basamaklarını eksiksiz yerine getirmesi, fonksiyonel iyileşme ve komplikasyonların önlenmesinde belirleyici rol oynar. Bu nedenle humerus'un anatomik özelliklerinin ayrıntılı biçimde bilinmesi; kırık hattının değerlendirilmesi, uygun redüksiyon yöntemi seçimi ve cerrahi planlamanın yapılması açısından hayati öneme sahiptir. Sonuç olarak, anatomi bilgisiyle desteklenen bilinçli klinik uygulamalar, humerus kırıklarının tedavi başarısını ve hasta prognozunu doğrudan etkilemektedir.

KAYNAKLAR

- Ababneh, M., Shannak, A., Agabi, S. & Hadidi, S. (1998). The treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. A comparison of three methods. *Int Orthop*, 22(4), 263-265. doi:10.1007/s002640050255.
- Akoğlu, H., Denizbaşı, A., Ünlüer, E., Güneysel, Ö. & Onur, Ö. (2015). Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Başvuran Travma Hastalarının Demografik Özellikleri. *Marmara Medical Journal*, 18(3), 113-122. Retrieved from <https://dergipark.org.tr/en/pub/marumj/issue//3135>.
- Alton, T. B., Werner, S. E. & Gee, A. O. (2015). Classifications in brief: the Gartland classification of supracondylar humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res*, 473(2), 738-741. doi:10.1007/s11999-014-4033-8.
- Arıncı, & Elhan, A. (2020). *Anatomi* (Vol. 7. Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri.
- Bergdahl, C., Ekholm, C., Wennergren, D., Nilsson, F. & Möller, M. (2016). Epidemiology and patho-anatomical pattern of 2,011 humeral fractures: data from the Swedish Fracture Register. *BMC Musculoskelet Disord*, 17, 159. doi:10.1186/s12891-016-1009-8.
- Bono, C. M., Renard, R., Levine, R. G. & Levy, A. S. (2001). Effect of displacement of fractures of the greater tuberosity on the mechanics of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br*, 83(7), 1056-1062. doi:10.1302/0301-620x.83b7.10516.
- Brubacher, J. W. & Dodds, S. D. (2008). Pediatric supracondylar fractures of the distal humerus. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 1(3-4), 190-196. doi:10.1007/s12178-008-9027-2.

- Carlan, D., Pratt, J., Patterson, J. M., Weiland, A. J., Boyer, M. I. & Gelberman, R. H. (2007). The radial nerve in the brachium: an anatomic study in human cadavers. *J Hand Surg Am*, 32(8), 1177-1182. doi:10.1016/j.jhsa.2006.07.001.
- Chapman, M. W. & Mahoney, M. (1979). The role of early internal fixation in the management of open fractures. *Clin Orthop Relat Res*(138), 120-131.
- Cheng, J. C., Lam, T. P. & Maffulli, N. (2001). Epidemiological features of supracondylar fractures of the humerus in Chinese children. *J Pediatr Orthop B*, 10(1), 63-67.
- Chong, A., Flores, R. & Lee, E. (2015). The Pediatric Upper Extremity. In (pp. 467-482).
- Court-Brown, C. M., Heckman, J. D., McQueen, M. M., Ricci, W. M., Tornetta, P., III & McKee, M. D. (2015). *Rockwood and Green's: Fractures in Adults, 8e*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Crosby, L. A. & Neviaser, R. (2015). *Proximal Humerus Fractures: Evaluation and Management*.
- Dowlut, N., Horlick, S., Ather, S. & Gwilym, S. (2023). Humeral shaft fractures: a practical guide to assessment and management. *Br J Hosp Med (Lond)*, 84(4), 1-10. doi:10.12968/hmed.2020.0653.
- Drake, R. L., Wayne, A. & Mitchell, A. W. M. (2010). *Gray's Anatomy For Students* (Vol. 2nd Edition): Churchill Livingstone.
- Fujioka, H., Nakabayashi, Y., Hirata, S., Go, G., Nishi, S. & Mizuno, K. (1995). Analysis of tardy ulnar nerve palsy associated with cubitus varus deformity after a supracondylar fracture of the humerus: a report of four cases. *J Orthop Trauma*, 9(5), 435-440. doi:10.1097/00005131-199505000-00013.

- Gouzoulis, M. J., Yang, A., Joo, P. Y., Kaszuba, S. V., Frumberg, D. & Grauer, J. N. (2025). Emergency Department Visits Following Supracondylar Humerus Fractures. *J Pediatr Orthop*, 45(3), 128-133. doi:10.1097/bpo.0000000000002866.
- Grassi, F. A., Murena, L., Valli, F. & Alberio, R. (2009). Six-year experience with the Delta III reverse shoulder prosthesis. *J Orthop Surg (Hong Kong)*, 17(2), 151-156. doi:10.1177/230949900901700205.
- Gray, H. (1985). *Gray's Anatomy* (Vol. 30th Edition). United States of America.
- Gulati, A., Wadhwa, V., Ashikyan, O., Cerezal, L. & Chhabra, A. (2019). Current perspectives in conventional and advanced imaging of the distal radioulnar joint dysfunction: review for the musculoskeletal radiologist. *Skeletal Radiol*, 48(3), 331-348. doi:10.1007/s00256-018-3042-1.
- Herring, J. (2002). *Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Fracture Around The Elbow* (Vol. 3th). Philadelphia: W.B.Saunders co.
- Horn, J., Gueorguiev, B., Brianza, S., Steen, H. & Schwieger, K. (2011). Biomechanical evaluation of two-part surgical neck fractures of the humerus fixed by an angular stable locked intramedullary nail. *J Orthop Trauma*, 25(7), 406-413. doi:10.1097/BOT.0b013e3181ffdf9a.
- Iannotti, J. P., Gabriel, J. P., Schneck, S. L., Evans, B. G. & Misra, S. (1992). The normal glenohumeral relationships. An anatomical study of one hundred and forty shoulders. *J Bone Joint Surg Am*, 74(4), 491-500.
- James, H. (2014). *Rockwood ve Wilkins Çocuk Kırıkları* (Vol. 7. Baskı): Lipincott Williams & Wilkinson.

- Kantharaju, H., Gawhale, S. K., Prasanna Kumar, G. S., Sahare, B. & Shah, N. (2021). Factors Influencing the Varus Deformity of Humeral Head in Proximal Humerus Fractures and Its Relation to Functional Outcome. *Indian J Orthop*, 55(3), 702-707. doi:10.1007/s43465-020-00275-4.
- Kao, H. K., Lee, W. C., Yang, W. E. & Chang, C. H. (2016). Clinical significance of anterior humeral line in supracondylar humeral fractures in children. *Injury*, 47(10), 2252-2257. doi:10.1016/j.injury.2016.06.037.
- Kelley, M. E., Talton, J. W., Weaver, A. A., Usoro, A. O., Barnard, E. R. & Miller, A. N. (2019). Associations between upper extremity injury patterns in side impact motor vehicle collisions with occupant and crash characteristics. *Accid Anal Prev*, 122, 1-7. doi:10.1016/j.aap.2018.09.029.
- Kerim Ö, N. E. R., Alaattin Ö, Z. E. R. & Hüseyin Fatih, S. (2021). The effect of the angle between fracture line and Kirschner wires on stability in supracondylar humerus fractures treated with Kirschner wire fixation: A finite element analysis. *Joint diseases and related surgery*, 32(1), 75-84. Retrieved from <https://search.trdizin.gov.tr/tr/yayin/detay/418097>.
- Kocher, M. S., Kasser, J. R., Waters, P. M., Bae, D., Snyder, B. D., Hresko, M. T., . . . Lee, B. M. (2007). Lateral entry compared with medial and lateral entry pin fixation for completely displaced supracondylar humeral fractures in children. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am*, 89(4), 706-712. doi:10.2106/jbjs.F.00379.

- Larson, L., Firoozbakhsh, K., Passarelli, R. & Bosch, P. (2006). Biomechanical analysis of pinning techniques for pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*, 26(5), 573-578. doi:10.1097/01.bpo.0000230336.26652.1c.
- Lind T, Kroner K. & Jensen J. (1989). *The epidemiology of fractures of the proximal humerus*.
- Magovern, B. & Ramsey, M. L. (2008). Percutaneous fixation of proximal humerus fractures. *Orthop Clin North Am*, 39(4), 405-416, v. doi:10.1016/j.ocl.2008.05.005.
- Maier, D., Jäger, M., Strohm, P. C. & Südkamp, N. P. (2012). Treatment of proximal humeral fractures - a review of current concepts enlightened by basic principles. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*, 79(4), 307-316.
- Mathur, B., Suriyakumar, S., Manickam, K., Sameer, M. & Harshvardhan, J. K. G. (2024). Correlation of radiological parameters with functional outcomes post fixation with proximal humerus locking plates. *Int Orthop*, 48(12), 3207-3216. doi:10.1007/s00264-024-06324-z.
- McKee, M. D., Pedlow, F. X., Cheney, P. J. & Schemitsch, E. H. (1996). Fractures below the end of locking humeral nails: a report of three cases. *J Orthop Trauma*, 10(7), 500-504. doi:10.1097/00005131-199610000-00009.
- McLean, A. S., Price, N., Graves, S., Hatton, A. & Taylor, F. J. (2019). Nationwide trends in management of proximal humeral fractures: an analysis of 77,966 cases from 2008 to 2017. *J Shoulder Elbow Surg*, 28(11), 2072-2078. doi:10.1016/j.jse.2019.03.034.
- Mehmet, S. (2023). *Sağlık Bilimleri İçin Adım Adım Anatomi, Üst Ekstremité Kasları*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi.

- Miller, M., Thompson, S. & Hart, J. (2012). *Review of orthopaedics e-book*: Elsevier Health Sciences.
- Moore, K. & Dalley, F. (2007). *Kliniğe Yönelik Anatomi* (Vol. 4.Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
- Morrey, B. F., Askew, L. J. & Chao, E. Y. (1981). A biomechanical study of normal functional elbow motion. *J Bone Joint Surg Am*, 63(6), 872-877.
- Murray, I., Amin, A., White, T. & Robinson, C. (2011). Proximal humeral fractures: Current concepts in classification, treatment and outcomes. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 93, 1-11. doi:10.1302/0301-620X.93B1.25702.
- Neer, C. S., 2nd. (1970). Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. *J Bone Joint Surg Am*, 52(6), 1077-1089.
- Omid, R., Choi, P. D., & Skaggs, D. L. (2008). Supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am*, 90(5), 1121-1132. doi:10.2106/jbjs.G.01354.
- Ozkoc, G., Gonc, U., Kayaalp, A., Teker, K. & Peker, T. T. (2004). Displaced supracondylar humeral fractures in children: open reduction vs. closed reduction and pinning. *Arch Orthop Trauma Surg*, 124(8), 547-551. doi:10.1007/s00402-004-0730-1.
- Robinson, C. M., Page, R. S., Hill, R. M., Sanders, D. L., Court-Brown, C. M. & Wakefield, A. E. (2003). Primary hemiarthroplasty for treatment of proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg Am*, 85(7), 1215-1223. doi:10.2106/00004623-200307000-00006.

- Rockwood, C. A., Green, D. P. & Bucholz, R. W. (2006). *Rockwood and Green's fractures in adults* (6th / editors, Robert W. Bucholz, James D. Heckman, Charles M. Court-Brown; associate editors, Kenneth J. Koval, Paul Tornetta III, Michael A. Wirth. ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sarmiento, A., Zagorski, J. B., Zych, G. A., Latta, L. L. & Capps, C. A. (2000). Functional bracing for the treatment of fractures of the humeral diaphysis. *J Bone Joint Surg Am*, 82(4), 478-486. doi:10.2106/00004623-200004000-00003.
- Sears, B. W., Hatzidakis, A. M. & Johnston, P. S. (2020). Intramedullary Fixation for Proximal Humeral Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*, 28(9), e374-e383. doi:10.5435/jaaos-d-18-00360.
- Shore, B. J., Gillespie, B. T., Miller, P. E., Bae, D. S. & Waters, P. M. (2019). Recovery of Motor Nerve Injuries Associated With Displaced, Extension-type Pediatric Supracondylar Humerus Fractures. *J Pediatr Orthop*, 39(9), e652-e656. doi:10.1097/bpo.0000000000001056.
- Tepass, A., Blumenstock, G., Weise, K., Rolauffs, B. & Bahrs, C. (2013). Current strategies for the treatment of proximal humeral fractures: an analysis of a survey carried out at 348 hospitals in Germany, Austria, and Switzerland. *J Shoulder Elbow Surg*, 22(1), e8-14. doi:10.1016/j.jse.2012.04.002.
- Terry, G. C. & Chopp, T. M. (2000). Functional anatomy of the shoulder. *J Athl Train*, 35(3), 248-255.

- Uyar, A. Ç., Kochai, A., Uysal, M., Akar, A. & Özdemir, U. (2023). Is there an ideal surgical treatment option for adult distal humerus complex fractures? [Erişkin distal humerus kompleks kırıklarında ideal cerrahi tedavi seçeneği var mı?]. *Sakarya Tıp Dergisi*, 13(2), 305-313. doi:10.31832/smj.1190747.
- Walker, M., Palumbo, B., Badman, B., Brooks, J., Van Gelderen, J. & Mighell, M. (2011). Humeral shaft fractures: a review. *J Shoulder Elbow Surg*, 20(5), 833-844. doi:10.1016/j.jse.2010.11.030.
- Wong, J., Newman, J. M., & Gruson, K. I. (2016). Outcomes of intramedullary nailing for acute proximal humerus fractures: a systematic review. *J Orthop Traumatol*, 17(2), 113-122. doi:10.1007/s10195-015-0384-5.

NÖROVASKÜLER ACİL DURUMLAR VE İLK YARDIM: SEREBRAL ARTER ANATOMİSİNİN KLİNİK YANSIMALARI

Murat İNCİ¹

1. GİRİŞ

Serebral dolaşımın ilk sistematik tanımı, 1664 yılında anatomist Thomas Willis tarafından yapılmıştır. Bu tanımdan sonraki yaklaşık iki yüzyıllık süreçte konu, anatomistler arasında yoğun bir ilgi alanı olmaya devam etmiştir. 1900'li yıllara gelindiğinde ise beyin damarlarının dağılım alanları detaylı biçimde belirlenmiş; bu dağılım bölgeleriyle ilişkili olarak çeşitli klinik sendromlar da tanımlanmıştır. (Ökten et al., 2012).

Serebral arterlerin anatomik yapısının ve varyasyonlarının bilinmesi, yalnızca klinik tanı ve tedavi süreçlerinde değil, aynı zamanda ilk müdahale aşamasında da kritik öneme sahiptir. Akut inme semptomlarının erken tanınması ve uygun ilk yardım müdahalelerinin yapılması, nörolojik hasarın minimize edilmesinde ve hasta prognozunda belirleyici rol oynamaktadır (Powers et al., 2019).

Serebral vasküler olayların "altın saati" konsepti, beyin dokusunun iskemiye toleransının sınırlı olması nedeniyle hayati önem taşımaktadır. İskemik inmede "zaman beyin dokusudur" (time is brain) prensibi, her dakika yaklaşık 1,9 milyon nöronun kaybedildiğini vurgulamaktadır (Saver, 2006). Bu nedenle, ilk

¹ Öğr. Gör. Dr., Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Ermenek Uysal ve Hasan Kalan Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü, muratinci11@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-4933-3351.

müdahale ekiplerinin serebral arter tıkanıklıklarının klinik prezentasyonlarını tanıması, Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS) veya Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS) gibi değerlendirme araçlarını etkin kullanması gerekmektedir (Kothari et al., 1999; Kidwell et al., 2000). Benzer şekilde, intrakraniyal hemorajilerin ayırt edici özelliklerinin bilinmesi, uygun triaj ve transport kararlarının verilmesinde kritiktir.

2. SEREBRAL ARTERLERİN ANATOMİSİ

Beynin fossa cranii anterior ve media'da oturan kısımları kanı, arteria (a.) carotis interna'nın dallarından alırken, fossa cranii posterior'da bulunan kısımları a. vertebralis ve a. basilaris' in dallarından alır. A. basilaris her iki taraftaki a. vertebralis'lerin birleşmesi ile oluşur (Schünke et al., 2009).

2.1. Arteria Carotis Interna

Servikal bölgede yer alan ilk üç vertebranın processus transversus'larının anterior'undan geçip, os temporale'deki canalis caroticus'a girer. Kanalın iç ağzından çıkıp, foramen lacerum'un çatısından ve os sphenoidale'deki sulcus caroticus'tan geçip, sinus cavernosus'a girer. Sinus cavernosus'un içerisinde nervus (n.) abducens ile beraberdir. Kafa tabanında, a. carotis interna ile vena (v.) jugularis interna arasında; IX, X, XI ve XII. kranial sinirler yer alır (Arıncı & Elhan, 2020).

A. carotis interna, bifurcatio caroticum ile a. cerebri media ve a. cerebri anterior'a ayrıldığı nokta arasında belirgin dört topografik bölüme ayrılır. Bu bölümler:

Pars cervicalis: Spatium lateropharyngeum'da yerleşmiştir.

Pars petrosa: Os temporale'nin pars petrosa'sında bulunan canalis caroticum'da yerleşmiştir.

Pars cavernosa: Sinus cavernosus'ta 'S' şeklinde bir yol takip eder.

Pars cerebrealis: Subaraknoid boşluğun cisterna chiasmatica'sında yerleşmiştir (Schünke et al., 2009).

Arteria carotis interna'nın önemli dalları:

2.1.1. Arteria Communicans Posterior

A. communicans posterior, supraclinoid a. carotis interna'nın arka-iç duvarından başlar. A. carotis interna'dan çıktıktan sonra postero-mediale doğru ilerler. Liliequist membranını geçmesinin ardına cisterna interpeduncularis'e girer, bazen n. oculomotorius'a veya arachnoid bantlara yapışık halde bulunabilir. Tuber cinereum altından ve cella turgida üzerinden ilerler, n. oculomotorius'un medialinde a. cerebri posterior ile birleşir (Rhoton, 2003).

Arteriae (aa.) centrales posteromediales denilen dalları, substantia perforata posterior'dan geçer (Ozan 2014). Bu dallar tuber cinereum, substantia perforata posterior, subthalamus, posterior hypothalamus, capsula interna, thalamus'un anterior ve medial kısmı ve corpus mamillare'nin kanlanmasını sağlar (Rhoton, 2003).

2.1.2. Arteria Choroidea Anterior

A. choroidea anterior çapı 0,5-1,5 mm'dir ve a. communicans posterior'un 2-5 mm distalinden çıkar (Yaşargil, 1984). Olguların çoğunda a. communicans posterior'dan sonra a. carotis interna'dan çıkan ikinci daldır ancak bazı durumlarda a. choroidea anterior ve a. communicans posterior aynı seviyeden çıkabilir (Rhoton, 1979; Takahashi, 1990; Yaşargil, 1984). A. choroidea anterior ve a. communicans posterior arasında dallar bulunmuştur (Rhoton, 1979; Yaşargil, 1984). A. choroidea anterior, bazen duplike, bazen de tek gövde olarak saptanabilir (Rhoton, 1979). Tractus opticus'u izleyen arterin

ortalamadaki uzunluğu 12 mm'dir (Rhoton, 1979). Hypothalamus, bazal ganglionlar, radiatio optica, tractus opticus, capsula interna'nın crus posterius'u ve ventriculus lateralis'teki plexus choroideus'a arteriyel kan sağlar (Arıncı & Elhan, 2020).

2.1.3. Arteria Cerebri Anterior

A. cerebri anterior, a. carotis interna'nın terminal dallarından küçük olanıdır (Ozan, 2014). Fissura lateralis'in medial son kısmından çıkar, lateralinde chiasma opticum, inferior'unda ise substantia perforata anterior bulunur (Rhoton, 2003). Sulcus parietooccipitalis'in posterior'una kadar, parietal ve frontal lobların medial yüzlerini ve üst kenarını besler (Rhoton, 2003).

A. cerebri anterior, vertebrobasiller sistemden a. cerebri posterior'un dalları ile anastomoz yaparak anterior ve posterior dolaşım sistemlerinin bağlantısını da sağlar. Her iki a. cerebri anterior birbirine a. communicans anterior ile bağlanır. Böylelikle sağ ve sol a.carotis interna arasında da önemli bir bağlantı sağlanmış olur (Emre et al., 2012).

A. cerebri anterior, a. communicans anterior'a göre iki kısma bölünür (Schünke et al., 2009).

Pars precommunicalis (A1): A. communicans anterior'un proksimalindeki segmenttir (Schünke et al., 2009). Corpus striatum ve thalamus, rostrum corpus callosi, septum pellucidum, hypothalamus, chiasma opticum, gyrus cinguli oluşumlarını besler (Harris, 1976).

Pars postcommunicalis (A2): A. communicans anterior'un distalindeki segmenttir (Schünke et al., 2009). Bulbus olfactorius, gyrus rectus, gyrus orbitalis, lobus paracentralis, precuneus oluşumlarını besler (Harris, 1976).

2.1.4. Arteria Cerebri Media

A. carotis interna'nın en büyük dalıdır. Substantia perforata anterior'un ventralinde, horizontal ve laterale doğru bir ilerleyiş göstererek fissura lateralis'e girer ve bu alanda dallarına ayrılır, bunlar (Emre et al., 2012):

Pars sphenoidalis (pars horizontalis, M1 segmenti): A. cerebri media'nın ilk dalıdır ve fissura lateralis derinliğinde laterale doğru uzanır. Fissura lateralis'in operkülünü besler (Gibo, 1981).

Pars insularis (M2 segmenti): İnsula'yı besler (Ökten et al., 2012).

Pars opercularis (M3 segmenti): İnsula'dan başlar, fissura lateralis'te sonlanır (Rhoton, 2003).

Pars corticalis (M4 segmenti): Fissura lateralis seviyesinde başlar ve serebral hemisferlerin kortikal alanına gider (Rhoton, 2003).

2.2. Arteria Vertebralis

A. subclavia'nın ilk verdiği daldır. İlk altı cervical vertebrae'nin foramen transversarium'ları içinde superior'a doğru ilerler, atlasın posterior'una doğru kıvrım yaparak cranium'a foramen magnum'dan girer (Emre et al., 2012). Dura ve arachnoidea mater'i delip, subarachnoid boşluğa girer. Sulcus bulbopontinus'ta her iki tarafın a. vertebralis'leri birleşerek a. basilaris'i oluşturur (Arıncı & Elhan, 2020).

2.3. Arteria Basilaris

Her iki tarafın a. vertebralis'leri, sulcus bulbopontinus'ta birleşerek a. basilaris'i oluşturur. Pons'un anterior'unda, cisterna pontis içindedir. Pons'un üst ucunda a. cerebri posterior isimli iki terminal dala ayrılır (Hardy et al., 1980).

A. basilaris; beyin sapını, cerebellum'u, thalamus'un medialisini, lobus temporalis ve lobus occipitalis'i besler (Ozan, 2014).

2.3.1. Arteria Cerebri Posterior

Bifurcatio basilaris'ten çıkan a. cerebri posterior, cisterna interpeduncularis'in lateral kenarında a. communicans posterior ile birleşir, cisterna ambiens ve cisterna cruralis yoluyla beyin sapı etrafını dolaşır, ardından hemisferlerin posterior'una dağılır. A. cerebri posterior aynı zamanda plexus choroideus, üçüncü ventrikülün dış duvarlarını da içeren thalamus ve diğer derin yapılara önemli dallar verir (Sacki, 1972).

2.4. Willis Poligonu

Bu yapı, sağ ve sol a. carotis interna'ların hem birbirleriyle hem de vertebrobasiller sistemle anastomoz yapması sonucu oluşan, cisterna interpeduncularis'te bulunan, birbiri ile bağlantılı arterlerden oluşan bir sistemdir. Oluşturan yapılar:

A. carotis interna

A. cerebri anterior (A1 segmenti)

A. communicans anterior

A. communicans posterior

A. cerebri posterior (P1 segmenti)

Bifurcatio basilaris (Ökten et al., 2012).

Willis poligonunu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin dokusu içine ilerler; chiasma opticum, hypothalamus ve kafa tabanındaki diğer önemli yapıları besler (Rhoton, 2003).

3. SEREBRAL ARTERLERİN KLİNİK ÖNEMİ

Beynin oksijenden yoksun kalmasına (serebral iskemi) neden olan, beyin kan akımındaki bozukluklar, merkezi nörolojik defisitlerin en sık sebebidir. En ciddi komplikasyon inmedir. İnmelerin oldukça büyük bir kısmı serebrovasküler iskemik hastalık nedeniyle olur. İnme batılı endüstrileşmiş ülkelerde üçüncü önde gelen ölüm sebebi olmuştur (Mumenthaler et al., 2003).

Serebral iskemi, kan akımının uzamış azalması veya kesilmesi ile oluşur ve yaklaşık %90 vakada a. carotis interna'nın dağılım alanını ilgilendirir. Çok daha az sıklıkla serebral iskemi, serebral venöz trombozlarla bağlı olarak venöz akımın tıkanması nedeniyle de olabilir. Karotis sistemindeki arteriyel kan akımındaki azalma, çoğunlukla bir emboli ya da lokal trombotik oklüzyonlara bağlı gelişir (Mumenthaler et al., 2003). Embolilerin çoğu bifurcatio carotidis yerleşimli ateromatöz lezyonlardan (arterioarteriyel emboliler) veya trombotik materyalin sol ventrikül'den dışarı atılmasından (kardiyak emboli) kaynaklanır. Valvüler hastalık veya atriyal fibrilasyon sonucu kalpte oluşan pıhtı (trombüs) yerinden kopabilir. Oluşan emboli kan akımı vasıtasıyla beyne taşınabilir, beyni besleyen bir arterin fonksiyonel oklüzyonuna neden olabilir. Bu durumun en sık karşılaşılan örneği, a. carotis interna'nın doğrudan devamı olan a. cerebri media'nın tüm dağılım alanını içerir (Mumenthaler et al., 2003).

3.1. Serebral Arterlerin Tıkanıklıklarındaki Semptomlar

Nontravmatik beyin kanamasının en sık nedeni hipertansiyondur. Hipertansif hemorajinin en yaygın iki alanı; putamen ve thalamus'tur. Putaminal hemorajide motor defisit, talamik hemorajide ise duyu bozukluğu görülür (Ozan, 2014).

A. cerebri anterior, media ve posterior tıkanıklıklarında, tıkalı arterin beslediği oksijenden yoksun kalmış beyin alanlarında karakteristik fonksiyonel defisitler ortaya çıkar. Birçok vakada etkilenmiş arter, eşlik eden nörolojik defisite bakılarak tanımlanabilir (Masuhr & Neumann, 2004).

A. cerebri anterior

Mesane zayıflığı (kortikal mesane merkezi tutulumu kaynaklı) ve tıkanıklığın karşı tarafındaki alt ekstremitede paralizi (tek taraflı duysal defisit bazen eşlik ettiği hemipleji, ağırlıklı olarak bacağı etkileyen), a. cerebri anterior'un bölgesindeki bir infarktüse işaret eder (Masuhr & Neumann, 2004).

A. cerebri media

Bacaktan çok, kolu ve yüzü etkileyen kontralateral hemipleji, a. cerebri media'nın bölgesindeki bir infarktüse işaret eder. Eğer baskın hemisfer etkilenirse, beraberinde afazi (hasta nesneleri isimlendiremez) de görülür (Masuhr & Neumann, 2004).

A. cerebri media'nın, a. carotis interna'nın doğrudan devamı olması nedeniyle, en sık a. cerebri media infarktüsleri görülür (Masuhr & Neumann, 2004).

A. cerebri posterior

Kontralateral görme alanını etkileyen görsel rahatsızlıklar (hemianopsi), a. cerebri posterior'un bölgesindeki bir infarktüse işaret eder, çünkü lobus occipitalis'te bulunan sulcus calcarinus'ta yerleşmiş olan görsel korteks bu arter tarafından beslenir. Eğer thalamus'u besleyen dallar da etkilenirse, afferent duysal liflerin thalamus'un daha aşağısında çaprazlaşmış olması nedeniyle, hastada kontralateral duysal defisit de ortaya çıkar (Masuhr & Neumann, 2004).

İnfarktüsün genişliği kısmen tıkanıklığın distal veya proksimal yerleşimli olmasına bağlıdır. Genel olarak proksimal bir tıkanıklık distal olana kıyasla daha geniş bir infarktüse neden olacaktır (Masuhr & Neumann, 2004).

A. carotis interna

A. carotis interna'nın aterosklerotik oklüzyonu, a. centralis retinae'deki iskemi neticesinde ipsilateral gözde amaurosis fugax denilen geçici monooküler körlüğe sebep olur. Embolinin orijini, bifurcatio carotidis'teki aterosklerotik lezyonlardır. Bunun dışında, birçok hastalık bu duruma neden olabilir (Ozan, 2014).

A. choroidea anterior

A. choroidea anterior'un çapının küçük olması nedeniyle tıkanmalara meyillidir ve oklüzyonu klinikte, kontrateral hemipleji, kontrateral hemianestezi ve homonimos hemianopsia'ya neden olur. Kontrateral hemianestezi ve hemipleji, capsula interna'nın posterior kısmının 2/3'lük arka alanının infarktı sonucunda oluşur (Saeki, 1977; Rhoton, 2003).

Vertebrobaziler arter sendromu

Vertebrobaziler arteriyel sistemdeki oklüzyon, truncus cerebri'de enfarktüs ile sonuçlanır ve bilateral duyu ve motor belirtileri (diplopi, dizatri, disfaji, dizziness, vertigo), serebellar belirtiler, şuur bozuklukları ve konjuge göz hareketlerinde bozulmalar meydana gelir (Ozan, 2014).

3.2. İntrakranial Hemoraji

İntrakranial hemorajiler, ekstraserebral veya intraserebral olabilir (Schünke et al., 2009).

3.2.1. Ekstraserebral Hemorajiler

Ekstraserebral hemorajiler, calvaria ile cerebrum arasındaki kanama olarak tanımlanabilir. Calvaria mobil

olmadığı için, oluşan hematoma yumuşak beyin dokusu üzerine basınç uygular. Bu durum, hemorajinin kaynağına (arteriyel veya venöz) bağlı olarak, hızlı veya yavaş gelişen sıkıştırılmaz bir kütle oluşturur. Bu kütle intrakranial basınçta artışa neden olur ki; bu durum sadece kanama bölgesine değil, daha uzak beyin bölgelerine de zarar verir. Dura mater ile ilişkilerine bağlı olarak, intrakranial hemorajinin üç tipi ayırt edilebilir (Schünke et al., 2009).

Epidural hematoma

Bu tip genellikle kafatası fraktürü ile birlikte olan kafa travmasını takiben gelişir. Kanama çoğunlukla rüptüre olmuş bir a. meningeal media'ya bağlı olarak oluşur. Hematom calvaria ile dura mater'in periostal tabakası arasında oluşur. Hematomun basıncı dura'yı calvaria'dan ayırır ve beynin yerini değiştirir. Tipik olarak başlangıçta ani çarpmanın neden olduğu geçici bir bilinç kaybı vardır, 1-5 saat sonra arteriyel hemorajinin neden olduğu beyin sıkışmasına bağlı olarak bilinç düzeyinde ikinci bir azalma takip eder. Birinci ve ikinci bilinç kayıpları arasındaki döneme, lüs interval (açık dönem-tüm epidural hematomların yaklaşık %30-40'ında oluşur) denir (Schünke et al., 2009).

Subdural hematoma

Kafa travması dura mater ile arachnoidea mater arasında yer alan bir köprü venin rüptürüne yol açar. Kanama, sadece damar dışına çıkan kanın araknoid membranı dura'dan ayırdığı zaman oluşan potansiyel bir boşluk olan subdural aralığa olur. Kanamanın kaynağı venöz olduğu için, artan intrakranial basınç ve kütle etkisi arteriyel bir epidural hemorajiden daha yavaş gelişir (Gorelick et al., 1986; Schünke et al., 2009).

Subarachnoid hemoraji

Subarachnoid kanama, beyni saran meninksler ile beyin omurilik sıvısı (BOS) arasına gerçekleşen bir kanama türüdür. Bu kanamanın en yaygın nedeni, konjenital ya da edinsel

faktörlere bağlı olarak gelişen serebral anevrizmaların rüptürüdür. Anevrizmalar çoğunlukla beyin tabanında yer alan arterlerin bifurcatio bölgelerinde ortaya çıkar. Rüptür sonrasında kan, BOS içerisinde hızla yayılır ve bu durum intrakraniyal basıncın ani şekilde yükselmesine yol açar. Kanama genellikle kısa sürede durmakla birlikte, yeniden kanama riski oldukça yüksektir. Anevrizma dışındaki subaraknoid kanama nedenleri arasında arteriovenöz malformasyonlar, travma, kanama diyatezleri, amiloid anjiyopati ve antikoagülan ilaç kullanımı yer alır. Klinik olarak en belirgin bulgu, hastaların yaklaşık %97'sinde görülen ani başlangıçlı, şiddetli baş ağrısıdır. Bunun yanında bulantı, kusma, ense sertliği, bilinç düzeyinde değişiklikler ve fokal nörolojik defisitler de tabloya eşlik edebilir. Mortalite oranı %30 ile %70 arasında değişmekte olup, hayatta kalan bireylerde sıklıkla kalıcı nörolojik sekeller gelişmektedir (Gorelick et al., 1986; Utku & Çelik, 2005).

Berry anevrizması

Beynin tabanındaki konjenital ya da edinilmiş arteriyel anevrizmaların rüptürü subaraknoid hemorajinin en sık nedenidir ve tüm inmelere yaklaşık olarak %5'inden sorumludur. Bunlar Willis poligonu'nun anormal sakküler dilatasyonlarıdır ve özellikle dallanma yerlerinde sıklıkla görülür. Bu ince duvarlı anevrizmalardan bir tanesi rüptüre olursa, arteriyel kan subaraknoid aralığa kaçar. En sık bölge, a. cerebri anterior ile a. communicans anterior arasındaki birleşme; ikinci en sık bölge ise, a. communicans posterior'un a. carotis interna'dan ayrıldığı yerdir (Bahr & Frotscher, 2003).

3.2.2. İntraserebral Hemoraji

Ekstraserebral hemorajilerin tersine, intraserebral hemoraji hasar görmüş damarların doğrudan beyin dokusunun içine kanamaları sonucu oluşur. İntraserebral hemorajinin en sık nedeni yüksek kan basıncıdır. Yumuşak beyin dokusu çok az

rezistansa sahip olduğu için beyin içerisinde geniş bir hematoma oluşabilir. İntraserebral kanamanın en sık kaynakları a. cerebri media'nın özel dalları olan aa. lenticulostriatae'lerdir (aa. centrales anterolaterales) ve inme arteri olarak da bilinirler. Hemoraji, capsula interna bölgesinde serebral bir infarktüsüne yol açar, bunun etkilerinden birisi ise kapsülden geçen tractus pyramidalis'in kesilmesidir. Lezyondan daha aşağı seviyedeki tractus pyramidalis'in fonksiyon kaybı, klinik olarak hasarın karşı tarafındaki vücut kısmında ekstremitelerin spastik paralizisine neden olur (Schünke et al., 2009).

3.3. Moyamoya Hastalığı

Moyamoya hastalığı, a. carotis interna'nın, pars cerebialis'indeki supraklinoid segmentte ve Willis poligonundaki ana dalların genellikle bilateral, idiyopatik progresif stenozu ya da oklüzyonu sonucunda beyinde bazaldan başlayarak ince vasküler ağların belirgin hale gelmesi ile karakterize kronik bir serebrovasküler hastalıktır (Schmit et al., 1996; Hoffman, 1997; Dağçınar, 2005).

Klinik bulgular ve başvuru şekli, çocuklar ile erişkinler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir. Literatürde, kanama insidansının erişkinlerde yaklaşık %60, çocuklarda ise %10 civarında olduğu bildirilmiştir (Houkin et al., 1996). Kore Serebrovasküler Hastalıklar Derneği tarafından yürütülen bir çalışmada, erişkinlerde intrakraniyal kanamanın (%62,4), çocuklarda ise iskemik belirtilerin (%61,2) daha sık gözlemlendiği ifade edilmiştir (Han et al., 2000; Dağçınar, 2005). Genel değerlendirmelere göre, serebrovasküler olaylar çocukların yaklaşık %90'ında infarktüsle, erişkinlerin ise %88'inde hemorajik tablolara sonuçlanmaktadır (Matsushima, 1999).

Çocuklarda görülen hiperventilasyon, serebral vazokonstriksiyona yol açarak serebral perfüzyonu belirgin biçimde azaltmakta ve bunun sonucunda iskemik olaylar

gelişmektedir. Özellikle kollateral damar gelişiminin yetersiz olduğu küçük yaş grubundaki olgularda, infarktlar çoğunlukla a. carotis interna'nın besleme alanlarında, daha belirgin olarak da frontal loblarda ortaya çıkmaktadır (Smith, 2009). Klinik seyir içerisinde bazı çocuk hastalarda spontan düzelmeler gözlenebilir. Bu durum, kollateral damarların zamanla genişlemesi ve buna bağlı olarak iskemik semptomların gerilemesiyle ilişkilidir (Matsushima, 1999). Ancak ilerleyen dönemlerde, moyamoya damarlarında mikroanevrizmaların gelişimi sonucu bu geçici iyileşme dönemi intrakraniyal kanama ile sonlanabilmektedir (Matsushima, 1999).

Erişkinlerde ise hastalık kendisini genellikle kanama ile göstermektedir (Kinugasa et al., 1993; Hoffman, 1997; Dağçınar, 2005). Kanama subaraknoid, intraventriküler, subdural veya intraserebral olabilir (Nijdam et al., 1986; Kinugasa et al., 1993; Houkin et al., 1996; Dağçınar, 2005). Willis poligonunda özellikle posterior sirkülasyon alanlarındaki küçük anevrizmalar ile moyamoya damarlarında gelişen mikroanevrizmalar kanamaya neden olur (Houkin et al., 1996).

Moyamoya hastalığı kendini nöbet ile gösterebilmektedir (Schmit et al., 1996). Hastalık genellikle bilateral olmakla birlikte bazı olgularda unilateral tutulumun gözlenmesi, bazen de unilateral başlayıp bilateral devam etmesi söz konusudur (Wanifuchi et al., 1996).

Moyamoya hastalığının tedavisinde temel hedef, iskemik semptomların ortaya çıkmasını engellemek ve olası kanama riskini en aza indirmektir. Ancak hastalığın etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamadığı için, patolojik ilerlemeyi durdurabilecek veya geri çevirebilecek kesin bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Uygun tedavi uygulanmayan moyamoya olgularında morbidite oranı %70'in üzerinde bildirilmektedir (Baaj et al., 2009).

Moyamoya hastalığında medikal tedavi, yalnızca semptomların hafifletilmesine yönelik olarak sınırlı bir role sahiptir (Smith, 2009). Günümüzde ise serebral kan akımını artırmayı hedefleyen cerrahi revaskülarizasyon yöntemleri, moyamoya olgularında en etkili ve genel kabul görmüş tedavi yaklaşımı olarak öne çıkmaktadır (Reis et al., 2006; Veeravagu, 2008; Baaj et al., 2009).

4. SONUÇ

Serebral arterlerin anatomik özelliklerinin ve klinik yansımalarının detaylı olarak anlaşılması, yalnızca tanı ve tedavi süreçlerinde değil, aynı zamanda ilk yardım uygulamalarının etkinliğinde de belirleyici rol oynamaktadır. Willis poligonundan başlayarak günümüze kadar yapılan anatomik çalışmalar, vasküler patolojilerin patofizyolojisinin anlaşılmasına katkı sağlamıştır. Bu bilgi birikimi, modern ilk yardım protokollerinin geliştirilmesinde temel oluşturmuş ve "chain of survival" (hayatta kalma zinciri) konseptinin serebral vasküler olaylara adaptasyonunu mümkün kılmıştır. Serebral arter tıkanıklıkları, intrakraniyal hemorajiler ve moyamoya hastalığı gibi patolojilerin erken tanınması ve uygun ilk müdahalenin yapılması, hasta sonuçlarını doğrudan etkilemektedir. Bu nedenle, anatomik bilginin klinik pratiğe ve ilk yardım uygulamalarına entegrasyonu, nörovasküler acillerde başarılı müdahale için vazgeçilmez bir gerekliliktir.

KAYNAKLAR

- Arıncı, K. & Elhan, A. (2020). *Anatomi* (5. baskı, Cilt 2, s. 87-83). Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri.
- Bahr, M. & Frotscher, M. (2003). *Duus' neurologisch-topische diagnostik* (8. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Baaj, A. A., Agazzi, S., Sayed, Z. A., Toledo, M., Spetzler, R. F. & van Loveren, H. (2009). Surgical management of moyamoya disease: A review. *Neurosurgical Focus*, 26(4), E7.
- Dağcınar, A. (2005). Moya moya hastalığı. K. Aksoy (Ed.), *Temel nöroşirürji* (Cilt 1, s. 560-571). Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları.
- Emre, M., Adatepe, N. & Arsava, E. (2012). *Nöroloji temel kitabı* (s. 681-684).
- Gibo, H. C., Carver, C., Rhoton, A. L., Lenkey, C. & Mitchell, R. J. (1981). Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *Journal of Neurosurgery*, 54, 151-169.
- Gorelick, P. B., Hier, D. B., Caplan, L. R. & Langenberg, P. (1986). Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*, 36, 1445.
- Han, D. H., Kwon, O. K., Byun, B. J., Choi, B. Y., Choi, C. W., Choi, J. U., ... et al. (2000). A co-operative study: Clinical characteristics of 334 Korean patients with moyamoya disease treated at neurosurgical institutes (1976-1994). *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 142(11), 1263-1274.
- Hardy, D. G., Peace, D. A. & Rhoton, A. L., Jr. (1980). Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery*, 6, 10-28.

- Harris, F. S. & Rhoton, A. L., Jr. (1976). Anatomy of the cavernous sinus: A microsurgical study. *Journal of Neurosurgery*, 45, 169-180.
- Hoffman, H. J. (1997). Moyamoya disease and syndrome. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 99(Suppl. 2), S39-S44.
- Houkin, K., Kamiyama, H. & Abe, H. (1996). Surgical therapy for adult moyamoya disease. *Stroke*, 27, 1342-1346.
- Kidwell, C. S., Starkman, S., Eckstein, M., Weems, K. & Saver, J. L. (2000). Identifying stroke in the field: Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*, 31(1), 71-76.
- Kinugasa, K., Mandai, S., Kamata, I., Ohmoto, T. & Hazama, F. (1993). Surgical treatment of moyamoya disease: Operative technique for encephaloduro-arterio-myosynangiosis, its follow-up, clinical results and angiograms. *Neurosurgery*, 32, 527-531.
- Kothari, R. U., Pancioli, A., Liu, T., Brott, T. & Broderick, J. (1999). Cincinnati prehospital stroke scale: Reproducibility and validity. *Annals of Emergency Medicine*, 33(4), 373-378.
- Masuhr, K. F. & Neumann, M. (2004). *Neurologie* (5. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Matsushima, Y. (1999). Moyamoya disease. *Principles and practice of pediatric neurosurgery* (s. 1053-1070). New York: Thieme.
- Mumenthaler, M., Stohr, M. & Müller-Vahl, H. (2003). *Läsionen peripherer nerven und radikuläre syndrome* (8. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

- Nijdam, J. R., Luijten, J. A. & van Gijn, J. (1986). Cerebral haemorrhage associated with unilateral Moyamoya syndrome. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 88, 49-51.
- Ökten, A. & Güzel, A. (2012). *Türk Nöroşirürji Dergisi*, 22(3), 171-188.
- Ozan, H. (2014). *Ozan anatomi* (3. Baskı). Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri.
- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., ... & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke*, 50(12), e344-e418.
- Reis, C. V. C., Safavi-Abbasi, S., Zabramski, J. M., Gusmao, S. N. S., Spetzler, R. F. & Preul, M. C. (2006). The history of neurosurgical procedures for moyamoya disease. *Neurosurgical Focus*, 20(6), E7.
- Rhoton, A. L., Jr. (2003). *Cranial anatomy and surgical approaches* (s. 87-89, 89-96, 96-110, 110-133, 134-136). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rhoton, A. L., Fujii, K. & Fradd, B. (1979). Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surgical Neurology*, 12, 171-187.
- Saeki, N. & Rhoton, A. L. (1977). Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *Journal of Neurosurgery*, 46, 563-578.
- Saver, J. L. (2006). Time is brain—quantified. *Stroke*, 37(1), 263-266.

- Schmit, B. P., Burrows, P. E., Kuban, K., Goumnerova, L. & Scott, R. M. (1996). Acquired cerebral arteriovenous malformation in a child with moyamoya disease. *Journal of Neurosurgery*, 84, 677-680.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. & Wesker, K. (2009). *Prometheus anatomi atlası*. Ankara: Güneş Kitabevi.
- Smith, J. L. (2009). Understanding and treating moyamoya disease in children. *Neurosurgical Focus*, 26(4), E4.
- Takahashi, S., Suga, T., Kawata, Y. & Sakamoto, K. (1990). Anterior choroidal artery: Angiographic analysis of variations and anomalies. *American Journal of Neuroradiology*, 11, 719-729.
- Utku, U. & Çelik, Y. (2005). Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. S. Balkan (Ed.), *Serebrovasküler hastalıklar içinde* (s. 57-72). Ankara: Güneş Kitabevi.
- Veeravagu, A., Guzman, R., Patil, C. G., Hou, L. C., Lee, M. & Steinberg, L. G. (2008). Moyamoya disease in pediatric patients: Outcomes of neurosurgical interventions. *Neurosurgical Focus*, 24(2), E16.
- Wanifuchi, H., Takeshita, M., Aoki, N., Houkin, K., Kuroda, S., Iwasaki, Y. & Abe, H. (1996). Adult moyamoya disease progressing from unilateral to bilateral involvement. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 36, 87-90.
- Yaşargil, M. G. (1984). *Microneurosurgery* (Vol. I, s. 66-70, 92-128). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

CENTRAL NERVOUS SYSTEM MEMBRANES AND MENINGITIS

Ayla ARSLAN¹

Funda ÇİMEN AÇIKGÜL²

1. INTRODUCTION

There are three structures that protect the central nervous system. Externally, the cranium (*skull*) and the brain, the vertebral column (*backbone*) and the spinal cord (*spinal cord*) are protected. Internally, these structures are surrounded by membranes called meninges (Tekdemir İ., 2024). Cerebrospinal fluid (CSF), located between the membranes, is the third protective structure. The central nervous system is externally surrounded by three layers of membranes. These membranes are called the pia mater, arachnoid mater, and dura mater, respectively (Tekdemir İ., 2024).

1.1. Dura Mater

This is a thick, durable membrane that surrounds the brain and spinal cord. It serves as support and protection. The dura mater that encloses the brain is called the cranialis dura mater (encephali), and the dura mater that encloses the spinal cord is called the spinal cord dura mater (Sargon M. F., 2019). The dura mater encephali consists of two layers: the outer layer is called the external lamina, and the inner layer is called the internal lamina. The two layers of the cranial dura mater are

¹ Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Anatomy, aaylaarslan@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5859-7784.

² Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Medical Microbiology, fcimenacikgul@agri.edu.tr, ORCID: 0000-0002-8904-1444.

attached to each other at the level of the foramen magnum. Within the cranium, there are regions where these layers separate, and these structures are called the venous sinuses of the brain (sinus venosus) (Yıldırım M., 2012). The space between the external lamina of the encephalic dura mater and the skull bones is the epidural space. Bleeding that occurs in these areas is called an epidural hemorrhage (Sindel M., 2024). The inner layer of the dura mater, which envelops the brain, sends out several compartments into the brain, and these extensions help keep the brain stable within the cranial cavity. While the dura mater envelops the brain and cerebellum, it sends out several extensions. These extensions maintain the position of the brain and cerebellum (Şahin B., 2025). These extensions are the tentorium cerebelli, falx cerebelli, falx cerebri, diaphragm sellae, and cavum trigeminale. The tentorium cerebelli is located between the cerebellum and the occipital lobes of the brain. The falx cerebelli is between the cerebellar hemispheres. The falx cerebri is located between the two cerebral hemispheres (Şahin B., 2025). The diaphragm sellae covers the sella turcica. The pituitary gland is located between the bone and the diaphragm sellae. The trigeminal cavity is the portion of the dura mater that encloses the ganglion of the trigeminal nerve. It is located at the apex of the pyramidal structure in the temporal bone (Sargon M. F., 2019). The outer layer of the dura mater surrounding the spinal cord continues as the periosteum of the bones surrounding the vertebral canal. A space exists between the spinal dura mater and the periosteum of the vertebrae, called the epidural space. This space contains the internus vertebral venosus and loose areolar tissue. The spinal dura mater begins at the level of the foramen magnum, envelops the spinal cord, and closes at the level of S2. From here, the fibrous band called filum terminale externum (lig. coccygeum) extends to the level of the 2nd coccygeal vertebra (Yıldırım M., 2012).

1.2. Arachnoidmater

Located between the dura mater and the innermost pia mater, the space between the arachnoid mater and the dura mater is the subdural space.

The superior cerebral veins course within this space. When they rupture, they cause subdural hemorrhage. The space between the arachnoid mater and the pia mater is the subarachnoid space. This space contains CSF (Arıncı K., Elhan E., 2020). In some locations, the arachnoid mater indents the dura mater and venous sinuses, forming structures called arachnoid villi. These structures form arachnoid granulations. These structures are responsible for the absorption of CSF from the subarachnoid space into the venous system (Sindel M., 2024). The dilations in the arachnoid mater as it passes over brain matter are called cisterns. The magna cisterna, cisterna fossa lateral cerebri, cisterna chiasmatica, cisterna interpeduncularis, cisterna ambiens, cisterna pericallosa, and cisterna pontocerebellaris are important cisterns. The lumbar cisterna is the widest part of the subarachnoid space at the L2-S2 level. The lumbar cisterna and magna are most commonly used for CSF collection (Arifoğlu Y., 2022). The spinal arachnoid mater is the portion of the encephalic arachnoid mater that continues downward from the foramen magnum. It is a membrane that forms and encloses the subarachnoid space around the spinal cord. The subarachnoid space protects the spinal cord and also helps protect the spinal cord from physical injury (Arıncı K., Elhan E., 2020).

1.3. Piamater

The innermost membrane surrounding the brain and spinal cord and is rich in blood vessels. It tightly encases the brain, aligning with the sulci and gyri. The part surrounding the brain is called the cranial pia mater (pia mater encephali), and

the part surrounding the spinal cord is called the spinal pia mater (Sindel M., 2024). The spinal pia mater consists of two layers: the inner layer is called the internal lamina and the outer layer is called the external lamina. This inner layer envelops the spinal cord to its deepest points. The outer layer thickens on either side of the spinal cord, forming 21 pairs of extensions called the denticulatum (Yıldırım M., 2012). In the ventricles, the tela choroidea, composed of two layers of pia, and these, together with the deeper ependymal layer, form the vascular-rich choroidal plexus. There are 21 pairs of pia extensions extending from the pia mater to the spinal dura mater. These are called the denticulatum. The denticulatum ligaments are the structures between the anterior and posterior radix (Arifoğlu Y., 2022).

2. MENINGITIS

Meningitis is an acute or chronic inflammatory disease caused by various microorganisms that can damage the meninges and brain tissue. It is characterized by cellular and biochemical changes in the CSF and clinically significant neurological findings. Meningitis is divided into two categories: acute and subacute (chronic). The underlying causes of acute and chronic meningitis differ; community-acquired bacteria and viruses are more common in acute meningitis, while atypical bacteria, endemic fungi, and non-infectious etiologies are more common in chronic meningitis. Acute meningitis develops within hours or days, while chronic meningitis can manifest over weeks or months (Wilke et al., 2002) Bacterial meningitis is the most common. Viral, mycobacterial, fungal, and protozoal meningitis are also seen. Meningitis is most common in children and the elderly. Additionally, infections in the head and neck region, individuals who have undergone cranial surgery, trauma, splenectomy, those with suppressed immune systems, alcoholism, poor socioeconomic status, and smoking are also

significant risk factors for meningitis (Odabaşı Z., 2005). Acute bacterial meningitis is a significant health problem worldwide. It is not as common as respiratory and urinary tract infections. Furthermore, children and adults still die or suffer permanent neurological damage from acute bacterial meningitis.

2.1. Epidemiology

In many countries around the world, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, and *Streptococcus pneumoniae* are the most common bacterial meningitis (Wilke et al., 2002). Despite advancements in intensive care units and antibiotic treatment, bacterial meningitis remains a leading cause of death from infectious diseases worldwide (Küçük et al., 2018). Its incidence varies depending on the causative agent and season. Meningococcal meningitis is more common in children and adults during the fall and winter months, while pneumococcal meningitis is more common in adults over 40 after the winter season. It is more likely to occur in crowded places. The disease can also occur sporadically. It can colonize the throat flora of people living in environments such as military units, nursing homes, and daycare centers. Person-to-person transmission can occur through droplets and direct contact, leading to epidemics. The incidence of meningitis increases in the winter and early fall months. Mortality rates range from 5% to 40% despite appropriate antibiotic treatment (Wilke et al., 2002).

2.2. Pathophysiology

N. meningitis has a unique host: humans. It is found in the nasopharynx and is transmitted from person to person through droplets and contact. Infection begins with colonization in the nasopharynx. It then migrates into the bloodstream and settles in specific locations, such as the meninges and joints. It penetrates the blood-brain barrier and enters the CSF. Because

there is no defense mechanism, meningitis is inevitable when the bacteria enter the CSF. Albumin exudation occurs from the open intracellular spaces of the meningeal venules. Cerebral edema results in increased intracranial pressure and impaired cerebral blood flow. The pathophysiology is similar to that of other bacterial meningitis. Consequently, hypoxic-ischemic brain damage, nerve damage, paralysis, and herniation, along with the associated symptoms, occur. The patient may experience shock, disseminated intravascular coagulation (DIC), altered consciousness, and multiple organ failure. In some patients, septic arthritis, pneumonia, urethritis, pericarditis and conjunctivitis may occur (Mandell et al., 2000). Meningitis is an inflammatory disease of the meninges characterized by increased leukocytes and biochemical changes in the CSF. This inflammation manifests clinically as signs of meningeal irritation. Meningeal irritation syndrome is a symptom cluster consisting of fever, headache, nausea and sometimes vomiting, neck stiffness, Brudzinski and Kernig signs, photophobia, and relative bradycardia. In addition to meningitis and meningoencephalitis, this syndrome can also develop in the presence of brain abscesses, spinal epidural abscesses, subarachnoid hemorrhages, space-occupying lesions in the brain, and meningism. This is important for differential diagnosis. Because meningism is not an organic disorder of the meninges or brain tissue, no pathology other than increased CSF pressure is generally detected. Meningitis is caused by various microorganisms, and some microorganisms cause acute meningitis, while others cause chronic meningitis (Wilke et al., 2002).

Acute Meningitis Causes:

A. Bacteria; *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella*

strains, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, *Leptospira* strains, *Borelia burgdorferi*

B. Viruses; Enteroviruses (Coxsackie, Echo, Polio), Arboviruses, Lymphocytic choriomeningitis virus, Mumps virus, Measles virus, Herpes viruses, Adenovirus, Human immunodeficiency virus (HIV)

C. Protozoa; *Naeglaria fowleri*, *Acanthamoeba*

Chronic meningitis causes:

A. Bacteria; *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella* bacteria, *Treponema pallidum*, *Nocardia*, *Actinomyces*

B. Fungi; *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*, *Aspergillus* spp., *Zygomycetes*

C. Protozoa; *Toxoplasma gondii*

Aseptic meningitis is most commonly viral in origin. Enteroviruses (Coxsackie A and B, Echovirus) are the causative agents of more than half of all viral meningitis, while others include Herpes simplex virus, HIV, and Lymphocytic choriomeningitis virus. A history of sexually transmitted diseases (HIV, syphilis, Herpes simplex virus), a history of tick bites (Lyme disease), and animal contact (Lymphocytic choriomeningitis virus, *Brucella* species) are risk factors. Chronic meningitis can develop due to infectious or noninfectious causes. In Turkey, tuberculosis is the most common cause. *Brucella* is also another important cause of chronic meningitis. Other infectious causes of chronic meningitis include syphilis, Lyme disease, *Taenia solium*, *Francisella tularensis*, and *Listeria monocytogenes*. Behçet's disease, cancers, sarcoidosis, and lupus are non-infectious causes of chronic meningitis (Odabaşı Z., 2005).

2.3. Clinical Manifestations

The incubation period for acute bacterial meningitis is short, approximately 2-5 days. After this, the disease begins suddenly in older children and young adults, with fever rising with chills, severe headache, nausea, sometimes vomiting, and often photophobia. Fever, headache, and nausea are present in 85-90% of cases. Cerebral dysfunction (confusion, delirium, or impaired consciousness ranging from lethargy to coma) develops in approximately 80% of cases. Patients' lying position resembles a gunshot. Neck stiffness is present in 85-90% of cases, and Brudzinski and Kernig signs are present in 50% of patients. Cranial nerve palsies (III, IV, VI, VII, VIII) and focal cerebral symptoms may develop in 10-20% of patients, and epileptic seizures may develop in 30% (Wilke et al., 2002). In viral meningitis, meningeal symptoms develop over a period of up to a week. During this period, symptoms may suggest upper respiratory or gastrointestinal infection. In enterovirus meningitis, in addition to signs of meningeal irritation, chest pain, abdominal pain, rash, and oral and throat mucosal lesions may be present (Isselbacher et al., 1994). Aseptic meningitis has a benign prognosis. Neurological complications are very rare; if encephalitis or nerve involvement occurs, loss of consciousness and paralysis may occur. Herpes meningitis and lymphocytic choriomeningitis can have a severe course. HIV meningitis is typically aseptic meningitis and tends to recur rather than worsen (Mandell et al., 2000). The most common chronic meningitis in our country are tuberculous meningitis and *Brucella meningitis*. The clinical symptoms of all chronic meningitis are very similar and often subtle. The onset of tuberculous meningitis is generally insidious. Most cases have a 2-3-week prodrome, during which nonspecific symptoms such as fatigue, depression, and personality and behavioral changes are present. Later, signs of meningeal irritation appear.

Headache and nausea are the most common complaints. Fever is variable. Because tubercle bacilli tend to settle in the meninges at the base of the brain, complications related to the cranial nerves are more common in tuberculous meningitis. Tuberculous meningitis can cause focal hemorrhagic infarctions due to vasculitis, as well as limb paresis and paralysis (Isselbacher et al., 1994). Meningitis progresses rapidly. Patients can progress rapidly to a stage that can lead to shock and death. Therefore, initiating treatment as soon as possible when meningitis is suspected positively impacts the course of the disease (Mandell et al., 2000). General signs of infection such as fever, nausea, vomiting, headache, and myalgia are common symptoms. Furthermore, the sudden onset of fever and signs of meningeal irritation (photophobia, neck stiffness, and a positive Kernig and Brudzinski test) are strong evidence suggesting meningitis. Purpuric skin rashes may also be observed in meningococcal meningitis. The purpura seen in meningococemia is similar to thromboembolism. Cold, pale fingers and purpuric fulminance are seen in the distal extremities (Odabaşı Z., 2005).

2.4. Laboratory Diagnosis

When routine laboratory diagnosis is performed on a patient's blood, an increase in sedimentation rate and leukocyte count is observed in bacterial meningitis. An increase in sedimentation rate may occur in aseptic meningitis, but the leukocyte count is decreased. Increased sedimentation rate is particularly pronounced in chronic meningitis, especially tuberculous meningitis, and red blood cell and hemoglobin levels may be low. Peripheral blood examination reveals leukopenia and lymphomonocytosis in *Brucella meningitis*, while no changes that would guide the diagnosis are usually detected in tuberculous meningitis. CSF examination is necessary for a specific laboratory diagnosis. CSF pressure

increases to a greater or lesser extent in all meningitis. The cell increase in the CSF, the type of increased cells, and biochemical changes differ between acute, non-purulent, and chronic meningitis (Wilke et al., 2002).

2.5. Diagnostic Methods

A comprehensive history should be taken from the patient, and a detailed physical examination should be performed. Additionally, a complete blood count, CSF analysis, blood and throat cultures, CSF culture, brain tomography (CT) or magnetic resonance (MRI) scan, and chest and sinus radiographs can be important in identifying the source of the meningitis agent. CSF viral PCR, CSF bacterial meningitis PCR, fungal culture and identification, and tuberculosis culture are performed. The diagnosis can be confirmed by identifying the agent in samples taken from blood, skin, CSF, pericardial fluid, and skin lesions. Lumbar puncture (LP) is performed in patients with hemodynamic stability. Following the LP, the diagnosis is confirmed and the agent is identified (Kanra et al., 2003).

2.6. Treatment

Treatment should be initiated very quickly in acute bacterial meningitis. Appropriate supportive care should also be initiated. This will significantly reduce mortality and morbidity rates (9). Currently, dexamethasone is the recommended supportive treatment. While the use of dexamethasone in pediatric meningitis is recommended because it significantly reduces the rate of deafness in *H. influenzae* meningitis, its use in adult meningitis is controversial. In acute bacterial meningitis, if the causative microorganism can be identified by direct examination of the CSF, specific treatment should be initiated immediately. If the causative microorganism cannot be identified, empirical treatment should be initiated immediately.

The focus is also on monitoring and preventing complications (Kanra et al., 2003).

2.7. Complications

The most common complication in acute bacterial meningitis is syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (ADH) secretion. It occurs in approximately 80% of cases. The first pulmonary complication observed is pulmonary edema due to capillary leak. DIC is one of the most serious complications of meningococcal meningitis. This condition can lead to serious conditions, including purpura fulminans in the distal extremities, severe adrenal hemorrhages, shock, multiorgan failure, and altered levels of consciousness. Hearing loss, a sequela of meningitis in children, is also a significant complication. Furthermore, ventriculitis can develop in pediatric patients who do not respond to treatment. Pericarditis, myocarditis, and bacterial invasion of the heart are complications that exacerbate the disease. In severe cases, death usually occurs due to circulatory failure due to intravascular fluid loss (Oostenbrink et al., 2002; Rauf SJ., Roberts J.r NJ., 1999; Wilke et al., 2002).

KAYNAKLAR

- Arifoğlu, Y. (2022). Her Yönüyle Nöroanatomi. İstanbul Tıp Kitabevleri, İstanbul.
- Arıncı K., Elhan E. (2020). Anatomi. 2. Cilt., 7. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.
- Isselbacher, K.J., Braunwald, E., Wilson, J.D., Martin, J.B., Fauci, A.S., Kasper, D.L. eds. (1994). Harrison's Principles of Internal Medicine. 13th ed. McGraw-Hill.
- Kanra, G., Ceyhan, M., Kara, A. Menenjit II: Klinik bulgular ve tanı. (2003). *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 46 (2):128-138.
- Küçük, M.P., Yılmaz, E.M., Aydın, D., Ülger, F. (2018). Yoğun bakımda multidisipliner yaklaşımla tedavi edilen, mortalitesi yüksek bir olgu: Meningokokoksik menenjit. *Türk J Intense Care*, 16 (1):44-49).
- Mandell, G.L., Bennett, J.E., Dolin, R. eds. (2000). Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livingstone.
- Odabaşı, Z. (2005). Santral sinir sistemi infeksiyonları. *Türk J Intense Care*, 3 (1):58-64).
- Oostenbrink, R., Maas, M., Moons, K.G., Moll, H.A. (2002). Sequelae after bacterial meningitis in childhood. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 34(5):379-382.
- Rauf SJ, Roberts Jr NJ. (1999). Supportive management in bacterial meningitis. *Infectious disease clinics of North America*, 13(3):647-659.
- Şahin, B. (2025). Temel İnsan Anatomisi. 3. Cilt. Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara.

- Sargon, M. F. (2019). Anatomi Akıl Notları. 2. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.
- Sindel, M. (2024). Sağlık Bilimleri için Resimli Temel İnsan Anatomisi. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul.
- Tekdemir, İ. (2024). Ata Anatomi. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul.
- Willke, T.A., Söyletir, G., Doğanay, M.. Editörler. (2002). Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı. Nobel Tıp Kitapevleri.
- Yıldırım, M. (2012). İnsan Anatomisi.7. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.

CEREBELLUM ANATOMY AND HISTOLOGY

Ayla ARSLAN¹

Seçil Nazife PARLAK²

1. INTRODUCTION

The rhombencephalon (hindbrain) consists of the cerebellum, pons, and brainstem. The cerebellum is located in the posterior cranial fossa. It lies behind the pons and bulbus and forms the largest part of the rhombencephalon (Yıldırım M., 2012). It connects the cerebellum and pons anteriorly through the fourth ventricle, and the occipital lobe superiorly through the tentorium cerebelli. The greater cistern lies below, and the superior cistern lies above, enlarged portions of the subarachnoid space (Arıncı et al. 2020).

The cerebellum consists of the cerebellar hemispheres and the cerebellar vermis, which connects them midway. Each hemisphere contains of three lobes: the anterior, the posterior, and the flocculonodular lobe. Between the hemispheres is the anterior cerebellar notch, at the front, and the posterior cerebellar notch, at the back (Şahin B., 2025). The falx cerebelli, a formation of the dura mater, enters the cerebellar notch. On the outer surfaces of the hemispheres are folds called folia cerebelli, and between these folds is the cerebellar fissura. The primary fissure lies between the anterior and posterior lobes, and the posterolateral fissure lies between the posterior and

¹ Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Anatomy, aaylaarslan@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5859-7784.

² Assistant Professor, Ağrı İbrahim Çeçen University, Faculty of Medicine, Department of Department of Histology and Embryology, seeparlak@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2008-9332.

flocculonodular lobes. The horizontal fissure, between the superior and inferior semilunar lobes, separates the upper and lower surfaces of the cerebellum (Sargon M. F., 2019).

The cerebellum contains gray matter on the outside and white matter on the inside (Tekdemir İ., 2024). Various neurons are found in the gray matter. Cerebellar nuclei are located within the axons through which the afferent and efferent fibers of the cerebellum pass (Şahin B., 2025).

1.1. Phylogenetically Functional Parts of the Cerebellum

1.1.1. Archicerebellum (vestibulocerebellum)

This is the phylogenetically oldest part of the cerebellum and encloses the flocculonodular lobe. It is connected to the vestibular system and nuclei. The fastigial nucleus is related to this part. It is responsible for maintaining balance and eye movements by regulating muscle tone. In its lesions, vestibular stimuli cannot be evaluated, and the patient walks with a staggered gait. Ataxia and nystagmus are observed (Arifoğlu Y., 2022).

1.1.2. Paleocerebellum (spinocerebellum)

It generally forms the vermis cerebelli. The adjacent anterior lobes, pyramis, and uvula also join the vermis. The globosus nucleus and emboliform nucleus are the cerebellar nuclei related to this part. It is responsible for controlling trunk and extremity muscles, maintaining movement continuity, and maintaining muscle tone. Hypotonia, asynergia, and dysarthria are observed in its lesions. The patient has difficulty maintaining their position. Speech becomes monotonous and slow (Arifoğlu Y., 2022).

1.1.3. Neocerebellum (cerebrocerebellum)

It connects to the cortex via the cerebral cortex (corticopontocerebellaris). It encompasses the posterior lobe and the outer portions of the cerebellar hemispheres (except for the uvula and pyramis). It is involved in the initiation, planning, timing, and termination of fine motor movements. It regulates the smooth execution of movements. The dentate nucleus and cerebellar tonsils are located in this section. In their lesions, speech is impaired, and skilled movements cannot be performed. There is a delay in the initiation and termination of movements. The distance cannot be adjusted during movements (Arifoğlu Y., 2022).

1.2. Cerebellar Nuclei (Nuclei Cerebelli)

From the inside to the outside, these are the fastigial nucleus, globose nucleus, emboliform nucleus, and dentate nucleus.

The fastigial nucleus is located near the roof of the 4th ventricle. The globose nucleus is located on the anterior medial side of the cerebellum. The emboliform nucleus is located anterior to the cerebellum. The dentate nucleus is the largest.

In midline sections of the cerebellum, the white matter appears tree-like. This is called the arbor vitae (tree of life) (Sargon M. F., 2019).

1.3. Cerebellar triad (Cerebellar pedunculus)

The cerebellar triad is a structure that provides three pairs of connections between the brainstem and the cerebellum. Numerous afferent and efferent pathways pass through these structures, connecting the cerebellum to other centers. Afferent pathways originate from the middle and inferior cerebellar peduncles and terminate in the cerebral cortex. Efferent pathways originate from the Purkinje cells in the cerebellar

cortex, synapse in the cerebellar nuclei, and then exit the cerebellum via the superior and inferior cerebellar peduncles (Waschke et al. 2016).

1.4. Afferent and Efferent Pathways of the Cerebellum

Afferent fibers are more numerous than efferent fibers in the cerebellum. All cerebellar afferent fibers pass through all three peduncles and reach the cerebellar cortex. The largest number of fibers enter the cerebellum via the middle cerebellar peduncle. Afferent fibers carry two types of cell types: climbing and mossy fibers, while efferent fibers originate from Purkinje cells. Efferent fibers originate from Purkinje cells originating in the cerebellar cortex and the cerebellar nuclei. Generally, efferent fibers leave the cerebellum via the superior and inferior cerebellar peduncles (Arıncı et al. 2020; Waschke et al. 2016).

1.4.1. Cerebellar Afferents

Afferent fibers in the cerebellum originate from three anatomical regions: the spinal cord, the cerebral cortex, and the vestibular system. These are: the reticulocerebellar tract, the vestibular cerebellar tract, the olivocerebellar tract, the cuneocerebellar tract, the anterior spinocerebellar tract, pontocerebellar tract, rostral spinocerebellar tract, tract trigeminocerebellar, posterior spinocerebellar tract, and tectocerebelli tract (Arıncı et al. 2020; Şahin B., 2025).

1.4.2. Cerebellar Efferents

Most of these change neurons in the cerebellar nuclei and connect to the thalamus, ruber nucleus, and reticular formatis. Some also pass through the cerebellar nuclei and terminate in the lateral vestibular nucleus. These are the cerebellorubral tract, cerebellovestibular tract, cerebelloreticular tract and cerebellothalamic tract (Arıncı et al. 2020; Şahin B., 2025).

1.5. Cerebellar Vessels

The cerebellum is supplied by the superior cerebellar artery, the inferior anterior cerebellar artery, and the inferior posterior cerebellar artery. Anastomoses exist between these arteries. The superior and inferior cerebellar veins drain into the superior vermis, inferior vermis, and magna cerebri (vein of Galen), which then drain into the rectus sinus. They also drain into the superior petrosal sinus, transverse sinus, and sigmoid sinus. The venous blood of the lower portion drains into the spinal veins (Sargon M. F., 2019).

2. CEREBELLUM HISTOLOGY

2.1. Layers of the Cerebellar Cortex

The cerebellar cortex consists of three layers containing cells with distinct characteristics. From inside to outside, these layers are the stratum granulosum, stratum gangliosum, and stratum moleculare (Sınav A., 2025).

2.1.1. Stratum granulosum

Located close to the white matter, this layer consists of very small granular cells (4-5 microns in diameter) with 3-6 dendrites and unmyelinated axons. The axons of these cells ascend, branching in a T-shape, and synapse with the dendrites of the Purkinje cells and the more superficial basket cells in the next layer (Dere F., 2012). Golgi cells, inhibitory neurons, are also located in this layer. The granular layer also receives impulses from other regions of the central nervous system. Fibers arriving on the dendrites of the granule cells synapse. Synapse sites with acidophilic staining are called glomeruli. The axons of the Golgi cells terminate within the glomerulus (Eşrefoğlu M., 2015).

2.1.2. Stratum gangliosum

It consists of a single row of pear-shaped Purkinje cells. These cells have an axon extending to the granular layer and a dendrite extending to the molecular layer. The dendrite usually branches quickly, and sometimes multiple dendrites may arise from the cell body. The axon terminates in the deep cerebellar nuclei, either here or elsewhere in the cortex. Purkinje cells are rich in organelles. They possess numerous ribosomes, a prominent Golgi complex, mitochondria, and a large granular endoplasmic reticulum. All efferent impulses of the cerebellum originate from Purkinje cells (Dere F., 2012).

Also present in this layer are specialized glial cells called Bergmann cells (Golgi epithelial cells or radial epithelial cells). Bergmann cells are astrocytes whose cell bodies are located in the ganglion layer, with extensions to the molecular layer. Their bulbous processes terminate on the surface of the pia mater. These cells are thought to limit glutamate diffusion and are essential for synapse formation during development (Eşrefoğlu M., 2015).

2.1.3. Stratum moleculare

This layer consists of abundant unmyelinated nerve fibers and a few smaller nerve cells. The cells deep within this layer are called basket cells, and the superficial cells are called stellate cells. The axons of the basket cells wrap around the Purkinje cells like baskets. Their dendrites terminate around the cell. The axons of the stellate cells terminate around the Purkinje cell. Their dendrites terminate around the cell (Eşrefoğlu M., 2015).

2.2. White matter

It lies beneath the cortex. It consists of glial cells and myelinated nerve fibers. The most important structure of this

layer is the axons of Purkinje cells. Fibers originating from the olivary nucleus pass through the white matter and terminate around Purkinje cell dendrites in the molecular layer. These fibers are called vine fibers. Other afferent fibers terminate by branching in the granular layer. These are also called mossy fibers because of their dense and fine branching (Eşrefoğlu M., 2015).

KAYNAKLAR

Arifoğlu, Y. (2022). Her Yönüyle Nöroanatomî. İstanbul Tıp Kitabevleri, İstanbul.

Arıncı K. & Elhan E. (2020). Anatomi. 2. Cilt., 7. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.

Dere, F. (2012). Atlaslı Nöroanatomî Fonksiyonel Nöroloji. 4. Baskı. Nobel Kitabevi, Adana. Şahin, B. (2025). Temel İnsan Anatomisi. 3. Cilt. Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara.

Eşrefoğlu, M. (2015). Özel Histoloji. 2. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul.

Sargon, M. F. (2019). Anatomi Akıl Notları. 2. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.

Sınav, A. (2025). Nöroanatomî. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul.

Şahin, B. (2025). Temel İnsan Anatomisi. 3. Cilt. Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara.

Tekdemir, İ. (2024). Ata Anatomi. İstanbul Tıp Kitabevi, İstanbul.

Waschke J, Böckers T.M & Paulsen F. (2016). Sobotta Anatomi Konu Kitabı. (Mustafa Fevzi SARGON, Çev.Ed.), Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.

Yıldırım, M. (2012). İnsan Anatomisi.7. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.

KAN BEYİN BARIYERİ ANATOMİSİ

Zehra Seznur KASAR¹

1. GİRİŞ

Kan damarları, vücuttaki doku ve organlara oksijen ve besin taşımak için kritik öneme sahiptir. Merkezi sinir sistemine (MSS) ait kan damarlarında, kan-beyin bariyeri (KBB) adı verilen benzersiz özelliklere sahip koruyucu bir mekanizma bulunur. KBB sahip olduğu özellikler sayesinde iyonların, moleküllerin ve hücrelerin kan ve beyin arasında geçişi sıkı bir şekilde denetlenir. KBB, vücudu zararlı maddelerden, patojenlerden ve toksinlerden koruyarak beyin dokusunun sağlığını ve stabilitesini korunmasını sağlayan özel bir anatomik yapıdır. KBB, beyni besleyen damarları çevreleyen ve kan ile beyin dokusu arasındaki madde geçişini düzenleyen sıkı bağlantılı endotel hücrelerinden oluşan özel bir yapıdır. Bu özel yapı, koruyucu bir bariyer vazifesi görerek beyine zarar verme potansiyeli taşıyan maddelerin geçişini sınırlar ya da engellerken MSS fonksiyonlarının doğru şekilde gerçekleşmesi için gerekli olan besinlerin geçişine izin verir (Kaya ve Ahishali, 2021). MSS'ye ait bazı bölgeler, KBB özellikleri gösteren kapillerlerle vaskülarize olmalarına rağmen, bu sıkı bariyer özelliklerine sahip değildir. Özellikle subfornikal organ, area postrema, glandula pineale ve eminentia mediana gibi yapılar, büyük ölçüde pasif geçirgenlik özelliğine sahiptir ve bu sayede hormonlar, nörotransmitterler ve diğer moleküller doğrudan dolaşımdan MSS'ye geçebilir. Bu bölgelerde beyin kapiller

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Nazilli Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Terapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Fizyoterapi Programı, zehra.kasar@adu.edu.tr, ORCID: 0000-0001-9226-0659.

damarları fenestrasyonludur, KBB'ye özgü endotel özellikleri büyük ölçüde yoktur. Bu durum ve hormon ve sinyal moleküllerin kan-beyin arasında kolay geçişine olanak sağlar (Sharif ve ark., 2018).

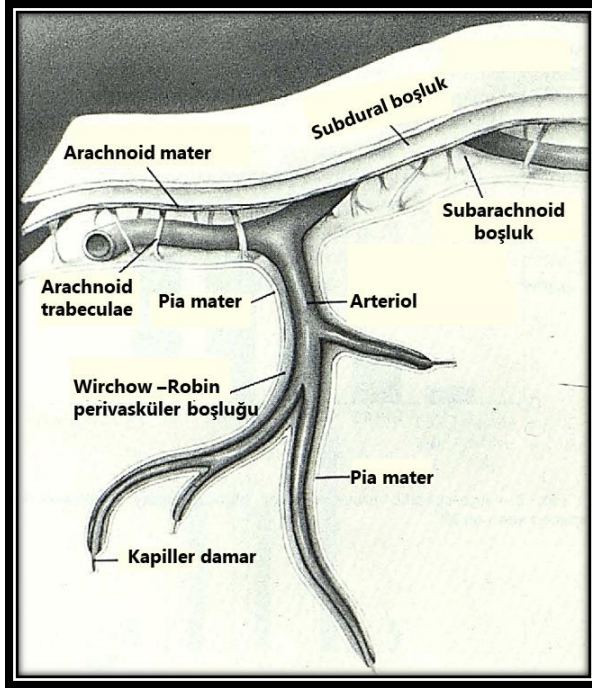
Kan dolaşımı ile beyin arasında bir bariyer olduğu ilk kez 19. yy sonunda Alman bilim insanı Paul Ehrlich tarafından sıçanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmada periferik dolaşıma verilen boya maddelerinin beyin dokusunu ve beyin omurilik sıvısını (BOS) boyamadığını fark etmesiyle ortaya konmuştur. Ehrlich bu bulguları sinir sisteminin bu boyalara karşı bir ilgisi olmadığı şeklinde yorumladı ve bu durumun serebra vasküler endotelin boyaları seçici özelliğinden dolayı geçirmediğini düşünmedi. Edwin E. Goldmann, ise boyayı direkt BOS içine enjekte ettiğinde, yalnızca MSS dokusunun boyandığını, boyanın periferik yayılmadığını saptamış ve bu tersine deneyle KBB varlığını destekleyen bulgular sunmuştur. KBB terimi ilk olarak Alman nörolog Max Lewandowsky tarafından ortaya atılmıştır (Daneman ve Engelhardt, 2017).

Anahtar Kelimeler: Kan beyin bariyeri, Beyin endotel hücresi, Astrosit, Perisit, Bazal membran, Nörovasküler ünit

KBB, beyin kapiller damarların geçirgenliğini değiştirerek bazı maddelerin (ilaçlar vb.) beyin dokusuna girmesini engelleyen, diğer moleküllerin ise serbestçe geçişine izin veren fizyolojik KBB, çoğu memelinin ve gelişmiş MSS'ye sahip diğer canlıların beyin ve omuriliğini besleyen mikrovasküler yapılarında yer alan endotel hücreleri tarafından oluşturulur. Endotel hücreleri kapiller damarların iç kısmında polarize bir astar vazifesi görür.

KBB'nin temel rolü, beyni kan iyonları, amino asitler, peptitler ve diğer elementlerin konsantrasyonlarındaki değişikliklerden korumaktır (Sweeney ve ark., 2019).

Beyin hacmi, sert kemikli bir kafatasıyla çevrili olduğundan korunmalıdır. KBB, kan dolaşımından serebral hücre dışı sıvıya sınırsız su ve tuz akışını kısıtlayarak bu mekanizmada önemli bir role sahiptir. Buna karşılık, diğer vücut dokularındaki hücre dışı sıvı, kılcal damarlardan sızıntı yoluyla üretilir, ancak KBB, uygun beyin hacmini korumak için önemli olan düzenli bir oranda beyin hücre dışı sıvısını salgılar. KBB bir yaralanma veya enfeksiyon nedeniyle sızıntı yapmaya başladığında, su ve tuzlar beyin dokusuna girerek şişmeye ve dolayısıyla kafatasının içinde yüksek basınca neden olur ki bu durum ölümcül olabilir. Dolayısıyla, KBB beynin normal çalışması için temel bir unsurdur. Bariyerin işlevsel bozukluğu; Alzheimer, multipl skleroz ve iskemik hasar gibi birçok nörolojik hastalığın patofizyolojisinde temel bir rol oynamaktadır (Sharif ve ark., 2018; Sweeney ve ark., 2019)



Şekil 1. Virchow-Robin perivasküler boşluğu

MSS'nin koruyucu biyolojik bariyerleri; Kan-Beyin Bariyeri, Kan-BOS Bariyeri, Arachnoid Bariyer olmak üzere üç ana bölgede farklı hücresel yapılar tarafından oluşturulmaktadır. Fizyolojik açıdan bakıldığında KBB'yi; endotel hücreleri, sıkı bağlantılar (Tight junctions-TJs), yapışkan bağlantılar (Adherens junctions- AJs), bazal membran, perisitler, astrositler bağışıklık hücreleri ve nöronlar oluşturur. Bazal membran ile nöronlar arasında, mikrogliaların bulunduğu bir interstisyel sıvı bölgesi Virchow-Robin perivasküler boşluğu olarak tanımlanır (Şekil 1). Bu bileşenlerin tümü topluca nörovasküler birim olarak adlandırılır. Bu birimin işleyişi, KBB'nin fizyolojik rolü ve patolojik durumlardaki bozulması açısından çok önemlidir (Abbott ve ark., 2010).

2. KAN BEYİN BARIYERİNİ OLUŞTURAN YAPILAR

2.1. Endotel Hücreleri

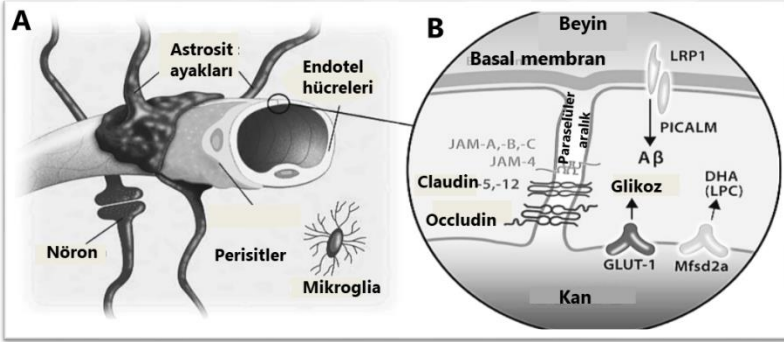
Mezoderm kökenli olan endotel hücreleri kapiller damarların duvarlarını kaplayan tek katlı basit skuamöz epitel hücreleridir. Beyin kapiller damarlarının iç yüzünü kaplayan-döşeyen ve MSS'nin farklı hücre tipleriyle etkileşime giren endotel hücreleri KBB'nin temel anatomik yapısı olarak kabul edilir (Şekil 2A). KBB'deki endotel hücreleri, morfolojik ve fonksiyonel açıdan periferik endotel hücrelerinden farklıdır. Bu MSS mikrovasküler endotel hücreleri kas endotel hücrelerinden %39 daha ince bir yapıya sahiptir ve beyin endotel hücrelerinde fenestra yoktur. Ayrıca KBB kapiller damarlarında yer alan endotel hücreleri periferik endotel hücrelerinden farklı olarak birbirleri ile sıkı bağlantı halindedir. MSS'deki endotel hücreleri, hücreler arası molekül ve iyon hareketini büyük ölçüde sınırlayan sıkı bağlantılar ile bir arada tutulan oldukça polarize hücreler oluşturdukları için nöral olmayan dokulardaki endotel

hücrelerinden farklıdır. Beyin endotel hücrelerinin bu benzersiz özelliği iyonların (Ca^{2+} ve Mg^{2+}), moleküllerin ve hücrelerin kan ve beyin arasındaki geçişlerinin denetlemesine olanak sağlar. Bu sıkı bağlantılar yalnızca küçük moleküller, yağda çözünen moleküller ve bazı gazların (N_2 , O_2 ve Xe) beyin dokusuna serbestçe geçmesine izin verir (Serlin ve ark., 2015).

MSS endotel hücrelerinin iki ana taşıyıcı kategorisi vardır. Bunlardan ilki, lümen yüzeyine polarize olan ve hücre zarından difüze olabilen çok çeşitli lipofilik molekülleri kana doğru taşıyan dışa akış taşıyıcılarıdır. Diğeri ise, belirli besin maddelerinin kan-beyin bariyeri boyunca MSS'ne taşınmasını ve belirli atık ürünlerinin ise uzaklaştırılmasını kolaylaştıran oldukça spesifik besin taşıyıcılarıdır. Beyin endotel hücrelerinde glikoz (Slc2a1), amino asitler (Slc3a2, Slc7a5) ve yağ asitlerinin (Bsg) taşınmasında rol oynayan taşıyıcıların ekspresyonunu artırdığını gözlenmiştir (Tietz ve ark., 2015).

Endotel hücreleri boyunca, kandan beyne hızlı ve serbest oksijen gazı difüzyonu ve ters yönde karbondioksit gazı difüzyonu gerçekleşir; bu reaksiyon normal beyin metabolizması ve beyin hücrelerinde pH'nın düzenlenmesi için gereklidir. Veziküler transport ise; ATP-sodyum-potasyum pompasına bağımlı aktif bir sistemdir. KBB'de endotel hücrelerindeki mitokondri sayısının fazlalı olması da bu bölgedeki metabolik aktivite yüksekliğinin bir göstergesidir. Endotel hücresinin negatif yüzey yükü, negatif yüklü bileşiklerin geçişini engeller ve bu sebeple lökositlerin, dolayısıyla da bağışıklık hücrelerinin damar dışına çıkışını engeller. Ayrıca, endotelin lümenal yüzeyi, karmaşık bir karbonhidrat karışımı olan bir glikokaliks ile kaplıdır. Glikokaliks, moleküllerin ve hücrelerin endotel ile etkileşimini sınırlayan yük/boyut bakımından seçici bir elek gibi birincil bariyer görevi görür. Tüm endotel damarların yüzeyinde bir glikokaliks bulunur ancak KBB endotel hücre duvarında bulunan glikokaliksin diğeri dokulardan farklı bir yapıya sahip

olup olmadığı tam olarak açıklanamamıştır. KBB'nin özelliklerinin çoğu endotel hücrelerinde ortaya çıksa da bu özellikler nörovasküler üniteye farklı hücre tipleri ve kan hücreleri tarafından düzenlenir (Daneman ve Engelhardt, 2017).



Şekil 2. Kan beyin bariyerini oluşturan yapılar (A). Endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantı-TJs bölgesi (B).

2.1.1. Sıkı Bağlantılar-Kavşaklar (Tight Junctions- TJs)

Yapılan araştırmalar, beyin mikrovasküler endotel hücreleri apikal yüzeyi boyunca yerleşim gösteren ile beyin parankim dokusu arasında molekül geçişini önleyen özelleşmiş sıkı bağlantılar-kavşaklara (Tight Junctions - TJs) sahip olduğunu ortaya koymuştur. KBB’de bulunan endotel hücrelerini bir arada tutan TJs, molekül ya da iyonların hücrelerarası (paraselüler) aralıktan beyin parankim dokusuna giriş ve çıkışı denetler. Beyin kapiller damarlarına ait endotel hücreleri, periferik kapiller damarlardan 50-100 kat daha yakın olan özel sıkı bağlantı alanlarıdır. Bu özellikler, moleküllerin beyne pasif geçişini sınırlar ve kan damarlarının çok yüksek bir transendotelial elektrik direncine sahip olmasını sağlar. Fiziksel bir bariyer oluşturan TJs, KBB’nin geçirgenlik özelliklerinin önemli belirleyicisidir. TJs, aynı zamanda ilaçların da KBB’yi

geçişini önemli derecede sınırlamaktadır (Sweeney ve ark., 2019).

Son yıllarda yapılan araştırmalar sonucu, TJs'de yer alan molekülerin kontrollü geçişini sağlayan ve sitoplazmik adaptörler aracılığıyla hücre-iskeleti (aktin filamentleri) bağlantı kuran bir dizi transmembran molekül tanımlanmıştır (Tietz ve ark., 2015). MSS'de moleküler düzeyde, iki komşu TJs arasında uzanan dört çeşit transmembran protein kompleksi vardır. Bunlar; occludin, claudin, triselülin ve bağlantısal yapışma (Junctional Adhesion Molecule- JAMs) molekülleridir (Şekil 2B). Claudin alt üyeleri ve occludin'ler, zonula occludens (ZO-1, -2, -3) proteinleri aracılığıyla hücre iskeleti ile bağlantı kurar (Stamatovic ve ark., 2016). Occludin'ler ve claudin'ler, iyonların ve hidrofilik moleküllerin seçici difüzyonuna izin veren kanallar içeren kıvrımlı yapıda intramembranöz iplikçiklerdir (Şekil 2B).

MSS endotelinde bolca bulunan bariyerin önemli bir bileşeni olan occludin, keşfedilen ilk transmembran proteindir (Sharif ve ark., 2018). Occludin, ZO-1 proteini ile bağlantı kurar. Occludin eksikliği olan farelerin KBB'deki TJs bölgeleri incelendiğinde morfolojik bir değişiklik saptanmamış olsa da damarların etrafında kalsifikasyonlar gözlenmiştir. Bu sebeple occludin'in bariyeri boyunca kalsiyum geçişini düzenlediğini düşünülmektedir (Wu ve ark., 2023).

Claudin'ler bariyer oluşturma görevini yerine getiren sıkı bağlantı molekülleridir. TJs'nin omurgasını oluşturan başlıca proteinler olarak kabul edilen claudin'ler, KBB endotel hücreleri arasındaki paraselüler sıklığın kritik belirleyicileridir. Claudin transmembran proteininin ailesi, bugüne kadar tanımlanmış 27 alt tipi mevcuttur. Claudin 3 (C-3), Claudin 5 (C-5) ve Claudin 12 (C-12) proteinlerinin yükselmiş transendotelial elektrik direncine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Endotel

hücrelerinde, C-3 ve C-5 öncelikle sızdırmazlık işlevi sağlar. Bu nedenle, TJs'de lokalize olan claudin alt tiplerinin seviyeleri, paraselüler aralık geçirgenliğini ve özgüllüğünü belirler.

Yapılan deneylerde C-5 eksikliğinin TJs'de morfolojik bozulmaya yol açmadığı, ancak beyin hasarlarına ve doğumdan yaklaşık 10 saat sonra neonatal ölüme neden olduğu belirlenmiştir. C-3 ekspresyonunun eksikliği ise TJs'de önemli morfolojik değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler difüzyon bariyerinin tamamen bozulması ve böylece TJ protein kompleksinin bozulmasıyla kendini gösterir (Daneman ve Engelhardt, 2017). İn-vitro çalışma sonuçları, beyin damar endotel hücrelerinde C-5 ve C-3 aşırı ekspresyonunun, hücreler arası sıklığın artmasına neden olduğu ve bu iki molekülün TJs işleviyle doğrudan ilişkili olduğunu desteklemektedir. Claudin'lerin aynı membran üzerindeki komşu claudin'lerle ve/veya karşı hücredeki membran üzerindeki claudin'lerle etkileşim halindedir. Bu nedenle, C-5 ile diğer claudin'ler veya diğer transmembran proteinler arasındaki etkileşimler, farklı yük ve boyutlardaki moleküllerin paraselüler difüzyonunu uygun şekilde kısıtlamak için gerekli olabilir (Sweeney ve ark., 2019).

Triselülin sadece üç endotel hücresinin birbirine temas ettiği noktalarda bulunur ve burada üç hücreli TJs'lerin organizasyonunu yöneten bir ana molekül olarak işlev görür. Triselülin, makromoleküllere karşı paraselüler geçirgenliği düzenlemede önemli bir rol oynar. Triselulin ve occludin, TJs bölgelerinden makromoleküllerin geçişini düzenleyen temel proteinlerdir. Triselulin, özellikle triselüler TJs bölgelerinde makromoleküllerin geçişini sınırlar; bu proteinin düzeyinin azalması, söz konusu bariyerin bozulmasına ve geçişin artmasına yol açar. Occludin düzeyindeki azalma ise, ya doğrudan kendi etkisiyle ya da triselüler bölgelerdeki triselulini uzaklaştırmak suretiyle ya da her iki mekanizma aracılığıyla makromoleküllerin geçişini artırır (Alahmari, 2021).

Son olarak, JAMs, gelişimsel süreçlerde rol oynayan ve lökositlerin hücresel bariyerler boyunca transendotelial geçişini düzenleyen immünoglobulin süper ailesine ait transmembran TJs proteinleridir. Bağlantı proteinleri, bağlantı kompleksini aktin hücre iskeletine bağlayabilir. Bağlantı alanında, hücre-hücre bağlantısı JAMs tarafından stabilize edilir. JAM-A, JAM-B ve JAM-C dahil olmak üzere bağlantısal yapışma molekülleri, serebral endotel hücrelerinde bulunur ve TJs gelişimi ve korunmasında rol oynar (Abbott ve ark., 2010). JAMs'ın occludin'in TJs'ye taşınmasında da potansiyel rolü olduğu düşünülmektedir. Ek olarak, JAMs protein ekspresyonunun kaybı ve/veya JAMs proteinlerinin TJs'den uzağa göçü, doğrudan mikrovasküler endotelde KBB özelliklerinin kaybına yol açar.

Yapılan deneysel araştırmalar JAMs, eksikliğinin mukozal geçirgenliğin artmasına neden olduğu dolayısıyla paraselüler geçirgenliği etkilediği ve endotel hücreleri boyunca lökosit ekstrasvazasyonu için önemli olduklarını göstermiştir (Laukoetter ve ark., 2007; Ludwig ve ark., 2005). Endotel hücre bağlantı proteinlerinin fonksiyonel kaybı, KBB bütünlüğünün bozulmasına yol açarak beyne denetimsiz kan girişine ve dolayısıyla ödem veya nörotoksisiteye neden olabilir.

2.1.2. Yapışkan Bağlantılar (Adherens Junctions- AJs)

Beyin endotel hücreleri arasında TJs'den başka yapışkan bağlantı (Adherens Junctions- AJs) alanları bulunmaktadır. Ultrastrüktürel elektron mikroskobu analizi kullanılarak yapılan çalışmalar TJs, moleküllerin paraselüler olarak MSS'ye taşınmasını önlemek için endotel hücreleri arasındaki temas noktalarını kapatmak üzere özelleştirdiğini ve AJs'in hücre-hücre yapışmasını desteklediğini belirledi. AJs, TJs'lerden farklı bir role sahiptir. TJs oluşumundan önce, hücre-hücre temasları AJs tarafından kurulur; bu da TJs olgunlaşması ve sürekliliği için

gereklidir. Bu nedenle AJs, genellikle TJs oluşumunda önemli rol oynar. Ayrıca bağlantı komplekslerinin organizasyonu ve bütünlüğünün sürdürülmesi AJs ile TJs arasındaki karşılıklı etkileşime bağlıdır.

VE-cadherin, endotelial AJs'in ana proteinidir ve kan damarlarının oluşumu ile endotel hücrelerinin sağlıklı bir şekilde canlılığını devam ettirmesinde rol oynar. Yapılan deneysel çalışmalar VE-cadherin'nin, fare endotel hücrelerinde C-5 ekspresyonunu arttırdığını göstermiştir. Bu sonuç matur AJs'in, TJs oluşumunda etkili temel unsur olduğu bilgisini destekler (Taddei ve ark., 2008). Nectin, ise AJs'in bir diğer bileşenidir ve AF-6 aracılığıyla aktin hücre iskeletine bağlanır. Nectin-AF-6 kompleksi, AJs'in oluşumuna ve TJs'in stabilizasyonuna katkıda bulunur (Indrace ark., 2013).

2.2. Bazal Membran

Hücreler ve biyomoleküllerin yanı sıra, bazal membran (BM), KBB geçirgenliğinin kontrolünde kritik bir role sahiptir. Bu membran hücrelerini birbirine bağlar, hücreler arası iletişimi düzenler ve ekstraselüler matriks proteinleriyle etkileşime girerek bariyer işlevini yönetir. Vasküler tüp, biri içte diğeri dışta yer alan iki BM tabakasıyla çevrilidir: iç vasküler BM ve dış parankimal BM. Vasküler BM, endotel ve perisit hücreleri tarafından salgılanan bir ekstraselüler matriks yapısındadır. Parankimal BM ise vasküler yapılara uzanan astrosit hücrelerin uzantıları tarafından sentezlenir. Her iki BM, perisitler ve astrositler tarafından üretilen tip IV ve V kollajen, laminin, nidojen, heparan sülfat proteoglikanları ve diğer glikoproteinleri içeren çeşitli matriks bileşenlerinden oluşur (Tietz ve Engelhardt, 2015).

BM, damar yapısında birçok sinyal iletim süreci için bir dayanak noktası görevi görür; ayrıca, kimyasalların ve hücrelerin beyin dokusuna girmesini engelleyen bir bariyer

işlevi de üstlenir. Bu BM tabakalarının, matriks metalloproteinazlar tarafından parçalanması KBB disfonksiyonuna ve çeşitli nörolojik hastalıklarda görülen lökosit infiltrasyonuna neden olur (Daneman ve Prat, 2015).

2.3. Perisitler

KBB, bütünlüğünün korunmasında kritik bir rol oynayan beyin perisit hücreleri, endotel hücreleri, astrositler ve nöronlar arasında yer alır. Perisitler, mikrovasküler endotelyal tübün abluminal yüzeyine yerleşmiş olup vasküler BM yapısı içerisinde gömülü halde bulunan yumru şeklindeki hücrelerdir (Şekil 2A). Perisitler, endotel hücrelerinin etrafını sararak bu hücrelerin yüzey alanının yaklaşık %30-90'ını kaplar. Endotelyal tüp boyunca yerleşmiş olmalarına rağmen, bu hücrelerin gövdeleri ve uzantılarının büyük bölümü endotel ile doğrudan temas hâlinde değildir; aradaki sınırı içine gömülü oldukları BM yapar.

Beyin perisit hücreleri fagositoz yeteneğine sahiptir. Perisitler, anjiyogenezin düzenlenmesi, ekstrasellüler matriks birikimi, yara iyileşmesi, bağışıklık hücrelerinin infiltrasyonu ve nöronal aktiviteye yanıt olarak beyin kan akımı ile kapiller damar çapının ayarlanması gibi süreçlerde görev alırlar (Bertrand ve ark., 2019).

Perisitlerin, büyüme döneminde KBB oluşumu ve düzenlenmesinde erişkinlik ve yaşlanma döneminde KBB'nin işlevsel bütünlüğünün korunmasında önemli rol oynadığı ortaya konmuştur. Nörovasküler işlev bozukluğu ile karakterize demans, Alzheimer hastalığı ve Amiyotrofik Lateral Skleroz gibi çeşitli nörodejeneratif hastalıklarda perisit dejenerasyonu saptanmıştır. Ayrıca, iskemiye bağlı serebrovasküler olaylar sonrasında perisitlerin nekroze olduğu ve hastalığın reperfüzyon aşamasında kapiller dolaşımı sınırladığı gösterilmiştir. Bu sebeple, perisit dejenerasyonunun beyin kan akışındaki düzensizliklere ve nörovasküler işlev bozukluğuna yol açıp

açmadığının belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Sonuç olarak, KBB perisitlerindeki işlev bozukluğu, mikrovasküler instabiliteyle bağlantılı çeşitli hastalıkların patofizyolojisinde önemli bir rol oynar (Kisler ve ark., 2017).

2.4. Astrositler

Astrositler, sinapsları, Ranvier düğümlerini ve kan damarlarını saran MSS'de bol miktarda bulunan yıldız şeklindeki nöroglial hücrelerdir. MSS'de en yaygın görülen glial hücre olan astrositler, serebral kapiller damarların neredeyse tamamını kaplayan özelleşmiş ayak uçlarına sahiptirler.

Birçok işleve sahip olan bu hücreler, hem nöronal aktiviteyi hem de kan damarı işlevini algılamasını ve düzenlemesini sağlar. Gelişmekte olan nöronların göçünü yönlendirme, potasyum (K^+) ve nörotransmitterlerin dengelenmesinde tampon vazifesi görür. Beyin bölgesinin ihtiyacına göre kan akışını sağlamak için arteriyel kasılma/genişlemeyi düzenler Ayrıca astrositler, MSS'deki inflamatuvar yanıtın düzenlenmesine katılır ve KBB bütünlüğünün korunmasına katkıda bulunur (Michinaga ve ark., 2014).

Kan damarlarını saran astrosit uç ayakları, MSS'de su homeostazının önemli bir düzenleyicisi olan su kanalı aquaporin 4'ü (Aqp4) protein dizilerini kapsamaktadır. Kapiller damarları saran astrositler nörovasküler ünitenin en dış tabakasını oluşturur. Su kanalı Aqp4 polarize ayak uçları aracılığıyla beyin damar sisteminin dış bazal membranıyla temas ederler. Bugüne kadar, astrositlerin KBB'ye katkısına dair kanıtların çoğu in vitro olarak elde edilmiştir. Örneğin, astrosit kaynaklı bir faktörün endotel polarizasyonunu ve MSS endotelinin belirgin glikokaliksinin üretimini indüklediği gösterilmiştir. Yao ve ark., astrositlerin bariyer bakımına katkısını araştırarak, astrositler tarafından spesifik olarak salgılanan lamininlerin BBB bütünlüğünü koruduğunu göstermiştir. Astrosit lamininlerinin silinmesi,

astrositlerde Aqp4 ekspresyonunun azalmasına ve endotel hücrelerinde TJs protein düzeylerinin düşmesine yol açar (Yao ve ark., 2014). Özetle, astrositlerin uç ayaklarının damar sistemi ile olan yakın ilişkisi de dahil olmak üzere astrositlerin KBB yapısal ve fonksiyonel stabilitesine katkıda bulunduğuna dair birçok gösterge bulunmaktadır. Ancak, bu konunun aydınlatılması için sinyal yolları ve mekanizmalarının daha ayrıntılı şekilde incelenme gerekmektedir (Daneman ve Prat, 2015).

2.5. Bağışıklık Hücreleri

MSS yer alan kan damarları hem kan hem de sinir sistemi yapısında yer alan farklı bağışıklık hücreleri ile bağlantı halindedir. KBB'de mikrogliya ve perivasküler makrofajlar olmak üzere iki birincil bağışıklık hücresi türü bulunur. Perivasküler makrofajlar, kapiller damarların abluminal kısmında genellikle Virchow-Robin boşluğunda yer alan monosit kökenli hücrelerdir. Periferik makrofajlar gibi, bu bağışıklık hücreleri de ağırlıklı olarak hücre kalıntıları, patojenleri ve atık ürünleri fagosite eder. Ayrıca gerektiğinde KBB boyunca da dışarı çıkabilirler (Kaya ve Ahishali, 2021).

Mikroglial hücreler, MSS parankimal bağışıklık hücreleridir ve embriyoloji olarak yolk kesesi kaynaklı olup gelişimin erken dönemlerinde beyne girerler. Bu hücreler öncelikle doğuştan gelen bağışıklık, antijen sunumu ve nöronal gelişimden sorumludur. Mikrogliya hücreleri, iskemiye yanıt veren ilk hücreler arasında yer alır; bu hücreleri, nötrofillerden önce gelen makrofajlar, lenfositler ve dendritik hücrelerin infiltrasyonunu takip eder. Astrositler, hücre atıkların fagositozunu gerçekleştirerek doğuştan bağışıklık yanıtının ilk basamağında görev alırlar (Ginhoux ve Prinz, 2015).

Nötrofiller, T lenfositleri ve makrofajlar gibi çeşitli kan kaynaklı bağışıklık hücre türleri, aktive olduklarında MSS'deki vasküler yapılara yönelerek endotel hücreleriyle etkileşime girebilirler. Bu süreç, özellikle nöroinflamatuvar yanıtın bir parçası

olarak, periferik bağışıklık sisteminin MSS'ye katılımını kolaylaştırır. Ayrıca, enfeksiyon, travma veya nörodejeneratif hastalıklar gibi patolojik durumlarda salınan sitokin ve kemokinler gibi mediatörlerin, vasküler geçirgenliği artırarak KBB bütünlüğünü dinamik biçimde etkilediği düşünülmektedir (Jickling ve ark., 2015).

Dural sinüsleri çevreleyen meningeal lenfatik sistemin yakın zamanda tanımlanması, KBB'nin adaptif bağışıklık yanıtlarının düzenlenmesindeki rolüne ilişkin mevcut anlayışı yeniden değerlendirmeyi gerektirmiştir (Louveau ve ark., 2015). Bu bulgu, MSS immünolojisine ilişkin paradigmaları önemli ölçüde değiştirmekte olup, gelecekteki araştırmaların temel odak noktalarından birini oluşturmaktadır.

2.6. Nöronlar

Yüksek düzeydeki nöronal aktivite ve buna bağlı metabolik gereksinimlerin dinamik yapısı, mikrosirkülasyonun hassas biçimde düzenlenmesini gerektirir. Bölgesel beyin aktivitesi ile kan akışı arasındaki güçlü korelasyon fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmalarıyla gösterilmiştir. Ancak bu etkileşimin altında yatan kesin mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır. KBB bütünlüğü, serebral kan akışının veya perfüzyon basıncının azaldığı patolojik durumlarda (iskemi, hemoraj, travmatik beyin hasarı vb) bozulabilmektedir (Sweeney ve ark. 2019).

Nöronlar, KBB'nin yalnızca pasif bir çevresel bileşeni değil, aynı zamanda aktif bir düzenleyicisi konumundadır. Nöronlar, mikrovasküler endotel hücreleri, astrositler ve perisitlerle kurdukları sinaptik ve kimyasal bağlantılar aracılığıyla KBB'nin geçirgenliğini, besin taşınmasını ve iyonik dengesini modüle eder. Özellikle glutamat, asetilkolin, GABA ve norepinefrin gibi nörotransmitterlerin, endotel hücre yüzeyindeki reseptörler üzerinden sıkı bağlantı proteinlerinin

(occludin, claudin-5, ZO-1) ekspresyonunu etkileyerek bariyer bütünlüğünü düzenlediği gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar sonucu, artmış KBB geçirgenliğinin nöronal-mikrovasküler iletişime bağlı telafi edici bir olay olabileceğini öne sürülmüştür. Astrosit fonksiyonlarının, noradrenerjik, serotoninergik, kolinerjik, ve GABA-erjik nöronlar, tarafından innerve edildiği bilinmektedir. Bu nöronal projeksiyonlar, endotel fonksiyonları üzerinde hem vazoregülatör hem de bariyer koruyucu etkiler gösterir (Obermeier ve ark., 2013; Zhao ve ark., 2015; Erickson ve Banks, 2019; Hladky ve Barrand, 2023). Özetle, nöronların KBB fonksiyonunu düzenleyebileceğine dair önemli kanıtlar mevcuttur.

3. SONUÇ

KBB, beyin fonksiyonu için gerekli maddelerin taşınmasını düzenlemede hayati bir rol oynar ve aynı zamanda zararlı yabancı maddelere karşı beyni korur. Bu hassas kontrol mekanizması, sinir dokusunun toksinlerden ve patojenlerden korunmasını sağlayarak MSS'nin fonksiyonlarının sorunsuz şekilde yürütülmesine olanak tanır. KBB'de meydana gelen yapısal veya işlevsel bozukluklar, çeşitli nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. KBB'yi oluşturan yapıların özellikleri ve işlevlerinin kapsamlı olarak tanımlanması, bu hastalıkların fizyopatolojisinin anlaşılması ve hedefe yönelik tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Günümüzdeki araştırmaların büyük çoğunluğu, bariyerin bütünlüğünü bozmadan onun işlevini kontrollü şekilde modüle etmenin yollarını keşfetmeye odaklanmaktadır. Bu bağlamda, KBB'nin daha iyi anlaşılması, nörobilim ve klinik nöroloji alanlarında gelecekteki çalışmalar için temel bir yönlendirme sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

- Abbott, N. J., Patabendige, A. A., Dolman, D. E., Yusof, S. R. & Begley, D. J. (2010). Structure and function of the blood–brain barrier. *Neurobiology of Disease*, 37, 13–25. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2009.07.030>
- Alahmari, A. (2021). Blood–brain barrier overview: Structural and functional correlation. *Neural Plasticity*, 2021, 6564585. <https://doi.org/10.1155/2021/6564585>
- Bertrand, L., Cho, H. J. & Toborek, M. (2019). Blood–brain barrier pericytes as a target for HIV-1 infection. *Brain*, 142(3), 502–511. <https://doi.org/10.1093/brain/awy327>
- Daneman, R. & Engelhardt, B. (2017). Brain barriers in health and disease. *Neurobiology of Disease*, 107, 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2017.06.010>
- Daneman, R. & Prat, A. (2015). The blood–brain barrier. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(1), a020412. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a020412>
- Erickson, M. A. & Banks, W. A. (2019). Blood–brain barrier dysfunction as a cause and consequence of Alzheimer’s disease. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 39(8), 1505–1518. <https://doi.org/10.1177/0271678X19873868>
- Ginhoux, F., & Prinz, M. (2015). Origin of microglia: Current concepts and past controversies. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7, a020537. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a020537>
- Hladky, S. B. & Barrand, M. A. (2023). Mechanisms of fluid and solute movement into, through and out of the brain: Blood–brain barrier. *Fluids and Barriers of the CNS*, 20(1), 1–35. <https://doi.org/10.1186/s12987-023-00430-6>

- Indra, I., Hong, S., Troyanovsky, R., Kormos, B. & Troyanovsky, S. (2013). The adherens junction: A mosaic of cadherin and nectin clusters bundled by actin filaments. *Journal of Investigative Dermatology*, 133, 2546–2554. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.104>
- Jickling, G. C., Liu, D., Ander, B. P., Stamova, B., Zhan, X. & Sharp, F. R. (2015). Targeting neutrophils in ischemic stroke: Translational insights from experimental studies. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 35, 888–901. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.14>
- Kadry, H., Noorani, B. & Cucullo, L. (2020). A blood–brain barrier overview on structure, function, impairment, and biomarkers of integrity. *Fluids and Barriers of the CNS*, 17, 69. <https://doi.org/10.1186/s12987-020-00217-0>
- Kaya, M. & Ahishali, B. (2021). Basic physiology of the blood–brain barrier in health and disease: A brief overview. *Tissue Barriers*, 9(1), 1840913. <https://doi.org/10.1080/21688370.2021.1840913>
- Kisler, K., Nelson, A. R., Rege, S. V., Ramanathan, A., Wang, Y., Ahuja, A., ... Zlokovic, B. V. (2017). Pericyte degeneration leads to neurovascular uncoupling and limits oxygen supply to brain. *Nature Neuroscience*, 20(3), 406–416. <https://doi.org/10.1038/nn.4493>
- Louveau, A., Smirnov, I., Keyes, T. J., Eccles, J. D., Rouhani, S. J., Peske, J. D., ... Kipnis, J. (2015). Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature*, 523, 337–341. <https://doi.org/10.1038/nature14432>
- Ludwig, R. J., Zollner, T. M., Santoso, S., et al. (2005). Junctional adhesion molecules (JAM)-B and -C contribute to leukocyte extravasation to the skin and

- mediate cutaneous inflammation. *Journal of Investigative Dermatology*, 125, 969–976.
<https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2005.23891.x>
- Laukoetter, M. G., Nava, P., Lee, W. Y., et al. (2007). JAM-A regulates permeability and inflammation in the intestine in vivo. *Journal of Experimental Medicine*, 204, 3067–3076. <https://doi.org/10.1084/jem.20070497>
- Michinaga, S. & Koyama, Y. (2019). Dual roles of astrocyte-derived factors in regulation of blood–brain barrier function after brain damage. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(3), 571.
<https://doi.org/10.3390/ijms20030571>
- Obermeier, B., Daneman, R. & Ransohoff, R. M. (2013). Development, maintenance and disruption of the blood–brain barrier. *Nature Medicine*, 19(12), 1584–1596.
<https://doi.org/10.1038/nm.3407>
- Serlin, Y., Shelef, I., Knyazer, B. & Friedman, A. (2015). Anatomy and physiology of the blood–brain barrier. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 38, 2–6.
<https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2014.09.009>
- Sharif, Y., Jumah, F., Coplan, L., Krosser, A., Sharif, K. & Tubbs, R. S. (2018). Blood–brain barrier: A review of its anatomy and physiology in health and disease. *Clinical Anatomy*, 31(6), 812–823.
<https://doi.org/10.1002/ca.23032>
- Stamatovic, S. M., Johnson, A. M., Keep, R. F. & Andjelkovic, A. V. (2016). Junctional proteins of the blood–brain barrier: New insights into function and dysfunction. *Tissue Barriers*, 4(1), e1154641.
<https://doi.org/10.1080/21688370.2015.1112985>

- Sweeney, M. D., Zhao, Z., Montagne, A., Nelson, A. R. & Zlokovic, B. V. (2019). Blood–brain barrier: From physiology to disease and back. *Physiological Reviews*, 99(1), 21–78. <https://doi.org/10.1152/physrev.00050.2017>
- Taddei, A., Giampietro, C., Conti, A., Orsenigo, F., Breviario, F., Pirazzoli, V., ... Dejana, E. (2008). Endothelial adherens junctions control tight junctions by VE-cadherin-mediated upregulation of claudin-5. *Nature Cell Biology*, 10, 923–934. <https://doi.org/10.1038/ncb1757>
- Tietz, S., & Engelhardt, B. (2015). Brain barriers: Crosstalk between complex tight junctions and adherens junctions. *Journal of Cell Biology*, 209, 493–506. <https://doi.org/10.1083/jcb.201412147>
- Wu, D., Chen, Q., Chen, X., Han, F. & Chen, Z. (2023). The blood–brain barrier: Structure, regulation, and drug delivery. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 8, 217. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01485-0>
- Yao, Y., Chen, Z. L., Norris, E. H. & Strickland, S. (2014). Astrocytic laminin regulates pericyte differentiation and maintains blood–brain barrier integrity. *Nature Communications*, 5, 3413. <https://doi.org/10.1038/ncomms4413>
- Zhao, Z., Nelson, A. R., Betsholtz, C. & Zlokovic, B. V. (2015). Establishment and dysfunction of the blood–brain barrier. *Cell*, 163(5), 1064–1078. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.10.067>

ANATOMİ DEĞERLENDİRMELERİ

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com