

# **CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

## **DÖNEM V**

### **BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ DERS NOTLARI**

**2009**

\* Beyin ve sinir cerrahisinin ana konularını tanıtmak amacıyla hazırlanan bu ders notlarının içeriği ile öğretim üyeleri tarafından anlatılan derslerin içeriği arasında fark olabilir.

## **KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU (KİBAS)**

Kafatası sert, genişleme özelliği olmayan, boyutları ve hacmi sabit bir yapıdır. İçeriğini oluşturan doku ve sıvıların da hacimleri sabittir. Kafa içindeki bu doku veya sıvılardan herhangi birinin hacminin artması veya kafa içinde yer kaplayan bir kitlenin gelişmesi, kafa içi basınç (KİB) artışına neden olur: *Monro-Kellie kuralı*.

Bebek ve çocuklarda KİB artışı, kafatası sütürlerinin açılıp kafatasının bir miktar genişlemesine neden olabilir.

Kafa içinde erişkinde normal koşullarda ortalama 75 ml kan, ortalama 100 ml BOS, 1200–1600 ml beyin dokusu (300–400 ml doku, 900–1200 ml hücre içi sıvı) bulunur. Hücre dışı sıvı hacmi, 100–150 ml arasında değişir. Kafa içinde tümör, hematom, abse gibi yer kaplayan bir kitlenin gelişmesi, hücre içi veya dışı su miktarının artması (*beyin ödemi*), beyin kan akımının (BKA) artması (vazodilatasyon, venöz akımın engellenmesi), BOS miktarının artması (dolaşım ve emilim bozukluğu, nadiren aşırı salgılanma) KİB'ı artırır. Kafa içinde yer kaplayan kitlelerde erken dönemde BOS hacminin azalması, omurga kanalındaki subaraknoid mesafeye BOS geçişinin artması ve BKA'nın azalması, geç dönemde hücre dışı sıvı hacminin azalmasıyla kafa içi basınç artışı dengelenmeye çalışılır.

### **BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)**

Koroid pleksustan günde 500 ml BOS salgılanır. BOS, lateral ventriküllerden her iki foramen Monro aracılığıyla üçüncü ventriküle, akuaduktus Sylvii yoluyla dördüncü ventriküle, dördüncü ventrikülden de Magendie ve Luschka delikleri aracılığıyla subaraknoid mesafeye geçer. Normal koşullarda BOS kafatası ve omurga kanalı içindeki subaraknoid mesafelerde serbestçe dolanarak parasagittal bölgedeki araknoid villuslar aracılığıyla venöz dolaşıma katılır ve kafa içini terkeder. Akım yolunun herhangi bir yerinde tıkanma olduğunda ventriküllerde BOS birikerek (*hidrosefali*) KİB artışına neden olur.

### **BEYNİN SU İÇERİĞİ / BEYİN ÖDEMİ**

Kafa içinde 900–1200 ml hücre içi, 100–150 ml hücre dışı su bulunur. Beynin su içeriğinin artması sonucu *beyin ödemi* gelişir. Beyin ödemi, tümör, abse, hematom, kontüzyon gibi lezyonlar çevresinde veya iskemik beyin hasarı sonucu meydana gelir ve yer kaplayan lezyonun yaptığı KİB artışına katkıda bulunur.

Beyin ödeminin üç türü tanımlanmıştır:

1. Vazojenik beyin ödemi: Kan beyin bariyerinin bozulması sonucu proteinden zengin plazma benzeri sıvının çoğunlukla beyaz cevherde, hücre dışı mesafede birikmesi sonucu oluşur. Tümör, abse, hematom, enfarkt ve kontüzyonlarda bu tür beyin ödemi gelişir.

2. Sitotoksik beyin ödemi: Ödem sıvısı esas olarak hücre içi yerleşimlidir. Nöron ve glia hücreleri şişmiş, hücre dışı mesafe daralmıştır. Beyin dokusunda yaygın bir patoloji olarak görülür. Temel olarak bir osmotik reaksiyondur; damar içi ile beyin dokusu arasındaki osmotik dengenin bozulması sonucu meydana gelir. Önceleri kan beyin bariyeri sağlam olmasına rağmen patolojik sürecin ilerlemesiyle bariyer bozulur.

Boğulma, kalp durması, asfiksi, üremi, diyabetik ketoasidoz, *disequilibrium* sendromu, su entoksikasyonu ve uygunsuz ADH salgılanması sendromu bazı nedenleridir.

3. İnterstisyel beyin ödemi: Tıkayıcı hidrosefalide ventriküllerdeki basınç artışı nedeniyle BOS, ventrikül duvarını kaplayan ependim tabakasını geçerek beyin hücre dışı mesafesine, özellikle ventrikül çevresindeki beyaz cevhere sızarak ödeme yol açar.

## BEYİN KAN AKIMI / BEYİN KAN HACMI

Kan akımı, kan basıncı ve damar direncine bağlıdır; kafa içi basıncının da hesaba katılması gerekir:

$$\text{Beyin Kan Akımı (BKA)} = \frac{\text{Beyin Perfüzyon Basıncı (sistemik KB-KİB)}}{\text{Beyin Damar Direnci}}$$

Normal koşullarda BKA beyin dokusunun enerji gereksinimine göre ayarlanır. BKA'nın metabolik gerekleri karşılayabilecek düzeyde kalması için çeşitli mekanizmalar etkide bulunur (*otoregülasyon*).

## KAFA İÇİ BASINÇ (KİB)

Normal koşullarda foramen Monro düzeyinde ölçülen KİB 0-135 mm BOS (0-10 mm Hg) değerindedir. Öksürme, ıkınma sırasında KİB geçici olarak 1000 mm BOS değerine kadar yükselir.

Kafa içinde yer kaplayan bir kitle geliştiğinde basınç başlangıçta düzeltici/dengeleyici (*kompanstris*) mekanizmalarla normal sınırlarda tutulur. Ancak büyüyen kitle belirli bir hacme ulaştığında KİB logaritmik olarak artmaya başlar.

KİB ventrikül kateteri aracılığıyla izlendiğinde nabız ve solunumla ilgili düzenli dalgalar saptanır. Kafa içinde yer kaplayan bir kitle geliştiğinde bu dalgalar üzerine geçici yüksek basınç dalgaları (A dalgaları) eklenir. Ortalama KİB arttıkça bu basınç dalgalarının frekans ve amplitüdü de artar.

KİB'teki artış ve buna bağlı olarak beyin perfüzyon basıncının düşmesi, sonuçta BKA'nın azalmasına neden olur. Kan akımı 20 ml/100 g/dak düzeyine düştüğünde beyin korteksinde elektriksel faaliyet bozulur. KİB'in ortalama arteriyel kan basıncı değerine ulaşması durumunda ise BKA durur (*beyin ölümü*).

## KİB ARTIŞININ KLİNİK BULGULARI

KİB ARTIŞI, nörolojik semptom ve bulguların ortaya çıkmasına yol açar, ancak BKA yeterli düzeyde kaldığı sürece nöron hasarı meydana gelmez. KİB artışına bağlı klinik semptom ve bulgular şunlardır:

1. Baş ağrısı: Kafa içinde ağrıya duyarlı yapılar, orta meningeal arter ve dalları, kafa kaidesindeki büyük arterler, sinüsler ve köprü venalarıdır. Venöz genişleme, köprü venalarının gerilmesi, kaidedeki büyük arterlerin basısı, kaide durasının tümörle infiltrasyonu baş ağrısına neden olur. KİBAS'ta baş ağrısı sabahları şiddetlidir, kusmayla azalır. Uykuda KİB artar ve kafa içinde yer kaplayan lezyonu olan hastalarda tehlikeli düzeylere ulaşabilir.

2. Bulantı-Kusma: Bulantı olmadan veya bulantının eşlik ettiği fışkırır tarzda kusma KİB artışı için tipiktir. Nedeni iyi anlaşılammıştır, kafa içi yapılarda yer değişikliğinin ve area postrema üzerindeki basının neden olduğu sanılmaktadır.

3. Papilla ödemi: KİB artışı olan hastaların önemli bir bölümünde (*hepsinde değil !*) optik sinirlerde aksoplazmik ve ekstraaksonal akımın engellenmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Optik disk şişer, retina ve diskte kanamalar meydana gelebilir. Uzun süreli ve şiddetli papil stazında görme (*vizyon*) kaybı tehlikesi vardır.

Bu üç semptom ve bulgu, kafa içi basınç artışı sendromunun (KİBAS) klasik üçlüsünü oluşturur.

Bazı KİBAS olgularında tek veya iki taraflı nervus abducens parezi/plejisi tabloya eşlik eder.

KİBAS'ta Cushing yanıtı (*hipertansiyon, bradikardi, solunum ritmi bozuklukları*), gastrointestinal kanama, nörojenik akciğer ödemi gibi sistemik komplikasyonlar meydana gelebilir. KİBAS'ta ve herniasyon sendromlarında tanımlanan Cushing yanıtının doğrudan bulbus basısına bağlı olması olasıdır. Bu bulgunun klinik önemi abartılmıştır, çoğunlukla görülmez; ortaya çıktığında da bilinç bozukluğu mutlaka daha önce gelişir. Dolayısıyla KİBAS'ta bilinç düzeyinin izlenmesi daha güvenilir bir parametredir.

## BEYİN DOKUSU HERNİASYONLARI

Beyin dokusunun kafa içi bölmeler arasında yer değiştirmesine herniasyon (fitikleşme) adı verilir. Kafa içi boşluk, tentorium serebelli tarafından supratentoriyel ve infratentoriyel (posterior fossa) olmak üzere iki ana bölmeye ayrılır. Supratentoriyel boşluk da falks serebri tarafından sağ ve sol olmak üzere iki bölmeye ayrılır.

Herniasyon tipleri ve bunlara ait klinik bulgular aşağıdadır:

1. Subfalksiyan herniasyon (*Singular herniasyon*): Frontal lobun medialindeki singular girusun ve orta hatta seyreden anterior serebral arterlerin falks serebrinin altından karşı supratentoriyel bölmeye doğru yer değiştirmesidir. Kendine özgü klinik bulgusu yoktur, radyolojik bir bulgu olarak saptanır.

2. Lateral transtentoriyel herniasyon (*Unkal herniasyon*): Supratentoriyel bölgedeki tek taraflı kitle lezyonları, temporal lobun medial kenarının (*unkus*) tentorium açıklığından aşağı doğru herniasyonuna neden olurlar. Semptom gelişiminin hızı, herniasyonun hızına bağlıdır. Orta beyinde retiküler formasyonunun bası altında kalmasıyla bilinç bozulur. Tentorium açıklığında III. sinirin basısıyla lezyonla aynı tarafta pupil ışık reaksiyonu zayıflar, pupil genişler. Lezyonun karşı tarafında hemiparezi/pleji vardır. Bazı olgularda posterior serebral arter basısına bağlı homonim hemianopsi ortaya çıkar. KİB'in artmaya devam etmesi durumunda 'santral' herniasyona dönüşür.

3. Santral transtentoriyel herniasyon (*Diensefalik herniasyon*): Orta hat kitle lezyonları veya beyin hemisferlerinin yaygın biçimde şişmesi disensefalon ve ortabeyinin (*mezensefalon*) tentorium açıklığından aşağı doğru dikey ekseninde yer değiştirmesine neden olur. Mekanik bası veya perforan damarların gerilmesine bağlı iskemiyle bu yapılarda hasar meydana gelir. Dorsal mezensefalon (pretektal bölge ve süperior kollikuluslar) basısıyla göz hareketleri bozulur, yukarı bakış felci meydana gelir. Diensefalik ve mezensefalik hasar sonucu bilinç bozulur, önceleri küçük olan pupiller

orta genişlikte ve ışığa yanıtızsız (*sabit, fiks*) bir hal alırlar. Sürecin ilerlemesi, tonsiller herniasyona yol açabilir.

4. Tonsiller herniasyon (*Foraminal herniasyon*): İnfratentoriyel kitle lezyonları, serebellar tonsillerin foramen magnumdan omurga kanalına herniasyonuna neden olur. Tonsiller herniasyon, ense sertliği ve tortikollis gibi belirtilere neden olur. Beyin sapı (pons/bulbus) basısıyla bilinç bozulur, solunum düzensizleşir ve bunu solunum durması izler.

## KİBAS'TA İNCELEME

KİBAS'ı veya KİBAS kuşkusunu olan hastaya acilen BBT yaptırılmalıdır. (*Kafa içi kitlesi olan hastalarda lomber ponksiyon yapılması hayatı tehdit eden akut herniasyon tablolarına neden olur*)

## KİBAS'IN TEDAVİSİ

KİBAS, kafa içinde yer kaplayan bir kitleye bağlı ise ve solunum sorunları KİB artmasına katkıda bulunuyorsa tedavi yöntemi açık ve kesindir; kafa içi kitle çıkarılmalı ve kan gazları gerekirse yapay solunumla normale döndürülmelidir. Bazı hastalarda bu önlemlere rağmen devam eden beyin şişmesi KİB'ında şiddetli yükselmeye neden olur. Bu durum tümör veya hematoma boşaltılmasından sonra veya yaygın hasara neden olan kapalı kafa travmasından sonra görülebilir. Bu gibi durumlarda KİB'ın diğer önlemlerle düşürülmesi, herniasyona bağlı beyin hasarını ve ölümü önleyebilir.

KİB, lateral ventriküle veya beyin parankimi içine yerleştirilen duyargalarla izlenir.

KİB, 30 mm Hg'nin üzerine çıktığında tedavi gerektirir:

1. Mannitol İnfüzyonu: 200–400 ml %20 mannitol eriyiğinin (1–1,5 g/kg) 15 dakikada hızla infüzyonu, plazma ile beyin dokusu arasında osmotik basınç farkı yaratarak beyin dokusundan önemli miktarda suyun damar içine aktarılmasına, beyin dokusu hacminin azalmasına, dolayısıyla KİB'ta azalmaya yol açar. Bu yöntem, kafa içi kitle nedeniyle durumu hızla bozulan hastada kraniyotomiye kadar zaman sağlar. Mannitol 24–48 saat süreyle 6 saatte bir tekrarlanan dozlarda da kullanılabilir. Ancak tekrarlanan infüzyonların yüksek hücre içi osmotik basınç oluşumuna yol açarak tedavi edici etkiyi ortadan kaldırdığı, kan basıncında ölümcül yükselmelere yol açtığı, akut tübüler nekroza neden olduğu bildirilmiştir.

2. Steroidler (Deksametazon): Steroidler, kafa içi tümör ve tümöre bağlı ödem olgularında KİB'ın düşürülmesinde önemli etkiye sahiptir. Bu etkilerini hücre zarlarını ve dolayısıyla kan/beyin bariyerini dengeleyerek yaparlar. Travmatik ve iskemik hasarın tedavisinde olumlu bir etkisi saptanamamıştır. Deksametazon, hastanın ağırlığına göre 8–16 mg/gün dozunda kullanılır.

3. Sedasyon: Kafa içi basıncı yüksek olan hastalarda ani, aşırı ve zorlayıcı hareketler basıncın daha da yükselmesine neden olacağı için engellenmelidir. Özellikle bilinç bozukluğu ve ajitasyonu olan hastaların sedatif (midazolam 1-2 mg i.v.) verilerek yatıştırılması tedaviye olumlu katkıda bulunur.

4. Hiperventilasyon: Hastanın nöromusküler blokajla hiperventile edilerek pCO<sub>2</sub> değerinin 30 mm Hg'ye düşürülmesi, vazokonstriksiyona ve beyin kan hacminde azalmaya yol açarak KİB'nı düşürür. pCO<sub>2</sub> değerinin daha da düşürülmesi şiddetli

vazokonstriksiyona baęlı iskemiye neden olabilir. Çoęu hastada dūřuk pCO<sub>2</sub>deęerine uyum saęlanır ve birkaç saat sonra KİB ilk deęerlere dōner.

5. BOS Bořaltılması: Ventrikūlden BOS bořaltılması KİB'ın dūřūrülmesinde en etkili yōntemdir.

6. Yapay Barbitūrat Koması: Beyin hasarını izleyen KİBAS'ta bazı kliniklerde yapay barbitūrat koması uygulanmaktadır. Yōntem, nōron faaliyetini azaltır ve beyin metabolizmasını dūřūrür; enerji gereksiniminin azalması iskemik alanlar üzerinde koruyucu etki yaparak vazokonstriksiyona ve beyin kan akımında azalmaya yol açar. Sonuç, KİB'ın dūřmesidir.

## OMURİLİK-OMURGA TÜMÖRLERİ (O-O TM)

Kafa içi tm / O-O tm oranı erişkinde -8/1, çocukta -40/1'dir.

O-O tm, dura ve omurilikle ilişkilerine göre üç gruba ayrılırlar: Ekstradural (*dura dışında*), intradural ekstrapomedüller (*dura içinde omurilik dışında*), intradural intramedüller (*dura içinde omurilik içinde*).

O-O tm, erişkinde ve çocukta yerleşim ve patolojiye göre farklı dağılım gösterir:

	<u>Erişkin</u>	<u>Çocuk</u>
<u>Ekstradural</u>	<u>%78</u>	<u>%35</u>
	*Metastatik tm	*Metastatik tm
	*Myeloma	*Lenfoma
	*Kondroma	*Nöroblastoma
	*Osteoma	*Ganglionöroma
	*Plazmositoma	*Ewing sarkomu
<u>Intradural ekstrapomedüller</u>	<u>% 18</u>	<u>% 20</u>
	*Nörofibroma (%30)	
	*Dermoid/epidermoid	*Meningioma (%25)
	*Meningioma	
	*Eksofitik epandimoma (%13)	
	*Eksofitik astrositoma (%6)	
	*Sarkoma (%13)	
	*Epidermoid, lipoma vs (%15)	
<u>Intradural intramedüller</u>	<u>% 4</u>	<u>% 40</u>
	*Epandimoma (%55)	*Astrositoma (%80)
	*Astrositoma	*Epandimoma

Erişkinde ekstradural tümörlerin çoğu metastatiktir. Komşu yapılardan gelişen tümörler ve omurga sütununun birincil tümörlerine de rastlanır (*myeloma, kordoma, kondrosarkoma, osteoma, Ewing sarkomu, fibrosarkom, hemanjioma*).

Çocukta intradural intramedüller tümörler çoğunluktadır.

### KLİNİK BULGULAR

Omurga kanalı, boyutları sabit ve sert bir yapı olduğundan kanal içinde gelişen yer kaplayan lezyonlar kök ve omurilik basısına neden olarak semptom ve bulgu verir.

Kökün/köklerin basısında, tutulan kök/köklere ait myotom ve dermatomda ikinci motor nöron tipi (*radiküler*) semptom ve bulgular ortaya çıkar: Kökün dağılım alanında ağrı, ilgili myotomda gevşek parezi/pleji, derin tendon reflekslerinde azalma/kaybolma, ilgili dermatomda hiperestezi, hipoestezi/anestezi, trofik bozukluklar.

Omurilik basısında inen (*piramidal*) ve çıkan (*spinotalamik, arka kordonlar*) uzun yolakların hasarı ile lezyon düzeyinin altında (*myelopatik*) birinci motor nöron bulguları ortaya çıkar: Spastik parezi/pleji, derin tendon reflekslerinde artma, patolojik reflekslerin çıkması, seviye veren duyu kusuru.

Intramedüller tümörlerde lezyon düzeyinde ön boynuz motor nöronlarının ve uzun yolakların hasarı sonucu lezyon düzeyinde ikinci motor nöron bulguları, lezyon düzeyinin altında birinci motor nöron bulguları ortaya çıkar. Bu tür lezyonlarda derin duyu korunurken tutulan segmentte çaprazlaşan spinotalamik liflerin hasarı ile ağrı ve ısı duyusunda bozulma (*ayrışık-disosiyasyon duyu kaybı*) tipiktir.

Omurilik ve lumbosakral kök basılarında mesane ve anüsün sfinkter kaslarına ait bozukluklar da (idrar/dışkı kaçırma, idrar/dışkı yapamama) klinik tabloya eklenir.

L1–2 disk aralığı üzerinde, omurilik basısı nedeniyle klinik tabloya birinci motor nöron tipi bulgular hâkimdir.

L1–2 disk aralığı altında, lumbosakral kök basısı nedeniyle ikinci motor nöron tipi bulgular görülür: Her iki alt ekstremitede gevşek parezi/pleji, patella ve aşıl tendon refleksinde azalma, alt lomber ve sakral dermatomlarda hipoestezi/anestezi (iki taraflı alt lumbosakral dermatom hipoestezi *eğer yaması* biçimindedir), idrar/dışkı kaçırma, cinsel işlev bozukluğu, trofik bozukluklar. Bu bulguların toplamı, *kauda ekina sendromu* olarak tanımlanır.

Lateral yerleşimli tümörlerde omuriliğin bir yarısının hasarına bağlı olarak özel bir nörolojik tablo gelişir: *Brown-Sequard sendromu*. Bu sendromda, lezyon tarafında ve lezyon seviyesinin altındaki vücut yarısında birinci motor nöron tipi bulgular (*piramidal yolak tutulumu*) ve derin duyu kaybı (*arka kordon tutulumu*), karşı tarafta ise ağrı, ısı duyusu kaybı (*spinotalamik yolak tutulumu*) meydana gelir.

O-O tm düşünülen hastalarda skolyoz, lordozda kaybolma, paravertebral şişlik ve duyarlılık, bel ve sırt hareketlerinde kısıtlılık, sakral sinüs ağzı, hipertrikoz ya da hiperpigmentasyon ve spinöz çıkıntılara vurmakla oluşan ağrı gibi fizik muayene bulguları da dikkatle incelenmelidir.

## İNCELEME YÖNTEMLERİ

Düz omurga filmlerinde omurga cisminde patolojik çökme kırığı, intervertebral foramenlerde genişleme, paravertebral yumuşak doku yoğunluğunda artma, pedikül erimesi ya da incilmesi, interpediküler mesafede artma O-O tümörlerine ait dolaylı bulgulardır.

O-O tm düşünülen hastalarda kesin tanı/ayırıcı tanı yöntemi manyetik rezonans görüntülemesidir (MRG). Klinik bulgularla belirlenen olası tümör yerleşimine göre (*servikal, torakal, lumbosakral*) MRG yaptırılır

MRG yapılamayan hastalarda tanı/ayırıcı tanı için omurga kanalına lomber ponksiyonla kontrast madde verildikten sonra çekilen bilgisayarlı tomografi (*BT myelografi*) kullanılır.

## METASTATİK TÜMÖR

Birincil odak genellikle meme, akciğer, prostat veya böbrektedir. Çoğunluğu omurga cisminde ve ekstradural yerleşimlidir. O-O metastazı herhangi bir bölgede



olabilmesine rağmen torakal bölge yerleşimi daha sıktır. Ağrı ve yerel duyarlılık nörolojik bulgulardan daha önce ortaya çıkar.

Cerrahi tedavide amaç, omurilik üzerindeki basıyı kaldırmak ve tümörün omurga sütununu oluşturan kemik yapıları tutması nedeniyle bozulan omurga biyomekaniğini düzeltmektir. Basıyı kaldırmak amacıyla uygulanan vertebrektomi, laminektomi gibi cerrahi işlemler, biyomekanik dengeyi sağlamak için anterior ve/veya posterior tespit işlemleriyle birlikte uygulanır.

Kırk sekiz saatten uzun süreli paraplejilerde ve süratle gelişen omurilik basılarında prognoz genellikle kötüdür; basının kaldırılması nörolojik bulguların düzelmesini sağlamaz.

Cerrahi tedavi uygulanması gerekmeyen hastalarda BT eşliğinde iğne biyopsisi histopatolojik tanı sağlar.

Cerrahi işlem veya iğne biyopsisi sonrası elde edilen histopatolojik tanıya göre hastalara radyoterapi ve/veya kemoterapi uygulanır.

## MENİNGİOMA

Meningiomaların %80'i torakal bölgede ve gene % 80'i orta yaşlı kadınlarda görülür. Tümü intradural ektramedüllerdir. Yavaş ilerleyen paraparezi ile kendini gösterir. MRG ile tanı konur. Laminektomi ile tam cerrahi çıkarım, kesin tedavi ve mükemmel işlevsel düzelme sağlar.

## NÖROFİBROMA

Nörofibromalar arka köklerden gelişen, yavaş büyüyen, iyi huylu tümörlerdir. Tamamen intradural ektramedüller olabilecekleri gibi intervertebral foramenden ekstradural olarak göğüs veya karın boşluğuna doğru büyüyebilirler (*kum saati tümör*). Nörofibromatozis tip I ile birlikte olabilirler. Başlangıçta kök basısına ait semptom ve bulgular hakimdir. Daha sonra tabloya omurilik basısı bulguları eklenir. MRG ile tanı konur. Laminektomi ile tam cerrahi çıkarım mümkündür, mükemmel işlevsel düzelme sağlar.

## İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLER (ASTROSİTOMA – EPANDİMOMA)

Başlangıç genellikle yavaştır. Segmenter ağrı sık görülür. Tümörün yerleştiği düzeyde ayrışık-disosiye duyu kaybı tipiktir. Tümörün ön boynuz hücrelerini tutması ile ikinci motor nöron tipi bulgular ortaya çıkar. Uzun yolakların basısı ile lezyon düzeyinin altında ilerleyici paraparezi ve duyu kaybı görülür. MRG ile tanı konur. Cerrahi tedavide laminektomi ve myelotomi ile tümör tam veya kısmi olarak çıkarılır. Bazı epandimomalar omurilik dokusundan kesin bir biçimde ayrılabilir ve tam olarak çıkarılabilir. Kısmen çıkarılan tümörlerde ameliyat sonrasında radyoterapi uygulanır.

## KAUDA EKİNA EPANDİMOMU

Epandimomların yarısı kauda ekina yerleşimlidir. Esas olarak ağrı ve kauda ekina sendromu ile belirti verirler. Miksopapiller tipte olmalarıyla diğer omurilik ve beyin epandimomlarından ayrılırlar. Tanı MRG ile konur. Cerrahi tedavide amaç kauda ekina liflerini koruyarak tümörün tamamen çıkarılmasıdır.

## KAFA İÇİ TÜMÖRLER I - II

Görülme sıklığı: Birincil beyin tümörü insidansı yılda 6/100.000'dir, metastatik beyin tümör insidansının da bu düzeyde olduğu sanılmaktadır. Birincil beyin tümörlerinin yaklaşık 1/12'si 15 yaşın altında görülür.

Yerleşim: Erişkinlerde kafa içi tümörlerin %85'i supratentoriyel bölgede yerleşirler. Gliomalar, meningiomalar ve metastatik tümörler en sık görülen tipleridir. Çocuklarda kafa içi tümörlerin %60'ı infratentoriyel bölgede yerleşir, en sık görülen tipler medulloblastoma ve serebellar astrositomadır.

### PATOLOJİK SINIFLAMA

#### Nöroepitelial Tümörler

\*Astrositoma: En sık görülen birincil beyin tümürüdür, tüm kafa içi tümörlerin yaklaşık %40'ını oluşturur. Astrositlerden gelişir. İki temel histolojik tipi vardır. Fibriller astrositomalar, erişkinde ve serebral hemisferde sıktır. Piloitik astrositomalar, çocukta ve serebellumda sıktır.

Histolojik özelliklerine göre üç dereceye (*grade*) ayrılır. Grade 1 astrositomalar yaşamın 4. onyılında sık görülür, tüm kafa içi tümörlerin %2-4'ünün oluşturur. Piloitik astrositomaların tümü bu gruptadır. Grade 2 (anaplastik) astrositomalar, 5. on yılda sıktırlar, tüm kafa içi tümörlerin %11-13'ünü oluştururlar. Grade 3-4 astrositoma (glioblastome multiforme) adını alır ve tüm kafa içi tümörlerin %25'ini oluşturur. En sık görülen tiptir. Beşinci on yıldan sonra insidans artar.

\*Ependim ve Koroid Pleksus Tümörleri: Ependimoma, ventriküllerin ve omuriliğin santral kanalının duvarını kaplayan ependim hücrelerinden gelişir. Ventriküllerde ve omurilik kanalı boyunca herhangi bir yerde görülebilirler. Ancak 4. ventrikül ve kauda ekinada sıktırlar. Çevre dokuları infiltre eder, BOS yoluyla metastaz yapabilirler. Ependimoma tüm kafa içi tümörlerin %5-6' sını oluşturur.

Koroid pleksus papillomu tüm kafa içi tümörlerin %0,5-1'ini oluşturur. Genellikle benignidir. Aşırı BOS salgılayarak hidrosefaliye yol açabilir.

\*Oligodendrioglioma: Oligodendrositlerden gelişir. Tüm kafa içi tümörlerin %2-4'ünü oluşturur. Yavaş büyüyen, sık kalsifikasyon gösteren, keskin sınırlı bir tümördür.

\*Primitif Nöroektodermal Tümörler (PNET): En önemli üyesi medulloblastomadır. Çocukta sıktır (tüm kafa içi tümörlerin %8-10'u), serebellar vermiste yerleşirler. BOS yoluyla omurilik kanalında ve kafa içinde metastaz yapabilir.

\*Pineositoma, Pineoblastoma: Pineal bezin esas hücrelerinden gelişir. Tüm kafa içi tümörlerin %1'ini oluşturur.

\*Ganglioma, Gangliositoma, Ganglioglioma, Nöroblastoma: Nöronlardan gelişen, ganglion hücreleri ve glia hücreleri içerebilen nadir tümörlerdir. (Tüm kafa içi tümörlerin %1'inden az)

#### Meningiomalar

Araknoid zarın sinsitiyal hücrelerinden gelişirler. Genellikle venöz sinüsler yakınında ve araknoid granülasyonların olduğu parasagittal bölgede, hemisfer konveksitesinde yerleşirler. Meningiomalar komşu beyin dokusunda basıya neden

olurlar. Kafatasını infiltre etmelerine rağmen çoğu benignidir. Tüm kafa içi tümörlerin %15-20'sini oluştururlar.

#### Hipofiz Adenomları

Adenohipofiz hücrelerinden gelişen, bir bölümü aşırı miktarlarda ön hipofiz hormonu (prolaktin, somatotropin, kortikotropin, gonadotropin veya tirotropin) salgılayan benign tümörlerdir. Tüm kafa içi tümörlerin %10-15'ini oluştururlar.

#### Nörinomalar

Kranial sinirlerin kılıf hücrelerinden (Schwann hücreleri) gelişen nörinomaların büyük çoğunluğu vestibulokoklear (VIII), küçük bir bölümü de trigeminal (V) sinir üzerindedir. Tüm kafa içi tümörlerin %5-10'unu meydana getirirler. Nörilemoma (nörinoma, Schwannoma) yavaş büyüyen, infiltre olmayan tipidir. Nörofibroma diffüz tipidir, Von Recklinghausen hastalığında sıktır, malign dejenerasyon yüksektir.

#### Gelişimsel Tümörler

\*Kraniofaringioma; Rathke kesesi artıklarından gelişen, hipofiz sapıyla yakından ilişkide olan, çoğunlukla kistik, histolojik olarak benign bir tümördür. Tüm kafa içi tümörlerin %2-4'ünü meydana getirir.

\*Epidermoid ve dermoidler; ektopik hücre artıklarından gelişen epidermal ve dermal elemanlar içeren benign tümörlerdir. Tüm kafa içi tümörlerin %0.5-1.5'ini oluştururlar.

\*Kolloid kist; üçüncü ventrikül tavanındaki embriyolojik artıktan gelişen kistik, benign bir tümördür. Tüm kafa içi tümörler içindeki oranı %0.5-1.5'tur.

#### Damarsal Tümörler

Hemangioblastoma, serebellar parankim ve omurilikte sıktır. Tüm kafa içi tümörler içindeki oranı %1.5-2.5'tur. Serebellar ve/veya spinal hemangioblastomanın retinal angiomlarla birlikte görülmesi "Von Hippel Lindau" hastalığı adını alır.

#### Germ Hücresi Tümörleri

\*Germinoma; testis seminomuna benzeyen primitif bir tümördür.

\*Teratoma; iyi diferansiye doku parçaları (dermis, kas, kemik) içeren bir tümördür. Nadir görülürler, sıklıkla pineal bölge yerleşimlidirler.

#### Komşu Organ ve Dokulardan Gelişen Tümörler

\*Kordoma; notokord artıklarından gelişen, klivus ve sakrokoksigeal bölgede sık görülen nadir bir tümördür.

\*Glomus jugulare tümörü (kemodektoma); juguler bulbus, bazan glomus timpanikumdan gelişen kafa kaidesinde petroz kemiği tahrip ederek büyüyen bol damarlı bir tümördür.

#### Birincil Beyin Lenfoması

Retikülüm hücreli sarkoma, mikroglioma: damarlar çevresinde gelişen B hücreli lenfomadır. Tek veya çok odaklı olabilir. Tüm kafa içi tümörlerin %1-3'ünü oluşturur.

#### Metastatik Tümörler

Tüm kafa içi tümörler içinde %12-17 oranında görülürler. Bronş ve meme karsinomaları en sık rastlanan tipleridir.

## KLİNİK BULGULAR

Semptomlar genellikle yavaş ilerler. Malignite derecesine bağlı olarak birkaç hafta ya da yılda yavaşça ilerleme gösterir. Bazen tümör içine kanama veya hidrosefali nedeniyle akut bir klinik tablo ortaya çıkar.

Kafa içi tümörlerin semptom ve bulgularını üç grupta toplamak mümkündür:

1. KİBAS ve serebral herniasyonlar: Baş ağrısı, kusma, papil stazı ana semptom ve bulgulardır. Herniasyona bağlı ani bilinç bozukluğu, pupil ışık reaksiyonu anomalileri gelişebilir.

2. Epilepsi: Beyin tümörlü hastaların %30-50'sinde generalize, parsiyel veya parsiyel başlayıp generalize olan nöbetlere rastlanır. Parsiyel (fokal) nöbetler tümör yerinin belirlenmesinde yardımcıdır. Jacksonien (fokal) motor nöbetler motor korteks çevresindeki tümörlerde, duyuşal fokal nöbetler parietal duyuşal korteks tümörlerinde, kompleks parsiyel nöbetler medial temporal lob tümörlerinde görülürler. Saf görsel veya işitsel nöbetler çok nadirdir.

3. Fokal nörolojik bulgular: Tümörün yerleşimine, bası altına aldığı veya tahrip ettiği beyin dokusunun işlevine uygun nörolojik bulgular ortaya çıkar. Aşağıda kısaca tanımlanmıştır:

Frontal lob: Kontrlatelateral hemiparezi/pleji, motor disfazi (dominant hemisferde), kişilik değişikliği, antisosyal davranış, durgunluk, entelektüel bozukluk (demans)

Parietal lob: Duyu bozuklukları (iki nokta ayırımının bozulması, atopognoziaz, astereognoziaz, duyuşal ihmali), görme alanı defekti (alt homonim kuadrantanopsi), duyuşal afazi, sağ sol ayırımının bozulması, parmak agnozisi, akalkuli, agrafi, (dominant hemisferde), apraksi, agnozi (nondominant hemisferde)

Temporal lob: Görme alanı defektleri (üst homonim kuadrantanopsi), duyuşal afazi (dominant hemisferde)

Oksipital lob: Görme alanı defektleri (homonim hemianopsi)

Korpus kallosum: Diskonneksiyon sendromları, apraksi, kelime körlüğü

Hipotalamus / Hipofiz: Endokrin bozukluklar, görme kusurları

Supratentorial tümörler 1. ve 2. kranial sinirleri doğrudan hasara uğratabilirler (anosmi, görme kaybı). Kavernoöz sinüs basısı veya infiltrasyonu, 3. ve 4. kranial sinir lezyonlarına neden olabilir (göz küresinin hareket bozuklukları, pupil ışık reaksiyonu bozuklukları, ptozis)

Serebellum: Ataksi, kinetik tremor, koordinasyon bozukluğu, disartri, nistagmus

Mezensefalon, beyin sapı: Kranial sinir lezyonları (3 -12), uzun yolak bulguları (motor veya duyuşal), bilinç bozukluğu, tremor (nükleus ruber), göz hareketlerinde bozukluk, pupilla anomalileri, kusma ve hıçkırık (medulla)

## İNCELEME YÖNTEMLERİ

Metastatik tümör insidansının yüksek olması nedeniyle kafa içi tümörlerde mutlaka AC grafileri çektilirmeli, eritrosit sedimantasyon hızı ve tümör belirteçleri bakılmalıdır.

Düz kafa grafileri: Beyin tümörü tanısında artık kullanılmamaktadır. Ancak başka nedenlerle çekilen düz kafa grafilerinde beyin tümörüne ait dolaylı veya doğrudan belirtiler saptanabilir. Dikkat edilmesi gerekenler:

-KİBAS bulguları: Çocuklarda sütür ayrılması, dövülmüş bakır görünümü, posterior klinoidlerde erozyon.

-Kalsifikasyon: Oligodendrioglioma, meningioma (hiperosteoz yapabilir), kraniofaringioma.

-Osteolitik lezyonlar: Birincil ve ikincil kemik tümörlerinden kordoma, dermoid/epidermoid, nazofarinks karsinomu, myeloma.

BBT'nin yaygın biçimde kullanılması tanıda düz kafa grafigerinin önemini azaltmıştır.

**BBT:** Beyin tümörü tanısında ilk tanı yöntemidir. Dikkat edilmesi gerekenler:

-Tümörün yeri: Yerleşimi; intramedüller mi, ekstramedüller mi olduğu

-Kitle etkisi: Orta hat kayması, ventrikülere bası, hidrosefali

-Komşu kemikte değişiklik: Hiperosteoz (Meningioma)

-İV kontrast madde enjeksiyonunun etkisi: Düşük dereceli astrositomalar çok az, malign astrositomalar düzensiz, meningiomalar homojen olarak boya tutarlar.

**MRG:** Her türden kafa içi tümörün incelenmesinde en çok bilgi veren yöntemdir.

**Anjiografi:** Tümör boyanması veya damarlarda yer değişikliğini gösterebilir. Bazı damarsal tümörlerde preoperatif olarak mutlaka yapılması gereklidir.

**BOS incelemesi:** Kafa içi tümörlerde lomber ponksiyon kontrendikedir. Başka tekniklerle (ventrikül ponksiyonu) elde edilen BOS'un sitolojik incelemesinde tümör hücresi görülebilir.

**Tümör Belirteçleri:** BOS ve serumda alfa fetoprotein ve beta insan korionik gonodotropin düzeylerinin yüksek olması kafa içi germinoma ve koriokarsinoma tanısında yardımcıdır.

## AYIRICI TANI

Kafa içi tümör tanısı konarken diğer kitle lezyonları göz önünde bulundurulmalıdır. Damarsal (hematom, dev anevrizma, AVM, venöz tromboz, enfarkt), enfeksiyöz (abse, tüberküloz, ensefalit, sarkoidoz), travmatik (hematom, kontüzyon), kistik (araknoid kist, hidatik kist) lezyonlar ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır.

## TEDAVİ

**Steroid Tedavisi:** Steroidler tümör çevresindeki ödemi dramatik olarak azaltırlar. 12 mg İ.V. yükleme dozunu izleyerek 4x4 mg/gün deksametazon verilmesi, genellikle birkaç saat içinde klinik tabloyu düzeltir.

**Cerrahi Tedavi:** Kafa içi tümörü olan hastalarda aşağıdaki cerrahi yaklaşımlardan biri veya birkaçı uygulanabilir:

**İğne biyopsisi:** Kafatasına 2-2.5 cm çapında bir delik açılarak stereotaktik veya serbest teknikle tümör biyopsisi yapılır.

**Kraniotomi:** Kafatasından bir bölüm kesilerek kapak (flep) biçiminde kaldırılır, tümör üzerinde müdahale gerçekleştirilir.

**Kraniektomi:** Kafatasına delik açıldıktan sonra çevre kafatası yenilerek delik yeterli boyutlara büyütülür. Posterior fossa yaklaşımlarında rutin tekniktir.

**Transsfenoidal yaklaşım:** Sellar tümörlere ulaşmak için kullanılır.

Bu yaklaşımlardan sonra uygulanacak işlem biyopsi, kısmi tümör çıkarılması, içinin boşaltılması (internal dekompresyon), tam tümör çıkarılması tümörün türüne ve

yerleşimine bağlıdır. Birincil malign tümörlerin infiltratif özellikleri, tam çıkarılmalarını önler, işlem genellikle biyopsi ve kısmi tümör çıkarılması ile sınırlı kalır. Meningioma, kraniyofaringioma gibi benign tümörlerde tam çıkarma olasılığı vardır. Tümör parçalarının kalması, derin yapılara yapışık parçaların bırakılması durumunda nüks (rekürrens) görülür.

Radyoterapi: Günümüzde kafa içi tümör radyoterapisinde kobalt 60 kaynaklı gama ışınları, lineer akseleratörle elde edilen elektron demetleri kullanılmaktadır.

Kemoterapi: Malign beyin tümörlerinin kemoterapisinde en sık kullanılan ilaçlar BCNU, CCNU, metil CCNU, prokarbazin, vinkristin, metotreksat ve temozolomidir.

## SEREBRAL HEMİSFERLERİN İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

Intramedüller tümörler beyin dokusu içinde gelişir ve büyürler.

### ASTROSİTOMA (ve GLİOBLASTOME MULTİFORME)

Her yaş grubunda görülebilen tümörlerdir. 40-60 yaş arasında daha sıktır. Erkek/kadın oranı 2/1 dir. Frontal, temporal, parietal loblarda eşit oranda rastlanırlar. Oksipital yerleşim seyrek. Mikroskobik olarak 4 dereceye (*grade*) ayrılırlar, ancak bu sınıflamanın uygulanabilirliği kısıtlıdır. Klinik açıdan daha pratik bir sınıflama, bu tümörlerin benign ve malign olarak iki ana gruba ayrılmasıdır.

#### -Anaplastik (Malign) Astrositoma / Glioblastome Multiforme (GBM)

Anaplastik astrositoma ve GBM birlikte tüm kafa içi tümörlerin %40'ını oluştururlar. En sık 55 yaş civarında görülürler. Komşu beyin dokusunda yaygın infiltrasyona neden olurlar. Hızlı büyürler. GBM çocuklarda çok nadirdir.

#### -Düşük Dereceli Astrositoma

Tüm kafa içi tümörlerin %2-4'ünü oluştururlar. Anaplastik türe oranla daha erken yaşta (40 yaş civarı) görülürler. Diffüz, yavaş büyüyen, iyi diferansiye astrositik hücrelerden meydana gelen tümörlerdir. Benign olmalarına rağmen çevre beyin dokusunu geniş şekilde infiltre ederler; belirgin bir sınırları yoktur. Çoğunlukla fibriller tiptedir. Piloitik (veya juvenil) astrositomalar hipotalamus, optik sinir ve serebellumda yerleşirler; çocuklarda sık görülürler. Kısmi rezeksiyon tedavi sağlayabileceğinden bazı patologlar pilositik astrositomaların "hamartoma" niteliğinde olduğunu ileri sürerler.

Kafa içi tümörlerin genel semptom ve bulgularına neden olurlar. BBT ve MRG tanı için yeterli olmaktadır.

KİBAS ve fokal nörolojik bulgusu olan hastalar tıbbi ve cerrahi olarak tedavi edilmelidir:

-Steroid tedavisi.

-Tanının doğrulanması: Tümörün BBT görüntüsü kesin tanı için yeterli değildir. Kesin tanının bilinmemesi abse, tüberküloz vb gibi benign lezyonların yanlış tedavisine veya lenfoma gibi lezyonlarda gerekli tedavinin yapılmamasına neden olur. Gelişmiş MRG teknikleriyle gerçeğe çok yakın patolojik ön tanımlar elde etmek mümkün olmaktadır. Kafa içi tümörlerde doku tanısı genellikle elde edilmesi istenen bir bilgidir.

-Cerrahi tedavi: Kafatasına delik açılarak serbest teknikle iğne biyopsi alınabilir. Daha kesin ve güvenilir bir yöntem stereotaktik biyopsidir. Astrositomalarda malignite derecesi tümörün bölgeleri arasında değişiklik gösterebildiğinden biyopsi birkaç noktadan yapılmalıdır.

Kraniyotomiyle açık biyopsi, internal tümör dekompresyonu veya makroskopik tam tümör çıkarımı yapılır.

-Radyoterapi: Anaplastik astrositomalarda yaşam süresini uzatır.

Anaplastik astrositoma ve GBM'de seçilen tedavi ne olursa olsun prognoz ağırdır. Agresif cerrahi girişimler yaşam süresini 1-2 ay uzatabilir. RT'nin etkisi daha fazladır; ortalama yaşam süresini 3-4 ay uzatır. Genç, yerleşim yeri uygun (örn. frontal), KİBAS bulguları olup fokal nörolojik bulgusu olmayan hastalarda "tam" veya kısmi rezeksiyon +RT uygun seçenektir. Yaşlı, ağır nörolojik bulguları olan hastalarda biyopsi ve diğer tedavi yöntemleriyle yetinilmelidir.

<u>Tedavi protokolü</u>	<u>Yaşam süresi</u>
Biyopsi	3-4 ay
Tümör rezeksiyonu	6 ay
Biyopsi+RT	6-8 ay
Tümör rezeksiyonu+RT	9-10 ay

İyi diferansiye astrositomalarda prognoz nispeten daha iyidir. Ortalama yaşam süreleri *grade 1* için 4, *grade 2* için 2 yıldır. Bazı olgularda 20 yıla varan yaşam süreleri bildirilmiştir. BBT ve MRG'de keskin sınırlı bir kitle lezyonun görülmesi durumunda cerrahi dekompresyon yararlıdır. Bu tümörlerde RT çoğunlukla önerilmektedir.

Yalnızca epilepsi ile ortaya çıkan ve seyreden, MRG'de düşük dereceli olduğu saptanan tümörlerde biyopsi ertelenip aralıklı MRG kontrolleriyle hasta izlenir. Tümörde büyüme saptanması veya fokal nörolojik bulguların ortaya çıkması durumunda tedavi yoluna gidilir.

#### Hipotalamik Astrositomalar

Çocuklarda sık görülür. Piloitik (juvenil) tiptedirler. Çocukta gelişmenin gecikmesi ve bunu izleyen zayıflama ilk belirtilerdir. Panhipopitütarizm bulguları belirgin olabilir. Bunu izleyen anabolik dönemde obesite, diabetes insipidus ve puberte gecikmesi görülür. Tümörün yukarı doğru büyümesiyle foramen Monro tıkanıp hidrosefali meydana gelebilir. Aşağı doğru büyüyen tümörlerde kiazma infiltrasyonu ile görme bozukluğu ortaya çıkabilir. Tuber cinereum bölgesinin infiltre olduğu nadir olgularda puberte prekoks görülebilir.

#### OLİGODENDRİOGLİOMA

30-50 yaş arasında ve frontal lobda sıktır. %40 olguda radyolojik olarak kalsifikasyon mevcuttur, bu nedenle BBT görünümü tipiktir. Astrositomaların aksine tümörün sınırı genellikle iyi belirlenmiştir. Oligodendriogliomaların büyüme hızı ve malignite derecesi değişkendir. Tedavi ilkeleri astrositomalar gibidir. Düşük dereceli olanlar cerrahi çıkarım ve RT'den yarar görürler. 20 yıla kadar varan yaşam süreleri bildirilmiştir, malign değişiklik gösteren oligodendriogliomaların prognozu anaplastik astrositomalar gibidir.

#### METASTATİK TÜMÖRLER

Kanserli hastaların %25'inde kafa içi metastaz görülür. En sık kafa içi metastaz yapan tümörler bronş karsinomu, meme karsinomu, böbrek ve tiroid tümörleri, mide ve

prostat karsinomu, testis tümörleri ve malign melanomdur. Kafa içi metastazların %50'si birden fazladır. Hematojen yolla yayılarak oluşurlar. Nadiren kranial ve epidural metastatik tümör kitleleri saptanır. Kafa içi metastazların %75'i supratentorial yerleşimlidir.

BBT ve MRG'de yoğun kontrast madde tutan, sınırları belirgin, şiddetli beyin ödeme yol açan lezyonlar olarak görülürler.

Klinik bulguları kafa içi tümörülerin genel semptom ve bulgularından ibarettir.

Birincil lezyonun araştırılması için tam bir fizik muayene ve AC grafisi gereklidir.

Tek lezyonlarda uygun bölgede yerleşen tümörlerde cerrahi çıkarım ve RT iyi sonuç verir. Yaşam süresi genellikle ektrakranial hastalığın derecesine bağlıdır.

Birden fazla (çoklu) lezyonlarda cerrahi tedavi nadiren mümkündür. Doku tanısı sağlandıktan sonra tüm kafa ışınlaması uygulanır.

## SEREBRAL HEMİSFERLERİN EKSTRAMEDULLER TÜMÖRLERİ

Ekstramedüller tümörler beyin dokusu dışında gelişir ve büyürler.

### MENİNGIOMA

Meningiomalar tüm kafa içi tümörlerin %15-20'sini oluştururlar. Araknoid granülasyonlardan gelişen, yavaş büyüyen benign tümörlerdir. Venöz sinüsler çevresinde sık yerleşirler, yüzeysel venalarla ilişkili olarak da gelişebilirler. Kısacası meninks dokusunun yer aldığı her yerde görülebilirler. Birden fazla olabilirler. 40-60 yaş arasında ve kadınlarda daha sıktır.

#### Patoloji

Değişik histolojik tipler tanımlanmıştır. Meningoteliyal, transisyonel, fibroblastik, angiomatöz. Bu patolojik sınıflama klinik önem taşımaz. En sık meningotelyal ve transisyonel tiplere rastlanır. Çevre beyin dokusunda belirgin ödem vardır. Komşu kafatasında reaktif hiperosteoz gelişebilir veya tümör dokusu kafatasını infiltre edebilir. Parasagittal tümörler sagittal sinüsü infiltre edebilirler. Tümörün sertliği ve damarlanması değişebilir. Bazı hastalarda tümör küresel değil dura yüzeyinde tabaka halinde büyür, “*en-plaque meningioma*”. Bu türe en çok sfenoid kanadın lateralinde rastlanır.

#### Yerleşim

Kafa içi meningiomaların %90'ı supratentorial bölgede, %10'u ise posterior fossada yerleşirler.

Parasagittal+Falks	%30
Sfenoid kanat	%20
Konveksite	%15
Tuberkulum sella	%10
Olfaktor oluk	% 5
Orta fossa	% 3-4
Posterior fossa (serebellopontin köşe, klivus, petröz arka duvar, foramen magnum)	%10

Kafa içi meningiomaların kalan bölümü orbita, ventriküller, tentoriyum ve optik sinir kılıfında yerleşir.



## Klinik Bulgular

Olguların yaklaşık dörtte biri genellikle fokal komponenti olan epilepsiyle başvururlar. Diğer olgularda başlangıç yavaş ilerleyen KİBAS biçimindedir. Tümörün yerleşimine bağlı olarak değişik bulgular ortaya çıkar.

Parietal parasagittal / falks meningiomaları, verteks yerleşimli olmaları nedeniyle motor ve duyuşal korteksin “ayak” ve “ bacak” bölgelerini öncelikle etkilerler. Alt ekstremiteyi tutan parsiyel nöbetler ve piramidal tipte güçsüzlük ortaya çıkar. Tümörün falksın karşı tarafına geçmesiyle bu bulgular iki taraflı olabilir. Oksipital yerleşimli parasagittal tümörlerde homonim hemianopsi görülebilir. Frontal yerleşimli tümörler, fokal bulgu vermezden önce dev boyutlara ulaşabilirler; ileri dönemde bellek, hafıza ve kişilik bozuklukları ağır demansa kadar varabilir.

Sfenoid kanadın iç bölümünde yerleşmiş meningiomalar optik sinire bası yapıp görme bozukluğuna neden olabilirler. Muayenede santral skotom, alan defekti ve optik atrofi saptanır. Kavernoöz sinüs veya süperior orbital fissürün invazyonu, ptozis, göz hareketlerinde bozukluk (3., 4. ve 6. sinir tutulumu), fasiyal ağrı veya anesteziye (5. sinir tutulumu) neden olur.

Olfaktor oluk meningiomaları, olfaktor bulbus ve traktı tahrip ederek anosmiye yol açarlar. Bu, genellikle hasta tarafından fark edilmez ve tümörün büyümesiyle demans bulguları ortaya çıkar.

Foster-Kennedy sendromu, kafa içi tümöre, çoğunlukla sfenoid kanat iç bölüm meningiomu veya olfaktor oluk meningiomaına bağlı olarak tümör tarafındaki optik sinirin doğrudan basısı sonucu bir fundusta optik atrofi, diğer fundusta KİBA sonucu papil stazı görülmesidir.

Suprasellar meningiomalarda klinik bulgular optik sinir ve kiazma basısına bağlıdır (görme keskinliğinin azalması, görme alanı defekti, optik atrofi), endokrin bulgular sık görülmez.

## İncelemeler

Düz kafa grafilerinde KİBA bulguları, hiperosteo, meningeal arter oluklarında genişleme ve kalsifikasyon (%15) saptanabilir.

BBT ve MRG kesin tanıyı sağlar. Keskin kenarlı, yoğun boya tutan, yuvarlak, çevresel ödemi olan lezyonlar biçiminde görülürler.

Anjiyografi besleyici arterleri, meningiomanın kafa içi arter ve venlerle ilişkisini göstererek yararlı bilgi sağlar.

## Tedavi

Tümör ve köken aldığı meninks parçasının beyin dokusuna zarar verilmeden tam çıkarılması amaçlanır. Tümörün yerleşimi ve tipi tam çıkarmayı engelleyebilir. Bu tür olgularda nüks (rekürrens) kaçınılmazdır. Malign meningiomalarda ve kısmen çıkarılmış bazı olgularında RT uygulanır.

## EPİDERMOİD / DERMOİD KİSTLER

Sıklıkla posterior fossada yerleşen bu lezyonlar nadiren Sylvian fissür ve interhemisferik fissürde de görülebilirler. Epilepsi, fokal nörolojik bulgu ve KİBAS'la ortaya çıkabilirler. Tümörün subaraknoid mesafeye açılması, içeriğindeki kolesterin kristalleri nedeniyle kimyasal menenjitte neden olur. BBT'de hipodens lezyonlar

biçiminde görülürler. MRG'de yağ dokusuna özgü sinyal verirler. Cerrahide tam çıkarım amaçlanır ve çoğunlukla sağlanır.

## POSTERİOR FOSSANIN İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

### MEDULLOBLASTOMA

Beş yaş civarında sık olmak üzere çocukluk yaş grubunda çok rastlanan bir tümördür. Serebellar vermisten gelişerek 4. ventrikül içine doğru büyür. Malignite derecesi yüksek, BOS yoluyla ventriküllere veya omurga kanalına metastaz yapabilen bir tümördür. Serebellar vermisin infiltrasyonu ataksiye neden olur. Hidrosefaliye bağlı KİBAS sık görülen bir bulgudur. BBT ve MRG'de posterior fossa da 4. ventrikülü dolduran veya basıya uğratan, kontrast tutan lezyonun ve hidrosefalinin görülmesi tipiktir.

Cerrahide amaç mümkün olduğu kadar fazla tümör dokusunun çevre dokulara özellikle 4. ventrikül tabanına zarar vermeden çıkarmaktır. Medulloblastoma radyasyona duyarlı bir tümördür. Tüm kraniospinal eksen ışınlanmalıdır. Kemoterapi, medulloblastomada umut verici sonuçlar sağlamaktadır.

### SEREBELLAR ASTROSİTOMA

Serebral astrositomaların aksine serebellar astrositomalar çoğunlukla pilositik tipte düşük dereceli benign lezyonlardır. Çocuklarda sık görülürler ve prognozları mükemmeldir. Serebellar hemisfer veya vermis yerleşimlidirler. Pilositik astrositomalar çoğunlukla kistiktir. Az sayıda diffüz ve anaplastik fibriller astrositoma da görülebilir.

KİBAS, serebellar bozukluklar klinik bulgulardır.

BBT ve MRG'de genellikle kistik komponenti olan tümör dokusu ve hidrosefali saptanır.

Juvenil pilositik astrositomalarda tam cerrahi çıkarım mümkündür ve tam tedavi sağlar. Kısmi çıkarımla bile çok uzun yaşam süreleri bildirilmiştir. Diffüz fibriller astrositomalarda RT gerekebilir.

### BEYİN SAPI ASTROSİTOMU (BEYİN SAPI GLİOMU)

Çocuklarda ve genç erişkinlerde sık görülen bu tümör, beyin sapı içinde büyüyen, özellikle pons bölgesini genişleten fibriller astrositomadır.

Kranial sinir lezyonları (genellikle iki taraflı), uzun yolak bulguları başlıca bulgularıdır. Tümörün büyümesiyle bilinç de bozulur.

BBT ve MRG'de beyin sapının diffüz olarak genişlemesi tipiktir. MRG'de tümör yer yer kontrast madde tutabilir. Bazı olgularda hidrosefali görülebilir.

Genellikle doku tanısı sağlanmadan RT uygulanır. Çoğu olgu birkaç yıl içinde kaybedilir.

### HEMANJİOBLASTOMA

Orta yaşta ve erkeklerde sık görülür. KİBAS ve serebellar bozukluklarla kendini gösterir. Bazı olgularda subaraknoid kanamayla ortaya çıkabilir.

BBT ve MRG'de posterior fossada düzgün kenarlı, içinde yoğun kontrast tutan nodülü olan kistik lezyon biçiminde görülür. Tam cerrahi çıkarımla tedavi sağlanır.

## SEREBELLAR METASTAZ

Erişkinlerde metastatik tümörler posterior fossanın en sık görülen tümörleridir. Birincil tümörler, supratentorial metastazlardaki gibidir. Klinik bulguları diğer posterior fossa tümörlerinden ayrılmaz. BBT ve MRG'de genellikle düzgün kenarlı solid veya kistik lezyon ve hidrosefali saptanır. Birincil tümör kontrol altına alınmışsa tek metastazların cerrahi çıkarımı yoluna gidilir. RT verilmelidir.

## POSTERİÖR FOSSANIN EKSTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

### AKUSTİK NÖRİNOMA (VESTİBÜLER SCHWANNOMA)

Schwann hücresi kökenli tümörler, tüm kafa içi tümörlerin %5-10'unu meydana getirirler. Çoğunlukla orta yaşta (40-50) görülürler ve kadınlarda biraz daha sıktır.

VIII. kranial sinirin vestibüler parçasından köken alan, benign, yavaş büyüyen, serebellopontin köşeye doğru gelişen tümörlerdir. (serebellopontin köşe; pons, serebellum ve petröz kemiğin arka duvarı arasında kalan kama biçiminde bölgedir).

#### Patoloji:

Schwann hücresi tümörlerinin iki tipi vardır:

1-Nörinoma (nörilemmoma, schwannoma): Sinir dokusunu infiltre etmeden üzerinde büyür.

2-Nörofibroma: Sinir fasikülleri ve lifleri arasında diffüz yayılma göstererek sinir dokusunu genişletir. Von Recklinghausen hastalığının bir komponentidir. Malign dejenerasyon daha sıktır.

#### Klinik:

Tümörün gelişmesiyle VIII. Sinirin hasarına bağlı yavaş ilerleyen sensörinöröal tipte işitme kaybı ortaya çıkar. Vertigo ve tinnitus nadirdir. VII. Sinir basısıyla periferik tipte fasial parezi görülür. V. Sinir basısı yüzde ağrı, uyuşukluk ve parestezilere yol açar. Büyük tümörlerde kornea refleksinin azalması önemli bir bulgudur. Büyük tümörlerde serebellum basısıyla serebellar bozukluklar, alt kranial sinirlerin ( IX, X, XII) basısıyla disfaji, disfoni, faringeal hipoestezi, 4. ventrikülün basısıyla hidrosefali ve KİBAS ortaya çıkar. Pons basısı karşı tarafta piramidal bulgulara neden olabilir.

#### İnceleme:

Odi vestibüler değerlendirme (nöro-otolojik testler) ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri işitme kaybının tipini ve yerini belirlemede yardımcıdır.

Düz kafa grafilerinde (Towne grafisi, transorbital petröz kemik grafisi, Stenvers grafileri) internal akustik kanal çapında asimetri saptanması tipiktir. İnternal akustik kanal genişlemesinin daha iyi gösterilmesi için direkt tomografi yapılabilir.

Kesin tanı BBT ve MRG ile konur.

#### Tedavi:

Akustik nörinomun tedavisinde odaklanmış yüksek doz radyoterapi (gamma knife, lineer akseleratör) olumlu sonuçlar vermektedir. Bu yöntemle tedavi edilen küçük ve orta boy (çapı 3 cm ve altında) tümörlerin büyük bölümünde tümörün büyümesi durmakta ve/veya tümör küçülmektedir. İşitme kaybının artması veya fasiyal parezi/pleji görülme oranları düşüktür.

Büyük boy (çapı 3 cm üzerinde) akustik nörinomlar için cerrahi tedavi tavsiye edilmektedir. Orta fossa (subtemporal) yaklaşımı, translabirentin yaklaşım veya

suboksipital yaklaşımla tam çıkarım amaçlanır. Beyin ve sinir cerrahisi kliniklerinde en sık kullanılan yol suboksipital yaklaşımdır. En az %80 olguda ameliyat sonrasında VII. Sinir lezyonu ortaya çıkar. İşitme çok az olguda korunabilir. Diğer cerrahi riskler tümörün büyüklüğüne bağlıdır.

Benign ve yavaş büyüyen bir tümör olduğundan bazı olguların düzenli aralıklarla izlenmesi de bir başka seçenektir.

## **MENİNGİOMA**

Kafa içi meninjiomların %10 'u posterior fossada yerleşir.

Klinik bulgular tümörün yerleşim yerine bağlıdır. Serebellar hemisfer konveksitesinde gelişenler 4. ventrikül basısı ve tıkayıcı hidrosefali gelişene kadar semptom vermez. Serebellopontin köşe yerleşimli olanları VII. ve VIII. Sinir bulguları verirler. Klivus meninjiomları VI. Sinir felci ve piramidal trakt bulgularıyla kendilerini gösterirler. Foramen magnum meninjiomalarında yavaş gelişen spastik quadriparezi ve XII. Sinir felci tipiktir.

BBT ve MRG tanı için yeterlidir. Bazen anjiografi gerekir.

Tam cerrahi çıkarım tercih edilen tedavi yöntemidir.

## **EPİDERMOİD / DERMOİD KİSTLER**

Embriyolojik olarak epidermis veya dermisi oluşturan hücre artıklarından gelişen bu tümörler sıklıkla serebellopontin köşede yerleşirler.

### **Patoloji:**

Epidermoid: İnce, saydam çevre dokulara sıkıca yapışık bir kist zarıyla çevrilidir. Keratinize hücre artıkları ve kolesterol kristallerinden oluşan içeriği nedeniyle 'inci' gibi parlak bir görünümündedir.

Dermoid: Kapsülü daha kalındır. Kıl follikülleri, bez yapıları içerir. Posterior fossanın orta hat dermoidleri sıklıkla bir kemik defekti aracılığıyla oksipital bölge derisiyle ilişkidirler ve bu ilişki tekrarlayan menenjitte neden olabilir.

### **Klinik:**

Serebellopontin köşe yerleşimli tümörler sıklıkla trigeminal nevraljiye neden olurlar. Bunun dışında VIII., VII. Sinir, serebellar bası bulguları sıktır. Tümör içeriğinin subaraknoid mesafeye açılması kimyasal menenjitte neden olur. Tekrarlayan menenjit olgularında suboksipital bölgede sinüs ağzı görülmesi bu tümörleri düşündürmelidir.

### **Tanı:**

BBT'de hipodens lezyonlar, MRG'de yağ dokusu sinyali veren lezyonlar biçiminde görülürler.

### **Tedavi :**

Tam cerrahi çıkarım amaçlanır. Yıllar sonra nüks görülebilir.

## **SELLAR / SUPRASELLAR TÜMÖRLER**

### **HİPOFİZ ADENOMU**

Tüm kafa içi tümörlerin %10-15'ini oluştururlar. Hipofiz bezinin ön lobundan (adenohipofiz) gelişen benign tümörlerdir.

### **Patolojik sınıflama:**

Hipofiz adenomları önceleri ışık mikroskopisinde hematoksilen-eosin boyamadaki özelliklerine göre sınıflandırılırdı (kromofob, eosinofil, basofil). Bu sınıflandırmanın adenomun endokrin işlevi ile ilişkisi yoktur.

Son yıllarda immünoessey tekniklerinin gelişmesi ile adenomun salgıladığı hormonları esas alan daha pratik ve klinik ile bağlantılı bir sınıflama mümkün olmuştur. Buna göre hipofiz adenomları hormon salgılayan (endokrin aktif) ve hormon salgılamayan (endokrin inaktif) olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar.

<u>Hormon salgılayan adenomlar</u>	%75
Prolaktinoma	%30
Somatotropinoma	%15
Kortikotropinoma	%10-15
Çoklu hormon salgılayan adenom	%10-12
Gonadotropinoma	%3
Tirotropinoma	%0,5-1
<u>Hormon salgılamayan adenomlar</u>	%25
Null-cell adenoma	%20
Onkositoma	%5

### Klinik bulgular

Yerel basıya ait semptom ve bulgular: Baş ağrısı, sellanın genişlemesi ve diafragma sellanın gerilmesi ile ortaya çıkar. Yeri ve tipi özellik göstermez. Optik kiazmanın alt bölümünün basısı ile önce süperior temporal kuadrantanopsi meydana gelir ve basının artması ile bitemporal hemianopsi ortaya çıkar. Tümörün suprasellar bölgede asimetrik büyüme göstermesi görme bulgularının asimetrik başlaması ve seyretmesine yol açabilir: Tek veya iki taraflı ilerleyici görme kaybı, optik atrofi. Bazı hipofiz adenomlarında tümörün laterale doğru genişlemesi veya invazyon göstermesi, kavernoöz sinüs içinde ve duvarında seyreden kranial sinirlere bası ile bulguya neden olabilir: 3, 4, 5 (1. ve 2. dalları), 6. sinirler.

Endokrin bulgular:

1-Hormon Salgısının Artması (Hipersekresyon): Klinik sendrom, adenom tarafından aşırı miktarda salgılanan hormon(lar)a bağlıdır.

Somatotropinoma: Somatotropik hormon adenomu. Somatotropik hormon (STH, GH, büyüme hormonu) büyümede rol oynar; protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasının kontrolünde de rolü vardır. Ergenlik döneminden önce epifiz hatları kapanmadan aşırı STH salgılanması jigantizme yol açar. Erişkinlerde aşırı STH salgılanması akromegaliye neden olur. Yüz, el ve ayaklarda yumuşak doku, kıkırdak ve kemikler büyür. Ses kabalaşır. Eller yumuşak ve dolgundur. Parmaklar kabalaşmıştır. Hastanın ayakkabı numarası büyür. Olguların % 10'da diabetes mellitus görülür. Serum STH düzeyi genellikle 10ng/ml'den yüksektir. Hiperglisemi normalde STH salgılanmasını baskılar. Glikoz tolerans testi sırasında serum STH düzeyi tayini içinde kan alınır. STH düzeylerinin glikoz yüklenmesine rağmen yüksek kalması tanıyı doğrular. Tanıda somatomedin-C'nin (*IGF-I; insulin like growth factor*) serum düzeyi de yardımcıdır. Akromegali ve gigantizmin sebebi daima hipofiz adenomudur.

**Prolaktinoma:** Prolaktin, laktasyonu sağlayan hormondur. Aşırı salgılanması kadında şu bulgulara yol açar: İnfertilite, amenore, galaktore. Erkeklerde galaktorenin yanı sıra empotans da görülür. Prolaktin adenomu tanısı konulmadan önce hiperprolaktineminin diğer nedenleri bertaraf edilmelidir. Stres, gebelik, hipotroidizm, böbrek hastalığı, hipotalamik lezyon veya hipofiz sapı kesisi; klorpromazin, metildopa ve östrojenler başta olmak üzere birçok ilaç serum prolaktin düzeyini yükseltir. Prolaktin, hipotalamik tonik inhibitör kontrol altında olması özelliğiyle diğer hipofiz hormonlarından ayrılır. Hipotalamik lezyonlar veya hipofiz sapının kesilmesi, prolaktin inhibitör faktör (PIF, dopamin) yetmezliğine dolayısıyla serum prolaktininde yükselmeye neden olur.

**Kortikotropinoma:** Adrenokortikotropik hormon (ACTH) sürrenal korteksten kortizol ve androjen salgılanmasını uyarır. Aşırı salgılanması adrenal hiperplaziye ve Cushing hastalığının tipik bulgularına neden olur: Aydede yüzü, obesite, karında mor strialar, kas erimesi ve güçsüzlüğü, osteoporoz, latent diabetes mellitus, hipertansiyon, akne, hirsutizm ve kellik, enfeksiyona yatkınlık, sırtta yağ toplanması. Cushing hastalığının nedeni %60 olguda hipofiz mikroadenomu veya hiperplazisidir. Bu bulguların hipofiz adenomu dışında adrenal tümörde, bronş karsinomunda ektojik ACTH salınması veya steroid tedavisi sırasında görülmesi Cushing sendromu olarak tanımlanır. Plazma ve idrar kortizol düzeylerinin yüksek olması, deksametazon verilmesiyle azalmaması tanı için tipiktir.

**Tirotropinoma** (Tirotropik hormon adenomu) ve **gonadotropinoma** (FSH ve LH adenomları) çok seyrekdir.

**2-Hormon Salgısının Azalması (Hiposekresyon):** Birçok hipofiz tümörü panhipopitüerizm ortaya çıkmadan teşhis edilir, ancak büyük tümörlerde hipofiz hormonlarının salgılanmasını yavaş veya ilerleyici biçimde bozarlar. STH ve gonadotropinler ilk etkilenen hormonlardır, bunu TSH ve ACTH izler. Panhipopitüerizm ancak adenohipofiz dokusunu %80 inden fazlasının tahrip olması durumunda ortaya çıkar.

<u>Salgılanması bozulan hormon</u>	<u>Erişkinde Bulgular</u>	<u>Çocukta Bulgular</u>
STH	-	Hipofizer cücelik
Gonadotropinler	amenore, sterilite, libido kaybı	-
ACTH	glukokortikoid ve androjen yetmezliği, kas güçsüzlüğü, çabuk yorulma	-
TSH	ikincil hipotiroidi düşük metabolizma hızı, soğuğa duyarlılık, fiziksel ve mental yavaşlama, saçların kabalaşması.	-
Prolaktin	süt kesilmesi.	-

## Hormon Salgılamayan Hipofiz Adenomları

Null-cell adenomlar: Kırk yaşın üzerinde görülen bu hipofiz adenomlarının hücresel kökeni belirlenememiştir. Tümör hücreleri ultrastrüktürel veya immünohistokimyasal bir özellik (belirteç) taşımazlar. Bası bulgularıyla kendini gösterir. Hafif hiperprolaktinemi dışında endokrin bozukluk saptanamaz

Onkositomalar: Tiroidin Hurthle hücreli adenomuna, paratiroid oksifil adenomuna, tükürük bezi ve böbrek onkositomalarına benzeyen, sitoplazmasında aşırı mitokondri bulunan endokrin aktivitesi olmayan, yaşlılarda sık görülen bir adenomdur.

## İnceleme

Düz kafa grafileri: Sellar ve suprasellar tümörlerin ilk tanısında yan kafa grafisi veya yan pozisyonda sella spot grafisi, kolay, çabuk, ucuz ve etkili bir tanı yöntemidir. Adenomun asimetrik büyümesine bağlı olarak sella tanısında çift taban görünümü sella tabanında kısmi ya da tam erozyonu, sella boyutlarının tümünde büyüme (balonlaşmış sella), anterior ve posterior klinoidlerde silinme saptanabilir.

Sella BT: İ.V. kontrastlı BT kesitleri sellayı dolduran ve suprasellar bölgeye taşan tümörleri düzgün olarak gösterir. 2 mm kalınlığında koronal kesitler özellikle yararlıdır. Mikroadenomlarda (çapı 10 mm den az intrasellar tümörlerde) hipofiz dokusu içinde hipodens alan, hipofiz sapında sağa veya sola deviasyon saptanabilir.

Sella MRG: Tümörü, çevresindeki yapılarla olan anatomik ilişkisini açık olarak gösterir. Mikroadenomların yapısal tanısında BT'ye oranla daha duyarlı bir tekniktir

Anjiyografi: Tümörün kafa içi damarlarla ilişkisini, damar yapıları üzerindeki etkilerini görmek için yararlıdır.

## Tedavi

Hipofiz adenomlarının tedavisi klinik bulgulara ve tümörün yayılma özelliğine göre değişir. Kitle etkisine bağlı bulgularla ortaya çıkan adenomlarda dekompresyon ve endokrin bozukluğun düzeltilmesi gerekir. Mikroadenomlarda hormonal bozukluğun düzeltilmesi öncelik taşır. Tedavide genellikle cerrahi ve tıbbi yöntemlerle radyoterapi birlikte kullanılır.

Cerrahi yaklaşımlar: 1-Transfrontal: Frontotemporal kraniotomi yapılarak subfrontal yaklaşımla sellar / suprasellar bölgeye ulaşılır. Bu yaklaşım frontal ve lateral yollarda büyük uzantısı olan tümörlere uygulanır. 2-Transsfenoidal: Burun boşluğu aracılığıyla sfenoid sinüse ve sinüs tavanı açılarak sellaya ulaşılır. Mikroadenomlarda sıklıkla kullanılan yaklaşımdır. Suprasellar uzantısı olan bazı büyük tümörlerde de bu teknikte tümör dekompresyonu sağlamak olasıdır.

Tıbbi tedavi: Dopamin agonisti bromokriptin, hiperprolaktinemi tedavisinde etkinliği saptanmış bir ilaçtır. Mikroadenomlarda ve makroadenomlarda cerrahi tedaviye ek olarak kullanılmaktadır. Yüksek dozlarda STH salgılanmasını da azaltmaktadır. Somatotropik adenomlarda cerrahi tedaviye ek/yardımcı olarak somatostatin analogları kullanılmaktadır.

Radyoterapi: Hipofiz adenomları radyasyona duyarlıdır. Tıbbi/cerrahi tedaviye cevap vermeyen adenomlarda geniş alan radyoterapisi veya odaklanmış yüksek doz radyoterapi (radyocerrahi) tedavi seçenekleri arasındadır.

Tedavi yönteminin seçimi: Tümörün yaptığı klinik bozukluklara bağlıdır. Büyük tümörlerde (makroadenoma) tümörün daha da büyümesi kalıcı görme kaybına neden olabilir. Cerrahi dekompresyon (transfrontal veya transsfenoidal) hızlı ve emniyetli bir

yöntemdir. Hiçbir zaman tam cerrahi çıkarımdan emin olmak mümkün değildir. Bu nedenle hastaların yakından izlenmesi, tümör nüksü/büyümesi durumunda ek tedavi yöntemlerinin kullanılması gerekir. Küçük tümörlerde (mikroadenoma) tümör genellikle sella içi yerleşimlidir ve erken görme kaybı riski yoktur. Tedavinin amacı hormonal bozukluğu düzeltmektir. %80-90 olguda mikroadenomun transsfenoidal çıkarımı hormonal dengeyi sağlar. Prolaktinin mikroadenomlarında bromokriptin tedavisi cerrahiye alternatiftir.

## KRANİOFARİNGİOMA

Tüm kafa içi tümörlerin yaklaşık %2-4'ünü oluşturur. Esas olarak çocukta ve genç erişkinde görülmesine rağmen her yaşta ortaya çıkabilir. Kistik benign tümör olmasına rağmen kritik kafa içi yapılara yakınlığı tedavide karmaşık sorunlara neden olur. Kraniofarenjomalar kalsifiye alanlar içeren solid yassı hücreli epitelle örtülü dokulardan bir veya birden fazla sarı/yeşil koyu kıvamlı (makine yağı) sıvı içeren kistten oluşur. Bazı tümörlerde kistik bölüm bulunmaz. Tümör kapsülü keskin sınırlı görülmesine rağmen histolojik incelemede komşu dokuya parmak biçiminde uzantılar yaptığı ve şiddetli gliozise neden olduğu görülür. Genellikle hipofiz sapı çevresinde gelişir. Değişik yönlere doğru büyüme gösterir.

### Klinik bulgular:

Tümörün boyuna ve gelişme yönüne göre değişir. Yavaş büyüyen, yavaş semptom veren bir tümördür. Kafa içi kitle oluşturması 3. ventriküle doğru büyüyerek her iki foramen Monro'yu tıkaması sonucu KİBAS'a neden olur. Optik sinir ve kiazma basısıyla görme bozukluklarına yol açar (optik atrofi, görme keskinliğinde azalma, bitemporal hemianopsi). Hipotalamik-hipofizer hasar sonucu panhipopitütarizm, hipofizer cücelik ve diabetes insipidus ortaya çıkar. Frontal lob ve 3. ventriküle doğru büyüyerek demansa neden olabilir.

### İncelemeler:

Düz kafa grafilerinde %80 olguda sellar/suprasellar kalsifikasyon vardır. BBT ve MRG'de suprasellar bölgede solid ve kistik komponentleri olan değişik yoğunlukta lezyon saptanır. Hipofiz hormon düzeylerinin çalışılması ve diğer endokrin testler endokrin tedavide yol göstericidir.

### Tedavi:

Agresif cerrahi yöntemlerin riski büyük ancak nüks oranı düşüktür. Tüm hastalar cerrahiden önce steroid tedavisine gerek gösterirler. Cerrahi çıkartım transfrontal veya subtemporal yaklaşımlarla yapılır. İntrasellar tümörlerde transsfenoidal yaklaşım uygulanabilir.

## OPTİK GLİOMA

Çoğunlukla on yaşın altındaki çocuklarda görülen nadir bir tümördür. Olguların 1/3 de Von Recklinghausen hastalığı saptanır. Tümör, optik sinir içinde diffüz gelişme göstererek siniri fusiform biçimde genişletir. İntraorbital ekstansiyon veya kiazmal infiltrasyon mümkündür. Optik gliomlar pilositik tipte benign yavaş büyüyen tümörlerdir. Görme alanında saptanan skotomlar, görme keskinliği kaybı ilerleyerek tam körlüğe neden olabilir. Hipotalamik bası ve hidrosefali gelişebilir. Tanıda BBT ve MRG'den yararlanılır. Tek taraflı lezyonlarda tam çıkarımla mükemmel bir prognoz elde etmek



mümkündür. Kiazmayı infiltre eden tümörlerde yaklaşım konservatiftir. Biyopsi yapılabilir. Hipotalamik hasara yol açmış tümörlerde prognoz iyi değildir.

### SUPRASELLAR MENİNGİOMA (TÜBERKÜLÜM SELLA MENİNGİOMU)

Tüberkülüm sellada gelişen meningiomalar optik sinir ve kiazma basısı bulgularıyla kendilerini gösterirler. Endokrin bulgu vermezler. BBT ve MRG ile tanı konur. Tam cerrahi çıkarım uygulanır.

### İNTRAVENTRİKÜLER TÜMÖRLER

#### EPANDİMOMA

Ventrikül duvarlarını kaplayan epandim hücrelerinden gelişir. Diferansiye ve anaplastik türleri vardır. Sıklıkla 4. ventrikülde ve çocuklarda görülür. Lateral ve 3. ventriküllerde daha seyrek. BOS aracılığıyla omurga kanalı ve diğer ventrikül boşluklarına yayılabilir.

Klinik bulguları KİBAS ve fokal nörolojik bozukluklardır. 4. ventrikül epandimomları sıklıkla ventrikül tabanına infiltre olurlar. Kusma erken ve sık görülen bir semptomdur.

BBT ve MRG ile tanı konur.

Cerrahi tedavide amaç tam çıkarımdır. 4. ventrikül tabanına infiltre tümörlerde çıkarım genellikle kısmidir. Kraniospinal radyasyon uygulanmalıdır.

#### KOROİD PLEKSUS PAPİLLOMU

Koroid pleksustan gelişen, nadir, çocuklarda lateral, erişkinde 4. ventrikülde yerleşen benign bir tümördür. Tümörün BOS akım yollarını tıkamasına veya tümörden aşırı BOS salgılanmasına bağlı hidrosefali ve KİBAS'a neden olur. Nadiren malign formuna (koroid pleksus karsinomu) rastlanır.

Tam cerrahi çıkarım mümkündür ve yüz güldürücü sonuçlar verir.

#### ÜÇÜNCÜ VENTRİKÜL KOLLOİD KİSTİ

Üçüncü ventrikül tavanındaki embriyolojik artıklardan gelişen içi mukoid maddeyle dolu, yuvarlak, benign bir kisttir. Yeterli boyuta ulaştığında her iki foramen Monro'yu tıkararak lateral ventriküllerden BOS akışına engel olur ve hidrosefaliye yol açar.

Semptomlar aralıklı olabilir. KİBAS, ani bilinç kaybı atakları, alt ekstremitelerde ani güçsüzlük görülebilir.

BBT ve MRG'de 3. ventrikülde yuvarlak, yoğunluğu yüksek kistik lezyon ve lateral ventriküllerde genişleme saptanır.

Sağ lateral ventrikül yoluyla yaklaşılarak çıkarımı tam tedavi sağlar. Stereotaktik teknikle kist içeriğinin boşaltılması diğer bir tedavi seçeneğidir. Bazı olgular ameliyat sonrası dönemde 'şant' gerektirirler.

## PİNEAL BÖLGE TÜMÖRLERİ:

Pineal bölgede ortak klinik bulgularla seyreden değişik patolojik tiplerde tümörler yerleşebilir.

### Patoloji:

Germinoma-testis seminomuna benzeyen bir tümördür.

Teratoma- sıklıkla erkeklerde görülen bir tümördür.

Pineoblastoma-malign hızlı büyüyen bir tümördür.

Pineostoma-iyi diferansiye yavaş büyüyen bir tümördür.

Astrojitoma, epandimoma, meningioma, dermoid/epidermoid bu bölgede görülebilen diğer tümör tipleridir.

Pineal bölge tümörlerinin yarısını germ hücresi kökenli tümörler oluşturur.

### Klinik bulgular:

Kitle etkisine bağlı semptom ve bulgular, orta beyin tektumunun basısına bağlı Parinaud sendromu (yukarı bakış felci ve pupilla anomalileri) bu bölge tümörleri için tipiktir. Aqueductus Sylvii basısına bağlı hidrosefali ve KİBAS gelişir. Tümörün 3. ventriküle invazyonu ile hipotalamik ve kiazma hasarı meydana gelebilir.

### İncelemeler:

BBT ve MRG'de 3. ventrikülün arka bölümünde kitle ve tıkaçıcı hidrosefali görülmesi tipiktir. Serum alfa-fetoprotein ve beta-insan korionik gonadotropik hormon düzeyleri tümör tipinin belirlenmesinde yardımcıdır; germinoma ve koriokarsinomada yüksektir.

### Tedavi:

Genellikle hidrosefalinin ventriküloatrial veya peritoneal şant ile veya üçüncü ventrikülostomi ile acilen tedavisi gerekir. Bazı olgularda stereotaktik biyopsi ve radyoterapi yeterlidir. Pineal bölgeye cerrahi yaklaşım için infratentorial supraserebellar, suboksipital transtentorial ve parietal interhemisferik yaklaşımlar kullanılır.

# BEYİN TÜMÖRLERİNDE YERLEŞİM – PATOLOJİK TÜR İLİŞKİSİ

## 1-Supratentoriyel Bölme

### Serebral Hemisferler

#### Ekstramedüller

- Meningioma
- Dermoid
- Epidermoid

### Serebral Hemisferler

#### İntramedüller

- GBM-Astrositoma
- Metastaz
- Oligodendrioglioma
- Birincil beyin lenfoması
- Ganglioglioma

### Hipotalamus

- Astrositoma

### Sellar / Suprasellar Bölge

- Hipofiz adenomu
- Kraniofaringioma
- Meningioma
- Optik glioma
- Epidermoid / Dermoid kist

### Ventriküler Sistem

- Astrositoma
- Kolloid kist
- Koroid pleksus papillomu
- Ependimoma

### Pineal Bölge

- Germinoma
- Teratoma
- Pineositoma / Pineoblastoma
- Astrositoma
- Meningioma

## 2-Posterior Fossa

### İntramedüller

- Medulloblastoma
- Astrositoma (Serebellum ve beyin sapı)
- Metastaz
- Hemangioblastoma

### Ekstramedüller

- Akustik nörinoma
- Meningioma
- Epidermoid / dermoid
- Araknoid kist

## 3-Kafa Kaidesi ve Sinüsler

- Nazofarinks ve sinüs karsinomları
- Kordoma
- Glomus jugulare tümörü
- Osteoma
- Kondroma

## KANAMALI BEYİN DAMAR HASTALIKLARI I - II

### İNTRASEREBRAL HEMATOM (İSH)

İSH, beyin dokusu içine olan kanamadır. Hematomun beyin korteksini yırtması sonucu ‘subaraknoid kanama’ subdural hematoma eşlik edebilir. Hemisfer içindeki derin yerleşimli hematomlar sıklıkla ventriküllere de sisteme açılırlar.

#### Etiyoloji-Patolojik Etkiler-Yerleşim

Travmatik olmayan İSH’ların % 70-80’inin nedeni hipertansiyondur. Anevrizma ve arteriovenöz malformasyonlar (AVM) etiyolojik nedenlerin % 25-30’unu oluşturur. Hipertansif hastalarda küçük beyin damarı çeperlerindeki hyalinizasyon, mikroanevrizmalar oluşmasına yol açar. İlk kez Charcot ve Bouchard tarafından tanımlanan bu lezyonlar, çapları 1 mm’den az, küçük kesecikler veya genişlemelerdir. Parankim içindeki perforan arterlerde gelişme eğilimindedirler, dolayısıyla kanama da beyin dokusu içine olur. Altta yatan belirgin bir neden bulunamayan normotansif hastalarda etiyolojik faktör genellikle bulunamaz, ancak özellikle genç (40 yaşın altında) hastalardaki ‘lober’ (frontal, temporal, parietooksipital) hematomlardan “kriptik” (gizli) arteriovenöz malformasyonlar (AVM) sorumlu tutulmaktadır. Bu hastalarda hematom, damarsal lezyonun belirlenmesini geçici veya sürekli olarak engelleyebilir. Hematomun emilmesinden sonra yeniden radyolojik inceleme yapılması gerekir ve genellikle altta yatan malformasyon saptanır.

İSH kafa içinde yer kaplayan lezyon etkisi yapar. Hematom çevre beyin dokusunu doğrudan etkileyerek kanamadan 48 saat sonra damarlar çevresinde kanamayla çevrili bir nekroz tabakası oluşturur. Beyin ödemi çok belirgin değildir. Hematom, 4-8 haftada emilir ve yerinde kistik bir boşluk kalır.

#### Etiyolojik Faktör

Hipertansiyon	% 70-80
Anevrizma	% 15-20
AVM	% 5
Ender rastlanan nedenler ve etiyolojisi belirlenemeyenler	% 5

Kan hastalıkları, antikoagülan tedavi, venöz trombus, enfeksiyöz, otoimmün vaskülopatiler, kafa içi tümörler gibi ender rastlanan nedenler de sayılmalıdır. 70 yaşın üzerindeki hastalarda intraserebral hematomların %30’u amiloid anjiyopati nedeniyle meydana gelir.

#### Yerleşim

Putaminokapsüller	% 30
Beyin lobları	% 30
Talamus	% 15
Serebellum	% 10
Kaudat nükleus	% 5
Tüm bazal ganglionlar	% 5
Beyin sapı	% 5

## Klinik Bulgular

Supratentoriyel hematoma: Kitle etkisiyle ani baş ağrısı, ani bilinç kaybı, kusma olur. Bazı olgularda bilinç düzeyi 24-48 saatte yavaş ve ilerleyici bozulma gösterir. Fokal bulgulardan hemiparezi/hemipleji, hemihipoestezi/anestezi, homonim hemianopsi sıktır. Bilinç kaybından önce hasta tek taraflı ekstremitte güçsüzlüğü hissedebilir. 3. sinir felci/parezisi transtentoriyal herniasyon belirtisidir.

Serebellar hematoma: Ani baş ağrısını akut veya subakut olarak yerleşen fokal bulgular izler; serebellum ve beyin sapı bulguları, (ataksi, disartri, nistagmus, vertigo, kusma). 4. ventrikülün tıkanmasıyla BOS dolaşımı engellenir, akut hidrosefali ve KİBAS bulguları gelişir. Büyük hematomlarda ani bilinç kaybı görülür.

Pons hematomu: Ani bilinç kaybı, kuadripleji, solunum ritmi bozuklukları, myotik (iğne ucu kadar) pupillalar, hipertermi, diskonjuge göz hareketleri. Pons hematomları çoğunlukla ölüme sonuçlanır.

## İnceleme Yöntemleri

BBT, İSH'un yerini, boyutlarını ve ikincil beyin dokusu değişikliklerini belirler. Anjiyografi altta yatan nedeni (AVM, anevrizma) gösterir. Cerrahi girişim planlanan hastalarda yapılmalıdır. Anjiyografisi normal olan hastalarda hematoma emilmesinden sonra yapılacak beyin MRG küçük AVM'leri gösterebilir. Damarsal lezyon varlığından şüphelenilen hastalarda MRG yararlı veriler sağlar.

Lomber ponksiyon İSH'da kontrendikedir.

## Tedavi

Supratentoriyel hematomlar: Bazal ganglion, kapsüla interna ve talamus yerleşimli hematomların cerrahi olarak boşaltılması tıbbi tedaviye oranla önemli yarar sağlamaz. Dolayısıyla bu tür hematomlarda tedavi, KİBAS'a ve ikincil sistemik komplikasyonlara yöneliktir.

Lober hematomlarda altta yatan damarsal bir lezyon olup olmadığı araştırılmalıdır (anjiyografi). Belirli bir hacmin üzerinde ve nörolojik bulguya neden olmuş lobar hematomlarda erken cerrahi boşaltma seçilmesi gereken tedavi yöntemidir.

Serebellar hematomlar: Suboksipital kraniotomi ile acilen boşaltılmalıdır. Beyin sapı üzerindeki basının kaldırılması hayat kurtarıcıdır.

İntraventriküler kanama: Beyin ventrikülleri içine kanama ani bilinç yitimine neden olur. Büyük kanamalarda ventriküllerde ani ve şiddetli basınç artması akut herniasyona ve ölüme neden olur. Ventriküllerde kan bulunması beyin hasarına yol açmaz, küçük kanamalarda pıhtı rezorbsiyonundan sonra tam iyileşme mümkündür. İntraventriküler kanamada özel bir tedavi programı gerekmez. İntraventriküler kanamaya bağlı tıkaçıcı hidrosefali gelişmesi durumunda ventriküler drenaj uygulanır.

## **SUBARAKNOİD KANAMA (SAK)**

Beyin damarları subaraknoida mesafede seyrederek. Bu damarların veya üzerlerindeki anevrizmaların kanamasıyla subaraknoid kanama (SAK) meydana gelir. Bazı kafa içi anevrizmalar beyin parankimi içinde yer alırlar ve kanamaları sonucu İSH meydana gelir. Subaraknoid kanama, araknoid zarın yırtılmasıyla subdural mesafeye de açılabilir.

SAK görölme sıklığı yılda 9-12/100.000 civarındadır.

### Etiyoloji

Subaraknoid kanamanın en sık rastlanana nedeni kafa travmasıdır. Travma dışında SAK'ın en sık rastlanan nedeni kafa içi anevrizmalardır. Bir grup hastada ise yapılan incelemelere rağmen kanamaya yol açan neden belirlenemez. Bu olguların bir bölümünden hipertansiyon sorumlu tutulur. Bir bölümünde ise kriptomik AVM mevcuttur.

### SAK nedenleri

Anevrizma	% 51
AVM	% 6
Hipertansiyon	% 15
Tümör, kanama diyatezi, antikoagölasyon	% 6
İdiyopatik	% 22

### Klinik Bulgular

Semptomların şiddeti kanamanın şiddetine bağlıdır. Ani ve şiddetli baş ağrısı ile hasta yere yıkılabilir. Bunu çoğunlukla kısa veya uzun süreli bir bilinç yitimi ve/veya bir epileptik nöbet izler. Bulantı ve kusma hemen daima görülür. Nadiren baş ağrısı daha hafiftir, bilinç yitimi yoktur; bu durumda sızıntı biçiminde uyarıcı bir kanamadan şüphelenmek gerekir.

Ense sertliği ortaya çıkar ve SAK'ın klasik bulgusudur. Kernig belirtisi pozitifdir.

Bilinç bozuklukları ve koma doğrudan SAK'a bağlıdır veya kanamaya eşlik eden İSH'un kitle etkisi nedeniyle ortaya çıkar. İSH'a bağlı fokal bulgular görülebilir; 3. sinir felci transtentoriyel herniasyona bağlı olabilir. Posterior kommunikan arter (PoKoA) veya baziler arter anevrizmasının doğrudan 3. sinire basısı nedeniyle de ortaya çıkabilir. Fundoskopide subhyaloid kanama görülebilir, SAK için tipiktir.

### İnceleme Yöntemleri

BBT, SAK ön tanısı alan hastalarda kullanılan ilk inceleme yöntemidir. BBT'de bazal sisternalarda, Sylvian fissürde, ventriküllerde, kortikal subaraknoid mesafede kan görülmesi SAK için tipiktir. BBT ayrıca SAK geçirmiş hastalarda mevcut olabilecek hidrosefali, intraserebral hematoma, tümör, AVM ve anevrizma gibi patolojileri de gösterebilme özelliğine sahiptir. Kanamanın yeri, anevrizmanın yerleşimi hakkında bilgi verir.

BBT bulguları SAK için tanı koydurucu düzeyde olmayan, ancak klinik bulguları kuvvetle SAK düşündüren hastalarda kesin tanı lomber ponksiyonla (LP) konur. LP'de basınç genellikle yüksektir. BOS, açık pembeden kırmızıya kadar renk değişikliği gösterir. Mikroskopik incelemede bol miktarda taze eritrosit saptanır. BOS santrifüj edildiğinde eritrositler çöker üstte kalan sıvı sarı renklidir (ksantokromik); bu bulgu SAK için tanı koydurucudur. Lomber ponksiyon, İSH'u olan veya komadaki hastalarda yapılmamalıdır.

Hastanın durumunun elverdiği ilk fırsatta beyin anjiyografisi yapılarak damarsal bir patoloji olup olmadığı incelenir. Klinik durumu ağır hastalarda anjiyografi ertelenir. Anjiyografide anevrizma, AVM, arter spazmı olup olmadığı dikkatle incelenir. Yaklaşık

%20 olguda anjiyografi normal bulunur; bu hastalarda 3 hafta sonra anjiyografinin tekrarı gerekir. Anjiyografisi normal olan hastalarda prognoz daha iyidir.

### Kafa İçi Anevrizmalar

Kafa içi anevrizmaya bağlı SAK insidansı yılda yaklaşık 6-12/100.000'dir. Erkek/kadın oranı 3/2'dir. 40-60 yaş arasında sıktır.

Kafa içi anevrizmalar çoğunlukla arter bifurkasyonlarında yerleşen sakküler (torba biçiminde) lezyonlardır. Karotid ve baziler arterlerde fusiform anevrizmalar gelişebilir. Çapı 2,5 cm'den büyük anevrizmalar dev anevrizma olarak adlandırılırlar. Arter duvarının enfeksiyonuna bağlı gelişen mikotik anevrizmalar günümüzde nadirdir.

Anevrizma, genellikle fundusundan (tepe noktasından) kanar. Anevrizmalar 6 mm çapa ulaşıncaya kadar kanama tehlikesi çok düşüktür, bu boyuttaki veya daha büyük anevrizmalarda kanama görülme sıklığı artar. Dev anevrizmalarda muhtemelen trombüs nedeniyle kanama riski daha düşüktür.

### Kafa içi anevrizmaların yerleşimleri

Anterior kommunikan arter	%35
İKA	%30
İKA-PoKoA	%25
İKA bifurkasyonu	% 5
Orta serebral arter bifurkasyonu	%20
Vertebrobaziler sistem	%10

Anevrizmaya bağlı SAK geçiren hastaların yaklaşık %20'sinde birden fazla anevrizma saptanır.

Anevrizma oluşumunun esas nedenleri bilinmemektedir. Arter çeperindeki doğumsal lamina elastika interna kusurlarının anevrizma oluşumunda rol oynadığı sanılmaktadır. Sistemik hipertansiyon anevrizma oluşumunda rol oynayabilir.

### Kafa içi anevrizmaların klinik bulguları

Anevrizmaların %90'ı kanama ile kendisini gösterir. Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK'ın klinik bulguları yukarıda belirtilmiştir. SAK'da kanamanın şiddeti hastanın durumunu, bu da cerrahi ve/veya tıbbi tedavi sonucunu doğrudan etkiler. SAK geçiren hastalar, klinik bulguları temel alan genellikle 5 dereceli bir sınıflama sistemine göre değerlendirilirler. Birçok sınıflama sistemi tanımlanmıştır. Derecelendirme sistemleri klinisyen için iyi bir prognostik göstergedir. Ayrıca değişik tedavi protokollerinin etkinliğinin karşılaştırılmasında da ortak bir temel sağlar.

Anevrizmaların yaklaşık %7'si kitle etkisine bağlı semptom ve bulgularla kendisini gösterir. Örneğin internal karotid arter-PoKoA ayrımında gelişen anevrizmalar 3. sinire baskı yaparak veya kanadıklarında 3. sinir felci yaparak tek taraflı oftalmoplejiye neden olurlar. Dev internal karotid arter bifurkasyon anevrizmaları veya anterior kommunikan arter anevrizmaları optik sinir basısı ile görme keskinliğinde azalma ve görme alanı kusurlarına yol açabilirler. İntrakavernöz dev anevrizmalar 3., 4. ve 6. sinir felcine neden olurlar, baziler arter anevrizmaları beyin sapı basısı ile kuadripareziye ve kranial sinir felçlerine yol açabilirler.

Günümüzde yaygın olarak kullanılan Hunt-Hess derecelendirme sistemi şöyledir:

<u>Derecesi</u>	<u>Tanım</u>
0	kanamamış anevrizma
1	asemptomatik veya orta şiddette baş ağrısı hafif ense sertliği
1a	akut meninks veya beyin bulgusu yoktur, ancak hastada yerleşmiş nörolojik bulgu saptanır
2	kraniyal sinir felci, orta derecede veya şiddetli baş ağrısı, ense sertliği
3	orta düzeyde nörolojik bulgu, letarji veya konfüzyon
4	stupor, orta düzeyde veya şiddetli hemiparezi, erken deserebrasyon bulguları
5	derin koma, deserebrasyon rijiditesi, ölüm öncesi görünüm

Anevrizmaların %3'ü başka nedenlerle yapılan anjiyografi sırasında tesadüfen bulunurlar. Çok nadiren anevrizmalar distal embolizasyon ve geçici iskemik semptomlarla kendilerini gösterirler.

#### Anevrizmal Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları

1. İkinci kanama: Anevrizmaya bağlı SAK geçirmiş hastalarda ikinci kanama önemli bir sorundur. Kanamayı izleyen 28 gün içinde hastaların %30'da ikinci bir kanama meydana gelir. İkinci kanama insidansı ilk iki günde yüksektir. İkinci kanama %30-50 arasında mortalite riski taşır. İkinci kanama riski ilk aydan sonra giderek azalır ancak hiçbir zaman %3,5 /yıl değerinin altına düşmez. İkinci kanamanın klinik tablosu genelde ilk kanamadan ağırdır.

2. Vazospazm, beyin iskemisi ve enfarkt: SAK sonrasında beyin arterlerinde gelişen spazm, beyin perfüzyon basıncının azalması ve kan viskozitesinin artması beyin iskemine ve enfarkta yol açabilir. Hastaların yaklaşık %25'de iskemik semptom ve bulgular ortaya çıkar. Bunların %50'si kaybedilir. İskemik semptom ve bulgular genellikle kanamanın 4 ve 9. günleri arasında ortaya çıkar.

3. Hidrosefali: SAK'dan sonra bazal sisternaların veya araknoid villusların tıkanması ile kommunikan tipte, ventriküler sistemin tıkanması ile nonkommunikan tipte hidrosefali gelişebilir. Yaklaşık %20 hastada ikinci haftada ortaya çıkan bir komplikasyondur. Bazen geç bir komplikasyon olarak ortaya çıkar.

4. Büyüyen intraserebral hematoma: Mevcut intraserebral hematoma çevresindeki beyin ödemi kitle etkisinin artmasına ve hastanın nörolojik durumunun bozulmasına neden olabilir.

5. Epilepsi: SAK'dan sonra herhangi bir dönemde ortaya çıkabilir.

6. Ekstrakranial komplikasyonlar: SAK'tan sonra miyokard enfarktüsü, aritmi, akciğer ödemi, gastrointestinal kanama gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

#### Anevrizmal Subaraknoid Kanamada Tedavi

1-Mutlak yatak istirahati.

2-Analjezi ve sedasyon: Baş ağrısı için genellikle parasetamol ve/veya kodein genelde yeterlidir (*aspirin kullanılmamalıdır*). Sedasyon için diazepam kullanılır. Bazı hastalarda şiddetli semptomlar i. v. morfin/midazolam tedavisi gerektirir.



3-Antiepileptikler: Difenil hidantoin veya karbamazepin kullanılır.

5-Cerrahi veya endovasküler tedavi: Ameliyatla anevrizma boynunun kliplenerek anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması ikinci kanamayı önlemenin en emin yoludur. Ancak bu her zaman mümkün olmayabilir. Femoral kateterizasyonla ve mikro kateterler kullanılarak anevrizmanın içinin trombojenik sarmal teller veya hızla katılaşılan polimerlerle doldurulması (endovasküler tedavi) giderek yaygınlaşan bir tedavi yöntemidir.

6-İskemik komplikasyonların tedavisi: Kan basıncının ani ve şiddetli düşürülmesinden kaçınılması gerekir. Hipertansif hipervolemik tedavi, kalsiyum antagonistleri (nimodipin), steroidler, reomakrodeks ve mannitol kullanılan diğer ajanlardır.

### Anevrizma Tedavisinde Teknikler

#### Cerrahi Tedavi Teknikleri:

1-Anevrizma boynunun kliplenmesi: En emin tedavi yöntemidir. Cerrahi mikroskop ve mikro cerrahi teknikle mortalite ve morbidite önemli ölçüde düşmüştür.

2-Tuzaklama (*trapping*): Anevrizmanın üzerinde yer aldığı arterin distal ve proksimalden kliplenmesiyle ikinci kanama riski ortadan kaldırılabilir. Ancak bu durumda da iskemik komplikasyonlarının oranı yüksektir.

3-Sarma (*wrapping*): Kliplenemeyen anevrizmalarda anevrizma duvarı kas parçası ile sarılarak kuvvetlendirilmeye çalışılır.

4-Proksimal ligasyon: Anterior serebral arter veya karotid arterin kapatılmasıyla anevrizma içinde basınç düşürülüp trombüs oluşturmaya çalışılır.

#### Endovasküler Tedavi Teknikleri:

Arteriyel kateterizasyon ve mikrokateterler kullanılarak anevrizma lümeninin trombojenik malzemeler veya sentetik maddelerle doldurulmasıdır.

Endovasküler tedavi yöntemleri ve malzemelerinin giderek gelişmesi, bu yöntemin cerrahiye oranla daha az mortalite ve morbiditeye sahip olması nedeniyle giderek daha çok sayıda hasta bu yöntemle tedavi edilmektedir.

### BEYNİN ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLARI (AVM)

AVM, kafa içi damarların gelişimsel anomalileridir. Beyinde kapiller yatağın gelişmemesine veya patolojik gelişmesine bağlı olarak arteriyel ve venöz sistemler arasında doğrudan ve patolojik ilişki mevcuttur. Zamanla büyüme eğiliminde olmalarına rağmen gerçek neoplazmlar değildir. Toplumun %0,1'inde AVM bulunduğu düşünülmektedir.

AVM'nin besleyici arterleri artmış kan akımına bağlı olarak genişlemiştir; yine aynı nedenle besleyici arterler üzerinde veya AVM üzerinde sakküler anevrizmalar gelişebilir. AVM yumağı, arterlerle venler arasında doğrudan ilişki sağlayan (fistül benzeri veya pleksiform) patolojik, nispeten sert damarlardan oluşmuştur. Küçük kanama odakları, tromboz veya kalsifiye odaklar sıktır. Boşaltıcı venalar arteriyelize olmuştur. Çevre beyin dokusunda gliosis saptanır. Yine çevre beyin dokusunda AVM yumağının fazla kan almasına (kan çalma fenomeni) bağlı olarak iskemik değişiklikler görülür.

Genişlemiş arterler, doğrudan değişik çaplardaki patolojik damar yumağına dökülürler, kapiller yataktan geçmeden oksijenli ve yüksek basınçlı kanı venöz sisteme

aktarırlar. Yüksek basınç nedeniyle venler arteriyelize olur, hatta anevrizmal bir görünüm alabilirler. AVM herhangi bir arter üzerinde gelişebilir, ancak orta serebral arter üzerinde sıktır. Kafa içi AVM'nin dört tipi tanımlanmıştır:

- 1-AVM
- 2-Kavernöz hemanjiom
- 3-Kapiller telenjektazi
- 4-Venöz anjioma (Gelişimsel venöz anomali)

#### Klinik Bulgular

Kanama: AVM'nin yaklaşık %40-60'ı intraserebral ve/veya intraventriküler kanama ile kendisini gösterir. Sakküler anevrizmaların aksine AVM daha erken yaşta kanar; 20-40 yaş arası. Yine anevrizma kanamalarının aksine AVM kanamalarında ölüm oranı düşüktür, vazospazm ve buna bağlı iskemik komplikasyonlar da azdır. Küçük AVM'ler büyüklere oranla daha yüksek kanama riskine sahiptir.

AVM'de kanama riski yılda %2-4 civarındadır. Ancak çapı 3 cm'den küçük AVM'de kanama riski iki kat artar. AVM'da kanamalarında ölüm oranı %10 civarındadır.

Epilepsi: AVM'de özellikle kortikal komponenti olanlarda kanamadan önce veya sonra generalize ve fokal nöbetler gelişebilir.

Nörolojik bulgu: Özellikle bazal ganglion yerleşimli büyük AVM'de ilerleyici demans, hemiparezi, görme alanı kusurları ortaya çıkabilir.

Baş ağrısı: Tek taraflı ve zonklayıcı biçimde baş ağrısı görülebilir.

#### İnceleme Yöntemleri

BBT: Çoğu AVM BBT'de tanınabilir. Kanamış AVM'de hematoma AVM'nin görülmesini önleyebilir.

MRG: AVM morfolojisini ve çevre beyin dokusundaki değişiklikleri ayrıntılarıyla gösterir. BBT'ye oranla daha duyarlı bir yöntemdir.

Anjiyografi: AVM'nin kesin tanısında ve cerrahi planlamasında vazgeçilmez tanı yöntemidir. Femoral kateterizasyonla üç sistem anjiyografi besleyici arterleri, boşaltıcı venaları ve AVM yumağını gösterir. Küçük AVM'lerin tanınması güç olabilir, bunlarda erken venöz drenaj tek anjiyografik bulgudur.

#### Tedavi

Özellikle genç hastalarda yüksek olan kanama riski ve ilerleyici nörolojik kayıp nedeniyle genellikle AVM'nin tedavisi gerekir. AVM'ye bağlı kafa içi kanama geçirmiş her hasta cerrahi tedavi olanakları açısından değerlendirilmelidir.

Cerrahi çıkarım: AVM yumağının cerrahi olarak tam çıkarımı en etkin tedavi biçimidir. Ancak bazı derin yerleşimli (bazal ganglionlar, beyin sapı) AVM'ler yüksek cerrahi risk taşırlar ve inoperabl kabul edilirler.

Endovasküler tedavi: AVM'nin besleyici arterlerinin kateterizasyonu ile AVM yumağını oluşturan patolojik damarların sentetik materyalle tıkanması mümkündür. Uygun olgularda iyi sonuçlar veren, ancak nüks olasılığı taşıyan bir tekniktir.

Radyoterapi: Günümüzde stereotaktik teknikle, elektron demetleriyle (lineer akseleratör) veya gama ışın demetleriyle (gamma-knife) yüksek dozda odaklanmış radyoterapi uygulanmaktadır. Tekniğin tek olumsuz yönü tedavi seansı ile AVM'nin tam tıkanması arasında 18-24 ay gibi bir sürenin olmasıdır.

## KAROTİD-KAVERNÖZ FİSTÜL

Kafa travmalarından birkaç gün veya hafta sonra internal karotid arterle kavernöz sinüs arasında fistül gelişebilir. Nadiren internal karotid arterin dural dallarıyla kavernöz sinüs arasında veya intrakavernöz bir İKA anevrizmasının yırtılması ile spontan olarak karotid-kavernöz fistüller gelişebilir.

Semptom ve bulgular genellikle aniden gelişir. Hasta kafa içinde ritmik bir ses farkedebilir. Bunu genellikle yüz ve göz ağrısı izler. Tipik bulgular şunlardır: Orbita üzerinde üfürüm, pulsatil eksoftalmus, göz kapağında ve konjunktivada ödem (kemozis), papil ödemi, retinal kanamalar, tam veya kısmi oftalmopleji, 4., 6., 5.(1-2) kranial sinir lezyonları, epistaksis.

Fistül tamiri teknikleri:

Endovasküler tedavi: Organik veya sentetik materyalle veya kateter ucundan ayrılabilen küçük baloncuklarla fistülü embolize etmek mümkündür.

Tuzaklama (Trapping): İKA'nın servikal ve supraklinoid segmentlerde bağlanması fistülü ortadan kaldırır.

KKF'de bir grup olguda (özellikle düşük basınçlı düşük akımlı olanlarda) spontan tromboz mümkündür. Tedavi edilmeyen ağır olgularda tam görme yitimi gelişebilir.

## OMURİLİĞİN ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLARI

Erkeklerde, 50-70 yaş arası sık görülürler. Herhangi bir yaşta klinik bulgu verebilirler. Çoğunluğu torakolomber bölgede (%85) yerleşir. Bu bölge yerleşimli omurilik AVM'leri çoğunlukla ekstra veya intraduraldır; intramedüller yerleşim nadirdir. Servikal yerleşimli olanlar (%15) anterior spinal arterden beslenirler ve genellikle intramedüller yerleşimlidir.

Nörolojik bulgular olguların %85-90'da yavaş gelişir. Bulgular venöz basınç artışına, venöz tromboza, kan çalma fenomenine, artmış damar hacmine ve tekrarlayan kanamalar sonucu gelişen araknoidite bağlıdır. İlerleyici omurilik basısı semptom ve bulguları ortaya çıkar. Ağrı sık rastlanan bir semptomdur. Geri kalan olgularda (%10-15) klinik tablo kanamaya bağlı olarak akut olarak gelişir. İntramedüller, subdural veya ekstradural kanamaya bağlı akut omurilik basısı semptom ve bulgularına SAK bulguları eşlik eder; bel ve bacak ağrısı ortaya çıkar.

Tanı MRG ve omurilik anjiyografisi ile doğrulanır.

Tedavi edilmeyen olguların %50'si üç yıl içinde yürüyemez hale gelirler. Cerrahi tedavi tablonun ilerlemesini önleme amacına yöneliktir. Tedavinin gecikmesi düzeltilemeyen omurilik hasarına yol açabilir. Endovasküler tedavi tercih edilen yöntemdir. Cerrahide genellikle besleyici arterin kapatılması ve AV fistülün çıkarılması ile yetinilir. Akut omurilik basısı bulguları ile gelen olgularda acil cerrahi tedavi gerekir.

## OMURİLİK-OMURGA (O-O) TRAVMALARI I - II

Her yıl nüfusun yaklaşık 2/100 000 oranında hasta O-O travması nedeni ile hastaneye kabul edilir.

Darbe anında meydana gelen kemik dokusu ve ligament hasarı, omurilik hasarı ile birlikte olabilir. Hareketli (*unstable*) kemik lezyonu olan bir hastanın dikkatsizce kaldırılması veya nakledilmesi omurilik hasarına neden olabilir veya mevcut hasarı artırabilir.

### TRAVMA MEKANİZMALARI

Travma mekanizmaları, lezyonun hareketli olup olmadığı hakkında bilgi verir.

Yüksekten düşme veya atlama sonucu dikey ekseninde oluşan büyük bir kuvvetin etkisi ile genellikle torakal ve lomber omurga cisimlerinde patlama kırıklarını (Burst = korpusun birçok parçaya ayrılarak parçaların her ekseninde etrafa dağılması) meydana getirir.

Hiperfleksiyon sonucu omurga korpuslarının ön bölümünün çökmesi sonucu genellikle lomber bölgede çökme kırıkları (*Wedge* = kama, omurga korpusunun ön yüksekliği azalırken arka yüksekliği normaldir), öne dislokasyonlar, interspinöz ligamentte yırtıklar ve travmatik disk hernileri meydana gelir.

Hiperekstansiyon sonucu genellikle servikal bölgede anterior longitudinal ligament yırtıkları, dislokasyonlar ve arka elemanlarda (pedikül, faset eklemi, lamina) kırıklar meydana gelir.

Rotasyon zorlamasında büyük kuvvetlerin yatay düzlemde dönme şeklindeki etkisi ile kırıklı çıkıklar (fraktür dislokasyonlar) meydana gelir. Servikal bölgede faset eklem yüzleri neredeyse yatay düzleme paralel olduğundan kırık olmadan dislokasyonlar meydana gelir.

### İLK DEĞERLENDİRME

Kaza yerinde o-o travması olasılığı mutlaka akılda tutulmalı, hastanın her hareketine ve nakline büyük özen gösterilmelidir. Bu husus ağrı, uyuşma veya güçsüzlük ifade eden veya bilinç bozukluğu nedeniyle ifade yeteneği kaybolan hastalarda özellikle önemlidir.

Muayenede spinöz çıkıntılar üzerinde duyarlılık, paraspinal şişlik veya hematoma, spinöz çıkıntılar arasında mesafe artışı saptanabilir.

Servikal omurilik hasarına bağlı nörojenik paradoksal solunum (interkostal kas felci nedeni ile insprasyonda göğüs kafesinin içe çekilmesi) gözlenebilir.

Gevşek (flask) kas güçsüzlüğü, derin tendon reflekslerinin azalması, ağırlı uyarana yanıt olmaması omurilik hasarını gösterir. Üriner retansiyon ve priapizm meydana gelebilir.

### İNCELEME YÖNTEMLERİ

Düz grafiler: O-O travması geçirmiş veya O-O travması kuşkusu olan hastalarda omurga sütununun incelenmesi için iki yönlü (ön-arka, yan) filmler yeterlidir. Özellikle

servikal travma geçirmiş hastalarda hiçbir zaman oblik grafi istenmemeli ve çektilmemelidir.

Servikal travmada yan grafide C6 ve C7 omurga korpuslarının görüldüğünden emin olunmalıdır. Tüm travma olgularında yan grafilerde omurga cisimlerinin ön ve arka sınırlarının, laminaların düzgün seyir izleyip izlemediklerine, interspinöz mesafelerin ve disk mesafelerinin genişleyip genişlemediğine, omurga cisimlerinde, apofizeal eklemlerde, lamina ve spinöz çıkıntılarda kırık olup olmadığına dikkat edilmelidir. Ön arka grafilerde apofizeal eklemlerin seyrine ve genişliğine dikkat edilmelidir. Üst torakal omurgalar, düz grafilerde tam olarak görüntülenemez, tomografik incelenme gerekir.

Odontoid çıkıntı kırıklarında ön-arka ağız açık odontoid grafisi kırık hattını görmede yardımcı olur.

Omurga BT'si: Omurga kanalı ve omurilik üzerindeki basıyı, basıya neden olan dokuları gösterir. Bu inceleme cerrahi girişimin planlanması için gereklidir.

Omurga MRG'si: Çoğu O-O olgusunda travma bölgesinin MR incelemesi patolojik anatominin ve eşlik eden doku değişikliklerinin saptanması için gerekli bir işlemdir.

## KLİNİK BULGULAR

Yüksek servikal (C1-4) travma; odontoid çıkıntı kırığı, odontoid çıkıntı kırığı + atlantoaksiyel dislokasyon, asılan adam kırığı (C2 lamina kırığı + C2-3 dislokasyon), C3-4 kırıklı çıkık sonucu meydana gelir. Bu düzeyde meydana gelen tam omurilik kesisi, diafragma ve interkostal kas felcine bağlı ani solunum durması nedeni ile yaşamla bağdaşmaz. Bu bölgedeki kısmi omurilik lezyonlarında spastik kuadriparezi meydana gelir.

Alt servikal (C4-T1) bölge lezyonları, omurga kırık ve çıkıkları sonucu meydana gelir. Bu bölge lezyonlarında solunum felci olmaksızın spastik kuadripleji/parezi tabloları ortaya çıkar. C7 segmentinin üzerindeki omurilik lezyonlarında hasta çoğunlukla başkalarının bakımına muhtaçtır. C7 segmentinin korunduğu olgularda el bileği hareketleri yapılabildiğinden hasta bir dereceye kadar bağımsızdır.

Torakolomber bölgenin kırıklarında ve kırık/çıkıklarında omurilik hasarıyla meydana gelen tablo paraplejidir. Bu hastalar, üst ekstremitte kuvveti normal olduğundan rehabilitasyonla önemli ölçüde bağımsız bir yaşam sürebilir.

T12-L1 omurga düzeyindeki lezyonlarda konus medullaris ve kauda ekina birlikte hasara uğrayabilir. Birinci ve ikinci motor nöron bulgularının birlikte olduğu bir paraparezi/pleji tablosu gelişir.

L1 omurga düzeyi altındaki lezyonlarda ise tipik kauda ekina sendromu görülür. Bu travmalarda lumbosakral köklerin zedelenmeye daha dirençli olmaları nedeni ile prognoz biraz daha ümit vericidir.

Hangi düzeyde olursa olsun tam omurilik lezyonlarından sonra lezyon düzeyinin altında motor ve duyuşal işlevlerde tam kayıp meydana gelir (flask kuadripleji, flask parapleji, anestezi, inkontinans). Bu tablo, *spinal şok* olarak adlandırılır. İlk 24 saat içinde bu bulguların sebat etmesi herhangi bir iyileşme umudunun olmadığını gösterir. 2-3 hafta sonra ekstremitelerde kas tonusu artmaya başlar, tendon refleksleri hiperaktif olarak alınır. Kendiliğinden veya hafif uyaranla fleksör ya da bazen ekstansör kas spazmları

gelişir. Bu spazma otomatik miksiyon veya defekasyon, priapizm eşlik edebilir (mass=kitle refleksi).

Motor veya duysal işlevlerden herhangi birinin az da olsa korunmuş olması kısmi omurilik lezyonuna işaret eder. Bu tür olgularda iyileşme beklentisi mevcuttur.

## TEDAVİ

O-O travmalarından sonra meydana gelen nörolojik kusurları düzeltmek amacıyla birçok yöntem ve teknik incelenmiştir. Ancak bunların hiçbirisi dikkate değer bir gelişme sağlamamıştır.

**Tıbbi tedavi:** Tam veya kısmi omurilik yaralanmalarında erken dönemde (travmadan sonraki ilk 8 saat içinde) hastaneye gelen hastalarda, yüksek dozda i. v. metilprednizolon tedavisinin nörolojik işlevler açısından mütevazı da olsa bazı olumlu sonuçlara yol açtığı konusunda bilgiler vardır. Bu nedenle ilk 8 saatte hastaneye gelen tam veya kısmi omurilik yaralanması olan hastalara bu 24 saatlik i. v. metilprednizolon tedavinin uygulanması gerekir: İlk doz 30 mg/kg bolus, izleyen 23 saat boyunca her saat başı 5,4 mg/kg.

**Cerrahi Tedavi:** Tedavi planı, lezyonun yerine ve hareketli olup olmadığına (*stable, unstable*) bağlıdır. Ama bazı temel ilkeler değişmez:

1-Nörolojik bulgusu olmayan ancak hareketli bir lezyonu olan hastalarda daima omurilik veya kauda ekina hasarı oluşma riski vardır. Dolayısıyla dokuların cerrahi yöntemlerle veya dışarıdan uygulanan ortezlerle (kafatası traksiyonu, halo traksiyon, yakalık, korse) tespiti gerekir. Nörolojik bulguları normal olan hastada zaman içinde omurilik basısına bağlı bulgular ortaya çıkarsa uygun cerrahi teknikle basının kaldırılması ve omurga sütununun tespiti gerekir.

2-Tam omurilik kesilerinde “dekompresif” cerrahi işlemlerle nörolojik bulguların düzeldiğine dair bir bulgu tespit edilmemiştir. Ancak bu hastalarda hareketli lezyonların uygun biçimde tespiti ve varsa omurga kanalındaki basının kaldırılması gerekir.

3- Kısmi omurilik hasarı olan hastalarda uygun cerrahi teknikle basının kaldırılması ve omurga sütununun tespiti gerekir.

**Esenlendirme (Rehabilitasyon):** Omurilik zedelenmesi olan hastalarda uzun süreli rehabilitasyona gerek vardır. Rehabilitasyon ve günlük bakımın önemli noktaları şunlardır:

1-Deri bakımı: Dekubitus ülserlerinin gelişmesini önlemek esastır. Hasta iki saatte bir yan çevrilir. Basınç noktaları özellikle korunur. Havalı ya da sulu yataklar yararlıdır.

2-İdrar yollarının bakımı: İnkontinans nedeni ile uzun süreli mesane kataterleri kullanılması gerekir. Erkeklerde suprapubik sistostomi tercih edilir. Nörojenik mesane nedeni ile idrar yolu enfeksiyonları, üreteral reflü ve taş oluşumu sıktır. Uygun olgularda hastanın kendisinin yapacağı aralıklı temiz mesane kateterizasyonu yararlı bir yöntemdir.

3-Ekstremite bakımı: Yoğun fizyoterapi kontraktür oluşmasını önler ve rehabilitasyonda temel bir katkı sağlar.

## KAFA TRAVMALARI I -II

Kafa travması acil servislerde ve travmatoloji kliniklerinde sık görülen bir olgudur. Her yıl nüfusun yaklaşık 300/100.000 oranındaki hasta kafa travması nedeniyle hastaneye kabul edilir. 9/100.000 oranındaki hasta aynı nedenle kaybedilir. Bu oranlara göre Türkiye'de yılda en az 6000-6500 kişi kafa travması nedeniyle ölmektedir. Kafa travmasına bağlı ölümlerin bazıları kaçınılmazdır, bazılarını ise önlemek olasıdır.

Kafa travmalarının temel nedenleri trafik kazaları, düşmeler, saldırı ve yaralanmalar, iş, ev ve spor kazalarıdır. Bu nedenlerin görülme sıklığı yaş gruplarına ve coğrafi bölgeye göre değişir.

Trafik kazasına bağlı kafa travması genç erkeklerde siktir, çoğu olguda alkol alımı saptanır. Kafa travması olgularının önemli bir bölümünü oluşturan trafik kazaları, diğer etkenlere oranla daha ağır yaralanmalara yol açar. Kafa travmasına bağlı ölümlerin %60'ı trafik kazası nedeniyle olur, olguların yarısı hastaneye varmadan ölür.

Kafa travmasında iki temel mekanizma vardır. Hareketli bir cisim, duran kafatasına çarparsa beyin kapalı kafatası içinde hızla ileri itilmiş gibi olur (ani hızlanma - akselerasyon). Tipik örneği sopa veya taşla başa vurulmasıdır. Bunun aksine düşme olaylarında ve trafik kazalarında olduğu gibi hızla hareket eden baş, duran bir cisme (sert zemin, otomobilin ön camı) çarpar (ani yavaşlama - deselerasyon). Çok defa akselerasyon ve deselerasyon mekanizmaları çalkalanma biçiminde ortak harekete neden olurlar. Değişik yoğunlukta bölge ve katmanlardan oluşan beyin dokusunda akselerasyon ve deselerasyon kuvvetleri farklı yoğunluktaki yapıları ayrı hızlarla yer değişikliğine zorlar, böylece doku katmanları arasında yırtılma ve kanamalar olur. Kafa kaidesini pürüklü yapısı bu hasarı artırır. Kafa travması meydana geldiğinde darbe anında oluşan (birincil) hasarı düzeltmek mümkün değildir. Kafa travması tedavisinin amacı ikincil, travma anından sonra gelişen komplikasyonlara bağlı hasarı en alt düzeyde tutmaktır.

### PATOLOJİ

Hem darbe anında birincil nedenlerle hem de komplikasyonların gelişmesiyle ikincil beyin hasarı meydana gelir.

Darbe anında meydana gelen birincil hasar üç türdür, birden fazla tür bir arada bulunabilir:

1)Kortikal Akselerasyon (Yırtılma, parçalanma): Pia-araknoid zarların yırtılması ve beyin dokusunun parçalanmasıyla makroskopik hasar oluşur.

2)Kortikal Kontüzyon (Vuruk, ezilme, zedelenme): Kortikal mikro kanamalar, odaksal vazojenik ödem alanlarıyla belirlidir. Darbe alanının hemen altında veya karşı tarafında (*contre-coup*) olabilir, sıklıkla frontal ve temporal loblarda görülür. Genellikle çoklu ve iki taraflıdır. Çoklu kontüzyon (kontüze dokuda kanama sonucu büyük hematom gelişmesi dışında) bilinç bozukluğuna yol açmaz.

3)Yaygın Akson Yaralanması: Bu tür beyin hasarı, akselerasyon-deselerasyona bağlı mekanik gerilme sonucu aksonların yırtılması ve ayrılmasıyla oluşur. Travmanın şiddetine bağlı olarak ani, orta veya ağır düzeyde bilinç bozukluğu ve hatta ölüm görülebilir. Makroskopik görünüm tamamen normaldir. Ancak bazı olgularda koroner kesitte korpus kallosum ve superior serebellar pedunkülde küçük hematolar görülür.

Travmadan sonra geçen süre ve travmadan şiddeti ile orantılı olarak mikroskopik nöron hasarı belirtileri saptanır. Travmadan birkaç gün sonra retraksiyon granülleri ve mikroglia kümeleri ortaya çıkar. Travmadan sonra beş hafta veya daha fazla yaşayan hastalarda uzun yolaklarda (traklarda) ve beyaz cevherde Wallerian dejenerasyon gözlenir. Geçici bilinç bozukluğuna yol açar küçük travmalar bile bir miktar nöron hasarına neden olurlar. Nöron rejenerasyonu mümkün olmadığından tekrarlayan küçük travmaların etkisi birikicidir.

İkincil beyin hasarı ilk darbeden her hangi bir süre sonra meydana gelebilir. Darbe anındaki birincil hasar önlenemez; ancak hematom, beyin şişmesi, herniasyon, iskemi ve enfeksiyona bağlı ikincil beyin hasarı önlenabilir veya şiddeti azaltılabilir. Kafa travmasının tedavisinin amacı da budur.

1-Kafa içi hematolar: Ekstradural veya intradural olabilir. İntradural lezyonları genellikle subdural hematoma ile birlikte görülen intraserebral hematolar/lezyonlar oluşturur. Yalnızca subdural hematoma da gelişebilir. Doğrudan hematoma basısı ile veya tentoriyal/tonsiller herniasyon sonucu dolaylı olarak beyin hasarı meydana gelir.

Ekstradural (Epidural) hematoma: Orta meningeal arterde yırtığa neden olan kafatası kırıkları, sıklıkla temporal veya temporoparietal ekstradural hematoma neden olur. Bazan sagittal ve transvers sinüs zedelenmesi sonucu gelişir.

İntraserebral+Subdural hematoma (Parçalanmış lob): Frontal ve temporal loblardaki kontüzyonlar sıklıkla subdural hematoma ile eşlik ettiği intraserebral kanamaya yol açarlar. Parçalanmış lob, subdural mesafeye açılan, nekrotik beyin dokusuyla karışık intraserebral hematoma verilen addır.

Subdural hematoma: Bazı hastalarda korteksin yüzeyinden venöz sinüslere uzanan köprü venleri darbe sonucu yırtılarak kortikal kontüzyon veya laserasyon olmaksızın saf subdural hematoma yol açarlar.

Kafa içi hematoların görülme sıklığı:

Ekstradural	%16
İntradural	%84
Saf subdural	%22
İntraserebral+subdural	%54
Ekstra+intradural	% 8

2-Beyin şişmesi: Beynin damar yatağındaki kan hacminin artması veya hücre içi/ dışı sıvıda artış sonucu gelişir. Beyin ödeminden ayrı bir olgudur, kesin oluş mekanizması bilinmemektedir. Kafa içi hematoma ile birlikte görülebilir.

3-Tentoriyal/Tonsiller herniasyon: Yalnızca kafa içi basınç artışı doğrudan nöronal hasara neden olmaz. Ancak buna eşlik eden tonsiller veya tentoriyal herniasyon beyin dokusu hasarına yol açar. Supratentoriyal hematoma bağlı olarak kafa içi basıncın giderek artması, önce orta hat yapılarının falks serebrinin altından karşı tarafa doğru yer değiştirmesine (subfalksiyan, singular herniasyon) neden olur. Bunu medial temporal lobun tentoriyum açıklığından aşağı doğru herniasyonu (lateral tentoriyal herniasyon) ve buna bağlı mezensefalon basısı, hasarı izler. Kontrol edilemeyen lateral tentoriyal herniasyon veya yaygın iki taraflı hemisfer şişmesi sonucu santral tentoriyal herniasyon



meydana gelir; beynin orta hat yapıları tentoryum açıklığından aşağı doğru yer değiştirerek mezensefalon hasarına sebep olur. Serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonu (tonsiller herniasyon) ve buna bağlı alt beyin sapı basısı santral tentoriyal herniasyonu izleyebilir veya nadiren görülen travmatik posterior fossa hematomlarında ortaya çıkabilir.

4-Beyin iskemisi: Şiddetli kafa travmalarından sonra sıklıkla beyin iskemisi gelişir. Hipoksiye veya beyin perfüzyonu yetersizliğine bağlıdır. Normal kişide kan basıncı düşmesi otoregülasyona bağlı serebral vazodilatasyon nedeniyle beyin perfüzyonunun azalmasına yol açmaz, ancak kafa travmasından sonra görülen otoregülasyon bozukluğu ve hipotansiyon ağır beyin iskemisine yol açar.

5-İnfeksiyon: Açık çökme kırıkları ve kafa kaidesi kırıklarındaki dura yırtıkları enfeksiyon için potansiyel giriş yolu oluştururlar. Posttravmatik menenjit, beyin absesi gelişebilir. Enfeksiyöz komplikasyonlar 48 saatten önce görülmez. Bazı olgularda aylar veya yıllar sonra ortaya çıkar.

## **KAFA TRAVMASINDA KLİNİK DEĞERLENDİRME**

### **Çoklu Sistem Yaralanmasında Öncelikler**

Çoklu sistem yaralanmasıyla komada gelen hastalar özel dikkat gerektirirler; hekim bu hastaları değerlendirmeyi ve tedavide öncelikleri bilmelidir.

Havayolu: Yabancı cisimler temizlenmeli, orofaringeal 'airway' veya endotrakeal tüple açık kalması sağlanmalıdır.

Solunum: Oksijen verilmeli, solunumun yeterli olduğunda emin olunmalı, yeterli değilse yapay solunum sağlanmalıdır.

Dolaşım: Nabız ve kan basıncı kontrol edilmeli, hipotansiyon ve/veya taşikardi varsa intra venöz sıvı, plazma veya tam kan verilerek düzeltilmelidir.

Göğüs/Karın Yaralanması: Hasta yelken göğüs, hemo/pnömotoraks yönünden; karın içi kanama yönünden değerlendirilmelidir. Düz akciğer ve karın grafileri çekirilmeli, kuşku varsa ek incelemeler (BT, USG, periton lavajı, torakosentez) yapılmalıdır.

Kafa+Omurilik Travması: Bilinç düzeyi ve fokal nörolojik bulgular saptanmalı, omurilik travması olasılığı göz önünde tutulmalıdır.

Ekstremiteler Yaralanması: Ekstremiteler doku zedelenmesi ve kırık yönünden değerlendirilmelidir.

Kafa içi hematoma kuşkusunda, acil BBT temel inceleme yöntemidir. Ancak düzeltilemeyen şok durumunda acil laparotomi/torakotomi öncelik kazanır, kafa içi hematoma araştırılması ertelenir.

### **Kafa Travması-İlk Değerlendirme**

Bazı hastalar travmadan önceki ve sonraki olayları anlatabilirler, ancak hekim genellikle olayı görenlerin tanıklığına başvurmak zorunda kalır. Şu noktalar sorulmalı ve belirlenmelidir:

Bilinç yitiminin süresi: Yaygın beyin hasarının şiddetiyle orantılıdır. Birkaç saniyeden birkaç haftaya kadar uzayabilir.

Posttravmatik amnezinin süresi: Kafa travmasından sonra gelişen kalıcı amnezi dönemidir. Beyin hasarının şiddetini gösterir, bazı olgularda birkaç hafta sürebilir.

(Retrograd amnezi süresi, yani travmadan önceki olayların anımsanamaması, travmanın şiddetiyle ilişkili olmadığından ve zamanla düzeldiğinden değer taşımaz).

Travmanın nedeni ve oluş biçimi: Hasta, bayılıp düşmüş veya araba sürerken geçirdiği epileptik nöbet, subaraknoid kanama sonucu kaza yapmış olabilir. Travma ne kadar şiddetliyse ekstrakranial yararlanma olasılığı o kadar fazladır.

Baş ağrısı ve kusma: Kafa travmasından sonra sık rastlanan semptomlardır. Uzun sürmesi durumunda kafa içi kanamadan kuşulanılmalıdır.

### Kafa Travması-Muayene

1. Kafa derisi yaralanmaları: Kafa derisi yaralanması ve kesileri hastanın kafa travması geçirmiş olduğunu gösterir. Ancak bunlar olmaksızın da kafa içi hematoma gelişebilir. Derin yaralar steril eldiven giyilerek parmakla muayene edilmelidir. Sefal hematoma palpasyonu yanıtıcı olarak çökme kırığı izlenimi verebilir. Frontal bölgede sıyrık veya yaralanma varsa servikal bölgede ekstansiyon tipi travma olasılığı gözönünde bulundurulmalıdır.

2. Kafatası ve Kafa Kaidesi Kırıkları: Kafa derisinde sıyrık, hematoma, kesi gibi bulguları olan hastalar kafatası kırığı (çizgisel, çökme, karmaşık) açısından düz filmlerle incelenmelidir. Standart kafa grafilerinde ve hatta özel kafa kaidesi grafilerinde görülmeyen kaide kırıkları ise klinik bulgularla saptanabilir. Kafa kaidesi kırıkları enfeksiyon için potansiyel bir giriş yolu oluştururlar, menenjit riski yüksektir. Ön fossa kırıklarında iki taraflı periorbital ödem ve ekimoz (gözlük hematoma), bazan buna eşlik eden rinore (burundan BOS akıntısı ); orta fossa (petröz kemik) kırıklarından dış kulak yolundan kanama ve/veya otore (dış kulak yolundan BOS akıntısı), travmadan 24-48 saat sonra mastoid çıkıntı üzerinde gelişen hematoma tanı koydurucudur.

3. Bilinç Düzeyi: Hasta kabul edildiğinde bilinç düzeyi, eşgüdüm düzeyi (kooperasyonu), yönelimi (oryantasyon) saptanarak kaydedilir, aralıklarla izlenir. Hastanın gözlerini açıp açmadığını, en iyi sözlü ve motor yanıtları basit ancak yararlı göstergelerdir (Glasgow koma ölçeği). Bilinç düzeyinde bozulma (Glasow koma puanının -GKP- düşmesi) acil inceleme ve bazan cerrahi girişim gerektirir.

### Glasgow Koma Ölçeği

#### En İyi Motor Yanıt

Emirleri yerine getirir	6
Ağrılı uyarana yönelir	5
Ağrılı uyarana çeker	4
Anormal fleksör postür (dekortike)	3
Anormal ekstansör postür (deserebre)	2
Hareket yoktur	1

#### En İyi Sözlü Yanıt

Yönelimi tam	5
Konfü, yönelimi bozuk	4
Durumla ilgisiz sözcükler söyler	3
Anlaşılmaz sesler çıkarır	2

Sesli yanıt yoktur	1
En İyi Göz Açma Yanıtı	
Açık	4
Sesli uyararla açar	3
Ağrılı uyararla açar	2
Kapalı-Açmaz	1

Bu ölçekte tam puan 15'tir; bilinci açık, eşgüdümü ve yönelimi tam hasta. 15-13 puan arası değerler hafif şiddette bilinç bozukluğuna, 12-9 puan arası değerler orta şiddette bilinç bozukluğuna işaret eder. 8 puan ve altındaki değerler ağır bilinç bozukluğu (koma) anlamına gelir. 3 puan en alt değerdir; genellikle düzelmesi mümkün olmayan derin komaya ve beyin ölümüne işaret eder.

4. Pupil Işık Reaksiyonları: Işık refleksi, optik (II) ve okülomotor (III) sinir işlevlerinin göstergesidir. Kafa travmasından sonra optik sinir lezyonları görülebilmeye rağmen yer kaplayan kafa içi lezyon tanısında okülomotor sinir muayenesi en güvenilir yöntemdir. Medial temporal lobun tentorium açıklığından herniasyonu, doğrudan III. siniri baskı altına alarak aynı tarafta pupilin genişlemesine, ışık reaksiyonunun önce zayıflayıp sonra kaybolmasına neden olur. Büyüyen kitleyle (örn. epidural, subdural hematoma) aynı taraftaki pupil genişlemesi (midriasis) çok değerli bir klinik bulgudur. Kafa içi basıncın daha da artması sonucu bilateral III. sinir felci meydana gelebilir.

5. Ekstremitte Güçsüzlüğü ve Duruş (Postür): Sözlü komutlarla veya (bilinci kapalı hastada) ağrılı uyarılara her bir ekstremitenin kuvveti muayene edilir. Çoğunlukla kafa içi lezyonun karşı tarafında hemiparezi veya hemipleji gelişir. Hastada kendiliğinden ortaya çıkan veya ağrılı uyarılarla ortaya çıkarılabilen duruş (postür) bozuklukları (dekortike postür, deserebre postür), lezyonun düzeyini belirlemede yararlıdır.

6. Göz Hareketleri: Anormal göz hareketleri refleks olarak, baş hareketleriyle (okulosefalik refleks) veya dış kulak yolunun kalorik stimülasyonu (okülovestibüler refleks) ortaya çıkar. Beyin sapı disfonksiyonu, ekstraoküler kasları innerve eden sinir lezyonları anormal göz hareketlerine yol açabilir. Hiç bir göz hareketinin olmaması çoğunlukla ağır bilinç bozukluklarına eşlik eder ve kötü prognoz belirtisidir.

7. Nabız-Kan Basıncı: Çağdaş nöroşirürjinin kurucularından Harvey Cushing, 20. yüzyılın başında, kafa içi basınç artışının kan basıncında yükselmeye, bradikardiye ve solunum ritmi bozukluklarına yol açtığını saptamıştır (hipertansiyon, bradikardi, solunum ritmi bozukluğu: Cushing yanıtı). Ancak bu sistemik değişiklikler her zaman görülmez ve görüldüğünde de bilinç bozukluğuyla birlikte. Dolayısıyla bilinç düzeyi daha güvenilir bir parametredir.

8. Kranial Sinir Lezyonları: Kafa kaidesi kırıkları ve ekstrakranial yaralanmalar kranial sinir lezyonlarına yol açabilir. III. sinir lezyonu dışında bunlar ilk değerlendirmede önem taşımazlar. Klinik değerlendirme, kafa içi hematoma türünü ve yerini güvenilir olarak belirlemez. Bununla birlikte ilk bulguları saptayarak ileri dönemdeki değişikliklerin fark edilmesinde, ileri inceleme gerekliliğine karar vermede tartışılmaz öneme sahiptir.

## KAFA TRAVMASINDA RADYOLOJİ VE HASTA YÖNETİMİ

1. Düşük risli grup: Asemptomatik; başağrısı, baş dönmesi, kafa derisinde travmaya bağlı bulgular (kesi, ezik, hematoma, sıyrık). GKP 15.

Radyoloji: Bu gruptaki hastalara BBT çekilmesi gerekmez; düz kafa filmleriyle incelenmeleri yeterlidir. Düz kafa grafilerinde çizgisel kırıklara, çökme kırıklarına, kafa içinde veya sinüslerde hava olup olmadığına dikkat edilmelidir. Towne grafisi çektilmezse oksipital kırıklar belirlenemez. Düz filmlerde travmatik lezyonu olan hastalara BBT yaptırılır.

Yönetim: Hastanede kısa süreli (6-8 saat) gözlem. Bu hastalar, evde güvenilir bir kişi tarafından gözlem yapılma olanağı varsa hastanın yakınına bilgi verilerek taburcu edilebilirler.

2. Orta riskli grup: Bilinç bozukluğu öyküsü, yetersiz öykü, posttravmatik amnezi, başağrısı, kusma, epilepsi, alkol veya ilaç intoksikasyonu, ciddi yüz travması, kafa kaidesi kırığı bulguları, çoklu sistem travması. GKP 14-11.

Radyoloji: BBT.

Yönetim: Hastaneye yatış, uygun tedavi, gerektiğinde BBT tekrarı ve cerrahi girişim.

3. Yüksek riskli grup: Alkole, ilaca veya metabolik nedenlere bağlı olmayan bilinç bozukluğu, fokal nörolojik bulgular, çökme kırığı, delici kafatası yaralanması. GKP 10-8.

Radyoloji: BBT.

Yönetim: Yoğun bakım servisine yatış, uygun tedavi, gerektiğinde BBT tekrarı ve cerrahi girişim.

4. Komadaki hastalar: GKP 7 veya altındadır. İlk değerlendirme, tedavi ve BBT'den sonra yoğun bakım servisine yatırılarak izlenirler. Gerektiğinde cerrahi tedavi uygulanır ve/veya BBT tekrarlanır.

### Kafa Travmasında Sonra Kafa İçi Hematom Gelişme Riski

Kafatası kırığı - / yönelimi düzgün hastalar	1/6000
Kafatası kırığı - / yönelimi bozuk hastalar	1/120
Kafatası kırığı + / yönelimi düzgün hastalar	1/32
Kafatası kırığı + / yönelimi bozuk hastalar	1/4

### Kafa travmasında BBT

BBT'de ekstradural ve subdural hematomlar, intraserebral hematomlar, frontal ve temporal kontüzyonlar, travmatik subaraknoid kanamalar, kitle etkisine bağlı orta hat kaymaları açık olarak görüntülenir. Supratentorial kesitlerde hidrosefali varsa posterior fossa hematoma yönünden dikkatle incelenmelidir. Kafa içi hematoma saptanmaması durumunda bazal sisternalar incelenmelidir. Bazal sisternaların kapalı olması kafa içi basıncının yüksek olduğuna işaret eder. Kemik yoğunluğunda yapılan BBT'de kafatası kaide ve konveksitesine ait lezyonlar açıkça görüntülenir.

### KAFA TRAVMASINDA TEDAVİ

Tedavinin amacı kafa içi hematoma, iskemi, basınç artışı, herniasyon ve enfeksiyona bağlı ikincil beyin hasarının gelişmesini önlemektir. Hava yolunun açık, kan oksijenasyonunun yeterli olduğundan emin olunmalıdır. Ağır uyarana fleksör veya

ekstansör yanıt veren hastalarda entübasyon önerilir. Solunum yetersiz veya akciğer işlevleri bozursa (yelken göğüs, aspirasyon pnömonisi, akciğer kontüzyonu, yağ embolisi) yapay solunum gerekir. Hipoksi yalnızca doğrudan beyin hasarına yol açmakla kalmaz, aynı zamanda vazodilatasyon ve buna bağlı olarak beyin kan akımını artması sonucu kafa içi basıncını yükseltmesine de neden olur.

-Kafa derisi kesilerinin temizlenmesi, debride edilmesi ve çökme kırığı olmadığı radyolojik olarak saptandıktan sonra dikilmesi gerekir.

-Klinik bulgular kafa kaidesi kırığı düşündürüyorsa profilaktik antibiyotik başlanmalıdır. BOS fistülleri (otore, rinore) mutlak yatak istirahati ve diüretiklerle tıbbi tedaviye alınmalıdır. Devam eden fistüllerde lomber drenaj uygulanır. İnatçı BOS fistüllerinde dura yırtığının yeri saptanmalı ve yırtık cerrahi olarak tamir edilmelidir.

-Nöbet geçiren hastalarda, antiepileptikler (difenilhidantoin 3-5 mg/kg) tedaviye eklenir. Nöbetlerin tekrarlanması, özellikle status epileptikus beyin anoksisi riskini önemli ölçüde artırır.

-Yer kaplayan hematoma acilen boşaltılması gerekir. Hastanın bilinç düzeyi hızla bozuluyorsa i.v. %20 mannitol infüzyonu (200-300 ml) yapılır.

-Hematoma olmaksızın beyin şişmesi durumunda, cerrahi olmayan hematomlarda ve hematoma boşaltma ameliyatlarından sonra kafa içi basıncı yüksekse standart tedavi uygulanır.

## KAFA İÇİ HEMATOMLAR

Kafa içi hematomların çoğunluğu acil cerrahi tedavi gerektirir.

Epidural Hematom: BBT ile epidural hematomun yeri tam olarak belirlenir. Epidural hematomlar kraniotomi ile boşaltılırlar. Hastanın durumu hızıyla bozuluyorsa hematomu kraniektomi ile boşaltarak yeterli dekompresyon sağlamak olasıdır.

Subdural/İntraserebral Hematom (Parçalanmış Lob): Subdural ve intraserebral hematomlar genellikle frontal ve/veya temporal lobların alt yüzlerinin laserasyonu sonucu gelişirler. BBT lezyonun yerinin tam olarak belirlenmesinde yardımcıdır. 'Soru işareti' biçimindeki büyük frontotemporal kraniotomi ile her iki loba erişmek olasıdır. Subdural, intraserebral hematomlar boşaltılır ve nekrotik beyin dokusu debride edilir.

## KAFA İÇİ HEMATOMLARIN KONSERVATİF TEDAVİSİ

Travmatik kafa içi hematomu olan hastaların bazılarında bilinç düzeyi bozulmaz, nörolojik bulgular durağan seyreder. Bazı olgularda da hematomlar çok küçüktür ve cerrahi tedavi gerektirmezler.

Konservatif tedavi kararı verilen bu tür olgularda bir nöroşirürji servisinde dikkatli izlem esastır. Bulgulardaki herhangi bir değişiklik acil cerrahi tedavi gerektirir. Bu tür hastalarda kafa içi basınç izlenmesi yararlı ve yol göstericidir. Kafa içi basıncı 25 mm Hg veya daha fazla olması, konservatif tedaviye devam edildiği takdirde hastanın durumunun daha da bozulabileceğini ve cerrahi tedavinin gerekli olduğuna işaret eder.

Bir grup hastada BBT normaldir veya kitle etkisi olmayan küçük hematomlar vardır. Bu tür hastalarda koma veya bilinç düzeyinin giderek bozulması şu nedenlere bağlı olabilir:

-Yaygın akson zedelenmesi

- İskemik hasar
- Beyin şişmesi
- Yağ embolisi
- Menenjit

Yağ embolisi genellikle uzun kemik kırıklarıyla birlikte ve travmadan 1-2 gün sonra ortaya çıkar. Yağ embolisine bağlı beyin hasarına solunum bozukluğu eşlik eder, hastaların çoğunda yapay solunum desteği gerekir. Kaide kırıklarında travmadan 48 saatten sonra menenjit gelişebilir, ancak profilaktik antibiyotik uygulamasıyla görülme sıklığı azalmıştır. Beyin şişmesi, travmadan sonra herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir, kafa içi basınç artışına neden olur.

### KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ

GKP 7 ve altında olan, kafa içinde cerrahi olmayan hematoma/hematomları bulunan, beyin ödemi/şişmesi saptanan hastalarda lateral ventriküle veya parankim içine kateter yerleştirilerek kafa içi basıncı izlenir. KİB, 29 mm Hg'nin üzerine çıktığında sırasıyla aşağıdaki tedavi yöntemleri uygulanır:

1. İ.V. morfin ve midazolam
2. Hiperventilasyon
3. İ.V. %20 mannitol infüzyonu
4. Ventriküler kateterden BOS boşaltılması.

Bu önlemlerle KİB normal değere düşürülür. Bazı hastalarda tedaviye rağmen KİB yüksek seyrederek veya kısa sürede tekrar yükselir ve hasta kaybedilene kadar yüksek kalır.

Steroid tedavisinin çok yüksek dozlarda bile kafa travmasında yararlı etkisinin olmadığını saptanmıştır.

### KAFA TRAVMASININ SEKELLERİ

**Epilepsi:** Posttravmatik epilepsi erken ve geç olmak üzere ikiye ayrılır.

**Erken Posttravmatik Epilepsi:** Travmayı izleyen ilk hafta içindeki nöbetler bu gruba girer. Delici olmayan kafa travmalarının yaklaşık %5'inde erken epilepsi görülür. Travmadan sonraki ilk 24 saat içinde siktir. Fokal ve generalize nöbetler eşit orandadır. %10 olguda status epileptikus gelişir. Çocuklarda, uzun süreli posttravmatik amnezisi olanlarda, kafa içi hematoma olan olgularda ve açık çökme kırıklarında erken epilepsi riski yüksektir.

**Geç Posttravmatik Epilepsi:** Travmayı izleyen ilk haftadan sonra görülen nöbetler bu gruba girer. Kafa travması geçiren hastaların yaklaşık %5'inde ve olguların çoğunda travmadan sonraki ilk yıl içinde ortaya çıkar. Nöbetler genellikle generalizedir. %20 olguda temporal lobe epilepsisi saptanır. Erken epilepsi geçirenlerde kafa içi hematoma, açık çökme kırıklarında geç epilepsi prevalansı yüksektir. Profilaktik antiepileptik tedavisi, epileptik odak gelişimini önlemez.

**BOS Fistülü:** Kafa kaidesi kırıkları bazal BOS sisternaları ile paranasal sinüsler ve orta kulak boşluğunun ilişkiye geçmesine neden olur. Bol miktarda BOS akıntısının (otore, rinore) saptanması kolaydır. Bazı olgularda beyin dokusu kırığı tıkar, sızıntı azdır. Kafa kaidesi kırığı olan hastalarda antibiyotikle profilaksi yapılmaması durumunda menenjit gelişebilir. Ön fossa kırıklarında genellikle pnömokoklar, petröz kemik kırıklarında karışık flora menenjit etkenidir. Hasta mutlak yatak istirahatine alınır, başı

yüksek tutulur, profilaktik antibiyotik ve diüretik (asetazolamid) verilir. Fistülün sebat etmesi durumunda kontrendikasyon yoksa lomber drenajla BOS basıncı düşürülür. Bu önlemlerle çoğu BOS fistülü 7-10 gün içinde kapanır. Sebat eden ve yineleyen menenjitte seyreden fistüllerde dura yırtığının yeri saptanmalı ve yırtık cerrahi olarak tamir edilmelidir.

Posttravmatik Sendrom: Görece hafif kafa travmasından sonra bile hastalarda uzun süreli baş ağrısı, baş dönmesi, huzursuzluk, dikkat toplama yetersizliği, iş başarısızlığı, yorgunluk ve depresyon görülebilir.

Kranial Sinir Lezyonları: Ağır kafa travması geçiren hastaların yaklaşık 1/3'ünde kranial sinir lezyonu görülür. Optik, trigeminal, abduzens, fasial ve statoakustik sinir lezyonları sıktır. Okülomotor sinir lezyon çoğunlukla tentoriyal herniasyona bağlıdır. Kranial sinir lezyonları nadiren tedavi gerektirirler, iyileşme potansiyelleri düşüktür.

Hidrosefali: Posttravmatik menenjit veya subaraknoid kanama sonrası normal basınçlı hidrosefali gelişebilir.

Damarsal Lezyonlar: Dural arteriovenöz fistül, karotid-kavernöz fistül kafa travması komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.

Kronik Subdural Hematom: Kronik subdural hematom, çocuk ve yaşlılarda sıktır. En sık rastlanan nedeni travmadır. Bazı olgularda kafa travması, hastanın anımsamayacağı kadar önemsiz veya eski olabilir. Beyin atrofisi, BOS basıncının düşük olması (fistül, şant), alkolizm, koagülasyon bozuklukları, çocuklarda dehidratasyon KSH oluşumunu kolaylaştırır. KSH sıvısının rengi koyu kahverenginden açık sarıya kadar değişebilir. Duranın iç yüzünde hematomu çevreleyen bol damarlı bir zar oluşur. Bu damarlı zardan yineleyen kanamalarla hematom hacmi giderek artar. KSH'un kendine has klinik bulguları yoktur: Dalgalanma gösteren bilinç düzeyi bozukluğu, demans, KİBAS semptom ve bulguları, fokal nörolojik bulgularla ortaya çıkabilir. Tanıda BBT kullanılır. Erişkinlerde KSH, kafatasına açılan iki-üç delikle boşaltılır. Çocuklarda ön fontanel lateral köşesinden yapılan subdural ponksiyonlarla hematom boşaltılır.

## İYİ HUYLU KÖK VE OMURİLİK BASILARI I- II

İntervertebral diskler omurga sütununda ani basınç artışını emen yapılardır. Diskin ortasında yer alan nükleus pulposus, daha sert bir yapı olan annulus fibrosus tarafından çevrelenmiştir.

Yaş ilerledikçe disk su içeriği, yüksekliği ve basınç emme özelliği azalır. Sonuçta faset eklemleri üzerine binen yük artar ve bu faset eklemlerinin dejenerasyonuna ve hipertrofisine neden olur (spondiloz). Spondiloz nedeniyle intervertebral foramenlerin daralması kök basısına, omurga kanalının daralması omurilik ve/veya kök basısına neden olur.

Nükleus pulposusun kronik mikro travmalarla veya ani ve şiddetli basınç artışı sonucu posterolateral yönde fıtıklaşıp (bel fıtığı, boyun fıtığı, disk hernisi) intervertebral foramene doğru seyreden kökü sıkıştırması ile bulgular ortaya çıkar.

### BEL FITIĞI (LOMBER DİSK HERNİSİ)

Akut disk hernisi, nükleus pulposusun annulus fibrosusu yırtarak posterolateral yönde fıtıklaşması ile meydana gelir. Fıtıklaşmanın çoğunlukla posterolateral yönde olmasına rağmen santral posterior fıtıklaşmalar da görülebilir (santral disk hernileri). Santral disk hernileri akut kauda ekina basılarına neden olur. Nadiren nükleus pulposus posterior longitudinal ligamanı yırtarak epidural mesafeye çıkar.

Faset eklemlerinin dejenerasyonu ve hipertrofisi genellikle olaya eşlik eder ve bel-bacak ağrısına katkıda bulunur.

Doğumsal veya gelişimsel lomber dar kanal, kök basının gelişmesine yardımcı olur. Dar kanalda omurga kanalının ön-arka çapı ileri derecede azalmıştır, hafif ya da orta dereceli disk hernileri derhal kök basısına neden olur.

Posterolateral disk hernileri genellikle tutulan düzeyin bir altındaki foramenlerden çıkmak üzere seyreden köke bası yaparlar: L3-4 disk hernilerinde L4, L4-5 disk hernilerinde L5, L5-S1 disk hernilerinde S1 sinir köküne ait bulgular ortaya çıkar. Santral ya da epidural yerleşimli disk hernileri birden fazla köke bası yapabilirler.

Lomber disk hernileri en fazla L4-5 mesafesinde görülür (%65). Bunu L5-S1 (%35) ve L3-4 (%4) izler. %5 olguda disk hernisi birden fazla mesafede meydana çıkar.

### Klinik Bulgular

Travma, düşme, ağır kaldırma, aşırı egzersiz öyküsü araştırılmalıdır.

Kök basısı sonucu tutulan kökün dağılım alanında ağrı ortaya çıkar. Ağrı, genellikle kalçadan uyluk ve bacağın arka yüzüne kadar yayılır (siyatalji). Genellikle mevcut olan bel ağrısından şiddetlidir. Öksürme, ıkınma, hapşırma ile artar. Basının tam kök hasarı yapması durumunda ağrı kaybolur ve ilgili kaslarda felç gelişir. Parestezi (ilgili kök dermatomunda uyuşma karıncalanma) olabilir.

Bel hareketleri kısıtlanmıştır. Paravertebral kasların spazmına bağlı olarak skolyoz gelişir. Lomber lordoz kaybolmuştur.

L5 ve S1 köklerinin basısında sırtüstü yatan hastada alt ekstremitelerin dizler bükülmeden düz olarak kalçadan fleksiyona getirilmesi kalça ve uyluğun arka yüzünde ağrıya neden olur (siyatik sinir germe testi = düz bacak kaldırma testi). Disk hernilerinde



ağrı 70° altında şiddetlenir. Bacak düz olarak kaldırılırken ayağın dorsifleksiyonu ile ağrı artar (Lasegue bulgusu). L3-4 disk hernilerinde uyluğun kalçadan ekstansiyona getirilmesi ağrıya neden olur (femoral sinir germe testi).

Nörolojik bulgular tutulan köke bağlıdır.

L4 kök lezyonlarında kuadriseps kasında güçsüzlük ve erime, bacağın medial yüzünde (L4 dermatomunda) duyu kaybı, patella refleksinde azalma/kaybolma saptanır.

L5 kök lezyonunda ayak dorsifleksörlerinde, ekstansör digitorum longus ve ekstansör hallusis longus kaslarında güçsüzlük ve erime, bacağın dış tarafı ve ayağın üstünde (L5 dermatomu) duyu kaybı saptanır. Refleks kaybı yoktur.

S1 kök lezyonlarında plantar fleksörlerde güçsüzlük ve erime, ayağın lateral yüzünde ve ayak tabanında (S1 dermatomu) duyu kaybı olur. Aşil refleksinde azalma/kaybolma tespit edilir.

Santral disk hernilerinde bulgular iki taraflıdır. Çoğu olguda mesane ve üretra duyusunun kaybı ve aralıklı ya da tam idrar retansiyonu mevcuttur. Perianal duyu azalır, anal sfinkter bozuklukları görülür. Duyu kaybının dağılımı “eğer yaması” biçimindedir (sakral dermatomlar), sfinkter kusurunun nörojenik kökenli olduğuna işaret eder. Motor kayıp iki taraflıdır ve aşil refleksleri alınamaz (kauda ekina sendromu). Ağır kauda ekina tablosunda tetkik ve tedavi acil olarak yapılmalıdır.

### İnceleme Yöntemleri

Düz lumbosakral grafilerde disk mesafesinde daralma, skolyoz ve lomber lordozda düzleşme gibi özgül olmayan bulgular saptanabilir. Lomber disk hernilerinde düz grafilerin esas önemi diğer patolojilerin olmadığını göstermesidir.

Kesin tanı için lumbosakral MRG kullanılır.

### Tedavi

Tıbbi tedavi: Nörolojik bulgusu olmayan veya bulguları hafif olan akut lomber disk hernilerinde 3 haftalık mutlak sert yatak istirahatı, analjezik/myorelaksan tedavi ile genelde semptomlarda düzelme saptanır. İstirahat döneminde diskin redüksiyonu söz konusudur. Tıbbi tedavi döneminde hastaya ağır kaldırmaması, eğilmemesi, egzersiz yapmaması konusunda uyarıda bulunulur. Gereken hastalara kilo vermesi önerilir.

Cerrahi tedavi: Tıbbi tedaviye rağmen ağrısı devam eden ve kök basısına bağlı nörolojik bulgusu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır.

### **LOMBER DAR KANAL (LOMBER SPİNAL STENOZ)**

Lomber omurga kanalının doğumsal veya spondilolitik faset eklemi hipertrofisine bağlı ikincil daralması, hafif disk fıtıklarının şiddetli semptom vermesine neden olabileceği gibi “nörojenik klaudikasyon”ya da yol açabilir. Nörojenik klaudikasyoda kök ağrısı, parestezi ve kas güçsüzlüğü gibi semptom ve bulgular hasta bir süre yürüdüktan sonra veya ayakta durduktan sonra ortaya çıkar. Semptomlar oturma veya yatma ile hafifler. Semptomlar, arter hastalığı düşündürmesine rağmen nabazan normaldir. Disk hernisinin aksine siyatik sinir germe testleri genellikle negatiftir. Bazı hastalarda tek veya iki taraflı kök bulguları tespit edilir.

Tanıda düz grafiler ve EMG yardımcı olur. Kesin tanı lumbosakral BT ve MRG ile konur.

Tüm stenotik segmentlerde cerrahi dekompresyon yapılması gerekir. Cerrahi tedavi sonuçları yüz güldürücüdür.

### LOMBER SPONDİLOLİSTEZİS

Spondilolistezis, bir omurga korpusunun (genellikle L4 veya L5) alttaki omurga üzerinde öne doğru kaymasıdır. Kaymanın nedeni, faset eklemlerinde (doğumsal ya da dejeneratif) yetmezlik veya lamina kırığıdır. Genellikle semptomsuz seyrederek. Ancak ileri listezis olgularında omurga kanalının daralması kök basısı semptom ve bulgularına neden olabilir.

Düz grafi ile tanı konur. Lumbosakral MRG yapılması gereken bir incelemedir.

Tedavi, yalnızca ağrısı olan hastalarda tıbbidir (analjezik/myorelaksan tedavi, korse, egzersiz). Kök basısına ait nörolojik bulguları olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır.

### TORAKAL DİSK HERNİLERİ

Torakal omurga sütununun nispeten sabit, az hareketli olması nedeni ile bu bölgede disk hernileri çok nadirdir (%0,2).

Yavaş ilerleyen ve dalgalanmalar gösteren spastik paraparezi kliniği tanıda yanımlara yol açabilir. Tanıda MRG kullanılır. Cerrahi tedavide posterolateral (kostotransversektomi) veya anterolateral (torakotomi) yaklaşımları ile diskektomi yapılır.

### BOYUN FITIĞI (SERVİKAL DİSK HERNİSİ) VE SERVİKAL SPONDİLOTİK MYELOPATİ

Servikal omurga sütununun çok hareketli olması bu bölgede osteoartritik değişikliklerin sıkça gelişmesine neden olur. 50 yaşın üstündeki nüfusun yarısında servikal osteoartroz saptanır. Bunların da yaklaşık %10'unda servikal osteoartroza bağlı semptomlar gelişir.

Normal diskin yaş ve tekrarlayan mikro travmalarla dejenere olup yüksekliğini kaybetmesi ile annulus fibrosus omurga kanalına doğru fıtıklaşır. Omurga cisimlerinin üst ve alt kenarlarında osteofitik değişiklikler meydana gelir. Apofizeal eklem hasarı ile eklem hipertrofisi meydana gelir. Yaşla ortaya çıkan diğer bir değişiklik de ligamantum flavum hipertrofisidir.

Tüm bu değişiklikler servikal omurga kanalını daraltarak "servikal spondilotik myelopati"ye, servikal intervertebral foramenleri daraltarak kök bulgularının ortaya çıkmasına yani "servikal spondilotik radikülopati"ye neden olur. Myelopatide servikal omurilik hasarı doğrudan bası ve/veya dolaşım yetmezliği sonucu gelişir. Başlangıç yavaştır. Travmanın semptom gelişiminde katkısı yoktur.

Servikal spondiloza bağlı değişiklikler şu mesafelerde siktir: C5-6 (%45), C6-7 (%40), C4-5 (%20).

Boyun fitiği, genellikle genç hastalarda akut bir tablo ile ortaya çıkar. Ani ve şiddetli boyun hareketi veya servikal travma etkendir. Disk fıtıklaşması çoğunlukla posterolateral yöndedir ve kök bulgularına yol açar. Myelopati nadirdir.

## Klinik Bulgular

Radikülopati: Ağrı şiddetlidir (bıçak saplanır gibi), omuz ve koldan önkola doğru vurur, öksürme, ıkınma ve boyun hareketleriyle artar. C5-6 disklerinde veya spondilozunda skapula üzerine vuran ağrı tipiktir.

İlgili dermatom(lar)da uyuşukluk ve karıncalanma olabilir, duyu kaybı saptanır.

C5 ve 6 kök tutulumlarında deltoid ve biceps kaslarında, C7 kök tutulumunda triseps kasında güç kaybı ve erime saptanır.

C5 ve 6 kök tutulumunda biceps ve stiloradial refleksleri, C7 kök tutulumunda triseps refleksi azalmıştır.

Myelopati: Lezyon düzeyinde kök tutulumuna bağlı ikinci motor nöron bulguları, lezyon düzeyinin altında piramidal yolak (trakt) tutulmasına bağlı birinci motor nöron tipi bulgular ortaya çıkar. Servikal spondilozla bağlı myelopatide sfinkter bozuklukları görülebilir ancak nadiren önde gelen bir semptomdur.

## İnceleme Yöntemleri

Düz servikal grafilerde omurga kanalı çapına, lordoz kaybına, disk mesafesinde daralmaya, osteofit gelişimine, oblik grafilerde foraminal daralmaya dikkat edilmelidir.

Kesin tanı için servikal BT ve MRG kullanılır.

EMG, kök ve ön boynuz lezyonlarının saptanmasında, omuriliğin diğer hastalıklarıyla (ALS) ayırıcı tanının yapılmasında yardımcıdır.

## Tedavi

Tıbbi tedavi: Bazı radikülopati ve myelopati olguları tıbbi tedaviden yararlanabilir; analjezik/myorelaksan ilaçlar, yumuşak yakalık uygulaması gibi. Ancak 3-6 haftalık tıbbi tedaviye yanıt vermeyen ve nörolojik bulgularında ilerleme saptanan olgular cerrahiye verilmelidir. Gecikme nörolojik kayıpların kalıcı olmasına yol açar.

Cerrahi tedavi: Myelopatiye ait nörolojik bulguların ve/veya tedaviye yanıt vermeyen kök bulgularının/şiddetli ağrıların olması durumunda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Servikal spondilozda temel olarak iki cerrahi yaklaşım uygulanmaktadır:

1-Anterior yaklaşımla karotid arter/larinks arasından paravertebral bölgeye ulaşılarak anterior diskektomi, osteofit çıkarımı ve foraminotomi yapılır. Bazı olgularda füzyon uygulanır.

2-Posterior yaklaşımla geniş (C3-7) servikal hemilaminektomi/laminektomi ve foraminotomi yapılarak kök ve/veya omurilik üzerindeki baskı kaldırılır, fıtıklaşmış disk varsa çıkarılır.

## **MSS'NİN DOĞUMSAL VE GELİŞİMSEL ANOMALİLERİ (ÇOCUK NÖROŞİRÜRJİSİ)**

### **HİDROSEFALİ**

Hidrosefali, BOS miktarındaki artma olarak tanımlanır. Çoğunlukla BOS dolanımının engellenmesi veya BOS emiliminin azalması sonucu, nadiren aşırı BOS salgılanması sonucu gelişir.

Yaygın atrofik süreçlere bağlı beyin dokusu kaybı sonucu ventriküllerde meydana gelen genişleme (*hydrocephalus ex vacuo*) bu tanımın dışında kalır.

Kraniospinal boşluklardaki BOS miktarı 150 ml'dir. Lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerdeki koroid pleksustan günde 450 ml BOS salgılanır. BOS, ventriküler sistemde kaudal yönde hareket ederek dördüncü ventriküldeki Luschka ve Magendie deliklerinden subaraknoid mesafeye çıkar. Bir bölümü omurga kanalı içinde omurilik çevresinde yer alan subaraknoid boşluk dolanır. Büyük kısmı bazal sisternalardan ve tentoriyel açıklıktan geçerek hemisfer yüzeyindeki subaraknoid mesafelere ulaşır. Parasagittal bölgedeki araknoid granülasyonlar aracılığıyla venöz sisteme katılarak kafa içini terk eder.

### **Sınıflama**

BOS akımının ventrikül sistemi içinde engellenmesi sonucu (internal, tıkaçıcı, non-kommunikan) hidrosefali meydana gelir.

BOS akımının ventrikül sistem dışında engellenmesi sonucu (eksternal, tıkaçıcı olmayan, kommunikan) hidrosefali meydana gelir. Bu durumda, ventriküllerdeki BOS subaraknoid mesafeyle ilişkidir.

### **Etiyoloji**

Tıkaçıcı (Non-kommunikan) hidrosefali

Doğumsal nedenler- Aqueduktus stenozu

Dandy-Walker sendromu

Arnold-Chiari malformasyonu

Araknoid kistler

Galen veni anevrizması

Edinsel nedenler-

Edinsel aqueduktus stenozu (enfeksiyon veya kanama sonrası yapışıklıklar)

İntraventriküler hematoma

Tümörler (intraventriküler, pineal, posterior fossa)

Abse/granüloma

Tıkaçıcı olmayan (Kommunikan) hidrosefali

Leptomeningealler ve/veya araknoid granülasyonların değişik nedenlerle kalınlaşması/tıkanması

Enfeksiyon (piyojenik, tbc, fungal)

Subaraknoidal kanama

Karsinomatöz menenjit  
BOS viskozitesinin artması  
Omurilik tümörlerinde BOS'da yüksek protein  
Aşırı BOS salgılanması  
Koroid pleksus papillomu (nadir)  
Tentorial herniasyona neden olan supratentoriyel kitleler  
Arnold-Chiari malformasyonu

### Klinik Bulgular

Bebek ve küçük çocuklarda baş çevresinin normal değerlerden büyük olması, ön fontanelin gergin ve geniş olarak ele gelmesi, üst göz kapağının yukarı çekilmesi, yukarı bakış parezisi, kafa derisinin incelik kafa derisi venlerinin belirginleşmesi, bilinç bozukluğu, kusma, hidrosefalinin esas bulguları arasındadır. Yukarı bakış felci orta beyin tektumu üzerinde geniş üçüncü ventrikülün yaptığı basıya bağlıdır. Yavaş ilerleyen olgularda zeka ve gelişme geriliği ilk bulgular olabilir.

Çocuklar ve erişkinlerde semptom ve bulgular kafatasının genişleme özelliğine sahip olmaması nedeniyle değişiklik gösterir. Akut hidrosefalide KİBAS bulguları (baş ağrısı, kusma, papil ödemi, bilinç bozukluğu) ve yukarı bakış felci süratle ortaya çıkar. Kronik hidrosefalide aynı bulgular daha uzun sürede gelişir.

İleri orta yaşta ve yaşlılıkta, yavaş ilerleyen hidrosefali demans, yürüyüş ataksisi, inkontinans bulgularıyla ortaya çıkabilir. Bu hastalarda BOS basıncı normal olabilir (normal basınçlı hidrosefali). Bu durum idiyopatik olabileceği gibi subaraknoid kanama, menenjit veya kafa travması sonucu da gelişebilir.

### İnceleme Yöntemleri

Düz kafa grafilerinin tanısal değeri düşüktür. Kafatasının boyutlarına, sütürlerde açılma olup olmadığına, kronik kafa içi basınç artışı bulgularına (posterior klinoidlerde erime, dövülmüş bakır görünümü) olup olmadığına dikkat edilmelidir.

Ön fontanelden yapılan ultrasonografi bebeklerde ventriküllerdeki genişlemeyi gösterir.

BBT'de ventrikül genişlemesinin biçimi, hidrosefaliye yol açan nedeni gösterebilir. Lateral ve üçüncü ventrikül genişlemiş dördüncü ventrikül normal boyutta ise aqueduktus stenozu düşünülmelidir. Dördüncü ventrikül orta hattın kaymışsa veya görülemiyorsa bir posterior fossa kitlesi düşünülmelidir. Tüm ventriküllerin birden genişlemesi kommunikan tipte hidrosefali düşündürür. Periventriküler beyaz cevherde hipodens alanlarla (interstisiyel beyin ödemi) birlikte kortikal sulkuslarda silinme BOS basıncının arttığını gösterir.

MRG kesin tanı/ayırıcı tanı için kullanılır.

### Tedavi

Akut hidrosefalide acil ventriküler drenaj veya acil “şant” işlemleri (ventriküloperitoneal-VP) uygulanmalıdır.

Yavaş ilerleyen hidrosefalide mevcut kitle lezyonun çıkarılması “şant” gereksinimini ortadan kaldırabilir. Bunun dışında VP “şant” işlemleri, endoskopik

üçüncü ventrikülostomi uygulanır. Kommunikan hidrosefali olgularında bazen lumboperitoneal (LP) “şant” konulmaktadır.

“Şant” teknikleri: Oksipital veya frontal boynuz aracılığıyla lateral ventriküle yerleştirilen kateter, kafa derisi altındaki basınç düzenleyici bir pompaya bağlanır. Pompaya bağlanan diğer kateter periton boşluğuna BOS’u akıtır. “Şant” işlemlerinin enfeksiyon, subdural hematoma, “şant” tıkanması gibi komplikasyonları vardır.

Tıkaçıcı hidrosefali olgularında endoskopik üçüncü ventrikülostomi bir başka tedavi seçeneğidir.

Kalıcı beyin dokusu hasarı gelişmeden önce tedavi edilen olgularda sonuçlar iyidir; çoğu çocuk normal IQ değerine ulaşır

### NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİ (ADAMS-HAKİM SENDROMU)

Demans, yürüyüş ataksisi, idrar inkontinansı NBH’nin klasik üçlemesidir. Bu olgularda ventriküllerde genişleme saptanmasına rağmen BOS basıncı normaldir.

İki tipi vardır:

1- İdiyopatik NBH

2-Subaraknoid kanama, menenjit, travma gibi nedenlere bağlı NBH.

İdiyopatik tipte belirsiz bir dönemde BOS akımına direncin artması sonucu ventrikül içinde basıncın arttığı, ventriküllerin genişlediği daha sonraları BOS basıncının normale dönmesine rağmen ventriküllerdeki genişlemenin sebat ettiği sanılmaktadır.

Frontal loblar üzerindeki basınç artışı demansa neden olur. Parasentral loblar üzerindeki basınç inkontinansa yol açar. Korteksten internal kapsüle uzanan pramidalliflerin gerilmesiyle yürüyüş ataksisi ve alt ekstremitelerde piramidall bulgular ortaya çıkar.

Tanı, klinik ve radyolojik bulgularla konur. BBT’de tüm ventriküller geniştir. Periventriküler hipodens alanlar mevcuttur. Genellikle kortikal sulkuslar silinmiştir. MRG, yapısal değişiklikleri/muhtemel etiyolojik nedenleri daha ayrıntılı gösterir. Gerekğinde radyoizotop sisternografi, BOS infüzyon çalışmaları ve KİB monitorizasyonu yapılmalıdır.

NBH olguları VP veya LP şant ile tedavi edilirler.

### OMURGA VE OMURİLİĞİN ORTA HAT KAPANMA KUSURLARI (SPİNAL DİSRAFİZM)

Bu terim, posterior nöral arkusun (omurga kanalının dorsal kemik ve kas örtüsünün, omuriliğin zarlarının) her türlü kapanma kusurunu kapsar.

Embriyoner yaşamın 3. haftasında embriyonun dorsal yüz ektoderminde kraniokaudal yönde bir çöküntü meydana gelir (nöral oluk). Nöral oluğun kanalları 3.-5. haftalar arasında birleşerek bu oluşumu bir kanal haline getirirler (nöral tüp). Omurilik bu embriyoner yapıdan gelişir. Nöral oluğun birleşme anomalileri postnatal yaşamda orta hatta dorsal yüzde omurgalar boyunca değişik malformasyonlar biçiminde kendini gösterir. Bu malformasyonların tümü “spinal disrafizm” başlığı altında toplanır.

İnsidans, coğrafi bölgeye göre 0,2-2/1000 arasında değişmektedir. Ailede bir olgu olması insidansı artırır. (%5) . Bu durum genetik bir faktörü düşündürmektedir.

Lezyonların %80’i lumbosakral bölgededir. Hastaların çoğunda hidrosefali, Arnold-Chiari malformasyonu ve aqueductus stenozu tabloya eşlik eder.

### Meningomyelose

Omurilik ve kökler, omurga kanalının dorsalindeki açıklıktan kistik bir yapı içine doğru yer değiştirirler. Bu yapı, meninksler ve/veya deri ile kaplı olabilir. Çoğu hastada meningeal örtü tam değildir veya doğum sırasında yırtılır, omurilik ve kökler dış ortamla temas halindedirler, myelodisplazi /myeloşizis. Açık lezyondan BOS sızabilir.

Alt ekstremitelerde motor ve duyu kusur saptanır, çoğunlukla mesane atonik ve geniştir, anal refleks ve tonus yoktur (parapleji, paraparezi). Çoğu olguda hidrosefali, skolyoz, ayakta ortopedik bozukluklar saptanır.

Düz omurga grafilerinde iskelet deformiteleri ve doğumsal anomaliler (hemivertebral, geniş omurga kanalı, lamina ve pedikül kusurları) saptanır. BT ve MRG anatomik bozukluğun ayrıntılarını görmek için kullanılır.

Tedavi cerrahidir. Nöral dokular çevre yapılardan ayrılarak omurga kanalı içine yerleştirilir ve defekt kapatılır. Büyük defektlerin kapatılması için deri flepleri çevirmek gerekebilir. Cerrahi işlem, mevcut nörolojik kaybı tedavi etmez. Çoğu hastada cerrahi işlemden sonra hidrosefali gelişir/şiddetlenir ve şant/ventrikülostomi gerekir.

### Meningosel

İçi BOS dolu kistik bir boşluktan ibarettir. Meningosel kesesi sinir dokusu elemanları içermez. Kese, mevcut kemik kusuru aracılığıyla omurga kanalıyla ilişki halindedir. Görülme sıklığı meningomyelosele oranla düşüktür. Diğer doğumsal anomaliler nadiren eşlik eder.

Nörolojik muayene normaldir.

Düz omurga grafilerinde omurga kolona ait doğumsal anomaliler saptanabilir. BT ve MRG lezyonun ayrıntılarıyla görüntülenmesi için kullanılır. Patlamış ve BOS sızıntısı olan meningeseller acilen cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Sağlam keselerde cerrahi çıkarım bir süre ertelenebilir. Meningosel çıkarımından, özellikle büyük keselerin çıkarımından sonra hidrosefali gelişebilir. Bebeğin baş çevresi günlük olarak izlenmeli, hidrosefali gelişmesi durumunda gerekli incelemeler ve tedavi gecikmeden yapılmalıdır.

### Lipomeningomyelose

Spinal disrafizm lipoma ile birlikte olabilir. Saf intraspinal lipomlar olabileceği gibi kemik defektinden deri altına uzanan, sinir dokusu elemanları içeren geniş lezyonlar da görülebilir.

### Spina bifida okkulta

Nüfusun %5-10'unda mevcut olan bir kemik kusurudur. Klinik önemi yoktur. Çoğunlukla başka nedenlerle çektirilen lumbosakral omurga grafilerinde rastlantısal bir bulgu olarak ortaya çıkar. Bazı olgularda deri belirtileri de vardır; hipertrikoz, sinüs ağzı, kırmızı deri lekesi. Deri belirtisi gösteren olgularda diastatomyeli, lipoma, dermoid kist gibi lezyonların bulunma olasılığı yüksektir. Spina bifida okkulta, ileri yaşlarda ağrı ve nadiren nörolojik bulgularla kendini gösterebilir. Semptomatik olgularda radyolojik inceleme ve nadiren cerrahi tedavi gerekir.

## AYRIK OMURİLİK MALFORMASYONU - DİASTEMATOMYELİ

Omuriliğin genellikle alt torakal ve lomber segmentlerde doğumsal olarak ikiye ayrılmasıdır. Genellikle ikiye ayrılmış omurilik arasından bir kemik veya kırık çıkıntı anteroposterior yönde uzanır (diastematomyeli). Çoğu olguda konus medullaris normal anatomik yerinden daha aşağıdadır, “gergin omurilik”. Omurga kolonun gelişmesi omuriliğin gelişmesinden daha hızlı olduğu için omuriliğin gerilmesi sırt ve bel ağrısına, nörolojik bulgulara yol açabilir.

Düz omurga grafilerinde spina bifida okküta, hemivertebral, doğumsal omurga füzyonu gibi anomaliler saptanabilir. BT ve MRG kesin tanıyı sağlar. İlerleyici nörolojik kaybı olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Ameliyatta orta hattaki çıkıntı çıkarılır, gerekirse filum terminale kesilir.

## KONJENİTAL DERMAL SİNÜS / DERMOİD KİST

Bu doğumsal anomali, nöral ektodermin epitelyal ektodermden ayrılma kusuru sonucu gelişir. Lumbosakral bölgede küçük bir sinüs ağzı tek bulgu olabilir. Bu sinüs ağzı kör olarak sonlanabilir veya omurga kanalına kadar uzanabilir. Sinüs boyunca herhangi bir yerde dermoid kistler gelişebilir.

Omurga kanalıyla ilişkili dermal sinüs, tekrarlayan menenjit atakları ile ortaya çıkabilir. Dermoid kist mevcutsa nörolojik bulgular görülebilir.

Tedavi cerrahidir (menenjit tedavi edildikten sonra) sinüs ve dermoid kist tam olarak çıkarılmalıdır.

## KAFATASININ ORTA HAT KAPANMA KUSURLARI (KRANİAL DİSRAFİZM)

Kafatasında orta hatta, çoğunlukla dorsal yüzde disrafizm sonucu içi BOS ve/veya gliotik beyin dokusuyla dolu keseler gelişebilir (ensefalosel). Genellikle oksipital bölgede (oksipital ensefalosel), frontoetmoid bölgede (nazal ensefalosel) yerleşirler. Nazal ensefalosellerde sıklıkla hipertelorizm tabloya eşlik eder. Kozmetik nedenlerle cerrahi çıkarımları gerekir.

## ARAKNOİD KİSTLER

Araknoid zarın gelişmesi sırasında dupikasyona (katlanmaya) uğraması ile gelişen içi BOS dolu, çeperi araknoid zarla kaplı kistlerdir. Sıklıkla Sylvian fissür, kiazmatik sisterna, sisterna magna, serebellopontin köse ve hemisfer yüzeyinde yerleşirler. Sylvian fissür yerleşimli olanlara temporal lob agenezisi eşlik eder.

Araknoid kistler kafa içi kitle semptom ve bulgularına neden olabilirler: KİBAS, epilepsi, fokal nörolojik bulgu. Çoğunluğu BBT’de rastlantı sonucu saptanır.

BBT’de keskin sınırlı, yoğunluğu düşük, komşu kemikte bombeleşmeye yol açan lezyonlar olarak görülürler.

Kitle etkisine bağlı bulguları olan hastalarda cerrahi tedavi gerekir. Kist boşluğu subaraknoid mesafeyle ilişkilendirilir (kistostomi) veya kistoperitoneal “şant” uygulanır.

## KRANİOSİNOSTOZİS

Kranial sütürler çocuğun normal gelişimi sırasında beyin geliştikçe kafatasının genişlemesine olanak verirler. Bir veya birden fazla kranial sütürün erken kapanması, sütürde genişleme olanağını ortadan kaldırır. Normal gelişen sütürler aşırı gelişir.



Sonuçta kafatasında şekil bozuklukları meydana gelir. İleri olgularda beyin gelişmesi engellenir, KİBAS ve optik sinir basısı ortaya çıkar.

Sagittal sinostoz en sık görülen tipidir (%50). Sagittal sinostozda kafatasının lateral yönde genişlemesi engellenir. Kafa, dar ancak ön-arka boyutu uzundur (skafosefali). Sagittal sütürün trasesi boyunca kabarıklık ele gelir.

Koroner sinostoz (%25) tek veya iki taraflı olabilir. Ön-arka yönde büyüme engellenmiştir, kafa superior ve lateral yönlerde genişler (brakisefali), ön fossa kısa kalır, orbitaların derinliği kaybolmuştur, eksoftalmus, görme bozukluğu ve KİBAS ortaya çıkabilir. İki taraflı koroner sinostoz, Crouzon ve Apert sendromları ile birlikte olabilir. Cerrahi tedavisi geniş kraniyofasial işlemler gerektirebilir.

Tüm sütürlerin kapanması durumunda (oksisefali, kule kafa) kafatası direncin en az olduğu noktaya, fontanelere doğru gelişir.

Çocukta kafa çevresinin normal gelişmeyi göstermemesi, kraniyal deformitelerin ortaya çıkması önemli bulgulardır. Düz kafa grafipleri ile tanı koymak olasıdır. Normalde kraniyografide görülen sütürler kraniyosinostozda görülmez. BBT kafatası şekil bozukluklarının ve eşlik eden kafa içi patolojilerin saptanmasında yararlıdır. BT ve MRG'de yüz ve kafatasının üç boyutlu görüntülerinin elde edilmesi cerrahi işlemin planlanmasında yardımcı olur.

Tek sütür sinostozlarında cerrahi tedavi daha çok kozmetik amaçlıdır. Birden fazla sütür sinostozlarında kozmetik amaçlar yanı sıra görmenin korunması ve büyüme sırasında gelişebilecek beyin hasarının önlenmesi de hedeflenir.

## DANDY-WALKER SENDROMU

Nadir rastlanan bu anomalinin bileşenleri şunlardır: Lateral ve üçüncü ventriküllerde genişleme, serebellar vermis ve hemisfer hipoplazisi, dördüncü ventrikülde Magendie ve Luschka deliklerinin atrofisine bağlı kistik genişleme (dördüncü ventrikülle ilişkili dev posterior fossa kisti).

Klinik bulgular bebekte hidrosefali bulgularından ibarettir. Çocuklarda serebellar bulgular ön plandadır, hidrosefali bulguları bulunmayabilir.

Düz kafa grafiplerinde oksipital bölge belirgindir. BBT'de supratentoriyel hidrosefali, hipoplastik serebellar vermis, dev posterior fossa kisti görülür. Posterior fossa araknoid kistlerinden ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavide VP “şant” işlemleri yeterlidir. Nadiren posterior fossa kistin de ayrıca “şant”lanması gerekebilir.

## ARNOLD-CHIARI MALFORMASYONU

Arnold-Chiari malformasyonu, distal beyin sapı, serebellum ve üst servikal omuriliğin doğumsal bir anomalisidir. Üç tipi tanımlanmıştır:

Tip 1: Serebellar tonsiller, foramen magnum düzeyinin altında yer alırlar. %50 olguda siringomyeli, %10 olguda hidrosefali olaya eşlik eder.

Tip 2: Serebellar vermisin ve bulbusun distal bölümleri foramen magnumdan omurga kanalına doğru uzanır. Alt kraniyal sinirler gerilmiştir, servikal kökler yatay veya yukarı doğru seyredir. %90 olguda siringomyeli, hidrosefali vardır. Spina bifida, meningomyelose ve meningoselle birlikte sık görülür. Klippel- Feil anomalisi (omurga korpuslarının doğumsal füzyonu ) eşlik edebilir.

Hidrocefali genellikle aqueduktus stenozuna bağlıdır. Posterior fossa küçüktür, baziler invajinasyon mevcut olabilir. Talamuslarda, süperior ve inferior kollikulalarda füzyon görülebilir.

Tip 3: Serebellum ve bulbusun bir bölümü servikookspital bir meningesel içine doğru herniye olmuştur.

Klinik bulgular yaşa göre değişiklik gösterir. Bebeklerde Tip 2 ve Tip 3 malformasyonlar solunum güçlüğü, alt kranial sinir felçleriyle kendisini gösterir. Aspirasyon pnömonisi, apne atakları, spina bifida komplikasyonları ölüme yol açabilir. Çocuklarda yaş ilerledikçe yürüyüş ataksisi ortaya çıkar, siringomyeliye bağlı spastik kuadriparezi, ileri olgularda bulber semptom ve bulgular klinik tabloyu oluşturur.

Düz servikal omurga grafilerinde kanal çapının artması Klippel-Feil anomalisi saptanabilir. Tanıda MRG kullanılır.

Tedavi: Hidrocefaliyle ve KİBAS bulgularıyla başvuran hastalarda VP “şant” işlemleri yeterli olabilir. Serebellar, bulber bulguları olan ve/veya siringomyelisi olan hastalarda posterior fossa ve foramen magnum dekompresyonu gereklidir.

## SİRİNGOMYELİ

Siringomyeli, omurilik içinde kistik boşlukların gelişmesidir. Santral kanalla ilişkili olanları “hidromyeli” adını alır, hidromyelik boşluklar ependim hücreleri ile kaplıdır. Santral kanalla ilişkisi olan/olmayan, ependim örtüsü bulunmayan diğer boşluklar siringomyeli adını alır. Alt servikal segmentlerde sık görülür. Beyin sapı içine ilerleyen boşluklar siringobulbi adını alır. Siringomyelinin iki tipi vardır:

Doğumsal: Sıklıkla Arnold-Chiari malformasyonu ile birlikte görülür.

Edinsel: Travma veya araknoidite ikincil olarak gelişir.

Nörolojik bulgular, santral omurilik tutulumunun bulgularıdır. Segmenter ayrışık (disosiye) duyu kaybı saptanır. El parmaklarında ağrısız yanıklar tipiktir. Alt ekstremitelerde piramidal bulgular saptanır. Arnold-Chiari malformasyonu eşlik ediyorsa buna ait serebellobulber bulgular ortaya çıkabilir. Olguların yaklaşık %25’inde görülen hidrocefali çoğunlukla semptomsuzdur.

Tanı MRG ile koyulur.

Cerrahi tedavi tekniklerinin yararı sınırlıdır. Arnold-Chiari malformasyonu ile birlikte olan olgularda posterior fossa dekompresyonu gereklidir. Bu yöntemden yararlanmayan olgularda ve yalnızca siringomyelisi olan olgularda kistin bir kateter aracılığıyla plevra veya periton boşluğuna boşaltılması gerekir.

## **MSS'NİN BULAŞICI HASTALIKLARI**

### **BEYİN APSESİ**

Beyin absesi (BA), beyin parankimi içinde sınırlı, süpüratif bir süreçtir. Bakterilerin yanı sıra fungus ve protozoonlarla da oluşabilir.

BA, değişik nedenlerle ve kaynaklardan meydana gelebilir:

1. Enfeksiyonun doğrudan komşuluk yoluyla yayılması: Paranasal sinüs enfeksiyonlarında, orta kulak enfeksiyonlarında ve mastoiditte enfeksiyon kaynağı doğrudan komşuluk yoluyla beyin parankimine ulaşır. Bu boşlukların ince kemik duvarını eriten iltihabi süreç dura materle karşılaşır. Dura venlerinde veya diploik venalarda gelişen retrograd septik tromboflebit yoluyla enfeksiyon beyin parankimine geçer. Enfeksiyonun yeri beyin absesinin yerini de belirler - frontal sinüzitte abse frontal lobda, otitis media ve mastoiditte abse temporal lobda veya serebellumdadır.

2. Enfeksiyonun hematogen yolla yayılması: Subakut bakteriyel endokardit, doğumsal kalp hastalığı (siyanotik kalp hastalıkları), kronik akciğer enfeksiyonu (bronşektazi, akciğer absesi, ampiyem), akciğer AVM'u gibi hastalıklarda; diş ve tonsil apseleri, deri püstülleri gibi fokal enfeksiyonlarda etken ajan hematogen yolla beyin parankimine ulaşır. Bu yolla gelişen beyin apseleri "metastatik abse" adını da alırlar. Kan akımının yoğun olduğu parietal lobda sık yerleşirler. Birden fazla olma eğilimindedirler.

3. Travmatik beyin absesi: Kafa travması sonucu beyin yüzeyindeki duranın yırtılması veya kafa kaidesi kırıklarına eşlik eden dura yırtıkları sonucu enfeksiyon kaynağı doğrudan beyin parankimine ulaşır. Kraniotomi sonrası gelişen beyin apseleri de bu grupta yer alırlar.

4. Bağışıklık yetmezliği durumlarında gelişen beyin absesi: Diabetes mellitus, sarkoidoz, AIDS gibi bağışıklığın yetersiz olduğu hastalıklarda, tedavi veya profilaksi için uzun süreli bağışıklık baskılayıcı ilaç alan hastalarda beyin absesi sık görülür. Bu tür apseler çoğunlukla oportunistik etkenlerle (fungus, protozoan, sık görülmeyen bakteriler) meydana gelirler.

### **Etken bakteriler**

Anaerob kültür tekniklerinin gelişmesi beyin abselerinin gelişmesinde sıklıkla anaerob bakterilerin etkili olduğunu göstermiştir. Anaerob kültür yapılmadığı takdirde apselerden elde edilen malzemenin en az %50'si steril bulunur.

Sık görülen aeroblar Streptokok türleri (özellikle St. viridens), Stafilokokkus aureus, Hemofilus türleridir.

Sık görülen anaeroblar Peptostreptokoklar, Peptokoklar, Bakteroides türleri ve Fusobakterium türleridir.

Kraniotomi sonrasında gelişen apselerde Stafilokokkus epidermidis, E. coli, Proteus, Pseudomonas, Klebsiella türleri sık olarak tespit edilir.

### **Patogenez-Patoloji**

Etken ajanın beyin dokusu parankimine yerleşmesinden önce küçük damar tıkanması veya yüzeysel tromboflebit meydana geldiği düşünülmektedir. Bakteriler hasara uğramış beyin dokusunu tercih ederler. Bakterilerin parankime yerleşmesinden

sonra polimorfonükleer hücre infiltrasyonu gelir, damar geçirgenliği artar. Bir granülasyon dokusu bölgesi meydana gelir, “serebrit”. Fibroblastlardan ve retiküler liflerden oluşan ince bir kapsül oluşur. İltihabi sürecin ilerlemesiyle nekrotik doku, inflamatuvar hücreler ve nekrotik artıklardan oluşan merkezin çevresinde sert fibröz kapsül gelişir. Deneysel çalışmalar, etkenin parankime yerleşmesinden sonraki 1.-9. günlerde serebrit düzeyinde seyreden patolojik değişikliklerin 10. günden itibaren “kapsül oluşumu”na doğru ilerlediğini, 15. günden itibaren de sert fibröz kapsülün geliştiğini göstermiştir. Tam gelişmiş beyin absesinde merkezden periferik doğru şu tabakalar saptanır: Nekrotik merkez, iltihabi sınır, kollagen kapsül, serebrit ve neovaskülarite bölgesi, reaktif gliosis ve beyin ödemi bölgesi.

### Klinik Bulgular

Beyin apselerinin yarısından fazlası 20 yaşın altında görülür. Erkek/kadın oranı 3/2 ile 2/1 arasında seyrederek. Semptom ve bulgular genellikle 2-3 haftada ortaya çıkar. Klinik bulgu ve semptomları birkaç grupta toplamak olasıdır:

1. Enfeksiyon bulguları: Ateş, genel halsizlik, ense sertliği.

2. KİBAS

3. Fokal nörolojik bulgular: Hemiparezi, disfazi, ataksi, nistagmus, epilepsi (%30-50 hastada).

4. Enfeksiyon kaynağına ait bulgular: Sinüzit, mastoidit, bakteriyel endokardit, akciğer enfeksiyonuna ait yerel ve genel bulgular.

### İnceleme yöntemleri

BBT’de serebrit döneminde düzensiz kontrast madde tutan düşük yoğunluklu bir alan saptanır. Tam gelişmiş bir apsenin BBT görünümü tipiktir. Düşük yoğunluklu nekrotik merkezin çevresinde genellikle daire biçiminde yoğun kontrast madde tutan kapsül görülür. Kapsülü çevreleyen beyin ödemi alanı yine düşük yoğunlukta. Genellikle kitle etkisine bağlı ventrikül basısı ve orta hat kaymaları mevcuttur. MRG, tanıyı kesinleştirir.

Rutin laboratuvar incelemelerinde lökositoz, yüksek sedimantasyon hızı, periferik yaymada genç hücre hakimiyeti saptanabilir.

### Tedavi

1. Antibiyotik tedavisi: Tanı konur konmaz intravenöz antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Başlangıç protokolü bir semisentetik penisilin ve metronidazol’dan oluşur. Kültür sonucuna göre daha özgün antibiyotikler tedaviye eklenir. Bu tedavi en az 4-6 hafta devam etmelidir.

2. Apse boşaltılması: Apse, kafatasına delik açılarak iğne ile boşaltılabilir. Kraniotomiyle absenin kapsülle birlikte tam çıkarımı diğer bir yöntemdir. Tam çıkarım, genellikle tek işlemde kesin tedavi sağlar. Delik ile boşaltma basit ve nispeten emniyetlidir. Ancak nüks nedeniyle ponksiyonun tekrarlanması gerekebilir. Stereotaktik teknik bu yöntemin güvenilirliğini artırır, tekrarlanan ponksiyonların daha emniyetli yapılabilmesini sağlar.

3. Enfeksiyon odağının tedavisi: Apseye neden olan mastoidit, sinüzit gibi odakların da tıbbi/cerrahi tedavisi yapılmalıdır.

4. Profilaktik antiepileptik (difenilhidantoin 3-5 mg/kg p. o).

5. Steroidlerin beyin apsesinde kullanılması tartışmalı bir konudur. KİBAS tedavisinde kullanılmaktaysa da beyin dokusuna antibiyotik geçişini azaltması ve bağıışıklığı baskılaması nedeniyle kullanılmamasını savunanlar da vardır.

Çapı 2,5 cm den küçük, birden fazla, derin yerleşimli küçük apselerde haftalık BBT kontrolleriyle tıbbi tedavi uygulanır.

Tanı ve izlemede BBT'nin kullanıma girmesi, etkenlerin anaerob kültürle saptanabilmesi, etkin antibiyotiklerin geliştirilmesi ve cerrahi teknikteki gelişmeler ölüm oranının düşmesine yol açmıştır.

### SUBDURAL AMPİYEM

Beyin apsesinden daha seyrek rastlanır. Enfeksiyon kaynağı, genellikle sinüzit veya mastoidittir. Enfeksiyon, subdural mesafede hızla yayıldığından semptomlar daha süratle ortaya çıkar. Tanı BBT ve MRG ile konur. Birden fazla delik veya kraniyotomiyle ampiyem boşaltılıp intravenöz antibiyotik tedavisi uygulanır. Aktif tedaviye rağmen ölüm oranı yüksektir.

### BEYİN KİST HİDATİĞİ

Hidatidoz olgularının %2'sinde MSS tutulumu görünür.

Beyin kist hidatiği kafa içi kitle semptom ve bulgularıyla kendini gösterir. BBT görünümü kendine özgüdür - kenarları çok düzgün, daire biçiminde, içi BOS yoğunluğunda (hipodens), çeperi kontrast madde tutmayan bir lezyon olarak görüntülenir. Genellikle radyolojik bulgularla ameliyat öncesinde tanı olasıdır. Tanıda serolojik testler yardımcı değildir. Cerrahi tedavide kist duvarının patlatılmadan kistin tam çıkarımı amaçlanır.

### OMURGA TÜBERKÜLOZU (POTT HASTALIĞI)

Omurga cisimlerinin tüberküloz enfeksiyonu alt torakal bölgede sık görülür. Enfeksiyon intervertebral aralıkta başlar ve çoğunlukta komşu iki omurgayı birlikte tutar. Sırt ağrısı görülebilir. Olguların %20'sinde omurilik basısı semptom ve bulguları ortaya çıkar. Kifoz önemli bir bulgudur. Başlangıç genellikle yavaştır. Ancak ani omurga cismi çökmesiyle aniden nörolojik bulgular ortaya çıkabilir.

Düz omurga grafilerindeki bulgular tipiktir-intervertebral disk mesafesi kaybolur, omurga cisimlerinde harabiyet ve kifoz meydana gelir. Paravertebral yumuşak doku gölgesi saptanır. BT ve MRG ile tanı doğrulanır ve ek yumuşak doku patolojileri saptanır.

Tanı için iğne biyopsisi yeterli olabilir. Çoğu olguda cerrahi debridman ve füzyon tedavinin etkinliği için gereklidir. Omurilik basısı bulgusu olanlarda cerrahi geciktirilmeden uygulanmalıdır. Torakotomi veya kostotransversektomi yapılarak antero/posterolateral yaklaşımla debridman ve füzyon uygulanır. Uzun süreli antitüberküloz ilaç tedavisi gerekir.

## PERİFERİK SİNİRLERİN CERRAHİ HASTALIKLARI

Periferik sinir sisteminin işlevi, MSS'ne ve MSS'den uyarıları taşımaktadır. Bu uyarılar motor, duysal ve otonom faaliyetleri düzenler. Periferik sinir sistemi, beyin sapı ve omuriliğin pia zarı dışında yer alan yapılardan oluşur; kranial, spinal ve otonom olmak üzere üç bölüme ayrılır.

Periferik sinirleri oluşturan aksonlar, nöronların uzantıdır. Bu nöronlar, omuriliğin ön boynuz motor nöronları veya dorsal kök ganglionunun nöronlarıdır. Nöron, tüm hücrel metabolik faaliyetlerin merkezi olarak aksonun canlılığını sağlar.

Çoğu akson bir myelin kılıfı ve Schwann hücresi tarafından sarılmıştır. Myelin bir protein-lipid kompleksidir. Myelin tabakası Schwann hücresi tarafından meydana getirilir. Her aksonda Schwann hücresi kılıfı vardır, ancak her aksonda myelin kılıfı yoktur. Myelin örtüsü uyarıların iletimini hızlandırır.

MSS'ne uyarı girişi ve çıkışı spinal kökler (toplam 31 çift) aracılığıyla olur. Dorsal ve ventral kökler spinal subaraknoid mesafede yer alırlar, intervertebral foramende birleşerek spinal siniri oluştururlar.

Dorsal kök ganglionunda çevreye ve omuriliğe uzantıları olan duysal nöronlar yer alır. Bu nöronların omuriliğe doğru olan uzantıları dorsal (arka) kökü yapar. Dorsal (arka) kök, duysal liflerden oluşur.

Ventral (ön) kök, omuriliğin ön boynuzundaki alfa ve gama motor nöronların çevrel uzantılarından oluşur. Bu motor lifler çizgili kasları ve kas içicikleri ile intrafüzal kas liflerini innerve ederler.

Periferik sinirdeki akson demetlerini (fasikül) birarada tutan en dıştaki bağ dokusu epinörium adını alır. Sinir kesitinde fasiküller arasında yer alan ve onları birbirinden ayıran bağ dokusuna perinörium adı verilir. Fasiküller içindeki iletili özelliği olmayan, aksonları birbirinden ayıran bağ dokusu da endonörium adını alır.

### Travmaya nöronun yanıtı

Bir akson kesildiğinde o aksona ait nöronda kromatoliz gelişir. Histolojik olarak Nissl maddesi nöronun periferine doğru yer değiştirir ve nöronun hücresi şişer. Nöron sitoplazmasındaki bu hacim artışı RNA ve ilgili diğer enzimlerdeki artışa bağlıdır ve esas olarak rejeneratif niteliktedir. Travmadan sonraki 20. günde en üst düzeyine ulaşan bu değişiklikler akson rejenerasyonu tamamlanıncaya kadar devam eder. Akson lezyonu omuriliğe ne kadar yakınsa nörondaki rejeneratif değişiklikler de o kadar şiddetlidir.

### Travmaya aksonun yanıtı

Travmatik akson kesilerinde kesinin distalindeki aksonda ve myelin kılıfında dejenerasyon meydana gelir. Bu dejenerasyon kesinin 1-2 mm proksimalinde de görülür. Kesin distalinde dejenerasyonun tamamlanmasıyla periferik sinir boş endonöral tüplerden ibaret bir yapı halini alır (Wallerien dejenerasyon). Sinir rejenerasyonu olasıdır. Schwann hücresinin bazal membranı canlılığını koruduğu için proksimalden rejenerasyon olan aksonlar endonöral tüpler içinde ilerleyip kas-sinir kavşağına kadar ulaşabilirler.

### Periferik sinir yaralanmasına yol açan nedenler

Kesilme ve ezilme (Laserasyon ve kontüzyon: Kesici, delici alet yaralanmaları, kurşun ve şarapnel yaralanmaları, şiddetli künt travmalar)

Gerilme

Bası-iskemi

Elektrik yanığı

İlaç enjeksiyonu

### Periferik sinir zedelenmelerinin sınıflandırılması

1-Nöropraksia: Anatomik veya aksonal kesi olmaksızın sinir iletiminde fizyolojik bir kesinti olarak tanımlanır. Künt travmalar, sinire yakın kurşun yaralanmaları, orta şiddette bası ve iskemi veya aşırı gerilme sonucu ortaya çıkabilir. İletim bozukluğunun nedeni myelin kılıfını ilgilendiren biyokimyasal olaylardır. Makroskopik ve mikroskopik olarak sinir normaldir. Ağır olgularda segmenter demiyelinizasyon saptanır. Wallerian dejenerasyon yoktur. Motor ve duysal işlev bozuklukları hızla, genellikle birkaç dakika veya saatte geri döner. Ağır nöropraksik lezyonlarda sinir işlevlerinin normale dönmesi 6 haftaya kadar uzayabilir.

2-Aksonotmesis: Sinirin destekleyici bağ dokusu yapıları (epinörium, perinörium, endonörium) korunmuş ancak akson ve myelin kılıfı devamlılığı bozulmuştur. Tam motor ve duysal kayıp görülür. Sinir iletimi kesilmiştir. Wallerian dejenerasyon meydana gelir. Travmada 2-3 hafta sonra kasta fibrilasyon ve denervasyon potansiyelleri ortaya çıkar. Endonöral tüpler sağlam olduğu için proksimalden rejenere olan aksonlar distale serbestçe ilerlerler. Sinir işlevlerinin normale dönmesi uzun zaman alır.

3-Nörotmesis: Aksonlar, myelin kılıfı ve bağ dokusu yapılarının devamlılığı bozulmuştur. Sinirde makroskopik olarak tam veya kısmi kesi vardır. Distalde Wallerian dejenerasyon meydana gelir, kasta fibrilasyon ve denervasyon potansiyelleri ortaya çıkar. Sinirin bağ dokusu yapılarının (endonöral tüpler, perinörium, epinörium) devamlılığı bozulduğundan aksonotmesiste olduğu gibi kendiliğinden aksonal rejenerasyon olası değildir. Kesinin proksimal ucunda düzensiz büyüyen ve dallanan akson yumakları, bağ dokusu ve Schwann hücresi proliferasyonundan oluşan “proksimal travmatik nöroma” meydana gelir. Distal uçta ise Schwann hücresi ve bağ dokusu elemanlarının proliferasyonundan oluşan “distal travmatik nöroma” meydana gelir. Nörotmesis olgularında düzenli akson rejenerasyonu ancak cerrahi girişimle sağlanabilir.

### **PERİFERİK SINIRLERİN TRAVMATİK KESİLERİ**

Kesici delici alet yaralanmalarında sık rastlanır. Morfolojik özelliklerinden dolayı ekstremitelerin uzun sinirlerinde, üst tarafta median ve ulnar sinirlerde siktir.

Tanı için ayrıntılı ve düzgün bir öykü esastır. Nörolojik muayene genellikle paralitk siniri/sinirleri tanımaya yeterlidir.

EMG, periferik sinir kesilerinin tanısında ve ameliyat öncesi ve sonrası izleminde vazgeçilmez bir inceleme yöntemidir. Genellikle ilk EMG incelemesi travmadan 3 hafta sonra, yani fibrilasyon ve denervasyon potansiyellerinin ortaya çıkmasından sonra yapılır. EMG, lezyonunun yerini ve derecesini (tam/kısmi) belirler. Aralıklı EMG incelemeleri sinirde kendiliğinden rejenerasyon olup olmadığını gösterir. Ayrıca kısmi

lezyonlarda travma düzeyini saptamada yararlıdır. Bazen travma düzeyine uygun radyolojik inceleme gerekir.

Periferik sinir kesilerinde elektromyografik kendiliğinden rejenerasyon varsa bu doğal tamir işleminin tamamlanması beklenir. Elektromyografik rejenerasyon belirtisi olmayan olgularda ve rejenerasyonun tamamlanmasından sonra işlevsel iyileşmenin yeterli olmadığı olgularda cerrahi girişim şarttır.

Geleneksel sinir anastomozu yöntemi, distal ve proksimal nöromaların normal fasikül anatomisi görülene kadar kesilip çıkarılmasından sonra iki ucun epinöral sütürlerle yaklaştırılmasıdır-epinöral anastomoz. Rejenere olan aksonlar anastomoz bölgesinden distal uca geçebilirse günde 1-2 mm büyüme hızıyla kas-sinir kavşağına ilerlerler. Yeni akson çevresinde myelin oluşur ve iletim başlar.

Diğer bir sinir anostomozu tekniği, interfasiküler anastomoz'dur. Distal ve proksimal nöromalar normal fasiküler anatomi görülecek biçimde kesilip çıkarıldıktan sonra fasiküller cerrahi mikroskop yardımıyla karşılıklı dikilir.

Travmatik nöromaların çıkarımında sonra bazan iki uç yaklaştırılmayacak kadar uzak kalabilir. Bu gibi durumlarda genellikle sural sinirden alınan otolog sinir greftleriyle interfasiküler anostomoz uygulanır.

Bazı travmatik periferik sinir lezyonlarında uygulanan bir diğer cerrahi teknik de nörolizdir. Periferik sinirin çevresindeki posttravmatik skar dokusu içinde sıkıştığı durumlarda bu doku cerrahi olarak ortadan kaldırılarak sinir serbestleştirilir-eksternal nöroliz. Periferik sinir içindeki bağ dokusu elemanlarında (perinörium) travma nedeniyle fibrozis ve skar dokusu oluşması ve akson iletimine engel olması durumunda da fasiküller cerrahi olarak birbirinden ayrılarak akson iletimi ve rejenerasyon rahatlatılır-internal nöroliz.

Sinir onarımı mutlaka iyi bir rehabilitasyon programıyla birleştirilmelidir.

## TUZAK NÖROPATİLERİ

Periferik sinirlerin komşu dokuların anatomik özellikleri veya komşu dokulardaki patolojik değişiklikler sonucu bası ve iskemiye uğramasıyla meydana gelen nöropatik sendromlar topluca tuzak nöropatileri adını alır.

Median sinirin el bileğinde karpal tünelde basıya uğraması ve ulnar sinirin dirsekte basıya uğraması sonucu gelişen nöropatiler en sık görülen tuzak nöropatileridir.

### Karpal Tünel Sendromu

Median sinir el bileğinde transvers karpal ligamentle fleksör tendonlar arasında sıkışmıştır.

Karpal tünel sendromu (KTS) kadınlarda ve diyabetiklerde daha sıktır.

Bağ dokusu hacminin artmasına neden olan her patoloji KTS'na yol açabilir; romatoid artrit, akromegali, hipotiroidi, amiloid, gebelik, aşırı kilo alma gibi.

İlk semptomlar elde ve önkolda ağrı, elde parestezidir. Ağrı, geceleri ve iş yapmayla artar. İleri olgularda elde median alanda hipoestezi, tenar atrofi, tenar kaslarda (abduktor ve opponens pollisis) güçsüzlük saptanabilir.

EMG tanıda yardımcıdır.

Hafif olgularda elle çalışmanın kısıtlanması, antienflammatuar tedavi ve kısa süreli tespit, semptomların gerilemesine yol açabilir. Nörolojik bulgusu ve EMG bulgusu



olan olgularda cerrahi tedavi gereklidir. Transvers karpal ligament sinir boyunca kesilerek sinir serbestleştirilir.

#### Dirsekte Ulnar Nöropati (Ulnar Oluk Sendromu, Kubital Tünel Sendromu)

Ulnar sinir, dirsekte sulkus nervi ulnariste veya sulkus'tan çıktıktan sonra girdiği kubital tünelin başlangıç noktasında fleksör karpi ulnaris kasının iki başı arasında basıya uğrayabilir.

İlk semptomlar önkolda ve elde ağrıdır. İleri olgularda elde ulnar alanda duyu kaybı, hipotenar ve interossöz kaslarda atrofi, 4. ve 5. parmak birinci falankslarında ekstansiyon postürü gelişebilir.

EMG tanıda yardımcıdır.

Nörolojik ve elektrofizyolojik bulgusu olan hastalarda cerrahi tedavi gerekir.

Cerrahide ulnar sinirin ulnar oluktan çıkarılarak antekubital fossada cilt altına veya kas/fasiya altına yerleştirilmesi (transpozisyon) veya kubital tünelin genişletilmesi işlemlerinin biri veya birkaçı uygulanır.