

CERRAHİ TIP BİLİMLERİ

Beyin Cerrahi

Beyin Absesi

Süleyman

MOLLAMATMUTOĞLU*

Çok çeşitli bakteri, mantar ve parazitler tarafından meydana getirilen beyin parankimi içerisindeki lokalize süperatif hadiseye beyin absesi denilmektedir. Konu ile ilgili ilk geniş bilgi 1893 yılında Macewen tarafından "Pyogenic infective disease of the brain and spinal cord" isimli eserde verilmiştir. İlk defa 1768 yılında bir nöroşirürjiyen olan Morand tarafından beyin absesi başarılı bir şekilde cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Teşhis ve tedavisindeki anlamlı gelişmelere rağmen insidansında belirgin bir gerileme olmamıştır. Günümüzde bilgisayarlı tomografi (CT) sayesinde, hızlı bir şekilde apsenin yerleşim yeri, lezyon sayısı, büyüklüğü ve gelişim dönemi tespit edilebilmekte, kılavuzluğunda (CT-guided) emin bir şekilde apse aspirasyonu yapılabilmekte, tedavinin kontrolü sağlanabilmekte ve apsenin iyileşip iyileşmediği görülebilmektedir (5).

Son 15 yıl içerisinde immün baskılanmış (diabet veya sarkoidoz gibi kronik bir hastalığı bulunan, özellikle lösemi veya lenfoma gibi malign bir hastalığı olup kemoterapi uygulanan, organ transplantasyonu geçirip immünosupresif tedavi alan, uzun süreli steroid tedavi altında olan, sitotoksik ilaç kullanan, geniş spektrumlu antibiotik uygulanan ve AIDS'lu) hastalar (İBH) deki fırsatçı organizmalar ile meydana gelen beyin apselerinde artış görülmektedir. Ayrıca bu apselerin teşhis ve tedavileri daha komplice ve zor olmaktadır,

ETYOLOJİ ve PATOGENEZ

Predispozan faktörler ve kaynaklarına göre beyin apseleri başlıca dört grup halinde değerlendirilir. Buna göre:

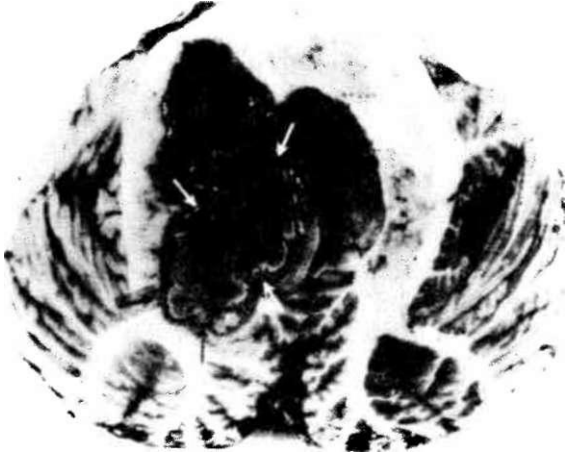
1. Komşuluk Yolu İle Oluşan Beyin Apseleri: En sık görülen şekil olup bunların da enfazlası otojen kaynaklı (%66) olup daha az olarak paranasal sinus kaynaklılar görülmektedir. Apsel formasyonu primer infeksiyonun yakınındadır. Orta kulak infeksiyonları

ve mastoiditislerin sonuçta teğmen tympaniyi erode ederek temporal loba, Trautman üçgenini erode ederek serebelluma veya nadiren internal akustik kanal yolu ile pontoserebellar köşeye uzanmaları sonucu apseler meydana gelir (Şekil 1). Petroz kemik fraktürleri veya burada mevcut bir kemik defekti bu yayılımı kolaylaştırır. Temporal kemik emisser venleri trombofilebitisi retrograd olarak intrakranial (lateral veya superior petrosal) sinüslere uzanır ve neticede parankim içerisinde apse oluşur (3,5,14,17,29). Paranasal sinuslerdeki infeksiyonlar buradaki valvülsüz diploik venlerde (Breschert kanalları) trombofilebitise yol açmak suretiyle retrograd olarak frontaî yada temporal loblarda apse meydana gelmesine sebep olurlar (Şekil 2). Ayrıca sinüslerin dura tarafındaki duvarlarında travma yada osteitis sonucu oluşan kemik defekti yolu ile sinus-epidural fistül meydana gelir. Bu fistül epidural apse, subdural ampiyem veya beyin absesine neden olur (5,8,18,20,24,26).

2. Hematojen (metastatik) Beyin Apseleri: Primer fokustan hematojen yol ile yayılım sonucu meydana gelirler ve multipl olma eğilimleri vardır, gri-be-yaz cevher birleşim yerinde oluşurlar. En fazla arteria cerebri medianın kan dolaşımı sağladığı alan (parietal lob) da, daha seyrek olarak diğer bölgelerde ve çok nadiren serebellum veya beyin sapında görülürler. En sık primer infeksiyon kaynakları: Deride püstüller, diş yada tonsil apseleri, kronik torakopulmoner infeksiyonlar (ampiyem, apse, bronşektazi, pnömoni, plörezi vs.), osteomyelitis, divertikülitis, sepsis veya bakteriyel endokarditistir. Klinik serilerde %20-37 oranında primer fokusun tespit edilemediği bildirilmektedir (5,6,17,29).

3. Posttravmatik Beyin Apseleri: Kraniumdaki parçalı kırıklar, yabancı cisimler (kemik ve metal fragmanlar, shunt kateterleri), ve posttravmatik osteomyelitisler beyin apselerine neden olabilirler. Bazal kırıklar sonucu beyin-omurilik sıvısı (BOS) fistülleri

* Şanlıurfa Devlet Hastanesi Nöroşirürji Uzmanı.



Şekil-1. Serebellar apse. (Lit. 6'dan)

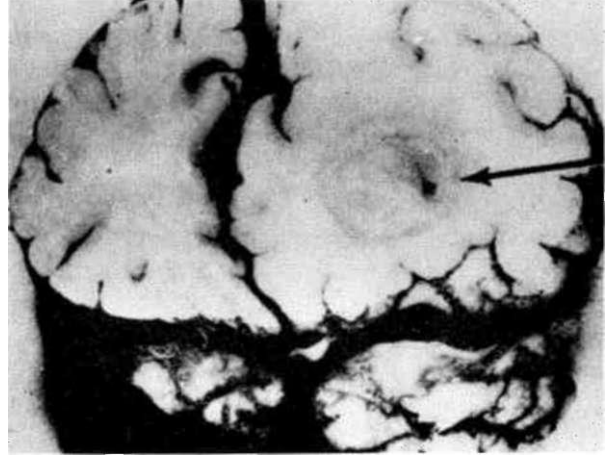
(rinore, otore vs.) meydana gelebilir ve böylece organizmalar kolayca doğrudan kranium içerisine ulaşarak çeşitli infeksiöz hadiseler ve bu arada beyin apsesine neden olurlar. Geçirilmiş kraniotomilerin yaklaşık olarak %2-3'ünde, ya doğrudan kontaminasyon sonucu veya kemik fleb osteomyelitisi sonucu beyin apsesi meydana geldiği bildirilmektedir. Bazan travmadan yıllar sonra dahi beyin apsesi görülmektedir (5,7,17).

4. Sebebi Kesin Olan Bilinmeyen Beyin Apseleri: Konjenital kalb hastalığı (özellikle Fallot tetralojisi) veya pulmoner arterio-venöz malformasyon gibi sağdan sola shuntlı hastalarda kan akciğer yatağında yeterince filtre olmamaktadır. Buna ilave olarak mevcut hipoksi ve polisitemi beyinde küçük infarkt odaklan oluşmasına neden olmaktadır. Bu küçük infarkt odaklarına normal hallerde sepsis yada bakteriyemi yapmamış ancak yinede kan dolaşımında dolaşmakta olan organizmalar yerleşerek önce küçük infeksiyon odaklarını daha sonra bu odaklar birleşerek beyin apselerini meydana getirmektedirler (5,15,17,24).

Sık Rastlanan Lokalizasyonlar: Araşıl ve ark (3) 100 beyin apsesi vak'alanınm %88'i supratentorial (frontal:34, temporal:30) ve %12'si infratentorial (serebellar) yerleşimli olduğunu bildirmişlerdir. Yang (29), 400 vak'alık serisinde, temporal: 168 (%42), serebellar: 115(%29), frontal:49(%12), parietal: 22(%5.5), oksipital:1(%0.25), multipl lob:29(%7.2), ve multipl lokalizasyon: 16(%4) olarak belirtilmiştir. Genel olarak temporal lob/serebellum tutulum oranları "62, 2/1 şeklinde bildirilmektedir (5,7,14,17,29).

HİSTOPATOLOJİ

Santral sinir sistemi infeksiyon sebebiyle kolayca zelenebilir ve kendini iyi bir şekilde koruyacak bir



Şekil-2. Sol frontal apse. 63 yaşında bir kadın hastada kranium osteomyelitisi sonucu gelişmiştir. (Lit. 6'dan).

sisteme sahip değildir. İnfeksiyon önce çevrede yavaşça gelişen gliotik zon ile bir dereceye kadar, ikinci haftanın sonunda tam olarak oluşan kapsül ile iyice smriandırılmaya çalışılır.

Pyojenik Beyin Apsesi: Köpeklerde A hemolitik streptokoklar ile meydana getirilen beyin apsесinin gelişimi ile insan beyin apsесi gelişimi çok benzer bulunmuştur. Bir beyin apsесinde başlıca dört histopatolojik dönem tespit edilmiştir.

1. Erken serebritis (1-3. günlerde)
2. Geç serebritis (4-9. günlerde)
3. Erken kapsül formasyonu (10-13. günlerde)
4. Geç kapsül formasyonu (14. günden sonra)

Erken Serebritis (1-3. günlerde): İlk günden itibaren başlayan ve 3. günde iyice artan nekroz ve perivasküler inflamasyonun bulunduğu dönemdir. Normal beyinden çok az farklılık gösterir. Çevrede ödem bulunur.

Geç serebritis (4-9. günlerde): Çok önemli histopatolojik değişikliklerin bulunduğu dönem olup nekroz püye dönüşmeye başlar ve giderek genişler. Çevrede bir inflamatuvar zon ve bunun dış kısmında fibroblastlar bulunur. Daha dış kısımda hızlı bir yeni damarlaşma ve en dışta serebral ödem vardır, ödem en şiddetli seviyededir.

Erken Kapsül Formasyonu (10-13. günlerde): Bu dönemde makrofajlar nekrotik merkezci sindirmeye başlarlar ve bu yüzden nekrotik merkez giderek küçülür, inflamatuvar zon dışındaki fibroblastlar retiküler bir şebeke oluşturup kapsülün ilkel yapısını meydana getirirler. Bu şebeke ventriküler tarafta (derin beyaz cevherde vaskülaritenin kortikal gri cevhere oranla az olması yüzünden) daha zayıf gelişir. Medial tarafta geciken kapsül formasyonu sebebiyle apse da-

ha çok önem (mediale) doğru büyür. Büyüme çok aşın olursa ventriküle rüptür meydana gelebilir.

Geç Kapsül Formasyonu (14. günden sonra): Olgunlaşmış bir beyin apsесinin bulunduğu dönem olup başlıca beş farklı tabaka yapısı gösterir. Bunlar içten dışa doğru:

1. Nekrotik merkez,
2. İnflamatuar smır bölgesi,
3. Dens kollajen kapsül
4. Serebritis ve neovaskülarite bölgesi ve
5. Reaktif gliosis ve serebral ödem bölgeleridir

(5).

Fungal Beyin Apsesi ve Meningoensefalitis: Bakteriye beyin apsесinden oldukça farklıdır. Genellikle hematogen olarak (orofarenks ve akciğerlerden) beyine gelen funguslar multipli lezyonlara neden olurlar. Ortada nekrotik bir merkez bulunur. Kapsül nadiren gelişir. Bazan iyi bir kapsül formasyonu görülebilir. Hiphae'lar kapsüle penetre haldedirler. Bu yüzden cerrahi tedavi sırasında bu apseler kapsül ile birlikte eksize edilirler (5).

Parazitik Beyin Apsesi ve Meningoensefalitis: Toxoplasma gondii (TG) İBH'da sık olarak yaygın intrakranial infeksiöz hadiselerden neden olurken nadiren beyin apsесine sebep olur. Serbest olarak doku içerisinde bulunabileceği gibi inflammatuar hücrelerde, nöronlar veya diğer hücrelerde intrasellüler olarak bulunabilen hilal şeklinde bir parazittir. Diffüz ensefalitis, apse, nekrotik merkezi bulunmayan veya nekrotik merkezli granülomalara neden olur. Boyama teknikleri ile zor tanınır. Bu yüzden serolojik testler ile araştırılır. Entamoeba histolytica (EH) hızlı bir şekilde beyin apsесine sebep olur. Ortada nekrotik bir merkez, çevrede zayıf bir kapsül bulunur. Operasyon sırasında alınmış ıslak doku preparatlarında kistler veya trofozoitlerin görülmesiyle yada indirekt olarak hemaglutinasyon testleri ile teşhis edilir (5).

Kapsül Formasyonuna Tesir Eden Faktörler

1. Sorumlu Organizma: Anaerobik bakteriler veya mikst organizmalann apselerinde aerobik bakteriyel apselerdekinden daha zayıf ve gecikmeli bir kapsül formasyonu bulunur.

2. İnfeksiyon Kaynağı: En iyi kapsül formasyonu posttravmatik apselerde görülür. Metastatik veya komşuluk yolu ile oluşan apselerde daha zayıf kapsül formasyonu görülür.

3. Hastanın Direnci: İBH'da daha zayıf ve nadiren kapsül formasyonu tespit edilir.

4. Kortikosteroidlerin Kullanılması: Bu ajanlar kapsül formasyonunu hem zayıflatır ve hemde geciktirirler.

5. Antibiyotik Tedavisi: Henüz serebritis döneminde uygulanan antibiyotikler ile çok kere apse rezor-

lasyona uğramakta ve kapsül formasyonu meydana gelmediği bildirilmektedir. Ancak Winn ve ark 48. saatten sonra antibiyotik verilmesine rağmen apse gelişiminin devam ettiğini ve kapsül formasyonunun meydana geldiğini belirtmişlerdir (5). Erasmus serisindeki hastaların 61'inde kapsül formasyonu tespit etmiş ve 37 hastasında kapsül formasyonuna rastlamadığını belirtmiştir (14).

ORGANİZMALAR

Çok çeşitli bakteriler, funguslar ve protozoonlar beyin apsесine neden olurlar. Eski yayınlarda aerobik streptokoklar (S. viridans, B hemolitik S.lar), staphylococcus aureus (SA), enterobakteriler (E. coli, klebsiella, enterobacter, citrobacterium, proteus vs.) ve pnömokoklar en sık izole edilen organizmalar olarak bildirilmiştir. Günümüzde en fazla sorumlu tutulan organizmalar anaerobiardır (2,5). Araşıl ve ark (3) 100 beyin apsesi vak'alarında: %10 staph, albus, %7 SA, %4 B. proteus, %6 E. coli, %3 non-hemolitik streptokoklar, %2 gram (+) kokobasiller- %1 staph, pyogenes ve %2 mantara rastlamışlardır. Yang (29) 400 vak'alık serisinde: 109 vak'ada gram (-) organizmalara (SA:56, streptococcus aerobic: 41, Gaffky tetragene micrococcus: 10 ve stertococcus pneumoniae^), 82 vak'ada gram (-) organizmalara (proteus species: 64, enterobacter species:12, alcaligenes species:6), 10 vak'ada diğer organizmalara ve 30 vak'ada multipli organizmalara rastladığını bildirmiştir. Renier ve ark (24)'nın 30 vak'alık yenidoğan beyin apselerinden 27(%90)'sinin sebebi proteus mirabilis, ikisinin E.coli ve birisinin serratia marcescens olduğunu belirtmiştir. İBH4da her çeşit organizmaya rastlandığı bildirilmektedir. Bunlarda daha çok düşük virulanslı ve normalde insanlar için çok az patojen olan fırsatçı organizmalar (funguslar, parazitler ve bakterilerin nadir tipleri) en sık rastlananlardır.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Yaş ve Cinsiyet: En fazla ilk 20 yıl içerisinde (komşuluk yolu ile oluşan beyin apseleri) görülür. Erkek/kadın oranı, 3/1 veya 2/1'dir (3,5,29). Bunun izahı yapılamamıştır. Araşıl ve ark (3)'nm serisinde 85 erkek, 15 kadın, Yang (29) serisinde ise 285 erkek, 116 kadın beyin apsesi vak'ası bildirilmiştir.

Semptomlar ve Bulgular: Apsenin lokalizasyon, büyüklük ve lezyon sayısı yanında organizma virulansına, çevredeki beyin ödeminin şiddetine ve hastanın infeksiyona olan cevabına bağlı olarak değişik semptom ve bulgular tespit edilir. Hastalann yaklaşık olarak %50'sinde bir haftadan kısa, %75'inde iki haftadan kısa süreli semptomlara rastlanır (5). En sık rastlanan semptom septomatik tedaviye dirençli baş ağnsı olup %60-90 oranında görülür (3,5,14,19,29). Hastalann %30-50'sinde epileptik nöbet hikayesi tespit edilir (5,24). Bulantı ve kusma vak'alann %25-35'

inde görülür (3,5). Ateş yükselmesi menenjitis veya sepsis bulunmadığı zaman çok nadiren 39 C'ye kadar bulunur. Menenjitis varsa ona ait semptom ve bulgulara rastlanır.

Başlıca Nörolojik Bulgular: Şuur seviyesinde gerileme, disfazi, nistagmus, ataksi ve hemiparezilerdir (3,5,14,19,29). Yang (29) 400 vak'alık serisinde hastaların 2/3'ünde lokalize edici, %20,5 vak'ada tentorial herniasyon bulguları ve %57 oranında infeksiyon ile ilgili bulgulara rastlandığını belirtmiştir. İBH' da subakut bir klinik görünüme rastlanır, başlangıçta dezoriente, konfuze olan hastanın şuuru giderek kapanır ve komaya gidiş olur. Küçük çocuklarda anormal baş büyümesi, bulantı ve konvülsiyonlara rastlanır (5,24).

Genel olarak beyin apselerinde şu dört sendromdan birisi tespit edilir. Ancak bu sendromlar hiçbir zaman beyin apsesine has değildir.

1. Hızlı Fokal Kitle Genişlemesi: Günler, saatler veya bazan haftalar içerisinde hızlı nörolojik semptom ve bulguların görüldüğü durumdur. Temporal lob yerleşiminde erken üst homonimus quadrianopia, serebellum yerleşiminde nistagmus (yavaş fazı lezyona doğru) ve frontal yerleşimde epileptik nöbetler, disfazi, santral facial paralizi ve hemiparezi ile görülür. Bu vak'aların %45-50'sinde subfebril ateş ve menenjal arazlara rastlanır (14).

2. Kafa İçi Basıncı Artışı (KİBA): Baş ağrısı, kusma ve papilödem, şuur seviyesinde gerileme, hafıza kaybı, kişilik değişiklikleri ve 6. sinir paralizisi bulunur. Bazan lokalize edici bulgular rastlanır.

3. Diffüz Destruksiyon: KİBA ile orantısız ama henüz herniasyonun bulunmadığı ağır nörolojik durumdur.

4. Fokal Nörolojik Defisit: Yavaş gelişen tümörlere benzer ve temporal lob apselerinin %50'sinde görülen durumdur (14).

LABORATUVAR BULGULARI

Hastaların %60-70'inde lökositoz (10000-20000/mm³) ve %70-90'ında sedimentasyon 45 mm/s üzerinde bulunur. Ancak konjenital kalb hastalığı olanlarda mevcut polisitemi sebebiyle düşük tespit edilir. BOS (menenjitis veya ventrikülitis hallerinde) basıncında artma, protein değerinde yükselme, glukozda düşme ve mikroskopide 20-90 PNL/mm³ te tespit edilir. BOS kültürlerinden ancak %20-50 oranında sonuç alınabilir. Gram ile boyamada %25 vak'ada organizma görülebilir. Operasyon sırasında alınan püye ile adi kültür teknikleri yanında anaerobik ve fungal kültür teknikleri de yapılır. Fungal ve parazitik apselerde serolojik testler çok önemlidir (3,5).

EEG: CT'nin olmadığı dönemlerde preoperatif olarak lokalize edici delta yavaş dalga aktivitelerini göstermesi yanında bazan fokal keskin ve diken dalga komplekslerini göstermesi dolayısıyla faydalı bir tetkik olarak yapılırdı.

RADYOLOJİK BULGULAR

1. Direkt Radiografiler: Paranasal sinüsler ve mastoid infeksiyonları, osteomyelit, pineal kalsifikasyonda şift, anaerobik apselerde intrakranial gaz gölgesi ve süt çocuklarında suturlarda separasyon görülebilir.

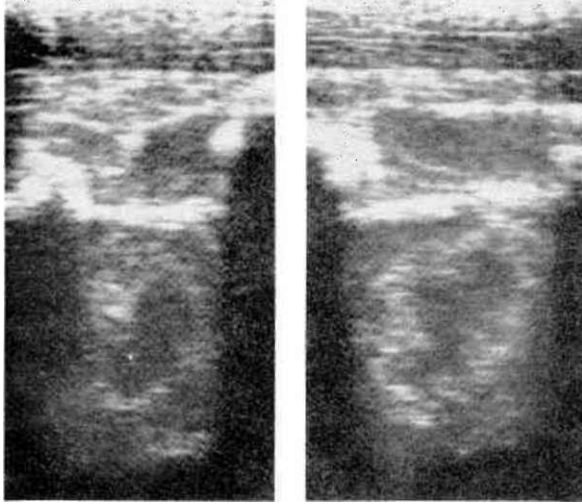
2. Yüksek Rezolüsyonlu Ultrasound (HRUS): Fontaneli açık çocuklarda, kraniumunda burr deliği veya kemik defekti bulunan hastalarda hem teşhiste ve henide kılavuzluğunda (HRUS-guided) apse aspirasyonu imkan sağlaması ile tedavide de yararlanılan bir tetkiktir. En az 4 günlük bir apse ortada hipokoik bir merkez ve çevrede ince bir ekoik halka görünümü elde edilir (Şekil 3) (10).

3. Bilgisayarlı Tomografi (CT): Tıpta uygulanması ile apsenin teşhis ve tedavisindeki çok önemli yardımları sayesinde bu hastalığın morbidite ve mortalitesinde düşmeye yol açmıştır. CT lezyonun lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve sayısını göstermesi yanında orta hat yapılarında şift veya ventriküler kompresyon yada hidrosefalus bulunup bulunmadığını da gösterebilmektedir. Beyin apsesi gelişim safhalarındaki CT bulguları klinik ve eksperimental olarak etraflıca araştırılmıştır. Eksperimental olarak Enzmann, Britt ve Yeager (12) beyin apsesini safha safha, kontrastsız ve kontrastlı hallerde incelemişler ve insan beyin apsesi gelişim safhalarıyla çok uyumlu bulgular tespit etmiş olduklarını bildirmişlerdir. Ayrıca kortikosteroidlerin kullanılması ile kontrast tutulumun serebritis döneminde çok belirgin bir şekilde azaldığını ancak kapsül döneminde ise hemen hemen hiç değişmediğini belirtmişlerdir.

Safha Safha Beyin Apsesi Bulguları

Erken Serebritiste: Kontrast tutmayan hipodens (ortada nekroz, çevrede ödem) bir alan görülür. Üçüncü güne doğru düzensiz veya halka şeklinde çok az kontrast tutulum görülebilir.

Geç Serebritiste: Serebritis olgunlaştıkça (3. günden sonra) hipodens alan genişler. Lezyon yeterli büyüklüğe eriştiğinde kontrast madde verilince erken seriler (10. dakika) da tipik halka görünüm ortaya çıkar ve giderek kalınlaşır. Geç serilerde (60-90 dakikalar) ortada nekroz çok geniş değilse solid kontrast tutan lezyon şeklinde görünüm tespit edilir. İBH'da çok ince yada orta derecede kalınlıkta bir halka tutulum görülebilir. Bu safhada hipodens lezyon giderek beyinden iyice farklı hale gelir. Ancak yinede CT ile nekroz yada püye kesin tanımı yapılamaz. Oysa su



Şekil-3. Yüksek rezolusyonlu ultrason (HRUS) da 4 günlük apsenin koronal ve sagittal kesitlerde görünümü. (Lit. 9'dan)

ayırım aspirasyona karar vermede çok önemlidir (Şekil 4).

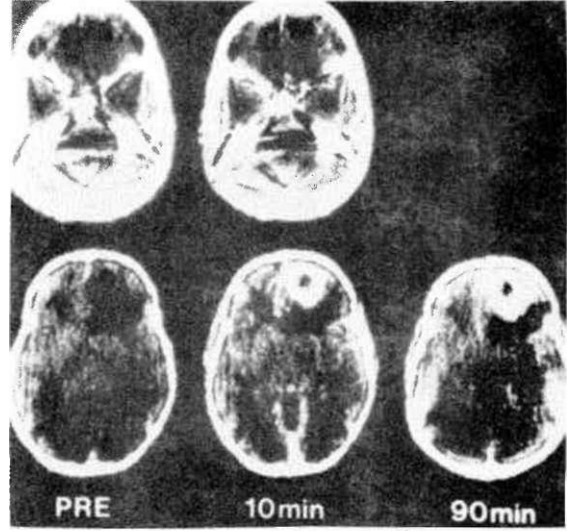
Erken Kapsül Formasyonunda: Prekontrast serilerde çevredeki beyin dokusu ile nekrotik merkez arasında belli belirsiz bir hipodens halka görülür. Nekrotik merkez hipodensdir ama nonhomojen görülebilir. Kontrast verildiğinde çok iyi belirlenmiş hipodens bir halka tutulum elde edilebilir (Şekil 5). Halkanın kalınlığı ventriküler tarafta daha azdır.

Geç Kapsül Formasyonunda İse: Çevredeki ödemli beyin dokusu ile hipodens nekrotik merkez arasında prekontrast serilerde dens bir kapsül görülür. Kısa (5-10 dakika) süreli bir kontrast tutulum olur. Geç serilerde kontrast tutulum hiç bulunmaz.

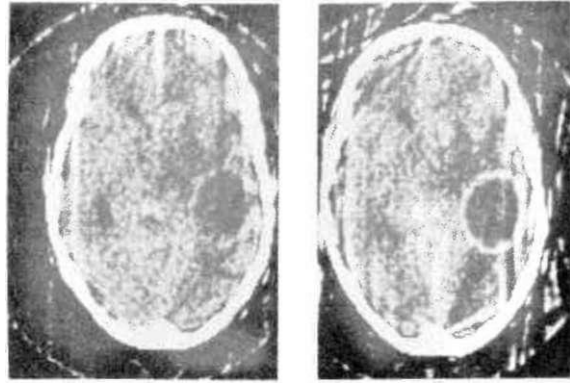
İyileşmiş Apselerde: Kollajen kapsül izodens/ıs hale gelir ve çevrede ödem bulunmadığında hiç fark edilmez. Kontrast tutulum görülmez.

Fungal ve Parazitik Apselerde İse: Sınırları zayıf seçilebilen hipodens bir alan görülür ve kontrast tutulum bulunmayabilir. CT'de lezyonun büyüklüğü fungal invazyonun gerçek değerini göstermez. Ayrıca akut dönemde hemorajik infarktlar bulunabilir ve bu yüzden hipodens alanlara rastlanabilir (5,6,10,11,12).

Kısaca Bir Beyin Apsesi CT Tetkikinde: Ortası hipodens bir lezyon ve çevrede hipodens bir halka görünümü görülmesi yanında duruma göre bu lezyonun yol açabileceği orta hat yapılarında şift ve ventriküler kompresyon veya hidrosefalus gibi durumların bulunup bulunmadığıda tespit edilebilmektedir (Şekil 6). Renier ve ark (24) 30 yenidoğan beyin apsesi



Şekil-4. Serebritis dönemi beyin apsesi CT görüntüleri: Erken serebritis dönemi kesitleri (üstte)nde sağ frontal fostada kontrast tutulum bulunmayan hipodens alan, 12. günkü CT (altta)'de prekontrast seride aynı bilgede geniş irregüler hipodens alan, postkontrast erken (10. dakika) ve geç (90. dakika) döneme ait serilerde kalın kontrast halka tutulum görülmektedir. (Lit. 5'den)

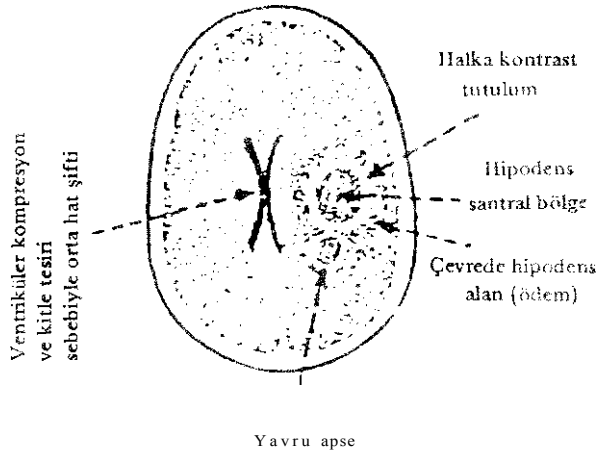


Şekil-5. Kapsül dönemi beyin apsesi prekontrast (solda) ve postkontrast (sağda) CT görüntüleri. (Lit. 16'dan)

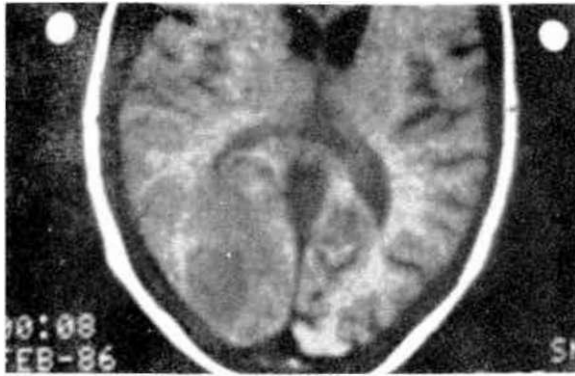
vakalarının CT tetkiklerinde, 17 vak'ada multipl apseler ve 13 vak'ada ventriküler dilatasyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

4. Magnetic Resonance Imaging (MRI) CT'den daha net olarak mevcut lezyonun ödem veya destrüksiyon olup olmadığını gösterebilmektedir. Çok erken dönemde kontrast madde verildiğinde tipik apse görünümü elde edilebilir (Şekil 7) (5,17).

5. Beyin sintigrafisi ve anjiyografi günümüzde çok nadiren yapılan tetkiklerdir.



Şekil-6. Beyin absesinin IV kontrastlı bilgisayarlı tomografi (CT) de şematik görünümü. (Lit. 18'den)



Şekil-7. CT'de tipik özellikler taşımayan beyin absesinin pre ve postkontrast MRI (Magnetic resonance maging) kesitleri.

kontrast halka tutulum beyin apseleri dışında gliomla, metastatik beyin tümörleri, infarktlar, postoperatif durumlar ve daha seyrek olarak intraserebral hematoma veya radyasyon nekrozunda da görülebilmektedir, önceleri ayırım için genel infeksiyon değerlendirme tetkikleridir (indium-111-işaretlenmiş lökosit sintigrafisi) araştırılmış ancak tutarlı kabul edilebilecek sonuçlar sağlanamamıştır (4,23). Hirschberg ve ark (16) henüz serebritis döneminde C-Reaktif protein (CRP) değerlerini %29-216 mg (normal değeri %10 mg altı olup glioma veya metastatik beyin tümörü bulunan hastalarda %15 mg'a kadar çıkabileceği belirtilmiştir.) olarak tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Buldukları sonuçların çok büyük bir oranda sağlıklı olduğunu, yanılma payının son derece az olduğunu vurgulamışlar ve sonuç olarak beyin absesi teşhisinde CRP'in çok değerli bir tetkik olacağını belirtmişlerdir.

TEDAVİ

Beyin absesi tedavisinde yaklaşımda kolaylık açısından klinik olarak hastaları dört gruba ayırarak değerlendirmek yerinde görülmüştür.

AYIRICI TEŞHİS

Küçük çocuklarda konjenital hidrosefalus, subdural effüzyon ve tümörler ile karışır. Kitle genişlemesi ve KİBA halinde, malign glioma, fokal viral ensefalitis, tüberküloz, metastaz, intraserebral hematoma ve menenjitisten ayırımı yapılmalıdır.

İnfeksiyon kaynağı ile ilgili olarak: Paranasal sinüsler veya mastoidler üzerinde hassasiyet, kulak akıntısı bulunması, bakteriyel endokarditis bulguları (üfürüm, peteşiler ve splenomegali), Fallot tetralojisi bulguları (siyanotik görünüm, çömelleme ve polisitemi) bulunan hastalar ve İBH'da beyin absesi ilk düşünülmeli gereken durumdur (5,19).

Direkt radiolojik tetkiklerde akciğerlerde infeksiyon kaynağını düşündürebilecek görünüm veya kalp konturlarında değişiklikler beyin absesi lehine yorumlanabilecek bulgular olabilir. **CT**'de görülen

- Grup 0 Nörolojik bulgusu bulunmayan
- Grup 1 Fokal nörolojik bulgu
- Grup 2 Fokal nörolojik bulguya ilave KİBA olması
- Grup 3 Hepsine ilave olarak hastada genel durum bozukluğu, prekoma veya koma hali varlığı.

tik iki gruptaki hastalar, multipl lezyonlu hastalar ve 3 cm'den küçük lezyonlu hastalar tıbbi tedaviye aday kabul edilirler (1,5).

TIBBİ TEDAVİ

Heineman ve ark 1971 yılında erken dönemde yani henüz püyün bulunmadığı durumda antibiotik tedavisini önermişlerdir (5). Ancak normal immün yapılı hastalara veya UBH'a hangi antibiotikler veya antifungal ilaçların verilmesinin uygun olacağını çok iyi kararlaştırmak gerekir. Beyin absesi şüphelenildiğinde önce muhtemelen kaynağa göre uygun antibiotikler seçilir. İBH'da ise fırsatçı organizmalar ile ilgili olarak acele bir vücut taraması yapılır, muhtemel kanak ve organizma bulunmaya çalışılır. Tıbbi tedavi

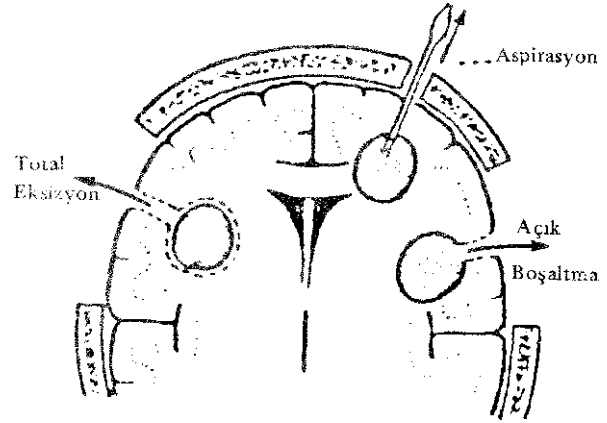
sırasında haftalık CT kontrolleri yapılır, Antibiotiklerin uygulanma süresi Rosenblum ve ark'nın önerdikleri gibi ortalara 6-8 hafta kadardır (5,20), Tedavi CT ile izlenir, CT'de apsenin tamamen görünmez hale gelmesi ve kontrast tutulumunun bulunmaması için yaklaşık olarak 10 haftalık bir süreye ihtiyaç vardır. Nadiren kontrast tutulumu sebat eder ki bu hastaların %25'inde rekürrens söz konusudur (5,20).

Antibiyotik seçimi, organizma yanında beyin dokusuna iyi geçebilme özellikleri göz önünde tutularak yapılır. Beyin dokusuna iyi geçebilen başlıca ajanlar şunlardır. Penicillin kristalize (2-3 saatte bir eşit bölünmüş dozlarda IV 20-24 milyon Ü/gün, çocuklara 500000 ü/kg/gün). Chloramphenicol (8 saatte bir IV 4-6 g/gün, çocuklara 50-100 mg/kg/gün) (5,20). Ampisilini (her 4 saatte bir 2g, çocuklara 200-300 mg/kg/gün). Antistaphylococcal antibiyotikler ise: Nafcillin (10-15 g/gün, çocuklara 300 mg/kg/gün maksimum 12g), Methicillin (16-24 g/gün, çocuklara 300 mg/kg/gün) ve Oxacillin (10-15 g/gün)dir (13,16,18). Diğer antibiyotikler: Cefazolin (4 g/gün her 6 saatte bir, çocuklara 50-100 mg/kg) (13,26), Ceftriaxone (iki eşit dozda 2-4 g/gün, çocuklara 50-75 mg/kg/gün ancak 4 g'ı aşmamak gerekir), Cefotaxime (8-12 g/gün, çocuklara 50-150 mg/kg/gün), Moxalactam (8-12 g/gün, çocuklara 150 mg/kg/gün). Bu son iki ajan 4 eşit dozda uygulanır. Anaeroblar için: Metronidazol 400-600 mg IV dört eşit dozda veya oral 8 saatte dozda uygulanır. Anaeroblar için: Metronidazol 400-600 mg IV dört eşit dozda veya oral 8 saatte bir. çocuklara ise 30-40 mg/kg/gün olarak verilebilir. Antifungal ajanlar ise: Amphotericin B ve 5 Fluorocytosine'dir (29). İlgili fokus, kan ve lezyon aspirasyon materyallerinin kültür sonuçlarına göre uygun düzenleme yapılır.

Kortikosteroidler: Kitle tesiri ile birlikte ilerleyen nörolojik ağırlaşma ve şuur seviyesinde gerileme hallerinde uygulanırlar. Dekzametazon ilk doz olarak IC 10-12 mg verilir, daha sonra 6-8 saatte bir 4 rıg şeklinde devam edilir. Çocuklara ise 0,5 mg/kg dozunda uygulanır ve hiçbir zaman 16 mg aşılmaz. Nörolojik durum stabii hale gelince doz azaltılarak kesilirler. Bu ajanlar infeksiyonlarda potansiyel olarak zararlıdır, ayrıca kontrasta tutulumu da değiştirdiklerinden çok dikkatli bir şekilde kullanılırlar ve en kısa sürede tedaviden çıkarılırlar (12).

CERRAHİ TEDAVİ

Rosenblum ve ark ortalama 1,7 cm (0,8-2,5 cm) çapındaki küçük lezyonların tıbbi, daha büyük (2-6 cm ortalama 4,2 cm çapındaki lezyonların cerrahi olarak tedavi edilmelerini önermişlerdir. Küçük apselerde antibiyotik tedavisi yetersiz kalıyorsa ve apse büyümeye devam ediyorsa cerrahi tedavi şarttır. Ayrıca cerrahi tedavi sırasında organizma da tanınabilir. Kısaca büyük apseler: Dekompresyon gayesiyle ve bak-



Şekil-8, Beyin apsesinin cerrahi tedavi teknikleri. (Lit. 1' den)

teriyolojik çalışmalar için mutlaka boşaltılmalıdır. Ancak derinde yerleşmiş apselerin boşaltılmaları riskli olup nadiren tercih edilir (1,5,24).

Cerrahi Tedavi Teknikleri (Şekil 8)

1. Aspirasyon: Genellikle HRUS-guided veya CT-guided olarak yapılır. Yaklaşık olarak 100-150 ml pü alınabilir. Apse üzerine yada yakınına bir burr hole açılır ve oldukça **kunt** bir iğne (16 no ventriküler ponksiyon iğnesi yada 13 no biyopsi iğnesi) lie pü aspire edilir. Alman materyalden hem aerobik hemde anaerobik kültür çalışmaları yapılır. Geniş spektrumlu bir antibiyotik (Bacitracin 500 Ü/mi fizyolojik tuzlu suda) ile irrigasyon yapılabilir. Ancak serebritis döneminde kesinlikle yapılmaz. Apse tamamen iyileşinceye kadar aralıklı aspirasyonlara devam edilir (5,9, 10,27,28).

2. Açık Boşaltma: Çevre beyin dokusunun korunması arzu edildiğinde apsenin kapsül için muhtevası kapsül yerinde bırakılacak şekilde boşaltılır (19, 27).

3. Total Eksizyon: Travmatik beyin apseleri, yabancı cisimler (kemik ve metalik fragmanlar, diğer artıklar) in bulunduğu hallerde ve daha önce sözü edilen tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda apse kapsül ile birlikte total eksize edilir. Serebellar apselerin kesin tedavi şeklidir. Fungal beyin apseleri tek ve kolay çıkarılabilecek durumdaysalar eksize edilirler (25,27).

Korunma

Bütün penetran kranioserebral travmalarda acil olarak uygun debridman ve yabancı cisim çıkarılması yapılır. Saçlı deri tek tabaka metal sutur ile kapatılır. BOS fistülü varlığında, gecikmeden antibiyotik tedavisine başlanır. Spontan düzelmeyen BOS fistülleri cerrahi tedavi (duraplasti) ile ortadan kaldırılır. Riskli (immün baskılanmış veya sağdan sola shuntlı) hastalar gelişmesi muhtemel beyin apsesi yönünden yakinen

takip edilir. Kraniuma komşu veya vücudun diğer bölgelerindeki infeksiyöler antibiotikler sayesinde çok erkenden kontrol altına alınmaları sayesinde günümüzde bu kaynaklı beyin apselerine daha seyrek rastlanmakta olduğu bildirilmektedir (3,5,14,17,29).

Komplikasyonlar ve Prognoz

Tedavisi gecikmiş veya yetersiz yapılan beyin apseleri ventriküle rüptüre olarak ventrikülitiste yada subaraknoidal aralığa rüptürü ile menenjitisle sonuçlanırlar. Gelişen akut beyin ödemi sonucu unkal veya tonsiller herniasyon meydana gelebilir. Hastalar ventrikülitis, menenjitis, veya akut herniasyondan kaybedilirler (3,5).

Yüksek risk grubu hastalarda, metastatik multipl apseler bulunanlarda, bazal ganglion ve beyin şapında apse bulunanlarda prognoz ağırdır. Halen mortalitesi %30-50'dir. Bu oran İBH'da daha da yüksektir. Renner ve ark (24) 30 yenidoğan beyin apsesi vak'ianm 4'ünü kaybettiklerini ve 10 yıllık takip sonunda hayatta kalma oranını %68 olarak bildirmişlerdir. Ağır fulminan klinik durulu hastaların prognozu ağır-

dır. Preoperatif dönemde klinik durum iyi olan ve iki haftadan daha uzun süreli semptomatoioji gösterenlerde prognoz daha iyidir.

Sekeller: Çocuklarda kognitif problemler özellikle %70 oranında okul performansı yetersizliği görülür. Renner ve ark (24) iki yıldan daha uzun süre takip etmiş oldukları 17 yenidoğan beyin apsesi vak'ianm sadece 4 (%24)'ünde normal mental seviye, diğerlerinde normalin altı mental seviye tespit etmiş olduklarını bildirmişlerdir. Mental gerilik büyük bir oranda hidrosefalus bulunması veya epilepsi varlığı ile ilişkili bulunmuştur (24). Yetişkinlerde %30 oranında hemiparezi sekeli görülmesine karşılık çocuklarda motor kayıplar daha hafif sekel olarak tespit edilir. Epileptik nöbetler tedavi sonrasında %15-72 oranında ortaya çıkarlar. Bu nöbetler oldukça geç (3,3-4 yıl) dönemde dahi görülebilirler (5,24).

Eekkürrens: Her türlü tedaviye rağmen %8-10 oranında rekürrense rastlanır. Rekürrenslere en fazla 6-24. haftalarda rastlanırsada yıllar sonrada rekürrenslere olabilir (5).

KAYNAKLAR

1. Akbaş ö, Özer Af, Şenel MK, Taşkm Y, Bilgiç S, Yalçınlar Y: Multipl Beyin Apsesi. Nöroloji, Nöroşirürji, Psikiyatri dergisi 3-10-13, 1987.
2. Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, and Selkon JB: Fifteen-Year Review of the Mortality of Brain Abscess. Neurosurgery 8: 1-6, 1981.
3. Araşıl E, Avman N, Gökalp H, Kanpolat Y, Dinçer C, Birlir K, Erdem A: İntrakranial abseler ve tedavisi. Nöroloji, Nöroşirürji, Psikiyatri dergisi 1:124-130, 1986.
4. Bellotti C, Aragno MG, Medina M, Viglietti AL, Oliveri G, Ettorre F, Barrale S, and Camuzzini G: Differential diagnosis of CT-hypodense cranial lesions with indium-111-oxine-labeled leukocytes. J Neurosurg 64: 750-753, 1986.
5. Britt RH: Brain Abscess, in Wilkins RH, Rengachary SS: (eds): Neurosurgery, New York, McGraw-Hill Book Co., 1985, 3: 1928-1954.
6. Britt RH, and Enzmann DR: Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion (Computerized tomographic, neuropathologic and clinical correlations), j Neurosurg 59:972-989, 1983.
7. Chusid JG, Chusid MJ: Infections Diseases of the Central Nervous System, in Chusid JG: Correlative neuroanatomy and functional neurology, 18th ed., Beirut, Lange Medical Publications, 1982, s: 327-328.
8. Daws JDK: Complication of acute and chronic sinusitis, in BallIntyne J, Groves J (eds): Diseases of the ear, nose and throat, 4th ed., London, Butterworths, 1979, 3: 515-549.
9. Dyste GN, Hitchon PW, Menezes AH, VanGilderJC, and Greene GM: Stereotaxic surgery in the treatment of multipl brain abscesses. J Neurosurg 69: 188-194, 1988.
10. Enzmann DR, Britt HR, Lyons B, Carrol B, Wilson DA: Buxton j: High-Resolution ultrasound evaluation of experimental brain abscess evolution: Comparison with computed tomography and neuropathology. Radiology 142:95-102, 1982.
11. Enzmann DR, Britt RH, Placone R: Staging of human brain abscess by computed tomography. Radiology 146: 703-708, 1984.
12. Enzmann DR, Britt RH, Placone RC, Obana W, Lyons B, Yeager AS: The effect of short term corticosteroid treatment on the CT appearance of experimental brain abscess. Radiology 145: 79-84, 1982.
13. Frame PT, Watanakunakorn C, McLaurin RL, and Khodad G: Penetration of nafcillin, methicillin, and cefozolin into human brain tissue. Neurosurgery 12: 142-147, 1983.
14. Goodman SJ, and Stem WE: Cranial and intracranial bacterial infections, in youmans JR (ed): Neurological surger, 2nd ed., Philadelphia, WB Saunders Co., 1982, 6: 3343-3355.
15. Gupta AK. and Sharma R: Ipsilateral progressive hydrocephalus due to acquired foramen of monro obstruction: An unusual complication of brain abscess in cyanotic heart disease: A Case Report. Neurosurgery 22: 154-156, 1988.

16. Hirschberg H, and Bosnes V: C-Reactive protein levels in the differential diagnosis of brain abscess. *J Neurosurg* 67:358-360, 1987.
17. Jennet B, and Galbraith S: An introduction to neurosurgery, London, WH Medical Books Limited, 1983, s: 167-181.
18. Kaufman DM, Litman N: and Miller Mil: Sinusitis: Induced subdural empyema. *Neurology (NY)* 33: 123-132, 1983.
19. Lindsay KW, Bone I, Callander R: Neurology and neurosurgery illustrated. Edinburg, Churchill Livingstone, 1986, s: 355-337.
20. Mauser HVV, Ravijst PAP, Elderson A, Gijn JV, and Tul- leken CAF: Nonsurgical treatment of subdural empye- ma: Case Report. *J Neurosurg* 63: 128-130, 1985.
21. Pajeau AK, Yu PKW, Ebersold MJ, and Anhalt JP: Haemophilus paraphrophilus frontal lobe abscess : Case report. *Neurosurgery* 23: 643-645, 1988.
22. Penar PL, Kim J, Chyatte D, and Sabshin JK: Intra- ventricular cryptococcal granuloma: Report two cases. *J Neurosurg* 68: 145-148, 1988.
23. Rehnerona S, Brismar J, and Holtas S: Diagnosis of Bra- in Abscesses with Indium-111-Labeled leukocytes. *Neuro- surgery* 16-23-26, 1985.
24. Renier D, Flandin C, Hirsch E, and Hirsch JF: Brain abscesses in neonates A study of 30 cases. *J Neurosurg* 69:877-882, 1988.
25. Rish BL, Caveness WF, Dillon JD, Kistler JP, Mohr JP, and Weiss GH: Analysis of Brain Abscess after penetra- ting Craniocerebral injuries in Vietnam. *Neurosurgery* 9: 535-541, 1981.
26. Smith HP, and Hendrick EB: Subdural empyema and epidural abscess in children. *J Neurosurg* 58: 392-397, 1983.
27. Stephanov S: Surgical treatment of brain abscess. *Neu- rosurgery* 22: 724-730, 1988.
28. Tang LM, Ryu SJ, Chen TJ, and Cheng SY: Intracranial Phycomycosis: Case reports. *Neurosurgery* 23: 108-111, 1988.
29. Yang SY: Brain abscess, a review of 400 cases. *J Neuro- surg* 55: 794-799, 1981.