

12

Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonlarında Nöroşirürji

Dr. Mesut Mete, Dr. Ülkün Ülkü Ünsal

Santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları beyin, omurilik, beyin ve omuriliği örten önemli yapılar ve komşu anatomik kompartmanları etkileyen patolojik süreçtir^[1]. Enfeksiyon kaynakları genellikle travma, geçirilmiş kraniyal operasyonlar, paranasal sinüs veya mastoid hava hücrelerindeki enfeksiyon, sistemik enfeksiyon odağı varlığı ve immün yetersizlik durumlarında görülen fırsatçı enfeksiyonlardır^[2]. Uygun şekilde tedavi edilmediğinde hayatı tehdit eden bu enfeksiyonların prognozu son 20 yılda gelişen tanı ve tedavi modaliteleri ile ilerleme göstermiştir^[1].

OSTEOMYELIT:

Kalvaryum kemiklerinin enfeksiyonuna osteomyelit denir. Sıklıkla paranasal sinüs enfeksiyonları (genellikle frontal sinüs), açık çökme kırığı ve kraniyal operasyonlardan sonra görülür. En önemli patojenler *Stafilokokkus aureus* (%43) ve *stafilokokkus epidermidis* (%20) olup, %75 oranında etken *Stafilokok* ailesindendir^[1,2]. Osteomyelit,

akut ve kronik olarak 2 gruba ayrılabilir. Akut osteomyelit genellikle frontal sinüs enfeksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkar. Tutulan bölgede ağrı, hassasiyet, eritem ve şişlik görülebilir. Kronik forma göre SSS tutulumu daha fazladır ve tedavi edilmediği takdirde epidural abseye yol açabilir^[2]. Geç dönem osteomyelitlerde inatçı pürülan akıntı görülebilir^[3].

Klinik ve Tanı: Tanı; klinik bulgular, fizik muayene, laboratuvar testler ve görüntüleme yöntemleriyle konur. Lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında (ESR) artma ve C-Reaktif proteinde (CRP) yükselme enfeksiyon lehinedir. CRP'nin cerrahi sonrasında hızlıca düşmesi önemli bir gösterge olup akut enfeksiyonlarda, iyileşme ve relapslarda yol göstericidir^[3]. X-ray görüntülemede, kemik destrüksiyonuna sekonder düzensiz ve benekli alanlar görülebilir. Direkt grafilerde görülen küçük benekli alanlar, birbirleriyle birleşmeye başlarlar ve genellikle çevrelerinde şişlik ve ödemin oluşturduğu buluta benzer bir görünüm (Pott'un

puffy tümör) oluşur^[2]. Ancak akut osteomyelitte röntgen bulguları normal olabilir (Kemik destrüksiyonunun X-ray'de görülebilmesi için yaklaşık 2 haftaya ihtiyaç vardır)^[1]. Bilgisayarlı tomografi (BT) kemik harabiyetini gösteren en iyi görüntüleme yöntemidir. Osteopeni, iç ve dış tabuladaki erozyon ve litik lezyonları gösterir^[3]. Ayrıca kemik sintigrafisi ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniklerinden yararlanılabilir.

Tedavi: Sıklıkla cerrahi debridman, enfekte kemik alanlarının çıkarılması ve 6-8 hafta süreyle parenteral antibiyotik tedavisidir. Enfekte kemik normalden daha yumuşak ve kanamasızdır. Kraniektomiye, sağlıklı ve kanamalı kemik sınırları görülene kadar devam edilmelidir^[1,2,3].

BEYİN ABSESİ:

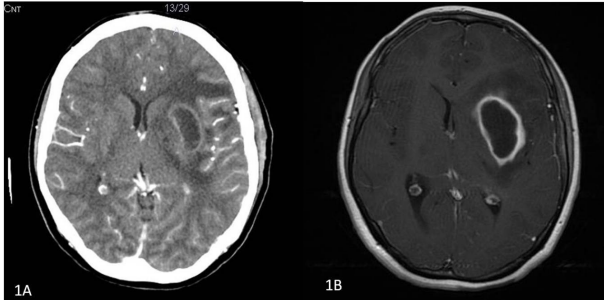
Beyin absesi, beyin parankiminin fokal enfeksiyonu olup, belirli bir bölgenin serebriti olarak başlayıp içinde cerahat bulunduran iyi vaskülarize kapsüle dönüşmesiyle ortaya çıkar. Hastalık erkeklerde 2-3 kat daha fazla olup sıklıkla hayatın ilk 4 dekatında görülür. İnsidansı gelişmekte olan ülkelerde %8 iken, batı ülkelerinde %1-2'dir^[4]. İmmünsüpressif ilaç kullanımı, HIV pozitif hastalar, travma, sinüzit, mastoidit, dental enfeksiyon, endokardit ve bakteriyemi predispozan faktörlerdir. Etken mikroorganizma HIV pozitif hastalarda Toxoplazma gondii veya Mycobacterium tuberculosis, solid organ transplantasyonunda aspergillus ve candida, kraniyal operasyon veya kafa travması varlığında staf. Aureus ve staf. Epidermitis, mastoidit, sinüzit veya orta kulak enfeksiyonu varlığında sıklıkla streptokoklardır^[5]. Beyin absesi 3 kaynaktan gelişebilir. 1- Enfekte komşu dokulardan yayılım (%25-50) (Sinüzit, orta kulak iltihabı, dental enfeksiyonlar). 2- Uzak odaktan hematogen yayılım (%15-30) (AC absesi, bakte-

riyel endokardit). 3-Direkt inokülasyon (%8-19) (Kafa travması, kraniyal operasyon)^[4,5]. Beyin absesi 4 evrede incelenir^(Tablo-1).

Tablo 1: Beyin abse formasyonunun evreleri

Evre	Zaman	Karakteristik Özellikler
Erken Serebrit	1-4 gün	Nötrofil birikimi, doku nekrozu ve ödem
Geç Serebrit	4-10 gün	Makrofaj ve lenfosit infiltrasyonu
Erken Kapsülasyon	11-14 gün	Abse duvarının gelişimi
Geç Kapsülasyon	>14 gün	3-4. haftalarda abse kapsülünün oluşumu

Klinik ve Tanı: En sık rastlanan bulgular; başağrısı, ateş ve değişik derecedeki bilinç bulanıklığıdır. Nörolojik bulgular abse yerleşimine göre günler veya haftalar içinde ortaya çıkar. Davranış bozuklukları, kraniyal sinir parezisi, gayta inkontinansı, epileptik nöbet, papil ödemi ve hemiparezi görülebilir^[4,5]. Beyin absesinden şüphelenildiğinde kontrastlı BT tanıyı hızlandırmada yardımcıdır. Absenin boyutu, sayısı ve lokalizasyonunda yardımcıdır. Beyin MRG ve diffüzyon MRG abseyi primer, kistik veya nekrotik tümörlerden ayırımı sağlar^[5]. BT'de hipodens ve daire şeklinde bir merkezi kısım ve bunun etrafında kontrast tutan düzgün bir halka şeklindedir. Lezyonun etrafındaki hipodens ödem alanı dikkat çeker^(Şekil 1A). Geç serebrit döneminde ise kontrast tutulumu merkeze kayar. MRG'de T1 ağırlıklı kesitlerde serebrit hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görülür. Kapsül dönemindeyse T1 ağırlıklı kesitlerde merkezi hipointens, kapsül hiperintens olup ödem alanı hipointenstir^(Şekil 1B). T2 ağırlıklı kesitlerde ise merkezi alan izo veya hiperintens, kapsül hipointens görünür. Çevredeki ödem alanı ise hiperintenstir^[2].



Şekil 1: a) BT de solda bazal ganglionlar seviyesinde merkezi kısmı hipodens etrafında halka şeklinde kontrast tutan beyin absesi görülmektedir. Lezyonun etrafında hipodens ödem alan dikkat çekmektedir. b) MRG'de T1 ağırlıklı görüntüde solda bazal ganglionlar seviyesinde merkezi kısmı hipodens etrafında halka şeklinde kontrast tutan beyin absesi görülmektedir.

Tedavi: Multidisipliner yaklaşım gerektirir. Bu yaklaşım radyolojik değerlendirme, cerrahi girişim, antibiyotik kullanımı ve enfekte dokunun eradikasyonunu içerir. Mümkün olduğu her durumda abse boşaltılması yapıp hem kültür için materyal alınır hem de abse hacminde küçülme sağlanır. Beyin sapı ve derin beyin bölgelerinde yerleşen abselerde stereotaksik olarak drenaj sağlanabilir ya da sadece antibiyotik tedavisi uygulanabilir. Yabancı cisim veya kemik parçaları ile ilişkili abselerde kapsül rezeksiyonu yapılmalıdır. Abse, derin yerleşimli veya konuşma merkezindeyse, çoğul abselerde, abse ile birlikte menenjit ve/veya ventrikülit varlığında, genel durumu kötü olan hastalarda, erken kapsül oluşumu sırasında, antibiyotik tedavisi ile gerilemenin olması halinde ve abse çapının 2,5-3 cm.den küçük olduğu durumlarda tıbbi tedavi uygulanmaktadır. Antibiyotik tedavisine anti-epileptikler de eklenmelidir. Antibiyotik tedavisi 6-8 hafta intravenöz olarak sürdürülmelidir. Absenin içindeki püyün boşaltıldığı hastalarda 1-2 hafta aralıklarla BT veya MRG ile takipler yapılmalı, püyün tekrarlaması halinde cerrahi işlem tekrarlanmalıdır. Kültür için materyal elde edildikten sonra abse kaynağına göre antibiyotik tedavine başlanır ve kültürde üreme oldu-

ğunda, antibiyograma göre tedavi tekrar düzenlenir. Bilinçte kapanma ve absenin kitle etkisinin olduğu ve etrafında ödem olduğu durumlarda kortikosteroid tedaviye eklenir^[1,2,4,5].

SUBDURAL AMPIYEM:

Subdural ampiyem dura mater iç tabakası ile araknoid membran dış tabakası arasındaki potansiyel boşlukta püy birikmesi olarak tanımlanır. Tüm intrakranial enfeksiyonların %15-20'ini oluşturur^[6]. Subdural ampiyem her yaşta görülebilmesine rağmen etkilenen olguların büyük kısmı 10-40 yaş arasında olup erkeklerde 2-3 kat daha fazla görülür^[1]. Subdural ampiyemin en sık nedeni çocuklarda menenjit, erişkinlerde ise otolaringeal enfeksiyonlardır. Diğer nedenler geçirilmiş kraniyal cerrahi ve travmadır^[7]. İnflamasyon subdural mesafeye 3 yolla ulaşabilir. 1- Direkt yayılım. Frontal sinüsün posterior duvarındaki erezyon nedeniyle olur. 2- İndirekt yayılım. İntrakranial ve ekstrakranial alanları birbirine bağlayan venöz sistemin septik tromboflebitinin retrograd ilerlemesi ile olur. 3- Sıklıkla AC kökenli enfeksiyondan hematogen yayılım^[1]. Etken mikroorganizma sıklıkla Streptokokkus milleri grubundandır (Streptokokkus milleri ve Streptokokkus anginosus). Hastaların çok az bir kısmında etken staf. aureus ve gram negatif mikroorganizmalardır. Daha önce kraniyal cerrahi geçiren hastalarda Pseudomonas aeruginosa veya Staf. Epidermidis etken iken, HIV pozitif hastalarda Salmonella türleri etkilidir^[8].

Klinik ve Tanı: Subdural ampiyemin en yaygın klinik triadı ateş, sinüzit ve nörolojik defisittir. Baş ağrısı, nöbet, iştahsızlık, bulantı-kusma, fotofobi, boyun ağrısı, epileptik nöbet ve komaya kadar giden şuur bozuklukları da görülebilir^[1,2,6]. Kliniği ortaya çıkaran bulgular nonspesifik olduğu için tanıda kli-

nik şüphe çok önemlidir. Periferik kanda lökositöz veya kan kültürlerinde üreme görülebilir. Tanı BT veya MRG ile kolayca konulabilir. Lomber ponksiyon herniasyon riski nedeniyle kontrendikedir.

Tedavi: Subdural ampiyem tedavisindeki klasik yöntem ampiyemin cerrahi olarak boşaltılması ve antibiyotik başlanmasıdır. Cerrahi girişimdeki gecikme yüksek mortaliteye neden olabilir. Cerrahi tedavinin amacı subdural mesafedeki ampiyemin beyin dokusu ve kan akımı üzerine etkisini ortadan kaldırmaktır. Başarı şansını arttırmak için cerrahi müdahale, burr hole yerine geniş kraniotomi şeklinde olmalıdır^[1,2,9].

EPİDURAL ABSE:

Epidural abseler duramater ile kranium arasında pürülan materyalin birikmesi durumuna verilen isimdir. Tüm intrakraniyal enfeksiyonların %5'ini oluşturur^[10]. Genellikle paranazal sinüzitler veya kraniyal cerrahi girişimler sonrasında ortaya çıkar. Posttravmatik veya cerrahi girişimler sonrası ortaya çıkmışsa etken sıklıkla Staf. aureus veya Staf. epidermidis iken sinüzit, otitis media ve mastoidite bağlı olanlarda etken sıklıkla streptokok veya anaerob mikroorganizmalardır^[1].

Klinik ve Tanı: En önemli klinik bulgusu ateş ve baş ağrısıdır. Baş ağrısı başlangıçta fokaldir. Fakat lezyonun ilerlemesiyle jeneralize hal alır. Ateş ve baş ağrısını takiben kitle etkisine bağlı olarak fokal nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Petröz apex yerleşimli epidural abselerde Gradenigo Sendromu (İpsilateral fasial ağrı ve Abdusens sinirinde paralizi) görülebilir^[1]. Kesin tanı BT veya MRG ile konur. Epidural mesafede hipodens sıvı koleksiyonu görülmesi ve eşlik eden enfeksiyon belirtileri tanıyı koydurur. Görüntüleme yöntemleri ile sinüs veya mastoiddeki enfeksiyon veya kalvaryal osteomyelit kolayca görülebilir^[2].

Tedavi: Cerrahi drenaj, tedavinin esası olup parenteral antibiyotik tedavisi ile kombine yapılmalıdır. Cerrahi işlem sırasında dura üzerinde yer alan enfekte granülasyon dokusu dikkatlice çıkarılmalıdır^[2]. Alınan materyalin aerob ve anaerob kültürleri, gram boyaması yapılmalıdır. Ampirik antibiyoterapi hastanın yaşına ve predispozan faktörlere göre düzenlenmelidir. Etken patojenin çeşitliliği ve abselerin genellikle polimikrobial olmaları gözönüne alınırsa ampirik tedavide geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı gerekliliği ortaya çıkar.

BAKTERİYEL MENENJİT:

Menenjit, infeksiyöz ve noninfeksiyöz nedenlerle gelişen beyin ve omuriliği saran pial ve araknoid zarların akut ya da kronik gidişli inflamatuvar hastalığıdır. Yıllık insidansı ABD'de 1.38/100.000 kişi^[11]. Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae ve Haemophilus influenzae type b; 2 ay üzerindeki bebekler ve gençlerde %90 akut bakteriyel menenjit etkeni olarak bildirilmiştir^[12]. Yaşa göre etken mikroorganizmalar ve tedavi şeması **Tablo-2'**de gösterilmiştir^[2].

Tablo 2: Yaşa göre etken mikroorganizmalar ve antibiyotik tedavisi

Yaş	Mikroorganizma	Tedavi
< 1ay	E.Coli, Grup B Streptokok, L. Monocytogenes	Ampisilin+Sefotaksim veya Aminoglikozid
1-3 ay	E.Coli, Grup B Streptokok, L. Monocytogenes H.influenza Strept. Pnömonia	Ampisilin+3.kuşak sefalosporin
3ay-18 yaş	H.influenza N.meningitis S.pnömonia	3.kuşak sefalosporin veya Ampisilin+Kloramfenikol
18-50 yaş	S.pnömonia N.meningitis	Pen.G veya ampisilin ve 3. Kuşak Sefalosporinler
>50 yaş	S.pnömonia N.meningitis L. Monocytogenes Gram-enterik basiller	Ampisilin+3.kuşaksefalosporin

Patogenez: Hastalığa neden olan bakteriler genellikle oral yolla alınır. Kan dolaşımına katılan

mikroorganizmalar kan beyin bariyerini geçerek leptomeninkslere gelir ve burada çoğalarak inflamasyona neden olur. N.meningitis ve H.influenza nazofarinks mukozasındaki fimbrialara tutunurken, meningokoklar farinks hücreleri yüzeyinde bulunan özel reseptörlere bağlanırlar^[2].

Klinik ve Tanı: Klinik tablo ani başlangıçlı ateş, baş ağrısı, ve ense sertliğidir. Ancak bu 3 semptomun aynı anda görülmesi %50'nin altındadır. Hemen hemen tüm hastalarda ateş, baş ağrısı, ense sertliği ve bilinç durumunda değişiklik bulgularından en az 2'si bulunur. En sık görülen semptom %85 oranında baş ağrısı olup ateş %80 oranında eşlik eder. Bulantı ve kusma eşlik edebilir. Ense sertliği erişkinlerde %95'in üzerinde mevcuttur. Kernig ve Brudzinski belirtileri meningeal irritasyonun göstergesidir, yokluğu menenjitte ekarte ettirmez. Spesifitesi yüksek, sensitivitesi düşüktür. Fokal nörolojik belirti ve bulgular artan kafa içi basınç artışını akla getirmelidir^[13]. Papil ödemi; venöz sinüs trombozu, beyin absesi, BOS akımında tıkanıklık veya subdural ampiyem gibi bir komplikasyonun geliştiğini gösterir.

Bakteriyel menenjit şüphesi varlığında lomber ponksiyon yapılması gereklidir. Ancak intrakraniyal basınç artışı veya papil ödemi varlığında herniyasyon gelişebilir. Lomber ponksiyon esnasında %5 herniyasyon riski mevcuttur^[14]. Bu nedenle intrakraniyal kitle veya papil ödemi varsa lomber ponksiyon öncesi görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekir. Ancak tedaviyi geciktirmek adına önce kan kültürlerini alınmalı ve antibiyotik tedavisine başlamalıdır. Lomber ponksiyon sonrası BOS'un morfolojik ve biyokimyasal analizleri ve kültürleri alınır. Basınç çoğunlukla yüksektir, lökosit sayısı 100-5000/mm³ civarında ve polimorfonükleer lökositler çoğunluktadır. BOS glukoz/Serum glukoz oranı 0.4 altına inmiştir.

Gram boyama menenjitte şüphelenilen hastada ilk değerlendirilmede yapılan hızlı ve çok yararlı bir incelemedir. Kesin etyolojik tanı etkenin kültürde üretilmesi ile konur^[13].

Tedavi: Uygun antibiyotik tedavisine rağmen bakteriyel menenjitte olgularda mortalite %15-25 arasında değişmektedir. Bakteriyel menenjit düşünülen hastalarda bakteriyel identifikasyon yapılınca kadar uygun ampirik tedavi; en sık etken olabilecek mikroorganizmalar ve bunların duyarlılık paternleri, hasta yaşı, ek hastalıklar bir arada düşünülerek başlanmalıdır. Ampirik tedaviye; yenidoğanlarda Ampisilin+gentamisin+sefotaksim, çocuk ve erişkinlerde vankomisin+seftriakson ve 50 yaş üstü hastalarda vankomisin+Ampisilin+seftriakson ile başlamak uygun bir seçimdir^[13].

ŞANT ENFEKSİYONLARI:

Şant enfeksiyonu; BOS'ta hem gram boyama hemde kültürde bakteriyel patojenlerin gösterildiği, BOS pleositozu, ateş, nörolojik semptom ve şant malfonksiyon bulgularının saptandığı durum olarak tanımlanır. En sık etken mikroorganizmalar normal cilt florasında bulunan koagülaz negatif stafilokoklar, Staf. aureus, ve Propionibakter acne'dir. Gram negatif organizmalar ve kandida türleri de etken olabilir^[15]. Cerrahinin enfeksiyon, kanama veya spina bifida sonrası gelişen hidrosefali nedeniyle yapılmış olması, genç yaş ve sık revizyon önemli risk faktörleridir. Ayrıca cerrahin deneyimi, hastanede kalış süresi, cerrahi teknik ve süre şant enfeksiyonlarındaki diğer risk faktörleri olarak sayılabilir^[16].

Patogenez: Patolojisinde, mikroorganizmaların şant trasesi ve şant pompasına yapışıp bu alanlarda çoğalması etkilidir. Özellikle stafilokok suşlarında polisakkarit intersellüler adezyon gibi bazı gen ve moleküllerin hem yapışmada etkili olduğu hem-

de virölans faktör olarak rol oynadığı bildirilmiştir^[17]. Enfeksiyonlar 4 mekanizma ile oluşmaktadır^[18,19]. 1- Retrograd enfeksiyonlar: Şantın distal ucundan gelişen enfeksiyonlardır. 2- Hematojen yayılım: Kanda bulunan mikroorganizma şantı kolayca kontamine edebilir. 3- Şant sisteminin ciltten açığa çıkması sonrası mikroorganizmanın yerleşmesi (Myelomeningoselli hastalarda immobilizasyona bağlı olarak şant sistemi üzerinde dekübit yaraları oluşabilir). 4- Şantın cerrahi işlem sırasında kolonizasyonu: En sık görülen mekanizmadır.

Klinik ve Tanı: Ateş, irritabilite ve şant disfonksiyonu en sık izlenen klinik bulgulardır. Klinik yaşa göre farklılık gösterebilir. Pediatrik olgularda klasik olarak; ateş, huzursuzluk, beslenmede azalma, lokal inflamasyon, şant trasesi boyunca ciltte enfeksiyon görünümü, meninks irritasyon bulguları, karın ağrısı, epileptik nöbet, nörolojik durumda değişiklikler, oyuna ve okula ilgide azalma görülebilirken, erişkin olgularda baş ağrısı, bulantı, kusma, ateş ve mental durumda değişiklikler şeklinde klinik verebilir^[18,19].

Şant enfeksiyonunun tanısında, şant sisteminde elde edilen BOS'ta beyaz küre sayılması ve BOS'un kültür ve gram boyama yapılması çok önemlidir. Şant enfeksiyonu düşünülen olgulara valfden, ya da kateter içerisinden diagnostik ponksiyon işlemi yapılmalıdır. Eğer BOS lumbal ponksiyon yoluyla elde edilir ise başarı oranı düşer. BOS'da hafif-orta derecede polimorfonükleer lökosit artışı veya eozinofili varlığı izlenebilir. BOS'ta lökositoz olmaması enfeksiyon olmadığı anlamına gelmez. Gram boyama ile mikroorganizmaların saptanması %70-90 oranındadır. Gram boyaması negatif olan hastaların %17'sinde külterde üreme görülür bu nedenle klinik olarak şant enfeksiyonundan şüphelenildi-

ğinde antibiyotik başlamak gerekir. Direkt grafiler şantın fiziki devamlılığını göstermede yardımcıdır. Kontrastsız BT, şant konfigürasyonu, ventriküler kateterin pozisyonu ve ventrikül büyüklüklerinin kıyaslanmasında yardımcıdır^[18,19].

Tedavi: Şant enfeksiyonlarının tedavisinde kabul edilen genel görüş; enfekte şantın en kısa sürede uzaklaştırılması, eksternal ventriküler drenaj takılması ve antibiyotik tedavisinin başlanmasıdır^[18,19]. Kültür sonuçlanana kadar, vankomisinle birlikte, seftazidim, sefepim veya meropenem kullanılabilir. Bu kombinasyon, hem gram pozitif hemde gram negatif mikroorganizmalara karşı etkili olup iyi bir BOS geçişi sağlar^[18]. Kültür sonuçlarına göre enfekte patojen için uygun antibiyoterapi yapılmalıdır. BOS'un steril kaldığı ve hücreden temizlendiği ilk 3 gün içerisinde yeni bir şant takılmalıdır^[2].

VENTRİKÜLİT:

Ventrikülit, ventrikülü oluşturan ependim tabakasının enfeksiyonu olup nöroşirürjinin önemli komplikasyonlarından biridir. Sıklıkla ventriküler drenaj kullanımı ile birlikte^[20]. İnsidansı %0-22 arasında olup en sık etken stafilokok türleridir (Staf. Epidermidis ve Staf. Aureus)^[21]. Risk faktörleri arasında, ileri yaş, EVD'nin takılı kalma süresi, girişim sayısı ve intraventriküler kanama varlığı sayılabilir^[20].

Klinik ve Tanı: Klinik olarak, yüksek ateş, huzursuzluk, ense sertliği, kusma, fotofobi, bilinç düzeyinde gerileme ve epileptik nöbet görülebilir^[2,21]. Tanı BOS analizi ile konulabilir. BOS glukozunun < 25 mg/dL, BOS protein düzeyinde artma >50 mg/dL veya nötrofilik pleositoz görülebilir^[21]. Görüntüleme yöntemlerinde (BT ve MRG) ependimin kontrast tutulumunun gösterilmesi gereklidir.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de ventriküldeki parlaklaşma ventrikül hasarını gösterir^[22].

Tedavi: Ventrikülit acil bir durum olup tanı ve tedavide hızlı davranılmalıdır. Hastadan alınan kan ve BOS örnekleri incelenmeli ve etken mikroorganizma saptanmaya çalışılmalıdır. EVD veya şant varlığında materyalin çıkarılıp (yeni EVD eklenmeli) antibiyoterapi başlanması tedavinin temelini oluşturur^[2,21]. Sefalosporinler, aminoglikozidler, vankomisin, rifampin, karbepenemler ve fluorokinolonlar etken mikroorganizmaya karşı kullanılabilir^[21].

MANTAR ENFEKSİYONLARI:

Bakteriyel enfeksiyonlara göre daha nadir görülürler. En sık etkenler kandida, kriptokok ve aspergilluslardır. Sıklıkla menenjit, ensefalit veya abse oluşumu şeklinde karşımıza çıkarlar. Tedavisinde amfoterisin B, flusitozin, flukanozol gibi sistemik antifungal ajanlar kullanılır. Mantar abse formasyonunda ise cerrahi drenajı gerekir^[1].

PARAZİTİK ENFEKSİYONLAR:

Nörosistiserkoz: Sistiserkoz etkeni olan *Tenia solium* domuz eti ile bulaştığı için, bu hastalık ülkemizde ender görülür. Gerekli durumlarda cerrahi ve prazikuantel kullanılır.

Toksoplazmoz: AIDS hastalarında görülen yer kaplayıcı lezyonların en sık nedeni toksoplazmozdur. Etken *Toxoplasma gondii*'dir. BT veya MRG'de tek veya multipl çevresel kontrast tutulumu gösteren yer kaplayıcı lezyon/lar görülür. Tanı için biyopsi gerekebilir. Tedavisinde primetamin ve sulfadiazin kullanılır^[1].

Ekinokokkus Granulosus (Kist Hidatik):

Santral sinir sistemi tutulumu nadir olup kist hidatik olgularının yaklaşık %2'lik kısmında görülür. Daha çok çocuklarda ve genç erişkinleri etkiler^[23,24]. Afrika, Orta Doğu, Akdeniz Bölgesi, Yeni

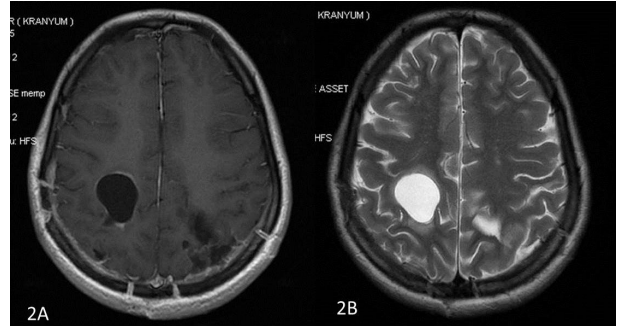
Zelanda ve Güney Amerika hastalığın sık görüldüğü bölgelerdir^[24,25]. Karaciğer (%60) hastalığın en çok görüldüğü primer organdır. Akciğer %20-30 oranıyla ikinci sırada yer alıp beyin, kalp, göz, dalak, gastrointestinal sistem ve kemik diğer tutulum alanlarıdır^[24]. Serebral yerleşim, en sık orta serebral arterin sulama alanına uyan paryetal lobtur. Kafatası, kavernoöz sinüs, göz küresi, pons, serebellum, ventrikül içi ve interpedinküler sistemler diğer yerleşim alanlarıdır^[25,26,27]. Olguların %0.5-2.4'ünde iskelet sistemi etkilenir. Omurga bu olguların yaklaşık yarısında tutulum gösterir. En sık torakal 1/3 alt kısmında görülür. Lomber bölgede %20, sakral bölgede %20, servikal bölgede %10 oranında rastlanır^[28].

Patoloji: Etkeni *Echinococcus Granulosus* olup, köpek, kurt ve diğer yırtıcı hayvanların paraziti-dir^[28]. İnsan ara konaktır. Hastalık insanlara, enfekte köpek dışkıyla birlikte atılan parazitin gebe halkalarının parçalanmasıyla açığa çıkan yumurtaların, iyi yıkanmamış çiğ sebze ve meyvelerle, enfekte sularla, toprak veya köpeklerle temas sonrası eller aracılığı ile ağız yoluyla alınmasıyla bulaşır. Midede sindirime uğrayan yumurtalardan salınan embriyolar bağırsaktan kana karışarak vena porta aracılığıyla karaciğere ulaşır. Bir kısmı ise sistemik dolaşıma katılarak dalak ve akciğere ulaşır bu organlarda da hidatik kistlere neden olabilir^[29]. Kist Hidatik; primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Primer kistler; başka organ tutulumu olmaksızın larvanın direkt beyni tutması ile ortaya çıkar ve sıklıkla tektir. Sekonder kistler ise primer kistlerin spontan, travmatik veya cerrahi rüptürüne bağlı olarak ortaya çıkar ve genellikle multipl-dir^[23,25,29].

Klinik ve Tanı: Baş ağrısı ve kusma en sık başlangıç şikayetleri olup hemiparezi, görme bozukluğu, epileptik nöbet, motor afazi, kranial sinir tu-

tulumları, papilödem, ataksi ve gaita inkontinansı gibi şikayetler kistin yerleşim yerine bağlı olarak görülebilir^[24,25,26,29,30]. Serebral kistler genellikle yavaş büyür, büyüme hızı 1-12 cm/yıl arasında değişebilir^[29]. Bu nedenle semptomların gelişimi de yavaştır ve nörolojik defisitler genellikle intrakranial basınç artışına bağlı olarak geç dönemde görülmektedir^[28,29,30].

Tanı; klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleriyle konur. Seroloji yanında BT ve MRG tanıda oldukça önemlidir. Beyin BT ve MRG tek başına veya birlikte kist hidatik tanısı koymada oldukça başarılı olup preoperatif dönemde kistin özelliğini, yerleşimini ve kortekse en yakın kısmını belirlemede yardımcı olarak cerrahinin planlanmasında fayda sağlarlar. Beyin BT'de beyin omurilik sıvısı ile aynı dansitede, perilezyonel ödem içermeyen kistik bir lezyon olup genellikle dairesel veya yuvarlak şekildedir. Kontrast madde tutmaz(**Şekil 2A**). Kist duvarı veya içinin kalsifikasyonu nadirdir. MRG'de kist sıvısı T1'de hipointens, T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens olarak görülürken, kist duvarı hem T1 hem de T2 ağırlıklı imajlarda düşük sinyal intensiteli halka şeklinde görülür. Kist, düzgün sınırlı, küre şeklindedir(**Şekil 2B**). İntravenöz kontrast madde sonrası kistteki rim kontrast madde tutmaz. Kız veziküllerin görülmesi patognomoniktir ancak çok nadirdir^[24,28,29,30]. İmmünolojik tanıda dolaşımdaki antijenler ve immun komplekslerin varlığı önemlidir. Ayrıca ELISA teknikleri oldukça yüksek duyarlılık, spesifite ve etkinlik oranlarıyla kist hidatik tanısında kullanılmaktadır^[28].



Şekil 2: Beyin MRG'de kist sıvısı T1'de hipointens a), T2 ağırlıklı imajda b) hiperintens, perilezyonel ödem içermeyen, yuvarlak düzgün sınırlı kist hidatik görülmektedir.

Tedavi: Tedavide ilk seçenek cerrahidir. Serebral kist hidatiklerin cerrahi tedavisinde kistin drenajı, kist sıvısının boşaltılıp germinal tabakasının çıkarılması ve kistin ağzılaştırılması gibi birçok cerrahi yöntem kullanılmışsa da klasik yöntem 'Dowling Tekniği' olarak bilinen ve kistin çevresine hipertonic sıvı verilerek hidrostatik basınç yardımıyla kistin patlatılmadan çıkarılmasıdır^[28,29]. Lokalizasyon bakımından bu yöntemle çıkarılması mümkün olmayan kistlere kontrollü olarak ponksiyon yapılarak kist içeriği aspire edilir ve kist cidarı çıkarılır. Bu tür işlemlerde cerrahi alan profilaktik olarak hipertonic solüsyonla mutlaka yıkanmalıdır. Ponksiyonla kist içeriğinin boşaltılması orbita, sella, talamus ve pons gibi cerrahi işlem sırasında kistin rüptür olasılığının yüksek olduğu durumlarda uygulanabilir^[25].

Kist hidatik tedavisinde mebendazol, albendazol gibi kemoterapötik ilaçların yararlı olduğu gösterilmiştir. Kistin peroperatif rüptürü, cerrahi sırasında ponksiyon yapılması, rekürrens ve yüksek risk taşıyan olgular kemoterapinin başlıca endikasyonlarıdır. Albendazol 10mg/kg/gün günde üç kez olmak üzere 4 ay süreyle veya 10 mg/kg/gün 28 gün sikluslar şeklinde verilebilir^[25,28,29]. Bu ilaçlara ait yan etkiler; baş ağrısı, alopesi, sarılık, trombotopeni, taşikardi, dispepsi ve ateş sayılabilir.

ANAHTAR NOKTALAR

* Kalvaryum kemiklerinin enfeksiyonu olan osteomyelit sıklıkla paranazal sinüs enfeksiyonları, açık çökme kırığı ve kraniyal operasyonlardan sonra görülür. En önemli patojenler Stafilokok ailesidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) kemik harabiyetini gösteren en iyi görüntüleme yöntemi olup cerrahi debridman, enfekte kemik alanlarının çıkarılması ve 6-8 hafta süreyle parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.

* Beyin absesinde en sık rastlanan bulgular; başağrısı, ateş ve değişik derecedeki bilinç bulanıklığıdır. Şüphelenildiğinde en kısa zamanda kontrastlı BT veya MRG ile tanı konmalıdır. BT veya MRG'de daire şeklinde bir merkezi kısım ve bunun etrafında kontrast tutan düzgün bir halka varlığı görülür. Mümkün olduğu her durumda abse boşaltılması yapıp hem kültür için materyal alınır hem de abse hacminde küçülme sağlanmalıdır. Kültür sonucu çıkınca etkene yönelik antibiyoterapi uygulanmalıdır.

* Subdural ampiyemin en yaygın klinik triadı ateş, sinüzit ve nörolojik defisittir. Tanı BT veya MRG ile konulabilir. Lomber ponksiyon herniasyon riski nedeniyle kontrendikedir. Tedavisi acil olup, klasik yöntem ampiyemin cerrahi olarak boşaltılması ve antibiyotik başlanmasıdır.

* Epidural absede, BT veya MRG'de epidural mesafede hipodens sıvı koleksiyonu görülmesi ve eşlik eden enfeksiyon belirtileri tanıyı koydurur. Cerrahi drenaj, tedavinin esası olup parenteral antibiyotik tedavisi ile kombine yapılmalıdır. Cerrahi işlem sırasında dura mater hasarlanmamalıdır.

* Bakteriyel menenjitte etken mikroorganizmalar yaşa göre değişiklik gösterir. Çoğu hastada ateş, başağrısı, ense sertliği ve bilinç durumunda değişiklik bulgularından en az 2'si bulunur. Tanı lomber ponksiyon analizi ile konur. Etkene yönelik uygun antibiyotik tedavisi uygulanır.

* Şant enfeksiyonlarında, ateş, irritabilite ve şant disfonksiyonu en sık izlenen klinik bulgulardır. Valf den, ya da kateter içerisinden diagnostik ponksiyon işlemi yapılarak BOS analizi yapılması gerekir. Tedavide genel prensip, enfekte şantın en kısa sürede uzaklaştırılması, eksternal ventriküler drenaj takılması ve antibiyotik tedavisinin başlanmasıdır.

* Ventrikülit acil bir durum olup tanı ve tedavide hızlı davranılmalıdır. Sıklıkla ventriküler drenaj kullanımı ile birlikte Difüzyon ağırlıklı MRG de ventriküldeki parlaklaşma ventrikül hasarını gösterir. EVD veya şant varlığında materyalin çıkarılıp antibiyoterapi başlanması tedavinin temelini oluşturur.

* Serebral kistler genellikle yavaş büyür, bu nedenle semptomların gelişimi de yavaştır ve nörolojik defisitler genellikle intrakraniyal basınç artışına bağlı olarak geç dönemde görülmektedir. Beyin BT'de BOS ile aynı dansitede, perilezyonel ödem içermeyen kistik bir lezyon olup genellikle dairesel veya yuvarlak şekildedir ve kontrast madde tutmaz. Tedavide ilk seçenek cerrahi olup, klasik yöntem 'Dowling Tekniği' ile kistin patlatılmadan çıkarılmasıdır. Kistin rüptüre olduğu durumlarda cerrahi alan profilaktik olarak hipertonic solüsyonla mutlaka yıkanmalıdır. Medikal tedavi olarak mebendazol, albendazol gibi kemoterapötik ilaçların yararlı olduğu gösterilmiştir.

Kaynaklar

- Osenbach RK, Loftus CM. Central Nervous System Infections. Grossman RG, Loftus CM editors. Principles of Neurosurgery 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Press 1999.p.217-49.
- Taşkın M. İntrakraniyal Enfeksiyonlar. Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları. Temel Nöroşirürji 1. Baskım. 2005.p.875-87.
- Myoung SK. Skull Osteomyelitis. Baptista MS editor. Osteomyelitis. Europa and China. InTech press. 2012.p.45-88
- Alvis MH, Castellar-Leones SM, Elzain MA, Moscote-Salazar LR. Brain abscess: Current management. J Neurosci Rural Pract. 2013;4(Suppl 1) 67-81.
- Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, Van de Beek D. Brain abscess. N Eng J Med. 2014; 31; 371(5) 447-56.
- French H, Schaefer N, Keijzers G, Barison D, Olson S. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. Ochsner J. 2014; 14(2):188-94.
- Tummala, RP, Chu, RM, Hall WA. Subdural empyema in children. Neurosurgery quarterly 2004; 14:257- 65.
- Greenlee JE. Subdural Empyema. Curr Treat Options Neurol. 2003 Jan;5(1):13-23.
- Kılınçer C, Hamacioğlu MK, Karasu A, Hepgül KT, Özeren B, Canbolat A ve ark. 16 Kranial Subdural Ampiyemli Olgunun Retrospektif Değerlendirmesi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 1998;15(3):171-74.
- Kraus WE, McCormick PC. Infections of the dural space. Neurosurg Clin N Am. 1992;3:421-33
- Thigpen MC, Whitney CG, Messionier NE, Zell ER, Lynfield R, Hadler JL et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998-2007. N Engl J Med 2011;364:2016-25.
- Tzanakaki G, Mastrantonio P. Aetiology of bacterial meningitis and resistance to antibiotics of causative pathogens in Europe and in the Mediterranean region. Int J Antimicrob Agents 2007; 29: 621-9.
- Putz K, Hayani K, Zar FA. Meningitis. Prim Care. 2013;40(3):707-26
- Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. J Intensive Care Med 2007; 22: 194-207.
- Gutierrez-Murgas Y, Snowden JN. Ventricular shunt infections: immunopathogenesis and clinical management. J Neuroimmunol. 2014;15;276 (1-2):1-8
- Simon, T.D., Whitlock, K.B., Riva-Cambrin, J., Kestle, J.R., Rosenfeld, M., Dean, et al. Association of intraventricular hemorrhage secondary to prematurity with cerebrospinal fluid shunt surgery in the first year following initial shunt placement. J. Neurosurg. Pediatr. 2012; 9 (1), 54-63.
- Yao, Y, Vuong, C, Kocianova, S, Villaruz, A.E, Lai, Y, Sturdevant, D.E et al. Characterization of the Staphylococcus epidermidis accessory-gene regulator response: quorum-sensing regulation of resistance to human innate host defense. J. Infect. Dis. 2006; 193 (6), 841-48.
- Çelik Ü, Alhan E. Cerebrospinal Fluid Shunt Infections and Treatment. J Pediatr Inf 2009; 3: 19-24
- Köksal V. Şant Enfeksiyonları. Türk Nöroşirürji Dergisi 2013; 23; 2, 208-15
- Humphreys H, Jenks PJ. Surveillance and management of ventriculitis following neurosurgery. J Hosp Infect. 2015;89(4):281-86.
- Agrawal A, Cincu R, Timothy J. Current Concepts and Approach to Ventriculitis. Infect Dis Clin Pract 2008;16:100-104.
- Fukui MB, Williams RL, Mudigonda S. CT and MR imaging features of pyogenic ventriculitis. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22: 1510-16.
- Cavuşoğlu H, Tuncer C, Ozdilmaç A, Aydın Y. Multiple intracranial hydatid cysts in a boy. Turk Neurosurg. 2009;19(2):203-7.
- Turan Y, Yılmaz T, Göçmez C, Kamaşak K, Kemaçoğlu S, Tekin R et al. Assessment of Cases With Intracranial Hydatid Cyst: A 23-Year Experience. Journal of Neurological Sciences [Turkish] 2014; 31:(1)# 39; 090-098.
- Mete M, Umur AS, Duransoy YK, Selçuki M. Primary Intraorbital Hydatid Cyst in a Child. Neurosurgery Quarterly. 2014; DOI: 10.1097/WNQ.071.
- Gupta S, Desai K, Goel A. Intracranial hydatid cyst: a report of five cases and review of literature. Neurol India 1999; 47: 214-7.
- Trivedi A, Shukla S, Singh K, Sharma V. Giant intracranial hydatid cyst. J Pediatr Neurosci 2007; 2: 72-4.

28. Altınörs N. Santral Sinir Sistemi Kist Hidatiği. Temel Nöroşürürji Kitabı 2005; 2;895-901.
29. Duransoy YK, Mete M, Selçuki M. Cerebral cystic echinococcosis in the light of our experience. Türkiye Parazitoloj Derg. 2013;37(4):277-81.
30. Duransoy YK, Mete M, Barutçuoğlu M, Unsal UÜ, Selçuki M. Intracranial hydatid cyst is a rare cause of midbrain herniation: A case report and literature review. J Pediatr Neurosci. 2013 Sep;8(3):224-227

