

GENEL BİLGİLER

Beyin apsesi beyin parankiminin pürülan bir enfeksiyonudur ve dokuyu tahrip edici bir kitle şeklinde kendini gösterir. Büyüklüğü iltihabi hücrelerin mikroskopik bir topluluğu ile, bir hemisferin büyük bir kısmını tutan pürülan bir nekroz alanı arasında değişebilir.

Vakaların %57 kadarında yayılma çevreden parankimaya direkt kemik ve meninksler yolu ile olur (2). Otojenik kaynaklı temporal lob ve serebellum apseleri tüm yerleşimlerin üçte ikisini oluşturur. Vakaların yaklaşık %20'sinde beyin apsесinin kökeni tesbit edilemez (2,18,34).

Genellikle temporal lob ve diğer loblarda lokalizedirler. Bunun yanında talamus, pons, hipofiz ve Rathke kesesi gibi nadir lokalizasyonlar da rapor edilmiştir (4,8,31,33,41). %5-8 oranında multipl yerleşimli olabilirler (8,13,23,28).

Konjenital siyanotik kalp hastalığına bağlı olarak gelişen beyin apseleri %19.4 vakada multipl yerleşimlidir (17).

Klinik Görünüm

Lezyonların büyüklük ve sayısı, olaya katılan beyin bölgeleri ve komşu anatomik yapıların olaya iştirak edip etmemelerine göre klinik görünüm değişiklikler arzeder. Bazı belirti ve bulgular apsenin direkt olarak lokalizasyonu ile ilgilidir. Bazen de kafa içi basınç artmasına bağlı olarak gelişen tablo ön plandadır. Apsenin ventrikül civarındaki apseler sızma veya açılma ile ventrikülit yapabilirler (20,34). Bir apse-den diğer doku tabakalarına septik yayılma olabilir. Tromboflebit, leptomenenjit, büyük venöz sinüs tromboflebiti vesubdural ampiyem gelişebilir.

Teşhis

Teşhiste ilk adımlar; kafa ve akciğer grafileri, kan sayımı, sedimantasyon hızı, kan kültürü ve şüphelenilen septik odakları ekarte etmek için ilave tramaları kapsar. Kafa grafilerinde geçirilmiş travmaya ait belirtiler, sinüs ve mastoid enfeksiyon bulguları, orta kulak iltihabıyla birlikte kolesteatom, pineal şift, kronik kafa içi basınç artması bulguları ve apse kavitesinde gaz görünümü tesbit edilebilir. Beyin sintigrafisi, elektroensefalografi, anjiyografi ve ventrikülografinin yerini bugün için bilgisayarlı tomografi (BT) almıştır.

Beyin apselerinin gelişiminde 4 klasik evre vardır (6):

13. günler	— Erken serebrit dönemi
49. günler	— Geç serebrit dönemi
10-13 günler	— Erken kapsül dönemi
14. gün ve sonrası	— Geç kapsül dönemi

BT tetkikinde bütün bu dönemler tipik olarak görüntü vermektedir (12). BT yalnızca apsenin lokalizasyonunu tayin etmekle kalmaz, aynı zamanda çevredeki serebrit, kapsülün durumu ve apsenin çevre dokularla olan ilişkisini de ortaya koyar. Manyetik rezonans görüntüleme yönteminde lezyonun sınırları ve periferik ödem iyi bir şekilde gösterilebilir ancak bugün için kullanımı yaygın değildir. Ayırıcı tanı problemi olan vakalarda yararlanılabilir.

Ayırıcı tanıda; primer gliom, metastatik neoplazm, hemorajik infarkt, nekrotizan vaskülit, fokal vasküler hastalıktan kanama, fokal viral ensefalit ve menenjit dikkate alınmalıdır (15,16).

BT'nin Önemi

Krayenbühl (24) 1967 yılında beyin apselerinin tarihçesini antibiyotik öncesi ve antibiyotik sonrası diye ikiye ayırmıştır. Mortalite oranları geriye doğru incelenirse (Tablo 1) beyin apselerinin tarihi yine BT

Tablo 1. Mortalite Oranlarının Gözden Geçirilmesi

Antibiyotik öncesi dönem:	
1950-Webster	%61
Antibiyotik sonrası, BT öncesi dönem:	
1963-Keiser ve Kending	%50
1965-Newve Davis	%38
1967-Krayenbühl	%30
1972-Carey	%53
1973-Martin	%45
1973-Morgan	%36.4
BT sonrası dönem:	
1976-Keogh	%14
1978-Moussa	%9
1980-Rosenblum	0
1980-Ohaegbulam	0

öncesi ve BT sonrası diye ikiye ayrılabilir (8,21,24,28,29,30,32,35,39).

Rosenblum BT öncesi dönemde (1970-1974) %44 mortalite bildirirken, BT sonrası dönemde öpere ettiği 20 hastanın hiçbirisinin ölmediğini rapor etmektedir (39). 1980 yılında Ohaegbulam da (35) mortalite oranının sıfır olduğunu belirtmektedir. Yazarlar bu sonuçların elde edilmesinde en büyük etken olarak BT'yi göstermektedirler.

Tedavi

Cerrahi Tedavi

Beyin apselerinin cerrahi tedavisinde bugüne kadar başlıca 6 metod uygulanmıştır (42). Günümüzde ilk 4 metod geçerliliğini yitirmiştir.

1. Tüp drenaj: 18. yüzyılda kullanılmaya başlanmıştır. Apse merkezine tüp (kateter) yerleştiriliyordu. Mortalitesi yüksek olan bu metodun tüp tıkanması veya apse duvarının tüp tarafından delinmesi gibi önemli dezavantajları vardı. Literatürde toplam vaka sayısı 295, eksitus 101'dir. Mortalite oranı %34'tür (42).

2. Marsupializasyon: 1924 yılında King tanımlamıştır. Bu teknikle apse tedicisi olarak ortadan kaldırılıyordu. Mortalite oranı %23 idi.

3. Kahn'ın migrasyon metodu: 1936'da Kahn tarafından ortaya kondu. İki kademeli bir işlemdir. Önce dekompresyon yapılarak derin yerleşimli apsenin artmış kafa içi basıncı ile o tarafa doğru ilerlemesi sağlanıyor, sonra 3-4 gün içinde total ekzisyon veya drenaj uygulanıyordu. Kahn apsenin yer değiştirmesini radyolojik olarak takip için apse kavitesine thorotrast enjekte ediyordu. Bu metodla tedavi ettiği 4 hastadan biri eksitus olmuştur.

4. Yalnızca tap: İlk kez 1915'te Rus cerrahları, daha sonra Dandy tarafından uygulandı. Dandy'ye göre apseler beynin en kötü lezyonları idi ve cerrahide mümkün mertebe konservatif davranılmalıydı, yalnızca bir adet beyin apsesi eksize etli. Bazı cerrahlar da Dandy'nin bu görüşünü paylaştılar. Bugün için bu görüş geçersizdir, ancak Dandy bu tekniğiyle günümüzde geniş uygulama alanı bulan aspirasyon metoduna öncülük etmiştir,

5. Aspirasyon: Son 50 yıldır uygulanmaktadır. Bu teknikle açılan burr-hole: 1) Apseye en kısa yoldan ulaşmayı sağlamalı. 2) Nöral ve vasküler yapılara zarar vermeyecek veya en az zarar verecek tarzda planlanmalı. 3) Apseye giden yol enfekte kemik, paranasal sinüsler ve skalp yarısından geçmeyecek tarzda düşünülmelidir.

Apse kavitesi antibiyotikü veya sade izotonik solüsyonu ile aspirasyon sonrası irrigé edilir. Bu teknik genel durumu bozuk olan hastalarda lokal anestezi altında uygulanabilir. Konjenital siyanotik kalp hastalığı sonucu gelişen veya derin yerleşimli multipl apselerde seçilebilecek bir methodur. BT yaygın olarak kullanım alanına girdikten sonra bazı serilerde mortalite oranı sıfır olarak bildirilmektedir (Jj"). Günümüzde BT veya yüksek rezolüsyonlu ultrason kılavuzluğunda uygulanmaktadır.

6. Eksizyon: 1910 yılından beri kullanılmaktadır. Kroniotomi yapılır, diseksiyonun kurt ve kibar olmasına özen gösterilir. Posttravmatik oluşan veya yüzeysel yerleşimli apselerde öncelikle seçilebilecek bir tekniktir. BT sonrası bu metod ile de sıfır mortaliteden söz edilmektedir (39).

Bugün için cerrahide biri aspirasyon diğeri ekzisyon olmak üzere iki temel teknik kullanılmaktadır. Her iki tekniğin de zayıf etkileyecektir. Aspirasyon tekniğinin kolay ve dokuya daha az zarar verir olmasına karşılık, uygun vakalarda doğrudan uygulanabilecek başarılı bir ekzisyon enfekte materyali tamamen ortadan kaldırır ve apsenin tekrar görülme riskini en aza indirir (1). Eksizyon aspirasyonu takiben yapılabilir (14,45).

Apse beyin sapı veya talamus gibi derin veya tehlikeli bir bölgede bulunabilir. Lezyon çok büyük ve ince duvarlı olabilir. Emniyetli bir beyin retraksiyonuna engel olacak yoğun beyin ödemi bulunabilir. Bu gibi durumlarda aspirasyon ilk adım olarak seçilir. Bu işlemlerle tehlikeli kitle küçülür, patojen alan belirlenebilir ve optimal bir kemoterapi uygulama imkanı doğar. Ayrıca serebral ödemin çözülmesi kolaylaştırır ve nörolojik iyileşme sağlanır.

1983'te Williams (44) modifiye bir uygulamayı ortaya artmıştır. Önce kapsül içine kanül yerleştiriliyor. Apse içeriden antibiyotikli solüsyon ile yıka-

nıyor, aspire ediliyor. Operasyondan sonra sistemik antibiyotik uygulaması devam ediyor ve sonraki günlerde BT ile kapsülün rezorbe olması izleniyor. Yazar bu yöntemle tedavi ettiği 15 vakada eksitusun olmadığını bildirmektedir.

Günümüzde stereotaksik uygulamalar giderek yaygınlaşmaktadır. Multipl apselerin en büyük olan bir veya birkaç tanesi boşaltılmakta, diğerleri antibiyotik tedavisine alınmakta ve rezorpsiyonu gidişleri BT ile izlenmektedir (10).

Medikal Tedavi

Beyin apselerinde konservatif tedavinin temelini antibiyotikler oluşturur. Herhangi bir hastada beyin apsesinden şüpheleniyorsa vakit geçirmeden antibiyotik tedavisi kültür ve hassasiyet sonuçları hazır olmadan önce ampirik olarak seçilir.

Günlük tedavi şemasında, penisilin G 24 milyon ünite ve beraberinde kloramfenikol 4-6 gram olarak tavsiye edilmektedir (7). Penisilinaza dirençli bir antibiyotik gerekli ise penisilin G yerine methicilin 16-24 gram/gün dozunda başlanır. Anaerobik bir mikroorganizmadan şüpheleniyorsa metronidazole tedavi şemasına eklenir. Tedavi 4-6 hafta, hatta daha uzun sürebilir.

Yapılan bir araştırmada vakaların %50'sinden fazlasında mikroorganizma penisiline dirençli bulunmuştur. Bunun için nafeillin ve cefotaxime kombinasyonu diğer bazı yazarlar tarafından önerilmektedir (15). Böylece gram (+), gram (-) ve anaerob bakterilere beraberce etki spektrumu içinde tutulmuş olmaktadır.

Antibiyotik idame tedavisi kültür ve hassasiyet sonuçları belirlendikten sonra bu sonuçlara göre yapılmalıdır. Drenaj sırasında beyin apsesinden alınan materyal basitçe gram boyası ile boyanırsa tedavide önemli bir yol gösterici olabilir.

Hastada intrakraniyal basınç artması mevcutsa, bu da hastanın o andaki durumuna göre seçilecek en uygun yöntem ile tedavi edilmeye çalışılır. Beyin apseleri çevresinde kitleleriyle orantılı olmayan bir tarzda geniş olarak ödem teşekkül eder. Deksametazon beyin ödemi azaltıp intrakraniyal basıncı düşürdüğünden bazı kliniklerde beyin apsesinin tedavisinde antienflamatuvar etkisi de mevcut olduğundan, sadece antibiyotik vermeyi tercih etmektedirler.

Kortikosteroidlerin vasküler ve hücrel enflamatuvar cevabı ve immüniteyi kötü yönde etkiledikleri bilinmesine rağmen, son yıllarda beyin apsesi çevresinde teşekkül eden ödemin tedavisinde kullanılmaları yaygınlaşmıştır (5,9,25,26). Deksametazonun beyin apselerinde yararlı olduğunu gösteren

çeşitli deneysel çalışmalar mevcuttur. Ouartey ve arkadaşları (37) tavşanlarda, Enz.mann (11), Lyons ve arkadaşları (27) ise köpekler üzerinde olan yaralı etkisini kapiller permeabiliteyi düzelterek göstermektedir (26). Hücre membranlarını stabilize ettiği, beyin omurilik sıvısı salgılanmasını azalttığı ve beyinde nöronlar arası ilişkiyi düzenlediği de belirtilmektedir (25). Preoperatif uygulanmasının operasyona bağlı ödemi azalttığı da bilinmektedir. Fakat nöronal ve glial fonksiyonlar üzerine etkisi hakkında henüz çok az bilgi mevcuttur. Yukarıda sözü edilen deneysel çalışmaların hepsinde ödem beyin apsesi çevresinde teşekkül etmiş olup vazojenik tiptedir. Ayrıca Rovit ve Hagan (40) da kedilerde I¹³¹ ile yaptıkları çalışmada deksametazonun kan-beyin bariyerini düzenleyici etkisini göstermişlerdir.

Deksametazon verilen hastalarda çok az komplikasyon gözlenmiştir. Uzun süreli tedavide hastaların bir kısmında su retansiyonu gelişmiştir, fakat arteriyel hipertansiyon gözlenmemiş ve serum elektrolit anormallikleri nadiren oluşmuştur (25). Yara eneksiyonu insidansı artmamıştır. Yara iyileşmesinin gecikmesi ve gastrointestinal kanama çok az hastada görülmüştür. Diğer steroidlerde mevcut olan antienflamatuvar etki deksametazonda da vardır. Bu nedenle, yapılan deneysel çalışmalarda yalnızca antibiyotik verilince apse merkezindeki bakteriler tamamen ortadan kaldırılabılırken, deksametazon da ilave edilince apse merkezindeki bakteriler tamamen yok edilememektedir (36,37).

Bu konuda ratlar üzerinde beyin apsesi oluşturarak yaptığımız bir araştırmada antibiyotikle birlikte deksametazon da verdiğimizde, klasik apse gelişiminin bütün dönemlerinde ödem, sadece antibiyotik uygulanan gruba göre daha kısa sürede kontrol altına alınabildi, ancak serebrit dönemi daha uzun sürdü ve apse merkezindeki bakterilerin de ortadan kaldırılmadığı görüldü (46). Deksametazonun antienflamatuvar etkisi ile enfeksiyonun kontrol altına alınmasını bütünüyle engellemediği sadece kapsül oluşumunu yavaşlattığı tesbit edildi. Bu sorucu göre, ödemle birlikte intrakraniyal basınç da azalacağından, deksametazonun antienflamatuvar etkisi yanında ödemi azaltıcı etkisi daha ağır basmakla ve klinikte kullanılabilir olma fikri kuvvet kazanmaktadır.

Son yıllarda BT'nin yaygın olarak kullanım alanına girmesiyle beyin apseli hastaların ameliyat edilmeden tedavilerinin mümkün olabileceği ileri sürülmektedir (38). Çeşitli araştırmacılar yaptıkları deneysel ve klinik çalışmalarda antibiyotik uygulaması ile apse merkezindeki bakterilerin tamamen ortadan kaldırılabilirliğini, hatta apsenin rezorbe olabileceğini göstermişlerdir. Karnin ve Biddle (19) sadece antibiyotik ile 2 haftada apsenin minimal glial

skar bırakarak iyileştğini bildirmişlerdir. Quartey ve arkadaşları (38) yüksek riskli 8 hastanın 6'sında, antibiyotik uygulayarak ve günlük BT kontrolleri sonucunda apsenin rezorbe olduğunu lesbit etmişlerdir. Ssonraki yıllarda benzer tarzda tedavi ile iyileşen bir çok vakalar bildirilmiştir (10,47).

Klinik uygulamada, medikal tedavi açısından etken organizmanın cinsi kadar lezyonun boyutu da önemlidir. Literatürde 0,8-2,5 cm çapındaki lezyonlar medikal tedaviye iyi cevap verirlerken, Literatürde 0,8-2,5 cm çapındaki lezyonlar medikal tedaviye iyi cevap verirlerken, 2,5-6 cm çapa sahip apselde tatminkar sonuç elde edilememiştir (7,38).

Klinikte iki husus çok önemlidir: 1) Medikal tedaviye alınan hasta çok sıkı nörolojik ve klinik takip altında tutulmalıdır. 2) Sık aralıklarla BT çekilirilmelidir. Hastanın klinik tablosunda nörolojik yönden en hafif bir kötüye gidiş varsa BT çektilir. BT'de lezyonun genişlediği görülürse cerrahi endikedir. Uygun antibiyotik tedavisine rağmen lezyon genişleyebilmektedir (3,43). Apse merkezindeki yeterli düzeyde antibiyotiğe rağmen mikroorganizmanın hayatini devam ettirebildiği görülmüştür (3). Bu durumda apse büyümeye davem edecektir ve cerrahi girişim yine gerekecektir.

Medikal tedavi için en uygun adaylar multipl apseli vakalardır. İçlerinden en geniş olanı bakteriyolojik çalışma ve dekompresyon gayesiyle aspire edilir, diğer lezyonlar ise uygun antibiyotik tedavisine alınır. Bir haftalık aralıklarla BT çektilir. Antibiyotik tedavisi ile 1-4 hafta arasında apsenin boyutları küçülmeye başlar. Bu süre ortalama 2.4 hafta olarak

bulunmuştur (38). Rezorpsiyon ise 8-14 başlar. Bu süre ortalama 2.4 hafta olarak bulunmuştur (38). Rezorpsiyon ise 8-14 haftada gerçekleşir. BT takiplerinde kontrast tutulumu bazen tamamen kaybolur, bazen de bu kalıcıdır. Kontrast tutulumunun uzun süre devam ettiği hastalarda %20 oranında rekürrens görülmüştür (43). Bu nedenle bu tip hastalarda BT takibi daha fazla önem arzeder.

Medikal tedavideki bütün bu gelişmelere rağmen beyin apselerinin tedavisi temelde halen cerrahidir. Ancak anestezinin veya operasyonun kontrendike olduğu vakalar da mevcuttur. Nonoperatif tedavilerin hayat kurtarıcı olabilir.

SONUÇ

Bir hekim hastasını tedavi ederken öncelikle iki hususa çok dikkat etmelidir: 1) Hastayı en az seviyede fiske maruz bırakmak. 2) En iyi iyileşme seviyesini elde etmek.

Bunun için öncelikle hastaya cerrahi bir girişimin gerekip gerekmediği düşünülmelidir. Cerrahi girişim düşünülüyorsa aspirasyon, ekzisyon veya ilk adım olarak aspirasyon sonra eksizyon tarzındaki girişimlerden hangisinin hastanın durumuna daha uygun olacağı göz önüne alınmalıdır.

Etken mikroorganizma bir an önce belirlenmeli ve antibiyotik tedavisi buna göre devam ettirilmelidir. Beyin ödemi mevcutsa deksametazon kullanılmalıdır. Sadece nonoperatif tedavi uygulamak zorunluluğu doğarsa hasta çok sıkı klinik ve BT takibi altına alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beau .JY, Creissard P, Harispe L. et al: Surgical treatment of brain abscess and subdural empyema. J Neursurg 1973, 38: 198-203.
2. Beller A, Sahar A, Praiss I: Brain abscess. Review of 89 cases over a period of 30 years. J Neurol Neurosurg Psychiat 1973;36: 757-68.
3. Black P, Graybill JR, Charache P: Penetration of brain abscess by systemically administered antibiotics. J Neurosurg 1973. 38:705-9.
4. Black PMY, Irvine BW, Picard HII. et al: Asymmetrical hydrocephalus following ventriculitis from rupture of a thalamic abscess. Surg Neurol 1983. 19: 524-7.
5. Briggs Mil, Brotherton J: Steroid Biochemistry and Pharmacology. London: Academic Press 1970: 139-70.
6. Britt RH, Hnzmann DR, Yeager AS: Neuropatological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. J Neurosurg 1981, 55: 590-603.
7. Britt RII: Brain abscess. In: Neurosurgery. Wilkins RH, Renachary SS. (eds.) New York: McGraw-Hill Book Company 1985: 1928-56.
8. Carey ME, Chou SN, French LA: Experience with brain abscesses. J Neurosurg 1972, 36: 1-9.
9. Dale DC, Petersdorf RG: Corticosteroids and infectious diseases. In: Steroid Therapy. Azarnoff DL, (ed.) Philadelphia: WB Saunders Company 1975: 209-18.
10. Dyste GN, Hichon PW, Menezes AIL et al: Stereotaxic surgery in the treatment of multiple brain abscess. J Neurosurg 1988. 69: 188-94.
11. Enzmann DR, Britt RH, Placone Jr. RC, et al: The effect off short-term corticosteroid treatment on the CT appearance of experimental brain abscesses. Radiology 1982, 145: 79-84.
12. Enzmann DR: Central nervous system infections. Textbook of Diagnostic Imaging, in: Putman CE, Ravin CE, (eds.) Philadelphia: WB Saunders 1988: 244-63.

13. Garfield J: Management of supratentorial intracranial abscess. A review of 200 cases. *Br Med J* 1969, 2: 7-11.
14. George B: Antibiotic therapy for multiple abscesses. *J Neurosurg* 1981, 55: 153-54.
15. Ilanise SJ, Mampalam T, Rosenblum ML, Nagib MG: Cranial and intracranial bacterial infections. In: *Neurological Surgery*. Youmans JR, (ed.) Philadelphia: WB Saunders Company 1990: 3707-735.
16. Joubert MJ, Stephanov S: Computerized tomography and surgical treatment in intracranial suppuration. *J Neurosurg* 1977, 47: 73-8.
17. Kagawa M, Takashita M, Yato S. et al: Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983. 58: 913-7.
18. Kahn AO: Brain abscess. *Correlative Neurosurgery*. Springfield: Charles C Thomas 1982: 415-29.
19. Kamin M, Biddle D: Conservative management of focal intracerebral infection. *Neurology* 1981, 31: 103-6.
20. Karandanis D, Shalman JA: Factors associated with mortality in brain abscess. *Arch Intern Med* 1975, 135: 1145-50.
21. Keogh AJ: Computerized transverse axial tomography for the early diagnosis and follow-up of intracranial abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1976, 39: 920-1.
22. Klustersky J, Coppens K, Brihaye J: Infection in neurosurgery. In: *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Krayenbühl II, ed. New York: Springer-Verlag 1979. 39-53.
23. Kobrine AI, Davis DO, Rizzal HV: Multiple abscesses of the brain. *J Neurosurg* 1981, 54: 93-7.
24. Krayenbühl HA: Abscess of the brain. *Clin Neurosurg* 1967, 14: 25-44.
25. Langfitt TW: Increased intracranial pressure and the cerebral circulation. In: *Neurological Surgery*, Youmans JR, (ed) Philadelphia: WB Saunders. 1982: 846-917.
26. Lundberg N, Kjallquist A, Kullberg G, et al: Non-operative management of intracranial hypertension. In: *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Krayenbühl II. (ed.) Wien. Springer-Verlag 1974: 3-52.
27. Lyons BF, Enzmann DR, Bunt RH, et al: Short term high dose corticosteroids in computed tomographic staging of experimental brain abscess. *Neuroradiology* 1982. 23: 279-284.
28. Martin G: Non-otogenic cerebral abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1973. 36: 607-20.
29. Morgan H, Wood MW, Murphy F: Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. *J Neurosurg* 1973, 38: 698-702.
30. Moussa AH, Dawson BH: Computed tomography and the mortality rate in brain abscess. *Surg Neurol* 1978, 10: 301-4.
31. Murphy MJ, Brenton DW, Aschenbener CA, et al: Locked-in syndrome caused by a solitary pontine abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1979, 42: 1062-5.
32. New YFJ, Davis KR, Ballantine HT: Computed tomography in cerebral abscess. *Radiology* 1976, 121: 641-6.
33. Nielsen H, Gyldensted EC, Harmsen A: Cerebral abscess. *Acta Neurol Scand* 1982, 65: 609-22.
34. Northfield DWC: *The Surgery of the Central Nervous System*. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1973: 429-63.
35. Olaegbulam SC, Saddeqi NU: Experience with brain abscesses treated by simple aspiration. *Surg Neurol* 1979, 13: 289-91.
36. Paşaoğlu A, Yıldızhan A, Kandemir B: Treatment of experimental brain abscess. *Acta Neurochir* 1989, 100: 79-83.
37. Quartey GRC, Johnston JA, Rozdilsky B: Decadron in the treatment of cerebral abscess. An experimental study. *J Neurosurg* 1976. 45: 301-10.
38. Rosenblum ML, Half JT, Norman D, et al: Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. *J Neurosurg* 1980. 52: 217-25.
39. Rosenblum ML, Iloff JT, Norman D, et al: Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 1978. 49: 658-68.
40. Rovit RE, Ilagan R: Steroids and cerebral edema. The effects of glucocorticoids on abnormal capillary permeability following cerebral injury in cats. *J Neuropathol Exp Neurol* 1968, 27: 277-96.
41. Sonntag V'KII, Plenge KM, Balis MS, et al: Surgical treatment of an abscess in a Rathke's cleft cyst. *Surg Neurol* 1983. 20: 152-6.
42. Stephanov S: Surgical treatment of brain abscess. *Neurosurg* 1988. 22: 724-30.
43. Whelan MA, Hilal SK: Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses. *Radiology* 1980, 135: 663-71.
44. Williams RSM: Open evacuation of pus: a satisfactory surgical approach to the problem of brain abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983. 46: 697-703.
45. Yang SY: Brain abscess. A review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981, 55: 794-99.
46. Yıldızhan A, Paşaoğlu A, Kandemir B: Effect of dexamethasone on various stages of experimental brain abscess. *Acta Neurochir* 1989, 96: 141-8.
47. Yıldızhan A, Paşaoğlu A, Yalçınlar Y: Medikal tedaviyle iyileşen serebellar apse. *Erciyes Tıp Dergisi* 1988, 10: 169-175.