

N. ALTIN ÖRS *
N.ARDA *
A.TÜRKER *
E. ŞENVELİ *
Z.KARS *
N. ÇINAR *

Beyin apsesi, beyin parankimasında değişik bakteri, mantar ve protozoa enfeksiyonları sonucu oluşan lokalize bir süpürasyondur. Etyolojide sinüs enfeksiyonları, kronik kulak enfeksiyonları, travma, kranial cerrahi girişimler, hematojen yolla bir primer odaktan beyne yayılım gösteren enfeksiyonlar — primer odak genellikle akciğer, tonsiller ve dişlerdir—, skalp enfeksiyonları, bakteriel endokardit ve menenjitler rol oynar.

Beyin apselerinin oluşumunu kolaylaştıran bir hastalık grubu özellikle çocukluk yaş grubunda önem taşıyan konjenital kalb hastalıklarıdır. Son yıllarda immünolojik defisitli hastalarda beyin apsesi oranı artmaktadır (1).

Apselerin klinik semptomatolojisi üç ana grupta toplanır:

1. Kafa içi yer tutan oluşumlar olarak genel kafa içi basınç artışına yol açar ve çeşitli düzeyde bilinç bozuklukları, baş ağrısı, kusma, epilepsi ve posterior fossa yerleşimli apselerde baş dönmesi görülür. Muayenede papil stazı saptanabilir.

2. Apsenin lokalizasyonuna bağlı olarak gelişen semptomlar: Motor fonksiyon kayıpları, disfazi veya afazi, serebellar apselerde dismetri, ataksi ve nistagmustur.

3. Enfeksiyon bulguları: İntrakranial enfeksiyona bağlı ense sertliği, bilinç düzeyi bozukluğu, ateş ve ayrıca eğer varsa primer enfeksiyon odağına bağlı sistemik enfeksiyon bulguları görülebilir.

Apseler lokalizasyon olarak en çok frontal ve temporal loblarda görülür. Sinüs enfeksiyonları frontal apselerine neden olur. Ortak kulak iltihaplan ve mastoidit temporal lob ve serebellar apse oluşumunda önemli etkindir. Temporal kemikteki değişik

patolojiler sonucu oluşan kranium defektlerinden, temporal lobdaki emisser venlerdeki septik tromboflebitden retrograd olarak veya translabyrinthin yolla enfeksiyon temporal loba veya serebelluma yayılır (2). Metastatik apseler en çok parietal lobda rastlanır (14).

Apselere yol açan başlıca anaerob grup streptokoklar ve Bacteroidestir (B. fragilis dahil). En çok görülen aeroplara Stafilokok aureus ve streptokok viridansdır. Metastatik apselerde Fusobakterium, stafilokok, klebsiella, diplokok ve bazen aktinomyces ve nocardia görülür. (8).

Apselerin tanısında direkt kafa grafilerinin çok fazla tanı değeri yoktur. Sinüs veya mastoid enfeksiyonunu gösterir. Pineal shift görülebilir. Genel intrakranial basınç artışına ait bulgulara vakalım % 35'inde rastlanmıştır (12).

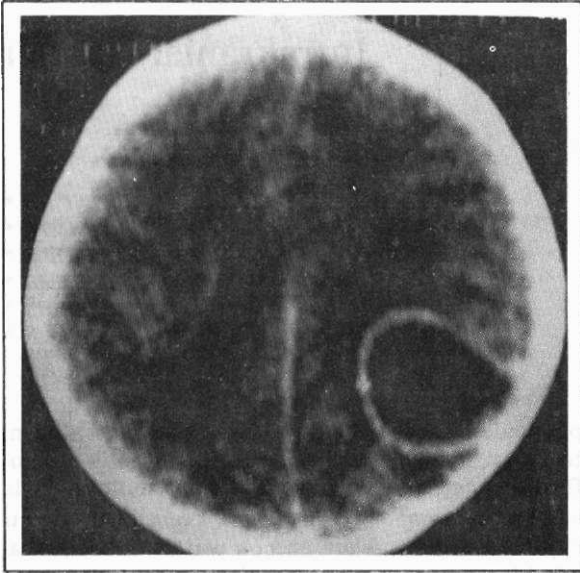
Beyin sintigrafisi ile patoloji saptanması % 93 oranında bildirilmiştir (16). Anjiografinin beyin apselerinde tanı değeri olarak % 47.5 - 85 arasında rakamlar verilmektedir (3,15,16). Çok seyrek kullanılan ventrikülografinin % 73 pozitif olduğu rapor edilmiştir (3). EED'de genel bozukluk % 14, fokal bulgu % 81 oranında bulunmuştur (16).

Lumbal ponksiyon yapılması intrakranial kitlesi olan hastalarda tehlikelidir ve ayrıca apse BOS bulguları spesifik değildir.

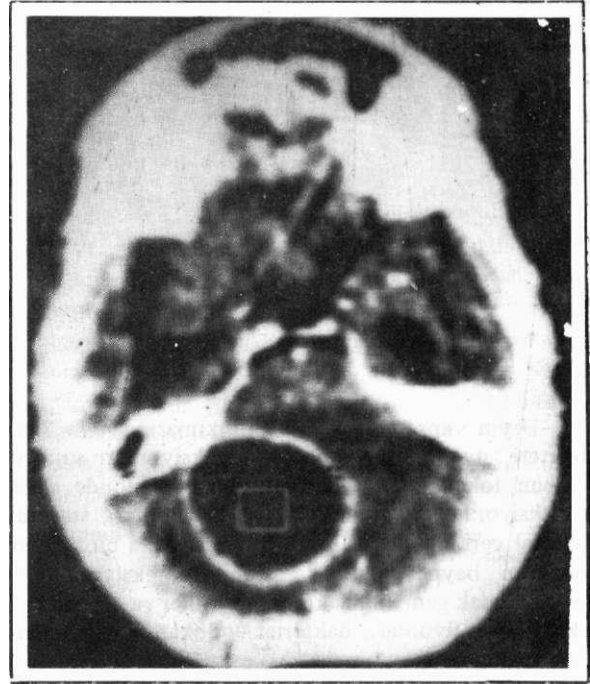
Günümüzde apselerin tanısında en yararlı nöroradyolojik yöntem BT'dir (5,6,16,19,23,24).

BT'de direkt kesitlerde klasik olarak ortada radyolusana bir alan çevreleyen ince bir dansite ve onun da dışında ikinci bir radyolusana alan görülür. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonundan sonra ince dansite yüzük tarzında boyanma gösterir ve

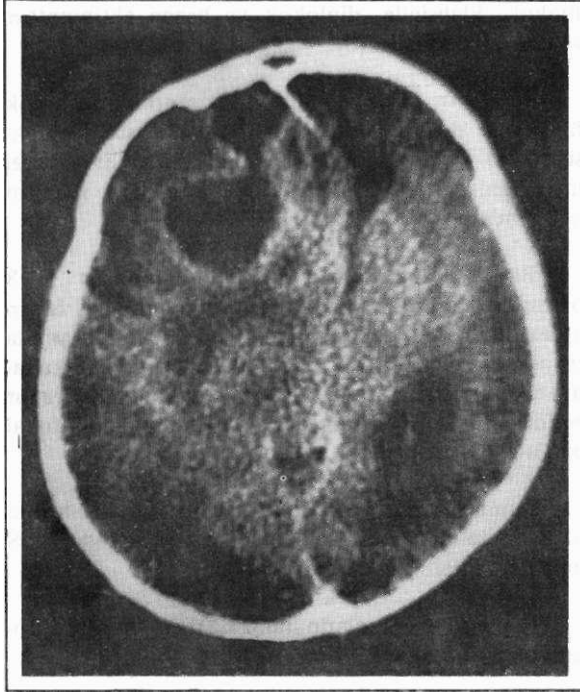
* SSK Ankara Hastahanesi Nöroşirurji Kliniği



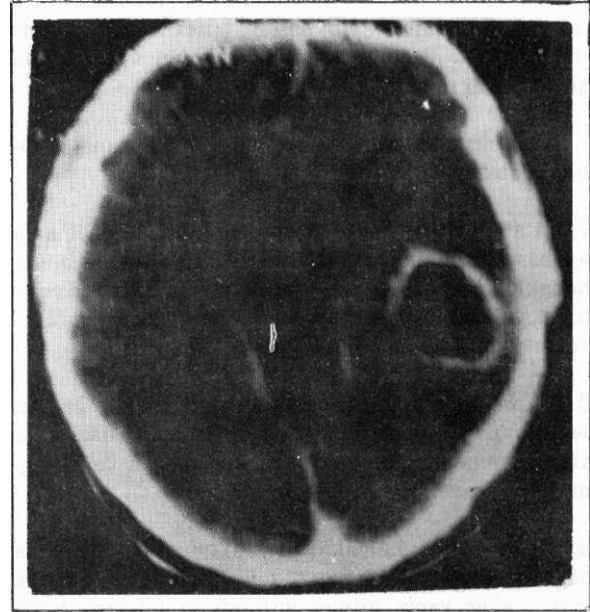
Şekil-1. Sağ parietal yerleşimli kitle içinde halka tarzında boya tutulması. Boya tutan dairenin dışında bir miktar ödem ve sağ yan ventrikül sisteminde deformasyon yaparak kitle etkisi gösteriyor.



Şekil-2. Sol serebellum yerleşimli, kapsülü boya tutan apse



Şekil-3. Sol frontalde multilokülasyon - üç adet apse kavitesi mevcut - gösteren, çevresi ödemli apse.



Şekil-4. Sağ temporal bölgedeki apsenin içinde hava görülmektedir.

apsenin kapsülünü belirler (Şekil-1 ve 2) Bu boyanma dışında beyin ödeminde ait radyolusan bölge ve değişik derecede kitle etkisi görülür. BT'de apse lehine

sayılabilecek diğer bulgular multilokülasyon (20) (Şekil-3), multipl lezyon ve penetran kafa travması veya daha önce geçirilmiş kraniotomi hikayesi olmaksızın gaz görülmesidir (21) (Şekil-4).

Ayrıca, epandimal boyanma görülebilir. Bu bulgu ventrikülitis lehinedir ve apse tamsına yardımcı olur. Seyrek görülen bir BT bulgusu IV kontrast madde verildikten sonra boyanma gösteren dens nodüllerdir. Bu bulgunun tam nedeni bilinmemekle apsenin vasküler tromboz veya emboli ile birlikte olduğunu ve hemorajik infarkta yol açtığını düşünebilir (24).

Ayırıcı tanıda ilk akla gelen patolojiler gliomlar, metastazlar ve infarktlardır. Hepsinde yüzük tarzında boyanma olur. Ancak, apsedeki yüzük şeklindeki boyanma uniformité gösterir. Tümörlerde görülen yüzük şekli boyanma daha az uniformité gösterir. Tümörlerdeki boyanma kalın, irregüler ve nodülerdir. Genellikle gelişmekte olan apselerde yüzük boyanma ventriküler veya medial tarafta daha incedir (1).

Apselerde de beyin ödemi görülür. Ancak, ödemin yaygınlığına rağmen, kitle etkisi gliomlar ve metastazlardaki kadar fazla değildir. Gliomlar ve metastazlarda multilokülasyon apsenin aksine daha azdır. Bazı infarktlarda periferisinde boyanır. Fakat boyanma apselerdeki gibi uniform ve düzgün değildir.

BT'nin konvansiyonel nöroradyolojik tetkik metodlarına üstünlükleri ve özellikleri şunlardır:

1. Lokalizasyonun net olarak belirlenmesi: BT öncesi serilerde mortalitenin yüksek oluşunun en önemli nedenlerinin başında apsenin tam lokalize edilememesi gelmektedir. Ayrıca, bazı derin yerleşimli apselerde BT ile lokalize edildiğinde sterotaksik cerrahi uygulanabilir (13,25).

2. Apsenin büyüklüğü — küçük apselerin ortalama çap 1.7 cm. — sadece medikal tedavi ile iyileşeceği ve cerrahi girişimin büyük apselere — ortalama çap 4.2 cm. — uygulanması gerektiği bildirilmiştir (17).

3. Apse oluşumunun evreleri hakkında bilgi verir. BT görüntüleri ve histolojik değişikliklere göre apse gelişimi 4 aşamada değerlendirilir:

A. ERKEN SEREBRİT: Kitle etkisi gösteren düşük dansiteli alan görülür. Histolojik tabloya retikülin formasyonu göstermeyen iltihap hücreleri ve polimorfların perivasküler infiltrasyonu hakimdir.

B. GEÇ SEREBRİT: Düşük dansiteli alanın çevresinde tam olmayan yüzük tarzında boyanma ve geç fazda çekilen BT'lerde kontrast maddenin lezyonun radyolusana merkezi kısmına geçtiği görülür. Kitle etkisi ve ödem mevcuttur. Patolojik olarak geniş bir nekrotik merkez çevresinde makrofaj ve fibroblastlarla karışık iltihap hücreleri vardır. Retikülin formasyonu ve beyin ödemi vardır.

C. SEPTİK KAVİTE: Sınırlan belirgin düşük dansiteli alanın çevresinde tam olmayan yüzük tarzında boyanma görülür. Kontrast madde diffüzyonu olmaz. Histolojik olarak erken kapsül oluşumu, fibroblastlar ve makrofajlar, olgunlaşmış kollajen ve yeni damarlaşma mevcuttur. Beyin ödemi daha azdır.

D. KAPSÜLLÜ APSE: Düşük dansiteli merkezi alan çevresinde belirgin yüzük tarzında boyanma görülür ve merkezi alana kontrast madde diffüzyonu olmaz. Histolojik olarak fibroblastlar, kollajen kapsülde artış, iltihap hücresinde azalma, belirgin perikapsüler gliozis ve reaktif astrositler görülür (9).

4. Medikal veya cerrahi tedavi sonrası apsenin durumu hakkında ve hastanın takibinde bilgi sağlar (2).

TEDAVİ

Çoğunlukla cerrahidir. BT'de serebrit halinin görüldüğü veya çapı 2 cm.'den küçük kapsüllü apselerde sadece medikal tedavi (antibiyotik ve steroid) uygulanır. Antibiyotik tedavisinde ana prensip pürülan materyalden gram boyası yapılması, aerob ve anaerob kültürlerle ekilmesidir. Kültür sonucuna göre antibiyotik başlanır. Antibiyotik tedavisi cerrahi tedaviye ek olarak da uygulanır.

Kortikosteroidler enfeksiyonlardaki olası yan etkilerine karşın önemli ölçüde ödem ve kitle etkisi görülen hastalarda kullanılmalıdır. Ödem ve basıncın artışı hemiasyon riskini artırır. Ven trombüsleri bu duruma yol açabilen bir etkidir. Kullanılan steroid dexamethasone olup, ilk yükleme dozu olan 8 - 12 mg.'dan sonra günde 4 x 4 mg. verilir. Steroidlerin bir başka özelliği de, BT'de önemli ölçüde boyanma azalmasına yol açmasıdır (2).

Cerrahi tedavi başlıca 3 şekilde uygulanır:

1. Kraniotomi ve apsenin kapsülü ile birlikte total çıkarılması,
2. Burr-hole aracılığı ile aspirasyon,
3. CT yardımı ile sterotaksik olarak apsenin boşaltılması (13,25).

Aspirasyon yolu ile yapılan cerrahi girişimin üstünlükleri şunlardır:

1. Cerrahi travmanın daha az oluşu,
2. Genel durumu bozuk hastalarda lokal anestezi altında yapılabilir.
3. Acil durumlarda zaman kazandırır.

Kliniğimizde 1982-1987 yılları arasında 30 hasta intrakranial apse nedeniyle ameliyat edilmiştir. 24 erkek, 6 kadın hastanın yaşları 8 ila 50 arasında değişmektedir. Lokalizasyon olarak 11 frontal, 9 temporal, 7 serebellar, 2 parietal ve 1 oksipital apse görülmüştür. 20 hastada kraniotomi veya kraniyektomi ile apse kapsülüyle total çıkarılmış, 10 hastada burr-hole aracılığıyla aspire edilmiştir.

2 hasta kaybedilmiştir (mortalite oranı % 6.6). Komplikasyon olarak bir epidural hematoma, bir apse loju hematomu görülmüştür. Bir hastada apse aynı lokalizasyonda nüks etmiş, ikinci bir ameliyat-

la total çıkarılarak şifa sağlanmıştır. 4 hastada geçirilmiş radikal mastoidektomi hikayesi mevcuttur.

% 6.6'lık mortalite oranımız BT öncesi bildirilen % 31.6 - 53 arası değişen mortaliteye (4,7,11, 18,22) karşın, BT ile tanı konmuş apse serilerinde bildirilen % 0 - 25 arası mortalite oranları (5,10, 16,24) ile uyumludur.

Uzun süreli — ortalama 6 yıl — takibin yapıldığı bir seride yetişkin hastaların % 80'inde, çocukların % 63'ünde tatminkar bir nörolojik tablo olduğu bildirilmiştir (3).

KAYNAKLAR

1. Britt, R.H., Enzmann, D.R.: Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion. *J Neurosurg*, 59:972-989, 1983.
2. Britt, R.H.: Brain abscess in: Wilkins, R.H., Rengachary, S.S. (Eds.), *Neurosurgery*. McGraw-Hill Co. Vol. 3. pp.: 1928-1956, 1985.
3. Carey, M.E., Shelley, N.C., French, L.A.: Long-term neurological residua in patients surviving brain abscess with surgery. *J Neurosurg*, 34:652-656, 1971.
4. Carey, M.E., Chou, S.N., French, L.A.: Experience with brain abscesses. *J Neurosurg*, 36:1-9, 1972.
5. Claveria, L.E., du Boulay, G.H., Moseley, I.F.: Intracranial Infections: Investigation by computerized axial tomography. *Neuroradiology* 12: 59-71, 1976.
6. Danziger, A., Price, H., Schechter, M.M.: An analysis of 113 intracranial infections. *Neuroradiology*, 19: 31-34, 1980.
7. Garfield, J.: Management of supratentorial intracranial abscess: a review of 200 cases. *Brit. Med. J.*, 2:7-11, 1969.
8. Goodman, S.J.: Cranial and intracranial bacterial infections, in Youmans, J.R. (Ed.), *Neurologic Surgery*, W.B. Saunders Co., Vol. 6. pp.: 3323-3357, 1982.
9. Isamat, F.: Brain abscess. *European Course in Neurosurgery*. 5-11 Sept. 1982, Supratentorial Tumors, Infections, Synopses.
10. Joubert, M.J., Stephanov, S.: Computerized tomography and surgical treatment in intracranial suppuration. *J Neurosurg*, 47: 73-78, 1977.
11. Riser, J.L., Kendig, J.H.: Intracranial suppuration: a review of 139 consecutive cases of electronmicroscopic observations on three. *JN J Neurosurg* 20: 494-511, 1963.
12. Loeser, E., Scheinberg, L.: Brain abscesses : a review of ninety-nine cases, *Neurology*, 7:601-609, 1957.
13. Lunsford, L.D., Nelson, P.B.: Stereotactic aspiration of a brain abscess using the "Therapeutic" CT Scanner. A case report. *Acta Neurochirurgica*, 62:25-29, 1982.
14. Morgan, H., Wood, M.W., Murphey, F.: Experience with 88 consecutive cases of brain abscess. *J Neurosurg* 38: 698-704, 1973.
15. Nielsen, H., Halaburt, H.: Cerebral abscess with special reference to the angiographic changes. *Neuroradiology* 12: 73-78, 1976.
16. Rosenblum, M.L., Hoff, J.T., Norman, D., Weinstein, P.R., Pitts, L.: Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography. *J Neurosurg*, 49: 658-668, 1978.
17. Rosenblum, M.L., Hoff, J.T., Norman, D., et al.: Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high risk patients. *J Neurosurg*, 52: 217-225, 1980.
18. Shaw, M.D.M., Russell, J.A.: Cerebellar abscess: a review of 47 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 38: 429-435, 1975.
19. Shaw, M.D.M., Russell, J.A.: Value of computerized tomography in the diagnosis of intracranial abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 40: 214-220, 1977.
20. Stephanov, S.: Experience with multiloculated brain abscesses. *J Neurosurg*, 49: 199-203, 1978.
21. Stevens, E.A., Norman, D., Kramer, R.A., et al.: Computed tomographic brain scanning in intraparenchymal pyogenic abscesses. *AJR* 130: 111-114, 1978.
22. Van Alphen, H.A.H., Dreissen, J.J.R.: Brain abscess and subdural empyema: factors influencing mortality and the results of various surgical techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 39:481-490, 1976.
23. Weisberg, L.A.: Cerebral computed tomography in intracranial inflammatory disorders. *Arch. Neurol*, 37: 137-142, 1980.
24. Whelan, M.A., Hilal, S.K.: Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses. *Radiology*, 135:663-671, 1980.
25. Wise, B.L., Gleason, C.A.: CT — directed stereotactic surgery in the management of brain abscess. *Ann Neurol*, 6:457-467, 1979.