

Beyin Abseli Dört Olgu

FOUR CASES WITH BRAIN ABSCESS

Dr.Özgür OLUKMAN*, Dr.Ranâ URAL*, Dr.Tuğrul ÖZCAN**,
Dr.Zeliha ARIKAN**, Dr.Ceyhun DİZDARER***

* Behçet UZ Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı

** Behçet UZ Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Başasistanı

*** Behçet UZ Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hast. Çocuk Sağ. ve Hast. Şefi, Pediatrik Endokrinolog, Pediatri Doçenti, İZMİR

Özet

Giriş: Çocukluk çağı enfeksiyon hastalıkları arasında intrakraniyal enfeksiyonlar önemli bir yer kaplamaktadır, beyin abseleri oldukça nadir görülmektedir. Klasik bulgu ve belirtilerinin olmaması erken tanı ve tedavisini engellemektedir.

Materyel ve Metod: Hastanemiz İtaniye servisine 2000 yılı kasım ve aralık aylarında ateş, kusma, dalginlık, bilinç kaybı ve fokal nörolojik bulgularla başvuran 2-11 yaşları arasında ikisi kız, ikisi erkek 4 hastada klinik ve laboratuvar incelemeler sonucu beyin absesi saptanmıştır. Olguların ikisinde absenin oluşumuna yolaçabilecek herhangi bir hazırlayıcı neden bulunmamakla birlikte diğer iki hastanın birinde penetran travma, diğerinde bilateral otitis media saptanmıştır. Vakaların tümüne 8-12 hafta antibiyoterapi uygulanmış yanısıra bir vakaya stereotaksik abse drenajı, bir vakaya ise burr hole ile abse drenajı uygulanması gerekmiştir. Dört vakanın ikisinin kontrol kraniyal tomografisinde tam remisyona saptanırken, diğer iki vakanın birinde rezidü inflamasyon, diğerinde ise abse boyutunda küçülmeye beraber kitle imajının devam ettiği saptanmıştır. Tedavi sonunda hiçbir olguda rezidü nöropatolojik bulgu kalmamış ve mortalite gözlenmemiştir.

Sonuç: Çocukluk çağı enfeksiyon hastalıkları arasında, ağır nörolojik sekellerle seyredabilen beyin abselerinin de aklıda bulundurulması ve hazırlayıcı faktörler açısından dikkatli olunması gerektiğinin vurgulanması amacıyla olgularımız sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Beyin absesi, Çocukluk çağı abse

T Klin Pediatri 2003, 12:110-116

Summary

Objective: Brain abscess is not a frequent infection of childhood although intracranial infections play an important role in this age group. The absence of classic signs and symptoms hinders its early clinical diagnosis and treatment.

Material and Methods: In this article we present 2 girls and 2 boys with brain abscess who admitted to the Department of Infectious Diseases of our hospital between November 2000 and December 2000 with the complaints of fever, vomiting, confusion, loss of consciousness and focal neurologic signs. Their ages differed from 2 to 11 years. Although we couldn't find any predisposing factors for abscess formation in two of our cases, we ascertained penetrating head injury in one case and bilateral otitis media in another. All patients received nonspecific antibiotherapy for 8 to 12 weeks. One patient underwent stereotaxic drainage and another one required burr hole drainage. Complete remission was obtained in two patients. One patient had residual inflammation on his control CT scan. The lesion of another patient persisted although an evident reduction was obtained in its dimensions. At the end of the therapy none of the cases had residual neuropathologic sign and no mortality occurred.

Results: We presented these four cases in order to remind that predisposing conditions are always present for the formation of this disease and severe long-term neurologic deficits can occur due to the absence of classic signs and symptoms that hinders the early clinical diagnosis and treatment.

Key Words: Brain abscess, Childhood abscess

T Klin J Pediatr 2003, 12:110-116

Beyin absesi, beyin dokusu içerisinde lokalize olmuş serbest veya enkapsüle pü odağıdır. Klasik bulgu ve belirtilerinin olmayışı erken tanı almasını ve tedavi edilmesini engeller. Abse gelişimi için her zaman predispozan bir koşul mevcuttur. Mikroorganizmalar beyin dokusuna üç değişik

yolla ulaşırlar. En sık görülen patojenik mekanizma ortakluk, mastoid hücreler veya paranasal sinüslerden enfeksiyonun direkt yayılımıdır. Daha ender görülen iki yol ise mikroorganizmaların uzak bir odaktan hematogen yolla yayılımı ve penetran kafa travması ile direkt

inokülasyonudur. İnfeksiyonun başlangıç döneminde klinik bulgular nonspesifiktir. Başağrısı en sık görülen semptomdur ve vakaların %70'inde izlenmektedir. Mental durum değişikliği %70, fokal nörolojik defisit %60, ateş %45-50 oranında görülürken, konvülsiyon, bulantı, kusma, ense sertliği ve papil ödeme daha az (%25-50) rastlanır. Kesin tanı nörolojik görüntüleme yöntemleriyle konulur. Tanı konulur konulmaz yoğun bir antibiyoterapi süreci başlatılır. Başlangıç tedavisi hem aerobik, hem anaerobik mikroorganizmalara etki edecek şekilde seçilmelidir. Tedavi süresi en az 4 hafta, tercihen 8-12 hafta olmalıdır. Beraberinde endikasyon konan vakalarda cerrahi girişim şarttır (1, 3).

Olgular

Olgu 1

Ateş, kusma, dalgınlık ve ağız kenarında çekilme şikayetleri ile hastanemize başvuran 2 yaşındaki erkek hastanın hikayesinden; bir gün önce aynı şikayetlerle başvurduğu bir merkezde çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) bazal ganglionlarda, 2 × 2 cm çapında, abse ile uyumlu kitle olduğu öğrenildi.

Öz ve soygeçmişine ait bir özelliği olmayan hastanın yapılan fizik bakışında vücut ısısı 38°C (aksiller) ve bilinci uykuya meyilli idi. Solda santal fasial paralizisi, sol hemiparezi ve sol bacakta klonus mevcuttu. Meninks irritasyon bulgusu yoktu (Tablo 1).

Laboratuvar incelemelerinden tam kan sayımında hemoglobin 12,4 gr/dl, hematokrit %38,6, beyaz küre 20400/mm³ (%65 polimorfonüveli lökosit, %35 lenfosit), trombosit 360000/mm³ saptandı. İdrar tetkiki ve biyokimyasal parametreleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı 65mm/saat, C-reaktif protein 1,2mg/dl idi. Kan kültür antibiogramında üreme görülmedi. Telekardiografi, elektrokardiografi ve Water's grafileri normaldi. İlk BBT'sinden iki gün sonra çekilen manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) sağ frontoparietal lobda 2 × 2,5 cm'lik abse formasyonu görüldü. Diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme ile sağ bazal ganglionik (talamik) abse doğrulandı. Hasta-

Tablo 1. Hastalarda saptanan klinik bulgular, yaşları ve cinsiyetleri

	Olgu-1			Olgu-4
Basağrısı	-	-	+	-
Mental durum değişikliği	+	-	-	-
Nörolojik defisit	+	+	-	-
Ateş	+	+	+	+
Konvülsiyon	-	+	-	-
Bulantı-kusma	+	-	+	+
Ense sertliği	-	-	+	-
Papil ödemi	-	-	-	-
Yaş (yıl)	2	1,5	11	5,5
Cinsiyet	Erkek	Kız	Erkek	Kız

Tablo 2. Hastalarda belirlenen predispozan faktörler

	Penetran travma	Komşu enfeksiyon odakları	Hematojen yayılım
OLGU-1	-	-	-
OLGU-2	-	+	-
		(otitis media)	
OLGU-3	-	+	-
		(otitis media, sinüzit)	
OLGU-4	+	-	-

da abseye neden olabilecek herhangi bir predispozan faktör saptanmadı (Tablo 2).

Bu bulgularla hastaya vankomisin, seftriakson ve metronidazolden oluşan üçlü antibiyoterapi başlandı (Tablo 3). Tedavinin birinci ayında çekilen kontrol BBT'de lezyon boyutunda değişiklik olmadığı (26mm) görüldüğü için stereotaksik abse drenajı uygulandı. Alınan materyalin sitolojik incelemesinde glial hücreler ve seyrek lenfosit topluluğu görüldü. Lezyondan alınan materyalin kültürantibiogramında üreme olmadı. Postoperatif kontrol BBT'de kontrast tutulumu saptanmadı (Tablo 4). Hastada başlangıçta saptanan nörolojik defisitler tümüyle geriledi. Antibiyoterapisi 8 haftaya tamamlanan hasta halen takibimiz altındadır.

Olgu 2

Sağa lokalize, klonik vasıflı, ateşsiz konvülsiyon yakınmasıyla hastanemize başvuran 1,5 yaşındaki kız hastanın öyküsünden; başvurusundan bir hafta önce sağ tarafında güçsüzlük şik-

Tablo 3. Uygulanan tedavi seçenekleri

	Vankomisin	Seftriakson	Metronidazol	Teikoplanin	Cerrahi tedavi
OLGU-1	8 hafta	8 hafta	8 hafta	-	Stereotaksik drenaj
OLGU-2	12 hafta	12 hafta	12 hafta	-	-
OLGU-3	3 hafta	3 hafta	-	12 hafta	-
OLGU-4	8 hafta	-	8 hafta	-	Burr hole aspirasyon

Tablo 4. Hastalarda belirlenen abse boyutları ve yerleşimleri

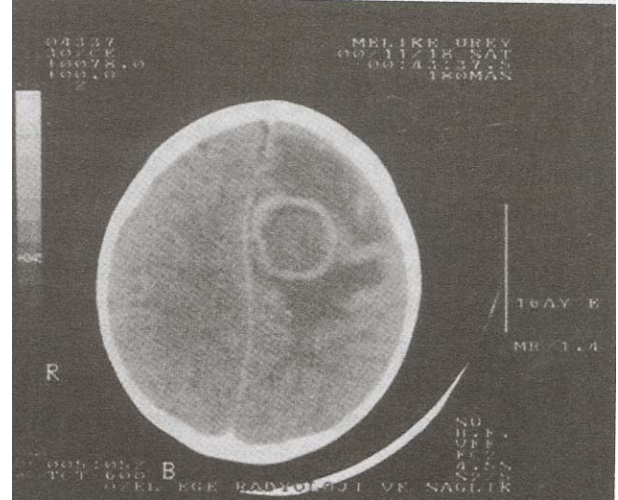
	OLGU-1	OLGU-2	OLGU-3	OLGU-4
Tedavi öncesi boyut	2×2 cm	3,5×3 cm	1,5×1 cm	2×2 cm
Tedavi sonrası boyut	Postoperatif rezidü kitle yok	11 mm ve 6 mm lik iki komşu abse odağı	10×7 mm	Postoperatif rezidü kitle yok
Yerleşim	Sağ talamik bazal ganglion	Sol frontoparietal lob	Sol temporal lob	Sağ frontal lob

kayeti ile gittiği bir merkezde sağ dirseğinde sinovit ve sağ kulakta otitis media saptandığı öğrenildi (Tablo 1, 2).

Öz ve soygeçmişinde bir özelliği olmayan hastanın yapılan fizik bakışında vücut ısısı 38,5°C (aksiller), bilinci açık ve sağda hemiparezisi mevcuttu. Meninks irritasyon bulgusu olmayan hastanın sağda akut otitis mediasi devam etmekteydi.

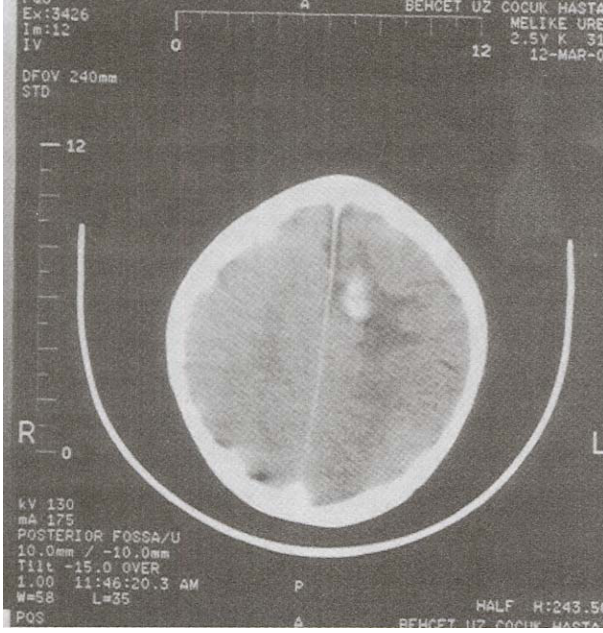
Laboratuvar incelemelerinden tam kan sayımında hemoglobin 7,5gr/dl, hematokrit %23,8, beyaz küre 21000/mm³ (%57 polimorfonüveli lökosit, %33 lenfosit), trombosit 690000/mm³ idi. İdrar tetkiki ve biyokimyasal incelemeleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı 35 mm/saat, C-reaktif protein 1,82 mg/dl idi ve kan kültürantibi-yogramında üreme olmadı. Yatışının ikinci günü çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sol frontoparietal lobda 3,5 x 3 cm'lik abse formasyonu ve beraberinde periferik ödem olduğu, sağa doğru 8 mm'lik şift etkisi geliştirdiği görüldü (Şekil 1). Telekardiografi, elektrokardiografi ve Water's grafisi normal sınırlardaydı.

Yapılan nöroşirürji konsültasyonu sonucu hastaya konservatif tedavi önerildiğinden vankomisin, seftriakson ve metronidazol ile üçlü antibiyoterapi başlandı (Tablo 3). Eş zamanlı çekilen elektroense-



Şekil 1. Olgu-2'nin tedavi öncesi Bilgisayarlı Beyin Tomografisi: Sol frontoparietal lobda 3,5 x 3 cm çapında abse formasyonu ve sağa doğru 8 mm şift görüntüsü.

falografisinde sol hemisferin frontosentral bölgesinde epileptojenik bir fokus görüldü ve antikonvülzan amaçlı fenobarbital tedaviye eklendi. Tedavinin birinci haftasında çekilen beyin MRG'da aynı lokalizasyonda ancak 4 cm boyutunda abse formasyonunun devam ettiği görüldü. Tedavinin ikinci haftasında sağa lokalize ateşsiz konvülzyonu olması nedeniyle tedaviye fenitoin



Şekil 2. Olgu-2'nin tıbbi tedavi sonrası Bilgisayarlı Beyin Tomografisi: Sol frontoparietal lobda 11 ve 6 mm boyutunda 2 adet abse görüntüsü.

eklendi. Altıncı haftada çekilen BBT'de lezyonun 28 mm'ye gerilediği, 10. hafta sonunda ise 20 mm ve 15 mm'lik birbirine komşu iki ayrı lezyona bölündüğü görüldü. 12. haftanın sonunda lezyon boyutu 14 mm ve 9 mm'ye gerileyen ve nöropatolojik bulgusu kalmayan hastanın tedavisi sonlandırıldı. Nöroşirürji polikliniğince takip edilen hastanın 16. hafta kontrol BBT' sinde kitle boyutunun 11 mm ve 6 mm' ye gerilediği öğrenildi (Şekil 2), (Tablo 4).

Olgu 3

Baş ağrısı, ateş, kusma ve kulak akıntısı şikayetleri ile hastanemize başvuran 11 yaşındaki erkek hastanın öyküsünden, bu şikayetlerinin yaklaşık bir hafta öncesine dayandığı ve bu nedenle başvurduğu bir merkezden hastanemize santral sinir sistemi infeksiyonu şüphesiyle sevk edildiği öğrenildi (Tablo 1).

Öz ve soygeçmişine ait bir özelliği olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde vücut ısısı 38°C (aksiller), bilinci açık, ense sertliği ve kernig belirtisi müspetti. Bilateral dış kulak yolunda pürülan akıntısı mevcut olup, sol timpanik membran perfore idi (Tablo 2).

Laboratuvar incelemelerinden tam kan sayımında hemoglobin 10,7 gr/dl, hematokrit %31,2, beyaz küre 20000/mm³ (%70 polimorfonüveli lökosit, %30 lenfosit), trombosit 323000/mm³ idi. İdrar tetkiki ve biyokimyasal değerleri normal olan hastanın, eritrosit sedimentasyon hızı 100mm/saat, C-reaktif protein 4,06 mg/dl bulundu. Kan kültür antibiyogramında üreme olmadı. Telekardiografi ve elektrokardiografisi normal olan hastanın Water's grafisinde sağ maksiller sinüzit mevcuttu. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sol temporal bölgede 1,5 × 1 cm çaplı, belirgin kontrast tutulum göstermeyen hipodens oluşum saptandı. Beyin MRG' de bilateral otitis media, sol temporal lob posterior kesiminde, sol lateral ventrikülün temporal hornuna yakın komşulukta 20 × 18 × 11 mm boyutlarında abseyle uyumlu lezyon ve komşu serebral parankimde ödem saptandı. Yapılan lomber ponksiyonda 144 × 10 / mm³ beyaz küre görüldü (%70 polimorfonüveli lökosit, %30 lenfosit). Ancak beyin omurilik sıvısının (BOS) gram boyamasında, lateks aglütinasyon testinde ve kültür antibiyogramında etken saptanmadı.

Hastaya vankomisin ve seftriakson kombinasyonu başlandı (Tablo 3). Tedavinin 2. haftası başındaki kontrol lomber ponksiyonda hücre sayısı 21 × 10/mm³ (%80 lenfosit, %20 polimorfonüveli lökosit), BOS proteini 68 mg/dl, glikoz ve klorür değerleri ise normal bulundu. Tedavinin 2. haftası sonu, kontrol lomber ponksiyonda ise hücre sayısının 6 × 10 /mm³'e düştüğü, protein düzeylerinin normale döndüğü görüldü. Almakta olduğu tedavi 3 haftaya tamamlanarak nöroşirürji kliniğine sevk edilen hastanın 1 hafta sonra çekilen beyin MRG' de 10 × 7 mm boyutunda abse ve rezidü inflamasyon olduğu görüldü (Tablo 4). Hastaya bu tarihten itibaren nöroşirürji kliniğinde teikoplanin tedavisi başlandı ve tedavi 12 haftaya tamamlanarak taburcu edildi.

Olgu 4

Ateş, bulantı ve kusma yakınmaları ile hastanemize başvuran 5,5 yaşındaki kız hastanın öyküsünden, başvurusundan 2 hafta önce birinci kattan düşme sonrası götürüldüğü bir merkezde post-

travmatik menenjit tanısı ile interne edildiği ve klinik tablosuna hakim olunamayınca hastanemize sevk edildiği öğrenildi (Tablo 1,2).

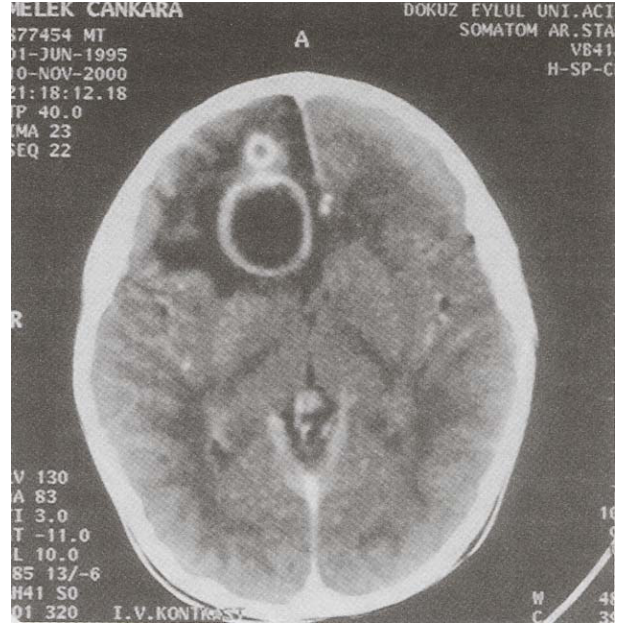
Öz ve soygeçmişinde özelliği olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde vücut ısısı 36°C (aksiller), bilinci açık ve nöropatolojik bulgusu yoktu.

Laboratuvar incelemelerinden tam kan sayımında hemoglobin 10,2 gr/dl, hematokrit %30,6, beyaz küre 7700 / mm³ (%54 polimorfonüveli lökosit, %46 lenfosit), trombosit 363000 / mm³ idi. Eritrosit sedimentasyon hızı 50 mm/saat, C-reaktif protein 3,8 mg/dl idi. Kan kültürantibiogramında üreme saptanmadı. Telekardiografi, elektrokardiografi ve Water's grafisi normaldi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sağ frontalde 2 x 2 cm boyutunda, etrafı ödemli, çevresel kontrast tutulumu olan, 0,5 cm çift yapan abse lezyonu saptandı (Şekil 3).

Şift bulguları nedeniyle nöroşirürji kliniğine sevk edilen hastaya, vankomisin, metronidazol ve seftriakson tedavisinin başlandığı öğrenildi (Tablo 3). Tedavinin birinci haftasında çekilen BBT' de abse volümünde minimal küçülme saptanan hastanın, 2. hafta sonunda abse volümünde artış görülmesi üzerine nöroşirürji kliniğinde sağ frontal burr hole açılarak abse drenajı uygulandı. Postoperatif 3. günde çekilen kontrol BBT' de absenin tümüyle drene olduğu görüldü. Abse materyalinin direkt bakısında 10-12 lökosit görülüp, kültürantibiogramında *Prevotella oris* üremesi üzerine tedavinin 27. gününde seftriakson kesildi. Vankomisin ve metronidazol tedavisinin 6. haftasında çekilen kontrol BBT' de halen kontrast tutulum olduğu görülerek tedavi 8 haftaya tamamlandı. Tedavi bitiminden 2 hafta sonra çekilen BBT' si normal bulundu (Şekil 4), (Tablo 4).

Tartışma

Beyin absesi baş ve boyun enfeksiyonlarının en ciddi komplikasyonudur. Her zaman predispozan bir koşul mevcuttur (1). Sunduğumuz olgularda da otitis media, maksiller sinüzit ve penetran kafa travması gibi hazırlayıcı faktörler mevcuttu (Tablo 2). Ersabin ve arkadaşları 1994' te yayınladıkları bir seride beyin absesinin nedeni



Şekil 3. Olgu-4' ün tedavi öncesi Bilgisayarlı Beyin Tomografisi: Sağ frontal bölgede 2 x 2 cm boyutunda abse lezyonu ve sola 0,5 cm çift görüntüsü.



Şekil 4. Olgu-4' ün tıbbi ve cerrahi tedavi sonrası Bilgisayarlı Beyin Tomografisi: Post-operatif kontrast tutulum saptanmadı.

olarak olguların %36'sında menenjit, %27'sinde otit, %6'sında penetran kafa travması ve %9'unda konjenital kalp hastalığı saptadıklarını rapor etmişlerdir. Hastaların %29'unda ise multipl abseler gözlemlendiği bildirilmiştir (2).

En sık görülen etken patojenler anaerobik veya mikroaerofilik streptokoklar, fusobacterium türleri, β -hemolitik streptokoklar, stafilokokus aureus ve pnömokoklar olup vakaların %70'inden sorumludur. Actinomyces, Bacteroides ve diğer gram negatif çomaklar, özellikle Haemofilus türleri daha az sıklıkla görülürler (3). Jadavji ve arkadaşları da beyin abselerinde benzer etkenlerin saptadığını rapor etmişlerdir (4). Takip ettiğimiz 4 hastanın birinin burr hole abse drenajı ile elde edilen materyalinde Provotella oris üretildi. Diğer 3 hastanın alınan hiçbir kültüründe üreme saptanmadı. Vallee ve arkadaşları tarafından sunulan iki beyin abseli hastanın birinin abse drenaj materyalinde Actinomyces viscosus, diğerinde ise peptostreptococcus magnus üretildiği rapor edilmiştir (5). Cevit ve arkadaşları, takipne ve siyanoz bulguları ile başvuran bir yenidoğanda, fokal tonik konvülsiyonlar gelişmesi üzerine çekilen kranial tomografide iki abse odağı tespit ettiklerini ve aspire edilen abse materyalinin kültürantibi-yogramında Candida albicans saptadıklarını bildirmişlerdir (6). Uygun kültür alma tekniğinin kullanılmadığı veya antibiyotik tedavisinin başlatılmış olduğu vakalarda mikroorganizmanın üretilmesi oldukça güçtür (1,7).

Klinik bulgular nonspesifik olup en sık başağrısı bildirilmektedir. Hastaların yarısında ateş, başağrısı ve fokal nörolojik defisitten oluşan triad görülmektedir (1). Abse büyüdükçe papil ödemi, lateralize bulgular, hemiparezi, homonim hemianopsi, artmış intrakranial basınç bulguları, dirençli konvülsiyonlar ve bilinç bulanıklığı gibi bulgular görülür (3). Fischer ve arkadaşları da olgularında beyin absesine eşlik eden ciddi nörolojik bulgular saptadıklarını bildirmişlerdir (8). Olgularımızın klinik bulguları sıklık sırasına göre ateş, bulantı ve kusma, fokal nörolojik defisit, konvülsiyon, başağrısı, bilinç değişikliği ve ense sertliği idi (Tablo 2). Aebi ve arkadaşları tarafından sunulan 28 vakalık bir seride başvuru semptomları arasında bilinç kaybı %32, nörolojik defisit ve konvülsiyonlar %25, ateş, başağrısı ve bulantı kusma gibi nonspesifik semptomlar %43 oranında bildirilmiştir (9).

Tanı nörolojik görüntüleme yöntemleriyle konulur. Eğer manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılamıyorsa bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) veya serebral arteriografi tercih edilecek tanı yöntemleri olmalıdır (3). Smith ve arkadaşları da beyin abselerinin tanısında MRG ve BBT'nin önemini vurgulamışlardır (10). Abse ventriküler sisteme açılmadıkça beyin-omurilik sıvısı (BOS) kültür sonuçları negatif bulunur. Vakaların %15-33'ünde lomber ponksiyon sonrası nörolojik defisit geliştiği ve elde edilen sonuçların hasta izlemine katkı sağlamadığı gösterildiğinden bu inceleme tanı için koşul değildir (3). Mampalam ve arkadaşları bakteriyel beyin absesi tespit ettikleri 102 olgunun 17 yıllık izlemlerinde, lomber ponksiyon yapılan vakalarda nörolojik defisit oranını daha yüksek saptadıklarını bildirmişlerdir (11). Çalışmamıza aldığımız hastalarda kullanılan temel tanı yöntemleri BBT ve MRG idi (Tablo 4). Ek olarak tüm hastaların tam kan sayımı ve eritrosit sedimentasyon hızı, iki hastada abse materyalinin kültürantibi-yogramı ve bir vakada BOS incelemeleri kullanıldı. Laney ve arkadaşları da beyin absesinin kesin tanısında BBT'nin önemini vurgulamışlardır (12).

Beyin absesinde tanı konulmaz yoğun bir antibiyoterapi süreci başlatılmalıdır. Başlangıç tedavisi hem aerobik, hem anaerobik mikroorganizmalara etki edecek şekilde seçilmelidir. Etken patojen izole edildikten sonra ajana yönelik etkili ve beyin dokusuna penetrasyon gücü yüksek antibiyotikler tercih edilmelidir. Üçüncü kuşak sefalosporinler yüksek penetrasyon gücü ve izole edilen ajanlara karşı in vitro koşullarda etkinliği nedeniyle tedavi protokolünde önemli bir yere sahiptirler. Ayrıca vankomisin özellikle uzun süreli kullanımlarda beyin absesine penetrasyonu yüksektir. Metronidazol anaerob mikroorganizmalara karşı güçlü bir ajandır. Özellikle 3. kuşak sefalosporinlerle birlikte kullanıldığında cerrahi eksizyonun da ilavesi ile son derece başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Tedavi en az 4 hafta, tercihan 8-12 hafta sürdürülmelidir. Çoğu beyin abseli olguda optimal tedavi cerrahidir. Ancak cerrahi girişim için medikal riski olan, menenjit veya ependimiti olan ve çapı 3 santimden küçük,

multipl, derin yerleşimli abse saptanan hastalarda cerrahi tedavi uygun değildir. Genellikle cerrahi girişim antibiyoterapiye yeterli klinik ve laboratuvar yanıt alınmadığında yada kitleye bağlı bası veya şift bulguları geliştiğinde gecikmeden uygulanmalıdır. Yöntem olarak aspirasyon veya total eksizyon tercih edilir (1,3).

Olgularımızın tümünün antibiyoterapisinde ağırlıklı olarak vankomisin, seftriakson, metronidazol kombinasyonu 8-12 hafta arasında değişen sürelerde kullanıldı. Bir vakaya, basıya bağlı serebral şift geliştiğinden erken dönemde burr hole abse drenajı uygulandı. Bir diğerine ise 4 haftalık antibiyoterapiye rağmen abse boyutunda küçülme saptanmaması üzerine stereotaksik drenaj ile abse içeriği boşaltıldı (Tablo 3,4). Yapılan çalışmalarda da antibiyotik tercihlerinin metronidazol, 3. kuşak sefalosporinler ve vankomisin kombinasyonu şeklinde olduğu görülmüştür (5,9). Antimikrobial tedavi ile cerrahi girişim beraberliği temel tedavi protokolü olarak rapor edilmiştir (13).

Tedavi sonucu bazı vakalarda rezidü nörolojik defektler kalabilir. Bunlar arasında konvülsiyonlar, lokalize nörolojik defisitler, mental retardasyon ve hidrosefali gelir. Toplam mortalite hızı nörolojik görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasından bu yana %30'dan %0'a düşmüştür (3).

Çalışmamızda medikal ve cerrahi tedavinin birlikte uygulandığı iki hastada postoperatif radyolojik incelemelerle rezidü kitle kalmadığı görüldü. Sadece medikal tedavi alan diğer iki hastanın abse boyutlarında belirgin küçülme saptandı (Tablo 4). İzlediğimiz 4 olgunun birinde sol hemiparezi ile beraber santral fasial paralizi, diğerinde sağ hemiparezi ile beraber sağa lokalize fokal konvülsiyon mevcuttu (Tablo 1). Tedavi sonunda hiçbir olguda rezidü nöropatolojik bulgu kalmadı ve mortalite gözlenmedi. Uzun dönemde gelişmesi muhtemel nöropatolojik komplikasyonlar açısından izlemimiz sürmektedir.

Beyin absesinin temel tedavi yöntemi cerrahi girişimdir. Cerrahi tedavi endikasyonu konulmayan vakalarda yüksek doz, kombine ve uzun süreli

antimikrobiyal tedavi uygulanmalıdır. En başarılı sonuçlar medikal ve endikasyonu olan vakalarda cerrahi tedavi kombinasyonu ile elde edilmiştir. Çocukluk çağı enfeksiyon hastalıkları arasında oldukça nadir görülen, klasik bulgu ve belirtilerinin olmayışı nedeniyle geç tanı alan ve ağır nörolojik sekellerle seyrebilen beyin abselerinin akılda bulundurulması ve hazırlayıcı faktörler açısından dikkatli olunması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ravdin JI. Brain abscesses. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1016-28.
2. Ersabin Y, Mutluer S, Güzelbağ E. Brain abscess in infants and children. Childs Nerv Syst 1994; 10: 185-9.
3. Weil ML, Tuomanen E, Israelev, Rust R, Menkes JH. Infections of the nervous system. In: Menkes JH, Sarnat HB, eds. Child Neurology. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000: 500-6.
4. Jadavji T, Humphreys RB, Prober CG. Brain abscess in infants and children. Pediatr Infect Dis 1985; 4: 394-398.
5. Vallee L, Pinton F, Martin BH et al. Brain abscess complicating dental caries in children. Arch Pediatr 1994; 1 (2): 166-9.
6. Cevit Ö, Eğilmez H, Toksoy HB et al. Neonatal Cerebral Candida Abscess: Radiologic and Clinical Findings. Tr J of Medical Sciences 1999; 29: 345-348.
7. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscess. Pediatr Neurol 1992; 8: 210-214.
8. Fischer EG, McLennan JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. Am J Dis Child 1981; 135: 746-749.
9. Aebi C, Kaufmann F, Schaad UB. Brain abscess in childhood: long term experiences. Eur J Pediatr 1991; 150(4): 282-6.
10. Smith RR. Neuroradiology of intracranial infection. Pediatr Neurosurgery 1992; 18: 92-102.
11. Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscess: A review of 102 cases over 17 years. Neurosurgery 1988; 23: 451-458.
12. Laney MS, Woody RC, Sullivan JA. Computed tomography in childhood intracranial infections. Am Fam Phys 1987; 35(3): 179-81.
13. Lerner DN, Choi SS, Zalzal GH, Johnson DL. Intracranial complications of sinusitis in childhood. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995; 104(4), 1: 288-93.

Geliş Tarihi: 06.02.2002

Yazışma Adresi: Dr.Rana URAL

Dr. Behçet UZ Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İZMİR
d.rana@superonline.com