

NÖROŞİRÜRJİ DERS NOTLARI

NÖRODİAGNOSTİK YÖNTEMLER

KİBAS

İNTRAKRANİAL TÜMÖRLER

SVH

KAFA TRAVMASI

SPİNAL TM

OMURİLİĞİN VE KAUDA EQUİNANIN BENİGN BASILARI

SPİNAL TRAVMA

MSS'NİN DOĞUMSAL VE GİRİŞİMSEL ANOMALİLERİ

MSS'NİN ENFEKSİYÖZ VE PARAZİTER HASTALIKLARI

PERİFERİK SINIRLARIN CERRAHİ HASTALIKLARI

STEREOTAKTİK VE FONKSİYONEL NÖROŞİRÜRJİ

—

## 1. NÖRODİAGNOSTİK YÖNTEMLER

Direkt Kafa Grafileri  
Bilgisayarlı Tomografi  
Manyetik Rezonans Görüntüleme  
Anjiyografi - Dijital substraksion Anjiyografisi  
Beyin Sintigrafisi-Radyoizotop Sisternografi- SPEKT  
Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)  
Beyin Kan Akımı Ölçümü  
İntrakranial Basınç Ölçümü  
Lomber Ponksiyon  
Elektroensefelografi  
Elektromyografi / Sinir İletim Çalışması  
Uyarılmış Potansiyeller  
Ultrasonografi - Nöroendokrin Çalışmalar – Biyopsi

## OMİRİLİK VE SPİNAL KÖK BASISINDA TANI YÖNTEMLERİ

Direkt Radyoloji  
Myelografi  
Bilgisayarlı Tomografi  
Manyetik Rezonans Görüntülemesi  
Spinal Anjiyografi

---

### DİREKT KAFA GRAFİLERİ

İleri radyolojik yöntemlerin geliştirilmiş olmasına rağmen direkt kafa grafileri, özellikle kafa travmalı hastada halen başlangıç için yararlı bir tanı yöntemidir.

Standart pozisyonlar şunlardır:

- 1.Sağ ve sol
- 2.Postero-anterior
- 3.Towne (fronto-oxipital)

Normal radyoloji ve fizyolojik kalsifikasyonlar (pineal ve koroid plexus) bilinmeli ve şunlara dikkat edilmelidir:

- Kırıklar
- Kemik erozyonu (örn: sella tursika'daki gibi fokal, multipl myelomadaki gibi genel erozyonlar)
- Kemik hiperosteozu (örn. Meninjiomadaki gibi fokal, Pajet hastalığındaki gibi genel hiperosteoz)
- Ota hat kayması (ancak pineal kalsifiye ise olmalıdır)
- KİBAS bulguları (posterior klonoidlerin erozyonu, kranial sütürlerin ayrılması)
- Kraniumun genel biçimi (platybasia, baziler invajinasyon, kraniosinostozis)

Klinik endikasyona göre istenen diğer pozisyonlar şunlardır;

1-Kafa kaidesi grafisi (submento-vertikal)

2-Bilateral optik foramen grafileleri

3-Sella spot grafisi

4-Bilateral Stenvars grafileleri

5-Transorbital petröz kemik grafisi

#### BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT) (Computerised Tomography - CT )

1970 'lerde bu noninvaziv tekniğin geliştirilmesi intrakranial patolojilerin incelenmesi ve tanısında adeta bir devrim yaratmıştır. Kranium çevresinde dairesel olarak hareket eden çok sayıda kaynaktan çıkan ince X ışınlarının doku tarafından emilme dereceleri kaynakların karşısında yer alan alıcılar (detektörler) tarafından belirlenir. Bilgisayar işlemleri yardımıyla çok sayıdaki küçük doku bloklarının absorpsiyon değerleri hesaplanabilir. Bu değerlerin iki boyutlu bir sisteme çevrilmesi ile tipik BT görüntüsü elde edilir. Rutin inceleme kesit kalınlığı 8-10 mm dir. Orbita, sellar bölge ve posterior fossa incelemesi için 2-5 mm kalınlığında kesitler alınabilir.

Düz BT 'de anormallik saptandığında veya özel klinik endikasyonların varlığında (akustik nörinoma, arteriovenöz malformasyon, beyin absesi ) intravenöz kontrast madde enjeksiyonundan sonra inceleme tekrarlanır.İntravenöz kontrast madde damarlanması artmış ve kan-beyin bariyeri bozulmuş bölgeleri gösterir. Standart beyin tomografisi aksiyel (transvers) planda yapılır. Görüntünün koroner veya sagittal planlarda rekonstrüksiyonu mümkündür ve özellikle sellar pineal bölge tümörlerinde, kafa kaidesinden yukarı doğru gelişen lezyonlarda değerlidir.

Lomber subaraknoid mesafeye suda eriyen kontrast madde enjeksiyonundan sonra yapılan BT de bazal sisternalardaki dolma defektlerini görüntülemek mümkündür. Bu teknik özellikle küçük serebellopontin köşe tümörlerinin, sellar ve suprasellar tümörlerin ve travmatik bos fistüllerinin kesin yerinin belirlenmesinde değerlidir.

BBT görüntüleri değerlendirilirken şunlara dikkat edilmelidir:

Ventriküler sistemin durumu ve boyutu, parankim içindeki doku yoğunluğu değişiklikleri, orta hat kayması (shift), kortikal sulkuslar ve Sylvian fissürün genişliği, multiple lezyon bulunup bulunmadığı, kafa kaidesi ve kalvariumdaki değişiklikler.

#### NÜKLER MANYETİK REZONANS (NMR)

NMR tekniği uzun yıllar eriyik halindeki bileşiklerin kimyasal analizi için kullanılmıştır. BT örneğinde olduğu gibi bilgisayarlı görüntüleme tekniklerinin gelişmesi NMR tekniğinin invivo olarak hidrojen atom yoğunluğunun belirlenmesinde kullanılmasını mümkün kılmıştır. Hidrojen atom yoğunluğu doğrudan su içeriğinin göstergesidir. Dokuların su içeriği değişik olduğundan NMR tekniği ekstra ve intra kranial yapıların ayrıntılı görüntülerini sağlar.

Manyetik bir alana yerleştirilen cisimlerdeki hidrojen atomu nükleusları küçük mıknatıslar gibi davranıp manyetik alanın aksına uygun dizilim gösterirler. Bu atomlar bir radyo frekans sinyali ile uyarıldıklarında enerji alarak dizilimlerini değiştirirler. Bu radyo frekans sinyali kesildiğinde eski

dizilimlerine dönerler ve bu sırada etraflarındaki bobinde bir elektromanyetik alan oluştururlar. Bu sinyalin değişik özellikleri (proton yoğunluğu, proton yeniden dizilimi) atom çevresindeki nükleuslar (T1) ve diğer protonlarla etkileşim (T2) konusunda bilgi verir. NMR kesitinin oluşturulması için bilgisayarlı görüntüleme teknikleri kullanılır.

MR tekniğinin BT' ye üstünlüğü şunlardır: iyonizen radyasyon kullanılmadığı için tehlikesi çok azdır; kemik artefaktı yoktur; doku su yoğunluğundaki küçük değişiklikler (örn. erken serebral enfarkt, demiyelize plaklar) BT' de görüntü vermeden önce saptanabilir; hastanın durumu değiştirilmeden istenen planda (sagittal, koroner, aksiyel, oblik) kesit yapılabilir; aygıtın hareketli parçası olmadığından güvenilirliği yüksek, aşınma ve eskimesi minimaldir.

### ANJİOGRAFİ

Birçok nörolojik ve nöroşirurji kal hastalıkta ekstra ve intrakranial damarların görüntülenmesi gerekir. bazı durumlarda (örn. karotid stenozu, sagittal sinüs trombozu) DSA (dijital substraksion anjiografisi) ilk başvurulacak inceleme yöntemi olmasına rağmen klasik (analog) anjiografi halen standart tekniktir. Kontrast madde enjeksiyonundan önce çekilen filmin anjiogramdan çıkarılması (sustraksiyon) kemik yapıları ortadan kaldırarak damar görüntülerinin kalitesini yükseltir. Anjiogramda arterial, kapiller ve venöz olmak üzere üç faz vardır.

#### Karotid Anjiografi:

İntrakranial karotid arter subaraknoid bölgede orta ve anterior serebral arter olmak üzere iki dala ayrılır. Anterior serebral arterler korpus kollozumun üzerinde seyrederek her iki frontal lobun medialını beslerler. Orta serebral arter Sylvian fissürün derinliklerinde seyreder, frontal ve temporal lobları , parietal lobların bir bölümünü besler.

#### Vertebral Anjiografi:

Vertebral arterler omuriliği, beyin sapını ve serebellumu besler. Baziler arter beyin sapı ve serebellumu besler. Baziler arter posterior klinoidlerin arkasında her iki posterior serebral arteri oluşturarak ikiye ayrılır. Posterior serebral arterler oksipital lobları, parietal ve temporal lobların bir bölümünü besler.

Anjiografide şunlara dikkat edilmelidir: Damar, daralması (stenoz) veya plak oluşumu, anevrizmalar, arteriovenöz malformasyonlar, anormal tümör dolaşımı, damarlardaki yer değişiklikleri veya basılar. Tümör tanısında BBT nin üstünlüğüne rağmen anjiografi besleyici damarlar ve tümörün damarlanma derecesi hakkında yararlı bilgi verir. Anevrizma, AVM gibi damar patolojilerinin tanısında halen vazgeçilmez inceleme yöntemidir. Anjiografi sırasında arterosklerotik plaktan kopan emboli parçaları, hipotansiyon ve kontrast madde enjeksiyonuna bağlı damar spazmı nedeni ile serebral iskemi gelişebilir. Kontrast maddeye bağlı duyarlılık reaksiyonları görülebilir, ancak nadiren önemli sorunlara yol açar.

#### Dijital substraksiyon anjiografisi (DSA)

Dijital radyografi tekniğinde klasik analog radyografi tekniğinden farklı olarak X ışınları ile elde edilen fluroskopik görüntü yükseltılarak TV ekranına yansıtılır. TV görüntüsü bilgisayar yardımı ile dijital ifade biçimine dönüştürülür ve video görüntüsü olarak kaydedilir. Kaydedilen görüntü bilgisi sabit değildir. Kontrast ve gölge yoğunluğu değiştirilerek incelenen bölgenin değişik radyolojik yoğunluktaki bölümleri

aynı ekran üzerinde gösterilebilir. Dijital teknikle yapılan ve substraksion uygulanan anjiografi, intravenöz (İVDSA) veya intra arterial (İADSA ) kontrast madde enjeksiyonu ile yapılabilir. Kısa sürede yapılabilmesi, daha az kontrast madde ve dozaj gerektirmesi, yüksek rezolusyonu ve arşivleme kolaylığı DSA'nın üstünlükleridir.

### BEYİN SİNTİGRAFİSİ

Diğer görüntüleme tekniklerinin gelişmesi sonucu beyin sintigrafisinin kullanım sıklığı oldukça azalmıştır. Değişik patolojileri ayırma yeteneği (özgüllük, spesifisite) kısıtlı olmasına rağmen intrakranial patolojilerin belirlenmesinde duyarlı bir yöntemdir.

Tükürük bezlerinde ve koroid pleksusta tutulumu önleyen potasyum perklorat verildikten sonra technetium 99 ile işaretlenmiş Na perklorat intravenöz olarak enjekte edilir. Beyin içindeki dağılım öne, arkaya ve yana yerleştirilen gamma kameralar aracılığı ile saptanır. İzotop dağılımındaki anormallikler damarlanma artışından (örn. meningioma, AVM) hematoma kitlesinden (örn. kronik subdural hematoma), kan beyin bariyerinin bozulmasından (örn. glioma, herpes simplex ensefaliti) kaynaklanır. 2,5 cm'den küçük lezyonları gösterememesi ve posterior fossa lezyonlarında pratik olarak tanı değerinin bulunmaması tekniğin olumsuz yönleridir.

### RADYOİZOTOP SİSTERNOGRAFI

Lomber subaraknoid mesafeye enjekte edilen radyoizotop maddenin BOS içinde dağılımının belirlenmesi, BOS akımı hakkında bilgi verir. Radyoizotop maddenin ventriküler sisteme kaçması ve uzun sürede emilmesi komünike veya normal basınçlı hidrosefaliyi düşündürür.

SPECT - Tek Foton Emisyonu Bilgisayarlı Tomografisi (Single Photon Emission Computerised Tomography)

### POZİTRON EMİSYON TOMOGRAFİSİ (PET)

Yeni geliştirilen bu teknikte fizyolojik süreçlerin nicel incelemesi amacıyla biyolojik önemi olan bileşiklere bağlanmış pozitron yayan izotoplar (radyonükleidler) kullanılır. Pozitron yayan izotopların yarı ömürleri çok kısadır ve üretimleri için siklotron gerekir. Dolayısıyla PET aygıtları ancak siklotron bulunan büyük merkezlerde çalıştırılabilir. Bu nedenle rutin klinik kullanıma girmemesine rağmen PET tekniği çok değerli bir araştırma yöntemidir.

İzotop tarafından salınan pozitron doku içinde kısa bir mesafe aldıktan sonra elektronla çarpışarak yok olur ve bu sırada zıt yönlerde seyreden iki foton salınır. Çok sayıda detektör çifti ve bilgi işlem teknikleriyle incelenen alandaki her bir pixel'deki lokal radyoaktivitenin nicel olarak belirlenmesi mümkündür. Bu bilginin BT'de olduğu gibi işlenmesi sonucunda PET görüntüleri meydana gelir.

PET'de kullanılan bazı izotoplar ve kullanım alanları şunlardır:

<u>İzotop</u>	<u>Bağlandığı bileşik</u>	<u>Ölçülen parametre</u>
Oksijen	Karbonmonoksit	Beyin kan hacmi
Oksijen	Su	Beyin kan akımı
Flor	Fluorodeoksiglükoz	Beyin glikoz metabolizması
Oksijen	Oksijen	Beyin oksijen kullanımı

PET in klinik yararları şunlardır :

Fokal iskemi veya enfarkt alanlarındaki oksijen kullanımı ,oksijen ekstraksiyonu ile beyin kan akımı arasındaki ilişkinin belirlenmesinde önem taşır.İlk çalışmalar PET`in ekstra-intrakranial anostomoz ameliyatından yarar görebilecek hastaların belirlenmesinde yardımcı olduğunu göstermiştir. Demans, epilepsi ve intrakranial tümörler içindeki metabolik faaliyetlerin araştırılmasında da PET kullanılmaktadır.

### BEYİN KAN AKIMI ÖLÇÜMÜ

Birçok intrakranial hastalık sürecinin incelenmesinde büyük değer taşımaya rağmen beyin kan akımı ölçümünün klinik kullanımı kısıtlıdır :

1.İntrakranial karotid arter anevrizmalarının tedavisi için bazen karotid arterin bağlanması gerekebilir. Ameliyattan önce ve ameliyat sırasında beyin kan akımı ölçümü iskemik komplikasyon tehlikesini en aza indirir.

2. Subaraknoid kanamada düşük kan akımı veya oto regülasyon bozukluğunun saptanması ameliyatın zamanlamasında yol göstericidir ve iskemik komplikasyon olasılığına işaret eder.

3. Ektrakranial stenotik veya tıkaçıcı karotid arter hastalığının hemodinamik değişikliklerinin saptanmasında yararlıdır.

TEKNİK: Radyoaktif Xenon eriği intra venöz veya intra arteriyel olarak enjekte edilir veya kısa bir süre için Xenon gazı solutulur. Her iki hemisfer üzerine ektrakranial olarak yerleştirilen bir veya daha fazla kolimatör arayıcılığı ile enjeksiyonu izleyen 10 dak. içinde beyin Xenon klirensi belirlenir.

Normal değerler şöyledir:

Gri cevher	80-100 ml/100 g/dk
Beyaz cevher	20-25 ml/100 g/dk
Ortalama	50 ml/100 g/dk

Pozitron emisyon tomografisi (PET) de beyin kan akımını, özellikle bölgesel kan akımını duyarlı bir biçimde ölçer. Ancak teknik yaygın değildir.

### İNTRAKRANİAL BASINÇ ÖLÇÜMÜ

Lomber ponksiyon sırasında BOS basıncını ölçmek mümkündür, ancak bu yöntem bazı nedenlerle intrakranial basınç izlenmesinde kısıtlı olarak uygulanabilir. Ponksiyon sırasındaki basınç ölçümü intrakranial basınç değişikliklerini ve basınç dalgalarını gösteremez., intrakranial kitlesi olan hastalarda lomber ponksiyon kontraendikedir, özellikle serebral herniasyon durumlarında intrakranial ve spinal boşluklar arasında önemli basınç farkları bulunur.

İntrakranial basınç lateral ventriküle yerleştirilen bir kateter arayıcılığıyla ölçülüp izlenir. Epidural veya subdural mesafeye yerleştirilen aygıtlar aracılığıyla da ölçüm yapmak olasıdır, ancak bu yöntemle yanılma payı büyüktür.

Frontal bölgede koroner sütürün hemen önüne orta hattın 2,5 cm lateraline bir burr deliği açılarak lateral ventrikülün frontal boynuzuna ventriküler kateter yerleştirilir. Kateter bir transuder aracılığı ile basınç kaydedici cihaza bağlanır.

İntrakranial basınç ölçümünün beyin dokusu harabiyeti, intraserebral kanama, enfeksiyon (venrikülit) gibi komplikasyonlar mevcuttur. Normal intrakranial basınç 10-15 mm Hg değerindedir. Kan basıncındaki dalgalanmalar intrakranial basınçta Traube- Hering dalgaları adı verilen ossilasyonlara yol açar. İntrakranial basıncın 20 mm Hg üzerine çıkması orta, 40mm Hg üzerine çıkması şiddetli basınç artışına işaret eder. İntra kranial basınç artışında basınç dalgalarının amplitüdü artar. Basınç artışında üç tip intrakranial basınç artışı tanımlanmıştır.

C ve B dalgaları: C dalgaları nabız, B dalgaları solunum gibi fizyolojik süreçlerin şiddetlenmesini ifade ederler, klinik önemleri yoktur.

A dalgaları : intrakranial basınç artışının klinik parametreleri ile uyum gösteren A dalgalarının iki tipi tanımlanmıştır., ritmik A dalgaları 2-4 / saat frekansında 60-100 mm Hg amplitüdün üzerinde , 5-20 dakika süreli, klinik parametrelerin ortaya çıkmasından önce saptanan dalgalardır.

İntrakranial basınç ölçümünün klinik kullanım alanları:

1-Normal basınçlı hidrocefali olguları, uzun süreli B dalgaları BOS emiliminin bozulduğuna, drenaj ameliyatının gerektiğine işaret eder.

2-Postoperatif izlem: basınç artışı hematoma toplanmakta olduğuna veya beyin ödemi geliştiğine işaret eder.

3- Küçük post travmatik hematomlar: Basınç ölçümü tedavi seçiminde yol göstericidir

4-Subaraknoid kanama:, Reye sendromu na bağlı KİBAS veya yapay barbitürat komasında basınç ölçümü tedavinin izlenmesi ve planlanmasında yararlıdır.

### LOMBER PONSİYON

Lomber ponksiyonla BOS basıncı ölçümü, inceleme için bos örneği alınması, normal basınçlı hidrocefali ve BOS fistülü varlığında BOS drene edilerek basınç düşürülmesi mümkündür.

Yan yatar durumda, kalça ve diz eklemleriyle baş fleksiyonda iken alan temizliği yapıp lokal anestezi altında L3-4 mesafesinde erişkinlerde No:18, çocuklarda No: 21 iğneyle subaraknoid mesafeye girilir. KİBAS kuşkusu varsa lomber ponksiyon yapılmamalıdır. İntrakranial kitle,özellikle posterior fossa da kitle varlığında lomber ponksiyon yapılarak BOS alınması serebral herniasyona neden olur. LP iğnesine manometre bağlanarak BOS basıncı ölçülür. Normal 100-150 mm H<sub>2</sub>O'dur (max. 180 mm H<sub>2</sub>O). Subaraknoid kanama ve iğnenin ucunun bir damarı zedelemesi durumlarında BOS makroskopik kanlı görünür. Sırasıyla üç ayrı tüpe BOS alınır.rengin giderek açılması veya normale dönmesi durumunda travmatik ponksiyon yapıldığına karar verilir. BOS renginin her üç tüpte de kanlı olması durumunda subaraknoid kanama tanısı konur. Bu tanıyı kesinleştirmek için BOS santrifüj -edilir.subaraknoid kanamada eritrositler çöktükten üstte kalan sıvı sarı renklidir.(ksantokromik). Elde edilen BOS standart olarak biyokimyasal ve bakteriyolojik incelemeye alınır.

**BIOKİMYA:**

Protein: (normal 15-45 mg/dl)

Glikoz: (normal 45-70 mg/dl)

Gamma globülin: (normal total proteinin %12'sinden az)

## BAKTERİOLOJİ:

Normal BOS' ta eritrosit bulunmaz.

0-5 mono nükleer lökosit/mm<sup>3</sup> görülebilir.

Gram boyası ve bakteriyolojik kültür yapılmalıdır.

BOS' ta özel incelemeler yapmak da olasıdır.

Malign tümör: Sitoloji

Tüberküloz: Ziehl-nielsen boyası, Löwenstein-jensen besi yerinde kültür

Nonbakteriyel enfeksiyon: Virolojik, fungal ve parazitik inceleme

Demiyelize hastalık: Oligoklonal bant tayini

Nörosifiliz: Wasserman, VDRL, TPI testleri

## ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)

Skalp elektrotları aracılığıyla beynin spontan elektriksel faaliyetinin incelenmesidir. milyonda bir düzeyindeki küçük elektriksel potansiyeller kaydedilir, yükseltilir ve 8 veya 10 kanallı bir yazıcıda kaydedilir. Kas artefaktı ve güç kaynağı interferansı gibi istenmeyen sinyaller düşük ve yüksek frekanslı filtrelerle ortadan kaldırılır.

Normal EEG' de görülen ritimler şunlardır:

Alfa ritmi: (8-13 Hz devir/an)

Beta ritmi: (>13 Hz )

Teta ritmi: (4-8 Hz)

Delta ritmi: (<4 Hz)

EEG' de üç tip anormallik görülür:

1-Yaygın yavaş dalga faaliyeti artımı (örn. Metabolik veya enfeksiyöz ensefalopatiler)

2-Fokal yavaş dalga faaliyeti artımı (yapısal anomali belirtisidir)

3-Yüksek voltajlı anormal elektriksel faaliyet (fokal veya generalize belirtisidir).

Nöroşirürjide postravmatik epilepsinin izlenmesinde, epilepsi cerrahisinin planlanmasında EEG' den yararlanılmaktadır.

## ELEKTROMYOGRAFI /SİNİR İLETİMİ ÇALIŞMASI

İğne EMG'si kas dokusu içinde ortaya çıkan elektriksel faaliyeti kaydeder. sinir iletimi çalışması elektriksel uyarının periferik sinirdeki seyrini inceler. Bunlar kas ve sinir hastalıklarının (myopati, nöropati) incelenmesinde temel yöntemlerdir. tekrarlayıcı sinir uyarımı, nöromüsküler iletim bozukluklarının (örn myastenia gravis) değerlendirilmesinde önem taşır.

EMG: Konsantrik iğne elektrodu kas dokusuna batırılır. ortadaki kablo aktif elektrodu, dıştaki kablo referans elektrodudur. İki elektrot arasındaki potansiyel farkı yükseltilerek bir osiloskop ekranına yansıtılır, bir hoparlör aracılığıyla incelemeyi yapan kişinin elektriksel faaliyeti işitmesi sağlanır.

İstirahat halindeki normal kas elektriksel olarak sessizdir. kas lifleri kasıldığında motor ünit potansiyelleri ortaya çıkar ve bunu 'interferans patterni' izler. İstirahat halinde spontan faaliyet görülmesi, motor ünit ve interferans patterni değişiklikleri, myotoni gibi özel olgular patolojik bulgulardır.



Sinir iletimi çalışması: distal latans (uyarıdan kaydedici elektrodaki yanıt kadar olan zaman), uyarılan yanıtın amplitüdü, sinir iletim hızı, motor ve duysal sinir işlevleri hakkında yararlı bilgiler sağlar.

EMG ve sinir iletimi çalışması,nöroşirürjide periferik sinir kesilerinin, tuzak nöropatilerin, pleksus lezyonlarının,disk hernisi ve diğer nedenlere bağlı spinal kök lezyonlarının, intramedüller omurilik patolojilerinin tanısında vazgeçilmez bir inceleme yöntemidir.birinci motor nöron (primidal traktus) hastalıklarında tanı değeri yoktur.

### UYARILMIŞ POTANSİYELLER: GÖRSEL, İŞİTSEL, SOMATASENSORİYEL:

#### Kayıt yöntemleri:

Duyusal reseptörlerin uyarılması serebral korteksin ilgili bölgesinde minik (mikro volt düzeyinde) elektriksel sinyallerin oluşmasına yol açar.çok sayıda uyarın verilerek elde edilen yanıtların ortalamasının alınması ve büyütülmesiyle normalde zemin aktivitesi içinde kaybolan bu minik potansiyellerin kaydedilmesi ve incelenmesi olasıdır.kaydedici aygıt,duysal uyarının verilmesini izleyen belirli bir süre içindeki(kortikal faaliyeti kaydedecek biçimde ayarlandığında zemin elektriksel aktivitesindeki negatif ve pozitif dalgalar birbirlerini nötralize ederek duysal uyarın sonucu oluşan sinyallerin ortaya çıkmasına yol açar.

#### Görsel uyarılmış potansiyeller:

Aralıklı kuvvetli ışık kaynağıyla (flash) retina uyarılır veya renkleri değişen santraç tahtası biçiminde şekille (pattern) makula uyarılır. Kayıt oksipital lob üzerinden yapılır.

İlk büyük pozitif dalga (p1)görme yollarında iletimin belirlenmesi için yararlı bir referans noktasıdır. Multiplesklerozdap1 dalgası olguların %90'ında gecikmiştir. Suprasellar bölge ameliyatlarında görsel cerrahi işlemin monitorizasyonu amacıyla kullanılmaktadır.

#### Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri:

Bir kulağa akustik uyarın verilmesini izleyen 10 ml.saniye içinde ortaya çıkan elektriksel aktivite, VIII. sinir ve nükleusu (I ve II dalgalar) ile pons ve mezensefalondaki (III-V dalgalar) işitsel yolların iletimi hakkında bilgi verir. İşitsel korteks üzerinden kaydedilen ve daha geç ortaya çıkan (500msn) potansiyellerin klinik önemi azdır.

Beyin sapı İUP,özellikle çocuklarda işitme fonksiyonunun değerlendirilmesinde, ekstramedüller ve intramedüller beyin sapı tümörlerinin değerlendirilmesinde, beyin ölümü tanısında, akustik nörinom ameliyatlarında cerrahi işlemin monitarizasyonunda kullanılır.

#### Somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller:

Bir periferik sinirin(örn. median sinir,posterior tibial sinir) uyarılması sonucu ortaya çıkan potansiyeller parietal korteks üzerinden kaydedilir. Duyusal yolların seyri boyunca (vallex noktaları,omurilik trasesi) yerleştirilen elektrotlardan da kayıt yapılır.kaydedilen dalgaların tepe noktaları arasındaki değerler, iletim süreleri hakkında bilgi verir.uyarının omuriliğin dorsal kolonundan parietal kortekse ulaşması için gerekli zaman "merkezi iletim zamanı" olarak bilinir. SSUP, duysal yollardaki lezyonların (brachial pleksus zedelenmesi,omurilik ve beyin sapı tümörleri, demyelinize hastalıklar) tanısında, omurilik üzerindedir cerrahi işlemlerin (skolyoz cerrahisi, spinal tümör/AVM eksizyonu) izlenmesinde kullanılır.

## ULTRASONAGRAFİ

Hidrocefalide ön fontanelden yapılan ultrasonografiyle ventrikül boyut ve biçimini saptamak olasıdır. Ultrasonografi orbita tümörlerinin ve ekstra kranial karotid arter hastalıklarının tanısında da kullanılmaktadır.

## NÖROENDOKRİN ÇALIŞMALAR

Hipofiz adenomlarında tümörün endokrin özelliğinin belirlenmesi, diğer sellar ve suprasellar tümörlerde (kraniofranjio, subrasellar meningioma, dermoid ve epidermoid, araknoid kist, hipotalamik ve kiazmal astrositoma) ise ikincil olarak ortaya çıkan endokrin bozuklukların saptanması gereklidir. Bu amaçla hipotalamik 'releasin' ve 'inhibiting' faktörlerin, ön hipofiz hormonlarının ve hedef organ hormonlarının serum düzeyleri ölçülür.

## BİYOPSİ

MSS' nin tümöral, (glioma, metastatik tümör, lenfoma) enfeksiyöz (abse, ensefalit, meningoensefalit), virütik (creutzfeld-jacob), dejeneratif (Alzheimer) hastalıklarında kesin tanı ve tedavi planlaması için açık cerrahi veya stereotaktik yöntemle biyopsi yapılır. Nörapatilerde kesin tanı için sural sinir biyopsisi gerekebilir.

## OMURİLİK VE SPİNAL KÖK BASISİNDE TAN YÖNTEMLERİ

### VERTABRAL KOLONUN DİREKT RADYOLOJİSİ:

Standart pozisyonlar şunlardır:

Servikal bölge: 4 yönlü servikal vertebra grafileri (ön-arka, yan,sağ-sol oblik)

Myelografi: spinal lezyonun düzeyini ve yerini(ekstradural, intradural,intradural intramedüller) belirler. Klinik bulgular radyolojik bulgularla uyumlu değilse lezyonun üst sınırının servikal lateral ponksiyonla verilen kontrast madde yardımıyla gösterilmesi gerekir, Myelografinin araknoidit, subdural enjeksiyon, hematoma gibi komplikasyonlar seyrekdir.

### SPİNAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

Bu yöntemin spinal patolojilerde tarama amacıyla kullanılması pratik değildir;ancak patolojinin düzeyi bilindiğinde BT ek ve yararlı bilgiler sağlar;

1-İntra spinal lezyonun ekstra spinal uzantısının (örn. Nörofibroma) görüntülenmesi

2-Lateral disk hernilerinin belirlenmesi

3-Kemik kanalın ve faset eklemlerin boyutlarının belirlenmesi myelografiden sonra henüz spinal subaraknoid mesafede kontrast madde varken yapılan spinal BT (postmyelo BT ) daha ayrıntılı ve kesin bilgi sağlar.

### MR GÖRÜNTÜLENMESİ

MR tekniğiyle tüm vertebral kolon, spinal kanal ve omurilik değişik açılardan ve net olarak görüntülenebilir. Spinal patolojilerin incelenmesinde BT' ye üstündür.

### SPİNAL ANGIOGRAFİ

Spinal AVM vertebral korpus hemangiomu gibi vasküler lezyonların incelenmesinde başvurulan bir yöntemdir.

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

BEYİNOMURİLİK SIVISI (BOS)

BEYNİN SU İÇERİĞİ / BEYİN ÖDEMİ

BEYİN KAN AKIMI / BEYİN KAN HACMİ

KAFA İÇİ BASINCI (KİB)

KİBA'NIN KLİNİK BULGULARI

BEYİN DOKUSU HERNİASYONLARI (SEREBRAL HERNİASYONLAR)

KİBAS'TA İNCELEME

KİBAS'IN TEDAVİSİ

BENİGN İNTRAKRANİAL HİPERTANSİYON (PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ)

---

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

Kranium sert, genişleme özelliği olmayan, boyutları ve hacmi sabit bir yapıdadır. İçeriğini oluşturan doku ve sıvıların da hacimleri sabit olduğundan bu doku veya sıvılardan herhangi birinin artışı veya kafa içinde yer kaplayan bir kitlenin gelişmesi kafa içi basıncında (KİB) yükselmeye neden olur; 'Monro Kellie doktrini'.

Çocuklarda KİB artışı, kranial sütürlerin açılıp kraniumun bir miktar genişlemesine neden olabilir.

Kafa içinde normal koşullarda 100-150 ml kan, 100-150 ml BOS, 1200-1600 ml beyin dokusu (300-400 ml doku, 900-1200 ml intrasellüler sıvı) bulur. Ekstrasellüler sıvı hacmi, 100-150 ml arasında değişir. Kafa içinde tümör, hematoma, abse gibi yer kaplayan bir kitlenin gelişmesi; ekstra veya intrasellüler su miktarının artması (beyin ödemi); beyin kan akımının (BKA) artması (vazodilatasyon, venöz akım engellenmesi); BOS miktarının artması (emilim bozukluğu, nadiren aşırı salgılanma) KİB'ni arttırır. İntrakranial yer kaplayan kitlelerde erken dönemde BOS hacminin azalması, spinal subaraknoid mesafeye BOS akımının artması ve BKA'nın azalması, geç dönemde ekstrasellüler sıvı hacminin azalmasıyla kafa içi basınç artışı kompanse edilmeye çalışılır.

### **BEYİN OMURİLİK SIVISI (BOS)**

Koroid pleksustan günde 500 ml BOS salgılanır. BOS, lateral ventriküllerden her iki foramen Monro aracılığıyla üçüncü ventriküle; aquaduktus Sylvii yoluyla dördüncü ventriküle; Magendie ve Luschka deliklerinden subaraknoid mesafeye geçer.

Normal koşullarda BOS subaraknoid mesafede serbestçe akarak parasagittal bölgedeki araknoid villuslar aracılığıyla venöz dolaşıma katılır. Akım yolunun herhangi bir yerinde tıkanma olduğunda BOS yapımının devam etmesi nedeniyle ventriküler sistemde BOS birikerek (HİDROSEFALİ) KİB artışına neden olur. İntrakranial yer kaplayan kitle gelişmesi durumunda önceleri lomber subaraknoid mesafeye BOS akımının artmasıyla lomber intrakranial basınç korunur. Kitlenin büyümesi ve orta hat kaymasıyla lomber kanala ve konveksite subaraknoid mesafesine (araknoid villuslara) BOS akımı durur, KİB ani olarak yükselir.

## BEYNİN SU İÇERİĞİ / BEYİN ÖDEMİ

Kafa içinde 900-1200 ml intrasellüler, 100-150 ml ekstrasellüler su bulunur. Beynin su içeriğinin artması sonucu BEYİN ÖDEMİ gelişir. Beyin ödemi, tümör, abse, hematoma, kontüzyon gibi lezyonlar çevresinde veya iskemik beyin hasarı sonucu meydana gelir ve yer kaplayan lezyonun yaptığı KİB artışına katkıda bulunur.

Beyin ödeminin üç türü vardır:

1. Vazojenik: Proteinden zengin plazma benzeri sıvının kan beyin bariyerinin bozulması sonucu çoğunlukla beyaz cevherde ekstrasellüler mesafede birikme sonucu oluşur. Tümör, abse, hematoma, enfarkt ve kontüzyonlarda bu tür beyin ödemi gelişir. Ekstrasellüler sıvının normal beyin dokusundan geçerek ventriküler sisteme sızmasıyla bir miktar kompanse edilir.

2. Ödem sıvısı esas olarak intrasellüler yerleşimlidir. Nöron ve glia hücreleri şişmiş, ekstrasellüler mesafe daralmıştır. Beyin dokusunda diffüz bir patoloji olarak görülür. Temel olarak bir osmotik reaksiyondur; damar içi ile beyin dokusu arasındaki osmotik dengenin bozulması sonucu meydana gelir. Önceleri kan beyin bariyeri sağlam olmasına rağmen patolojik sürecin ilerlemesiyle bozulur. Boğulma, kalp durması, asfiksi, üremi, diyabetik ketoasidoz, disequilibrium sendromu, su entoksikasyonu ve uygunsuz ADH salgılanması sendromu bazı nedenleridir. Serebral iskemik hasarda hücre metabolizmasının bozulması sonucu intrasellüler Na<sup>+</sup> artar ve hücreler şişer (sitotoksik ödem); ancak kapiller hasarın da tabloya eklenmesiyle vazojenik ödem tablosu hakim olur.

3. İnterstisyel: Tıkayıcı hidrosefalide artmış basıncın etkisiyle ventriküler BOS, ependim tabakasını geçerek serebral ekstrasellüler mesafeye, özellikle periventriküler beyaz cevhere sızarak ödeme yol açar.

## BEYİN KAN AKIMI / BEYİN KAN HACMI

Kan akımı, kan basıncı ve damar direncine bağlıdır. Kafa içinde intrakranial basıncın da hesaba katılması gerekir.

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

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

## SEREBRAL DAMARLARI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Ekstrasellüler pH değişiklikleri veya metabolizma artıklarının birikmesi damar çapını doğrudan etkiler. Arteriel PCO<sub>2</sub> değişiklikleri beyin damarlarını doğrudan etkiler, ancak yalnızca PCO<sub>2</sub> değerinin 50 mm Hg altına inmesi önemli değişikliklere neden olur. Beyin perfüzyon basıncı değişikliği otonom mekanizmasıyla damar çapında düzeltici (kompansatris) değişikliğe yol açar.

### Serebral vazodilatasyona neden olan faktörler:

PCO<sub>2</sub> ↑

PO<sub>2</sub> ↓↓

Ekstrasellüler pH ↓  
Metabolizma artıkları ↑  
Beyin perfüzyon basıncı ↓ (otoregülasyon mekanizmasıyla)

#### Serebral vazokonstriksiyona yol açan faktörler:

PCO<sub>2</sub> ↓  
Ekstrasellüler pH ↑  
Metabolizma artıkları ↓  
Beyin perfüzyon basıncı ↑ (otoregülasyon mekanizmasıyla)

Damar çapındaki değişiklikler beyin kan hacminde önemli değişikliklere yol açar ve bu da KİB'ni doğrudan etkiler.

Enerji gereksinimi beynin değişik bölgelerinde farklıdır. Beyaz cevherde kan akımı 20 ml/100 g /dak'dır.

#### OTOREGÜLASYON

Beyin perfüzyon basıncının BKA'nda önemli değişikliklere yol açmadan belirli sınırlar içinde dalgalanabilmesini sağlayan düzeltici (kompansatris) bir mekanizmadır. Otoregülasyon esas olarak myojenik etkiyle sağlanır, nörojenik etkilerin rolü azdır. Serebral perfüzyon basıncı 60 mm Hg'nin altına düştüğünde ve 160 mm Hg'nin üstüne çıktığında otoregülasyon bozulur. Bu sınırlar dışında BKA daha çok perfüzyon basıncına bağlıdır.

Hasarlı beyinde (örn. Kafa travması veya subaraknoid kanamadan sonra) otoregülasyon bozulur. Beyin perfüzyon basıncındaki düşmeler BKA'nda büyük azalma ve dolayısıyla iskemiye neden olur. Bunun tersine çok yüksek serebral perfüzyon basıncı, BKA'nda büyük artışa dolayısıyla kan / beyin bariyerinin yıkılmasına ve hipertansif ensefalopatide olduğu gibi beyin ödemeine neden olur.

#### KAFA İÇİ BASINCI (KİB)

Normal koşullarda foramen Monro düzeyinde ölçülen KİB 0-135 mm BOS (0-10 mm Hg) değerindedir. Öksürme, ıkınma sırasında KİB geçici olarak 1000 mm BOS değerine kadar yükselir. Kafa içinde yer kaplayan bir kitle geliştiğinde basınç başlangıçta düzeltici (kompansatrist) mekanizmalarla normal sınırlarda tutulur. Ancak büyüyen kitle belirli bir hacime ulaşır aştığında KİB logaritmik olarak artmaya başlar. KİB ventriküler kateter aracılığıyla izlendiğinde nabız ve solunumla ilgili düzenli dalgalar saptanır. Kafa içinde yer kaplayan bir kitle geliştiğinde bu dalgalar üzerine geçici yüksek basınç dalgaları (A dalgaları) eklenir. Ortalama KİB arttıkça bu basınç dalgalarının frekans ve amplitüdü de artar. KİB'ndeki artış ve buna bağlı olarak beyin perfüzyon basıncının düşmesi sonuçta kritik bir düzeye erişir ve BKA önemli ölçüde düşer. Kan akımı 20 ml/100 g/dak düzeyine düştüğünde serebral kortekste elektriksel aktivite bozulur. KİB'ın ortalama arteriyel kan basıncı değerine ulaşması durumundaysa BKA durur.

#### KİBA'NIN KLİNİK BULGULARI

KİBA semptom ve bulguların çıkmasına yol açar, ancak BKA yeterli düzeyde kaldığı sürece nöronal hasar meydana gelmez. Tentoriyel veya tonsiller herniasyon beyin dokusu hasarına yol açabilir.

KİBA'na bağlı klinik semptom ve bulgular şunlardır:

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

2. Kusma: Bulantı olmadan (projektil) kusma KİBAS için tipiktir. Nedeni iyi anlaşılamamıştır, intrakranial yapılarda yer değişikliğinin ve area postrema üzerindeki basının neden olduğu sanılmaktadır.

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

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

Bazı KİBAS olgularında tek veya iki taraflı abduzens parezi/plejisi tabloya eşlik eder. KİBAS'ta Cushing yanıtı (hipertansiyon, bradikardi, solunum ritmi bozuklukları), gastrointestinal kanama, nörojenik pulmoner ödem gibi sistemik komplikasyonlar meydana gelebilir.

#### BEYİN DOKUSU HERNİASYONLARI (SEREBRAL HERNİASYONLAR)

Beyin dokusunun intrakranial bölmeler (kompartmanlar) arasında yer değiştirmesine herniasyon (fitiklaşma) adı verilir. İntrakranial boşluk tentorium serebelli tarafından supratentoriyel ve infratentoriyel (posterior fossa) olmak üzere iki ana bölmeye ayrılır. Supratentoriyel boşluk da falks serebri tarafından sağ ve sol olmak üzere iki bölmeye ayrılır.

Herniasyon tipleri ve bunlara ait klinik bulgular aşağıdadır:

1. Lateral transtentoriyel herniasyon (Unkal herniasyon):

Supratentoriyel bölgedeki tek taraflı kitle lezyonları, temporal lobun medial kenarının (unkus) tentorium açıklığından aşağı doğru herniasyonuna neden olurlar. KİB'in artmaya devam etmesi durumunda 'santral' herniasyon gelişir.

Semptom gelişiminin hızı, herniasyonun hızına bağlıdır. Orta beyinde retiküler formasyonunun bası altında kalmasıyla bilinç bozulur. Tentorium açıklığında III. sinirin basısıyla lezyonla aynı tarafta pupil ışık reaksiyonu zayıflar, pupil genişler. Karşı serebral pedunkülün tentorium kenarına yaslanması sonucu lezyonla aynı tarafta hemiparezi gelişebilir (yanıltıcı nörolojik bulgu), ancak çoğunlukla lezyonun karşı tarafında hemiparezi/pleji vardır. Bazı olgularda posterior serebral arter basısına bağlı homonim hemianopsi ortaya çıkar.

2. Santral transtentoriyel herniasyon (Diensefalik herniasyon): Orta hat kitle lezyonları veya serebral hemisferlerin diffüz şişmesi ortabeyin (mezensefalon) ve disensefalonun tentorium açıklığından aşağı doğru vertikal ekseninde herniasyonuna neden olur. Mekanik bası veya perforan damarların gerilmesine bağlı iskemiyle bu yapılarda hasar meydana gelir.

Diensefalik ve mezensefalik hasar sonucu bilinç bozulur, önceleri küçük olan pupiller orta genişlikte ve ışığa yanıtız (fiks) bir hal alırlar. Dorsal mezensefalon (pretektal bölge ve süperior kollikuluslar)

basısıyla göz hareketleri bozulur, önce yukarı bakış felci meydana gelir. Sürecin ilerlemesi, tonsiller herniasyona yol açabilir.

3. Tonsiller Herniasyon ( foraminal herniasyon): İnfratentoriyel kitle lezyonları, serebellar tonsillerin foramen magnumdan spinal kanala herniasyonuna neden olurlar. Tentoriyel açıklıktan yukarı doğru da bir miktar herniasyon olabilir. Tonsiller herniasyon ense sertliği ve tortikollise neden olur. Beyin sapı (pons / bulbus) basısıyla bilinç bozulur, solunum düzensizleşir ve bunu solunum durması izler.

İntrakranial kitlesi olan hastalarda lomber ponksiyon yapılması akut herniasyona neden olur. KİBAS'ta ve herniasyon sendromlarında tanımlanan Cushing yanıtının (hipertansiyon, bradikardi, solunum ritmi bozukluğu) doğrudan medulla basısına bağlı olması olasıdır. Bu bulgunun klinik önemi abartılmıştır, çoğunlukla görülmez; ortaya çıktığında da bilinç bozukluğu mutlaka daha önce gelişir. Dolayısıyla bilinç düzeyinin izlenmesi daha güvenilir bir parametredir.

#### KİBAS'TA İNCELEME

KİBAS'ı veya KİBAS kuşkusunu olan hastaya acilen BBT yaptırılmalıdır.

#### KİBAS'IN TEDAVİSİ

KİBAS, kafa içinde yer kaplayan bir kitleye bağlı ise ve solunum sorunları KİB artmasına katkıda bulunuyorsa tedavi yöntemi açık ve kesindir; intrakranial kitle çıkarılmalı ve kan gazları gerekirse yapay solunumla normale döndürülmelidir.

Bazı hastalarda bu önlemlere rağmen devam eden beyin şişmesi KİB'ında şiddetli yükselmeye neden olur. Bu durum tümör veya hematoma boşaltılmasından sonra veya diffüz kafa travmasından sonra görülebilir. Bu gibi durumlarda KİB'ın diğer önlemlerle düşürülmesi, herniasyona bağlı beyin hasarı ve ölümü önleyebilir.

KİB, ventriküler kateter veya yüzeysel (epidural, subdural) alıcılarla izlenir.

KİB 30 mm Hg'nin üzerine çıktığında tedavi gerektirir.

#### Mannitol İnfüzyonu:

200-400 ml % 20 mannitol eriyiğinin (1-1,5 g/kg) 15 dakikada hızla infüzyonu, plazma ile beyin dokusu arasında osmotik bir fark yaratarak KİB azaltır. Bu yöntem, intrakranial kitle nedeniyle durumu hızla bozulan hastada kraniotomiye kadar zaman sağlar. Mannitol 24-48 saat süreyle 6 saatte bir tekrarlanan dozlarda da kullanılabilir. 0,25-0,35 g/kg dozda mannitolün serum osmolalite kontrolü ile saatte bir infüzyonu da olasıdır. Ancak tekrarlanan infüzyonların yüksek intrasellüler osmotik basınç oluşumuna yol açarak tedavi edici etkiyi ortadan kaldırdığı, kan basıncında ölümcül yükselmelere yol açtığı, akut tübüler nekroza neden olduğu bildirilmiştir.

#### Steroidler:

Steroidler, kafa içi tümör ve tümöre bağlı ödem olgularında KİB düşürülmesinde önemli etkiye sahiptir. Bu etkilerini hücre membranlarını ve kan/beyin bariyerini stabilize ederek yaparlar. Travmatik ve iskemik hasarın tedavisinde olumlu bir etkisi saptanamamıştır. Deksametason hastanın ağırlığına göre 8-16 mg/gün dozunda kullanılır.

#### Hiperventilasyon:

Hastanın nöromuskuler blokajla hiperventile edilerek PCO2 deęerinin 30 mm Hg' ye dūřurūlmesi, vazokonstriksiyona ve beyin kan hacminde azalmaya yol açarak KİB dūřurūr. PCO2 deęerinin daha da dūřurūlmesi řiddetli vazokonstriksiyona baęlı iskemiye neden olabilir. Çoęu hastada dūřuk PCO2 deęerine uyum saęlanır ve birkaç saat sonra KİB ilk deęerlere dūner.

#### BOS Boşaltılması:

Ventrikūlden BOS bořaltılması KİB derhal dūřurūr. Bu yūntem ancak sūrekli uygulanması durumunda klinik yarar saęlar.

#### Yapay Barbitūrat Koması:

Beyin hasarını izleyen KİBAS'ta bazı kliniklerde yapay barbitūrat koması uygulanmaktadır. Yūntem, nūronal faaliyeti azaltır ve serebral metabolizmayı dūřurūr; enerji gereksiniminin azalması iskemik alanlar üzerinde koruyucu etki yaparak vazokonstriksiyona ve beyin kan akımında azalmaya yol açar. Sonuç, KİB'in dūřmesidir. Deneysel çalıřmalarda umut verici sonuçlar alınmasına raęmen klinik sonuçlar çok iyi deęildir.



### **3. İNTRAKRANİAL TÜRÖRLER**

#### PATOLOJİK SINIFLAMA

- Nöroepitelial türörler
- Meningiomalar
- Hipofiz adenomları
- Nörinomlar
- Gelişimsel türörler
- Damarsal türörler
- Germ hücreli türörleri
- Komşu organ ve dokulardan gelişen türörler
- Metastatik türörler

#### YERLEŞİM PATOLOJİK TIP İLİŞKİSİ

#### ETYOLOJİ

#### KLİNİK BULGULAR

#### İNCELEME YÖNTEMLERİ

#### TEDAVİ

---

#### SEREBRAL HEMİSFERLERİN İNTRAMEDÜLLER TÜRÖRLERİ

- Astrozitoma ( ve glioblastome multiforme)
- Hipotalamik astrositomalar
- Oligodendrioglioma
- Metastatik türörler
- Primer beyin lenfoması

#### SEREBRAL HEMİSFERLERİN EKSTRAMEDÜLLER TÜRÖRLERİ

- Meningioma
- Epidermoid / dermoid kistler

#### POSTERİOR FOSSANIN İNTRAMEDÜLLER TÜRÖRLERİ

- Medullablastoma
- Serebellar astrositoma
- Beyin sapı astrositomu
- Hemangioblastoma
- Serebellar metastaz

#### POSTERİOR FOSSANIN EKSTRAMEDÜLLER TÜRÖRLERİ

- Akustik nörinoma
- Meningioma
- Epidermoid/dermoid kistler

#### İNTRAVENTRİKÜLER TÜRÖRLER

Ependimoma  
Koroid pleksus papillomu  
3.ventrikül kolloid kisti

#### SELLAR/ SUPRASELLAR TÜMÖRLER

Hipofiz adenomu  
Kraniofaringioma  
Optik glioma  
Suprasellar meningioma (tuberkulum sella meningiomu)

#### PİNEAL BÖLGE TÜMÖRLERİ

#### ORBİTA TÜMÖRLERİ

#### KAFA KAİDESİ TÜMÖRLERİ

#### İNTRAKRANİAL TÜMÖRLER

İnsidans: Primer beyin tümörü insidansı yılda 6/100.000'dir. Daha az sayıda görülmesine rağmen metastatik beyin tümör insidansının da bu düzeyde olduğu sanılmaktadır. Primer beyin tümörlerinin yaklaşık 1/12'si 15 yaşın altında görülür.

Yerleşim: Erişkinlerde intrakranial tümörlerin %85' i supratentorial bölgede yerleşirler. Gliomlar, Meningiomalar ve metastazlar en sık görülen tipleridir. Çocuklarda intrakranial tümörlerin %60'ı infratentorial bölgede yerleşir, en sık görülen tipler medullablastoma ve serebellar astrositomadır.

Patoloji: İntrakranial tümörlerin benign ve malign tiplerinden söz edilir, ancak bu deyimler ekstrakranial tümörlerdeki gibi değerlendirilmemelidir. Benign intrakranial tümörler, kraniumun sabit hacmi içinde büyüdüklerinde ağır sonuçlara yol açabilirler. Benign astrositomalar beyin dokusunu yaygın biçimde infiltre edebilirler veya beynin kritik bir bölgesinde büyüyebilir dolayısıyla total ve parsiyel eksizyonları mümkün olmayabilir. Malign tümörlerde hızlı büyüme, düşük diferansiasyon, hücre artışı, mitoz, nekroz, vasküler proliferasyon tipiktir, ekstrakranial metastaz çok seyrek.

Patolojik sınıflama: Dünya sağlık örgütü, 1979'da hücresel kökeni temel alan uluslar arası bir sınıflama yayımlamıştır.

#### PATOLOJİK SINIFLAMA

#### NÖROEPİTELİAL TÜMÖRLER

Astrositoma: En sık görülen primer beyin tümörüdür, tüm intrakranial tümörlerin yaklaşık %40'ını oluştururlar. Astrositlerden geliş. İki temel histolojik tipi vardır: fibriller astrositomalar; erişkinde ve serebral hemisferde sıktır. Piloitik astrositomalar; çocukta ve serebellumda sıktır. Histolojik özelliklerine göre üç dereceye (grade) ayrılırlar. Grade 1 astrositomalar yaşamın 4.on yılında sık görülürler,tüm intrakranial tümörlerin %2-4 'ünün oluştururlar. Piloitik astrositomaların tümü bu gruptadır. Grade 2 (anaplastik) astrositomalar dır. 5 on yılda sıktırlar, tüm intrakranial tümörlerin %11-13' ünü oluştururlar. Grade 3 astrositoma, "glioblastome multiforme" adını alır ve tüm intrakranial tümörlerin %25' ini oluşturur. En sık

görülen tiptir. 5.on yıldan sonra insidans artar. Glioblastome multiforme, bazı patoloğlar tarafından ve DSÖ sınıflamasında az diferensiye embriyoner kökenli tümörler arasında sayılmaktadır.

Ependim Ve Koroid Pleksus Tümörleri: Ependimoma, ventriküllerin ve spinal santral kanalın duvarını kaplayan ependim hücrelerinden gelişir. Ventriküler sistem ve spinal kanal boyunca herhangi bir yerde görülebilirler. Ancak 4.ventrikül ve kauda equina'da sıklırlar.Çevre dokuları infiltre eder, subaraknoid mesafe yoluyla metastaz yapabilirler. Ependimoma tüm intrakranial tümörlerin %5-6' sını oluşturur.

Koroid pleksus papillomu tüm intrakranial tümörlerin %0.5-1' ini oluşturur.Genellikle benign dir. Aşırı BOS salgılayarak hidrosefaliye yol açabilir.

Oligodendrioglioma: Oligodentrositlerden gelişir.Tüm intrakranial tümörlerin %2-4' ünü oluşturur. Yavaş büyüyen sık kalsifikasyon gösteren keskin sınırlı bir tümördür.

Az Diferensiye Embriyoner Tümörler: Glioblastome multiforme dışında en önemli üyesi medullablastomadır. Çocukta sıklıdır (Tüm intrakranial tümörlerin %8-10'u) serebellar vermiste yerleşirler. BOS yoluyla spinal ve intrakranial metastaz yapabilir.

Pineostoma, Pineoblastoma: Pineal bezin esas hücrelerinden geliş.Tüm intrakranial tümörlerin %1 ini oluşturur.

Ganglioma, Gangliostoma, Nöroblastoma: Nöronlardan gelişen, ganglion hücreleri ve normal nöronlar içeren nadir tümörlerdir. (Tüm intrakranial tümörlerin %1 inden az)

### MENENGIOMALAR

Araknoid zarın sinsitiyal hücrelerinden gelişirler. Genellikle venöz sinüsler yakınında ve araknoid granülasyonların olduğu parasagital bölgede, hemisfer konveksitesinde yerleşirler. Meningiomalar komşu beyin dokusunda basıya neden olurlar. Kraniumu infiltre etmelerine rağmen çoğu benignidir. Tüm intrakranial tümörlerin %15-20 sini oluştururlar.

### HİPOFİZ ADENOMLARI

Adenohipofiz hücrelerinden gelişen aşırı miktarlarda prolaktin, somatotropin veya kortikotropin salgılayan benign tümörlerdir. Tüm intrakranial tümörlerin %10-15 ini oluştururlar.

### NÖRİNOMLAR

Kranial sinirlerin kılıf hücrelerinden (schwann) gelişen nörinomaların büyük çoğunluğu statoakustik, küçük bir bölümü de trigeminal sinir üzerindedir. Tüm intrakranial tümörlerin %5-10 unu meydana getirirler. Nörilemoma (nörinom, schwannoma) yavaş büyüyen , infiltre olmayan tipidir. Nörofibroma tüm siniri genişleten diffüz tipidir, von recklinghausen hastalığında sıklıdır, malign dejenerasyon yüksektir.

### GELİŞİMSEL TÜMÖRLER

MSS' nin gelişmesindeki bozukluk sonucu oluşan tümörlerdir. Kraniofaringioma; rathke kesesi artıklarından gelişen, hipofiz sapıyla yakından ilişkide olan , çoğunlukla kistik, histolojik olarak benign bir tümördür. Tüm intrakranial tümörlerin %2-4 ünü meydana getirir. Epidermoid ve dermoidler; ektopik hücre artıklarından gelişen epidermal ve dermal elemanlar içeren benign tümörlerdir. Tüm intrakranial tümörlerin %0.5-1.5 ini oluştururlar. Kolloid kist; 3.ventrikül tavanındaki embriyolojik artıktan gelişen kistik, benign bir tümördür. Tüm intrakranial tümörler içindeki oranı %0.5-1.5 tur.

## DAMARSAL TÜMÖRLER

Hemangioblastoma, serebellar parankim ve spinal kordda siktir. Tüm intrakranial tümörler içindeki oranı %1.5-2.5 tur. Serebellar ve / veya spinal hemangioblastomanın retinal angiomlarla birlikte görülmesi ‘‘Von Hippel Lindau’’ hastalığı adını alır.

## GERM HÜCRESİ TÜMÖRLERİ

Germinoma; testis seminomuna benzeyen primitif bir tümördür. Teratoma; iyi diferensiye doku parçaları (dermis, kas, kemik) içeren bir tümördür. Nadir görülürler, sıklıkla pineal bölge yerleşimlidirler.

## KOMŞU ORGAN VE DOKULARDAN GELİŞEN TÜMÖRLER

Kordoma; notokord artıklarından gelişen, klivus ve sakrokoksigeal bölgede sık görülen nadir bir tümördür. Glomus jugulare tümörü (kemodektoma); juguler bulbus, bazan glomus timpanikumdan gelişen kafa kaidesinde petröz kemiği tahrip ederek büyüyen vasküler bir tümördür.

## PRİMER BEYİN LENFOMASI

Retiklum hücreli sarkoma, mikroglioma: damarlar çevresinde gelişen B hücreli lenfomadır. Tek veya multifokal olabilir. Bazı hastalarda ekstrakranial tutulumda vardır. Bunlarda primer odağın ekstrakranial mi yoksa intrakranial mi olduğu belirlenemez. Tüm intrakranial tümörler içinde %1-3 oranında rastlanırlar.

## METASTATİK TÜMÖRLER

Tüm intrakranial tümörler içinde %12-17 oranında görülürler. Bronş ve meme karsinomları en sık rastlanan tipleridir.

## YERLEŞİM – PATOLOJİK TİP İLİŞKİSİ

### 1-Serebral Hemisferler

#### Ekstramedüller

- Meningioma
- Dermoid- epidermoid

#### İntramedüller

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

#### Hipotalamus

- Astrositoma

#### Sellar / Suprasellar Bölge

- Hipofiz adenomu
- Kraniofaringioma
- Meningioma

- Optik glioma
- Epidermoid / Dermoid kist

### Ventriküler Sistem

- Astrositoma
- Kolloid kist
- Koroid pleksus papillomu
- Ependimoma

### Pineal Bölge

- Germinoma
- Teratoma
- Pineostoma / Blastoma
- Astrositoma
- Meningioma

## 2-Posterior Fossa

### İntramedüller

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

### Ekstramedüller

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

## 3-Kafa Kaidesi Ve Sinüsler

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

## İNTRAKRANİAL TÜMÖRLER

### ETYOLOJİ

Çoğu intrakranial tümörün nedeni belli değildir, bazı predispozan faktörler şunlardır:

Kranial radyasyon - değişik nedenlerle (örn. Tinea capitis) yapılan tüm kafa ışınlamalarından sonra intrakranial tümör insidansının arttığı belirlenmiştir.

İmmünoşpresif tedavi- intrakranial lenfoma sıklığını artırır.

Nörofibromatozis- Optik glioma, meningioma ve akustik nörinoma bu hastalıkta siktir.  
Tüberskleroz- subependimal astrositoma (supepandimoma) bu hastalığın bir komponentidir.

### KLİNİK BULGULAR

Semptomlar genellikle sinsidir. Malignite derecesine bağı olarak birkaç hafta yada yılda yavaşça ilerleme gösterir. Bazen tümör içine kanama veya hidrosefali nedeniyle akut bir klinik tablo ortaya çıkarr.

Intrakranial tümörlerin semptom ve bulgularını 3 grupta toplamak mümkündür.

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

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

### SUPRATENTORİAL TÜMÖRLER

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

Parietal lob: Duyu bozuklukları- iki nokta ayırımı, atopognozisa, asterognozisa, duyuşal ihmali, görme alanı defekti- alt homonim kuadronapsi, duyuşal afazi sağı sol ayırımının bozulması, parmak agnozisi, akalkuli, agrafi, (dominant hemisferde), apraksi, agnozi (nondominant hemisferde)

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

Oksipital lob: Görme alanı defektleri- homonim hemianopsi

Korpus kallosum: Diskonneksiyon sendromları, apraksi, kelime körlüğü

Hipotalamus / Hipofiz: Endokrin bozuklukları.

Supratentorial tümörler 1. ve 2. kranial sinirleri doğrudan hasara uğratabilirler. Kavernoöz sinüs basısı veya infiltrasyonu 3.ve 4. kranial sinir lezyonlarına neden olabilir.

### İNFRATENTORİAL TÜMÖRLER

Serebellum: ataksi, kinetik tremor, koordinasyon bozukluğu, disartri, nistagmus.

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

### İNCELEME YÖNTEMLERİ

Metastatik tümör insidansının yüksek olması nedeniyle intrakranial tümörlerde mutlaka AC grafileri çektilirmeli, eritrosit sedimentasyon hızı bakılmalıdır.

Direk kafa grafileri: Dikkat edilmesi gerekenler

-KİBA bulguları-(çocuklarda) sütür ayrılması,dövülmüş bakır görünümü, posterior klinoidlerde erozyon.

-Kalsifikasyon: Oligodendrioglioma, Meningioma (hiperosteoz yapabilir), kraniofarangioma.

-Osteolitik lezyonlar: primer ve sekonder kemik tümörlerinde kordoma, dermoid/ epidermoid, nazofarinks karsinomu, myeloma.

-Pineal kalsifikasyonun orta hattın kayması.

BBT: Dikkat edilmesi gerekenler

-Tümörün yeri: yerleşimi, intramedüllerini, ekstramedüllerini olduğu

-Kitle etkisi:Orta hat kayması (shift), ventrikülere bası, hidrosefali

-Komşu kemikte değişiklik: hiperosteoz (Meningioma)

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

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

MRI: İntrakranial, özellikle kafa kaidesi tümörlerinin incelenmesinde yararlı bir yöntemdir.

BOS incelemesi: İntrakranial tümörlerde lomber ponksiyon kontraendikedir. Başka tekniklerle (ventrikül ponksiyonu) elde edilen BOS'un sitolojik incelemesinde tümör hücresi görülebilir.

Tümör İşaretleyicileri (Markerları): BOS ve serumda alfa fetoprotein ve beta insan korionik gonodotropin düzeylerinin yüksek olması intrakranial germinoma ve koriokarsinoma tanısında yardımcıdır.

### AYIRICI TANI

İntrakranial tümör tanısı konarken diğer kitle lezyonları göz önünde bulundurulmalıdır. Vasküler (hematom, dev anevrizma, AVM, venöz tromboz, enfarkt), enfeksiyöz (abse, tuberküloma, ensefalit, sarkoidoz), travmatik (hematom, kontüzyon), kistik (araknoid, hidatik)

### TEDAVİ

Steroid Tedavisi: Steroidler tümör çevresindeki ödemi dramatik olarak azaltırlar. 12 mg İ.V. yükleme dozunu izleyerek 4x6 mg./gün deksametazon verilmesi, genellikle birkaç saat içinde klinik tabloyu düzeltir. Sellar/parasellar tümörlerinde steroid yetmezliği görülebilir. Bu olgularda anestezi ve cerrahi öncesinde mutlaka steroid başlanmalıdır.

Cerrahi Tedavi: İntrakranial tümörü olan hastalarda aşağıdaki cerrahi yaklaşımlardan biri veya birkaçı uygulanabilir

Burr deliği: kraniuma 2-2.5 cm çapında bir delik açılarak stereotaktik veya serbest teknikle tümör biyopsisi yapılır.

Kraniotomi: Kraniumdan bir bölüm kesilerek flep (kapak) biçiminde kaldırılır.

Kraniektomi: Burr deliği açıldıktan sonra çevre kranium yenilerek delik yeterli boyutlara büyütülür. Posterior fossa yaklaşımlarında rutin tekniktir.

Transsfenoidal yaklaşım: Sellar tümörlere ulaşmak için kullanılır..

Transoral yaklaşım: Klivus ve üst servikal spinal kord tümörlerine ulaşmak için kullanılır.

Bu yaklaşımlardan sonra uygulanacak işlem biyopsi, parsiyel tümör eksizyonu, internal dekompresyon, total eksizyon tümörün türü ve yerleşimine bağlıdır. Primer malign tümörlerin infiltratif

özellikleri, total eksizyonu önler, işlem genellikle biyopsi ve tümör eksizyonu ile sınırlı kalır. Meningioma, kraniofaringioma gibi benign tümörlerde total eksizyon olasılığı vardır. Tümör parçalarının kalması, derin yapılara yapışık parçaların bırakılması durumunda nüks (rekürrens) görülür.

### RADYOTERAPİ

Günümüzde intrakranial tümör radyoterapisinde aşağıdaki teknikler kullanılmaktadır.

- megavoltaj X ışınları
- kobalt 60 kaynaklı gama ışınları
- lineer akseleratörlerle elde edilen elektron demetleri.
- siklotronla elde edilen parçacıklar(nötron, helyum nükleusları,protonlar)

Tümör içine yerleştirilen radyoaktif maddeler (örn. Yttrium 90) aracılığıyla internal radyasyon (brakiterapi) tekniği diğer bir seçenektir. Modern teknikle riskli derin röntgen tedavisinin aksine daha güçlü doku penetrasyonu sağlar, deriye daha az zarar verirler.

Radyoterapinin etkisi toplam doza (genellikle 6000 rad) ve tedavi süresine bağlıdır. Bu faktörler çevre dokuda oluşacak hasara göre ayarlanmalıdır. Genellikle tümör hücreleri ne kadar hızlı çoğalıyorsa duyarlılık o kadar fazladır. Radyoterapi malign tümörlerin – malign astrositoma, metastaz, medullablastoma, germinoma- tedavisinde özellikle yararlıdır. Ancak bazı benign tümörlerin tedavisinde de kullanılmaktadır(hipofiz adenomu, kraniofaringioma) BOS aracılığıyla tüm subaraknoid mesafeye metastaz yapma özelliğine sahip tümörlerde (örn. Medullablastoma) radyoterapi tüm nöral aksa (kraniospinal) uygulanarak uzak nüks olasılığı azaltılmalıdır. Radyoterapi veya sonrasında hastanın durumu komplikasyonlar nedeniyle bozulabilir.

- Tedavi sırasında ödemin artması (geri döner)
  - Tedaviden haftalar veya aylar sonra demiyelinizasyon
  - Tedaviden 6 ay- 10 yıl sonra (genellikle 1-2 yıl) radyonekroz (geri dönmez)
- Spinal tümörlerin radyasyonundan sonra da benzer komplikasyonlar gelişebilir.

### KEMOTERAPİ

Malign beyin tümörlerinin kemoterapisinde kullanılan ilaçların yararı belirlenememiştir. En sık kullanılan ilaçlar BCNU, CCNU, metil CCNU, prokarbazin, vinkristin ve metotraksate dir.

### SEREBRAL HEMİSFERLERİN İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

İntramedüller tümörler beyin dokusu içinde gelişir ve büyürler.

### ASTROSİTOMA (ve GLİOBLASTOME MULTİFORME)

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

-Anaplastik(Malign) Astrositoma/Glioblastome Multiforme



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

#### -Düşük Dereceli Astrositoma

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

#### KLİNİK BULGULAR

İntrakranial tümörlerin genel semptom ve bulgularına neden olurlar.

#### İNCELEME

Direk kafa grafileri ve BBT tanı için yererli olmaktadır. MR görüntülemesi ek ve yararlı bilgi sağlar.

#### TEDAVİ

KİBAS ve fokal nörolojik bulgusu olan hastalar;

-steroid tedavisi

-tanının patolojik olarak doğrulanması: Tümörün BBT görüntüsü kesin tanı için yeterli değildir.

Kesin tanının bilinmemesi abse, tüberkülo vb. gibi benign lezyonların yanlış tedavisine veya lenfoma gibi lezyonlarda gerekli tedavinin yapılmamasına neden olur. Bu nedenle intrakranial tümörlerde doku tanısı mutlaka gereklidir. Burr deliği açılarak serbest teknikle iğne biyopsi alınabilir. Daha kesin ve güvenilir bir yöntem BT eşliğinde stereotaktik biyopsidir. Astrositomalarda malignite derecesi tümörün bölgeleri arasında değişiklik gösterebildiğinden biyopsi birkaç noktadan yapılmalıdır. Kraniotomiyle açık biyopsi internal tümör dekompresyonu veya lobektomi yapılır. Frontal, non dominant, temporal ve oksipital tümörlerde lobektomi tercih edilen cerrahi yöntemdir.

-Radyoterapi: Anaplastik astrositomalarda yaşam süresini uzatır. Ancak tam kür sağlamaz. Diferensiye ve pilositik astrositomalarda radyoterapiden sonra çok uzun yaşam süreleri beklenir. Total eksize edilmiş pilositik astrositomalarda (serebellar nadiren temporal) radyoterapi gerekli değildir.

#### TEDAVİ SEÇİMİ VE PROGNOZ

Tedavi seçiminde malignite derecesi, tümörün yerleşimi, nörolojik durum, hastanın yaşı etkilidir. Yaşam süresinin yanısıra yaşam kalitesinin de göz önünde bulundurulması gereklidir.

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

Tedavi protokolü

yaşam süresi

Biyopsi	3-4 ay
Tümör rezeksiyonu	6 ay
Biyopsi+RT	6-8 ay
Tümör rezeksiyonu+RT	9-10 ay

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

Yalnızca epilepsi ile ortaya çıkan ve seyreden tümörlerde biyopsi ertelenip aralıklı BBT kontrolleriyle hasta izlenir. Tümörde büyüme saptanması veya fokal nörolojik bulguların ortaya çıkması durumunda tedavi yoluna gidilir.

#### Hipotalamik Astrositomalar

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

#### OLİGODENDRİOGLİOMA

30-50 Yaş arasında ve frontal lobda sıktır. %40 olguda radyolojik olarak kalsifikasyon mevcuttur. Astrositomaların aksine tümörün sınırı genellikle iyi belirlenmiştir. Poligodendriogiomaların büyüme hızı ve malignite derecesi değişkendir. Tedavi ilkeleri astrositomalar gibidir. Düşük gradeli olanlar cerrahi eksizyon ve RT den yarar görürler. Ve 20 yıla kadar varan yaşam süreleri bildirilmiştir, malign değişiklik gösteren oligodendriogiomaların prognozu anaplastik astrositomalar gibidir.

#### METASTATİK TÜMÖRLER

Kanserli hastaların %25 inde intrakranial metastaz görülür. En sık intrakranial metastaz yapan tümörler; bronş karsinomu, meme karsinomu, böbrek ve tiroid tümörleri, mide ve prostat karsinomu, testis tümörleri, ve malign melanom. İntrakranial metastazların %50 si birden fazladır. (multipl) Hematojen yolla yayılarak oluşurlar. Nadiren kranial ve epidural metastatik tümör kitleleri saptanır. İntrakranial metastazların %75 i supratentorial yerleşimlidir. BBT de yoğun kontrast madde tutan , sınırları belirgin , şiddetli beyin ödemeine yol açan lezyonlar olarak görülürler. Klinik bulguları intrakranial tümörlerin genel semptom ve bulgularından ibarettir. Primer lezyonun araştırılması için tam bir fizik muayene ve AC grafisi gereklidir. GİS taraması, abdominal USG, ve BT, balgam ve idrar sitolojisinin yeri tartışmalıdır.

#### TEDAVİ VE PROGNOZ

Tek lezyonlar; uygun bölgede yerleşen tümörlerde cerrahi eksizyon ve RT iyi sonuç verir. Yaşam süresi genellikle ekstrakranial hastalığın derecesine bağlıdır.

Birden fazla(çoklu) lezyonlar; cerrahi tedavi nadiren mümkündür. Doku tanısı sağlandıktan sonra tüm kafa ışınlanması kullanılır.

## PRİMER BEYİN LENFOMASI

Hemisfer içinde herhangi bir yerde yerleşen tek veya birden fazla lezyonlarla kendini gösterir. İmmünoşüpresif tedavi alan hastalarda sıktır. Biyopsi ve RT yle iyi sonuçlar alınır.

## GANGLİOGLİOMA

30 yaşın altında görülen nadir, bir tümördür. Anormal gelişme gösteren nöronal yapılardan ve gliadan oluşur. Büyümesi yavaş, malign değişim nadirdir. Total cerrahi eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir.

## NÖROBLASTOMA

10 Yaşın altında ve çok nadir olarak görülür. Bazıları nöronal diferansiasyon gösteren küçük yuvarlak hücrelerden oluşan malign bir tümördür.

## SEREBRAL HEMİSFERLERİN EKSTRAMEDULLER TÜMÖRLERİ

Ekstramedüller tümörler beyin dokusu dışında gelişir ve büyürler.

## MENENGIOMA

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

## PATOLOJİ

Değişik histolojik tipler tanımlanmıştır. Meningotelyal, transisyonel, fibroblastik, angiomatöz. Bu patolojik sınıflama klinik önem taşımaz. En sık meningotelyal ve transisyonel tiplere rastlanır. Makroskopik olarak tümörün dural bağlantısı genellikle esas arteriel beslenmeyi de sağlar. Tümör yüzeyi genellikle lobuledir ve beyin dokusundan iyi bir sınırla ayrılmıştır. Çevre beyin dokusunda belirgin ödem vardır. Komşu kraniumda reaktif hiperosteoz gelişebilir. Veya tümörün dokusu kraniumu infiltrere edebilir. Parasagittal tümörler sagittal sinüsü infiltre edebilirler. Tümörün sertliği ve vaskülaritesi her olguda değişebilir. Bazı hastalarda tümör küresel değil dura yüzeyinde tabaka halinde büyür. “En-plaque meningioma” denir . Bu türe en çok sfenoid kanatın lateralinde rastlanır.

## YERLEŞİM

İntrakranial meningiomaların %90 ı supratentorial bölmede, %10 u ise posterior fossada yerleşirler.

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

## KLİNİK BULGULAR

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

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

Sfenoid kanatın iç bölümünde yerleşmiş menenjiomaları optik sinire bası yapıp görme bozukluğuna neden olabilirler. Muayenede santral skotom , alan defekti ve optik atrofi saptanır. Kavernoöz sinüs veya süperior orbital fissürün invazyonu, ptozis, göz hareketlerinde bozukluk, (3. 4, 6), fasial ağrı veya anesteziye (5) neden olur. Olfaktor oluk menenjiomaları , olfaktor bulbus ve traktı tahrip ederek bilateral anosmiye yol açarlar. Bu, genellikle hasta tarafından fark edilmez ve tümörün büyümesiyle demans bulguları ortaya çıkar. Foster-Kennedy sendromu, intrakranial tümöre, çoğunlukla sfenoid kanat iç bölüm menenjiomu veya olfaktor oluk menenjiomuna bağlı olarak bir fundusta direk bası sonucu optik atrofi , diğer fundusta KİBA sonucu papil stazi görülmesidir. Suprasellar menenjiomalarda klinik bulgular optik sinir ve kiazma basısına bağlıdır- görme keskinliğinin azalması, alan defekti, optik atrofi, endokrin bulgular genellikle görülmez.

## İNCELEMELER

Direk kafa grafilinde KİBA bulguları , hiperosteoz, meningeal arter traselerinde genişleme ve kalsifikasyon (%15) saptanabilir. BBT kesin tanıyı sağlar. Keskin kenarlı ,yoğun boya tutan, yuvarlak, çevresel ödemi olan lezyonlar biçiminde görülürler. Anjiyografi besleyici arterleri ve menenjiomannın diğer intrakranial arterlerle ilişkisini göstererek yararlı bilgi sağlar.

## TEDAVİ

Tümör ve köken aldığı meninks parçasının beyin dokusuna zarar verilmeden total eksizyonu amaçlanır. Tümörün yerleşimi ve tipi tam eksizyon u engelleyebilir.bu tür olgularda nüks(rekürrens) kaçınılmazdır. Malign menenjiomalarda ve bazı subtotal eksizyon olgularında RT uygulanır. Cerrahi mortalite %5 ve daha düşüktür. Nüks , cerrahi işlemin genişliğine bağlıdır . total eksizyondan sonra nüks oranı 5 yılda %7, 10 yılda %20, 15 yılda %32 civarındadır. Subtotal eksizyonda bu oranlar daha yüksektir.

## EPİDERMOİD / DERMOİD KİSTLER

Sıklıkla posterior fossada yerleşen bu lezyonlar nadiren sylvian fissür ve interhemisferik fissürde de görülebilirler. Epilepsi , fokal nörolojik bulgu ve KİBAS'la ortaya çıkabilirler. Tümörün subaraknoid mesafeye açılması, içeriğindeki kolesterin kristalleri nedeniyle kimyasal menenjitte neden olur.BBT de hipodens lezyonlar biçiminde görülürler.Cerrahide total eksizyon amaçlanır ve çoğunlukla sağlanır.

## POSTERİOR FOSSANIN İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

## MEDULLABLASTOM

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

Cerrahide amaç mümkün olduğu kadar fazla tümör dokusunun çevre dokulara özellikle 4.ventrikül tabanına zarar vermeden çıkarmaktır. Medullablastoma radyosensitif bir tümördür. Tüm kraniospinal aksis ışınlanmalıdır. Kemoterapi , medullablastoma da umut verici sonuçlar sağlamaktadır.

5 yıllık yaşam süresi %60-70 düzeyine yükselmiştir.

## SEREBELLAR ASTROSİTOMA

Serebral astrositomaların aksine serebellar astrositomalar çoğunlukla pilositik tipte düşük gradeli benign lezyonlardır. Çocuklarda sık görülürler ve prognozları mükemmeldir. Az sayıda diffüz ve anaplastik fibriller astrositomada görülebilir. Serebellar hemisfer veya vermis yerleşimlidirler. Pilositik astrositomalar çoğunlukla kistikdir. KİBAS, serebellar bozukluklar klinik bulgularıdır. BBT de genellikle kistik komponenti olan tümör dokusu ve hidrosefali saptanır. Juvenil pilositik astrositomalarda total cerrahi eksizyon mümkündür ve tam tedavi sağlar. Subtotal eksizyonla bile çok uzun yaşam süreleri bildirilmiştir. Diffüz fibriller astrositomalarda RT gerekebilir.

## BEYİN SAPI ASTROSİTOMU(BEYİN SAPI GLİOMU)

Çocuklarda ve genç erişkinlerde sık görülen bu tümör, beyin sapı içinde büyüyen , özellikle pons bölgesini genişleten fibriller astrositomadır. Kranial sinir lezyonları (genellikle iki taraflı) , uzun trakt (piramidal) bulguları başlıca bulgularıdır. Tümörün büyümesiyle bilinç de bozulur. BBT de beyin sapının diffüz olarak genişlemesi tipiktir. Bazı olgularda hidrosefali görülebilir. Genellikle doku tanısı sağlanmadan RT uygulanır. Çoğu olgu birkaç yıl içinde kaybedilir.

## HEMANJİOBLASTOMA

Orta yaşta ve erkeklerde sık görülür. KİBAS ve serebellar bozukluklarla kendini gösterir. Bazı olgularda subaraknoid kanamayla ortaya çıkabilir. BBT de posterior fossada düzgün kenarlı, içinde yoğun kontrast tutan nodülü olan kistik lezyon biçiminde görülür. Total cerrahi eksizyonla tam tedavi sağlanır.

## SEREBELLAR METASTAZ

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

## POSTERİOR FOSSANIN EKSTRAMEDÜLLER TÜMÖRLERİ

### AKUSTİK NÖRİNOMA

Schwann hücresi kökenli tümörler, en sık rastlanan infratentorial tümörlerdir. Tüm intrakranial tümörlerin %5-10'unu meydana getirirler. Çoğunlukla orta yaşta (40-50) görülürler ve kadınlarda biraz daha

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

#### Patoloji:

Schwann hücresi tümörlerinin iki tipi vardır:

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

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

#### Klinik:

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

#### İnceleme:

Odiostibüler değerlendirme (nöro-otolojik testler) ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyelleri işitme kaybının tipini ve yerini belirlemede yardımcıdır. Direkt kafa grafilerinde (Towne grafisi, transorbital petröz kemik grafisi, Stenvers grafileri) internal akustik kanal çapında asimetri saptanması tipiktir. İnternal akustik kanal genişlemesinin daha iyi gösterilmesi için direkt tomografi yapılabilir. Kesin tanı BBT ve MRG ile konur. BBT' de mutlaka i.v. kontrast madde verilerek kesitler alınmalıdır.

#### Tedavi:

Akustik nörinomun tedavisi cerrahi eksizyondur.

Orta fossa (subtemporal) yaklaşımı, translabirentin yaklaşım veya suboksipital yaklaşımla total eksizyon amaçlanır. Nöroşirürji kliniklerinde en sık kullanılan yol suboksipital yaklaşımdır. En az %80 olguda postoperatif VII. Sinir lezyonu ortaya çıkar.İşitme çok az olguda korunabilir. Diğer cerrahi riskler tümörün büyüklüğüne bağlıdır.

#### MENİNJİOMA

İntrakranial meninjiomların %10 ' u posterior fossada yerleşir.

Klinik bulgular tümörün yerleşim yerine bağlıdır. Serebellar hemisfer konveksitesinde gelişenler 4.ventrikül basısı ve tıkayıcı hidrosefali gelişene kadar semptom vermez. Serebellopontin köşe yerleşimli olanları VII. ve VIII. Sinir bulguları verirler.Klivus meninjiomları bilateral VI. Sinir felci ve piramidal trakt bulgularıyla kendilerini gösterirler.Foramen magnum meninjiomalarında yavaş gelişen spastik quadriparezi ve XII. Sinir felci tipiktir. BBT ve MRG tanı için yeterlidir. Bazen anjiyografi gerekir. Total cerrahi eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir.

#### EPİDERMOİD / DERMOİD KİSTLER

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

#### Patoloji:

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

Dermoid: Kapsülü daha kalındır. Kıl folikülleri, glandüler yapılar içerir. Posterior fossanın orta hat dermoidleri sıklıkla bir kemik defekti aracılığıyla oksipital bölge derisiyle ilişkidirler ve bu ilişki rekürrens menenjitte neden olabilir.

#### Klinik:

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

#### Tanı:

BBT' de hipodens lezyonlar biçiminde görülürler.

#### Tedavi :

Total cerrahi eksizyon amaçlanır.Yıllar sonra nüks görülebilir.

### İNTRAVENTRİKÜLLER TÜMÖRLER

#### EPANDİMOMA

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

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

BBT ve MRG ile tanı konur.

Cerrahi tedavide amaç total eksizyondur. 4. ventrikül tabanına infiltre tümörlerde eksizyon genellikle subtotaldır. Kraniospinal radyasyon uygulanmalıdır.

5 yıllık yaşam süresi %25-50 civarındadır.

#### KOROİD PLEKSUS PAPİLLOMU

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

Total cerrahi eksizyon mümkündür ve yüz güldürücü sonuçlar verir.

#### ÜÇÜNCÜ VENTRİKÜL KOLLOİD KİSTİ

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

Semptomlar intermittant olabilir. KİBAS, ani bilinç kaybı atakları, alt ekstremitelerde ani güçsüzlük görülebilir. BBT' de 3. ventrikülde yuvarlak, yoğunluğu yüksek kistik lezyon ve lateral ventriküllerde genişleme saptanır. Sağ lateral ventrikül yoluyla yaklaşılarak eksizyonu tam tedavi sağlar. Bazı olgular post operatif dönemde shunt gerektirirler.

## SELLAR / SUPRASELLAR TÜMÖRLER

### HİPOFİZ ADENOMU

Tüm intrakranial tümörlerin %10-15'ni oluştururlar. Hipofiz bezinin ön lobundan (adenohipofiz) gelişen benign tümörlerdir.

#### Patolojik sınıflama:

Hipofiz adenomları önceleri ışık mikroskopisinde hematoksilen eosin boyamadaki özelliklerine göre sınıflandırılırdı (kromofob, eosinofil, basofil). Bu sınıflandırmanın adenomun endokrin fonksiyonu ile ilişkisi yoktur. Son yıllarda immünoassay tekniklerinin gelişmesi ile adenomun salgıladığı hormonları esas alan daha pratik ve klinik ile bağlantılı bir sınıflama mümkün olmuştur. Buna göre hipofiz adenomları endokrin aktif ve endokrin inaktif olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar.

<u>Endokrin aktif adenomlar</u>	%75
Prolaktinoma	%30
Somatotropinoma	%15
Kortikotropinoma	%10-15
Plurihormonal adenom	%10-12
Gonadotropinoma	%3
Tirotropinoma	%0,5-1
<u>Endokrin inaktif adenomlar</u>	%25
Nullcell adenoma	%20
Onkositoma	%5

#### Klinik bulgular:

Lokal basıya ait semptom ve bulgular:

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

Endokrin bulgular.

1-Hipersekresyon bulguları: klinik sendrom, adenom tarafından aşırı miktarda salgılanan hormonlara bağlıdır.



Somatotropinoma: Somatotropik hormon adenomu.

Somatotropik hormon (STH;GH, büyüme hormonu) büyümede rol oynar; protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasının kontrolünde de rolü vardır. Pubertede epifiz hatlarının kapanmasından önce aşırı STH salgılanması gigantizme yol açar. Erişkinlerde aşırı STH salgılanması akromegaliye neden olur. Yüz, el ve ayaklarda yumuşak doku, kıkırdak ve kemiklerde büyüme olur. Ses kabalaşır. Eller yumuşak ve dolgundur. Parmaklar kabalaşmıştır. Hastanın ayakkabı numarası büyür. Olguların % 10'da diabetes mellitus görülür. Serum STH düzeyi genellikle 10ng/ml'den yüksektir. Hiperglisemi normalde STH salgılanmasını baskılar. Glikoz tolerans testi sırasında serum STH düzeyi tayini içinde kan alınır. STH düzeylerinin glikoz yüklenmesine rağmen yüksek kalması tanıyı doğrular. Akromegali ve gigantizmin sebebi daima hipofiz adenomudur.

### PROLAKTİNOMA

Prolaktin, laktasyonu sağlayan hormondur. Aşırı salgılanması şu bulgulara yol açar. İNFERTİLİTE, AMENORE, GALAKTORE. Erkeklerde galaktorenin yanı sıra EMPOTANS da görülür. Serum prolaktin düzeyinin 360 mu/l den yüksek olması birçok merkezde anormal kabul edilir. Ancak prolaktin adenomu tanısı konulmadan önce hiperprolaktineminin diğer nedenleri bertaraf edilmelidir.

Hipofiz adenomu dışında hiperprolaktinemi nedenleri:

Stres

Gebelik

İlaçlar (özellikle dopamin agonistleri)

Hipotroidizm

Böbrek hastalığı

Hipotalamik lezyon veya hipofiz sapı kesisi

Klorpromazin, metildopa ve östrojenler başta olmak üzere bir çok ilaç serum prolaktin düzeyini yükseltir. Hipotalamik tropin salgılatıcı faktör (TRF) prolaktin salgılanmasını arttırdığı için hipotroidide prolaktin düzeyi yüksektir. Prolaktin, hipotalamik tonik inhibitör kontrol altında olması özelliğiyle diğer hipofiz hormonlarından ayrılır. Hipotalamik lezyonlar veya hipofiz sapının kesilmesi, prolaktin inhibitör faktör (PIF, dopamin) yetmezliğine dolayısıyla serum prolaktininde yükselmeye neden olur.

Aşağıdaki testler, güvenilirlikler sınırlı olsada prolaktin adenomu varlığını saptar:

1-prolaktin düzeyinde normal diürenal varyasyonun kaybolması.

2-TRH enjeksiyonundan sonra prolaktin düzeyinin yükselmesi veya hiç yükselmemesi. (normalde x 500kadar yükselir.)

3-Metoklopromidten sonra prolaktin düzeyinin yükselmemesi. (normalde x2000 e kadar yükselir)

### KORTİKOTROPİNOMA (adreno kortikotropin adenomu)

Adrenokortikotropik hormon (ACTH) sünrenal korteksten kortizol ve androjen salgılanmasını uyarır. Aşırı salgılanması adrenal hiperplaziye ve CUSHİNG SENDROMU' nun tipik bulgularına neden olur. Bu sendrom hipofiz adenomu dışında adrenal tümör bronş karsinomunda ektopik ACTH salınması veya steroid tedavisi sırasında da görülür. Klinik bulguları, ay dede yüzü, obesite, karında mor strialar, kas erimesi ve

güçsüzlüğü, osteoporoz, latent diabetes mellitus, hipertansiyon, akne, hirsutizm ve kellik enfeksiyona yatkınlık, sırtta yağ toplanmasıdır (buffalo hump). Cushing sendromunun nedeni %60 olguda hipofiz mikroadenomu veya hiperplazisidir.

Plazma ve idrar kortizol düzeylerinin yüksek olması, deksametazon verilmesiyle azalmaması tanı için tipiktir. Cushing hastalığı için yapılan bilateral adrenalektomiden sonra bazan Nelson sendromu gelişebilir yüksek serum ACTH düzeyi, deride aşırı pigmentasyon ve hipofiz adenomu.

**TİROTROPİNOMA** (Tropik hormon adenomu) ve  
**GONADOTROPİNOMALAR** . (FSH ve LH adenomları)  
Çok seyrek.

### 2-Hiposekresyon bulguları:

Bir çok hipofiz tümörü panhipopitütarizm ortaya çıkmadan teşhis edilir ancak büyük tümörler hipofiz hormon salgılanmasını yavaş veya ilerleyici biçimde bozarlar. STH ve gonodotropinler ilk etkilenen hormonlardır, bunu TSH ve ACTH izler. Panhipopitütarizm ancak adenohipofiz dokusunu %80 inden fazlasının tahrip olması durumunda ortaya çıkar.

<u>Salgılaması bozulan hormon</u>	<u>Erişkin</u>	<u>Çocuk</u>
STH	-	Hipofizer cücelik
Gonodotropinler	amenore, sterilit, libido kaybı.	-
ACTH	Glukokortikoid ve androjen yetmezliği, kas güçsüzlüğü, çabuk yorulma.	-
TSH	sekonder hipotiroidi düşük BMR, soğuğa duyarlılık, fizik ve mental yavaşlama, saçların kabalaşması.	-
Prolaktin	Süt kesilmesi.	-

Hipofiz dokusu hasarına en dirençli hormon prolaktindir. Yetmezliği çok nadir görülür. Post partum hipofiz kanama ve nekrozunda olduğu gibi (Sheehan sendromu).

### HİPOFİZER APOPLEXİ

Hipofiz adenomlarında seyrek görülen bir komplikasyondur. Tümör dokusu içine kanama ani ve şiddetli baş ağrısı, hızlı ilerleyen görme kaybı ve ekstra oküler kas felçleri, ani ve şiddetli hipofizer yetmezliğe neden olur. Acil tedavi (steroidler, acil cerrahi girişim) yapılmadığı takdirde ölümle sonuçlanır.

### ENDOKRİN İNAKTİF HİPOFİZ ADENOMLARI.

Null-cell adenomlar:40 yaşın üzerinde görülen bu hipofiz adenomlarının hücresel kökeni belirlenememiştir. Tümör hücreleri ultrasütrüktürel veya immünositokimyasal bir özellik (marker) taşımazlar. Bası bulgularıyla kendini gösterir. Hafif hiperprolaktinemi dışında endokrin bozukluk saptanamaz

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

#### Nöroradyolojik inceleme:

Direkt kafa grafi: Sellar ve suprasellar tümörlerin incelenmesinde yan kafa grafisi veya yan pozisyonda sella spot grafisi kolay, çabuk, ucuz ve etkili bir tanı yöntemidir. Adenomun asimetric büyümesine bağlı olarak sella tanısında çift taban görünümü sella tabanında kısmi yada tam erozyon, sella boyutlarının tümünde büyüme (balonlaşmış sella) anterior ve posterior klinoidlerde silinme saptanabilir.

BBT: İ.V. kontrastlı BT kesitleri sellayı dolduran ve suprasellar bölgeye taşan tümörleri düzgün olarak gösterir. 2 mm kalınlığında koronal kesitler özellikle yararlıdır. Mikroadenomlarda (çapı 10 mm den az intra sellüler tümörlerde) hipofiz dokusu içinde hipodens alan, hipofiz sapında sağa veya sola deviasyon saptanabilir. İntra tekal kontrast madde verildikten sonra yapılan sellar BBT ayrıntılı bilgi sağlar.

Anjiografi: Dev hipofiz adenomlarında lezyonun bir vasküler anomaliden(anevrizma) ayrıca tanısının yapılabilmesi için gerekebilir.

#### TEDAVİ

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

#### Cerrahi yaklaşımlar:

1-Transfrontal: Frontotemporal kraniotomi yapılarak subfrontal yaklaşımla sellar / suprasellar bölgeye ulaşılır. Bu yaklaşım frontal ve lateral yollarda büyük uzantısı olan tümörlere uygulanır.

2-Transsfenoidal :Burun boşluğu aracılığıyla sfenoid sinüse ve sinüs tavanı açılarak sellaya ulaşılır. Mikroadenomlarda sıklıkla kullanılan yaklaşımdır. Suprasellar uzantısı olan bazı büyük tümörlerde de bu teknikle tümör dekompresyonu sağlamak olasıdır.

3-Transorbital-transethmoidal yaklaşım nadiren kullanılmaktadır.

Hipofiz adenomlu hastalarda herhangi bir anestezi ve /veya cerrahi işlemden önce mutlaka steroid tedavisi başlanmalıdır.

#### Radyoterapi:

Hipofiz adenomları radyasyona duyarlıdır. Genellikle eksternal radyasyon uygulanır.Bazı olgularda sellar içine radyoaktif altın veya ytrium parçacıkları yerleştirilerek internal radyasyon uygulamak olasıdır.

#### Tıbbi tedavi:

Bromokriptin (parlodel) hiperprolaktinemi tedavisinde etkinliği saptanmış bir ilaçtır. Mikroadenomlarda ve makroadenomlarda cerrahi tedaviye ek olarak kullanılmaktadır. Yüksek dozlarda STH salgılanmasını da azaltmaktadır.

### Tedavi yönteminin seçimi:

Tümörün yaptığı klinik bozukluklara bağlıdır. Büyük tümörlerde (makroadenoma) tümörün daha da büyümesi kalıcı görme kaybına neden olabilir. Cerrahi dekompresyon (transfrontal veya transsfenoidal) hızlı ve emniyetli bir yöntemdir. Hiçbir zaman total cerrahi eksizyondan emin olmak mümkün değildir. Bu nedenle cerrahiye ek olarak radyoterapi uygulanır. Radyoterapi veya bromokriptinin ilk seçenek olarak uygulanması doğru değildir. Küçük tümörlerde (mikroadenoma) tümör genellikle intrasellüler yerleşimlidir ve erken görme kaybı riski yoktur. Tedavinin amacı hormonal bozukluğu düzeltmektir. %80-90 olguda mikroadenomun transsfenoidal eksizyonu hormonal dengeyi sağlar. Prolaktinin mikroadenomlarında bromokriptin tedavisi cerrahiye alternatiftir.

### KRANİOFARENJİOMA

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

### Klinik bulgular:

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

### İncelemeler:

Direkt kafa grafilerinde %80 olguda sellar/suprasellar kalsifikasyon vardır. BBT de suprasellar bölgede solit ve kistik komponentleri olan değişik yoğunlukta lezyon saptanır. Hipofiz hormon düzeylerinin çalışılması ve diğer endokrin testler endokrin replasman tedavisinde yol göstericidir.

### Tedavi:

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

Seçenekler şunlardır.

1-Total tümör eksizyonu (nüks görülürse radyoterapi uygulanır).

2-Subtotal tümör eksizyonu+radyoterapi.

3-Stereotaktik kist drenajı + radyoterapi veya stereotaktik + intrakistik brakiterapi (fosfor, ytrium).

Total cerrahi eksizyon girişimlerinde yaşamı tehdit eden hipotalamik hasar riski yüksektir ancak total eksizyon erken dönemde radyoterapi gerekliliğini ortadan kaldırır. Cerrahi mortalite tümörün yerleşimine ve cerrahi işlemin genişliğine göre %10-30 arasında değişir. Total cerrahi eksizyonla bile 10 yıl içinde %50 nüks görülür. Subtotal eksizyon +radyoterapi ile nüks oranı %30-50 arasındadır.

#### OPTİK GLİOMA:

10 yaşın altındaki çocuklarda sık görülen nadir bir tümördür. Olguların 1/3 de Von Recklinghausen hastalığı saptanır. Tümör optik sinir içinde diffüz gelişme göstererek siniri fusiform biçimde genişletir. İntra orbital ekstansiyon veya kiazmal infiltrasyon mümkündür. Optik gliomlar pilositik tipte benign yavaş büyüyen tümörlerdir. Görme alanında saptanan skotomlar görme keskinliği kaybı ilerleyerek tam körlüğe neden olabilir. Hipotalamik bası ve hidrocefali gelişebilir. Tanıda BBT ve bilateral optik foramen grafilere bakılır. Tek taraflı lezyonlarda total eksizyonla mükemmel bir prognoz elde etmek mümkündür. Kiazmayı infiltre eden tümörlerde yaklaşım konservatiftir. Biyopsi yapılabilir. Radyoterapinin yararı bilinmemektedir. Hipotalamik hasara yol açmış tümörlerde prognoz iyi değildir.

#### SUPRASELLAR MENEGİOMA(TÜBERKÜLÜM SELLE MENEGİOMU)

Tüberkülem selleda gelişen menegiomalar optik sinir ve kiazma basısı bulgularıyla kendilerini gösterirler. Endokrin bulgu vermezler. BBT ile tanı konur. Total cerrahi eksizyon uygulanır.

#### PİNEAL BÖLGE TÜMÖRLERİ:

Pineal bölgede ortak klinik bulgularla seyreden değişik patolojik tiplerde tümörler yerleşebilir. Arka 3: ventrikül tümörleri yakın komşuluk nedeniyle bu grupta sayılırlar. Pineal bölge tümörlerinin aslında %20 sinde az bir bölümü pineal bezden gelişir.

#### Patoloji:

Germinoma-testis seminomuna benzeyen bir tümördür.

Teratoma- sıklıkla erkeklerde görülen bir tümördür.

Pineoblastoma malign hızlı büyüyen bir tümördür.

Pineostoma-iyi diferensiyasyonlu yavaş büyüyen bir tümördür.

Astrositoma, ependimoma, meningioma, dermoid/epidermoid bu bölgede görülebilen diğer tümör tipleridir.

Pineal bölge tümörlerinin yarısını germ hücresi kökenli tümörler oluşturur.

#### Klinik bulgular:

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

#### İncelemeler:

BBT de 3. ventrikül arka bölümünde kitle ve hidrocefali görülmesi tipiktir. Serum alfa fetoprotein ve beta insan korionik gonadotropik hormon düzeyleri tümör tipinin belirlenmesinde yardımcıdır-germinoma korikarsinomada yüksektir.

### Tedavi:

Genellikle hidrosefalinin ventriküloatrial veya peritoneal shunt ile acilen tedavisi gerekir. Bazı olgularda stereotaktik biyopsi ve radyoterapi yeterlidir. Pineal bölgeye direkt cerrahi yaklaşım için infra tentorial supra serebellar, suboksipital transtentorial ve parietal interhemisferik yaklaşımlar kullanılır. Ortalama yaşam süresi 4 yıldır.

### ORBİTA TÜMÖRLERİ:

Orbita içinde optik glioma, nörofibroma, meningioma, laküner bez tümörleri, lenfoma, retinoblastoma, melanoma, rabdomyosarkoma, sinüs karsinomlarının uzantıları, metastatik karsinomalar görülebilir. Bunların dışında orbital pseudotümör hemanjioma, karotikokavernöz fistül gibi benign nedenlerle ve endokrin patolojiler sonucu ekzoftalmi gelişebilir. Orbital ağrı, propitozis, kapakta şişme göz hareketlerinde bozukluk, görme bozuklukları, orbital kitlelerin ortak semptom ve bulgularıdır.

Direkt grafi ve BBT tanıda yardımcıdır. Cerrahi tedavide trans frontal süperior orbitotomi, lateral orbitotomi (krönlein), anterior orbitotomi kullanılır.

### KAFA KAİDESİ TÜMÖRLERİ

Kafa kaidesinde karsinoma, kordoma gibi malign glomus jugulare tümörü, osteoma gibi benign tümörlere rastlanabilir.

## **4. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR**

İNTRASEREBRAL HEMATOM

ETİYOLOJİ - PATOLOJİK ETKİLER - YERLEŞİM

KLİNİK BULGULAR

İNCELEME YÖNTEMLERİ

TEDAVİ

SUBARAKNOİD KANAMA

ETİYOLOJİ

KLİNİK BULGULAR

İNCELEME YÖNTEMLERİ

İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR

ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLAR

KAROTİD KAVERNÖZ FİSTÜL

İSKEMİK SVH' DA CERRAHİ TEDAVİ TEKNİKLERİ.

---

### SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyinde bir bölgenin iske mi veya kanama ile oluşan, geçici veya sürekli bir lezyonu ile belirlidir. SVH nedeni, ekstra veya intrakranial bir damarın (arter veya ven) bir veya birkaç yerde kararla nmasıdır.

SVH iki ana gruba ayrılır:

1-Tıkayıcı (iskemik),

2-Kanayıcı (hemorajik)

Nöroşirürji derslerinde temel olarak kanayıcı SVH konu edilecektir. Ayrıca tıkayıcı SVH' da uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri hakkında da kısa bilgi verilecektir.

Kanayıcı SVH iki grupta toplanır:

1-İntraserebral hematom (İSH)

2-Subaraknoid kanama (SAK)

### İNTRASEREBRAL HEMATOM

İSH, beyin dokusu içine olan kanamadır. Hematomun serebral korteksi yırtması sonucu 'subaraknoid kanama' hematoma eşlik edebilir. Hemisfer içindeki derin yerleşimli hematomlar sıklıkla ventriküler sisteme açılırlar.

### ETİYOLOJİ-PATOLOJİK ETKİLER-YERLEŞİM

Otopsi serilerinde travmatik olmayan İSH'ların % 70-80' inin nedeni hipertansiyondur. Anevrizma ve arteriovenöz malformasyonlar (AVM) olguların % 25-30'unu oluşturur. Hipertansif hastalarda küçük

serebral damar çeperlerindeki hyalinizasyon, mikroanevrizmalar oluşmasına yol açar. İlk kez Charcot ve Bouchard tarafından tanımlanan bu lezyonlar, çapları 1 mm'den az, küçük kesecikler veya lokal ektatik genişlemelerdir. Parankim içindeki perforan arterlerde gelişme eğilimindedirler, dolayısıyla kanamada beyin dokusu içine olur. Altta yatan belirli bir neden bulunamayan normotansif hastalarda etiolojik faktör genellikle bulunamaz, ancak özellikle genç ( 40 yaşın altında ) hastalardaki 'lober' (frontal , temporal, parietookspital) hematomlardan kriptik arteriovenöz malformasyonlar sorumlu tutulmaktadır. Bu hastalarda hematoma, damarsal lezyonun belirlenmesini geçici veya sürekli olarak engelleyebilir. Hematomun resorbsiyonundan sonra yeniden nöroradyolojik inceleme yapılması gerekir ve genellikle altta yatan malformasyon saptanır.

<u>Etiolojik Faktör</u>	<u>Sıklığı</u>
Hipertansiyon	% 70-80
Anevrizma	% 15-20
AVM	% 5
Ender rastlanan değerler ve etiolojisi belirlenemeyen olgular	% 5

Kan hastalıkları, antikoagülan tedavi, venöz trombus, enfeksiyöz, otoimmün vaskülopatiler, intrakranial tümörler gibi nedenlerle oluşan İSH son grupta ender rastlanan nedenler yer alırlar.

İSH kafa içinde yer kaplayan lezyon etkisi yaparak beyin dokusu 'şiftlerine' neden olur. Kanamadan 48 saat sonra hematoma çevre beyin dokusunu doğrudan etkileyerek perivasküler kanamayla çevrili bir nekroz tabakası oluşturur. Beyin ödemi nadiren belirgindir. Hematom, 4-8 haftada resorbe olur ve yerinde kistik bir kavite kalır.

İSH yerleşimi şöyledir:

<u>Yerleşim</u>	<u>Sıklığı</u>
Bazal ganglionlar / kapsüla interna	% 50
Talamus	% 15
Serebral loblar	% 20
Serebellum	% 10
Pons	% 4-8

### KLİNİK BULGULAR

#### Supratentoriyel hematoma:

Kitle etkisi- ani baş ağrısı, ani bilinç kaybı, kusma olabilir. Bazı olgularda bilinç düzeyi 24-48 saatte yavaş ve ilerleyici bozulma gösterir.

Fokal bulgular- hemiparezi/hemipleji, hemihipoestezi/anestezi, homonim hemianopsi siktir. Bilinç kaybından önce hasta tek taraflı ekstremitelerde güçsüzlüğü hissedebilir. 3. sinir felci/parazisi transtentorial herniasyon belirtisidir.



### Serebellar hematom:

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

### Pons hematomu:

Ani bilinç kaybı, quadripleji, solunum ritmi bozuklukları, myotik (iğne ucu kadar) pupillalar, hipertermi, diskonjuge göz hareketleri. Pons hematomları çoğunlukla ölümcül seyredir.

### İNCELEME YÖNTEMLERİ

BBT İSH'un yerini, boyutlarını ve ikincil beyin dokusu değişikliklerini belirler.

Serebral anjiografi altta yatan nedeni (AVM, anevrizma) gösterir. cerrahi girişim planlanan hastalarda yapılmalıdır. Anjiyografisi normal olan hastalarda hematoma resorbsiyonundan sonra BBT tekrarı küçük AVM'leri gösterebilir.

Lomber ponksiyon İSH'da kontraendikedir.

### TEDAVİ

#### Supratentoriyel hematomlar:

Bazal ganglion, kapsula interna ve talamus yerleşimli hematomların kraniyotomiyle boşaltılması konservatif tedaviye oranla önemli yarar sağlamaz. Dolayısıyla bu tür hematomlarda tedavi KİBAS'a ve ikincil sistemik komplikasyonlara yöneliktir. Durumu bozulan veya kitle etkisi nedeniyle iyileşmesi geciken hastalarda cerrahi tedavi seçeneği değerlendirilmelidir. Pupil ışık reaksiyonları olmayan ve ekstensör kasılan hastalarda cerrahinin yararı yoktur.

Lobar hematomlarda altta yatan vasküler bir lezyon olup olmadığı araştırılmalıdır (anjiyografi). lobar hematomlarda erken cerrahi boşaltma seçilmesi gereken tedavi yöntemidir.

Stereotaktik teknikle hematoma boşaltılmasının tedavideki yeri araştırılmaktadır.

#### Serebellar hematomlar :

Suboksipital kraniyotomi ile acilen boşaltılmalıdır. Beyin sapı üzerindeki basının kaldırılması hayat kurtarıcıdır, cerrahi mortalite düşüktür.

#### İntraventriküler kanama:

Serebral ventriküller içine kanama ani bilinç yitimine neden olur. Büyük kanamalarda ventriküler sistemde ani ve şiddetli basınç artması akut herniasyona ve ölüme neden olur. Ventriküllerde kan bulunması beyin hasarına yol açmaz, küçük kanamalarda pıhtı resorbsiyonundan sonra tam iyileşme mümkündür.

İntraventriküler kanamada özel bir tedavi programı gerekmez. Ventriküllerin serum fizyolojik ile yıkanması yarar sağlamaz. İntraventriküler kanamaya bağlı tıkaçıcı hidrosefali gelişmesi durumunda ventriküler drenaj uygulanır.

### SUNARAKNOİDAL KANAMA

İntrakranial damarlar subaraknoidal mesafede yer alırlar. Bu damarların veya bu damar üzerindeki anevrizmaların kanamasıyla subaraknoidal kanama (SAK) meydana gelir. Bazı intrakranial anevrizmalar

beyin parankimi içinde yer alırlar ve kanamaları sonucu İSH meydana gelir. Subaraknoid kanama, araknoid zarın yırtılmasıyla subdural mesafeye de açılabilir.

SAK insidansı yılda 9-12/100.000 civarındadır.

### ETİYOLOJİ

SAK'ın en sık rastlana nedeni intrakranial anevrizmalardır. AVM' nin oranı %6'dır. Bir grup hastada incelemelerle kanamaya yol açan neden belirlenemez. Bu olguların bir bölümünden hipertansiyon sorumlu tutulur. Bir bölümünde ise kriptik AVM veya tromboze anevrizmalar mevcuttur.

<u>SAK nedeni</u>	<u>Sıklığı</u>
Anevrizma	% 51
AVM	% 6
Hipertansiyon	% 15
Tümör, kanama diatezi, antikoagülasyon	% 6
İdiyopatik	% 22

### KLİNİK BULGULAR:

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

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

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

### İNCELEMİYÖNTEMLERİ

BBT, SAK ön tanısı alan hastalarda uygulanacak ilk inceleme yöntemidir. BBT' de bazal sisternalarda, Sylvian fissürde, ventriküllerde, kortikal subaraknoid mesafede kan görülmesi SAK için tipiktir. BBT ayrıca SAK geçirmiş hastalarda hidrosefali, intraserebral hematoma, tümör, AVM ve anevrizma gibi patolojileride gösterir. Kanamanın yeri anevrizmanın yerleşimi hakkında bilgi verir. BBT bulguları SAK için tanı koydurucu düzeyde olmayan ancak klinik bulguları kuvvetle SAK düşündüren hastalarda kesin tanı lomber ponksiyonla (LP) konur. LP'de basınç genellikle yüksektir. BOS, açık pembeden kırmızıya kadar renk değişikliği gösterir. Mikroskopik incelemede bol miktarda taze eritrosit saptanır. BOS santrifüj edildiğinde eritrositler çöker üstte kalan sıvı renklidir. (ksantokromik); bu bulgu SAK için diagnostiktir. Lomber ponksiyon, fokal nörolojik bulgusu olan veya komadaki hastalarda kontraendikedir.

Hastanın durumunun elverdiği ilk fırsatta serebral anjiyografi yapılarak damarsal bir patoloji olup olmadığı incelenir. Durumu ağır hastalarda anjiyografi ertelenir. Genellikle femoral kateterizasyon ile üç sistem serebral anjiyografi yapılır (sağ ve sol karotid, vertebral). Ön-arka, lateral ve oblik pozisyonlarda

filmler çekilir. Anjiyografide arter bifurkasyonlarında anevrizma, AVM, arterial spazm olup olmadığı dikkatle incelenir. Yaklaşık % 20 olguda anjiyografi normal bulunur; bu hastalarda 3 hafta sonra anjiyografinin tekrarı gerekir. Anjiyografisi negatif olan hastalarda prognoz daha iyidir.

#### İNTRAKRANİAL ANEVRİZMALAR:

İntrakranial anevrizma rüptürüne bağlı SAK insidansı yılda yaklaşık 6-12/100.000'dir. Erkek/kadın oranı 3/2'dir. 40-60 yaş arasında siktir.

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

Anevrizma rüptürü (yırılması) genellikle anevrizmanın fundusunda (tepe noktasında) meydana gelir. Genellikle anevrizma 6 mm çapa ulaşınca kadar kanamaz. Dev anevrizmalarda muhtemelen trombüs nedeniyle kanama riski daha düşüktür.

#### İntrakranial anevrizmaların yerleşimleri şöyledir:

Anterior komminikan arter	%35
İKA-posterior komminikan arter	%25
İKA bifurkasyon	%5
Orta serebral arter bifurkasyon	%20
Vertebrobasiler sistem	%10

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

Anevrizma oluşumunun esas nedenleri bilinmemektedir. Serebral arter çeperindeki konjenital lamina elastika interna defektlerinin anevrizma oluşumunda rol oynadığı sanılmaktadır. Sistemik hipertansiyon anevrizma oluşumunda rol oynayabilir.

#### İntrakranial anevrizmaların klinik bulguları:

1. Anevrizmaların %90'ı kanama ile kendisini gösterir. Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK'ın klinik bulguları yukarıda belirtilmiştir. SAK' da kanamanın şiddeti hastanın durumunu, bu da cerrahi ve/veya tıbbi tedavi sonucunu doğrudan etkiler. SAK geçiren hastalar, klinik bulgularına göre genellikle 5 dereceli bir sınıflama sistemine göre değerlendirilirler. Birçok sınıflama sistemi tanımlanmıştır. Botterell, Hunt ve Hess, Nishioka, Yaşargil, vb. Dünya Nöroşirürji Federasyonu tarafından tanımlanan Glasgow koma skalasıyla (bak.s.102) uyumlu derecelendirme sistemi şöyledir.

#### Grade.....Glasgow koma skalası

I.....15.....nörolojik bulgusu yok

.....kranial sinir felci olabilir)

II.....15.....nörolojik bulgusu yok, baş ağrısı, ense

.....sertliği mevcut. (kranial sinir felci olabilir)

III.....13,14.....a)fokal bulgusu yok.

.....b)fokal bulgusu var.  
IV.....8,12.....fokal bulgusu olabilir veya olmayabilir.  
V.....3,7.....koma

Derecelendirme sistemleri klinisyen için iyi bir prognostik indekstir. Ayrıca değişik tedavi protokollerinin etkinliğinin karşılaştırılmasında da hasta gruplarının belirlenmesini sağlar.

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

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

### ANEVRİZMAL SUBARAKNOİD KANAMANIN KOMPLİKASYONLARI

#### 1.İkinci kanama (rebleeding):

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

#### 2. Vazospazm serebral iskemi ve enfarkt :

SAK sonrası gelişen serebral arteriyel spazm serebral perfüzyon basıncının azalması ve kan viskozitesinin artması serebral iskemi ve enfarkta yol açabilir. Hastaların yaklaşık % 25'de iskemik semptom ve bulgular ortaya çıkar. Bunların %50'si kaybedilir. İskemik semptom ve bulgular genellikle kanamanın 4 ve 9. günleri arasında ortaya çıkar.

#### 3. Hidrosefali :

SAK dan sonra bazal sisternaların veya araknoid villusların tıkanması ile komminikan tipte ventriküler sistemin tıkanması ile nonkommunikatif tipte hidrosefali gelişebilir. Yaklaşık % 20 hastada ikinci haftada ortaya çıkan bir komplikasyondur. Bazen geç bir komplikasyon olarak ortaya çıkar.

#### 4. Büyüyen intraserebral hematoma :

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

#### 5. Epilepsi:

SAK'dan sonra herhangi bir dönemde ortaya çıkabilir.

#### 6. Ekstrakranial komplikasyonlar:

SAK'dan sonra myokard enfarktüsü, kardiak aritmi, pulmoner ödem, gastrointestinal kanama gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

#### ANEVRİZMAL SUBARAKNOİD KANAMADA TEDAVİ:

1-Mutlak yatak istirahati,

2-Analjezi ve sedasyon: Baş ağrısı genellikle (aspirin dışında) bir analjezik gerektirir. Paracetamol ve/veya kodein genelde yeterlidir. Diazepam sedasyon için kullanılır.

3-Antifibrinolitik ajanlar: Epsilon aminokaproik asit ve traneksamik asit ikinci kanama riskini azaltmalarına rağmen iskemik komplikasyon oranını artırır. Sonuç olarak tedavide önemli bir yarar sağlamadıkları belirlenmiştir.

4-Antiepileptikler: Difetil hidantoin veya karbamazepin kullanılır.

5-Cerrahi tedavi: Anevrizma boynunun kliplenerek anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması ikinci kanamayı önlemenin en emin yoludur. Ancak bu her zaman mümkün olmayabilir.

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

#### ANEVRİZMA CERRAHİSİNDE TEKNİKLER

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

2-'Trapping' (tuzaklama): Anevrizmanın üzerinde yer aldığı arterin distal ve proximalden kliplenmesiyle ikinci kanama riski ortadan kaldırılabılır. Ancak bu durumda da iskemik komplikasyonlarının oranı yüksektir.

3-'Wrapping' (sarma): Kliplenemeyen anevrizmalarda anevrizma duvarı kas parçası veya pamuk lifleriyle sarılarak kuvvetlendirilmeye çalışılır.

4-Trombüs indüksiyonu: Anevrizma içinde değişik yöntemlerle trombüs oluşturularak kanama riski azaltılır.

5-Proksimal ligasyon: Anterior serebral arter veya karotid arter ligasyonu ile anevrizma içinde basınç düşürülüp trombüs oluşturulmaya çalışılır.

#### ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLAR (AVM)

AVM, intrakranial damarların gelişimsel anomalileridir. Serebral kapiller yatağın gelişmemesine veya patolojik gelişmesine bağlı olarak arteriyel ve venöz sistemler arasında doğrudan ve patolojik ilişki mevcuttur. Zamanla büyüme eğiliminde olmalarına rağmen gerçek neoplazmalar değildir.

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

Genişlemiş arterler, doğrudan değişik çaplardaki patolojik damar yumağına dökülürler, kapiller yataktan geçmeden oksijenli ve yüksek basınçlı kanı venöz sisteme aktarırlar. Yüksek basınç nedeniyle venler arteriyelize olur, hatta anevrizmal bir görünüm alabilirler. AVM herhangi bir arter üzerinde gelişebilir, ancak orta serebral arter üzerinde sıktır.

İntrakranial AVM' nin dört tipi tanımlanmıştır.

1-AVM

2-Kavernöz hemanjiom

3-Kapiller telenjektazi

4-venöz anjioma

### KLİNİK BULGULAR

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

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

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

**Nörolojik Bulgu:** Özellikle bazal ganglion yerleşimli büyük AVM' de ilerleyici demans hemiparezi, görme alanı defektleri ortaya çıkabilir.

**Baş ağrısı:** Tek taraflı ve zonklayıcı biçimde baş ağrısı AVM' da görülebilir.

### İNCELEME YÖNTEMLERİ:

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

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

### TEDAVİ

Cerrahi tedavi riskleri konservatif tedavi riskleriyle karşılaştırılarak bir karara varılmalıdır.

Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır:

AVM' ye bağlı büyüyen hematoma,

Genç hastalarda özellikle yüksek olan kanama riski ,

İ İlerleyici nörolojik kayıp

AVM' ye bağlı intrakranial kanama geçirmiş her hasta cerrahi tedavi olanakları açısından değerlendirilmelidir. AVM' nin cerrahi eksizyonu epilepsiyi tedavi etmez, bu nedenle yalnızca epilepsi cerrahi tedavi endikasyonu değildir.

AVM' lerde tedavi teknikleri

Cerrahi eksizyon: AVM yumağının cerrahi olarak tam eksizyonu en etkin tedavi biçimidir. Ancak bazı derin yerleşimli ( bazal ganglionlar, beyin sapı ) AVM'ler yüksek cerrahi risk taşırlar ve inoperabl kabul edilirler. Besleyici arterin kapatılması eskiden uygulanan bir tedavi yöntemi olmasına rağmen AVM' nin kollateral dolaşım ile dolmasını engellemez, artık kullanılmamaktadır.

Embolizasyon: AVM' nin besleyici arterlerinin süper selektif kateterizasyonu ile AVM yumağını oluşturan patolojik damarların sentetik veya organik materyalle tıkanması mümkündür. Uygun olgularda iyi sonuçlar veren, risk ve nüks olasılığı taşıyan bir tekniktir.

Radyoterapi: Standart radyoterapi AVM'lerde uygulanmış olmasına rağmen yetersizdir. Günümüzde Stereotaktik tekniklerle ağır parçacık (siklotron aracılığı ile proton, nötron), elektron (lineer akseleratör aracılığı ile ) ve gama radyasyon (gamma-knife aracılığı ile ) uygulanmaktadır. İnoperabl ve küçük lezyonlarda iyi sonuçlar alınmaktadır. Tekniğin tek olumsuz yönü tedavi seansı ile AVM' nin tam tıkanması arasında 18-24 ay gibi bir sürenin olmasıdır.

### KAROTİD-KAVERNÖZ FİSTÜL

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

Semptom ve bulgular genellikle aniden gelişir. Hasta kafa içinde ritmik bir ses farkedebilir. Bunu genellikle yüz ve göz ağrısı izler. Tipik bulgular şunlardır:

Orbita üzerinde üfürüm

Pulsatil eksoftalmus

Göz kapağında ve konjunktivada ödem (kemozis)

Papil ödemi, retinal kanamalar

Tam veya kısmi oftalmopleji

4.,6.,5.(1-2) kranial sinir lezyonları

Fistül tamiri teknikleri :

Trapping: İKA servikal ve supraklinoid segmentlerde bağlanması fistülü ortadan kaldırır.

Doğrudan tamir: Ağır hipotansiyon veya kardiyopulmoner bypass altında kavernöz sinüsü açarak fistülü doğrudan tamir etmek olasıdır.

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

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

### SPİNAL ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLAR

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

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

Tanı myelografi ve spinal anjiyografi ile doğrulanır.

Tedavi edilmeyen olguların %50'si 3 yıl içinde yürüyemez hale gelirler. Cerrahi tedavi tablonun ilerlemesini önleme amacına yöneliktir. Tedavinin gecikmesi düzeltilemeyen omurilik hasarına yol açabilir. Cerrahide genellikle besleyici arterin kapatılması ve AV fistülün eksizyonu ile yetinilir. Embolizasyon diğer bir tedavi yöntemidir. Akut omurilik basısı bulguları ile gelen olgularda acil cerrahi tedavi gerekir- laminektomi, hematoma drenajı

### TIKAYICI SVH'DA CERRAHİ TEDAVİ TEKNİKLERİ

#### Karotid Endarterektomi:

Geçici iskemik ataklara yol açan karotid arter bifurkasyonunda yerleşmiş stenoza yol açan ülsere aterosklerotik plaklarda karotid endarterektomi yüksek profilaktik etkisi saptanmış emin bir cerrahi tedavi biçimidir.

#### Ekstrakranial –intrakranial anastomozlar:

Karotid ve vertebrobasiler sisteme ait iskemik ataklarda iskemik beyin bölgesine ek kan akımı sağlamak için eksternal karotid arter dallarının internal karotid arterin distal dallarına mikroteknikle anastomozu uygulanabilir. Bu tekniğin profilaktik etkisi araştırılmaktadır. Sık uygulanan anastomozlar şunlardır:

Süperfişiyal temporal arter – orta serebral arter

Oksipital arter- posterior inferior serebellar arter

#### Vertebral arter işlemleri:

Vertebrobasiler iskemide lezyon vertebral arter veya subklavian arterde ise vertebral arter transpozisyonu, vertebral endarterektomi gibi teknikler kullanılabilir.



## **5. KAFA TRAVMASI**

### **PATOLOJİ:**

Kafa Travmasında Klinik Değerlendirme:

Çoklu Sistem Yaralanmasında Öncelikler

Kafa Travması-İlk Değerlendirme

Kafa Travması-Muayene

### **KAFA TRAVMASI - İNCELEME YÖNTEMLERİ**

Direkt Kafa Grafileri

Nöroşirürji Konsültasyonu - BBT

### **KAFA TRAVMASI - TEDAVİ**

İntrakranial Hematomlar

Diffüz Beyin Hasarı / Normal BBT

Çökme Kırığı

### **KAFA TRAVMASI GEÇ ETKİLERİ (SEKELLERİ)**

Epilepsi

BOS Fistülü

Posttravmatik Sendrom

Birikici (Kümülatif) Beyin Hasarı

Kranial Sinir Lezyonları

Hidrosefali

Vasküler Lezyonlar

### **KAFA TRAVMALI HASTALARDA TEDAVİ VE BAKIM SONUÇLARI**

### **KRONİK SUBDURAL HEMATOM**

---

### **KAFA TRAVMASI**

Kafa travması acil servisler ve travmatoloji kliniklerinde sık görülen bir olgudur. Her yıl nüfusun yaklaşık 300/100,000 oranındaki hasta kafa travması nedeniyle hastaneye kabul edilir. 9/100,000 oranındaki hasta aynı nedenle kaybedilir. Bu oranlara göre Türkiye'de yılda en az 5500-6000 kişi kafa travması nedeniyle ölmektedir. Kafa travmasına bağlı ölümlerin bazıları kaçınılmazdır, bazılarını ise önlemek olasıdır.

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

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

kraniuma çarparsa beyin kapalı kranium içinde hızla ileri itilmiş gibi olur (akselerasyon). Tipik örneği sopa veya tas la başa vurulmasıdır. Bunun aksine düşme olaylarında ve trafik kazalarında olduğu gibi hızla hareket eden baş duran bir cisme (sert zemin, otomobilin ön camı) çarpar (deselerasyon) çok defa akselerasyon ve deselerasyon mekanizmaları çalkalanma biçiminde ortak harekete neden olurlar. Değişik yoğunlukta bölge ve katmanlardan oluşan beyi dokusunda akselerasyon ve deselerasyon kuvvetlere farklı yoğunluktaki yapıları ayrı hızlarla yer değişikliğine zorlar, böylece doku katmanları arasında yırtılma ve kanamalar olur. Kafa kaidelerini pürüklü yapısı bu hasarı artırır. Kafa travması meydana geldiğinde darbe anında oluşan hasarı hiç bir şey değiştiremez. Kafa travması tedavisinin tüm amacı ikincil komplikasyonlara bağlı hasarı en alt düzeyde tutmaktır.

### PATOLOJİ

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

Darbe hasarı üç türdür, birden fazla tür bir arada bulunabilir:

1) Kortikal Akselerasyon

Pia-araknoid zarların yırtılması ve beyin dokusunun parçalanmasıyla makroskopik hasar oluşur.

2) Kortikal Kontüzyon

Kortikal mikro hemorajiler, fokal vazojenik ödem alanlarıyla belirlidir. Darbe alanının hemen altında veya karşı tarafında (contre-coup) olabilir, ancak sıklıkla frontal ve temporal loblarda görülür. Genellikle multipl ve iki taraflıdır. Multipl kontüzyon, kontüze dokuda kanama sonucu büyük hematoma gelişmesi dışında bilinç bozukluğuna yol açmaz.

3) Yaygın Beyaz Cevher Lezyonu (Kommosyo)

Bu tür beyin hasarı, deselerasyona bağlı mekanik gerilme sonucu aksonların yırtılması ve ayrılmasıyla oluşur. Travmanın şiddetine bağlı olarak ani, orta veya ağır düzeyde bilinç bozukluğu ve hatta ölüm görülebilir. Makroskopik görünüm tamamen normaldir. Ancak bazı olgularda koroner kesitte korpus kallosum ve süperior serebellar pedunkülde küçük intraserebral hematomlar görülür. Travmadan sonra geçen süre ve travmadan şiddeti ile orantılı olarak mikroskobik nöronal hasar belirtileri saptanır. Travmadan birkaç gün sonra retraksiyon granülleri ve mikrogliyal kümeler ortaya çıkar. Travmadan sonra beş hafta veya daha fazla yaşayan hastalarda uzun traktlarda ve serebral beyaz cevherde Wallerian dejenerasyon gözlenir. Geçici bilinç bozukluğuna yol açar küçük travmalar bile bir miktar nöronal hasara neden olurlar. Nöronal rejenerasyon mümkün olmadığından tekrarlayan küçük travmaların etkisi kümülatiftir (birikicidir, üst üste biner). İkincil beyin hasarı ilk darbeden her hangi bir süre sonra meydana gelebilir. Darbe hasarı önlenemez. Ancak hematoma beyin şişmesi, herniasyon, iskemi ve enfeksiyona bağlı ikincil beyin hasarı önlenebilir; Kafa travmasının tedavisinin amacında budur.

### 1-İNTRAKRANİAL HEMATOM

Ekstradural veya intradural olabilir. İntradural lezyonları genellikle birlikte görülen intraserebral oluşturur. Yalnızca subdural hematoma gelişebilir. Doğrudan hematoma basısı ile veya tentorial/tonsiller herniasyon sonucu dolaylı olarak beyin hasarı meydana gelir.

### EKSTRADURAL EPİDURAL

Orta meningeal damarlarda yırtığa neden olan kranium kırıkları sıklıkla temporal veya temporoparietal ektradural hematoma neden olur. Bazan sagittal ve transvers sinüs zedelenmesi sonucu gelişir.

#### İNTRASEREBRAL+SUBDURAL (PARÇALANMIŞ LOB)

Frontal ve temporal loblardaki kontüzyonlar sıklıkla subdural hematomu eşlik ettiği intraserebral kanamaya yol açarlar. Parçalanmış lob, subdural mesafeye açılan, nekrotik beyin dokusuyla karışık intraserebral hematoma verilen addır.

#### SUBDURAL HEMATOM

Bazı hastalarda korteksin yüzeyinde venöz sinüsler uzanan köprü venleri darbe sonucu yırtılarak kortikal kontüzyon veya laserasyon olmaksızın saf subdural hematoma yol açarlar. İntrakranial hematomların görülme sıklığı:

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

#### 2-BEYİN ŞİŞMESİ:

Vasküler enlargement veya ekstra-intrasellüler sıvıda artış sonucu gelişir. Beyin ödeminden ayrı bir olgudur, kesin oluş mekanizması bilinmemektedir. İntrakranial hematomla birlikte görülebilir .

#### 3-TENTORİEL/ TONSİLLER HERNİASYON:

Yalnızca intrakranial basınç artışı doğrudan nöronal hasara neden olmaz. Ancak tonsiller veya tentorial herniasyon beyin dokusu hasarına yol açar. Supratentorial hematoma bağlı olarak intrakranial basıncın giderek artması, önce orta hat yapılarının karşı tarafa doğru yer değiştirmesine neden olur. Bunu medial temporal lobun tentorial açıklıktan aşağı doğru herniasyonu (lateral tentorial herniasyon) ve buna bağlı mezensefalon basısı, hasarı izler. Kontrol edilemeyen lateral tentorial herniasyon veya diffüz bilateral hemisfer şişmesi sonucu santral tentorial herniasyon meydana gelir. Serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonu (tonsiller herniasyon) ve buna bağlı alt beyin sapı basısı santral tentorial herniasyonu izleyebilir veya nadiren görülen travmatik posterior fossa hematomlarında ortaya çıkabilir.

#### 4-SEREBRAL İSKEMİ:

Şiddetli kafa travmalarından sonra sıklıkla serebral iskemi gelişir. Hipoksi veya serebral perfüzyon yetersizliğine bağlıdır. Normal kişide kan basıncı düşmesi otoregülasyona bağlı serebral vazodilatasyon nedeniyle serebral perfüzyon azalmasına yol açmaz, ancak kafa travmasından sonra otoregülasyon bozulur ve hipotansiyon ağır sonuçlara yol açar.

#### 5-İNFEKSİYON:

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

## KAFA TRAVMASINDA KİLİNİK DEĞERLENDİRME

### ÇOKLU SİSTEM YARALANMASINDA ÖNCELİKLER

Çoklu sistem yaralanmasıyla komada gelen hastalar özel dikkat gerektirirler, hekim değerlendirme ve tedavide öncelikleri bilinmelidir.

**HAVAYOLU :** Yabancı cisimler temizlenmeli orafaringeal 'airway' veya endotrakeal tüple açık kalması sağlanmalıdır.

**SOLUNUM:** Oksijen verilmeli solunumun yeterli olduğunda emin olunmalı yeterli değilse yapay solunum yapılmalıdır:

**DOLAŞIM:** Nabız ve kan basıncı kontrol edilir. Hipotansiyon durumunda kan kaybı plazma ve tam kan verilerek giderilmelidir.

**GÖĞÜS/KARIN YARALANMASI:** Yelken göğüs, hemo/pnömotoraks yönünden göğüs, intra abdominal kanama yönünde karın değerlendirilmelidir. Direkt akciğer ve karın grafileri çektilirmeli kuşku varsa periton lavajı yapılmalıdır.

**KAFA/OMURİLİK TRAVMASI:** Bilinç düzeyi ve fokal nörolojik bulgular saptanmalı, omurilik travması olasılığı göz önünde tutulmalıdır.

**EKSTREMİTE YARALANMASI:** Ekstremiteler doku zedelenmesi ve kırık yönünden değerlendirilmelidir. İntrakranial hematoma kuşkusunda, acil BBT temel inceleme yöntemidir. Ancak düzeltilemeyen şok durumunda acil laparotomi öncelik kazanır, intrakranial hematoma araştırılması ertelenir.

### KAFA TRAVMASI-İLK DEĞERLENDİRME

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

**Bilinç yitiminin süresi:** Birkaç sanayiden birkaç haftaya kadar uzayabilir. Diffüz beyin hasrının şiddetiyle orantılıdır.

**Posttravmatik amnezinin süresi:** Kafa travmasından sonra gelişen kalıcı amnezi dönemidir. Hasarının şiddetini gösterir, bazı olgularda birkaç hafta sürebilir. (Retrograt amnezi süresi, yani travmadan önceki olayların anımsanamaması, travmanın şiddetiyle ilişkili olmadığını ve zamanla düzelttiği için değer taşımaz).

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

**Baş ağrısı, Kusma:** Kafa travmasından sonra sık rastlanan semptomlardır. Uzun sürmesi durumunda intrakranial kanamadan kuşulanılmalıdır.

### KAFA TRAVMASI-MUAYENE

**1.Skalp yaralanmaları:** Skalp yaralanma ve kesileri hastanın kafa travmasını geçirmiş olduğunu gösterir. Ancak bunlar olmaksızın da intrakranial hematoma gelişebilir. Derin yaralar steril eldiven giyilecek parmakla muayene edilmeli. Sefal hematoma palpasyonu yanıltıcı olarak çökme kırığı izlenimi verebilir.

Frontal bölgede sıyrık veya yaralanma varsa servikal bölgede ekstansiyon tipi travma olasılığı gözönünde bulundurulmalıdır.

2.Kafa Kaidesi Kırıkları: Standart kafa grafilerinde ve hatta özel kafa kaidesi grafilerinde görülmeyen kaide kırıkları klinik bulgularla saptanabilir. Kafa kaidesi kırıkları enfeksiyon için potansiyel bir giriş yolu oluştururlar, menenjit riski yüksektir.

Ön fosa kırıklarında bilateral peri orbital ödem, bazan buna eşlik eden rinore (bundan BOS akıntısı); orta fossa (petröz kemik) kırıklarından dış kulak yolundan kanama ve/veya otore (dış kulak yolundan BOS akıntısı), travmadan 24-48 saat sonra mastoid çıkıntı üzerinde gelişen hematom (Battle belirtisi) tanı koydurucudur.

3.Bilinç Düzeyi: Hasta kabul edildiğinde bilinç düzeyi kooperasyonu, yönelimi (orientation) saptanarak kaydedilir, aralıklarla izlenir. Hastanın gözlerini açıp açmadığını, en iyi sözlü ve motor yanıtları basit ancak yararlı göstergelerdir. (Glasgow koma skalası, bak .s. 102) . Bilinç düzeyinde bozulma acil inceleme ve bazan cerrahi girişim endikasyonudur.

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

5.Ekstremite Gücsüzlüğü ve Duruş (Postür): Sözlü komutlarla veya (bilinci kapalı hastada) ağırlı uyarılara her bir ekstremitenin kuvveti muayene edilir, çoğunlukla intrakranial lezyonun karşı tarafında hemiparezi veya hemipleji gelişir. Bazan, karşı serebral pedunkülün tentorium kenarına dayanması (Kernohan yarığı) sonucu lezyonla aynı tarafta hemiparezi/pleji görülür. Hastada spontan olarak görülen veya ağırlı uyarı ortaya çıkarılabilen duruş (postür) bozuklukları (dekortike postür, deserebre postür), lezyonun düzeyini belirlemede yararlıdır.

6.Göz Hareketleri : Anormal göz çok önem taşımaz, ancak yararlı prognostik bilgi verir. Anormal göz hareketleri refleks olarak, baş hareketleriyle (okulosefalik refleks) veya kalorik stimulyasyonla (okulavestibuler refleks) ortaya çıkar. Beyin sapı disfonksiyonu, ekstraokuler kasları innerve eden sinir lezyonları anormal göz hareketlerine yol açabilir. Hiç bir göz hareketinin olmaması çoğunlukla ağır bilinç bozukluklarına eşlik ederse kötü prognoz belirtisidir.

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

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

#### KAFA TRAVMASI- İNCELEME YÖNTEMLERİ

Acil serviste direkt kafa grafisi isteme endikasyonları:

1.Travmadan sonra bilinç kaybı veya ilk değerlendirmede bilinç bozukluğu saptanması,

2.Fokal nörolojik bulguların varlığı,

Otore, rinore,

Penetran kranioserebral travma kuşkusu,

Geniş skalp yaralanması, yaygın ve büyük sefal hematoma.

Direkt kafa grafilerinde lineer kırıklara, çökme kırıklarına, intrakranial veya sinüsler içinde hava olup olmadığına dikkat edilmelidir. Towne grafisi çektilmezse oksipital kırıklar belirlenemez.

Gözleme alma endikasyonları:

İkincil komplikasyon (intrakranial hematoma) riski olan hastalar gözleme alınmalıdır.

1.Bilinç düzeyi bozukluğu,

2.Fokal nörolojik bulgu,

3.Kranium (kaide veya konveksite) kırığı,

4.Geçici bilinç bozukluğu ve posttravmatik amnezisi olan hastalardan evde yalnız yaşayanlar.

“İNTRAKRANIAL KOMPLİKASYON YÖNÜNDEN EN UFAK BİR KUŞKU DOĞDUĞUNDA HASTA GÖZLEME ALINMALIDIR!”

Kafa Travmasında Sonra intrakranial Hematom Gelişme Riski

Kafatası kırığı - / yönelimi düzgün hastalar 1/6000

Kafatası kırığı - / yönelimi bozuk hastalar 1/120

Kafatası kırığı + / yönelimi düzgün hastalar 1/32

Kafatası kırığı + / yönelimi bozuk hastalar 1/ 4

#### NÖROŞİRÜRJİ KONSÜLTASYONU / BBT

Aşağıdaki durumlarda nöroşirürji konsültasyonu yapılmalı, BBT istenmelidir:

1.Kranium kırığı, konfüzyon, fokal nörolojik bulgu, epilepsi.

2.Koma.

3.Bilinç düzeyinin giderek bozulması.

4.Çökme kırığı.

5.BOS fistülü.

Hasta nöroşirürji servisine nakledilmeden önce resusitasyon önlemlerinin tam olarak uygulanmadığına, kafa travmasına oranla öncelik taşıyan sistem yaralanmalarının inceleme ve tedavisinin

yapılıp yapılmadığına dikkat edilmelidir. Bilinci hızla bozulan hastalarda İntravenöz 200-300 ml % 20 mannitol infüzyonu intrakranial basıncı geçici olarak düşürerek gerekli incelemeler için zaman sağlar .

#### KAFA TRAVMASINDA BBT

Posterior fossadan vertekse kadar kesit alınmalıdır. Ekstradural ve subdural hematomlar, intraserebral hematomlar, frontal ve temporal kontüzyonlar, kitle etkisine bağlı orta hat kaymaları net olarak görüntülenir. Supratentorial kesitlerde hidrosefali varsa posterior fossa hematom yönünden dikkatle incelenmelidir. İntrakranial hematom saptanmaması durumunda bazal sisternalar incelenmelidir. Bazal sisternalar incelenmelidir. Bazal sisternaların kapalı olması kafa içi basıncının yüksek olduğuna işaret eder. BBT' nin olmadığı durumlarda anjiyografi intrakranial hematomun varlığı ve yeri hakkında yararlı bilgi sağlar. Hiç bir inceleme olanağının bulunmadığı durumlarda bilateral frontal temporal ve parietal burr delikleri açılarak eksplorasyon yapılır. Ancak en deneyimli ellerde bile bu yöntemle intrakranial hematomların %30'u atlanır.

#### KAFA TRAVMASI -TEDAVİ

Tedavinin amacı intrakranial hematom, iskemi, kafa içi basınç artışı, herniasyon ve enfeksiyona bağlı ikincil beyin hasarının gelişmesini önlemektir. Havayolunun açık kan oksijenasyonunun yeterli olduğundan emin olunmalıdır. Ağır uyaran fleksör veya ekstansör yanıt veren hastalarda entübasyon önerilir. Solunum yetersiz veya akciğer işlevleri bozursa (yelken göğüs, aspirasyon pnömonisi, pulmoner kontüzyon, yağ embolisi) yapay solunum gerekir. Hipoksi yalnızca doğrudan beyin hasarına yol açmakla kalmaz, aynı zamanda vazodilatasyon ve buna bağlı olarak beyin kan akımını artması sonucu intrakranial basıncı yükseltmesine de neden olur .

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

-Skalp kesilerinin temizlenmesi, debride edilmesi ve çökme kırığı olup olmadığı saptandıktan sonra dikilmesi gerekir. Kan kaybına bağlı hipovolemi düzeltilmelidir; ancak aşırı sıvı yüklenilmesinden kaçınılmalıdır, beyin ödemi artırır. Uygun sürede ağızdan veya nazogastrik sondayla beslenmeye geçilmelidir.

-Klinik bulgular kafa kaidesi kırığı düşündürüyorsa profilaktik (penisilin kristaliz + kloramfenikol) başlanmalıdır. BOS fistülleri (otore, rinore) mutlak yatak istirahati ve diüretiklerle tıbbi tedaviye alınmalıdır. Davam eden fistüllerde boşaltıcı lomber ponksiyon uygulanır. İnatçı BOS fistüllerinde dura yırtığının yeri saptanmalı ve cerrahi olarak tamir edilmelidir.

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

-Hematom olmaksızın beyin şişmesi durumunda ve intrakranial hematom boşaltma ameliyatlarından sonra kafa içi basınç artışı tedavi edilmelidir.

#### İNTRAKRANİAL HEMATOMLAR

İntrakranial hematomların çoğunluğu acil cerrahi tedavi gerektirir.

#### Epidural Hematom

BBT ile epidural hematoma yeri tam olarak belirlenir. Epidural hematomlar kraniotomi ile boşaltılırlar. Hastanın durumu hızlıyla bozuluyorsa kraniotomi ile hematomu boşaltarak yeterli dekompresyon sağlamak olasıdır.

#### Subdural/İntraserebral Hematom (Parçalanmış LOB)

Subdural ve intraserebral hematomlar genellikle frontal ve/veya temporal lobların alt yüzlerinin laserasyonu sonucu gelişirler. BBT lezyonun yerinin tam olarak belirlenmesinde yardımcıdır. 'soru işareti' biçimindeki büyük frontotemporal kraniotomi ile her iki loba erişmek olasıdır. Subdural, intraserebral hematomlar boşaltılır ve nekrotik beyin dokusu debride edilir. Burr delikleri veya küçük kraniotomiler subdural hematom ve lasere beyin dokusunun yeterli değildir.

#### TRAVMATİK İNTRANİAL HEAMATOMLARIN KONSERVATİF TEDAVİSİ

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

Konservatif tedavi kararı verilen bu tür olgularda bir nöroşirürji servisinde dikkatli izlem esaslıdır. Bulgulardaki herhangi bir değişiklik acil cerrahi tedavi gerektirir. Bu tür hastalarda intrakranial basınç izlenmesi yararlı ve yol göstericidir. İntrakranial basıncı 30mg HG veya daha fazla olması, konservatif tedaviye devam edildiği takdirde hastanın durumunun daha da bozulabileceğini ve cerrahi tedavinin gerekli olduğuna işaret eder.

#### DİFFÜZ BEYİN HASARI/ NORMAL BBT

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

- Diffüz aksonal zedelenme
- Serebral iskemik hasar
- Beyin şişmesi
- Yağ embolisi
- Meningit

Yağ embolisi genellikle uzun kemik kırıklarıyla birlikte ve travmadan 1-2 gün sonra ortaya çıkar. Yağ embolisine bağlı beyin hasarına solunum bozukluğu eşlik eder, hastaların çoğunda yapay solunum desteği gerekir.

KAİDE KIRIKLARINDA TRAVMADAN 48 SAATTEN SONRA meningit gelişebilir, ancak profilaktik antibiyotik uygulamasıyla görülme sıklığı azalmıştır. Beyin şişmesi travmadan sonra her hangi bir zamanda ortaya çıkabilir, kafa içi basınç artışına neden olur.

#### İNTERAKRANİAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ

Kafa travması olgularında intrakranial hematoma veya PCO2 yüksekliğine bağlı olmayan kafa içi basınç artışının tedavisi tartışmalı bir konudur. Bir grup araştırmacı artmış intrakranial basıncın aktif tedavisiyle kafa travmalarında genel morbidite ve mortalitenin düşürülebileceğini savunurken diğer bir grup ise beyin hasarının kafa içi basınç düşürülmesinin hasarın derecesini ve sonucu değiştirmeyeceği kanısındadır. Erişkinlerde KİBA'nın aktif tedavisinin mortalite ve morbiditeyi azalttığı yolunda kesin



bulgular yoktur. bununla birlikte çocuklarda KİBA'nın patogenezi değişiktir; KİBA'na beyin ödeminde çok serebral vazodilatasyon ve buna bağlı serebral kan akımı artışının neden olduğu düşünülmektedir. Dolayısıyla çocuklarda KİBA'nın tedavisi yarar sağlayabilir.

Hasta seçimi.: Ağırılığı uyarana fleksör veya ekstansör yanıt veren hastalara tedaviye alınır. (Ağırılı uyarının yerini belirleyen hastalarda hasar az, spontan iyileşme olasılığı yüksektir)

Ventriküler kateter yerleştirilerek intrakranial basınç izlenir. İKB, 30mm HG ve da yüksekse aşağıdaki önlemlerle azaltılır.

-Hiperventilasyon ile PCO<sub>2</sub> indirilir.

-Aralıklı%20 mannitol infüzyonu yapılır.

-Ventriküler kateterden BOS boşaltılır.

Bu önlemlerle KİB normal değere düşürülür. Çoğu hastada tedaviye rağmen KİB yüksek seyreder veya kısa sürede tekrar yükselir ve hasta kaybedilene kadar yüksek kalır. Steroid tedavisinin çok yüksek dozlarda bile kafa travmasında yararlı etkisinin olmadığını saptanmıştır.

### BBT TEKRARI

Diffüz beyin hasarı olan hastalarda ve intrakranial hematoma boşaltma ameliyatlarından sonra hastanın klinik durumu bozulursa veya 48 saat içinde durumunda düzelme olmazsa BBT tekrarlanmalıdır. Bazen ilk BBT'deki küçük kontüzyon alanlarında cerrahi gerektiren hematomlar gelişir. Hematomu boşaltılan olguların %5-10'unda yeniden hematoma toplanır.

### ÇÖKME KIRIĞI

Sert, keskin cisim darbesiyle oluşur, Diffüz 'deselerasyon' hasarı çok küçük olduğundan hastalarda genellikle bilinç kaybı bulunmaz. Kapalı çökme kırığı'nda skalpte kesi veya laserasyon, dolayısıyla enfeksiyon riski yoktur. Bir tabula boyuna aşan kapalı çökme kırıkları olası dura yırtığı ve kortikal basının düzeltilmesi amacıyla ve kozmetik nedenlerle cerrahi tedaviye alınır. Açık çökme kırığında skalpte kesi veya laserasyon vardır. Dura yırtığıyla birlikte olan açık çökme kırıklarının atlanması, menenjit, beyin absesi gibi ağır komplikasyonlara yol açar.

İnceleme: Direkt kafa grafilerinde kraniumla çift kontrast görünümünü çökme kırığı belirtisidir. Bazı olgularda teğet (tanjansiyel) filmler gerekebilir. Bilinç düzeyi bozukluğu ve fokal nörolojik bulguların varlığında olası bir intrakranial hematoma veya kontüzyonun araştırılması için BBT yaptırılmalıdır.

Tedavi: Tedavinin amacı, olası dura yırtığını tamir etmek, kortikal basıyı ortadan kaldırmak ve enfeksiyonu önlemektedir. Yara debride edilerek çöken kemik parçaları kaldırılır, varsa duran yırtığı tamir edilir. Kranium parçalarının yerine yerleştirilmesi tercih edilebilir. Açık çökme kırıklarında ve kirli olgularda antibiyotik verilir. Venöz sinüs üzerindeki çökme kırıkları yüksek cerrahi risk taşırlar. Gerekli koşullar (yeterli kan, ameliyathane hazırlığı, cerrahın deneşimi) sağlanmada cerrahi tedaviye gidilmelidir.

Komplikasyonlar: Hastaların çoğunluğunda iyileşme hızlı ve sorunsuzdur. Cerrahi tedavinin geciktiği, debridmanın yetersiz olduğu olgularda enfeksiyon gelişebilir; menenjit ve beyin absesine yol açabilir. Çökme kırıklı hastaların %10'unda erken epilepsi (ilk hafta içinde) görülür. Geç epilepsi tüm

olguların % 15 'inde saplanır; dura yırtığı, fokal nörolojik bulgusu olan, posttravmatik amnezinin 24 saatten fazla olduğu, erken epilepsi geçirmiş olgularda daha sıktır.

### KAFA TRAMWASININ GEÇ ETKİLERİ (SEKELLERİ)

#### EPILEPSİ:

Posttravmatik epilepsi erken ve geç plak üzere ikiye ayrılır:

Erken Posttravmatik: Travmayı izleyen ilk hafta içindeki nöbetler bu gruba girer. Penetran olmayan kafa travmalarının yaklaşık %5'inde erken epilepsi görülür. Travmadan sonraki ilk 24 saat içinde sıktır.

Fokal ve generalize nöbetler eşit orandadır. %10 olguda status epileptikus gelişir. Çocuklarda, uzun süreli posttravmatik amnezi oranlarda intrakranial hematomun olan olgularda ve açık çökme kırıklıklarda erken epilepsi riski yüksektir.

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

#### BOS FİSTÜLÜ

Kafa kaidesi kırıkları bazal BOS sisternaları ile paranasal sinüsler ve orta kulak boşluğunun ilişkiye geçmesine neden olur. Bol miktarda BOS akıntısının (otore, rinore) saptanması kolaydır. Bazı olgularda beyin dokusu kırığı tıkar, sızıntı azdır. Kafa kaidesi kırığı olan hastalardan antibiyotikle profilaksi yapılmaması durumunda menenjit gelişebilir. Ön fossa kırıklarında genellikle pnömokoklar, petröz kemik kırıklarında karışık flora menenjit etkenidir. Kaide kırıklarında klinik belirtileri yukarıda tanımlanmıştır. Hasta, ağzında tuzlu bir tattan yakınabilir. Anosmi rinoreye eşlik edebilir. Akan sıvının niteliği konusunda kuşku varsa toplanarak biyokimyasal incelemeye gönderilir, glukoz saptanması BOS fistülü tanısını destekler.

#### Tıbbi Tedavi:

Hasta mutlak yatak istirahatine alınır, başı yüksek tutulur, profilaktik antibiyotik (penisilin kristalize + kloramfenikol) ve diüretik (asetazolamid) verilir. Fistülün sebat etmesi durumunda kontrendikasyon yoksa günlük boşaltıcı lomber ponksiyonlarla BOS basıncı düşülür. Bu önlemlerle çoğu BOS fistülü 7-10 gün içinde kapanır. Sebat eden ve yineleyen menenjitte seyreden fistüllerden dura defektinin yeri saptanmalı ve cerrahi olarak tamir edilmelidir.

#### Ameliyat Öncesi İncelemeler:

Ön fossa ve petröz kemiğinin direkt grafilere veya tomografisi kırık hattını gösterebilir. Radyoizotop sisternografi fistül noktasını gösterebilir ancak sonuçlar genellikle yanıltıcıdır. İntratekal kontrast madde verildikten sonra yapılan BBT fistülü net olarak görüntüleyebilir.

#### Cerrahi Tedavi:

Ön fossa kırıkları genellikle orta hattı geçtiğinden bifrontal kraniotomiyle eksplorasyon esastır. Dura yırtığı, fascia lata ile tamir edilir. Orta fossadaki fistüllere subtemporal yaklaşımla ulaşır. Fistül yeri

saptanamayan olgularda geniş bikoroner kraniotomiyle her iki tarafta orta ve ön fossa eksplasyonu endikasyonu vardır. Cerrahi tedaviye rağmen kontrol edilmeyen fistüllerde BOS emilimi bozuk KİB yüksek olabilir. Bu olgularda ventriküler drenaj ameliyatlar (ventriküloperitoneal ventriküloatriyal,shunt) yarar sağlar.

#### POSTRAVMATİK SENDROM

Görece hafif kafa travmasından sonra bile hastalarda uzun süreli başağrısı, baş dönmesi, huzursuzluk, dikkat toplama yetersizliği, iş başarısızlığı, yorgunluk ve depresyon görülebilir. Bu durumun önceleri psikolojik bir yanıt olduğu düşünülürdü. Ancak bilinç kaybı ve posttravmatik amneziye yol açacak şiddette kafa travmasında bir miktar nöronal hasar meydana geldiği ve veri değerlendirmede belirgin gecikme olduğu saptanmıştır. İyileşmesi birkaç hafta sürebilir.

#### BİRİKİCİ (KÜMÜLATİP) BEYİN HASARI

Yinelenen beyin hasarının etkileri birikicidir (kümülatif). Bu etkiler kompensasyon kapasitesini aştığında kalıcı beyin hasarı bulguları ortaya çıkar; boksörlerdeki "yumruk sarhoşu" durumu gibi. Jokeylerde de yinelenen kafa travmasına bağlı demans bildirilmiştir.

#### KRANİAL SİNİR LEZYONLARI

Ağır kafa travması geçiren hastaların yaklaşık 1/3 ünde kraniyal sinir lezyonu görülür. Optik, trigeminal, abduzens, fasial ve statoakustik sinir lezyonları sıktır. Okülomotor sinir lezyon çoğunlukla tentorial herniasyona bağlıdır. Kraniyal sinir lezyonları nadiren tedavi gerektirirler, iyileşme potansiyelleri düşüktür.

#### HİDROSEFALİ

Posttravmatik menenjit veya subaraknoid kanama sonrası normal basınçlı hidrosefali gelişebilir.Ventriküler drenaj işlemleri yararlıdır.

#### VASKÜLER LEYONLAR

Dural arteriovenöz fistül, karotikavernöz fistül kafa travması komplikasyonu olarak ortaya çıkar.

#### KAFA TRAVMALI HASTALARDA TEDAVİ VE BAKIM SONUÇLARI

Kafa travması özellikle gençlerde önemli bir ölüm nedenidir. İlk darbeyi atlatan ve en az 6 saat komada kalan hastaların % 40 ı ilk altı ay içinde kaybedilirler. Diğer olgularda iyileşme, hasarın derecesine bağlıdır. Mental (bellek ve zeka bozukluğu, kişilik değişikliği) ve fiziksel (Hemiparezi, afazi) bozukluklar kalabilir. İyileşme gösteren olguların çoğunda bu, ilk altı ayda meydana gelir ancak tam düzelme yıllar alabilir.

#### KRONİK SUBDURAL HEMATOM

Kronik subdural hematoma çocuk ve yaşlılarda sıktır. En sık rastlanan nedeni travmadır. Bazı olgularda kafa travması hastanın anımsayacağı kadar önemsiz veya eski olabilir. Serebral atrofi, BOS basıncının düşük olması (fistül, shunt), alkolizm, kuagülasyon bozuklukları, çocuklarda dehidratasyon KSH oluşumunu kolaylaştırır. KSH sıvısının rengi koyu kahverenginden açık sarıya kadar değişebilir. Duranın iç yüzünde hematomu çevreleyen bol damarlı bir zar oluşur. Bu damarlı zardan yineleyen kanamalarla hematoma hacmi giderek artar. KSH kendine has klinik bulguları yoktur: Dalgalanma gösteren bilinç düzeyi bozukluğu, demans, KİBAS semptom ve bulguları, fokal nörolojik bulgular.

Tanıda BBT kullanılır. 1-3 haftalık subdural hematomlar beyin dokusuyla aynı yoğunlukta dırlar (izodens).

Tedavi: Erişkinlerde KSH, iki veya üç burr deliği açılarak boşaltılır, hematom boşluğu serum fizyolojik ile yıkanır. Boşluğun 46-72 saat drenajı yarar sağlar. Nadiren kraniotomiyle hematom zarının çıkarılması gerekir. Çocuklarda ön fontanel lateral köşesinde yapılan subdural fonksiyonlarla hematom boşaltılır. Tedaviye rağmen sebat eden subdural birikimlerde subdural mesafe periton boşluğuna "shunt " lanır. Kraniotomi nadiren gerekir.

## **6. SPİNAL TÜMÖRLER**

PATOLOJİ

KLİNİK BULGULAR

İNCELEME YÖNTEMLERİ

MENİNJİOMA

NÖROFİBROM

İNTRAMEDÜLLER TÜMÖRLER

KAUDA EKİNA EPANDİMOMU

---

İntrakranial/spinal tümör oranı erişkinde 6-9/1, çocukta 10/1 dir.

Spinal tümörler, spinal dura ve omurilikle ilişkilerine göre üç gruba ayrılırlar: Ekstradural, intradural ekstramedüller, intradural intramedüller. Yerleşim ve patolojik tipe göre dağılım erişkinde ve çocukta değişiklik gösterir.

### Erişkin:

Ekstradural %78

Metastatik tm

Myeloma

Kondroma

Osteoma

İntradural ekstramedüller % 18

Nörofibroma %30

Meninjioma %25

Eksofitip ependimom % 13

Eksofitip astrositom % 6

Sarkoma % 13

Epidermoid, lipom vs % 15

İntradural intramedüller % 4

Ependimom % 55

Astrositom

### Çocuk:

Ekstradural %35

Metastatik tm

Lenfoma

Nöroblastoma

Gnaglionöroma

İntradural ekstramedüller % 20

Dermoid/epidermoid

Meninjioma

İntradural intramedüller % 40

Astrositom % 80

Ependimom

Erişkinde ekstradural tümörlerin çoğu metastatiktir. Komşu yapılardan gelişen tümörler ve vertebral kolonun primer tümörlerinede rastlanır. (Myeloma, kordoma, kondrosarkoma, osteoma, Ewing sarkomu, fibrosarkom, hemanjioma).

Çocukta intradural intramedüller tümörler çoğunluktadır.

## PATOLOJİ:

Spinal tümörlerin patolojisi intrakranial tümörlerin patolojisi ile aynıdır.

## KLİNİK BULGULAR:

Spinal kanal, boyutları sabit ve sert bir yapı olduğundan kanal içinde gelişen yer kaplayan lezyonlar spinal kök ve omurilik basısına neden olarak semptom ve bulgu verir. Spinal köklün/köklerin basısıyla tutulan kök/köklere ait myotoma ve dermatomda ikinci motor nöron tipi bulgular ortaya çıkar. (radiküler semptomlar = Ağrı, flask parezi/pleji, derin tendon reflekslerinde azalma/kaybolma, radiküler dağılım gösteren hiperestezi, hipoestezi, anestezi, trofik bozukluklar). Omuriliğin basısı sonucu inen (piramidal) ve çıkan (spinotalamik ve arka kordonlar) uzun traktusların hasarı ile lezyon düzeyinin altında birinci motor nöron tipi bulgular (myelopati bulguları = spastik parezi/pleji, derin tendon reflekslerinde artma, patolojik reflekslerin çıkması, duyu bozuklukları) ortaya çıkar. İntramedüller tümörlerde lezyon düzeyinde ön boynuz motor nöronlarının ve uzun traktın hasarı sonucu lezyon düzeyi ile uyumlu segmenter ikinci motor nöron tipi bulguları, lezyon düzeyini altında birinci motor nöron tipi bulguları ortaya çıkar. Bu tür lezyonlarda tutulan segmentte çaprazlaşan spinotalamik liflerin hasarı ile derin duyu korunurken ağrı ve ısı duyusunda bozulma (disosiyasyon duyu kaybı) tipiktir. Omurilik ve lumbosakral kök basılarında mesane ve anüs sfinkter bozuklukları da klinik tabloya eklenir. L1 vertebra düzeyi üzerinde omurilik basısı nedeniyle klinik tabloya birinci motor nöron tipi bulgular hakimdir.

L1 vertebra düzeyini altında ise bir veya birden fazla lumbosakral kök basısı ikinci motor nöron tipi bulgular görülür. Her iki alt ekstremitede flask parezi/pleji patella aşill tendon refleksinde azalma, alt lomber ve sakral dermatomlarda hipoestezi /anestezi, (eğer yaması biçiminde), rektal ve üriner inkontinans, impotans, trofik bozukluklar (Kauda Equina sendromu) meydana gelir.

Lateral yerleşimli spinal tümörlerde (torakal yada servikal disk hernilerinin bazılarında ve bazı travmatik spinal kord lezyonlarında omuriliğin bir yarısının hasarına bağlı olarak ayrı bir nörolojik tablo gelişebilir (Borwn-Sequard Sendromu). Lezyon tarafında ve lezyon seviyesinin altında ki aynı taraf vücut yarısında birinci motor tipi bulgular ve derin duyu kaybı, karşı tarafta ağrı, ısı duyusu kaybı meydana gelir.

Spinal tümör düşünülen hastalarda skolyoz, lordozda kaybolma, paravertebral şişlik ve duyarlılık, bel ve sırt hareketlerinde kısıtlılık, sakral sinüs ağzı, hipertrikoz yada hiperpigmentasyon ve spinöz çıkıntılarının perküsyonu ile oluşan ağrı gibi fizik muayene bulguları da dikkatle incelenmelidir.

## İNCELEME YÖNTEMLERİ:

Direkt vertebra grafilerinde vertebra korpusunda patolojik çökme kırığı, intervertebral foramenlerde genişleme, paravertebral yumuşak doku yoğunluğunda artma, pedikül erozyonu yada incelmesi, interpedinküler mesafede artma spinal tümöre ait dolaylı bulgulardır.

Myelografi tümörün düzeyini ve yerleşimin gösteren inceleme yöntemidir. Myelografi sonrasında henüz epidural mesafede kontrast varken yapılacak BT (postmyelo BT) özellikle ekstradural tümörlerin çevre dokulardaki yayılımı ve ek kemik patolojileri hakkında yararlı bilgiler sağlar.

MR görüntülemesi, spinal tümörlerin tanısında giderek diğer inceleme yöntemlerinin yerini alan değerli bir gelişmiş yöntemdir.

## METASTATİK TÜRÖR

Primer odak genellikle meme, akciğer, prostat veya böbreklerdir. Spinal metastaz her hangi bir bölgede olabilmesine rağmen torakal bölge metastazı daha sıktır. Ağrı ve yerel duyarlılık nörolojik bulgulardan daha önce ortaya çıkar. Myelografide ekstradural blok görüntüsü tipiktir.

Cerrahi tedavide standart yöntem dekompresif laminektomidir. Spinal tümörün bulunduğu bölgede spinal kanalın arkasında yer alan arka elemanları (spinöz çıkıntı, laminalar, ligamantum flavum ve bazen faset eklemleri) eksize edilerek epidural tümör çoğunlukla subtotal olarak çıkarılır. Böylece spinal kord üzerindeki bası kaldırılmış ve tümörün patolojik tanısı da konmuş olur. Radyoterapi cerrahiden sonra standart olarak uygulanır. 48 saatten fazla süreli paraplejilerde ve süratle gelişen omurilik basılarında prognoz genellikle kötüdür.

## MENİNGİOMA

Spinal meningiomaların % 80 torakal bölgede ve gene % 80 'i orta yaşlı kadınlarda görülür. Tümü intraduraldır. Yavaş ilerleyen paraparezi ile kendini gösterir. Myelografi ile tanı konur. Total cerrahi eksizyon tam tedavi ile iyi sonuçlar sağlar.

## NÖROFİBROMA

Spinal nörofibromlar servikal, torakal ve lomber bölgede eşit olarak rastlanan, arka spinal köklerden, gelişen yavaş büyüyen, benign tümörlerdir. Tümü ile intradural olabilecekleri gibi intervertebral foramenden toraks ve abdominal boşluğa doğru büyüyebilirler (kum saati görünümü). Von Recklinghausen hastalığı ile birlikte olabilirler. Başlangıçta radiküler semptom ve bulgular hakimdir. Daha sonra tabloya omurilik basısı bulguları eklenebilir. Myelografi ile tanı konur. Total cerrahi eksizyon mümkündür, ancak çoğu olguda tümörün köken aldığı spinal kökün feda edilmesi gerekir.

## İNTRAMEDÜLLER TÜRÖRLER (ASTROSİTOMA – EPANDİMOMA)

Başlangıç genellikle yavaştır. Segmenter ağrı sık görülür. Tümörün yerleştiği düzeyde disosiye duyu kaybı tipiktir. Tümörün ön boynuz hücrelerini infiltre etmesi ile ikinci motor tipi bulgular ortaya çıkar. Uzun traktların basısı ile lezyon düzeyinin altında ilerleyici paraparezi ve duyu kaybı görülür.

Myelografi, spinal BT ve MRI ile tanı konur. MRI ve spinal BT intramedüller tümörün siringomyeliden ayrılmasında yararlıdır.

Cerrahi teknik laminektomi ve posterior longitudinal myelotomidir. Myelotomiden önce iğne biyopsisi yada kist aspirasyonu denenebilir. Myelotomi ile biyopsi, subtotal eksizyon sağlanır. Bazı epandimomlar omurilik dokusundan kesin bir biçimde ayrılabilir ve total olarak çıkarılabilir. Bu tümörlerde postoperatif radyoterapi uygulanır.

## KAUDA EKİNA EPANDİMOMU

Spinal epandimomların yarısı kauda equina yerleşimlidir. Esas olarak ağrı ve kauda equina sendromu ile ortaya çıkarlar. Miksopapiller tipte olmalarıyla diğer spinal ve kranial epandimomlardan ayrılırlar. Myelografide intradural kitle yada tam blok görüntüsü verirler. Cerrahide amaç kauda equina liflerini koruyarak tümörün total olarak eksizyonudur. Genellikle eksizyon subtotal kalır postoperatif radyoterapiyle iyi sonuç alınır.

## **7. OMURİLİK VE KAUDA EQUİNANIN BENİGN BASILARI**

### LOMBER DİSK HERNİSİ

Klinik bulgular

İnceleme Yöntemleri

Tedavi

### LOMBER SPİNAL STENOZ

### SPONDÜLOLİSTEZİS

### TORAKAL DİSK HERNİSİ

### SERVİKAL DİSK HERNİSİ

Klinik bulgular

İnceleme yöntemleri

Tedavi

### SERVİKAL SPONDÜLOZ

İntervertebral diskler vertebral kolonda ani basınç artışını emen yapılardır. Diskin ortasında yer alan nükleus pulposus, daha sert bir yapı olan annulus fibrosus tarafından çevrelenmiştir. Yaş ilerledikçe disk su içeriği, yüksekliği ve basınç emme özelliği azalır. Sonuçta faset eklemleri üzerine binen yük artar ve bu faset eklemlerinin dejenerasyonuna ve hipertrofisine neden olur (spondüloz). Spondüloz nedeni ile intervertebral foramenlerin daralması radiküler bulgulara spinal kanalın daralması omurilik basısına neden olur.

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

### LOMBER DİSK HERNİSİ

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

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

Konjenital veya gelişimsel dar lomber kanal kök basının gelişmesine yardımcı olur. Dar kanalda spinal kanalın ön-arka çapı ileri derecede azalmıştır, hafif yada orta dereceli disk hernileri derhal spinal kök basısına neden olur.

Posterolateral disk hernileri genellikle tutulan düzeyin bir altındaki foramenden çıkmak üzere seyreden spinal köke bası yaparlar: L3-4 disk hernilerinde L4, L4-5 disk hernilerinde L5, L5-S1 disk



hernilerinde S1 sinir köküne ait bulgular ortaya çıkar. Santral yada ekstrud disk hernileri birden fazla köke bası yapabilirler.

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

### Klinik bulgular

Travma, düşme, ağır kaldırma, aşırı egzersiz öyküsü araştırılmalıdır. Bacak ağrısı (siyatilji) kök irritasyonu sonucu veya basısı sonucu tutulan kökün dağılım alanında ağrıya neden olur. Ağrı genellikle kalçadan uyluk ve bacağın arka yüzüne kadar yayılır. Genellikle mevcut olan bel ağrısından şiddetlidir. Öksürme, ıkınma, hapşırma ile artar. Basının tam kök hasarı yapması durumunda ağrı kaybolur ve ilgili kaslarda felç gelişir. Parestezi (ilgili kök dermatomunda uyuşma karıncalanma) olabilir.

Bel hareketleri kısıtlanmıştır.. Errektör spina kas grubunun spazmına bağlı olarak skolyoz gelişir. Lomber lordoz kaybolmuştur.

L5 ve S1 köklerinin basısında sırtüstü yatan hastada alt ekstremitelerin dizler bükülmeden düz olarak kalçadan fleksiyona getirilmesi kalça ve uyluğun arka yüzünde ağrıya neden olur (siyatik sinir germe test = düz bacak kaldırma testi). Disk hernilerinde ağrı 70° altında şiddetlenir. Bacak düz olarak kaldırılırken ayağın dorsifleksiyonu ile ağrı artar (Lasegue testi). Yüzü koyun yatan hastada L3-4 disk hernilerinde uyluğun kalçadan ekstansiyona getirilmesi ağrıya neden olur (femoral germe testi).

Nörolojik bulgular tutulan spinal köke bağlıdır.

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

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

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

Santral disk hernilerinde bulgular iki taraflıdır. Çoğu olguda mesane ve üretra duyusunun kaybı ve aralıklı yada tam idrar retansiyonu mevcuttur. Perianal duyu azalır, konstipasyon görülür. Duyu kaybının dağılımı eğer yaması biçimindedir.sfinakter kusurunun nörojenik kökenli olduğuna işaret eder. Motor kayıp ağrılıdır.güç kayıpları bilateraldir ve aşıl refleksleri bilateral alınamaz. Ağır kauda equina tablosunda tetkik ve tedavi acil olarak yapılmalıdır.

### İnceleme yöntemleri

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

EMG kök lezyonunun yerini ve şiddetini gösterir.

Myelografi spinal kanalı ve spinal kökleri gösterir. Disk hernilerinde intervertebral disk mesafesinde yan veya ön-arka grafilerde ekstradural dolma defekti, spinal kökte yer değişikliği veya kesikliği görülür.

Spinal BT myelogramda görüntülenemeyen küçük disk hernileri, hipertrofik fasetler ve kanal çapını gösterir. MRI giderek myelografinin yerini almaktadır.

### Tedavi

Tıbbi tedavi: akut lomber disk hernilerinde 3 haftalık mutlak sert yatak istirahati, analjezik-myorölaksan tedavisi ile genelde semptomlarda düzelme saptanır. İstirahat döneminde diskin redüksiyonu söz konusudur. Tıbbi tedavi döneminde hastaya ağır kaldırmaması, eğilmemesi, egzersiz yapmaması konusunda uyarıda bulunulur. Gereken hastalara kilo vermesi önerilir.

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

Teknik olarak laminanın ve inferior faset çıkıntısının bir bölümü tek taraflı olarak eksize edilir (hemilaminotomi + foraminotomi). Ligamentum flavum alındıktan sonra ekstradural olarak protrüde olan posterior longitudinal ligamana ulaşılır. Ligaman açılarak özel rongeurlarla disk mesafesine girilerek disk materyali boşaltılır (diskektomi). Santral disk hernilerinde total laminektomi ve diskektomi yapılır. Hastaların en az % 70'i cerrahiden fayda görür. Geri kalanlarda semptom ve bulgular nüks edebilir veya değişik mesafelerde disk hernileri meydana gelebilir. Genellikle ameliyat için kesin endikasyonu olan (radyolojik ve klinik) cerrahi işlemde büyük fayda görürler. Kesin cerrah endikasyonu olmayan hastalarda yapılan cerrahi işlemde fayda görme oranı düşüktür.

Ameliyattan sonra hastaların ağır kaldırmaması bir yıl süre ile yasaklanır.

### LOMBER SPİNAL STENOZ

Lomber spinal kanalın doğumsal veya faset eklemi hipertrofisine bağlı ikincil daralması hafif disk herniasyonlarının şiddetli semptom vermesine neden olabileceği gibi "nörojenik kladikasyon" 'a yol açabilir. Nörojenik kladikasyonda radiküler ağrı, parestezi, ve kas güçsüzlüğü gibi semptom ve bulgular hasta bir süre yürüdüktan sonra veya ayakta durduktan sonra ortaya çıkar. Semptomlar oturma veya yatma ile hafifler. Semptomların arterial tıkanma düşündürmesine rağmen arter nabızları normaldir. Disk hernisinin aksine siyatik sinir germe testleri negatiftir. Bazı hastalarda tek veya iki taraflı hafif radiküler bulgular tespit edilebilir.

Tanıda EMG ve direkt grafiler, myelografi yardımcı olur. Kesin tanı spinal BT veya MRI ile konur.

Tüm stenotik segmentlerde geniş laminektomi ve bilateral foraminotomi ile dekompresyon yapılması gerekir. Cerrahi tedaviyle çoğunlukla semptomlar tümü ile ortadan kalkar.

### SPONDİLOLİSTEZİS

Spondilolistezis, bir vertebra korpusunun (genellikle L4 veya L5) alttaki vertebra üzerinde öne doğru kaymasıdır. Kaymanın nedeni, faset eklemlerinde (doğumsal yada dejeneratif) yetmezlik veya lamina kırığıdır. Genellikle semptomsuz seyreder. Ancak ileri listezis olgularında spinal kanalın daralması kök basısı semptom ve bulgularına neden olabilir.

Direkt grafi ile tanı konur.

Tedavi yalnızca ağrısı olan hastalarda tıbbidir (analjezik/myorölaksan tedavi, korse, egzersiz). Kök basısına ait nörolojik bulguları olan hastalar da cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Cerrahi tedavide internal

fiksasyon teknikleri ile redüksiyon ve fiksasyon uygulanır. Daha klasik bir yöntem ise laminektomi + foraminotomi + posteriör füzyondur.

### TORAKAL DİSK HERNİSİ

Torakal vertebra kolonunun stabilitesi nedeni ile bu bölgede disk hernileri çok nadirdir (%0,2).

Yavaş ilerleyen ve dalgalanmalar gösteren spastik paraparezi kliniği tanıda yanılmalara yol açabilir. Myelografi, spinal BT ve MRI tanıda yardımcıdır. Cerrahi tedavide posteriör yaklaşımlarda parapleji riski yüksektir. Bu nedenle anterolateral (kostotransversektomi) veya lateral (torakotomi) yaklaşımları ile diskektomi yapılır.

### SERVİKAL DİSK HERNİSİ

Servikal disk hernilerinde dejenere olmuş nükleus pulpozusun posterolateral yada santral fitiklaşması sonucu meydana gelir. Lomber disk hernilerinde olduğu gibi posterior longitudinal ligaman sağlam kalabileceği gibi (protrud disk hernisi), yırtılmış olabilir (ekstrud disk hernisi). Posterolateral servikal disk hernilerinde lomber disk hernilerinden farklı olarak disk hizasından çıkıp foramene giren kök bası altında kalır. Gene farklı olarak santral servikal disk hernilerinde fitiklaşan nükleus pulpozus medulla spinalisin kendisini sıkıştırarak bası seviyesi altında birinci motor nöron tipi bulgulara neden olabilir. İleri derecede santral fitiklaşmalarda kudarplejiler, paraplejiler görülebilir.

Servikal disk hernileri en sık C6-7 (%69) görülür bunu C5-6 (%19), C7-T1 (%10) ve C4-5 (%2) izler. % 5 olguda birden fazla mesafede disk hernisi görülebilir.

### Klinik bulgular

Boyun ağrısı ile başlayan daha sonra kola vuran ağrı ile karakterize bir klinik tablo meydana gelir. Sıkışan köke ait dermatoma vuran ağrı önplandadır. Özellikle C6 kökü sıkışmalarında skapula üzerinde ağrı tariflenir. Boyun ve koldaki ağrı baş hareketleri ile öksürmek ıkmak gibi kafa içi basıncı artıran eylemlerde artar. Sinir kökündeki sıkışmanın ciddiyetine göre dermatomal uyuşma, ilgili kas gruplarında güçsüzlük şikayet konusu olabilir. Santral disk herniasyonu durumlarında hastalar idrar ve gaita kaçırma yada yapamama, alt ekstremiterde sertlik hareket kısıtlılığı, dengesizlik, hatta alt ekstremitelerde felçlerle hastaneye baş vurabilir.

Üst ekstremitelerde tuzak nöropatilerin (torasik çıkış, tkarpal tunnel, kubital tunnel sendromu vs) fazla olması klinik ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Bu nedenle muayenede tuzak nöropatilerine ait bulgular öncelikle aranmalıdır.

Maueyende üst ekstermitede tek tek adele gruplarının muayenesi yapılır. Kas güçsüzlüğü tespitiyle sıkışan sinir kökü belirlenmeye çalışılır. Refleks muayenesi, duyu muayenesi sıkışan sinir kökü yada köklerinin tespitinde yardımcı olur. Alt ekstremitelerde birinci motor nöron tipi bulgular mutlaka araştırılmalıdır.

### İnceleme yöntemleri:

Direkt grafilerde sorunlu intervertebral aralıkta daralma dikkat çekici olabilir. Servikal spondüloz, osteofit oluşumları, lordoz değişiklikleri, açılanmalar değerlendirir.

Servikal disk hernilerinin kesintanları günümüzde MRI ile konmaktadır. Ayrıca tuzak nöropatilerinin ayrıntı tanısının yapılması için EMG hemen hemen rutin olarak kullanılmaktadır.

#### Tedavi:

Tıbbi tedavide kas gevşeticiler ağrı kesiciler ve yumuşak boyunluklar kullanılır.

İlerleyici güç kaybı, relkes kaybı, ve başka yöntemlerle geçirilemeyen ağrı durumlarında cerrahi tedavi uygulanır. Birinci motor nöron tipi bulguların tespiti acil cerrahi müdahale gerektirir.

Servikal disk hernisi ameliyatında genellikle antetior yaklaşımla tüm disk çıkarılır. Açılanmanın önceden tespit edildiği durumlarda, birden fazla mesafe diskektomi yapılacaksa yada beraberinde osteofit rezeksiyonu yapılacaksa kemik greftlerle füzyon cerrahisi eklenir. Sınırlı durumlarda posterior yaklaşımla laminektomi foraminotomi ve fitiklaşan diskin çıkarılması yapılır.

#### SERVİKAL SPONDİLOZ

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

Normal diskin yaş ve tekrarlayan mikro travmalarla dejenere olup yüksekliğini kaybetmesi ile annulus fibrosus spinal kanala doğru fitiklaşır. Vertebra korpuslarının üst ve alt kenarlarında osteofitik değişiklikler meydana gelir. Apofizeal eklem hasarı ile eklem hipertrofisi meydana gelir. Yaşla ortaya çıkan diğer bir değişiklik de ligamantum flavum hipertrofisidir. Tüm bu değişiklikler servikal spinal kanalı daraltarak "Myelopatiye" servikal intervertebral foramenleri daraltarak "Radikülopatiye" neden olur. Servikal spinal kord hasarı direkt bası veya vasükler yetmezlik sonucu gelişir. Başlangıç yavaştır. Travmanın semptom gelişiminde rolü yoktur. Servikal disk hernisi servikal spondüloza oranla daha az görülür. Genellikle genç hastalarda akut bir tablo ortaya çıkar.

#### KLİNİK BULGULAR

Radikülopati: Ağrı omuz ve koldan önkola doğru vuran şiddetli, bıçak saplanır gibi, öksürme, ıkınma ile artan karakterdedir. Dermatomal uyuşukluk ve karıncalanma olabilir. Tutulan köke ait dermatomda duyu kaybı saptanır. C5 ve 6 kök tutulumlarında deltoid ve biceps kaslarında, C7 kök tutulumunda trisepste güç kaybı ve erime saptanır. C5ve 6 kök tutulumunda biceps ve stiloradial refleksleri C7 kök tutulumunda triseps refleksi azalmıştır. Uzun süreli kök basılarında deride incelme, kuruma, ısı değişikliği gibi trofik değişikliklerde saptanır.

Myelopati: Lezyon düzeyinde kök tutulumuna bağlı ikinci motor nöron bulguları, lezyon düzeyinin altında uzun trakt tutulmasına bağlı birinci motor nöron tipi bulgular ortaya çıkar. Servikal spondüloza bağlı myelopatide sfinkter bozuklukları nadiren önde gelen bir semptomdur. Servikal spondüloza bağlı değişiklikler şu mesafelerde sıktır: C5-6 (%45), C6-7 (%40), C4-5 (%20).

#### İNCELEME YÖNTEMLERİ

Direkt servikal grafilerde kanal çapına, lordoz kaybına, disk mesafesinde daralmaya, osteofit gelişimine, oblik grafilerde foraminal daralmaya dikkat edilmelidir.

EMG, kök ve ön boynuz lezyonlarının saptanmasında yardımcıdır. Servikal myelogramda kökler ve spinal kord üzerindeki bası net olarak görüntülenir. Spinal BT ve MRI tanıda yardımcıdır.

### TEDAVİ

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

Cerrahi tedavi: Myelopatiye ait ilerleyici nörolojik bulguları ve/veya tedaviye yanıt vermeyen şiddetli ağrıların olması durumunda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Servikal spondülozda temel olarak iki cerrahi yaklaşım uygulanmaktadır:

- 1- Anterior yaklaşım: Anterior insizyonla karotid arter/ larinks arasından paravertebral bölgeye ulaşarak anterior diskektomi, osteofit eksizyonu ve foraminatomi yapılır. Bazı olgularda otojen kemik grefti ile füzyon uygulanır.
- 2- Posterior yaklaşım: Posterior orta hat insizyonu ile geniş (C3-7) servikal laminektomi ve foraminatomi yapılarak dekompresyon sağlanır.

## **8. SPİNAL TRAVMA**

TRAVMA MEKANİZMALARI

İLK DEĞERLENDİRME

İNCELEME YÖNTEMLERİ

KLİNİK BULGULAR

TEDAVİ

---

Her yıl nüfusun yaklaşık 2/100 000 oranında hasta spinal travma nedeni ile hastaneye kabul edilir.

Darbe anında meydana gelen kemik doku ve ligament hasarı spinal kord hasarı ile birlikte olabilir. Hareketli (unstabil) kemik lezyonu olan bir hastanın dikkatsizce kaldırılması veya nakledilmesi spinal kort hasarına neden olabilir veya mevcut hasarı artırabilir.

### **TRAVMA MEKANİZMALARI**

Travma mekanizmaları, lezyonun hareketli olup olmadığı hakkında bilgi verir.

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

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

Hiperekstansiyon sonucu genellikle servikal bölgede anterior longitudinal ligamentin yırtılması, arkaya dislokasyonlar ve arka elemanlarda kırıklar meydana gelir.

Rotasyon zorlaması ile büyük kuvvetlerin yatay düzlemde dönme şeklinde etkisi ile fraktür dislokasyonlar meydana gelir. Servikal bölgede faset eklem yüzleri neredeyse yatay düzleme paralel olduğundan kırık olmadan dislokasyonlar meydana gelir.

### **İLK DEĞERLENDİRME**

Kaza yerinde spinal travma olasılığı mutlaka akılda tutulmalı, hastanın her hareketine ve nakline büyük özen gösterilmelidir. Bu husus ağrı, uyuşma veya güçsüzlük ifade eden veya bilinç kapalılığı nedeni ile hiçbir ifade yeteneği kaybolan hastada özellikle önemlidir.

Muayenede spinöz çıkıntılar üzerinde duyarlılık, paraspinal şişlik veya hematoma, spinöz çıkıntılar arasında mesafe artışı saptanabilir. Servikal spinal kord hasarına bağlı nörojenik paradoksal solunum (interkostal kas felci nedeni ile insprasyonda göğüs kafesinin içe çekilmesi) gözlenebilir. Gevşek (flask) kas güçsüzlüğü, derin tendon reflekslerinin azalması, ağrılı uyarana yanıt olmaması spinal kord hasarını gösterir. Üriner retansiyon ve priapizm meydana gelebilir.

### **İNCELEME YÖNTEMLERİ**

**Direkt grafiler:** Spinal travma geçirmiş veya spinal travma kuşkusu olan hastalarda vertebral kolonun incelenmesi için iki yönlü (ön-arka, yan) filmler yeterlidir. Özellikle servikal travma geçirmiş hastalarda hiçbir zaman oblik grafi istenmemeli ve çektilmemelidir.

Servikal travmada yan grafide C6 ve C7 vertebra korpuslarının görüldüğünden emin olunmalıdır. Tüm travma olgularında yan grafilerde vertebra korpuslarının ön ve arka sınırlarının, laminaların düzgün seyir izleyip izlemediklerine, interspinöz mesafelerin ve disk mesafelerinin genişleyip genişlemediğine, vertebra korpuslarında, apofizeal eklemlerde, lamina ve spinöz çıkıntılarda kırık olup olmadığına dikkat edilmelidir. Ön arka grafilerde apofizeal eklemlerin seyrine ve genişliğine dikkat edilmelidir. Üst torakal vertebral kolon grafilerde net olarak görünmez, tomografik incelenme gerektirir.

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

Myelografi ve Spinal BT: Spinal kanal ve omurilik üzerindeki basıyı, basıya neden olan dokuları gösterir. Bu incelemeler cerrahi girişim planlanıyorsa yapılmalıdır.

### KLİNİK BULGULAR

Yüksek servikal (C1-4) travma, odontoid çıkıntı kırığı, odontoid çıkıntı kırığı + atlantoaksiyel dislokasyon, hangman's fraktür (C2 lamina kırığı + C2-3 dislokasyon), C3-4 fraktür dislokasyon sonucu meydana gelir. Bu düzeyde tam omurilik kesisi, diafragma ve interkostal kas felcine bağlı ani solunum durması nedeni ile yaşamla bağdaşmaz. Bu bölgedeki inkomplet medulla spinalis lezyonlarında spastik kuadriparezi meydana gelir.

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

Torakolomber bölgenin çökme kırıklarında ve fraktür/dislokasyonlarında omurilik hasarıyla meydana gelen tablo paraplejidir. Bu hastalar, üst ekstremitte kuvveti normal olduğunda rehabilitasyonla önemli ölçüde bağımsız bir yaşam sürebilir. T12-L1 vertebra düzeyindeki lezyonlarda kauda medullaris ve kauda equina birlikte hasara uğrayabilir. Birinci ve ikinci motor nöron bulgularının birlikte olduğu bir distal paraparezi/pleji gelişir. L1 vertebra düzeyi altındaki lezyonlarda ise tipik kauda equina sendromu görülür. Bu travmalarda lumbosakral köklerin zedelenmeye daha dirençli olmaları nedeni ile prognoz biraz daha ümit vericidir. Hangi düzeyde olursa olsun tam spinal lezyonlardan sonra lezyon düzeyinin altında motor ve duysal işlevlerde tam kayıp meydana gelir. (flask kuadripleji, flask parapleji, anestezi, inkontinans) İlk 24 saat içinde bu bulguların sebat etmesi herhangi bir iyileşme umudunun olmadığını gösterir. Bu tür olgularda anal ve penil reflekslerin bulunması prognozun iyi olacağını göstermez. 2-3 hafta sonra ekstremitelerde kas tonusu artmaya başlar, tendon refleksleri hiperaktif olarak alınır. Kendiliğinden veya hafif uyaranla fleksör yada bazen ekstansör kas spazmları gelişir. Bu spazma otomatik miksiyon veya defekasyon, priapizm eşlik edebilir (mass refleksi). Motor veya duysal fonksiyonlardan herhangi birinin azda olsa korunmuş olması inkomplet omurilik lezyonuna işaret eder. Bu tür olgularda iyileşme potansiyeli mevcuttur.

### TEDAVİ

Tedavi planı, lezyonun yeri ve hareketli olup olmadığına bağlıdır. Ama bazı temel ilkeler değişmez:

1- Hareketli bir lezyonda daima omurilik veya kauda equina hasarı oluşma riski vardır, dolayısıyla;

- a. Cerrahi tespit veya
- b. İmmobilizasyon (kranium traksiyonu, halo traksiyon, alçı tespit) gerekir.

2- Tam omurilik kesilerinde “dekompresif” cerrahi işlemlere bağlı nörolojik defisitlerin düzeldiğine dair bir bulgu tespit edilmemiştir.

3- Nörolojik bulguları normal olan hastada omurilik basısına bağlı bulgular ortaya çıkarsa veya hastada inkomplet spinal kord hasarı varsa cerrahi dekompresyon gerekir.

Spinal travmalardan sonra nörolojik durumu düzeltmek amacı ile bir çok yöntem ve teknik geliştirilmiştir. Ancak bunların hiçbirisi dikkate değer bir gelişme sağlamamıştır.

Nörolojik bulgusu olmayan ancak hareketli fraktür/dislokasyon u olan olgularda tespit değişik yöntemlerle yapılabilir. Servikal bölgede kraniumdan iskelet traksiyonu tespitini yanı sıra servikal dislokasyonlarda redüksiyon da sağlayan bir yöntemdir. Bunun dışında halo traksiyon ve minevra alçısıyla da tespit sağlanabilir. Torakal ve lomber bölgede kapalı traksiyonun etkinliği yoktur, yatış pozisyonları ile nispeten redüksiyon sağlanarak tespit planlanır. Düz yatakta uzun süreli istirahat, alçı yatağı yada alçı korse ile tespit düşünülebilir.

Bütün kemik kırıklarında olduğu gibi omurga kırıkları da 3-4 haftada fibröz kallus 2-3 ayda kemik kallus oluşumu ile iyileşir.

İlk ayağa kalkma ve yürüme dönemlerinde korse kullanılabilir.

İnkomplet spinal kord lezyonlarında cerrahi dekompresyon ve tespit endikasyonu vardır. Servikal bölgede traksiyon ile redüksiyon sağlandıktan sonra bir cerrahi tespit programı klasiktir. Korpuslara önden girişimle (Cloward) veya arkadan laminalara yaklaşılarak füzyon yapılabilir. Konus medullaris / kauda equina düzeyindeki parsiyel lezyonlarda dekompresif laminektomi ve internal fiksasyon uygulanır.

Spinal kord zedelenmesi olan hastalarda uzun süreli rehabilitasyona gerek vardır. Rehabilitasyon ve günlük bakımın önemli noktaları şunlardır:

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

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

3- Ekstremiteler bakımını: Yoğun fizyoterapi kontraktür oluşmasını önler ve rehabilitasyonda temel bir katkı sağlar.



## 9. MSS'NİN DOĞUMSAL VE GELİŞİMSEL ANOMALİLERİ

HİDROSEFALİ

SPİNAL DİSRAFİZM

KRANİAL DİSRAFİZM

ARAKNOİD KİSTLER

KRANİOSİNOSTOZİS

DANDY-WALKER SENDROMU

ARNOLD-CHIART MALFORMASYONU

SİRİNGOMYELİ

---

### HİDROSEFALİ:

Hidrosefali, BOS miktarındaki artma olarak tanımlanır. çoğunlukla emilim azalması sonucu, nadiren aşırı salgılanma sonucu gelişir.

Yaygın atrofik süreçlere bağlı beyin dokusu kaybı sonucu meydana gelen ventriküler gelişme (hidrosefali ex vacuo) bu tanım dışında kalır.

Kraniospinal boşluklardaki BOS miktarı 150 ml.'dir. Lateral üçüncü ve dördüncü ventriküllerdeki koroid pleksustan günde 450 ml. BOS salgılanır. BOS ventriküler sistemde kaudal yönde hareket ederek luscha ve magendie deliklerinden subaraknoid mesafeye çıkar. Bazal sisternal ve tendoriyel açıklıktan geçerek hemisfer konveksitesindeki subaraknoid mesafelere ulaşır. Araknoid granülasyonlar aracılığıyla venöz sisteme katılır.

### Sınıflama:

BOS akımının ventriküler sistem içinde engellenmesi sonucu (internal, obstruktif) hidrosefali meydana gelir.

BOS akımının ventriküler sistem dışında engellenmesi sonucu (external) hidrosefali meydana gelir. Bu durumda ventriküler BOS subaraknoid mesafeyle ilişkidir.

### Etiyoloji:

Tıkaçıcı hidrosefali

Doğumsal nedenler-	aquadukt stenozu
	Dandy-Walker sendromu
	Arnold-Chiari malformasyonu
	araknoid kistler
	Galen veni anevrizması
Edinsel nedenler-	edinsel aquadukt stenozu (enfeksiyon veya kanama sonrası yapışıklıklar)
	intraventricüler hematoma
	tümörler (intraventricüler, pineal, posterior fossa)

abse/granüloma  
araknoid kistler

Kommunikan hidrosefali:

Leptomeningeal ve/veya araknoid granülasyonların değişik nedenlerle kalınlaşması tıkanması

Enfeksiyon (piyojenik, tbc, fungal)

Subaraknoidal kanama

Karsinomatöz menenjit

BOS viskozitesinin artması

Spinal tümörlerde yüksek protein değeri

Aşırı BOS salgılanması

Koroid pleksus papillomu (nadir)

Tentorial herniasyona neden olan supratentoriyel kitleler

Arnold-Chiari malformasyonu.

Patolojik etkiler:

BOS akımının engellenmesi veya emilimin azalması ventriküllerde genişlemeye yol açar. BOS ventriküllerin duvarını örten ependim hücreleri tabakasından periventriküler beyaz cevhere doğru geçer . KİB artar, beyaz cevherde hasar ve gliotik skar dokusu meydana gelir. Hidrosefalinin tedavi edilmemesi durumunda beyaz cevherdeki hasar kalıcıdır. Periventriküler kan damarlarından bir miktar BOS emilebilir.

Bebeklerde kranial suturelerin kapanmasından önce hidrosefali nedeniyle baş çevresi büyür, şiddetli ventriküler genişleme meydana gelir, serebral kortikal tabakadan ibaret çok ince bir beyin dokusu kalır. Tedavi edilmeyen olgular ölümle sonuçlanır. Bazı olgularda hidrosefali “durur”. Ventriküller geniş olmasına rağmen KİB normale döner; bu olgularda BOS emilim hızının salgılanmayı dengelediği düşünülmektedir. “arrested hidrosefali”

Hidrosefalinin durduğu (arrested) hastalarda mevcut mental ve fizik bulgular sürekli bir handicap yaratmasına rağmen genellikle normal gelişme tamamlanır Bu tür hastalarda enfeksiyon veya hafif kafa travmasından sonra BİBA bulgularının ortaya çıkması BOS dinamiğinin çok duyarlı bir dengede olduğunu gösterir.

Klinik bulgular:

Bebek ve küçük çocuklarda baş çevresinin normal değerlerden büyük olması, ön fontanelin gergin ve geniş olarak palpe edilmesi, üst göz kapağının retraksiyonu, yukarı bakış parezisi, skalpin inceliği ve skalp venlerinin belirginleşmesi, bilinç bozukluğu, kusma, hidrosefalinin esas bulguları arasındadır. Yukarı bakış felci orta beyin tektumu üzerinde geniş üçüncü ventrikülün yaptığı basıya bağlıdır. Yavaş ilerleyen olgularda mental retardasyon ve gelişme geriliği ilk bulgular olabilir.

Genç ve erişkinlerde semptom ve bulgular kraniumun sabit boyutları nedeni ile değişiklik gösterir;

Akut hidrosefalide KİBAS bulguları (baş ağrısı, kusma, papil ödemi, bilinç bozukluğu) ve yukarı bakış felci süratle ortaya çıkar

Yavaş ilerleyen hidrosefalide demans, yürüyüş ataksisi, inkontinans klasik bulgulardır. Bu hastalarda BOS basıncı normal olabilir (normal basınçlı hidrosefali). Bu durum idiopatik olabileceği gibi subaraknoid kanama, menenjit veya kafa travması sonucu gelişebilir.

#### İnceleme yöntemleri:

Direkt kraniogramlarda kraniumun boyutlarına, sütürlerde açılma olup olmadığına, kronik kafa içi basınç artışı bulgularına (posterior klinoidlerde erozyon, dövülmüş bakır görünümü) olup olmadığına, platibazi, baziler invajinasyon gibi kemik patolojilerinin olup olmadığına dikkat edilmelidir.

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

Ön fontenalden yapılan ultrasonografi bebeklerde ventriküler genişlemeyi gösterir.

Radyoizotop sisternografi ve KİB izlenmesi normal basınçlı hidrosefalide tanıda yardımcıdır, tedavinin ne derece yararlı olabileceği hakkında bilgi verir.

Bebek ve çocuklarda gelişmenin izlenmesi ve psikometrik testler yardımcıdır.

#### Tedavi:

Akut hidrosefalide acil ventriküler drenaj, acil "shunt" işlemleri (ventriküloperitoneal-VP veya ventriküloatriyal -VA ) uygulanmalıdır. Subaraknoid kanamaya bağlı kommunikan hidrosefalide lomber ponksiyon uygulanabilir.

Yavaş ilerleyen hidrosefalide mevcut kitle lezyonun eksizyonu "shunt" gereksinimini ortadan kaldırabilir. Bunun dışında VP veya VA "shunt" işlemleri uygulanır. Kommunikan hidrosefali olgularında bazen lumboperitoneal "shunt" konulmaktadır. Durmuş (arrested) hidrosefali olgularında saptanan semptomsuz ventriküler genişleme tedavi gerektirmez ancak hasta düzenli olarak gelişimsel ve psikometrik değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Mental ve motor gelişmede gecikme veya bozulma halinde "shunt" takılması gerekebilir.

"Shunt" teknikleri: Oksipital veya frontal horn aracılığıyla lateral ventriküle yerleştirilen ventriküler kateter, skalp altındaki kranium üzerine tespit edilen basınç düzenleyici bir pompaya bağlanır. Pompayla bağlanan diğer kateter ya internal juguler vena aracılığıyla sağ atriuma yada periton boşluğuna BOS'u drene eder. Pompanın açılış basıncı genellikle 5-150 mm H<sub>2</sub>O arasındadır.

"Shunt" işlemlerinin enfeksiyon, subdural hematoma, "shunt" tıkanması gibi komplikasyonları vardır.

Kalıcı beyin dokusu hasarı gelişmeden önce tedavi edilen olgularda sonuçlar iyidir, çoğu çocuk normal IQ değerine ulaşır. Bebek ve çocuklarda peş peşe gelişen komplikasyonlar morbiditeyi önemli ölçüde artırır.

#### NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİ (N.B.H. ADAMS-HAKİM SENDROMU):

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

İki tipi vardır:

1- İdiyopatik NBH –herhangi bir neden belirlenemez.

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

İdiyopatik tipte belirsiz bir dönemde BOS akımına direncin artması sonucu intraventriküler basıncın arttığı, ventriküllerin genişlediği daha sonraları BOS basıncının normale dönmesine rağmen ventriküler genişlemenin devam ettiği sanılmaktadır.

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

Tanı klinik bulgular ve BBT bulgularıyla konur. BBT 'de tüm ventriküller geniştir. Periventriküler hipodens alanlar mevcuttur. Genellikle kortikal sulkuslar silinmiştir. Hidrosefali ex vacuo olguları NBH olgularından ayrılmalıdır.

İncelemeler BBT dışında radyoizotop sisternografi , BOS infüzyon çalışmaları ve KİB monitorizasyonu ile sınırlıdır

NBH olguları VP veya VA “ shunt “ ile tedavi edilirler. Nedeni bilinen olgularda BBT de periventriküler hipodens alanları olan, KİB izlemelerinde uzun süreli  $\beta$  dalgaları saptanan olgularda sonuç daha iyidir.

#### SPİNAL DİSRAFİZM

Bu terim, posterior nöral ark'ın (spinal kanalın dorsal kemik ve kas örtüsü, spinal kodun zarları) her türlü kapanma defektini kapsar.

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

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

Olguların % 80'i lumbosakral bölgededir.Hidrosefali, Arnold-Chiari malformasyonu tip2 ve aquadukt stenoz/çatallanması ile sık görülür.

#### MENİNGOMVELOSEL

Spinal kord ve kökler,spinal kanalın dorsalindeki defekten kistik bir kavite içine doğru protrüde olurlar . Bu kavite meninksler ve/veya deri ile kaplı olabilir. Çoğu hastada meningial örtü tam değildir veya yırtılır, spinal kord ve kökler dış ortamla temas halindedirler myelodisplazi /myelosizis. Açık lezyondan BOS sızabilir.

Klinik muayenede kese içinde nöral elemanların olup olmadığına dikkat edilmelidir.

Alt ekstremitelerde motor ve duyu kusur saptanır, çoğunlukla mesane atonik ve geniştir, anal refleks ve tonus yoktur (parapleji, paraparezi). Hidrosefali, skolyoz, ortopedik ayak deformiteleri çoğu olguda saptanır.

Direk vertebra grafilerinde iskelet deformiteleri ve doğumsal anomaliler (hemivertebra, geniş spinal kanal, lamina ve pedikül defektleri) saptanır. Genellikle başka inceleme gerekmez.

Ortopedik ve ürolojik tekniklerdeki gelişmeler hastalarda uzun süreli sorunların kontrolünü kolaylaştırmıştır. Parapilejik, hidrosefalik ve birden çok ortopedik deformiteleri olan bu hastalarda aktif tedavi tekniklerinin uygulanması çoğunlukla kalitesi düşük ve ıstıraplı bir yaşamın uzamasına yol açar. Bu nedenle bir çok hekim aileye gerekli açıklamalarda bulunarak konservatif tedavi yolunu seçmektedir. Cerrahi tedavi yolu seçilen olgularda enfeksiyonun önlenmesi için nöral dokular disseke edilerek kanal içine yerleştirilir ve defekt kapatılır. Büyük defektlerde defektin kapatılması için deri flepleri çevirmek gerekebilir. Cerrahi işlem yalnızca profilaktik amaçlıdır, mevcut nörolojik kaybı herhangi bir biçimde tedavi etmez.

#### MENINGOSEL

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

Nörolojik muayene meningeselli olgularda normaldir.

Direkt vertebra grafilerinde vertebral kolona ait doğumsal anomaliler saptanabilir. Tanının kesin olmadığı olgularda myelografi ve spinal BT endikasyonu vardır. Patlamış ve BOS sızıntısı olan meningesellerde meningesel kesesi acilen eksize edilmelidir. Sağlam keselerde cerrahi eksizyon bir süre ertelenebilir. Meningosel eksizyondan, özellikle büyük keselerin eksizyonundan sonra hidrosefali gelişebilir. Bebeğin baş çevresi günlük olarak izlenmeli, hidrosefali gelişmesi durumunda gerekli incelemeler ve tedavi geciktirilmeden yapılmalıdır.

Nöral tüp defekti (spinal disrafizm) bebek taşıyan hamile annelerin serumlarında ve amniotik sıvılarında  $\alpha$  fetoprotein düzeyi yüksek bulunur. Serum  $\alpha$  fetoprotein düzeyi tayini bazı ülkelerde (İngiltere) hamilelerde rutin olarak yapılmaktadır. Riskli bebek taşıyan annelerde terapötik abortus uygulaması, spinal disrafizm insidansını uzun vadede düşürebilir.

#### SPINA BİFİDA OKKÜLTA

Nüfusun %5-10 unda mevcut olan bir kemik defektidir. Klinik önemi yoktur. Çoğunlukla başka nedenlerle çektirilen Lumbosakral vertebra grafilerinde rastlantısal bir bulgu olarak ortaya çıkar. Bazı olgularda deri belirtileri de vardır: hipertrikoz, sinüs ağzı, kırmızı venüs deri belirtisi gösteren olgularda diastomatomyelia, lipoma, dermoid kist gibi lezyonların bulunma olasılığı yüksektir. Spina bifida okkulta

ileri yaşlarda ağrı ve nadiren nörolojik bulgularla kendini gösterebilir. Semptomatik olgularda radyolojik inceleme ve nadiren cerrahi tedavi gerekir.

### DİASTOMATOMYELİ

Spinal kordun genellikle alt torakal ve lomber segmentlerde doğumsal olarak ikiye ayrılmasıdır. Genellikle ikiye ayrılmış spinal kord arasından bir kemik veya kırık çıkıntı anteroposterior yönde uzanır. Çoğu olguda konus medullaris normal anatomik yerinden daha aşağıdadır. “gerili kord”. Vertebral kolonun gelişmesi spinal kordun gelişmesinden daha hızlı olduğu için spinal kordun gerilmesi sırt ve bel ağrısına , nörolojik bulgulara yol açabilir.

Direkt vertebra grafilerinde spina bifida okkulta, hemivertebra, doğumsal vertebra füzyonu gibi anomaliler saptanabilir. Myelografi ve miyelografi sonrası spinal BT kesin tanıyı sağlar. İlerleyici nörolojik kaybı olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Ameliyatta orta hattaki çıkıntı eksize edilir, gerekirse filum terminale kesilir.

### LİPOMENİNGOSEL

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

Konjenital dermal sinüs tarktı/dermoid kist: Bu doğumsal anomali, nöronal ektodermin epitelyal ektodermden ayrılma defekti sonucu gelişir. Lumbosakral bölgede küçük bir sinüs ağzı tek bulgu olabilir. Bu sinüs ağzı kör olarak sonlanabilir veya spinal kanala kadar uzanabilir. Sinüs traktı boyunca herhangi bir yerde dermoid kistler gelişebilir.

Spinal kanalla ilişkili dermal sinüs traktları tekrarlayan menenjit atakları ile ortaya çıkarlar. Dermoid kist mevcutsa nörolojik bulgular ortaya çıkabilir.

Tedavi cerrahidir (menenjit tedavi edildikten sonra)sinüs tarktı ve dermoid kist tam olarak eksize edilmelidir.

### KRANİAL DİSRAFİZM

Kraniumda da , orta hatta çoğunlukla dorsal yüzde disrafizm sonucu iç BOS ve/veya Gliotik beyin dokusuyla dolu keseler gelişebilir (ensefalosel). Çoğunlukla oksipital bölgede frontoetmoid bölgede (nazal ensefalosel) yerleşirler. Kozmetik nedenlerle cerrahi eksizyonları gerekir.

### ARAKNOİD KİSTLER

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

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

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

Kitle eksenine bağlı bulguları olan hastalarda cerrahi tedavi gerekir. Kist boşluğu subaraknoid mesafeyle ilişkilendirilir (kistostomi) veya kistoperitoneal "shunt" uygulanır.

### KRANİOSİNOSTOZİS (KRANİOSTENOZİS)

Kranial sütünler çocuğun normal gelişimi sırasında beyin geliştikçe kraniumun pasif olarak genişlemesine olanak verirler. Bir veya birden fazla kranial sütünün erken kapanması sütünde genişleme olanağını ortadan kaldırır. Normal gelişen sütünlerde kompensatris aşırı gelişme olur. Sonuçta kranial deformiteler meydana gelir, ileri olgularda beyin gelişmesi engellenir. KİBAS ve optik sinir basısı ortaya çıkar. Sagittal sinostoz en sık görülen tipidir (%50).

Sagittal sinostozda kraniumun lateral yönde genişlemesi engellenir. Kafa dar ancak uzundur (skafosofali). Sagittal sütünün trasesi boyunca kabarıklık palpe edilir.

Koroner sinostoz (%25) tek veya iki taraflı olabilir. Ön-arka yönde büyüme engellenmiştir, kafa superior ve lateral yönlerde genişler, ön fossa kısa kalır, orbitaların derinliği kaybolmuştur, hipertelorizm ortaya çıkar. Brakisefali, eksoftalmus, görme bozukluğu ve KİBA ortaya çıkabilir. Bilateral koroner sinostoz Crouzon ve Apert sendromları ile birlikte görülebilir. Cerrahi tedavi geniş kraniofasial işlemler gerektirebilir.

Tüm sütünlerin kapanması durumunda (oksisefali) kranium direncin en az olduğu noktaya vertekse doğru gelişir.

Çocukta kafa çevresinin normal gelişmeyi göstermemesi, kranial deformitelerin ortaya çıkması önemli bulgulardır. Direkt kafa grafileri ile tanı koymak olasıdır. Normalde kraniografide görülen sütünler kraniosinostozda görülmez. BBT kranial deformiteyi ve eşlik eden intrakranial patolojilerin saptanmasında yararlıdır.

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

### DANDY-WOLKER SENDROMU:

Nadir rastlanan bu anomalinin komponentleri şunlardır.

Lateral ve üçüncü ventriküllerde genişleme

Serebellar vermis ve hemisfer hipoplazisi

Geniş posterior fossa, yüksek yerleşimli tentorium ve transvers sinüs

Dördüncü ventrikülün magendie ve Luschka deliklerinin atrofisine bağlı kistik gelişmesi (dördüncü ventrikülle ilişkili dev posterior fossa kisti)

Posterior fossa kistini kaplayan ince, saydam, epandimal hücrelerden ve nadiren serebellar dokudan oluşan ince zar.

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

Direkt kafa grafilerinde oksipital bölge belirgindir. BBT de supratentoriyel hidrocefali

Hipoplastik serebellar vermiş, dev posterior fossa kisti görülür. Posterior fossa araknoid kistlerinden ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavide VP veya VA “shunt” işlemleri yeterlidir. Nadiren posterior fossa kistinin de ayrıca “shunt”lanması gerekebilir.

#### ARNOLD-CHIARI MALFORMASYONU:

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

Tip1: Serebellar tonsiller foramen magnum düzeyinin altında yer alırlar. %50 olguda siringomyeli , %10 olguda hidrosefali olaya eşlik eder.

Tip2: Serebellar vermiş ve 4. ventrikülün distal bölümleri foramen magnumdan spinal kanala doğru uzanır. Alt kranial sinirler gerilmiştir, servikal spinal kökler yatay veya yukarı doğru seyredir. % 90 olguda siringomyeli, hidrosefali vardır. Spina bifida, meningomyelose ve meningoselle birlikte sık görülür. Klippel- Feil anomalisi (vertebra korpuslarının doğumsal füzyonu ) eşlik edebilir.

Hidrosefali genellikle aquadukt stenozuna bağlıdır. Posterior fossa küçüktür, baziler impresyon mevcut olabilir. Talamuslar da, süperior ve inferior kollikuluslarda füzyon görülebilir.

Tip3: Serebellum ve medullanın bir bölümü servikookspital bir meningosel içine doğru herniye olmuştur.

Klinik bulgular yaşa göre değişiklik gösterir. Bebeklerde Tip2 ve Tip3 malformasyonlar solunum güçlüğü , alt kranial sinir felçleriyle kendisini gösterir. Aspirasyon pnömonisi, apne atakları, spina bifida komplikasyonları ölüme yol açabilir. Çocuklarda yaş ilerledikçe yürüyüş ataksisi ortaya çıkar, siringomyeliye bağlı spastik kuadriparezi, ileri olgularda bulber semptom ve bulgular klinik tabloyu oluşturur.

Direkt kafa grafilerinde platibazi, baziler invajinasyon saptana bilir. Direkt servikal vertebra grafilerinde kanal çapının artması Klippel–Feil anomalisi saptanabilir. Servikal myelografide üst servikal bölgede tonsillerin neden olduğu dolma defekti görülür. Myelografi sonrası posterior fossa , foramen magnum, üst servikal spinal kord BT si kesin tanıyı sağlar.

Tedavi: Hidrosefaliyle ve Kibas bulgularıyla baş vuran hastalarda VP veya VA “shunt” işlemleri yeterli olabilir. Bulber bası bulguları olan hastalarda posterior fossa dekompresyonu gereklidir.

#### SİRİNGOMYELİ:

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

Doğumsal: Sıklıkla kraniovertebral bileşim anomalileri ve Arnold-Chiari malformasyonu ile birlikte görülür.

Edinsel: Travma veya araknoidite ikincil olarak gelişir.



Nörolojik bulgular, santral kord tutulumunun bulgularıdır. Segmenter disosiyasyon duyu kaybı saptanır. El parmaklarında ağrısız sigara yanıkları tipiktir. Alt ekstremitelerde piramidal bulgular saptanır. Arnold-Chiari malformasyonu eşlik ediyorsa buna ait bulgular ortaya çıkabilir. Olguların yaklaşık %25 inde görülen hidrosefali çoğunlukla semptomsuzdur.

Myelografi ve Myelografi sonrası spinal BT ile tanı konur. MRG kesin tanıyı koyabilir.

Cerrahi tedavi tekniklerinin yararı sınırlıdır. Arnold-Chiari malformasyonu ile birlikte olan olgularda ve yalnızca siringomyelisi olan olgularda posterior fossa dekompresyonu gereklidir. Bu yöntemden yararlanmayan olgularda ve yalnızca siringomyelisi olan olgularda intrameduller kistin plöral veya peritoneal boşluğa drenajı gerekir. Bazı hastalar filum terminale kesilmesinde (terminal ventrikülostomi) yarar görülür. Tedavi zordur, her türlü çabaya rağmen olguların üçte birinde bulgular ilerler.

## **10. MSS'NİN İNFEKSİYÖZ VE PARAZİTER HASTALIKLARI**

BEYİN APSESİ

SUBDURAL AMPİYEM

İNTRAKRANİAL TÜBERKÜLOMA

SEREBRAL KİSTHİDATİK

SPİNAL TÜBERKÜLOZ (POTT HASTALIĞI)

---

### **MSS'NİN İNFEKSİYÖZ VE PARAZİTER HASTALIKLARI**

Antibiyotiklerin yaygın kullanımı, kulak ve sinüs enfeksiyonlarının etkin tedavisi sonucu sıklığı azalmış olmasına rağmen intrakranial süpürasyon nöroşirürjide halen önemli bir yer tutmaktadır. İntrakranial bölgede epidural mesafe, subdural mesafe ve beyin parankimi içinde süpürasyon meydana gelebilir: Epidural ampiyem, subdural ampiyem, beyin absesi.

#### **BEYİN APSESİ**

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

BA, değişik nedenlerle ve kaynaklardan meydana gelebilir:

1. Enfeksiyonun doğrudan komşuluk yoluyla yayılması:

Paranasal sinüs enfeksiyonlarında, orta kulak enfeksiyonlarında ve mastoiditte enfeksiyon kaynağı dorudan komşuluk yoluyla beyin parankimine ulaşır. Bu kavitelerin ince kemik duvarını erode eden iltihabı süreç duramaterle karşılaşır. Dural venlerde veya diploik venalarda gelişen retrograt septik tromboflebit yoluyla enfeksiyon beyin parankimine geçer. Enfeksiyonun yeri beyin absesinin yerini de belirler - frontal sinüzitte abse frontal lobda, otitis media ve mastoiditte abse temporal lobda veya serebellumdadır.

2. Enfeksiyonun hematogen yolla yayılması:

Subakut bakteriyel endokardit, doğumsal kalp hastalığı (siyanotik kalp hastalıkları), kronik pulmoner enfeksiyon (bronşektazi, akciğer absesi, ampiyem), pulmoner AVM gibi hastalıklarda ve diş ve tonsil apseleri, deri püstülleri gibi fokal enfeksiyonlarda etken ajan hematogen yolla beyin parankimine ulaşır. Bu yolla gelişen beyin apseleri metastatik apse adını da alırlar. Kan akımının yoğun olduğu parietal lobda sık yerleşirler. Birden fazla olma eğilimindedirler ve genellikle beyaz/gri cevher birleşim yerinde gelişirler.

3. Travmatik beyin absesi:

Kafa travması sonucu konveksite durasının yırtılması veya kafa kaidesi kırıklarına eşlik eden bazal dura yırtıkları sonucu enfeksiyon kaynağı doğrudan beyin parankimine ulaşır. Elektif kraniotomi sonrası gelişen beyin apseleri de (post-kraniotomi apse) bu grupta yer alırlar.

4. İmmün yetmezlik durumlarında gelişen beyin absesi:

Diabetes mellitus, sarkoidoz, AIDS gibi immün sistemin yetersiz olduğu hastalıklarda ve tedavi veya profilaksi için uzun süreli immünosupresif tedavi alan hastalarda beyin apsesi sık görülür. Bu tür apseler çoğunlukla oportunistik ajanlarla (fungus, protozoan, sık görülmeyen bakteriler) meydana gelirler.

Etken bakteriler: Anaerob kültür tekniklerinin gelişmesi beyin abselerinde anaerob bakterilerin sıklıkla rol oynadığını göstermiştir. Anaerob kültür yapılmadığı takdirde apselerden elde edilen materyalin en az %50 si steril bulunur.

Sık görülen aeroblar Streptokok türleri (özellikle St. Viridens), Stafilokokkus aureus, Hemofilus türleridir. Sık görülen anaeroblar Peptostreptokoklar, Peptokoklar, Bakteroides türleri ve Fusobakterium türleridir.

Kraniyotomi sonrası apselerde Satafilokok epidermitis, E. Coli, Proteus, Pseudomonas Klepsiella sık olarak görülür. Etken ajanın beyin dokusu parankimine yerleşmesinden önce küçük damar tıkanması veya yüzeysel tromboflebit meydana geldiği düşünülmektedir. Bakteriler hasara uğramış beyin dokusunu tercih ederler. Bakterilerin parankime yerleşmesinden sonra polimorfonükleer hücre infiltrasyonu gelir, damar geçirgenliği artar. Bir granülasyon dokusu bölgesi meydana gelir 'serebit'. Fibroblastlardan ve retiküler liflerden oluşan ince bir kapsül oluşur. İltihabı sürecin ilerlemesiyle nekrotik doku, inflamatuvar hücreler ve nekrotik artıklardan oluşan merkezin çevresinde sert fibröz kapsül gelişir. Deneysel çalışmalar, etken ajanın parankime yerleşmesinden sonraki 1.-9. günlerde serebrit düzeyinde seyreden patolojik değişikliklerin 10. günden itibaren kapsül formasyonuna doğru ilerlediğini, 15. günden itibaren de sert fibröz kapsülün geliştiğini göstermiştir. Tam gelişmiş beyin absesinde merkezden periferik doğru uç tabakalar saptanır: Nekrotik merkez, inflamatuvar sınır, kollagen kapsül, serebrit ve neovaskülarite bölgesi, reaktif gliosis ve beyin ödemi bölgesi.

Klinik Bulgular: Beyin apselerinin yarısından fazlası 20 yaşın altında görülür. Erkek/kadın oranı 3/2 ile 2/1 arasında seyreder.

Semptom ve bulgular genellikle 2-3 haftada ortaya çıkar. Klinik bulgu ve semptomları birkaç grupta toplamak olasıdır:

- 1.Enfeksiyon bulguları: Ateş, genel halsizlik, ense sertliği.
- 2.KİBAS
- 3.Fokal nörolojik bulgular: Hemiparezi, disfazi, ataksi, nistagmus, epilepsi (%30-50 hastada).
- 4.Enfeksiyon kaynağına ait bulgular: Sinüzit, mastoidit, bakteriyel endokardit, akciğer enfeksiyonuna ait lokal ve sistemik bulgular.

İnceleme yöntemleri: BBT de serebrit döneminde düzensiz kontrast madde tutan düşük yoğunluklu bir alan saptanır. Tam gelişmiş bir apsenin BBT görünümü tipiktir. Düşük yoğunluklu nekrotik merkezin çevresinde genellikle daire biçiminde yoğun kontrast madde tutan kapsül görülür. Kapsülü çevreleyen beyin ödemi alanı yine düşük yoğunluktadır. Kitle etkisine bağlı ventrikül basısı ve orta hat kaymaları genellikle

mevcuttur. Apse ön tanısı alan hastaların BBT incelemesi sırasında mutlaka intravenöz kontrast madde verilmelidir.

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

#### Tedavi:

1. Antibiyotik tedavisi: Tanı konur konmaz intravenöz antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Başlangıç protokolü penisilin kristalize, kloramfenikol ve metranidazol'den oluşur. Kültür sonucuna göre daha özgün antibiyotikler verilebilir. Bu tedavi en az 4-6 hafta devam etmelidir.

2. Apsenin drenajı: Apsenin drenajı, kraniuma burr deliği açılarak ponksiyonla boşaltılabilir. Kraniotomiyle absenin kapsülle birlikte total eksizyonu diğer bir yöntemdir.

Burr deliği ile drenaj basit ve nispeten emniyetlidir. Ancak nüks olabilir, ponksiyonun tekrarlanması gerekebilir. Stereotaktik teknik bu yöntemin güvenilirliğini artırır, tekrarlanan ponksiyonların daha emniyetli yapılabilmesini sağlar. Total eksizyon tek işlemde kesin tedavi sağlamasına rağmen beyin dokusu hasarı riski mevcuttur.

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

Profilaktik antiepileptik (difenilhidantoin 3x100 mg. Po) başlanır.

Steroidlerin beyin absesinde kullanılması tartışmalı bir konudur. KİBAS palyasyonunda kullanılmaktaysa da antibiyotik penetrasyonunu azaltması ve immün sistemi baskılaması nedeniyle kullanılmamasını savunanlar da vardır.

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

Tanı ve izlemede BBT nin kullanıma girmesi, etken ajanların anaerob kültürle saptanabilmesi ve cerrahi teknikteki gelişmeler mortalite oranının % 10'a kadar düşmesine yol açmıştır.

#### SUBDURAL AMPİYEM

Beyin absesinden daha seyrek rastlanır. Genellikle enfeksiyon kaynağı enfekte sinüs veya mastoidittir. Enfeksiyon subdural mesafede hızla yayıldığından semptomlar daha süratle ortaya çıkar. BBT de subdural mesafede kitle etkisine neden olan hipo veya izodens birikim saptanır. Birden fazla burr deliği veya kraniotomiyle ampiyem drene edilip intravenöz antibiyotik tedavisi uygulanır. Aktif tedaviye rağmen mortalite % 20 civarındadır.

#### SEREBRAL KİST HİDATİK

Hidatidoz olgularının %2 sinde MSS tutuluşu görünür.

Serebral kist hidatik intrakranial kitle semptom ve bulgularıyla kendini gösterir. BBT görünümü karakteristiktir-kenarları çok düzgün, daire biçiminde, içi BOS yoğunluğunda (hipodens), çeperi kontrast madde tutmayan bir lezyon olarak görüntülenir. Genellikle radyolojik bulgularla preoperatif tanı olasıdır. Tanıda serolojik testler yardımcı değildir. Cerrahi tedavide kist duvarının patlatılmadan kistin total eksizyonu amaçlanır.

## SPİNAL TÜBERKÜLOZ (POTT HASTALIĞI)

Vertebra korpuslarının tüberküloz enfeksiyonu alt torakal bölgede sık görülür. Enfeksiyon intervertebral aralıkta başlar ve çoğunlukta komşu iki vertebrayı birlikte tutar. Sırt ağrısı görülebilir. Olguların %20 sinde omurilik basısı semptom ve bulguları ortaya çıkar. Kifoz önemli bir bulgudur (gibbus). Başlangıç genellikle yavaştır. Ancak ani vertebra korpusu çökmesiyle nörolojik bulgular da birden ortaya çıkabilir.

Direkt vertebra grafilerindeki bulgular tipiktir-intervertebral disk mesafesi kaybolur, vertebra korpuslarından harabiyet ve kifoz meydana gelir. Paravertebral yumuşak doku gölgesi saptanır. Spinal BT ile tanı doğrulanır ve ek yumuşak doku patolojileri saptanır.

Tanı için iğne biyopsisi yeterli olabilir. Çoğu olguda cerrahi debridman ve füzyon tedavinin etkinliği için gereklidir. Omurilik basısı bulgusu olanlarda cerrahi geciktirilmeden uygulanmalıdır.

Cerrahi tedavide posterior yaklaşımlar (laminektomi) terkedilmiştir. Torakotomi veya kostotransversektomi yapılarak anterolateral yaklaşımla debridman ve füzyon uygulanır. Uzun süreli antitüberküloz tedavi uygulanmalıdır.

## 11. PERİFERİK SİNİRLERİN CERRAHİ HASTALIKLARI

PERİFERİK SİNİRLERİN TRAVMATİK KESİLERİ  
TUZAK NÖROPATİLERİ  
KARPAL TÜNEL SENDROMU  
DIRSEKTE ULNAR NÖROPATİ

### PERİFERİK SİNİRLERİN CERRAHİ HASTALIKLARI

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

Aksonlar nöronların uzantılarıdır. Bu nöronlar, omuriliğin ön boynuz motor nöronları veya dorsal kök ganglionunun nöronlarıdır. Nöron, tüm hücrel metabolik faaliyetlerin merkezi olarak aksonun canlılığını sağlar.

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

MSS' ne uyarı giriş ve çıkışı spinal kökler (toplam 31 çift) aracılığıyla olur. Dorsal ve ventral kökler spinal subaraknoid mesafede yer alırlar, intervertebral foramende birleşerek spinal siniri oluştururlar. Dorsal (arka) kök, duygusal liflerden oluşur. Dorsal kök ganglionunda periferik ve omuriliğe uzantıları olan duygusal nöronlar yer alır. Anterior (ön) kök, omuriliğin ön boynuzundaki alfa ve gama motor nöronların periferik uzantılarından oluşur. Bu motor lifler çizgili kasları ve kas içicikleriyle intrafuzal kas liflerini innerve ederler.

Periferik sinir lifleri çap, myelin kılıfı ve iletim hızına göre sınıflandırılırlar;

Tip A- çap 2-20 (m, myelinli, iletim hızı 10-70 m/s)

Motor ve duygusal (vibrasyon, propriosepsiyon)

Tip B- çap 3(m, ince myelinli, iletim hızı 5-7 m/s )

Esas olarak preganglionik otonom, bir bölümü ağrı ve ısı

Tip C- çap (1µm myelinsiz, iletim hızı (2 m/s )

Duyusal (ağrı ve ısı)

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

Travmaya nöronun yanıtı: Bir akson kesildiğinde o aksona ait nöronda kromatoliz gelişir. Histolojik olarak Nissl maddesi nöronun periferine doru yer değiştirir ve nöronun hücresi şişer. Nöron sitoplazmasındaki bu hacim artışı RNA ve ilgili diğer enzimlerdeki artışa bağlıdır ve esas olarak rejeneratif

niteliktedir. Travmadan sonraki 20. günde en üst düzeyine ulaşan bu değişiklikler akson rejenerasyonu tamamlanıncaya kadar devam eder. Aksonal lezyon omuriliğe ne kadar yakınsa nörondaki bu rejeneratif değişiklikler de o kadar şiddetlidir.

Travmaya aksonun yanıtı: Travmatik aksonal kesilerde kesinin distalinde aksonda ve myelin kılıfında dejenerasyon meydana gelir. Bu dejenerasyon kesitin 1-2 mm proksimaline kadar da ilerler. Kesi noktasının distalinde dejenerasyonun tamamlanmasıyla periferik sinir boş endonöral tüplerden ibaret bir yapı halini alır (Wallerien dejenerasyon). Sinir rejenerasyonu olasıdır. Schwann hücrelerinin bazal membranı canlılığını koruduğu için proksimalden rejeneren olan aksonlar endonöral tüpler içinde ilerleyip kas-sinir kavşağına kadar ulaşabilirler. Bazı periferik sinir hastalıklarında segmenter Schwann hücresi ve myelin yıkımı görülür. Bazı periferik sinir hastalıklarında da distal aksonal dejenerasyon meydana gelir.

#### Periferik sinir yaralanmasına yol açan nedenler:

Laserasyon ve kontüzyon (kesici, delici alet yaralanmaları, kurşun ve şarapnel yaralanmaları, şiddetli künt travmalar)

Gerilme

Bası-iskemi

Elektrik yanığı

İlaç enjeksiyonu

#### Periferik sinir zedelenmelerinin sınıflandırılması:

Periferik sinir zedelenmeleri, meydana gelen yapısal ve işlevsel bozukluklar göz önüne alınarak üç ana gruba ayrılır:

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

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

3-Nörotmesis: Aksonlar, myelin kılıfı ve bağ dokusu yapılarının devamlılığı bozulmuştur. Sinirde makroskopik olarak tam veya kısmi kesi vardır. Distalde Wallerien dejenerasyon meydana gelir, kasta fibrilasyon ve denervasyon potansiyelleri ortaya çıkar. Sinirin bağ dokusu yapılarının (endonöral tüpler, perinörium, epinörium) devamlılığı bozulduğundan aksonotmesiste olduğu gibi spontan aksonal rejenerasyon olası değildir. Kesinin proksimal ucunda düzensiz büyüyen ve dallanan akson yumakları, bağ

dokusu ve Schwann hücresi proliferasyonundan oluşan proksimal travmatik nöroma meydana gelir. Distal uçta ise Schwann hücresi ve bağ dokusu elemanlarının proliferasyonundan oluşan 'distal travmatik nöroma' meydana gelir. Nörotmesis olgularında düzenli aksonal rejenerasyon ancak cerrahi girişimle sağlanabilir.

### PERİFERİK SİNİRLERİN TRAVMATİK KESİLERİ

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

Tanı için ayrıntılı ve düzgün bir öykü esastır. Nörolojik muayene genellikle paralitk siniri/sinirleri tanımaya yeterlidir. EMG, periferik sinir kesilerinin tanısında ve pre/postoperatif izleniminde vazgeçilmez bir inceleme yöntemidir. Genellikle ilk EMG incelemesi travmadan 3 hafta sonra, yani fibrilasyon ve denervasyon potansiyellerinin ortaya çıkmasından sonra yapılır. EMG, lezyonunun yerini ve derecesini (tam/kısmi) belirler. Aralıklı EMG incelemeleri sinirde spontan rejenerasyon olup olmadığını gösterir. Ayrıca kısmi lezyonlarda kuşkulu travma düzeyini saptamada yararlıdır. Bazan travma düzeyine uygun radyolojik inceleme gerekir.

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

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

Diğer bir sinir anastomozu tekniği, interfasiküler anastomoz'dur. Distal ve proksimal nöromalar normal fasiküler anatomi görülecek biçimde eksize edildikten sonra cerrahi mikroskop ve mikrosürjikal teknik yardımıyla fasiküller karşılıklı suture edilir. Travmatik nöromaların eksizyonunda sonra bazan iki uç yaklaştırılmayacak kadar uzak kalabilir. Bu gibi durumlarda genellikle sural sinirden alınan otolog sinir greftleriyle interfasiküler anastomoz uygulanır.

Periferik sinir kesilerinin cerrahi tamirinde zamanlama önemli bir sorundur. Kesici aletlerle meydana gelen ekstremitte kesilerinde erken dönemde primer anastomoz yararlı olabilir. Komplike yaralanmalarda sinir tamiri geç dönemde sekonder olarak yapılır. Sekonder tamir travmadan sonraki bir yıl içinde yapılmalıdır. Bir yıldan sonra yapılan cerrahi girişimin başarı şansı çok azdır.

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

Sinir onarımı mutlaka iyi bir rehabilitasyon programıyla birleştirilmelidir.



### TUZAK NÖROPATİLER:

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

Median sinirin el bileğinde karpal tünelde basıya uğraması sonucu gelişen ve ulnar oluk sendromu ile ulnar sinirin dirsekte basıya uğraması sonucu gelişen ve ulnar oluk sendromu, kubital tünel sendromu gibi isimler alan ulnar nöropati en sık görülen tuzak nöropatileridir.

### KARPAL TÜNEL SENDROMU

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

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

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

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

EMG tanıda yardımcıdır.

Hafif olgularda elle çalışmanın kısıtlanması, antiinflammatuar tedavi ve kısa süreli imobilizasyon semptomların gerilemesine yol açabilir. Nörolojik bulgu ve EMG bulgusu olan olgularda cerrahi tedavi gereklidir. Transvers karpal ligament kesilerek sinir serbestleştirilir.

### DİRSEKTE ULNAR NÖROPATİ (Ulnar Oluk Sendromu, Kubital Tünel Sendromu)

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

İlk semptomlar önkolda ve elde ağrıdır. İleri olgularda elde ulnar alanda duyu kaybı, hipotenar ve interosöz kaslarda atrofi (pençe el deformitesi), 4. ve 5. parmak birinci falankslarında ekstansiyon postürü gelişebilir.

EMG tanıda yardımcıdır.

Nörolojik ve elektrofizyolojik bulgusu olan hastalarda cerrahi tedavi gerekir.

Cerrahide medial epikondilektomi, ulnar sinir transpozisyonu, kubital tünel genişletilmesi işlemlerinin biri veya birkaçı uygulanır.

## **12. STEREOTAKTİK VE FONKSİYONEL NÖROŞİRÜRJİ**

### **AĞRI VE EPİLEPSİ CERRAHİSİ**

STEREOTAKTİK VE FONKSİYONEL NÖROŞİRÜRJİ

TRİGEMİNAL NEVRALJİ

AĞRI CERRAHİSİ

EPİLEPSİ CERRAHİSİ

---

### **STEREOTAKTİK VE FONKSİYONEL NÖROŞİRÜRJİ**

İlk olarak beyinde küçük lezyonlar oluşturmak amacıyla geliştirilen stereotaktik teknikler, beyinde önceden belirlenen bir noktaya elektrot veya iğne yerleştirilmesini mümkün kılmaktadır.

Değişik stereotaktik çerçeveler geliştirilmiştir; Leksell, Todd-wells, guiot, vb. Bu çerçeveler kullanılarak bilgisayar (veya ventrikülografi) aracılığıyla elde edilen anatomik bilgiler beyin atlaslarındaki bilgilerle birleştirilmekte ve  $\pm 1$  mm. hata payıyla anatomik hedef belirlenebilmektedir. Değişik anatomik yapıların fonksiyonları da değişik olduğundan elektrotun yeri kaydedilen elektriksel aktivite veya elektriksel uyarım sonuçlarına göre değiştirilebilmektedir.

#### **Stereotaktik teknikle lezyon yapma yöntemleri:**

Isı-ince elektrotlarla iletilen radyo frekans akımla dokuda ısı oluşturulur. Soğutma-kriyojenik uçlarla lezyon yapılabilir. Radyasyon-stereotaktik kobalt ışınlaması (stereotaktik radyosürjisi) veya doku içine radyoaktif metal parçacıkları yerleştirilerek lezyon yapılabilir.

#### **Stereotaktik cerrahinin kullanım alanları:**

**Hareket bozuklukları:** Tremor, distoni ve spazmodik tortikolliste talamus çekirdeklerinde, spastisitede dentat nükleus ve pulvinar lezyonları,

**Ağrı:** Malignite ye bağlı baş ve boyun ağrılarında talamik röle ve intralamimar çekirdeklerde, trigeminal nükleusun inen traktusunda lezyonlar,

**Epilepsi:** Epileptik odak ve/veya yayılma yollarına ait lezyonlar,

**Psikosürjisi:** obsesif-kompulsif nörozda bilateral singulumotomi, anterior kapsulotomi, endojen depresyonda subkaudat tarktomi,

**Uyarıma:** Hareket bozuklukları: spastisitede serebellar stimulyasyon, diskinezilerde dentat nükleus stimulyasyonu,

Ağrı-tıbbi tedaviye yanıt vermeyen ağrılı hastalarda talamik röle nükleuslarının, internal kapsül, periaquaduktal ve periventriküler gri cevherin uyarımı,

**Biyopsi:** Derin yerleşimli, küçük ve birden fazla sayıdaki tümörlerde stereotaktik biyopsi doku tanısı sağlamaya yardımcı olur.

**Işınlama (irradiyasyon):** Kraniofarangiomada ve diğer tümörlerde intrakaviter veya intrakistik radyoaktif madde yerleştirilmesi serebral AVM de stereotaktik radyosürjisi

Bilgisayarlı tomografiyle birleştirilen stereotaktik teknikler (BT stereotaksi) küçük, derin yerleşimli, tümör veya fonksiyonu , biyopsisi için ideal bir yöntemdir.

Tremor, spastisite, atetoz, hemiballisbus gibi ekstrapiramidal hareket bozukluklarında, tıbbi tedaviye yanıt vermeyen ağrılı sendromlarda, talamus, beyin sapı, serebellum gibi yapılarda palyasyon veya tedavi amacıyla stereotaktik veya açık teknikle lezyon /stimulasyon yapılması amacı güden tüm işlemler topluca fonksiyonel nöroşirürji başlığı altında toplanır.

### TRİGEMİNAL NEVRALJİ

Trigeminal nevrалji, trigeminal sinirin yüzeydeki duyu alanlarında ani, kısa süreli, bıçak batar gibi, çok şiddetli, paroksizmal ağrı krizleriyle belirli bir hastalıktır. Trigeminal sinirin 2. ve 3. dallarında daha sıktır. Nadiren iki taraflıdır. Genellikle daha künt ve sürekli bir ağrının üzerine binen kısa süreli ve şiddetli ağrı atakları birkaç gün veya hafta sürer. Nüks sıktır. Çiğneme, konuşma, yüz yıkama, diş fırçalama, yüze serin hava gelmesi ve yüzde her hastada değişen belirli noktalara (trigger point-tetik noktası) dokunulması ağrıyı provoke eder. Kadınlarda ve 50 yaşın üzerinde sıktır.

Etioloji: Çoğu hastada etiyolojik neden belirlenemez (idiopatik trigeminal nevrалji).

Bir grup hastada trigeminal sinirin köküne bası yapan kitle lezyonları (serebellopontin köşe meningiomu, epidermoid tümör, orta fossa tümörleri) veya damarsal basılar saptanır (semptomatik trigeminal nevrалji). Demyelinize edici hastalıklarda (multipl skleroz) trigeminal nevrалji oranı yüksektir.

Klinik bulgular: Trigeminal nevrалjide nörolojik muayene normaldir. Yani tipik öyküyle konur.

İnceleme: Trigeminal nevrалjiyle gelen hastalarda BBT yaptırılmalıdır.

Tedavi: Hastaların çoğunluğunda carbamazepine (tegreol) büyük yarar sağlar. Günlük doz 600-1600 mg. arasındadır. Yüksek dozlarda toksisite belirtilerine dikkat edilmelidir; ataksi, uyku hali. Tıbbi tedaviye rağmen ağrının devam etmesi veya ilaç toksisitesi durumunda cerrahi tedavi yöntemlerine başvurmak gerekir. Trigeminal nevrалji tedavisinde cerrahi teknikler şunlardır:

İnfracorbital, supraorbital, mandibuler sinir blokları (alkol veya fenolle): bir yıla yakın geçici düzelme sağlar.

Trigeminal ganglion/kök enjeksiyonu: Foramen ovaleden perkutan olarak trigeminal gangliona girmek olasıdır. Gangliona gliserol enjeksiyonunun duyu kaybına yol açmadan ağrıyı giderdiği bilinmektedir.

Trigeminal Ganglionun Radyofrekans Termokoagülasyonu: Perkutan teknikle foramen ovaleden trigeminal gangliona sokulan elektrot yardımıyla ganglionda radyofrekans akımla kalıcı termal lezyon yapılır. Genellikle ağrı duyusu ortadan kalkar, hafif dokunma duyusu korunur.

Açık Trigeminal Rizotomi: Orta fossada (frazier tekniği) veya arka fossada (dandy tekniği) trigeminal sinirin duysal kökü kesilir.

Mikrovasküler Dekompresyon: arka fossada trigeminal sinir köküne bası yaparak ağrıya neden olan arter kıvrımları cerrahi olarak kökten uzaklaştırılır ve kökle arasına bir kas parçası veya sentetik bir materyal yerleştirilir.

### AĞRI CERRAHİSİ:

#### Ağrı cerrahisinde periferik teknikler:

1-Periferik nörotomi, sinirin dağılma alanında analjeziye neden olur.

2-Dorsal rizotomi : Laminektomiyle dorsal rizotomi yapılması ilgili dermatomlarda analjeziye neden olur, nüks oranı yüksektir, etki süresi kısadır.

3-Sempatektomi: kozaljiyle seyreden sendromlarda yararlıdır.

#### Ağrı cerrahisinde santral teknikler:

1-Dorsal kök giriş bölgesi (DREZ) lezyonları: defferentasyon tipi ağrıda yararlıdır.

2-Myelotomi: Alt ekstremitelerdeki veya pelvis teki malign ortahat ağrılarında uygulanan tekniktir.

3-Arka kordon uyarımı: Epidural yerleşimli elektrotlarda arka kordon uyarımı kronik ağrılarda yarar sağlayabilir.

4-Kordotomi: Perkutan teknikle yüksek servikal bölgede veya açık teknikle üst torakal bölgede yapılan kordotomi, karşı taraf ekstremitelerde etkili ve uzun süreli bir analjezi sağlar.

5-Meduller traktomi: Baş-boyun kanserine bağlı tektaraflı ağrılarda nadiren kullanılan bir yöntemdir.

6-Stereotaktik talamotomi: Spinoretiküler röle nükleuslarını tahrip ederek karşı vücut yarısında analjeziye neden olur.

7-Derin beyin uyarımı: periventriküler veya periaquaduktal gri cevherin elektrotlarla kronik uyarımı, bazı hastalarda ağrılı sendromların düzelmesine neden olmaktadır.

8-Hipofizektomi: Metastatik kanserde hipofizektomi ağrının azalmasına veya kaybolmasına yol açmaktadır.

#### EPILEPSİ CERRAHİSİ:

Bazı epileptik hastalarda yeterli ve uygun antiepileptik tedaviye rağmen devam eden nöbetler hastanın normal bir yaşam sürmesini engeller.Bu tür hastalarda epileptik aktivitenin tek bir odaktan kaynaklanması halinde cerrahi tedavi yöntemleri yararlı olabilir.Kurumsal olarak epileptik odağın çıkarılması parsiyel nöbetleri ortadan kaldırır ve nöbetlerin generalize olmasını engeller.

Ameliyattan önce ve ameliyat sırasında (elektrokortikografi) uzun süreli ve ayrıntılı EEG incelemesi primer odağın saptanması için gereklidir.

BBT ile AVM, tümör hamartoma gibi yapısal bir bozukluk saptanabilir. Temporal odağı olan hastaların bir bölümünde temporal lobektomi materyalinde “media temporal skleroz” saptanır. Bu patolojinin Epilepsinin nedeni mi yoksa tekrarlayan atalar sırasında meydana gelen anoksinin bir sonucu mu olduğu henüz belirlenmemiştir.

Mental retardasyonu veya psikiyatrik bozukluğu olan hastalarda cerrahi tedavi kontraendikedir.

#### Cerrahi teknikler:

Epileptik odağı içeren standart temporal lobektomi, selektif amigdalahippokampektomi veya kortikal rezeksiyon en sık kullanılan yöntemlerdir. Hastaların yarısından fazlasında iyi sonuçlar elde edilir.

Hemisferde kalıcı hasarı olan çocuklarda total yada subtotal hemisferektomi iyi nöbet kontrolü sağlar. Limbik hedef noktalarda (amigdala, forniks, anterior komissür) yapılan stereotaktik lezyonlar bazı hastalarda nöbetlerin generalize olmasını engellemektedir.

Kallosotomi: 8korpus kallosumun tam veya kısmi kesilmesi) sekonder generalize nöbetlerde yarar sağlayabilir.