

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ
DERS NOTLARI

BEYİN CERRAHİSİ



2021



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ DERS NOTLARI**

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2022

BEYİN CERRAHİSİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Prof. Dr. Feyza Karagöz GÜZEY

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA



ÖNSÖZ



Sevgili Öğrencilerimiz, Sayın Meslektaşlarımız;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi öğrencileri için hazırlanan Öğrenci Ders Notları içinde Beyin ve Sinir Cerrahisi Ders Notları'nı çekirdek eğitim programında bulunan beyin ve sinir cerrahisi ile ilgili konuları en güncel bilgileri içerecek şekilde hazırladık. Bunu yaparken amacımız öğrencilerimize gerek sınavlarına çalışırken gerekse eğitimleri boyunca karşılaştıkları olguları değerlendirirken ellerinin altında bulundurabilecekleri güvenilir bir kaynak oluşturmaktır.

Ders notlarının hazırlanması konusunda bize imkan sağlayan ve notları fakültemizin web sitesinde tüm öğrencilerimizin erişimine açan sayın rektörümüze ve sayın dekanımıza, değerli tecrübelerinden faydalanmamıza izin vererek ders notlarını hazırlayan anabilim dalımızın tüm öğretim üyelerine ve notları web ortamında öğrencilerimizin kullanımına hazır hale getirmek için emek harcayan tüm görevlilere çok teşekkür ederim. Ayrıca, ders notları hazırlanmaya başladığında anabilim dalı başkanımız olan ve notların hazırlanmasında büyük emek sarf eden, ancak emekli olması nedeniyle bayrağı bana teslim eden sayın hocamız Prof. Dr. Sait NADERİ'ye de teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunmayı bir borç bilirim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Feyza Karagöz GÜZEY



KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU (KİBAS) VE HERNİASYON SENDROMLARI	1
Erdinç Civelek	
BEYİN TÜMÖRLERİ	6
Arif Tarkan Çalışaneller	
SUBARAKNOİD KANAMA	12
Feyza Karagöz Güzey	
KAFA TRAVMALARI	16
Bora Gürer	
OMURİLİK KOMPRESYON SENDROMU	21
Sait Naderi	
HİDROSEFALİ	23
Tufan Hiçdönmez	
BEYİN ÖDEMİ	26
Feyza Karagöz Güzey	



KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI SENDROMU (KİBAS) VE HERNİASYON SENDROMLARI

Erdoğan Civelek

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşiruji Kliniği, İstanbul, Türkiye

TEMEL FİZYOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

Normal Kafa İçi Basınç (KİB)

Kalvaryum kafa içi boşluğu sert bir şekilde çepeçevre sarar. Bu yapı içerisinde beyin parenkimi, kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunur. Tentoryum ve falks kalvaryum içini yarı rijid bir şekilde bölmelere ayırır. Başta foramen magnum olmak üzere diğer küçük foramenler yoluyla kalvaryum dışı ve içi arasında bağlantı olmakla beraber, hacim-basınç ilişkilerini anlamak için kalvaryum kapalı bir alan olarak kabul edilir (1).

Monro-Kellie Doktrini

Bu doktrine göre beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kalvaryum içinde sabit bir hacim oluşturur. Bu yapılardan birindeki artış diğerlerindeki aynı oranda azalma ile dengelenir. V hacim olarak simgelendiğinde, $VBeyin + VBOS + VKan = Sabit$ şeklindeki eşitlik Monro-Kellie Doktrini olarak tanımlanır. Bu eşitliğe kalvaryum içinde gelişen bir kitle (tümör, hematoma, vs.) eklendiğinde doktrin $VBeyin + VBOS + VKan + VKitle = sabit$ şeklinde ifade edilir. Fizik kanunlarına göre bu rijid boşlukta bulunan yapılardan birinin hacmindeki artış öncelikli olarak BOS ve kan hacmindeki kompensatuvar azalma ile dengelenir. BOS tekal saka doğru, kan ise ekstrakranial alana doğru çıkmaya başlar. Fakat daha fazla uzaklaştırılabilecek BOS ve kan hacmi kalmadığında KİB'de ani ve hızlı bir artış olur.

Kafa içi basınç, doğrudan beyin parenkiminden, epidural veya subdural mesafeden ya da en sık yapıldığı şekliyle lateral ventrikül içinden ölçülen basınçtır. Ölçülen basınç 10 mmHg, 136 mmH₂O'ya ve 1,3 kPa'ya eşittir. Ortalama BOS basıncı 150 mmH₂O'dur ve normal kişilerde 70-200 mmH₂O arasındadır. Normalin üst sınırı 250 mmH₂O olarak da alınmaktadır (Tablo 1) (2).

Tablo 1. Normal KİB değerleri

Yaş grubu	Normal değer (mmHg)
Erişkinler ve büyük çocuklar	≤10-15
Küçük çocuklar	3-7
Yenidoğan	1,5-6

BOS Dolaşım Fizyolojisi

BOS başlıca lateral, 3. ve 4. ventriküllerde koroid pleksustan (%70-80) iki aşamalı olarak üretilir. 1- Endotel kapiller duvardan filtrasyon, 2- Koroidal epitelden sodyum ve bikarbonatın aktif sekresyonu. BOS üretiminin kalan kısmı da beyin parenkiminden olur. BOS üretimi yaklaşık olarak 0,35 mL/dk veya 500 mL/gün'dür. Tüm BOS hacmi 6-8 saatte tümüyle yenilenmektedir. BOS ventriküler sistemde aşağı doğru hareket eder ve 4. ventrikülde her iki yanda foramen Luschka ve ortada foramen Magendie'den bazal sisternalara boşalır. Buradan bir kısmı spinal subaraknoid mesafeye geçer, bir kısmı da diğer bazal sisternalara ve oradan da kortikal subaraknoid mesafeye doğru yol alır. BOS venöz sinüslerin içine girmiş olan araknoid villi (granülasyon) tarafından emilirken, çok az bir kısım da omurilikte sinir kökü düzeyinde Pacchioni granülasyonları tarafından emilir.

Kafa İçi Basınç Artışı Sendromunda (KİBAS) Etiyoloji

KİBAS gerçekte dinamik bir süreç neticesinde ortaya çıkar ve çoğu zaman bir kısır döngü içerisinde birden fazla etiyolojik faktör bir araya gelerek KİBAS'ı oluşturur. Etiyopatolojiyi anlamak açısından KİBAS oluşumu beş başlık altında toplanabilir. 1- Beyin hacminin artması, 2- Beyin kan hacminin artması, 3- BOS dinamiğinin değişmesi, 4- Kraniosinostoz, 5- Psödötümör serebri (idiyopatik kafa içi hipertansiyon). KİBAS tedavi edilmezse geri dönüşümsüz KİB yükselmelerine yol açabilir (2).

Beyin Hacminin Artması

Beyin hacminin artması, yer kaplayıcı kitleler ve/veya beyin ödemi şeklinde ikiye ayrılabilir. Yer kaplayıcı lezyonlar: intra-ve ekstraaksiyal (beyin parenkimi, beyin zarları veya kalvaryum kaynaklı) tümörler; apse, ampiyem gibi enfeksiyöz süreçler; enfarkt, dev anevrizmalar gibi vasküler lezyonlardır. Beyin ödemi ise beyin su miktarındaki artışa bağlı olarak beyin hacmindeki artıştır. Altı değişik tipte beyin ödemi tanımlanmıştır ve her beyin ödemi için ortak olan nokta vasküler yataktan beyne artan oranda sıvı geçişidir (Tablo 2).

Beyin Kan Hacminin Artması

Beyin kan hacminin artması, intravasküler ve ekstravasküler olarak ikiye ayrılabilir. Otoregülasyon sınırlarını aşan ciddi,

Tablo 2. Beyin ödemi tipleri, nedenleri, örnekleri ve tedavi seçenekleri

Ödem tipi	Neden	Örnek	Tedavi
Vazojenik	Kan beyin bariyeri yıkımı	Kafa içi yer kaplayan lezyon (apse, tümör...)	Kortikosteroid
Sitotoksik	Hücre zarı hasarı	Serebral iskemide, toksinler	Ca kanal blokerleri, NMDA antagonistleri, serbest radikal temizleyiciler, barbitüratlar
Hidrostatik	Artmış vasküler transmural basınç	Normal perfüzyon basıncına dönüş (AVM ameliyatı sonrası)	Antihipertansif tedavi, evreli operasyon
Hipoosmotik	Hiponatremi	Serebral tuz kaybı sendromu, uygunsuz ADH sendromu	Su kısıtlaması, fludrokortizon
İnterstisyel	Obstrüktif hidrosefali	Subaraknoid kanama, serebellar kitle	Nedenin giderilmesi, BOS drenajı, şant ameliyatı
Beyin şişmesi	Artmış kan hacmi	Venöz konjesyon, arterial dilatasyon	Hiperventilasyon, diüretikler, BOS drenajı

ADH: Antidiüretik hormon, AVM: Arterio-venöz malformasyon, BOS: Beyin omurilik sıvısı, Ca: Kalsiyum, NMDA: N-metil D-aspartat

akut hipertansiyon krizi, venöz basınçta artış, vazodilatasyon intravasküler nedenler arasında sayılırken, intraserebral, epidural ve subdural kanamalar da ekstravasküler nedenler arasında sayılabilir.

BOS Dinamiğinin Değişmesi

BOS dinamiğinin değişmesi, BOS miktarını değiştiren (üretimde artma ve emilimde azalma) ve BOS yollarında tıkanıklığa bağlı hacminde artma şeklinde karşımıza çıkar. Koroid pleksus papillomu gibi nedenler ile üretim miktarı artarken, enfeksiyon, subaraknoid kanama ve sinüs ven trombozu gibi nedenlerle emilimi azalır. BOS dolaşım yollarındaki yer kaplayıcı lezyonlara bağlı hidrosefali gelişerek KİBAS'a neden olur.

Kraniosinostoz

Kraniosinostoz bir ya da birden çok sütürün zamanından önce kapanmasıdır. Birden çok sütürde erken kapanma söz konusu olduğunda beyin gelişimi kalvaryum tarafından engellenir ve bu durumda ciddi KİB yükselmesiyle birlikte KİBAS görülür. Bebek ilk altı ay içinde ameliyat edilmelidir.

Psödötümör Serebri (İdiyopatik Kafa İçi Hipertansiyon)

İdiyopatik kafa içi hipertansiyon beyinde yapısal bir lezyon ve BOS'ta anormal bir bulgu olmaksızın KİBAS belirti ve bulgularının saptanmasıdır. Yani aslında KİBAS'a neden olabilecek diğer tüm etiyolojik faktörlerin dışlanması neticesinde KİBAS belirti ve bulgularının saptandığı tablodur. İlk kez 1937'de Dandy tarafından tanı kriterleri tanımlanmış ve 2013'te Friedman ve ark. tarafından modifiye edilmiştir (Tablo 3).

KİBAS'ta Klinik

Kafa İçi Basınç Artışı sendromunda klinik tanı, görüntüleme yöntemlerinin gelişmesine rağmen ilerleyici KİB artışının engellenmesi ve hastanın hayatının kurtarılması açısından hala

büyük önem taşımaktadır. KİBAS neticesinde ortaya çıkan belirti ve bulgular, lezyonun yerleşimine ve patolojik özelliklerine bağlı gelişebilecek olanlardan ayırt edilmelidir. KİBAS'ta baş ağrısı, bulantı/kusma, papilödem ve bilinç değişiklikleri ana bulgu ve belirtiler iken, beyin sapı tutulumunu gösteren bulgular; Cushing triadı (hipertansiyon-bradikardi-solunum düzensizliği), VI. kranyal sinir paralizisi, mental ve endokrinolojik değişiklikler yardımcı bulgu ve belirtilerdir. Zamanında müdahale edilmeyen ilerlemiş KİBAS neticesinde ölümcül olan serebral fıtıklanma (herniasyon) sendromları görülür (3).

Baş ağrısı

En sık görülen belirtidir. Ağrı genellikle frontal ve temporal bölgelere lokalize ve iki yanlıdır. Ağrı, şiddetinin artması ile tüm başa yayılır ve kafa derisi dokunmaya hassas hale gelir. Çok sık olmamakla birlikte KİBAS'a bağlı baş ağrısının sıklıkla geceleri uykuda kanda CO₂ miktarının yükselmesi nedeniyle artan kan akımına bağlı kötüleştiği ve sabah erken saatlerde hastayı uykudan uyandırdığı görülür. Ani postür değişikliklerinde ve ıkmına, öksürme gibi venöz basıncın yükselmesine neden olan durumlarda ağrı artışı önemli bir bulgudur.

Bulantı/Kusma

Genellikle daha geç dönemlerde ortaya çıkar ve çocuklarda erişkinlerden daha sık görülür. Hematom, apse ve arka çukur tümörleri gibi KİB'in hızlı yükselmesine neden olan lezyonlarda görülme sıklığı daha fazladır. KİBAS'ta görülen kusma tipik olarak ani ve öncesinde bulantı olmadan fıskırır tarzda olur. Ancak hastalarda bulantı da izole olarak veya kusma öncesi sık rastlanabilen bir bulgudur.

Papil Ödem

Optik sinir (II. kafa çifti), aslında beyinin bir uzantısı olup çevresinde dura mater, araknoid ve pia mater mevcuttur.

Tablo 3. Erişkin ve çocuklarda Psödötümör Serebri sendromu için tanısıl kriterler

1. Psödötümör serebri sendromu tanısı için gerekli olanlar		
A	Papil ödem	
B	Kranyal sinir anormallikleri hariç normal nörolojik muayene	
C	Nörogörüntüleme (MRG yapılamıyorsa kontrastlı BT kullanılabilir)	Tipik hastalar (kadın ve obez) için kontrastsız ve kontrastlı MRG'de hidrosefali, kitle, yapısal lezyon ve anormal meningeal kontrastlanma için kanıtın olmadığı normal beyin parankimi
		Diğer hastalar için normal MRG ve MR venografi
D	Normal BOS biyokimyası	
E	Artmış BOS açılış basıncı: Uygun şekilde yapılmış bir lomber ponksiyonda erişkinlerde 250 mmH ₂ O, çocuklarda 280 mmH ₂ O (eğer çocuk sedatize değil ve obez değil ise 250 mm H ₂ O yeterlidir)	
2. Papil ödemsiz psödötümör serebri sendromu tanısı için gerekli olanlar		
Papil ödem yokluğunda tanı için yukarıdaki kriterlerden B-E arasındaki kriterler sağlanmış olmalı ve ek olarak tek veya iki taraflı abduzens sinir felci olmalı		
Papilödem veya VI. kranyal sinir felci yokluğunda, tanının düşünülebilmesi için (bu durumda kesin tanı konamaz) yukarıdakilerden B-E arasındaki kriterler sağlanmış olmalı, ayrıca yandaki nöro-görüntüleme kriterlerinden en az 3 tanesi pozitif olmalı	I. Boş sella	
	II. Glob posteriorunda düzleşme	
	III. Perioptik subarakoid boşlukta şişme (optik sinir kıvrımlanması ile beraber veya değil)	
	IV. Transvers venöz sinüs stenozu	
Kesin tanı için A-E arası tüm kriterlerin sağlanması gerekir, A-D arası kriterler sağlanıp ölçülen BOS basıncı yukarıda belirtilenden düşük bulunursa "olası" psödötümör serebri tanısı olarak kabul edilir		
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, MR: Manyetik rezonans, BT: Bilgisayarlı tomografi, BOS: Beyin omurilik sıvısı		

KİB'in artması sonucunda iki nedenle papil ödem olduğu düşünülmektedir. İlki, artan BOS basıncının santral retinal vende staza neden olması, ikincisi ise optik sinirde aksoplazmik akımın artmış basınç nedeniyle bloke olmasıdır. Yapılan çalışmalar neticesinde papilödemin bu iki nedenin bir kombinasyonu olarak geliştiği gösterilmiştir. Çok nadir de olsa bazı KİBAS olgularında papil ödem bulunmayabilir ve akut KİB yükselmelerinde papil ödem nadiren görülür. Sıklıkla uzun süreli KİBAS olgularında ortaya çıkar. Pulmoner hipertansiyon, vitamin A eksikliği ya da fazlalığı, optik nörit, kurşun ensefalopatisi, endokrin hastalıklar, orbita tümörleri gibi pek çok hastalığın seyrinde de papil ödem görülebilmesi nedeniyle KİBAS ile ayırıcı tanı dikkatli olunmalıdır. KİBAS tedavi edilmezse papil ödemin ilerlemesine bağlı sekonder optik atrofi gelişir ve körlük ile sonuçlanır.

Bilinç Bozukluğu

Tedavi edilmeyen KİBAS'ın son döneminde bilinç bozukluğu ortaya çıkar. Bu tür hastalarda bilincin yakın takibi ve değişikliklerin anında fark edilmesi hayati önem taşır. Başlangıçta hasta apatik ve çevresindekilere karşı ilgisizdir. Giderek uyuklaması artar ve önce sözel, sonra da ağırlı uyarana yanıtı bozulur. Bilinç durumunu izlerken stupor, semi-koma gibi tanımlardan kaçınılmalıdır. Hasta objektif olarak Glasgow Koma skalası ile izlenmeli ve anında gerekli tetkik ve müdahaleye hazır olunmalıdır.

Beyin Sapı Tutulumunu Gösteren Bulgular

Kafa içi basınç artışı neticesinde beyin/beyin sapı basıncındaki dinamik artış ve bunun klinik tabloda yol açtığı değişiklikler geçtiğimiz yüzyılın başından beri bilinmektedir. Cerrahi girişimlerde sistemik arter basıncının ve nabız seyrinin düzenli olarak kaydedilmesi ilk kez 19. yüzyılın başlarında modern nöroşirürjinin kurucusu olan Harvey Williams Cushing tarafından gerçekleştirilmiştir. Hayvanlarda yaptığı deneysel çalışmalara ve gözlemlere dayanarak Cushing, KİB yükselmesi neticesinde beyin sapının etkilenmesine bağlı olarak ortaya çıkan değişiklikleri tanımlamıştır. Bunlar sistemik arter basıncında artma, bradikardi ve solunum düzensizliğidir ve bugün Cushing Triadı olarak bilinmektedir.

Kalvaryum içinde en uzun seyirli sinir olan VI. kafa çifti de KİBAS'tan etkilenir ve disfonksiyonu görülebilir. Hasta bu durumda çift görmeden yakını. Nörolojik muayenede dışa bakış kısıtlılığı saptanır ve genellikle KİBAS'a neden olan durum ortadan kalktıktan bir süre sonra düzelir.

Nadir de olsa KİBAS'ta mental ve endokrinolojik değişiklikler de bildirilmiştir. Mental değişiklikler kognitif fonksiyonlarda gerileme şeklinde ortaya çıkarken, endokrin değişiklikler ise serebral tuz kaybettirici sendrom, diabetes insipidus ve uygunsuz ADH salınımı gibi su-tuz dengesiyle ilgili değişiklikler şeklinde karşımıza çıkar.

Serebral Fıtıklanma (Herniasyon) Sendromları

Kafa İçi Basınç Artışı sendromunun en önemli klinik etkilerinden biri de beynin fıtıklaşmasıdır. Fıtıklaşma neticesinde hem KİB daha da artar hem de önemli nöral doku, damar ve kranyal sinirlere baskı gelişir. Tentoryum ve falks kalvaryumu bölmelere ayırmıştır. Tentoryum açıklığı üst beyin sapını çevreler. Kafa içinde lezyonun yerleşimine göre, beynin belli noktaları itilerek tentoryum ve/veya falks yanından diğer tarafa ya da foramen magnumdan dışarıya doğru fıtıklanır (Tablo 4). İlk ikisi supratentorial, son ikisi infratentorial herniasyonlardır.

KİBAS'ta Tedavi

Kafa İçi Basınç Artışı sendromunda tedavi genel olarak semptomatolojik, etiyolojik ve destek tedavisi şeklindedir. Semptomatolojiye yönelik tedavi hastanın şikayetlerini hafifletmek için yapılan tedavidir. Baş ağrısı olan hastaya analjezik verilmesi gibi. Etiyolojiye yönelik tedavide ise KİBAS'a yol açan neden ortadan kaldırılır. İntrakranyal hematomun boşaltılması, tümörün çıkartılması, ya da hidrosefaliye yönelik olarak yapılacak drenaj yerleştirilmesi veya şant ameliyatı doğrudan nedenin ortadan kaldırılmasıyla artmış KİB'i düşürür. Burada çok önemli bir nokta, eğer bir hastada KİBAS tablosu hatta şüphesi var ise ve lomber ponksiyon (LP) düşünülüyorsa, kalvaryum içinde yer kaplayıcı bir lezyona bağlı herniasyon riski nedeniyle LP öncesi mutlaka bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile inceleme gerektiğinin unutulmamasıdır. Buna özen gösterilmediği durumda LP hayati tehlikeye sebep olacaktır.

Destek tedavisi KİB'i kontrol etmeye yönelik olarak uygulanan tedavidir. Amaç KİB'in 20 mmHg'nin altında, beyin perfüzyon basıncının 60 mmHg'nin üzerinde tutulmasıdır. Destek tedavisi genel ve özel olarak ikiye ayrılır. Genel tedavi ilkeleri arasında hastanın hava yolunun açık tutulması, yeterli oksijenizasyon sağlanıp hiperkapniden korunma, venöz obstrüksiyonun, öksürme ve eforun engellenmesi ve başın yatak düzeyinden 30 ° yükseğe kaldırılması sayılabilir. Bu amaçla hasta sedatize edilmeli, yeterli analjezi sağlanmalı ve Glasgow Koma skoru 8'in altında olan hastalar entübe edilmelidir.

Özel tedavi yöntemlerinde ise belli bir sıra uygulanarak KİB düşürülmeye çalışılır. Entübe olan hastalarda ilk yapılması gereken hiperventilasyonla pCO₂ basıncının 30-35 mmHg arasında tutulmasıdır. Böylece kafa içi arteriyel vazokonstriksiyonla serebral kan hacminin azalması sağlanacaktır; pCO₂ basıncı daha fazla düşerse vazospazmla iskemi gelişebileceğinden bu durum engellenmelidir. Bir sonraki basamak medikal tedavidir. Tedavide hiperosmolar solüsyonlar kullanılır. Mannitol uzun zamandır yaygın olarak kullanılan ve etkisi kanıtlanmış bir ajandır. Mannitol (0,5-2 g/kg dozunda, %20'lik solüsyonları vardır; yani 100 cc'de 20 gr etkin madde vardır) önce bolus olarak, ardından altı saatte bir eşit dozlarda verilir. Mannitolün "rebound" etkisi unutulmamalı ve tedavi izleyen günlerde azaltılarak kesilmelidir. Mannitol tedavisi sırasında kan osmolalitesi 300-310 mosmol/L düzeyinde tutulmalıdır. İkinci bir seçenek olarak furosemid de kullanılabilir, ancak ilk tercih mannitol olmalıdır. Son on yılda mannitolün yanında hipertonic tuz çözeltileri de kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle %3'lük NaCl çözeltisinin mannitolden daha etkili ve uzun süreli şekilde KİB'i düşürdüğü bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Mannitolde olduğu gibi hipertonic tuz çözeltilerinde kesin bir doz belirlenmemiştir. Burada %3'lükten farklı olarak %10'luk ve %20'lik tuz çözeltileri kullananlar da vardır. Genel kabul gören doz, hacim bazında %20'lik mannitol ile aynı dozda yani 5 mL/kg'ye %3'lük NaCl kullanılmasıdır. %20'lik mannitol ve %3'lük NaCl eş hacimde eş osmolariteye sahiptir. Bu tedavi sırasında hastanın hipovolemiye girmesi önlenmeli, mümkünse santral venöz basınç takibiyle normovolemi sürdürülmelidir. Özellikle kardiyak açıdan riskli hasta grubunda normovoleminin takibi için santral venöz basınç ve sıvı dengesi gibi statik hemodinamik parametreler yetersiz kalmaktadır. Bu tip riskli hasta grubunda, sıvı hacim takibinin daha doğru yapılması açısından, termodilüsyon yöntemi (picco) gibi dinamik hemodinamik parametrelerin kullanılması önerilir. Tedavide steroidler ancak tümör gibi lezyonların etrafında oluşan vazojenik ödemi gidermek için kullanılabilir. Bu amaçla deksametazon uygulanmalı, 16 mg bolus olarak başlanıp günde ikiye ya da dörde bölünmüş olarak 16 mg ile devam edilmelidir. Steroidle birlikte mide koruyucu tedavi

Tablo 4. Beyin fıtıklanması sendromları

Tipleri		Mekanizma
1	Singuler (subfalsiyon) fıtıklanma	Singuler girus falksın altından, korpus kallozumun üstünden karşı tarafa doğru fıtıklanır
2	Lateral transtentoryal (unkal) fıtıklanma	Unkus temporal lobun inferomedial kısmında yer alır ve tentoryumun serbest kenarı ve üst beyin sapı arasından fıtıklanır
3	Santral transtentoryal fıtıklanma	Diensefalon ve mezensefalon tentoryum açıklığından aşağıya doğru santral fıtıklanır
4	Tonsiller fıtıklanma	Serebellar tonsiller, foramen magnumdan spinal kanala doğru fıtıklanır
5	Yukarı doğru serebellar fıtıklanma	Serebellar vermisin kulmen ve santral lobulusu tentoryum açıklığından yukarı doğru fıtıklanır

verilmesi unutulmamalıdır. Eğer hastada ventriküler kateter varsa ya da ventrikül boyutları ventrikül kateteri yerleştirmeye uygunsa bu işlem gerçekleştirilip BOS drenajı yapılabilir. Bu KİB'in düşürülmesinde en etkin yöntemdir. KİB tüm tedavi yöntemlerine karşın 20 mmHg'nin üzerinde seyrederse hafif hipotermi ve/veya barbitürat koması uygulanır. Her ikisinde de amaç serebral metabolizmayı düşürüp KİB yüksekliği sonucu gelişecek serebral iskemiyi önlemektir. Hipotermide hasta 32-34° vücut ısısında tutulur. Travmatik beyin hasarında hipertermi ile artmış KİB birlikteliğinin kötü prognoz göstergesi olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Barbitürat koması için pentotal 5-10 mg/kg yükleme dozuyla başlanıp 1 mg/kg/saat dozundan titre edilerek verilir. Eğer hastaya elektroensefalografi (EEG) monitörizasyonu yapılabilirse pentotalin ideal dozu EEG'deki burst supresyon paternine göre saptanır. Bu durumda EEG yaklaşık 5-10 saniye izoelektrik hat ve sonrasında 5-10 saniye patlama şeklinde aktivite gösteren bir trase göstermelidir. Medikal tedaviye rağmen KİB yüksek olarak seyretmeye devam ederse unkal herniasyonu önlemek amacıyla iki yanlı

subtemporal kranyektomi, temporal polektomi ve tentoryumun kesilmesi gibi cerrahi girişimlerin yapılmasını öneren yazarlar mevcut olmakla birlikte yararlı sonuçlar elde edildiğine dair bilimsel veriler yetersizdir.

Son yıllarda ayrıca BOS üretimi ve homeostazında önemli role sahip akuaporin 1 ve 4'e karşı üretilen antikörlerin intraventriküler veya sistemik yolla uygulanmasının BOS üretimini azaltıcı etkileri üzerine çalışılmaktadır. Bu sayede KİBAS tedavisinde kullanılabilecek yeni alternatif yöntemler araştırılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Handbook of Neurosurgery, Mark S. Greenberg 7th Edition. Thieme Medical Publishers New York. Cerebrospinal fluid. Sayfa 297.
2. Handbook of Neurosurgery, Mark S. Greenberg 7th Edition. Thieme Medical Publishers New York. Elevated ICP. Sayfa 867.
3. Handbook of Neurosurgery, Mark S. Greenberg 7th Edition. Thieme Medical Publishers New York. Herniation syndromes. Sayfa 284.



BEYİN TÜMÖRLERİ

Arif Tarkan Çalışaneller

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

EPİDEMİYOLOJİ

Beyin tümörlerinin ortalama yıllık insidansı 28-34/100.000 kişidir ve bir yılda tanı konulan tüm kanser olgularının %1,5-2'sini kranyal tümörler oluşturur (Amerika Birleşik Devletleri istatistiklerine göre). Bu istatistikler ülkelerin gelişmişlik düzeylerine, sosyokültürel ve ekonomik seviyelerine göre farklılıklar gösterir.

Beyin parenkimi veya onu çevreleyen leptomeninksler gibi yapılardan köken alan tümörler "primer beyin tümörleri" olarak adlandırılırken, diğer organ veya dokulardan kan yolu ile uzak metastaz (örnek: Akciğer karsinomu vb.) yapan veya komşu dokulardan direkt invazyon yolu ile yayılan tümörler ise "sekonder beyin tümörleri" olarak adlandırılırlar. Yine yerleşimlerine göre, pia mater altında yani beyin parenkimi veya ventriküller içinde yerleşen tümörlere "intra-aksiyal tümörler (örnek: glioblastoma)" denirken, pia mater dışında yerleşen tümörlere "Ekstra-aksiyal tümörler (örnek: meningiom)" denir.

Primer ve sekonder beyin tümörlerinin patolojileri ve yerleşim yerleri yaş gruplarına göre farklılık gösterir. Çocukluk yaş grubunda en sık görülen beyin tümörleri benign glial tümörlerdir. Yine çocukluk çağıının en sık görülen malign beyin tümörü ise medulloblastomdur. Erişkinlerde ise en sık görülen beyin tümörleri metastazlar olup bunları sıklık sırasına göre meningiomlar, glial tümörler ve hipofiz adenomları takip eder. Çocukluk çağı beyin tümörleri sıklıkla infratentoryel yerleşimli iken erişkin çağı beyin tümörleri sıklıkla supratentoryel olarak yerleşirler.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Beyin tümörlerinin etiyojisi ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Etiyojide çevresel faktörler ile birlikte ailesel ve genetik yatkınlık rol oynamaktadır. Çevresel faktörler içerisinde iyonizan radyasyona maruz kalma önemli rol oynarken, radyasyona maruz kalan yaş küçüldükçe tümör gelişme riski de artmaktadır. Ailesel ve genetik yatkınlık ise aktarılan gen bozukluklarından kaynaklanır. Eğer aktarılan genetik bozukluğun tümör oluşumuna katkısı yüksek ise otozomal dominant veya otozomal resesif şekilde Mendelian tarzda bir kalıtım olur. Eğer aktarılan genetik bozukluğun tümör oluşumuna etkisi sınırlı ise bu genetik bozuklukların birkaç

tanesi çevresel faktörlerin de etkisi ile poligenik kalıtım şeklinde etki gösterirler. Merkezi sinir sistemi tümörü gelişmesinde rol oynayan ailesel genetik bozukluklar arasında nöro-kütanöz hastalıklar [nörofibromatozis, tüberoskleroz (TS) vb.] ve herediter kanser sendromları (Turcot sendromu, Li-Fraumeni sendromu vb.) sayılabilir. Tümör oluşumunda bir diğer risk faktörü de bağışıklık sisteminin baskılanmasıdır (örnek: HIV+ hastalarda primer merkezi sinir sistemi lenfoması gelişmesi).

PATOLOJİ

Merkezi sinir sistemi tümörlerinin sınıflandırılmasında güncel olarak Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2016 yılında yaptığı sınıflandırma kullanılmaktadır. DSÖ'nün bu son sınıflandırmasında eski sınıflandırmalardan farklı olarak tümörlerin histopatolojik özelliklerinin yanı sıra moleküler ve genetik özellikleri de göz önünde bulundurulmuştur.

Beyin tümörlerinin tamamının DSÖ-2016 sınıflandırmasına göre ayrıntılı olarak incelenmesi bu kitabın amacı dışındadır. Ancak bu tümörlerden nispeten sık görülen bazıları basitleştirilmiş olarak şöyle incelenebilir:

Nöroepitelyal Kökenli Tümörler

- Glial tümörler
- Astrositomlar (diffüz astrositom, anaplastik astrositom, glioblastom)
- Oligodendrogliomlar (oligodendrogliom, anaplastik oligodendrogliom)
- Diffüz orta hat gliomu
- Ependimomlar (subependimom, miksoepidimom, ependimom, anaplastik ependimom)
- Koroid pleksus tümörleri
- Pineal bez tümörleri
- Nöronal ve mikst nöroglial tümörler
- Embriyonel tümörler (medulloblastom, nöroblastom).

Nöroepitelyal Kökenli Olmayan Tümörler

- Sinir kılıfı tümörleri (Schwannoma, nörofibrom, malign periferik sinir kılıfı tümörü)
- Meningiomlar

- Metastazlar
- Germ hücreli tümörler
- Primer merkezi sinir sistemi lenfomaları
- Hipofiz adenomları
- Kraniofarengioma.

Beyin tümörlerinin histopatolojik değerlendirilmesinde sıklıkla uygulanan inceleme yöntemleri şunlardır:

- Hematoksilen-Eozin boyaması: Tümör dokusunda mitoz varlığını, hiperselüleriteyi, nükleer atipiyi, yeni damar oluşumunu ve nekrozu tespit etmekte kullanılır,
- Ki-67 indeksi: Sadece G1-S-G2-M (bölünme) fazındaki hücreleri boyar, G0 fazındaki (dinlenme fazı) hücreleri boyamaz,
- İmmünohistokimyasal belirteçler: Tümörü oluşturan hücre tipini tespit etmekte kullanılır,
- Moleküler ve genetik çalışmalar.

KLİNİK

Beyin tümörlerinin belirti ve bulguları jeneralize bulgular ve fokal bulgular olmak üzere iki başlık altında toplanabilir. Jeneralize bulgular tümörün kitle etkisi ve ödemeine bağlı olarak ya da normal beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımının tıkanmasına bağlı olarak artmış Kafa İçi Basınç sendromu (KİBAS) sonucu baş ağrısı, bulantı, kusma, mental durum değişiklikleri ve epilepsi nöbetleri şeklinde ortaya çıkarken, fokal bulgular tümörün yerleşim yerine bağlı olarak tümör basısı veya invazyonu sonucu etkilenen beyin bölgesine göre değişiklik gösterir.

Beyin tümörlerine bağlı olarak ortaya çıkan başağrıları sabahları belirgin tarzda, yaygın ve derin yerleşimli bir karakterde olup şiddeti zaman içerisinde artar. Bu hastalarda baş ağrısının sabah fazla olmasının sebebi uyku sırasında kanda karbondioksit retansiyonuna bağlı kafaiçi vasküler yapılarıdaki vazodilatasyon ve buna bağlı KİBAS gelişmesidir. Hastalar uyanıp ayağa kalktıklarında venöz dönüşün artması ile ya da bulantı-kusma sonucu gelişen alkaloz neticesinde kafa içi vasküler yapılarıdaki vazokonstriksiyon nedeniyle kafa içi basınçları azalır ve başağrıları hafifler. Hastalarda ilerleyen dönemlerde papil ödemi de gelişebilir. Beyin tümörü olan hastalarda görülen diğer önemli semptom da epilepsi nöbetleridir. Hastalarda özellikle yeni başlayan epilepsi nöbetleri gelişmekte olan bir beyin tümörünün habercisi olabilir. Bu şikayetlerle başvuran hastalar mutlaka uygun radyolojik yöntemler (BT veya MRG) ile tetkik edilmelidir. Beyin tümörlerinin jeneralize belirtileri arasında bulunan mental durum bozuklukları ise unutkanlık, künt duygudurum, uyku düzeninde bozulmalar, depresyon veya öfori şeklinde görülebilir.

Beyin tümörünün yerleşim yerine göre ortaya çıkan fokal bulgular, frontal lob yerleşimli tümörlerde kişilik bozuklukları, entelektüel kapasitede azalma, idrar kontrolünde kayıp, motor

fonksiyon kaybı; pariyetal lob yerleşimli tümörlerde duysal epilepsi nöbetleri, konuşma ve yazma bozuklukları, kontralateral homonim hemianopi; temporal lob tümörlerinde epilepsi, renk ve koku halüsinasyonları; oksipital lob yerleşimli tümörlerde görme alanı defektleri; derin yerleşimli tümörlerde tremor, distoni, motor ve duyu fonksiyon kayıpları şeklinde görülebilir. Posteriyor fossa yerleşimli tümörlerde artmış intrakraniyal basınca ait baş ağrısı, bulantı-kusma, ataksi, tremor, dismetri, nistagmus, vertigo, diplopi ve alt kraniyal sinirlere ait felçler görülebilir.

TANI

Beyin tümörlerinin tanısında sıklıkla kullanılan radyolojik inceleme yöntemleri arasında bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önemli yer tutmaktadır. Tümör dokusunun daha ayrıntılı incelenmesi gerektiğinde bu tetkikler intravenöz kontrast madde verilerek uygulanabilir. Günümüzde tümör dokusunun içindeki çeşitli metabolitlerin ölçülmesi ve bunların birbirine oranlanması ya da tümör kanlanması ölçülmesi yolu ile tümörün histopatolojik tanısı ve derecelendirilmesinde yardımcı olan MR-spektroskopi ve MR-perfüzyon gibi radyolojik tetkikler de tanı sırasında sıklıkla kullanılmaktadır. Örneğin, glioblastom gibi malign glial tümörlerde MR-spektroskopiye tümör içinde kolin/kreatinin oranı artmış olarak bulunurken, N-asetil aspartat azalmış olarak tespit edilir. Beyin tümörlerinin ayırıcı tanısında hastada tümör olmadığı halde kafaiçi basınç artışına yol açan psödotümör serebri gibi hastalıklar, intrakraniyal kanamalar, apseler, vasküler patolojiler, vaskülitler ve multiple skleroz gibi nörolojik hastalıklar sayılabilir.

TEDAVİ

Beyin tümörlerinin tedavisi genel olarak medikal tedavi, cerrahi tedavi ve bu tedavilere ek olarak uygulanan radyoterapi ve/veya kemoterapiden oluşmaktadır. Medikal tedavide tümörün ve ödeminin yarattığı kitle etkisini azaltmak amacıyla verilen kortikosteroidler ve diüretikler, tümörün neden olduğu epilepsi nöbetlerini önlemek ya da azaltmak amacıyla verilen anti-epileptik ilaçlar kullanılır. Cerrahi tedavide amaç tümörün kitle etkisini ve buna bağlı semptomları azaltmak, histopatolojik ve moleküler/genetik tanıyı sağlayacak doku örnekleri elde etmek ve daha sonra uygulanacak radyoterapi ve/veya kemoterapi için tümör yükünü azaltmaktır.

Beyin tümörü olan hastalarda bu amaçlarla kafatasında bir kemik pencerenin açılarak hastanın mevcut nörolojik fonksiyonlarını koruyarak eksize edilebilecek maksimum tümör dokusunun çıkarıldığı "kraniyotomi" isimli cerrahi yöntem uygulanır. Hastanın genel sağlık durumunun kraniyotomi ameliyatının uygulanamayacağı kadar kötü olduğu, çok sayıda lezyonun bulunduğu veya beyin içerisinde çok derin yerleşimli

bir tümörün bulunduğu durumlarda ise kafatasında burhol denilen bir delik açılarak bilgisayar yardımı ile belirlenen koordinatlardan milimetrik tümör dokusu örneklerinin alındığı "stereotaktik biyopsi" denilen işlem uygulanır.

NÖROEPİTELYAL KÖKENLİ TÜMÖRLER

Astrositomlar

Nöroepitelyal tümörler arasında en sık görülen tümörler astrositomlardır. Astrositomların en benign olandan en malign olana doğru dört derecesi bulunur. Derece arttıkça görülme yaşı ve kötü prognoz olasılığı da artmaktadır. derece-I'e örnek olarak optik sinir gliomu ve hipotalamik gliomlar sayılabilir. Bu tümörler pilositik astrositom histopatolojisinde olup çocukluk çağında daha sık olarak gözlenirler. Klinik olarak gözde ağrısız proptozis ve diensefalik sendroma (kaşeksi, hiperaktivite) yol açarlar.

Derece-II astrositomlar sıklıkla 30-40 yaş aralığında görülür ve genellikle epeptik nöbet şeklinde klinik bulgu verirler. Histopatolojik olarak diffüz-infiltratif yapıdadır ve kesin sınırları bulunmaz. Zaman içerisinde derece-III ve derece-IV astrositoma dönüşebilirler. derece-II astrositoma beklenen yaşam süresi 6-8 yıldır.

Derece-III ve derece-IV astrositomlar yüksek dereceli astrositomlar olarak adlandırılıp prognozları kötüdür. Derece-III astrositom (anaplastik astrositom) en sık 40-50 yaş aralığında görülürken, derece-IV astrositom (glioblastom) en sık 50-60 yaş grubunda izlenir. Anaplastik astrositoma beklenen yaşam süresi 5 yıl civarında iken, glioblastomda bu süre 1-2 yıl civarında seyretmektedir.

Astrositomlar içinde en sık görülen tümör glioblastomdur. Glioblastomların histopatolojik özellikleri arasında artmış mitoz, nükleer atipi, yeni damar oluşumları ve nekroz sayılmaktadır. Glioblastomlar MRG'de ortasında nekroz alanı bulunan, kontrast madde ile halkasal tarzda boyanan ve etrafında ödem alanı içeren intraaksiyel yerleşimli kitlesel lezyonlar şeklinde izlenirler. Klinik belirti ve bulgular arasında epilepsi, nörolojik defisit ve baş ağrısı gibi KİBAS bulguları vardır. İlk olarak derece-IV histopatolojisinde ortaya çıkan glioblastomlara primer (de novo) glioblastomlar denirken, daha düşük dereceli astrositomlardan zaman içerisinde malign transformasyona uğrayarak gelişen glioblastomlara sekonder glioblastomlar denir. Primer glioblastomlar daha ileri yaşta ortaya çıkar, klinik öykü birkaç ay gibi kısa sürelidir ve prognoz olarak daha kötüdür. Sekonder glioblastomlar ise nispeten daha genç yaşta görülür, klinik öykü birkaç yıl gibi uzun sürelidir ve prognoz olarak Primer glioblastomlara göre nispeten daha iyidir. Primer ve sekonder glioblastomlar arasındaki bir diğer fark da moleküler ve genetik yapıları arasındadır. Primer glioblastomlarda EGFR (epidermal büyüme faktörü reseptörü) amplifikasyonu ve *PTEN*

gen mutasyonu ön planda iken, sekonder glioblastomlarda *TP53* gen mutasyonu ve *MGMT* metilasyonu ön plandadır. İzositrat dehidrogenaz (IDH-1/2) mutasyonu da sekonder glioblastomlarda daha sık izlenip iyi prognozun bir göstergesidir.

Oligodendrogliomlar

Oligodendrogliomlar merkezi sinir sisteminde miyelin yapısından sorumlu olan oligodendroglial hücrelerden köken alan tümörlerdir. Astrositik tümörlere göre daha nadir görülürler. Oligodendrogliom derece-II bir tümör iken anaplastik oligodendrogliom derece-III tümördür. Sıklıkla frontal ve temporal loblarda yerleşirler. Görülme sıklığı 30-40 yaş arasında artar. İlk bulgu olarak sıklıkla yeni başlayan epilepsi ile belirti verir. BBT'de kalsifikasyon izlenebilir. Histopatolojide sahadanda yumurta görüntüsü ve kümes teli görüntüsü olması tipiktir. Genetik olarak 1p-19q ko-delesyonu içeren oligodendrogliomların tedaviye yanıtları daha iyi olmaktadır.

Diffüz Orta Hat Gliomu

Daha çok çocukluk çağında görülen, beyinde orta hat yapılarında yerleşen, histon-3 mutasyonunun görüldüğü derece-IV bir tümördür.

Ependimomlar

Ependimomlar (derece-II) ve anaplastik ependimomlar (derece-III) merkezi sinir sisteminde ventriküllerin içini döşeyen ependimal hücrelerden köken alan tümörlerdir. Çocuklarda ve posterior fossada 4. ventrikül içinde yerleşim daha sıktır. BOS dolaşımının engellenmesi nedeniyle tıkayıcı tipte hidrosefaliye ve KİBAS bulgularına yol açarlar. BOS dolaşımı ile kranyal ve spinal bölgeye yayılabileceğinden görüntüleme sırasında tüm nöral aks taranmalıdır.

Subependimomlar ve mikropapiller ependimomlar ise derece-I tümörler olup, subependimom intraventriküler yerleşirken, mikropapiller ependimom filum terminale yerleşimlidir.

Koroid Pleksus Tümörleri

Koroid pleksus tümörleri ventriküller içerisinde BOS yapımında rol alan koroid pleksus hücrelerinden gelişirler. Aşırı BOS yapımına veya BOS dolaşımının engellenmesi ile hidrosefali ve KİBAS bulgularına yol açarlar. Koroid pleksus papillomları benign yapıda (derece-I) iken koroid pleksus karsinomları malign yapıdadır (derece-III).

Pineal Bez Tümörleri

Pineal bez tümörlerini pineositoma ve pineoblastoma oluşturur. Pineositoma pineal bezi döşeyen epitel hücrelerinden köken alırken, pineoblastoma PNET (primitif nöro-ektodermal tümörler) grubuna ait bir tümördür. Pineal bez tümörleri sıklıkla bası etkisiyle BOS dolaşımını engeller ve tıkayıcı tipte hidrosefaliye yol açabilir. Klinik olarak KİBAS ve yukarı bakış felcine yol açarlar. BOS yolları ile yayılım yapabilirler.

Nöronal ve Mikst Nöroglial Tümörler

Nöronal ve mikst nöroglial tümörler çocuk ve genç erişkinlerde görülen nadir tümörlerdir. En sık belirti epilepsi nöbetidir. Nöronal tümörler arasında santral nörositom, gangliositom ve Lhermitte-Duclos hastalığı (serebellumun displastik gangliositomu) sayılabilir. Mikst nöroglial tümörler arasında DNET (Disembrioplastik nöroepitelyal tümör), gangliogliom ve anaplastik gangliogliom sayılabilir.

Medulloblastom

Medulloblastom embriyonel tümörler içinde yer alır ve çocukluk çağının en sık görülen malign beyin tümördür. Erişkinlerde daha nadir görülür. Sıklıkla serebellar vermisten köken alıp 4.ventrikül içine doğru büyürler. BOS dolaşımının engellenmesi ile hidrosefali ve KİBAS bulgularına yol açarlar. Beyin sapı invazyonu ve/veya BOS dolaşımı ile yayılım yapabilirler ve bu tedavilerini zorlaştırır. Medulloblastomun 4 alt tipi mevcut olup tümü derece-IV tümörlerdir.

NÖROEPİTELYAL KÖKENLİ OLMAYAN TÜMÖRLER

Schwannoma

Schwannomalar, kraniyal sinirlerin myelin kılıfını oluşturan schwann hücrelerinden köken alan tümörlerdir. Kraniyal sinirler arasında en sık 8.sinirin (vestibülökohlear sinir) süperior vestibüler dalından kaynaklanırlar ve serebello-pontin köşede yerleşirler. Bilateral vestibüler schwannom olması nörofibromatozis tip-2'nin bir özelliğidir. Histopatolojik olarak dar-elonge hücrelerden oluşan Antoni-A alanları ile, gevşek retiküle Antoni-B alanları tipiktir. Klinik olarak tutulan tarafta kulakta ilerleyici işitme kaybı, telefonda konuşurken kelimelerin ayırd edilmesinde zorluk, tinnitus, dengesizlik, baş ağrısı, trigeminal sinir (5. Kranyal sinir) basısına bağlı yüzde uyuşukluk, fasiyal sinir (7. kranyal sinir) basısına bağlı yüz felci ve ilerleyen dönemlerde tümörün 4.ventriküle basısı sonucu hidrosefali görülebilir. Tanı için odiyometrik testler, BBT ve MRG yardımcıdır. Ayırıcı tanıda ilk sırayı bu bölgede yerleşen meningiomlar ve diğer kraniyal sinirlere ait schwannomlar alır. Tedavi seçenekleri arasında klinik izlem, cerrahi, gama-bıçağı tedavisi veya bunların kombinasyonları yer alır.

Meningioma

Meningiomlar primer beyin tümörleri arasında sıklık sırasında birinci olarak yer alırlar. Meningiomlar daha çok ileri yaş gruplarında (5. ve 6. dekad) sık görülür. Kadınlarda erkeklere göre daha sık izlenir. Çocuklarda ve gençlerde görüldüğünde nörofibromatozis Tip-1'in bir parçası olabilir. Meningiomlar ekstraaksiyal yerleşimli tümörler olup "araknoid cap" hücrelerinden köken alırlar. Histopatolojik olarak derece-I, derece-II (atipik meningiom) ve derece-III (anaplastik

meningiom) olabilirler. Meningiomların bir diğer özelliği östrojen ve progesteron reseptörü taşıyabilmeleridir. Klinik olarak yerleştiği yere göre bası bulgularına, epilepsi ve baş ağrısı gibi KİBAS bulgularına yol açabilir. Olfaktor oluk yerleşimli meningiomlar, aynı tarafta anosmi ve optik atrofiye, ve karşı tarafta papil ödemine yol açarak Foster-Kennedy sendromu ile belirti verebilirler. Radyolojik olarak BBT'de kalsifikasyon ve komşu kemikte hiperostoz görülebilir, kontrastlı MRG'de "dural kuyruk" görüntüsü tipiktir. Anjiyografide meningiomların eksternal karotid arterin dalları tarafından kanlandığı görülür. Tedavi seçenekleri arasında klinik izlem, cerrahi, gama-bıçağı tedavisi veya bunların kombinasyonları yer alır.

Beyin Metastazları

Metastazlar erişkinlerde en sık görülen beyin tümörleridir. Beyne en sık metastaz yapan tümörler sırası ile akciğer karsinomları, meme karsinomları, renal hücreli karsinom, gastrointestinal bölge karsinomları ve malign melanomlardır. Beyin metastazları tek (soliter) veya çok sayıda (multipl) olabilir. Bu metastazların büyük çoğunluğu supratentoryel bölgeye ve özellikle orta serebral arter sulama alanına olur. İnfratentoryel bölgede ise en sık serebellar hemisferlere yerleşirler. Klinik olarak epilepsi, nörolojik defisit, baş ağrısı ve KİBAS bulguları izlenir. Tanıda intravenöz kontrast madde verilerek çekilen BBT ve MRG yardımcıdır. Tedavide cerrahi, kranyal radyoterapi ve primer odağa yönelik diğer tedaviler yer alır. Prognoz hastanın yaşı ve genel performans durumuna, metastaz sayısına ve primer odağın sistemik yayılımına göre değişir.

Germ Hücreli Tümörler

Germ hücreli tümörler en sık puberte dönemindeki hastalarda görülür. Bu tümörler yerleştikleri yere göre bası bulgularına, hidrosefaliye, görme ve bakış bozukluklarına ve hormonal bozukluklara (gelişme geriliği, puberte prekoks) yol açabilirler. Germ hücreli tümörler arasında en sık görülen tip germinomdur. Diğer germ hücreli tümörler ise embriyonel karsinom, endodermal sinüs tümörü, koryokarsinom, teratom ve mikst germ hücreli tümörlerdir. Endodermal sinüs tümörlerinde kanda ve BOS'ta alfa-feto-protein yüksekliği, koryokarsinomda ise kanda ve BOS'ta beta-HCG yüksekliği tespit edilebilir. Teratomlar dışındaki diğer germ hücreli tümörler malign karakterdedir ve BOS dolaşımı ile kranyo-spinal bölgeye yayılım yapabilirler.

Nörokütanöz Hastalıklar

Nörokütanöz hastalıklar (fakomatozlar) hem merkezi sinir sistemini hem de cildi ilgilendiren bulguları olan ailesel geçişli sendromlardır. Hem sinir sistemi hem de deri embriyolojik olarak ektodermden köken aldığından her iki sistem birlikte tutulur. Özellikle pediatrik yaş grubunda merkezi sinir sistemi tümörleri ile birlikte deri bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmelidirler. Başlıca nörokütanöz hastalıklar şunlardır;

- Nörofibromatozis Tip-1 (NF-1)
- Nörofibromatozis Tip-2 (NF-2)
- Tuberoz skleroz (TS)
- von Hippel-Lindau sendromu (VHL)
- Sturge Weber sendromu (SW)

Nörofibromatozis

Nörofibromatozisin 6 alt tipi bulunmakla birlikte en sık NF-1 ve NF-2 görülür. NF için spesifik bir tedavi olmayıp tedavi hastanın semptomlarına göre planlanır.

NF-1

Nörofibromatozis Tip-1'in diğer adlandırmaları periferik nörofibromatozis veya von Recklinghausen hastalığıdır. Üç bin doğumda 1 görülür. NF-1 tanısı için aşağıdakilerden en az ikisinin birlikte bulunması gereklidir;

1. En az 6 veya daha fazla kafeola lekesi (puberte öncesi >5 mm, erişkinde >15 mm)
2. İki ya da daha fazla nörofibrom/bir pleksiform nörofibrom
3. Aksiller ve inguinal hiperpigmentasyon
4. Optik gliom
5. İki ya da daha fazla Lisch nodülü (pigmente iris hamartomu)
6. Kemik anomalileri (sfenoid displazisi, tibiada psödo-artroz vb.)
7. Birinci dereceden akraba öyküsü olması.

•NF-1 tanısına eşlik edebilen diğer bulgular:

- Tek taraflı akustik nörinom olması
- Periferik sinirlerde Schwann hücre tümörleri
- Akuaduktus Silvii stenozu
- Makrocefali
- İntrakraniyal tümörler (astrocitom/meningiom)
- Siringomyeli
- Kifoskolyoz
- İç organlarda tümörler

NF-1 otozomal dominant geçer, spontan mutasyon daha az görülür. NF-1'de bozukluk 17. kromozomda (17q) nörofibromin adlı genindedir. Genetik çalışma ile prenatal tanı mümkündür.

NF-2

NF-2 de otozomal dominant geçişli olup 40.000 doğumda 1 görülür. NF-2'ye "santral tip nörofibromatozis" de denmektedir. NF-2 tanı kriterleri;

1. Bilateral akustik nörinom olması ya da,
2. Aşağıdakilerden ikisinin pozitif olması:
 - Nörofibromlar
 - Meningiom
 - Astrocitom/ependimom
 - Schwannom

•Jüvenil posterior subkapsüler lentiküler katarakt.

•NF-2 tanısına eşlik edebilen diğer bulgular:

- Epilepsi
- Kafeola lekeleri (NF-1'den az)
- Multipl spinal tümörler (ependimom/schwannom/meningiom). NF-2'deki gen bozukluğu 22. kromozomda (22q) schwannomin (=Merlin) genindedir. Bilateral akustik nörinomlarda tümörler küçükken müdahale edilmelidir. Önce işitmenin iyi olduğu taraf opere edilir, postoperatif dönemde eğer işitme korunmuşsa diğer tümör opere edilir. Alternatif tedavi olarak gama-bıçağı tedavisi önerilebilir.

Tuberoz skleroz

TS, otozomal dominant geçişli (kromozom-9 ve kromozom-16) olup görülme sıklığı 1/100.000 doğumdur. Klinik triadı epilepsi, mental retardasyon ve sebace adenomlar şeklindedir. Beyinde görülen lezyonlar, subependimal yerleşimli tüberler (hamartomlar) ve subependimal dev hücreli astrocitomdur. BT'de intraserebral kalsifikasyonlar görülür. Deri bulguları olarak, yenidoğanda yaprak şeklinde hipomelanotik lekeler (Wood lambası ile görülür), adolesan ve erişkinlerde ise yüzde sebace adenomlar izlenir. Çocuklarda infantil myoklonus şeklinde epilepsi nöbetleri olabilir.

von Hippel-Lindau sendromu

von hippel Lindau sendromu otozomal dominant geçişli (kromozom-3) olup insidansı 1/36.000 doğumdur.

Tanı kriterleri;

1. Bir ya da daha fazla merkezi sinir sistemi hemanjiomu (en sık serebellar ve retinal)
2. Renal ve pankreatik tümör ve kistler (örnek: renal hücreli karsinom)
3. Pozitif aile öyküsü olmasıdır.

VHL sendromunun kliniğinde; serebellar hemanjioblastoma ait bulgular (baş ağrısı, bulantı, kusma, ataksi, serebellar kanama vb.), retinal hemanjioma bağlı kanama ve retina dekolmanı, ya da artmış eritropoetin yapımına bağlı polisitemi izlenebilir. Tanısında, MR ve BT'de kontrast madde tutan solid ya da kistik nodül içeren serebellar kitle görülür. Laboratuvarda polisitemi tespit edilebilir. Tedavide solid komponentin cerrahi eksizyonu uygulanır.

Sturge-Weber sendromu

SW sendromunun çoğu sporadik olarak görülür. Tanı için kardinal bulgular şöyledir;

- Lokalize serebral atrofi ve kalsifikasyon (en sık oksipital lobda)
- İpsilateral fasiyal şarap lekesi nevüs (trigeminal sinirin V1 alanında)
- Kontralateral epilepsi
- Direk grafilerde (kalsifikasyona bağlı) demiryolu görüntüsü

Sturge-Weber sendromunda tedavi semptomatiktir (medikal tedavi veya hemisferektomi ile nöbet kontrolü, tatuaj vb. ile estetik tedavi).

KAYNAKLAR

1. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. Eight edition. Tampa, Florida: Thieme; 2016:584-811.
2. Oruçkaptan H, Benli K. Beyin Tümörleri Cerrahi Anatomi ve Tedavisi. İçinde: Benli K. Temel Nöroşirürji. Birinci baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi 2004:103-195.
3. Winn RH. Youmans Neurological Surgery. Fifth edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2004:659-816.
4. Mut M. İntrakranial Tümörler. İçinde: İnci S. ve ark. Nöroşirürji Ders Kitabı. Birinci baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi 2017:79-97.
5. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. Eight edition. Tampa, Florida: Thieme; 2016:603-611.



SUBARAKNOİD KANAMA

Feyza Karagöz Güzey

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bağırcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Beyinde ve omurilikte subaraknoid mesafe içine olan kanama subaraknoid kanama (SAK) olarak adlandırılır. Travma olmaksızın gelişen spontan SAK, en sık beyin damarlarındaki anevrizmalara bağlı olduğu ve tekrar kanamaya ya da damarlarda spazma bağlı beyin iskemisi sonucu ölüm ve sakatlık gelişebileceği için, acil tanısı ve tedavisi gereken bir durumdur. Bu nedenle bütün hekimlerin spontan SAK klinik belirti ve bulgularını iyi tanması ve hastanın acil takip ve tedavisini iyi bilmesi gereklidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Travma olmadan gelişen SAK sıklığı yıllık 10-16/100.000 kadardır. Finlandiya ve Japonya gibi bazı ülkelerde çok daha sık görülür. Spontan SAK tüm inmelere %10 kadarını oluşturur, buna karşılık inmelere bağlı ölümlerin %25'i SAK nedeniyledir. Her yaşta görülebilirse de daha çok orta-ileri yaş hastalığıdır. Kadınlarda 1,5 kat kadar daha sık görülür. Ailevi özellik olabilir, SAK geçiren hastaların 1. derece yakınlarında SAK riski normal toplumdaki 3-7 kat daha yüksek bulunmuştur. Sigara ve alkol kullanımıyla, hipertansiyonla ve kokain ve amfetamin gibi bazı madde bağımlılıklarıyla ilişkisi vardır.

Spontan SAK'ın en sık nedeni olan sakküler anevrizmaların toplumda görülme sıklığı %5 kadardır. Bunların büyük bir kısmı belirti vermez. Sakküler anevrizmaların yıllık kanama riski %1'dir. Anevrizma büyüdükçe kanama riski de artar. Dev anevrizmalar (>2,5 cm) yerleşimlerine göre kitle etkisiyle de belirti verebilirler. İkinci en sık SAK nedeni olan arteriovenöz malformasyonlar (AVM) anevrizmaların 1/10 kadar oranında SAK'a yol açar. Anevrizmaların aksine çoğu zaman genç hastalarda belirti verirler.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Aslında en sık SAK nedeni travmadır, travmatik SAK'tan başka kitabın bir bölümünde bahsedilecektir. Travma olmaksızın spontan gelişen SAK, anevrizmaya, AVM'ye, bazı tümörlere, bazı hastalıkların ya da ilaçların neden olduğu kanama-pıhtılaşma bozukluklarına, vaskülit gibi damar patolojilerine bağlı olabilir.

Tüm olguların %50-75'inde neden anevrizma kanamasıdır, %20 kadarında ise herhangi bir neden saptanamaz.

Beyin damarlarındaki anevrizmalar sakküler, fuziform veya dissekan tipte olabilir. En sık sakküler anevrizmalar görülür ve beyindeki anevrizmaların %90'ını oluşturur. Bu tip anevrizmalar genellikle damarların çatallanma yerlerinde ortaya çıkarlar. Damarların kas tabakasındaki doğumsal defektler sonucu zamanla geliştikleri düşünülür. %90'ı ön serebral sistemde [internal karotid arter (İKA) ve dalları], %10'u arka sistemde (vertebrobaziler sistem ve dalları) yerleşir. Olguların %20-30'unda birden fazla anevrizma vardır. Polikistik böbrek hastalığı, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu gibi bazı hastalıklarda bu oran artar.

Nadiren enfeksiyonlara bağlı olarak mikotik anevrizmalar gelişir ve orta serebral arterin (OSA) daha uç dallarında yerleşir. Kafa travmasına bağlı travmatik anevrizmalar da nadiren görülebilir ve genellikle sfenoid kanadın etkisiyle İKA ve OSA'da ve falksın etkisiyle ön serebral arterde (ÖSA) ortaya çıkar.

AVM'ler arterlerle venler arasında kapiller yatak olmadan doğrudan bağlantının olduğu doğumsal lezyonlardır. Besleyici arter/arterler, nidus ve boşaltıcı ven/venlerden oluşurlar. Kanamaya, epilepsiye ve kitle etkisine neden olabilirler.

KLİNİK

SAK genellikle ani başlayan çok şiddetli baş ağrısı, bulantı-kusma ve bilinç bozukluklarıyla belirti verir. Hastalar ağrıyla genellikle "sanki birden başımın arkasına ağır bir şeyle vurdular," ya da "hayatımda duyduğum en şiddetli ağrı" olarak tanımlar. Ağrı çoğu zaman enseden ve başın arka kısmından başlar, frontal bölgeye ve gözlere doğru yayılır. Genellikle baş ağrısı ile başlayan bulantı ve tekrarlayan fışkırır tarzda kusma vardır. Bulantı kusma ve şiddetli baş ağrısı kafa içi basıncın ani artışına bağlıdır. Baş ağrısı genellikle uzun sürer, en az birkaç gün şiddetli olarak devam eder.

Kanama çok şiddetli ve kafa içi basınç artışı çok fazla ise, ya da beyin ventrikülleri içine kanama olmuşsa ani bilinç kaybı gelişebilir. Bilinç kaybı kısa ya da uzun süreli olabilir, beyindeki hasarın derecesine bağlı olarak hasta hiç uyanmayabilir ve koma halinde kalabilir.

Anevrizmaya bağlı SAK olgularında bazen kanamaya bağlı klinik belirtilerden önce uyarıcı belirtiler görülebilir. Bunlar kanamadan birkaç gün-birkaç hafta önce ortaya çıkabilir. Daha kısa süreli ani ve şiddetli baş ağrısı, bulantı kusma, baş dönmesi, ense ağrısı, göz hareketlerinde bozukluklar, özellikle III.kranyal sinir felci, görme alanı kayıpları bu belirtiler arasındadır.

AVM'de ya da kitle etkisi yapan büyük anevrizmalarda kanamadan önce, lezyonun yerleşimine göre nöbet, kollarda-bacıklarda güçsüzlük, görme alanı defektleri gibi fokal nörolojik belirti ve bulgular değişen sürelerde bulunabilir. Ancak kanamanın önceden hiçbir belirti ve bulgusu olmayan olgularda ortaya çıkabileceği unutulmamalı, ani ve şiddetli baş ağrısı ile gelen, ya da ani bilinç kaybı gelişen hastalarda SAK mutlaka akla getirilmeli ve aranmalıdır.

Kanama geliştikten sonra muayenede bilinç düzeyinde değişiklikler, yer ve zaman oryantasyon bozuklukları, amnezi, fokal nörolojik defisitler, kranyal sinir felçleri ortaya çıkabilir. Hemen her hastada, en sık ense sertliği pozitifliği olmak üzere, meningeal irritasyon bulguları saptanır, ancak bunların saptanması için kanamadan en az 6 saat geçmesi gereklidir. Anevrizmatik SAK'ta anevrizmanın yerleşimine göre belirli bazı bulgular olabilir.Örneğin arka komunikan arter anevrizmalarında III. sinir felci, ÖSA anevrizmalarında bacıklarda geçici güçsüzlük, OSA anevrizmalarında karşı taraf kol ve bacakta güçsüzlük, karotis-oftalmik arter anevrizmalarında görme kaybı veya görme alanı defektleri görülebilir.

Spontan SAK'ta hastanın nörolojik durumu bazı klinik sistemler kullanılarak derecelendirilir. Bu şekilde, hem tekrar kanama ve vazospazm gibi ciddi komplikasyonların riski ve prognozu belirlenmeye çalışılır, hem de hekimler arasında haberleşmede pratik bir ortak dil geliştirilmiş olur. Bu amaçla kullanılan skalalardan en pratik ve yaygın olanlardan biri World Federation of Neurosurgical Societies skalasıdır ve hastanın klinik derecesini Glasgow Koma skalası (GKS) skoruna ve fokal nörolojik bulgulara göre belirler (Tablo 1). GKS kitabın kafa travmaları bölümünde verilmiştir.

RADYOLOJİ

Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı veya bilinç bozukluğu ile getirilen ve spontan SAK kuşkusu olan hastalarda ilk tanı

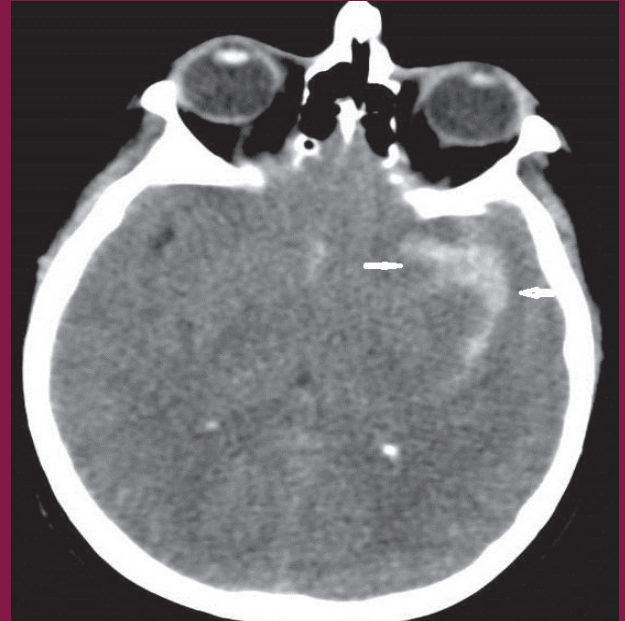
Tablo 1. Subaraknoid Kanama WFNS Derecelendirme skalası

WFNS derece	Özellikler
Derece 1	GKS 15, fokal defisit yok
Derece 2	GKS 13-14, fokal defisit yok
Derece 3	GKS 13-14, fokal defisit var
Derece 4	GKS 7-12, fokal defisit var ya da yok
Derece 5	GKS 3-6, fokal defisit var ya da yok

GKS: Glasgow Koma skalası, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies

seçeneği acil beyin bilgisayarlı tomografisidir (BT). Kontrastsız BT çekiminde beyinde subaraknoid bazal sisternalar içinde belli bir bölgeye lokalize (Şekil 1) veya şiddetli kanamalarda tüm sisternalarda kan görülür. BT'nin tanı değeri SAK için çok yüksektir ve %100'e yakındır. Kontrast madde verildikten sonra yapılan BT çekiminde, eğer anevrizmalar yeterince büyüğe (genellikle 5 mm ve üstü) damarlar üstünde, özellikle dallanma ya da çatallanma bölgelerinde daha yoğun kontrast tutulumu olarak görülürler. Eğer büyük bir anevrizmanın içi kısmen tromboze olmuşsa bazı yerleri kontrast tutan, bazı yerleri tutmayan, damarlarla ilişkili bir kitle olarak izlenir. AVM'ler de kanamaya komşu alanlarda kontrast maddeyle boyanan yoğun damarlanmalar şeklinde görülür.

Nadiren, özellikle kanamanın üstünden 24 saatten fazla süre geçmişse ve kanama çok şiddetli değilse, BT'de sisternalarda kan görülmeyebilir. Bu durumda hastanın klinik belirti ve bulguları SAK düşündürüyorsa, tanıyı koymak için lomber ponksiyonla (LP) beyin omurilik sıvısı (BOS) alınması gerekir. Normalde LP ile alınan BOS berrak ve renksizdir. SAK 12 saatten sonra BOS'ta ksantokromik bir görünüme neden olur, BOS hafif kırmızı-sarımsı görünür. LP sırasında epidural alandan karışan kan da benzer bir görüntü verebilir, ama BOS boşaltılmaya devam edildiğinde renginin giderek açılması kanın dışarıdan karıştığının işaretidir. Bu nedenle, BOS'un sırayla üç farklı tüpe alınması ve rengin giderek açılıp açılmadığının kontrol edilmesi önerilir (üç tüp testi). Ksantokrominin kanamaya ait olup olmadığının kesin anlaşılması için bir yöntem de spektrofotometrede analizidir.



Şekil 1. Aksial BT kesitinde sol Sylvian sisternada (beyaz oklar) belirgin SAK izlenmektedir

BT: Bilgisayarlı tomografi, SAK: Subaraknoid kanama

Kuşkuda kalınan olgularda proton dansite ve gradient eko gibi kana çok duyarlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sekansları yapılması SAK tanısını koydurabilir.

SAK tanısı konduktan sonra kanamanın nedeninin saptanması gereklidir. Bunun için anjiyografi yapılmalıdır. Anjiyografi hastanın genel durumu izin veriyorsa dijital substraksiyon anjiyografi şeklinde yapılır. Bu yöntemde genellikle kasıktan femoral artere bir kateter ile girilerek beyni sulayan 4 büyük arterin (iki İKA ve iki vertebral arter) anjiyografisi çekilir. Genel durumu izin vermeyen olgularda BT ya da MRG anjiyografi de yapılabilir. Son yıllarda yüksek çözünürlüklü cihazlar üretilmesi sayesinde BT anjiyografi ile tanı konma oranı çok yükselmiştir (Şekil 2).

Anjiyografide anevrizma, AVM, vaskülit gibi kanamaya yol açabilecek damar patolojileri görülebilir, beynin damar varyasyonları değerlendirilerek tedavi planlaması yapılabilir.

Anjiyografide SAK nedeni saptanamayan olgularda spinal alanın nörolojik muayenesi iyi değerlendirilmelidir, çünkü SAK nadiren spinal alanda anevrizma, vasküler malformasyon ya da tümör gibi bir lezyona da bağlı olabilir.

AYIRICI TANI

Ani şiddetli baş ağrısı ve bulantı kusma kliniği ile başyuran her hasta aksi ispatlanana kadar SAK olarak kabul edilmelidir. Ancak benzer klinik belirtiler meningeal enfeksiyon, venöz sinüs trombozu, hipofiz apopleksisi, boyun damarlarında diseksiyon, akut hipertansif kriz, spontan kafaiçi hipotansiyon, glokom krizi ve migren gibi başka hastalıklarda da görülebilir.

Meningeal enfeksiyonlarda sistemik enfeksiyon bulguları ve risk faktörleri olabilir, kesin ayırım BT'de kanama görülmemesi ve BOS bulgularıyla yapılır.

Boyunda karotid arter diseksiyonunda ani, şiddetli tek taraflı baş ağrısı vardır. Buna Horner sendromu (aynı tarafta pupillada miyozis, göz kapağında düşme ve enoftalmi) eşlik edebilir. Anjiyografi ile tanı konur.

Hipofiz apopleksisi hipofiz bezi içine kanamaya bağlı olarak gelişen akut hipofizer yetmezlik ve görme yollarına bası sonucu

görme kayıplarına yol açar. BT ve MRG ile tanı konabilir.

Akut hipertansif kriz gelişen hastalar genellikle önceden hipertansiyon öyküsü olan olgulardır. Ancak spontan SAK olgularının da bir kısmının hipertansif hastalar olduğu ve SAK geçirildiğinde kafaiçi basınç artışı nedeniyle arterial tansiyonun yüksek bulunacağı unutulmamalı, sadece hipertansiyon öyküsü olduğu ya da tansiyon yüksek bulunduğu için akut hipertansif kriz tanısı konulup SAK tanısı atlanmamalıdır.

Spontan kafaiçi hipotansiyon hastalarının az bir kısmında baş ağrısı atakları SAK'a benzer şekilde ani başlangıçlı olabilir. Hastada bir süredir ayağa kalkmakla ortaya çıkan ortostatik tipte baş ağrısı ataklarının olması, spinal anestezi veya geçirilmiş spinal ameliyat gibi spinal alandan kronik BOS kaybına neden olabilecek durumların öyküde bulunması ayırıcı tanıda önemlidir.

Glokom krizinde genellikle hastada glokom öyküsü bilinmektedir, ağrı frontal bölgeye lokalizedir ve göz bulguları ön plandadır. Migren atakları nadiren ani başlangıçlı olabilir, genellikle hastalarda migren öyküsü vardır, ağrıdan hemen önce migren aurası olabilir. Hasta iyi sorgulandığında ağrının bir anda başlamadığı anlaşılabilir.

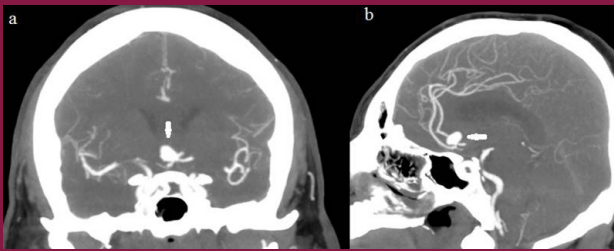
TEDAVİ

Spontan SAK tedavisi birbiri içine geçmiş üç ayrı aşamadan oluşur: SAK nedeninin tedavisi, doğrudan SAK'a yönelik tedavi ve komplikasyonların tedavisi.

1- SAK Nedeninin Tedavisi

Spontan SAK'ın nedeni anevrizma ise hızla kapatılması gerekir, çünkü tekrar kanama oranı yüksektir ve tekrar kanamada ölüm ve sakatlık ihtimali ilk kanamaya göre daha da artar. Tekrar kanamanın en sık olduğu zaman ilk 24 saattir. İlk 24 saat içinde tekrar kanama ihtimali %4, 2 hafta içinde toplam %15-20'dir. Büyük anevrizmalarda, hipertansiyon varlığında ve klinik derecesi yüksek olgularda tekrar kanama ihtimali daha yüksektir.

Anevrizmalarda tedavi anevrizmanın normal dolaşımdan ayrılmasıdır. Bu, açık ameliyatla anevrizmanın genellikle klip denilen küçük cihazlarla kapatılması veya endovasküler yolla koil, balon, stent gibi farklı yöntemlerle dolaşım dışı bırakılmasıyla sağlanır. Gerekli olgularda iki yöntem birlikte kullanılabilir. Yöntem seçiminde hastanın genel durumu, ek hastalıkları, anevrizmanın büyüklüğü, yeri ve diğer özellikleri, tedaviyi uygulayan merkezin özellikleri ve hasta tercihi rol oynar. SAK'a büyük intraserebral hematoma eşlik ettiği olgularda, hastanın BT anjiyografi ile değerlendirilip hızla ameliyat edilerek hematoma boşaltılması ve anevrizmanın cerrahi olarak kapatılması daha uygundur. Buna karşılık, belirgin ve ciddi ek sistemik sorunları olan ve büyük bir ameliyatı kaldıramayacak olgularda endovasküler tedavi tercih edilir. Baziler arter anevrizmalarında genellikle endovasküler, OSA



Şekil 2. BT anjiyografi a) koronal ve b) sagittal rekonstrüksiyonunda ön komunikan arterde büyük anevrizma izlenmektedir (beyaz oklar)

BT: Bilgisayarlı tomografi

anevrizmalarında daha çok cerrahi yöntem seçilir, çünkü ilkinin cerrahisi, ikincisinin endovasküler tedavisi güç ve risklidir.

Arteriovenöz malformasyon kanamalarında tekrar kanama ihtimali anevrizmalar kadar yüksek olmadığından nedene yönelik tedavi için, eşlik eden ve acil boşaltılması gereken hematoma yoksa, akut dönemin geçmesi beklenebilir. Tedavide cerrahi rezeksiyon, endovasküler tedavi ve stereotaktik radyocerrahi seçenekleri vardır.

Vaskülit, tümör, ya da kanama-pıhtılaşma bozukluğuna bağlı kanamalarda nedene yönelik tedavi yapılmalıdır.

2- SAK'a Yönelik Tedavi

Spontan SAK geçiren hasta yarı karanlık, sessiz ve sakin bir odada, yanına ziyaretçi alınmadan yatırılmalı, fazla heyecanlanması önlenmelidir. Güçlü analjezikler ve hafif sedatiflerle ağrısı azaltılmalıdır, çünkü şiddetli ağrı arterial tansiyonu yükselterek tekrar kanama ihtimalini artırır. Anevrizma kapatılana kadar kan basıncının çok yükseltilmemesi önemlidir. Yine anevrizma kapatılana kadar hastanın Valsalva manevrası yapmasına engel olunmalıdır, çünkü kan basıncını artırarak kanamaya yol açabilir. Bu amaçla hastanın öksürmesini önlemek için antitüssifler, gaita yaparken ıkınmasını azaltmak için laksatifler uygulanabilir. Hastanın hipoksi ve hipertermiden korunması da önemlidir.

Kan glikoz ve elektrolit düzeyleri normal sınırlarda tutulmalıdır. Bu hastalarda hiperglisemi ve hiponatremi eğilimi vardır. Özellikle ÖSA kanamalarında uygunsuz antiüretik hormon salınımı ve buna bağlı hiponatremi gelişebilir. Ayrıca serebral tuz kaybı sendromu da hiponatremi nedeni olabilir. Hiponatremi beyin ödemine ve kafa içi basıncının artmasına, hastanın konvülsiyon geçirmesine yol açabilir. Bu nedenle hastanın aldığı-çıkarıldığı sıvı miktarı ve elektrolit düzeyleri günlük izlenmelidir.

SAK'ta BOS içindeki kan yıkım ürünleri genellikle 4. günden itibaren beyin damarlarında daralmaya ve beyin iskemisine, bunun sonucunda kalıcı sakatlıklara, hatta ölüme neden olabilir. Bu duruma vazospazm adı verilir ve SAK'ın en korkulan komplikasyonlarından biridir. Vazospazm gelişmesini önlemek için hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyondan oluşan 3H tedavisi uygulanması önerilmiştir. Ancak bu tedavinin başlanabilmesi için anevrizmanın kapatılmış ve tekrar kanama ihtimalinin ortadan kaldırılmış olması gereklidir, çünkü kan basıncının ve kan hacminin yükseltilmesi anevrizmanın tekrar kanama ihtimalini artırır. Hipotansiyondan kaçınmak için hastanın vazospazm riskinin yüksek olduğu 14 gün süresince yatak istirahatinde tutulması önerilir. Yine vazospazmın önlenmesi için bir kalsiyum kanal blokörü olan nimodipin kullanılması önerilmiştir. Nimodipin, olasılıkla kalsiyumun damar duvarındaki düz kas hücrelerinin içine girişini ve kasların kasılmasını engeller, böylece vazospazmı azaltır.

3- SAK Komplikasyonlarına Yönelik Tedavi

-Vazospazm: Önleyici tedavilere rağmen %30-40 kadar hastada gelişebilir. Baş ağrısının artması, nörolojik defisit gelişmesi, bilinç bozukluğu ortaya çıkması durumunda akla gelmelidir. Tansiyonun yüksek tutulması, kan volümünü genişletici tedaviler, tekrarlayıcı LP'lerle BOS boşaltılması gibi yöntemler dışında, daralan beyin damarlarının endovasküler yöntemlerle genişletilmesi de mümkündür. Yine de hastalarda ciddi defisitler gelişebilir.

-Hidrosefali: Erken dönemde ventrikül içine kanamaya ya da geç dönemde BOS emiliminin bozulmasına bağlı olarak gelişebilir. Erken dönemde ventriküler drenaj uygulanması, geç dönemde ventriküloperitoneal şant takılması gerekebilir.

-Kafa içi basınç artışı: Hidrosefaliye, intraserebral hematoma gelişmesine, beyin enfarktına bağlı olabilir. Nedene yönelik tedavi yapılmalı, örneğin hidrosefali için ventrikül drenajı uygulanmalı, intraserebral hematoma varsa boşaltılmalıdır. Büyük enfarktlarda ve ciddi beyin ödeminde antiödem ilaç tedavisi ve hastanın sedasyonu denenir, yeterli olmazsa dekompresif kraniektomi ile kafatasının bir kısmı kaldırılıp ödemli dokuya yer açılarak basınç düşürülebilir.

-Sistemik komplikasyonlar: Sıvı-elektrolit bozuklukları, hiperglisemi, immobilizasyona bağlı derin ven trombozu ve pulmoner emboli, kalp ritim bozuklukları ve miyokard iskemisi gibi kardiyak sorunlar, pulmoner ödem, ateletaksi ve pnömoni gibi pulmoner sorunlar oldukça sıktır ve sıkı takip ve tedavi gerektirirler.

PROGNOZ

Spontan SAK geçiren hastaların %25-40 kadarının kaybedildiği, yaşayanların yaklaşık yarısında ciddi sakatlık olduğu bildirilmiştir. Bu da SAK geçiren hastaların en iyi ihtimalle ancak %35 kadarının normal ve sekelsiz olarak yaşamına devam edebildiği anlamına gelir.

KAYNAKLAR

1. Akdemir H. Subaraknoid Kanama. İçinde: Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R (editörler). Temel Nöroşirürji. Ankara. Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları 2005;441-447.
2. Asiltürk M. Subaraknoid Kanama. İçinde: Naderi S, Karagöz Güzey F, Tuğcu B (editörler), Nöroşirürjinin Temelleri, 1.Baskı, Us Akademi, İzmir: 2020;395-400.
3. Egemen E, Solaroğlu İ. Subaraknoid kanama ve Tedavisi. İçinde: Özbek Z, Özkaar E, Aydın HE. Temel İlkeleri ile Nöroşirürji. Eskişehir. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Yayınları 2019;156-164.
4. İnci S. Serebrovasküler Cerrahi. İçinde: İnci S, Berker M, Akbay A, Mut M, Bilginer B, Öge K. Nöroşirürji Ders Kitabı. Ankara. Hacettepe Üniversitesi Yayınları 2017;1-21.
5. Kırış T, Sencer A. Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları. İçinde: Aksoy K, Palaoğlu S, Pamir N, Tuncer R (editörler). Temel Nöroşirürji. Ankara. Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları 2005;448-456.

KAFA TRAVMALARI

Bora Gürer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kafa travması tüm dünyada ciddi bir halk sağlığı ve sosyoekonomik problemdir. Gelişmiş ülkelerdeki mortalite ve engelliliğin en sık nedenidir. Çoğu zaman “sessiz epidemi” olarak tanımlanır.

Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre yıllık ortalama 1,4 milyon travmatik beyin yaralanması görülmekte, 235 bin kişi hastaneye yatmakta ve 50 bin kadarı kafa travması ve ilişkili nedenlerle hayatını kaybetmektedir.

1. Kafa Travmalı Hastanın Hastane Öncesi Yönetimi

Olay yerinde, kafa travmalı bir olgu ile karşılaşıldığında, en öncelikli konu hastanın oksijenizasyonunun sağlanması ve devam ettirilmesidir. Beyin kan akımının ve oksijen ihtiyacının sağlanması için hava yolu açık tutulması ve solunum işlevinin devam ediyor olması gerekmektedir. Hava yolu açıklığı için, solunum yolunun ağız ve burundan başlayarak el ile muayene edilmeli, sekresyon, kan ve yabancı cisimlerden temizlenmelidir. Solunum yolu korunması ve soluk alıp vermeyi kolaylaştırmak için “hava yolu” kullanılabilir. Solunum yolunu koruyamayacak bilinç düzeyinde olan hastalar için endotrakeal entübasyon şarttır.

Hava yolu açıklığı temin edildikten sonra kafa travmalı her hastanın, servikal travma olasılığına karşın, servikal boyunluk ile servikal stabilizasyonu sağlanmalıdır.

Hava yolu açıklığı, solunum işlevinin devamı ve servikal stabilizasyon sağlandıktan sonra dolaşımın korunması ve devamlılığının sağlanması gerekir. Yakın nabız ve kan basıncı kontrolleri ile açılacak geniş lümenli damar yolu ile sıvı replasmanı elzemdir. Aktif kanama olan bölgeler tamponize edilmelidir. Sıvı replasmanı için en iyi tercih izotonik serum fizyolojiktir (%0,9 NaCl solüsyonu).

Yukarıdaki işlemler sırasıyla yapıldıktan sonra hasta vakit kaybetmeden hastaneye ulaştırılmalıdır. Hasta nakli esnasında boyunluk ve sırt tahtası ile tüm spinal kolonun eksternal stabilizasyonun sağlanması mühimdir.

2. Kafa Travmalı Hastanın Acil Serviste Yönetimi

İlk müdahale;

A. Airway (hava yolunun açık tutulması)

B. Cervical (servikal stabilizasyon)

C. Breathing (solunumun devamı)

D. Circulation (dolaşımın devamı) sırasıyla yapılmalıdır.

Ağır kafa travmalı [Glasgow Koma skalası (GKS) skoru 8 ve altında olanlar] olgular hızlıca entübe edilerek mekanik ventilasyona alınmalıdır. Diğer hastalar, solunum yolunu koruyabilecek durumdalarsa maske ile 4-5 l/dakika oksijen ile takip edilmelidir.

Hipoksi ve hipotansiyon kafa travmalı hastalarda mortalite ve morbiditeyi en fazla artıran iki bağımsız nedendir. Sistolik kan basıncının bir defa 90 mmHg'nin altına düşmesi mortaliteyi %50 oranında artırmaktadır. Acil serviste hastaya en az iki tane geniş lümenli damar yolu açılmalı ve yakın vital takibi (kalp hızı, kan basıncı, satürasyon) için hasta monitörize edilmelidir. Sıvı ve gerekirse kan transfüzyonu ile sistolik kan basıncının 120 mmHg'nin, ortalama arter basıncının ise 90 mmHg'nin üzerinde tutulması için azami efor sarf edilmelidir. Bu amaçla kullanılacak en ideal solüsyon izotonik serum fizyolojiktir (%0,9 NaCl solüsyonu). İhtiyaç halinde kolloid solüsyonlar ve/veya hipertonic solüsyonlar da kullanılabilir. Hipotonik solüsyonlar ve dekstroz içeren sıvılar beyin ödemi artırma riski taşıdıkları için kontrendikedir.

Hastanın hastane takipleri boyunca hipoksemi, hipotansiyon, hiper-hipoglisemi ve hipertemiden kaçınmak için tüm önlemler alınmalı, bu durumların gelişmesi halinde hızlıca tedavi edilmelidir.

Hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra hızlıca ancak çok detaylı olmayan bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Hem sağlık çalışanları arası iletişimi kolaylaştırmak, hem de klinik tabloyu kabaca ancak işlevsel bir şekilde ortaya koymak adına GKS kullanılmalıdır (Tablo 1).

GKS skoru, her bir bölümden (göz açma, sözel yanıt ve motor yanıt) tek tek değerlendirilerek alınan puanın toplanması ile elde edilir. En düşük puan 3, en yüksek puan 15'tir.

Hastanın GKS skoru kayıt altına alındıktan sonra hastanın pupil muayenesi yapılmalıdır. Anizokori varlığı (her iki pupil çapı arasında >1 mm fark olması) önemlidir. Tek taraflı ışık refleksi kaybı ve tek taraflı genişlemiş pupil, aynı taraflı bir kanamanın bulgusu olup (hastanın karşı tarafında hemiparezi

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

	Göz Açma	Sözel Yanıt	Motor Yanıt
1	Gözler spontan açık	Oryante, koopere yanıt verir	Emirlere uyar
2	Sözel uyaran ile göz açar	Konfüze yanıt verir	Ağrıyı lokalize eder
3	Ağrılı uyaran ile göz açar	Anlamsız kelime çıkışı	Ağrıdan kaçar
4	Yanıt yok	Anlamsız ses çıkışı (inleme)	Ağrı ile fleksör yanıt (dekortike)
5	-	Sözel yanıt yok	Ağrı ile ekstansör yanıt (deserebre)
6	-	-	Yanıt yok

de eşlik edebilir), 3. kranyal sinir basısına ve unkal herniasyona işaretler. Unkal herniasyonun ilk bulgusunun ışık refleksinin reaksiyon hızında yavaşlama olduğu akılda bulundurulmalıdır. Ayrıca hastanın aynı taraflı ışık refleksi kaybı ve genişlemiş pupil bulgusunun yanında aynı taraflı hemiparezisi de olabilir. Özellikle çok büyük hacimli hematolarda karşı taraf krus serebri basısı nedeniyle ortaya çıkabilen bu nadir tabloya Kernohan fenomeni denilmektedir. Bilateral miyotik pupiller olası pons lezyonuna işaret ederken her iki tarafta dilate ve ışık refleksinin olmadığı durumlarda (pupiller fiks ve dilate) mortalite %99'a kadar çıkar.

Pupil muayenesinin ardından her dört ekstremitte için kas gücü muayenesi yapılmalıdır. Kas gücü muayenesinde kullanılan skala şu şekildedir:

5/5 kas gücü: Normal, tam kas gücü.

4/5 kas gücü: Zayıflamış kas gücü ancak muayene edenin direncine karşı kuvvet uygulayabilir.

3/5 kas gücü: Yer çekimini yener ancak muayene edenin direncine karşı kuvvet uygulayamaz.

2/5 kas gücü: Yer çekimini yenemez, ancak yer çekimi elimine edildiğinde aktif hareket vardır.

1/5 kas gücü: Kasta sadece palpasyon ile aktif kasılma hissedilir.

0/5 kas gücü: Tam kas gücü kaybı.

Takiben muayeneye hızlıca devam edilerek:

-Saçlı deri ve kafatası kemikleri palpe edilmeli, deri kesileri, çökme kırıkları varsa dışarıya çıkmış beyin parenkimi varlığı değerlendirilmelidir.

-Dış kulak yolu, burun, nazofarenks, orofarenks muayenesi ile olası beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü araştırılmalıdır. Kulaktan BOS gelmesi durumu otore, burundan BOS gelmesi durumu ise rinore olarak adlandırılır.

-Kafa tabanı kırığı bulguları kayıt altına alınmalıdır. Retroaurikular/mastoid ekimoz "Battle bulgusu", periorbital ekimoz ise "rakun gözleri" olarak adlandırılır.

Hızlı nörolojik muayenenin ardından, durumu stabil olan, acil cerrahi girişim ihtiyacı olabilecek hastalar haricindeki hasta grubuna ayrıntılı öykü, detaylı nörolojik muayene (özellikle kranyal sinir muayeneleri) ve fizik muayene yapılır. Multipl travma olgularında olası toraks, batin ve ekstremitte yaralanmalarına yönelik muayeneler atlanmamalıdır. Olayın

oluş şekli, geçmiş medikal öykü, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımları (özellikle antiagregan ve antikoagülanlar), madde ve/veya alkol kullanımı, varsa amnezi ve bilinç kaybının süresi, kusma ve nöbet gibi durumlar kayıt altına alınmalıdır.

Tüm bu işlemlerden sonra hastaya aşağıda detaylı olarak endikasyonlarından bahsedilen radyolojik görüntülemeler yapılmalıdır. Kafa travması tanı, tedavi ve takibinde en sık başvurulan radyolojik görüntüleme yöntemi kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisidir (BBT). Düz grafiğin kafa travması yönetiminde yeri yoktur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), BT-anjiyografi ya da konvansiyonel anjiyografi gibi ileri radyolojik metotlara çok nadiren gereksinim duyulmaktadır.

3. Kafa Travmasının Patofizyolojisi

I. Birincil (primer) yaralanma: Olay esnasında doğrudan travmanın etkisi ile beyin dokusunda meydana gelen hasarlanmalardır. Kontüzyon ve laserasyonlar gibi fokal olabilirken, diffüz aksonal yaralanma gibi yaygın da olabilir. Birinci yaralanma tedavi edilebilir bir antite değildir, ancak travmadan korunarak önlenebilir.

II. İkincil (sekonder) yaralanma: Birincil yaralanma ile aktive olan hücre içi yolaklar nedeniyle ortaya çıkar ve beyin hasarını artırır. İkincil yaralanma yolakları arasında enflamasyon, oksidatif hasar, lipid peroksidasyonu, glutamat hipereksitabilitesi ve apoptoz gibi kaskadlar sayılabilir. İkincil beyin hasarını en az seviyede tutmak, iyi bir hasta yönetimi ile mümkündür.

4. Kafa Travmasının Sınıflaması

En sık kullanılan kafa travması sınıflaması, resüsitasyon sonrası GKS skoru baz alınarak yapılan sınıflamadır:

GKS =14-15: hafif dereceli kafa travması

GKS =9-13: orta dereceli kafa travması

GKS ≤8: ciddi kafa travması.

5. Kafa Travmalı Hastada BBT Endikasyonları

Kafa travmalı hastanın stabilizasyonu sağlandıktan ve ilk muayenesi yapıldıktan sonra kafaiçi yaralanma ve/veya yer kaplayıcı hematoma tanılarını koymak için kullanılan altın standart tanı yöntemi kontrast madde verilmeden çekilen BBT'dir. Ciddi kafa travmalarına %4-5 oranında spinal travma

da eşlik edebilmektedir; bu nedenle görüntülemeye mutlaka C7-T1 segmentlerini gösterecek şekilde tüm servikal omurga tomografisi de eklenmelidir.

I. Düşük riskli hasta grubu

- Asemptomatik
- İlimli baş ağrısı
- Sersemlik hissi
- Skalp hematomu, laserasyonu veya abrazyonu eşlik edebilir.
- Orta veya yüksek risk grubu kriterlerini sağlamayan hastalar.

Yukarıdaki kriterleri sağlayan düşük risk grubundaki hastalarda intrakraniyal yaralanma olma olasılığı çok düşüktür (<8,5/10.000). Bu nedenle bu gruptaki hastalarda BBT çekilme endikasyonu yoktur. Düz grafilerin tanıda hiçbir yeri yoktur.

Aşağıdaki kriterleri sağlayan düşük risk grubundaki hastalar, herhangi bir başka nedenle takip edilmeyecek ise, izole kafa travması açısından hiçbir görüntüleme yapılmadan evde takip edilebilir:

- GKS ≥ 14 olanlar
- Yüksek kriterleri olmayanlar
- Geçici bilinç kaybı ve sadece olay anı amnezisi olanlar haricinde orta risk kriterlerini sağlamayanlar
- Lateralizan nörolojik defisiti olmayanlar
- Hastaya refakat edecek bilinçte yakını olanlar
- Gerektiği takdirde, acil durumlarda hastaneye geri ulaşım imkanı olanlar
- Aile içi şiddet ya da çocuk istismarı şüphesi olmayanlar.

Eve taburcu edilen hastalarda aşağıdaki durumlar olması halinde yeniden başvurmaları gerektiği sıkıca tembih edilmelidir:

- Bilinç kaybı
- Giderek artan baş ağrısı
- Anormal davranışlar
- Konuşma bozukluğu
- Kol/bacakta güçsüzlük
- Persistan kusma
- Nöbet geçirme

İlk 48 saatte hafif risk grubundaki hastalarda asetaminofenden (parasetamol) daha kuvvetli bir ağrı kesici verilmemelidir. Sedatifler bilinç takibini etkileyeceğinden, non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar platelet fonksiyonlarını bozacağı için tercih edilmemelidir.

II. Orta riskli hasta grubu

- Bilinç kaybı olanlar
- İlerleyici baş ağrısı olanlar
- Etanol ve/veya madde intoksikasyonu olanlar
- Posttravmatik nöbet geçirenler
- <2 yaş
- Kusma

- Post-travmatik amnezisi olanlar
- Kafa tabanı kırığı bulguları olanlar
- Multipl travma ve/veya ciddi fasiyal travmaları olanlar
- Penetran yaralanması, çökme kırığı olanlar
- Olası çocuk istismarı olguları.

Orta riskli hasta grubunda %8-46 oranında intrakraniyal lezyon olabileceği için, bu grupta BBT çekilmesi endikedir. Klinik takipler sonrasında yatış ve cerrahi girişim endikasyonu olmayan, BBT'de lezyonu olmayan, yukarıdaki yatış kriterlerini sağlayan hastalar önerilerle evde takip edilebilirler.

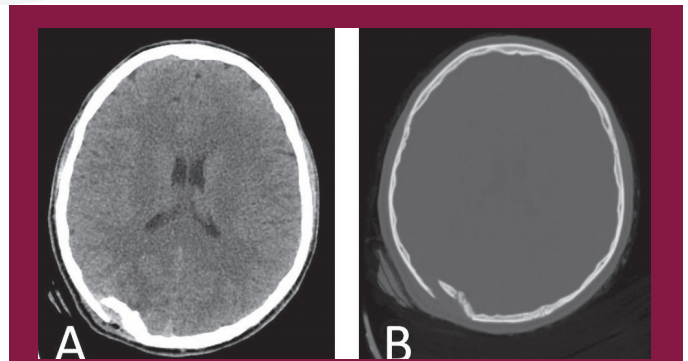
III. Yüksek riskli hasta grubu

- Bilinci kapalı olanlar
 - Fokal nörolojik defisiti olanlar
 - Takiplerinde bilinç düzeyi gerileyen-GKS skorları düşen hastalar
 - Penetran yaralanması ve/veya çökme kırığı olanlar
- Bu grup hastalarda BBT ve hastaneye yatış endikasyonu vardır.

6. Kalvaryum Kırıkları

I. Lineer kırıklar: Kalvaryumun tüm kalınlığı boyunca uzanan tek kırık hattı şeklindedir. En sık temporoparyetal bölgede görülür. Temporal kemikte arteria meningea media'yı çaprazlayan kırıklarda epidural hematoma (EDH) gelişme riski mevcuttur; diğer birçok lineer kırık klinik olarak sessiz ve stabildir, girişim ihtiyacı olmaz.

II. Çökme kırıkları: Kafatasının bir segmentinin komşu kafatası segmentinin altına geçmesi durumudur (Şekil 1). Skalp laserasyonu eşlik etmesi durumunda "açık çökme kırığı", laserasyon eşlik etmemesi halinde "kapalı çökme kırığı" olarak adlandırılır. Sıklıkla altta yatan beyin dokusunda hasar meydana gelir. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, BOS fistülü ve nöbet riski taşır.



Şekil 1. Yirmi beş yaşında darp nedeniyle acil servise başvuran erkek hastanın çekilen BBT'sinde sağ oksipital kemik düzeyinde her iki kemik tabulasını geçen çökme kırığı izlenmektedir. Parenkim penceresi (A), kemik penceresi (B)

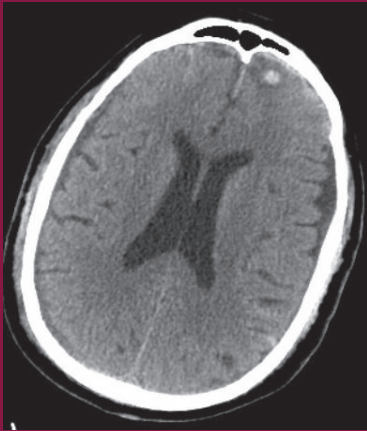
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi

III. Kafa kaidesi kırıkları: Kafa tabanını oluşturan etmoidal kribriiform, frontal kemiğin orbital plağı, temporal petroza, sfenoid ve oksipital kemiklerin tutulduğu kırıklardır. Retroaurikular/mastoid ekimoz (Battle bulgusu), periorbital ekimoz (rakun gözleri), rinore, otere ve hemotimpanyuma neden olabilir. Kranyal sinir felçleri eşlik edebilir. BOS fistülü ve merkezi sinir sistemi enfeksiyonu riski vardır.

7. Kafa İçi Kanamalar

I. Kontüzyon/hematom: Genellikle kafa tabanı kemiklerinin çıkıntılarına beyin dokusunun teması-çarpması ile olan fokal yaralanma odaklarıdır (Şekil 2). Çapı 1 cm'den küçük olanlar kontüzyon, çapı 1 cm'den büyük olanlar hematoma olarak isimlendirilir. Darbe alanının hemen altında olabileceği gibi (coup kontüzyon), darbe alanının tam karşısında da olabilir (counter-coup kontüzyon).

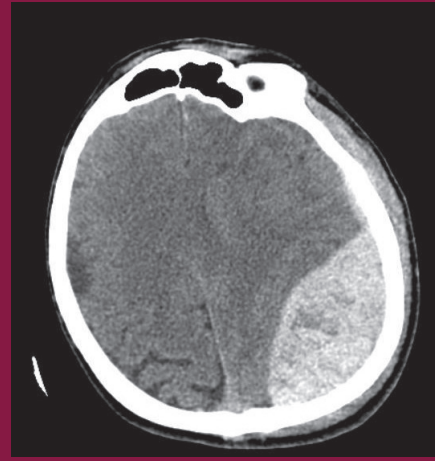
II. Epidural hematoma (EDH): Dura mater ile kafatası arasındaki boşlukta olan kanamalardır. Adolesan ve genç erişkin çağda daha sık görülür. %85'inde arteriyel yaralanmaya (en sık arteria meningea media) ikincil gelişir. Daha az sıklıkla kemik veya dural sinüs kökenli venöz kanamalar da EDH'ye neden olabilir. Travma sonrası kısa süreli bilinç kaybını takip eden bilincin açık olduğu bir iyilik hali (lusid interval) ve bu iyilik halini takip eden bilinç bozukluğu "tekstbook" ya da klasik prezentasyonudur. Ancak, klinikte %10-27 oranında görülür. BBT'de kalvaryl sütün hatlarını geçmeyen, lens şeklinde (bikonveks) hiperdens görünümündedir (Şekil 3). Eş zamanlı olarak subdural hematoma (SDH), kontüzyon, travmatik subaraknoid kanama, serebral ödem ve laserasyonlar eşlik edebilir. Optimal tedavi ve erken zamanlı cerrahi girişim ardından izole EDH'nin mortalitesi sifira yakındır. Ancak, eşlik eden diğer travmalar ve intrakranyal diğer lezyonlar nedeniyle mortalitesi %5-10 civarındadır.



Şekil 2. Altmış beş yaşında kadın hasta darbe sonrası acil servise başvurmuş olup, çekilen BBT'de sol frontal lob yerleşimli hiperdens kontüzyon alanı izlenmektedir

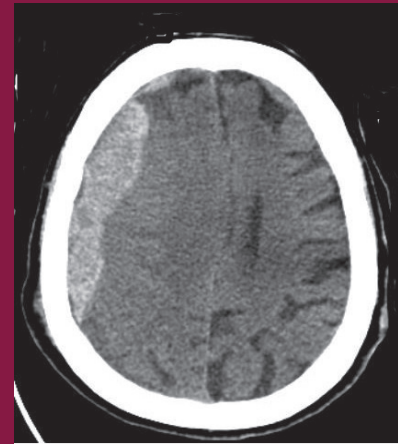
BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi

III. SDH: Dura ve araknoid membran arasındaki kanamalardır. Arteriyel ya da venöz kaynaklı olabilir; en sık sebebi kortikal kanı venöz sinüslere taşıyan köprü venlerinin yırtılmasıdır. Akut (ilk 48 saat), subakut (2-14 gün), kronik (>14 gün) olarak sınıflandırılır. EDH'lere kıyasla, SDH'lerin ortaya çıkması için daha güçlü bir enerji gerekmekte olup mortalitesi EDH'lerden çok daha yüksektir (%50-90). BBT'de sütün hatlarını geçen, genellikle konkav görünümde, hiperdens (akut SDH), izodens (subakut SDH) veya hipodens (kronik SDH) lezyonlardır (Şekil 4).



Şekil 3. Otuz yedi yaşında erkek hasta, araç içi trafik kazası sonrası bilinci kapalı şekilde acil servise başvurmuştur. Çekilen BBT, sol oksipitoparyetal yerleşimli, lens şeklinde bikonveks EDH izlenmektedir

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi, EDH: Epidural hematoma



Şekil 4. Altmış beş yaşında kadın hasta araç dışı trafik kazası nedeniyle acil servise getirilmiştir. Çekilen BBT'de sağ frontoparyetal yerleşimli, konkav yapıda, koronal sütünün ötesine geçen SDH izlenmektedir

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi, SDH: Subdural hematoma

8. Diffüz aksonal Yaralanma

Beynin travma esnasındaki akselerasyon/deselerasyon şeklindeki hareketine ve yer değiştirmesine ikincil olarak gelişen nöron aksonlarının gerilmesi ve kopmasına bağlı ortaya çıkan yaralanma tipidir. Genellikle BBT’de lezyon görülmeyen, ancak bilinci kapalı hastalar şeklinde karşımıza çıkar. Beyin MRG’de gri-ak madde bileşkesinde, korpus kallozumda ve/veya mezensefalonda çoklu, küçük, noktasal sinyal değişiklikleri şeklinde görülür. Prognoz çoğu zaman kötüdür.

KAYNAKLAR

1. Winn HR. Youmans & Winn Neurological Surgery. 7. Ed; 4. Cilt. Philadelphia: Elsevier; 2017:2743-2950.
2. Naderi S, Karagöz Güzey F, Tuğcu B. Nöroşirürjinin Temelleri. 1. Ed. İzmir: US Akademi; 2020:257-300.
3. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 9. Ed. New York: Thieme; 2020:858-871.



OMURİLİK KOMPRESYON SENDROMU

Sait Naderi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Omurilik spinal kanalda C1'den L1-2 seviyesine kadar uzanır. Görevi beyinden gelen iletileri periferde, periferden gelen iletileri beyne iletmektir. Omurilik üzerine bası yapan herhangi bir patoloji omuriliğin çalışmasını bozar ve bu durum çoğunlukla motor ve duyu sorunları ile sonuçlanır.

OMURİLİĞİN ANATOMİSİ

Omurilik medulla oblongatadan konus medullaris kadar uzanır. Ortalama 45 cm uzunluğundadır ve nöral olmayan filum terminale aracılığı ile de sakruma tespit edilmiştir. Sekiz servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve bir koksiks olmak üzere 31 sinir çiftini verir. Omurilik ön tarafında anterior median fissür, arkada posterior median sulkus ile iki yarı gibi gözükür. Ayrıca anterior ve posterior lateral sulkuslardan da anterior ve posterior kökler çıkar.

Omuriliğin enine kesitinde beyinden farklı olarak gri cevher içte, ak cevher dışıdadır. Gri cevher kelebek gibi ortadadır. Glial hücreler ve miyelinli sinir lifleri barındıran beyaz cevher, gri cevheri çepeçevre sarar. Beyaz cevher gri cevher uzantıları ile anterior, lateral ve posterior funikulus olmak üzere 3 bölümden oluşur. Anterior ve lateral funikulusta lifler birbirine yakın olduğundan buna anterolateral funikulus da denmektedir. Önemli efferent ve afferent traktuslar anterolateral funikulusta seyreder. Servikalde üst ekstremiteliler içte, alt ekstremiteliler daha dışta seyreder. Omurilik sendromlarını anlamak bu yolların detaylı anatomisini bilmeyi gerektirir.

Omuriliğin Beslenmesi

Omuriliğin beslenmesi temelde bir anterior ve iki posterior spinal arter tarafından yapılır. Anterior ve posterior spinal arterler servikalde vertebral arterlerden kaynaklanır. Torakal ve lomber bölgede ise torasik ve abdominal aortadan kaynaklanan çeşitli radiküler arterler vasıtası ile oluşurlar.

Anterior spinal arter omuriliğin 2/3 anteriorunu besler. Bu arterin basıdan etkilenmesi, kortikospinal, lateral spinotalamik ve otonomik yolların disfonksiyonuna neden olur. Klinik olarak parapleji, ağrı ve ısı duyası kaybı, otonomik disfonksiyon ile kendini gösteren bu duruma anterior spinal arter sendromu denir.

Posterior spinal arterler primer olarak dorsal kolonları besler. Posterior spinal arter tıkanması genellikle daha iyi tolere edilebilir.

Omuriliğe Bası Yapan Nedenler

Omurilik vasküler hastalıklar, tümörler, enfeksiyonlar, spondilozis, travmatik ve gelişimsel nedenlerle basıya uğrayabilir.

Omurilik Sendromları

Komplet (tam) ve inkomplet (kısmi) omurilik bası sendromlarından söz edilebilir:

Komplet omurilik sendromu: Bu durumda omurilikteki bası seviyesinin altında total motor ve duyu kaybı vardır. Sakral korunma yoktur. Yani istemli anal kasılma, perianal duyu, anal ve bulbokavernöz refleks kayıptır. Özellikle servikal ve üst torakalde hipotansiyon ve bradikardi eşlik edebilir. C3-5 seviyesinde solunum etkilenmesi olabilir.

Inkomplet omurilik sendromu: Omurilikte basının yerine göre farklı klinik tablolar ortaya çıkabilir. Yani etkilenme düzeyi altında bazı motor ve/veya duysal yetiler korunmuş olabilir. En önemlisi sakral korunma vardır.

Anterior Omurilik Sendromu

Anterior spinal arterin oklüzyonu, anteriordan bası yapan tümör veya enfeksiyon, ya da disloke kemik fragman veya travmatik disk hernisi sonucu ortaya çıkabilir. Kortikospinal ve spinotalamik yol hasarı sonucu lezyon distalinde motor fonksiyon, ağrı ve ısı kaybı ile karakterizedir. Posterior kolonun görevi olan propriosepsiyon ve vibrasyon duyası ise korunur. Klinik olarak parapleji ya da C7'den yukarıdaysa kuadripleji/tetrapleji, lezyon düzeyinin altında disosiyel duyu kaybı şeklinde karşımıza çıkar.

Posterior Omurilik Sendromu

Görece daha nadirdir. Genelde posterior yerleşimli tümörler veya lamina kırığının omuriliğe basması sonucu ortaya çıkar. Boyunda, kollarda ve gövdede ağrı ve parestezi (yanma tarzında) ile karakterizedir. Üst ekstremitelerde hafif parezi görülebilir. Ama genelde uzun trakt bulguları minimaldir.

Santral Omurilik Sendromu

Omuriliğin orta kısmının etkilenmesi sonucu, anterolateral funikulusta daha içte yer alan servikal liflerin daha belirgin, daha lateralde yer alan lomber liflerin daha az etkilenmesi sonucu ortaya çıkar. Tanımdan da anlaşılacağı üzere üst ekstremitelerde daha belirgin güçsüzlük olur. Duyu lezyon seviyesinin altında değişik derecelerde bozulma ve sfinkter disfonksiyonu ile de karakterizedir. Daha çok servikal stenozlu yaşlı hastalarda çoğunlukla akut hiperekstansiyon tipi servikal yaralanma sonucunda gelişir. Bununla beraber hematomiyeli ve siringomiyeli gibi omuriliğin merkezinin etkilendiği durumlarda da görülür.

Lateral Omurilik Sendromu (Brown Sequard sendromu)

Omuriliğin bir yarısının etkilenmesi sonucu oluşur. Penetran yaralanmalar, radyasyon miyelopatisi, spinal epidural hematoma basısı, büyük servikal disk herniasyonu, omurilik tümörleri, spinal arteriovenöz malformasyon ve servikal spondiloz nedeniyle de oluşabilir.

Lezyon düzeyinin altında aynı tarafta üst motor nöron tutulmasına bağlı felç ve arka kordonla taşınan vibrasyon ve pozisyon duygusu kaybı, karşı tarafta ağrı ve ısı duygusu kaybı gelişir. Ağrı ve ısı duygusu kaybı lezyon düzeyine oranla birkaç segment aşağıdan itibaren ortaya çıkar. Bunun sebebi, çaprazlaşan sinir liflerinin ilgili arka köke göre birkaç segment yukarıdan spinotalamik traktusa katılmalarıdır.

Kauda equina Sendromu

Konustan sonraki orta ve alt lomber tutulmalarında görülen bu durumda lomber, sakral ve koksigeal sinir köklerini içeren

bulgular olur. Alt ekstremitelerde değişik ve bazen asimetrik motor, duyu fonksiyon kaybı, mesane, bağırsak disfonksiyonu, eyer tarzında duyu kusuru ile karakterizedir.

DEĞERLENDİRME

Omuriliğin travma veya travma dışı nedenlerden etkilenip etkilenmediğini belirlemek dikkatli bir nörolojik muayeneyi gerektirir. Bu muayene motor, duyu ve perianal bölge muayenesini kapsar. Günümüzde bu değerlendirme sonucu ASIA (American Spinal Injury Association) skorlaması kullanılır. Buna göre:

A-Komplet: S4-S5 sakral segmentlerde korunmuş duysal ve motor fonksiyon yok;

B-İnkomples: Nörolojik seviye altında motor fonksiyon yoktur; sadece duysal fonksiyon korunmuştur ve S4-S5 sakral segmentleri de içerir;

C-İnkomples: Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların yarısından fazlası 3 değerinin altındadır;

D-İnkomples: Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların en az yarısı 3 değerinde veya 3 değerinin üzerindedir;

E-Normal: Duysal ve motor fonksiyon normaldir.

Sonuç olarak muayenenin ardından mutlaka görüntüleme eşliğinde kompresyonun nedeni ortaya konmalıdır.

HİDROSEFALİ

Tufan Hiçdönmez

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Lütfü Kırdar Kartal Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Hidrocefali, beyin omurilik sıvısı (BOS) üretiminde artma, BOS dolaşımında bir engel ve BOS emiliminde bir bozukluk gibi nedenlerle ventrikül yapılarının normal boyutlarının ötesinde genişlemesi ve buna bağlı kafaiçi basıncının artması sonucu oluşan klinik bir tablodur. Klasik görüşe göre, BOS ventriküllerde bulunan koroid pleksuslarda karbonik anhidraz enzimi aracılığı ile olan aktif bir süreç ile ventriküllerde üretilir. BOS, lateral ventriküllerden Monroe delikleriyle üçüncü ventriküle, oradan Sylvius akuaduktü ile dördüncü ventriküle geçer, Magendie ve Luschka delikleriyle beynin çevresindeki subaraknoid sisternalara ve oradan da venöz sinüslerin araknoid granülasyonlarından pasif bir süreç ile emilerek venöz dolaşıma geçer. Bu dizilim üzerinde dolaşımda bir engel olursa, bunun proksimalinde ventriküller genişler. Bu duruma obstrüktif hidrocefali, non-kommünikan hidrocefali denir (1). Örneğin, doğumsal akuadukt stenozunda, engel akuadukt düzeyindedir ve her iki lateral ventrikül ve üçüncü ventrikül genişler. Bu durumun bir diğer ismi de triventriküler hidrocefalidir. Akuadukt stenozu bu durum için örnektir ve endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) için uygun olup, hidrocefali tedavisine bir yenilik sağlamıştır (2). Buna karşılık, BOS tüm yolları kolayca geçer de, son aşamada sinüslerde emilimi aksarsa, bu sefer emilim bozukluğuna bağlı hidrocefali, kommünikan hidrocefali denir. Bu durumda bütün ventriküller genişler. Buna örnek, geçirilmiş kanamalar ve menenjit gibi enflamasyon süreçleridir. Bu durumda araknoid granülasyonlarda oluşan mikro düzeyde yaygın tıkanıklıklar BOS emilimine engel olur.

EPİDEMİYOLOJİ

Doğumsal hidrocefalinin insidansı yaklaşık 1-1,5/1.000 canlı doğumdur. Başka doğumsal malformasyonlara da eşlik ettiği düşünülürse 3-4/1.000 canlı doğumda görülür.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

BOS vücutta 20 mL/saat hızıyla yapılır. Bu demektir ki, bir erişkinde günde yaklaşık 500 mL üretilir. Ventrikül hacmi 150 mL olursa demek ki günde yaklaşık 3 kez BOS yenilenmektedir.

Çocuklarda bu miktar yaklaşık 150-200 mL gibidir. Hidrocefali doğumsal ve edinsel nedenler ile gelişir. Hidrocefalinin temelde üç nedeni vardır: BOS üretiminde artma (örneğin, koroid pleksus papillomu), BOS dolaşım bozukluğu (örneğin, akuadukt stenozu veya 4. ventrikül tümörü) ve BOS eğilim bozukluğu, örneğin prematür bebekte intraventriküler kanama, erişkin hastada subaraknoid veya intraventriküler kanamada kanın şekilli elementleri araknoid villus düzeyinde mekanik tıkanmalara neden olur. Bu şekilde BOS emilimi bozulur ve hidrocefali gelişir (1).

KLİNİK

Hastanın yaşına bağlıdır. Başlama zamanına göre fetal hidrocefali, yenidoğan hidrocefali, çocukluk hidrocefali ve erişkin hidrocefali ayırt edilir (3). Yeni doğan ve enfant döneminde sütürler açık olduğu için baş çevresinde artış belirgindir. Buna makrocefali denir. Baş çevresi yaşına göre yüksektir. Basınç varsa, fontanel gergin ve pulsatildir. Çocuk durgun, sessiz, gözler aşağı yönde deviyeye, batan güneş manzarası, görünümündedir. Bu kafa içi basınç artışı sendromudur (KİBAS). KİBAS bulguları büyük çocuklar ve erişkinlerde fıskırır tarzda kusma, baş ağrısı, uyku hali belirgindir. Gözdibi bakısında papil ödemi görülür. Bu bulgu kafa içi basıncının artmış olduğunu gösterir. Çocuklarda baş ağrısı, görme bozukluğu, okul başarısında düşme, halsizlik, kusma gibi belirtiler gösterir (3). Erişkinlerde baş ağrısı ve görme bozukluğu akut olgularda belirgindir. Erişkinlerde bunun dışında normal basınçlı hidrocefali olarak bilinen bir tablo görülebilir. Yürüme bozukluğu, idrar kaçırma ve demans bulgularıyla seyreder.

RADYOLOJİ

Bigisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme tanı koydurucudur (Şekil 1, 2). Bir yaşına kadar olan çocuklarda fontanel açık olduğu için tanı kolaylıkla transfontanel ultrasonografi ile konur. Ventriküller genişlemiştir. Tıkanma nedeni (tümör) görülür. Özellikle BT'de ventriküller çevresinde ödem görünümü (periventriküler ödem) basınç sonucu ventrikülden beynin beyaz maddesi içine transependimal BOS

geçişini gösterir. Bu durum hidrosefalinin akut olduğunun belirtisidir (Şekil 3).

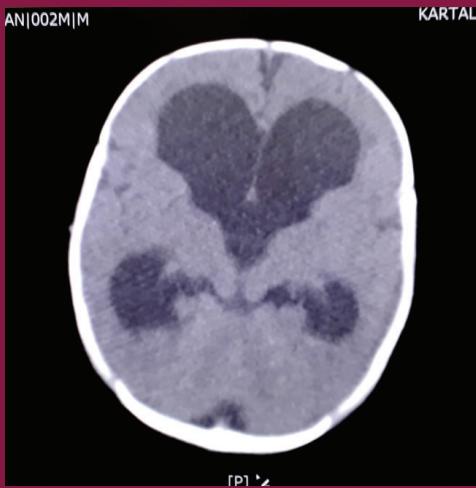
TEDAVİ VE PROGNOZ

Hidrosefali tedavisinde günümüzde en çok kullanılan girişim ventrikülo-peritoneal şant girişimleridir (1,3). Ventrikül içindeki basınçlı BOS şant aracılığıyla periton boşluğuna gönderilir (Şekil 4).

Uygun hastalarda endoskopik girişimlere başvurulur. Bunlar

arasında en sık kullanılanı endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) girişimidir. Bu girişim doğumsal ve edinsel akuadukt stenozlarında uygulanır (2). Üçüncü ventrikül tabanında, kapalı olan akuadukta alternatif bir delik oluşturulur ve BOS böylelikle bazal sisternal- araknoidal yapılara ulaşır.

Prognozu etkileyen faktörler etyoloji, yaş, hidrosafalinin derecesi, eşlik eden diğer anomaliler, sekeller, geçirilen şant



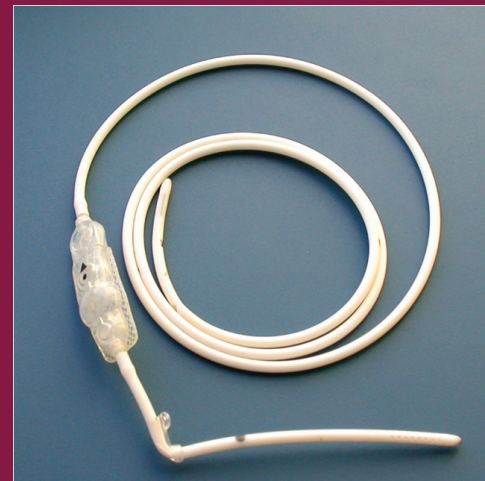
Şekil 1. Aksiyal planda bilgisayarlı tomografi kesitinde iki aylık bebekte orta-ileri hidrosefali görünümü. Ön ve önemli ölçüde genişlemiş lateral ventriküllerin frontal bölümleri orta çizgide genişlemiş Monroe delikleri ve ortada geniş 3. ventrikül görülmektedir



Şekil 3. On sekiz aylık bebeğin MR incelemesinde orta derecede akut hidrosefali görülüyor. Lateral ventriküllerin önde frontal bölümleri ve arkada oksipital bölümleri genişlemiştir. Özellikle frontal beyaz madde içinde basınç nedeniyle oluşmuş gri renkte periventriküler ödem, transependimal BOS geçişi görülmektedir
MR: Manyetik rezonans, BOS: Beyin omurilik sıvısı



Şekil 2. Çok ileri doğumsal hidrosefalisi olan bebeğin aksiyal planda BT incelemesi. Hiç beyin dokusu görülmemekte
BT: Bilgisayarlı tomografi



Şekil 4. Standart bir şant sistemi. Ortada görülen şant valfinin sol ucunda ventrikül kateteri ve sağ ucunda periton kateteri. Valfin üzerinde akım yönünü gösterir bir ok görülmektedir. Şant valfi BOS basıncına göre çalışmaktadır. Belli bir basıncın üzerine çıktığında kontrollü BOS geçişine izin vermektedir
BOS: Beyin omurilik sıvısı

enfeksiyonları ve şant disfonksiyonlarıdır. Sorunsuz hastalarda zamanında uygulanan ve sorunsuz çalışan bir şant ile prognoz çok iyi olur. Özellikle akuadukt stenozlarında erken yapılan şant veya ETV girişimlerinde prognoz iyi seyredir (2).

KAYNAKLAR

1. Bilginer B, Çataltepe O. Hidrosefali: Sınıflama, patofizyoloji ve tedavisi. İçinde: Korfalı E, Zileli M. Temel Nöroşirürji. Cilt 2. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları Buluş Tasarım ve Matbaacılık 2010:1899-1910.
2. Erşahin Y. Pediatride Nöroendoskopik Cerrahi. İçinde: Korfalı E, Zileli M. Temel Nöroşirürji. Cilt 2. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları Buluş Tasarım ve Matbaacılık 2010:1939-1945.
3. Mutluer S. Hidrosefali: Klinik ve Tedavi. İçinde: Korfalı E, Zileli M. Temel Nöroşirürji. Cilt 2. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları Buluş Tasarım ve Matbaacılık 2010:1911-1921.



BEYİN ÖDEMİ

© Feyza Karagöz Güzey

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bağırcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Beyin dokusu sudan zengindir ve su beyin dokusunda 4 ayrı kompartmanda bulunur: Damar içinde, hücreler arası boşlukta, hücrelerin içinde ve beyin omurilik sıvısı (BOS) olarak. Damar içindeki su, hücreler arasındaki BOS kompartmanlarındaki sudan kan beyin bariyeri (KBB) ile ayrılmıştır ve ancak bariyerin izin verdiği maddeler beyin dokusu içine geçebilir. BOS ve hücrelerarası kompartmanlar ise damarlar çevresindeki boşluklar aracılığıyla birbirine doğrudan bağlıdır.

Beyin Ödemi Tipleri

Beyin dokusundaki su miktarının artması ve beyin şişmesi beyin ödemi olarak adlandırılır. Su farklı nedenlerle beyin dokusunun hücre içi, hücrelerarası alan gibi farklı kompartmanlarında tek başına ya da farklı maddelerle birlikte birikir ve buna göre farklı beyin ödemi tipleri ortaya çıkar.

1- Vazojenik ödem: Beyin dokusu ile beyin kapiller damarları arasında KBB vardır ve bu sayede su, elektrolitler, proteinler gibi damar içinde bulunan maddeler beyin dokusuna serbest olarak geçemez. Böylece beyin sistemik etkilerden önemli oranda korunur. KBB tümör vb. durumlarda bozulduğunda su, elektrolitler ve proteinler damar dışına çıkıp beyin hücrelerarası alanına geçer. Bu durum özellikle hızla patolojik damar oluşumuna yol açan veya KBB'yi bozan bazı maddeler salgılayan tümörlerde görülür ve kitlenin çevresindeki dokuda artmış hücrelerarası su ve proteinden zengin plazma birikmesiyle ödem gelişir.

2- Sitotoksik (hücre içi) ödem: Normalde hücre zarında bulunan adenozin trifosfat azadlı enzim hücre içinde bulunan sodyumun ve kalsiyumun hücre dışına atılmasını sağlar. Ağır kafa travmasının neden olduğu birincil hasar ya da beyin dokusunun iskemisi sonucu bu enzim işlev göremez hale geldiğinde hücre içinde sodyum, kalsiyum, klorür ve su birikir, hücre giderek şişer. Vazojenik ödemden farklı olarak su birikmesi hücreler arasında değil hücrenin içindedir ve tedavi edilmezse hücre ölümüne neden olur. Parçalanmış hücrelerden açığa çıkan makromoleküller zamanla hücrelerarası alanda ozmotik basıncı artırır ve kapillerlerden hücreler arasına sıvı girişine yol açar. Bunun sonucu, hücresel ödeme sonradan vazojenik tipte ödem de eklenir.

3- Ozmotik ödem: Hiponatremi ya da aşırı sıvı alınmasına bağlı su toksisitesi gibi nedenlerle damar içindeki ozmotik basıncı düşük olduğunda beyin hücrelerarası sıvısındaki ozmotik

basıncı daha yüksek olduğundan damar içinden beyne sıvı çıkışı olur ve ödem gelişir.

4- İnterstisyel ödem: BOS değişik nedenlerle beyin ventrikülleri içinde birikip basıncı arttırdığında sıvı ventrikül içini döşeyen ependim dokusundan beyin dokusu içine geçer ve hücrelerarası alanda birikir. Beynin lenfatik dolaşımı olmadığından bu sıvı atılamaz. Ödem özellikle ventriküller çevresindedir. Vazojenik ödemde olduğu gibi hücrelerarası alanda biriken sıvı ondan farklı olarak proteinden zengin plazma ultrafiltratı değil BOS özelliğindedir.

5- Beyin hiperemisi: Aşırı hipertansiyonda, göğüs içi basıncın ani artışlarında, bazen, özellikle genç hastalardaki ve çocuklardaki ağır kafa travmasında ve beyin iskemisi sonrasında serebral damarların otoregülasyonunun bozulması sonucu beyin damarlarının içinde aşırı kan birikmesi ile ortaya çıkan durumdur. Beyindeki sıvı artışı kan damarlarının içindedir ve beyin makroskopik olarak şiş ve kırmızı görünür.

Klinik Belirti ve Bulgular

Nedeni ve tipi ne olursa olsun beyin ödemi kafaiçindeki su miktarını artırarak sabit bir hacmi olan kafatasının içindeki basıncı artırır. Kafaiçi basıncı artışı ortaya çıkış hızına göre farklı klinik belirti ve bulgular verir. Yavaş gelişen olgularda özellikle sabahları artan, gün içinde azalan baş ağrısı, bulantı, tekrarlayan kusmalar, halsizlik vardır. Tedavi edilmeyen ya da basıncı artışı hızlı gelişen hastalarda giderek bilinç düzeyi bozulur, basıncı artıran patolojinin yerleşimine göre farklı beyin herniasyon tabloları ortaya çıkar.

Beyin Ödemi Tedavisi

Beyin ödemi tedavisinde nedene yönelik tedavi dışında su birikmesini hızla azaltacak ve hastayı klinik olarak rahatlatacak bazı ilaçlar kullanılmaktadır. Ancak her ilacı bütün ödem tiplerinde kullanmak mümkün değildir.

Vazojenik tipte ödem KBB'nin yıkılmasıyla ilişkilidir. Steroidler KBB'nin stabilitesini artırır ve geçirgenliğini azaltır. Dekametazon gibi steroidler özellikle tümörlere bağlı vazojenik ödemde hızla etki ederek ödemi ve yol açtığı kitle etkisini azaltırlar. Bu tip ödemde suyun beyin dokusuna geçişini hidrostatik faktörler sağlar. Bu nedenle damar içindeki ozmotik

basıncın mannitol (%20'lik solüsyon) ya da hipertonic sodyum klorür (%3-10'luk solüsyonlar) çözeltileri ile artırılması, beyinde hücrelerarası alanda biriken sıvının damar içine çekilerek ödemin azaltılmasını sağlar. Bu etki çok hızlı olduğundan kafa içi basıncın hızla düşürülmesi gereken acil durumlarda tercih edilirler. Bu yöntem ozmotik ödemde de etkilidir. Ancak KBB'nin ileri derecede bozulduğu olgularda mannitol damar içinde kalmaz ve beyin hücrelerarası alanına geçerek burada birikir. Mannitol tedavisi çok uzatılır ve bu alanda mannitol miktarı çok artarsa ozmotik etki tersine döner ve biriken mannitol damar içinden sıvı çekerek ödemi daha da artırır. Bu nedenle mannitol tedavisinin çok uzatılmaması, istenen akut etki sağlandıktan sonra dozun azaltılarak kesilmesi gereklidir. Bu ters etki hipertonic sodyum klorür solüsyonları için söz konusu değildir. Ama ağır kafa travmasında hipernatremi sık görülen bir elektrolit bozukluğudur ve hipernatremi gelişen böyle olgularda ödem tedavisi için hipertonic sodyum klorür kullanılması uygun değildir.

Sitotoksik ödem aslında hücrenin iyon pompalarının bozukluğu sonucu gelişir ve bu nedenle tedavide kullanılabilecek ajanların iyon pompaları üstünden etki etmesi gereklidir. Bu amaçla rutin kullanıma girmiş bir ajan henüz yoktur. Özellikle suyun hücre zarını geçmesini sağlayan kanallar olan akuaporinler, hücre zarında patolojik durumlarda aktiflenen bazı taşıyıcı

maddeler ve özellikle astrositlerde bulunan bir taşıyıcı olan Na(+)-K(+)-2Cl(-) cotransporter (NKCC1) üstünden etkili olan bazı maddelerle ilgili deneysel çalışmalar devam etmektedir. Sitotoksik ödemin geç döneminde vazojenik ödem eklendiğinde ona yönelik tedavi de etkili olur.

İntertisyel ödemde nedene yönelik olarak hidrosefali için BOS drenajı veya ventriküloperitoneal şant uygulanması gibi cerrahi tedaviler dışında, BOS yapımını azaltan asetazolamid gibi karbonik anhidraz enzim inhibitörleri, furosemid ya da izosorbitin gibi diüretikler kullanılabilir. Ancak bu ilaçların etkisi sınırlıdır ve hidrosefali tedavisi temel olarak cerrahidir.

KAYNAKLAR

1. Can SM, Müslüman AM. Kafa içi basıncı, beyin ödemi, herniasyon sendromları, bilinç, koma ve beyin ölümü. İçinde Nöroşirürjinin Temelleri (editörler, Naderi S, Karagöz Güzey F, Tuğcu B), Us Akademi, 1.Baskı, 2020, İzmir, 49-55.
2. Halstead MR, Geokadin RG. The Medical Management of Cerebral Edema: Past, Present, and Future Therapies. Neurotherapeutics 2019;16:1133-1148.
3. İzci Y. Hidrosefalinin medikal tedavisi. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2015;5:32-37.
4. Karagöz Güzey F. Kafa içi Basıncı ve Beyin Biyomekaniği. İçinde Biyomekaniğin Temelleri (editörler Naderi S, Karakoç Y), Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yayınları, 2020, İzmir, 47-58.