



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI**

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROŞİRÜRJİ KLİNİĞİ

ŞEF: OP. DR. CELAL KILIÇ

**İNTRAKRANİAL MENİNGİOM OLGULARINDA KLİNİK,
RADYOLOJİK, HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME, CERRAHİ
TEDAVİ VE SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

**DR ALİ YILMAZ
ANKARA 2010**

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROŞİRÜRJİ KLİNİĞİ
ŞEF: OP.DR. CELAL KILIÇ**

**İNTRAKRANİAL MENİNGİOM OLGULARINDA KLİNİK,
RADYOLOJİK, HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME, CERRAHİ
TEDAVİ VE SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

DR.ALİ YILMAZ

DANIŞMAN

DR.YAVUZ ERDEM

ANKARA 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini sabırla aktaran, her türlü yardım ve hoşgörüsünü bizden esirgemeyen, Hocam Sayın Op. Dr. Celal Kılıç'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince gerek bilimsel gerekse insani açıdan ilgi ve desteklerini esirgemeyen, bizlere huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan, yanında çalışmaktan onur duyduğum değerli hocam Sayın Doç. Dr Mehmet Akif Bayar'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince birlikte çalışmaktan onur duyduğum, gerek bilimsel gerekse insani açıdan desteğini hep hissettiğim, bu tezin oluşmasında büyük rol oynayan değerli büyüğüm Sayın Op.Dr .Yavuz Erdem'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince eğitimime katkıda bulunan başasistan ve uzmanlarım; Op. Dr. Cevdet Gökçek, Op. Dr. Nurullah Edebalı, Op. Dr.Uğur Yaşitli ,Op.Dr.Ayhan Tekiner, Op.Dr. Mete Karatay ve Op.Dr.Mehmet Serdar Dike 'ye saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık süresince beraber çalıştığım doktor arkadaşlarım; Op. Dr. Ömer Şahin, Op. Dr. Haydar Çelik, Op. Dr. Ender Köktekir, Op. Dr. Reyhan Mehmetoğlu, Op. Dr. Hülya Bitlisli, Dr. Mehmet Akif Sönmez, Dr. Hakan Mert, Dr. Yavuz Selim Erkoç, Dr. Hasan Bayındır, Dr. Bülent Gülensoy, Dr. Tuncer Taşcıoğlu, Dr. İdris Sertbaş ve Dr. Tansu Gürsoy'a teşekkür ederim.

Tez çalışmamda bana yardımcı olan Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Patoloji Klinik Şefi Doç. Dr. Hüseyin Üstün " e teşekkür ederim.

Kliniğimiz, ameliyathanemizde görevli hemşire ve personel arkadaşlarıma, poliklinik sekreteriniz Harun Efil 'e teşekkür ederim.

Desteklerinden dolayı hayatımı paylaştığım eşim Dr. Tuba Yağcı Yılmaz 'a ve aileme teşekkür ederim.

Dr.Ali YILMAZ

Ankara -2010

İÇİNDEKİLER

GENEL BİLGİLER TANIM VE TARİHÇE	1
EPİDEMİYOLOJİ	2
ETİYOLOJİ	4
HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ	6
PATOLOJİ MAKROSKOBİK BULGULAR	7
HİSTOPATOLOJİ	8
BELİRTİ VE BULGULAR	9
RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ	18
TEDAVİ	24
GEREÇ VE YÖNTEM	35
BULGULAR	36
TARTIŞMA	41
KAYNAKLAR	47

GENEL BİLGİLER

TANIM VE TARİHÇE

Meningiomlar yavaş büyüyen, çoğunlukla benign yapıda araknoid cap hücrelerden köken alan ekstra-aksiyel yerleşimli, bulunduğu yere göre çevre nöral veya vasküler yapılara bası yapması ile fokal bulgulara ve kafa içi basınç artışına neden olabilen tümörlerdir (1,2).

Meningiomun ilk klinik ve anatomik tanımı 1614 yılında İsviçre' li Dr. Feliks Platter tarafından yapılmıştır (3,4,5). Laurence Heister, 1743'de Helmstad, Almanya' da meningiomalara ilk cerrahi tedavi yöntemini denemiş, Heister, 34 yaşındaki olgusunda tümöre sönmemiş kireç uygulamış ve olgu enfeksiyon sonucunda ölmüştür (6).

1768'de Olaf Acrel, 30 yaşında kafa travması öyküsü olan benzer bir olguyu ameliyat etmiş; tümörü parmağıyla explore ederken ciddi bir kanamayla karşılaşmış ve ardından gelen epileptik nöbetlerin de eklenmesiyle olgu birkaç gün sonra ölmüştür. Bu tümörü, 1775' de "Chirurgiska Handelser" de "Cranii Cerebrique fungus Cancrosus" olarak tanımlamıştır (7).

Zanobi Pecchiolo, ilk kez antisepsiyi sağlamak için cerrahi alanı badem yağına emdirilmiş pamuk bez ile örtmüş ve büyük bir meningiomu dril ile 3 burr-hole açıp üçgen bir flep kullanarak başarıyla çıkarmıştır. Olgu cerrahiden sonra 2 yıldan fazla yaşamış ve Pecchiolo bunu tanımlamasından sonra 1840' da Paris Üniversitesi'nde Cerrahi bölüm başkanlığına getirilmiştir (8).

Sir William Macewen, 1879' da 14 yaşındaki bir olguda olfactor oluk meningiomunu başarıyla cerrahi olarak çıkarmış ve olgu sekelsiz olarak iyileşmiştir (9).

Francesco Durante 1885'de İtalya'nın ilk en önemli nöroşirürjikal ameliyatını yapmış, 35 yaşındaki olgusunda olfactor oluk meningiomunu bir saat süren bir operasyonla ve osteoplastik flep ile çıkarmayı başarmış, olguda 11 yıl sonra nüks görülmüş ve yine Durante tarafından 1896'da başarılı bir operasyon gerçekleştirilmiştir. Bu meşhur olgu, Lancet'de yayınlanmıştır (10).

William W. Keen, 1887 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde ilk başarılı meningioma ameliyatını yapan kişi olmuştur. Antisepsiye dikkat etmiş, bu amaçla ameliyat odasından halıları çıkarmış, tavan ve duvarları temizletmiştir. Operasyon 2 saat sürmüş, sonrasında yara iyileşmesinde sorun çıkmış ve BOS fistülü gelişmiş; olgu, 84 gün sonra tamamen iyileşerek taburcu olmuş ve şükranlarını belirtmek için öldükten sonra çalışmaları için Keen'e beynini vermeyi taahhüt etmiştir (11).

Harvey Cushing, ilk en önemli meningioma olgusunu 1905'de yapmıştır. İlk ameliyatta yalnızca epidural tümörü rezeke etmiştir. 1909'da Jacksonian nöbetlerin ortaya çıkmasıyla olgu tekrar opere edilmiş ve olgunun parasagittal meningiomu dört gün arayla yapılan iki ameliyat sonrasında çıkartılmıştır. Olgunun tümörü, 1927'de nüks etmiş ve üçüncü defa opere olduktan sonra olgu ventrikül içi kanama nedeniyle hayatını kaybetmiştir (12).

Meningiomlar için 1922'lere kadar dural bağlantıları ve duranın endotelial örtüsüne olan hücre benzerlikleri nedeni ile dural endotelyoma ismi verilmiş ve bu tarihten sonrada o zamana kadar ki en geniş seriye sahip olan Harvey Cushing; meninkslerden kaynaklanan değişik patolojik tiplerdeki tümörleri tek isim altında toplayarak *meningiom* olarak isimlendirmiştir (4,5,13).

EPİDEMİYOLOJİ

Meningiomalar tüm primer intrakranial tümörlerin % 15-20 'sini oluştururlar. Ölüme neden olan beyin tümörlerinin ise % 6'sını oluştururlar. Meningiomalar 5.-6. dekatta pik yaparlar. Kadınlarda daha siktir (Kadın/Erkek=1.8/1'dir). Erkeklerde ortalama 52 yaşında, kadınlarda ortalama 42 yaşında en sık olarak görülür (14,15,16).

Beyin tümörleri, çocukluk çağının en sık solid neoplazileridir. Bununla birlikte bu yaş grubunda meningiomalar çok nadir tümörler olup tüm primer intrakraniyal tümörlerin yaklaşık % 0,4-6' sı ve tüm intrakraniyal meningiomaların % 2' sinden daha azını oluştururlar (17,18).

Meningiomaların görülme sıklığı yaşla artmakla beraber, çocukluk çağı meningiomaları sıklıkla ilk dekadın sonları ve ikinci dekadın başlarında görülmektedir. Konjenital veya infantil meningiomalar çok daha nadir olmakla birlikte tek olgu sunumları şeklinde literatürde yerini almıştır.

Adult popülasyonda kadınlarda daha sık görülmesine rağmen, literatürde çocukluk döneminde her iki cinsde eşit oranda ve hatta erkeklerde biraz daha sık rastlandığı şeklinde farklı değerler bildirilmektedir (19,20,.21). Çocukluk çağında meningiomaların yaklaşık %40'ı nörofibromatozis tip 2 ile ilişkilidir.

Çocukluk çağı meningiomaları, erişkinler ile karşılaştırıldığında daha yüksek malignite insidansına sahiptirler (22). Pediatrik meningiomalarda hormonal ilişki beklenmemesine rağmen progesteron reseptörünün (PR) erişkinlerle benzer sıklıkla ekspresyonu dikkat çekicidir (23).

Meningiomaların % 90 kadarı intrakranial, bunların yaklaşık % 90'ı (totalin % 80'i) ise supratentorial yerleşimlidir. İntrakranial meningiomaların en sık yerleşim yerleri parasagittal/falks, konveksite ve sfenoid kemik bölgesindedir. Bu yerleşim bölgeleri intrakranial meningiomaların yaklaşık % 60'ını oluşturur (4,11).(Tablo I.A.).

Tablo-I.A: İntrakranial meningiomaların lokalizasyonları

Lokalizasyon	Mc Carty And Taylor(%)	Cushing And Eisenhardt(%)	J Rockhill ,M Mrugala C M.
Parasagittal/falks	27	24	22
Konveksite	12	18	34
Sfenoid	19	18	17
Posterior fossa	12	8	3
Suprasellar	8	10	7
Olfaktor	4	10	3
Tentorium	3	-	4
Peritorkular	-	4	-
Orta fossa ve gasserian ganglion	5	4	-
Lateral ventrikül	1.3	<1	5
Foramen magnum	3	-	1
Orbit-optik sinir	3	<1	3
Multipl	1.5	<1	1

Meningiomaların çocuklarda dağılımı yetişkinlerden farklılık gösterir (TabloI.B).İntraventriküler, posterior fossa ve spinal epidural yerleşimler çocuk yaşlarda daha siktir (24). Pediatrik meningiomalar % 86-70 supratentorial, % 15-19 infratentorial ve % 9,4-13 oranında intraventriküler yerleşim göstermektedirler (25,26). Herz ve arkadaşları bir çalışmalarında; çocuklarda lateral ventrikül yerleşimli meningiomların % 28 oranında görüldüğünü belirtmişlerdir (5).

Tablo-I.B: Çocuklarda intrakranial meningiomaların lokalizasyonları (4)

Lokalizasyon	Herz ve arkadaşları(%)
Lateral ventrikül	28
Konveksite	16
Parasagittal/falks	16
Multipl	11
Sfenoid	6
3./4.ventrikül	5
Posterior fossa	14

ETİYOLOJİ

Meningiomların etyolojisini açıklamak için birçok çalışma yapılmış, bazı faktörlerin üzerinde durulmuştur. Örneğin endojen ve egzojen hormon kullanımı (27,28), cep telefonu kullanımı (29,30), genetik varyantlar veya polimorfizm (31,32), diabet, hipertansiyon ve epilepsi (33,36) gibi olgular, kurşunla ilgili işte çalışma, saç boyası kullanımı (37), radyo dalgaları/mikrodalga elektromanyetik alana maruz kalma (38), sigara kullanma (39,40,41), kafa travması (42) ve alerjenler (43,44) gibi araştırılmıştır. Bu faktörlerin çoğu ile meningiom arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Meningiomla ilişkisi kanıtlanan risk faktörleri; radyasyondan etkilenim ve genetik faktörlerdir. Meningiom oluşumunda olası risk faktörleri; sex hormanları, kafa travması, kronik subdural hematoma, uzun süren menenjit, kronik yabancı cisim uyarımıdır. Bu risk faktörleri tam olarak kanıtlanmasada üzerinde durulan konulardır.

İyonizan radyasyon uygulamasının meningiom riskini arttırdığı çok güçlü bulgularla kanıtlanmıştır (45).

Meningiom oluşumunda seks hormonlarının rolü çok açık olmamakla birlikte kadın baskınlığının olması, çocuklarda cins ayrımı olmaması, bazı tümörlerde hormon ekspresyonun olması, meme kanseri ile nedeni açıklanamasa da birlikte görülmesi, gebelikte, menstrual siklusta ve menopoz döneminde tümörün boyutunun değişmesi etyolojide rol oynadıklarını düşündürmektedir. Bu konuda birçok çalışma yapılmıştır. Egzojen hormon etkileşimi üzerine yapılan çalışmalarda oral kontraseptif, pre ve postmenopozal dönemde hormon replasman tedavisi alımı üzerinde durulmuştur (46,47,48). Kontraseptif alımı ile meningiom arasında bir ilişki bulunmazken hormon replasman tedavisi alanlarda meningiom insidansının yüksek olması hormon replasman tedavisinin meningiom oluşumunda risk faktörü olabileceğini düşündürmüştür (46).

Meningiomların büyük çoğunluğu sporadiktir. Sporadik lezyonu olan olguların aile öyküsünde beyin tümörü yoktur. Meningiom oluşumunda predispozisyona neden olan genetik sendromlar az ve nadirdir. Bunlardan en iyi bilineni 22q12 kromozomunda lokalize NF2 geninde mutasyondur. Genç insanlarda ve cinsten bağımsız olarak görülür (49). Ayrıca Cowden, Gorlin, Li-Fraumeni, Turcot, Gardener, Von-Hippel Lindau ve multipl endokrin neoplazinin yer aldığı herediter sendromlarda da ara sıra meningiomlar rapor edilmiştir (50,51).

Bazı çalışmalarda etyolojide virüslerin de etkili olabileceği düşünülmüştür. IMV (Inoue - MelnickVirüs) subakut myeloptik nöropatiye neden olan DNA virüsüdür. Inoue tarafından yapılan çalışmada 7 meningiom hücre kültürünün 6'sında IMV izole edildiğini bildirmiştir (52). Rochlin ve Rosenblum insan meningiomlarında DNA tümör virüsüne ait biyokimyasal bulgular saptamış ve Herpes virüs T antijeni ile meningiomların büyüdüğünü gözlemlemişlerdir (53). Ancak tüm bunlara rağmen meningioma oluşmasında viral etyoloji henüz net aydınlatılabilmemiş ve araştırmacılar arasında bu konu ile ilgili bir fikir birliği sağlanabilmiş değildir.

HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ

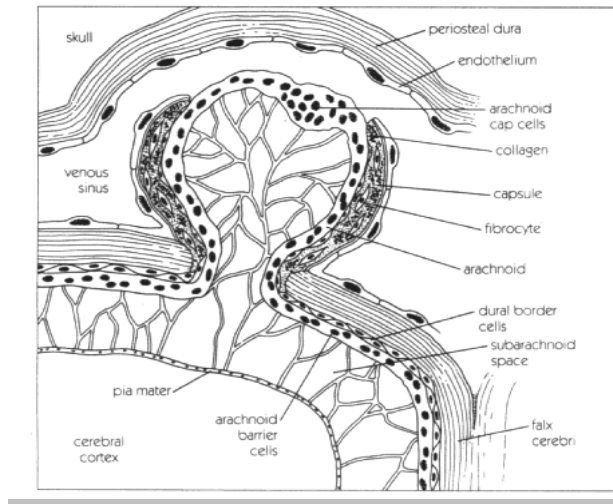
Meningiömlar neoplastik araknoidal kap hücrelerinden köken alır. Bu hücreler Araknoid granülasyonların tepesinde bulunur ve birçok yönden araknoid bariyeri oluşturan diğer hücrelere benzerler.

Meninksler üç tabakadan oluşur;

1. Pakimeninks (dura mater)
2. Araknoid
3. Pia mater

Araknoid ve pia matere ortak olarak **leptomeninks**de denir. Döllenmenin 22-24. günlerinde nöral tüp etrafında nöral krest kaynaklı monosellüler hücre tabakası gelişir. Bu monosellüler tabaka daha sonra pia matere farklılaşır. 33-41. günlerde tüm santral sinir sistemi çok tabakalı mezenkimal hücrelerle çevrilir. Bu tabakadan araknoid ve dura mater gelişir. Araknoid iki grup hücreden oluşur, birinci grup duraya yakın olarak devam eder ve araknoid bariyer hücrelerini oluşturur. İkinci grup pia matere daha yakın olan araknoid trabeküler ve köprüler oluşturan hücreler içerir. Subaraknoid bölgeden pia matere geçişi sağlar. Araknoid yüzeyleri basit skuamöz epitelle örtülmüştür. Araknoid avaskülerdir ancak beslenmesini duradan sağlar. Bunun klinik açıdan önemi meningiömlar sıklıkla duradan kanlanır. Yer yer araknoid durayı delerek dura materde bulunan venöz sistemlerde sonlanan araknoid villusları yaparlar (54). Araknoid villuslar en sık süperior sagittal sinüste bulunur. Bunu kavernöz sinüs, tuberkulum sellae, lamina kribroza ve foramen magnum izler.

Şekil 1. Araknoid villüs - dura mater ve venöz sinüs ilişkisini gösteren şema



PATOLOJİ

MAKROSKOBİK BULGULAR

Çoğunlukla lastik gibi veya sert kıvamlı, lobüle konturlu, keskin sınırlı, küresel şekilli, duraya yapışık veya dural uzanım gösteren (55), nadiren dural bağlantısı olmayan kitlelerdir (56). Dıştan ince kapsül bulunur ve yerinden kolayca ayrılır. Kesit yüzleri gri- beyaz renkli ve yumuşaktır, alt türlerine göre kırmızı trabeküler veya leiomyom benzeri şekilde olabilmektedir. Dejeneratif değişiklikler varsa örneğin lipit içeriyorsa sarı renkli olabilir (57,58).

Gross inspeksiyonda kumlu gibi görüntü olabilir bu çok sayıda psammom cisimlerin varlığını gösterir. Kemik formasyonu çok ileri dönemde, sık olarak görülmeyen bir bulgudur. Atipik ve anaplastik meningiomalar daha büyük olma eğilimindedirler ve iç yapılarında nekroz olabilir (55). Özellikle sfenoid kanatlarda yer alan olgularda tümör yassı plak biçiminde oluşur ve “meningioma en plaque” olarak adlandırılır (59). İnvazyon sık olarak dura veya dural sinüslerin altına olur. Meningiomalar bazen dura vasıtasıyla kafatasını istila ederler, karakteristik olarak hiperosteozise neden olurlar (55). Bu bulgu kemiğin tümör dokusuyla istilası sonucu olabileceği gibi tümör invazyonu olmaksızın kemiğin bir reaksiyonu olarakta ortaya çıkabilir (56).

Bazen deriyi infiltre eder ve orbita gibi ekstrakranial kompartmanlara uzanım gösterirler. Komşu beyin parankimi yaygın olarak komprese olur ama nadiren invazyon görülür. Meningiolar serebral arterlerle çok yakın komşuluk gösterebilir veya itebilir, nadiren arteriyel duvarı infiltre eder. Damarsal yapısı değişik düzeylerde olabilir. Buna bağlı olarak büyük boyutlara ulaşabilir. Büyük tümörlerde, çevre beyin dokusunda peri tümöral ödem izlenebilir (55).

HİSTOPATOLOJİ

Meningiomların histopatolojik görünüşleri geniş aralık gösterir. Meningioma histolojik olarak Dünya sağlık örgütü (DSÖ) tarafından 1979, 1993, 2000 ve 2007 yıllarında dört kez sınıflandırılmışlardır. Tablo II’te bu sınıflandırmalar görülmektedir.

Tablo II: Meningiom sınıflandırmaları

DSÖ 1979	DSÖ 1993	DSÖ 2000	DSÖ 2007
Klasik meningiom	Klasik meningiom	DSÖ grade I Meningotelyal Fibröz Transisyonel Psammomatöz Anjiomatöz Mikrokistik Sekretuar Lenfoplasmositten zengin Metaplastik	DSÖ grade I Meningotelyal Fibröz (fibroblastik) Transisyonel (mixt) Psammomatöz Anjiomatöz Mikrokistik Sekretuar Lenfoplasmositten zengin Metaplastik
Anaplastik meningiom	Atipik meningiom	DSÖ grade II Atipik meningiom Kordoid Berrak Hücreli	DSÖ grade II Atipik meningiom Kordoid Berrak Hücreli
	Malign meningiom	DSÖ grade III Anaplastik Papiller Rabdoid	DSÖ grade III Anaplastik(malign) Papiller Rabdoid

DSÖ 1979 ve 1993 yılında meningiomların histopatolojik sınıflamaları sadece patern göre yapılmıştır. Histopatolojik kriter olarakta hipersellülarite, mimari yapının kaybı, nükleer pleomorfizm, mitotik indeks, tümör nekrozu ve beyin invazyonunu içermektedir.

DSÖ 2000 sınıflamasında meningiomların histopatolojik incelemeleri hem patern hem de sitolojik analizlerine göre yapılmıştır. DSÖ 2007 sınıflamasında meningiomların derecelendirilmesinde kullanılan patern özellikleri ve sitolojik kriterlerde değişiklik olmamıştır. 2000 sınıflamasında daha önce malignite kriteri olarak kabul edilen beyin invazyonu, benign

meningiomlarda da % 4 oranında saptandığı için histopatolojik bir kriter olmaktan çıkarılmıştır. 2000 ve 2007 sınıflaması arasındaki tek fark, 2007 sınıflamasında beyin invazyonunun sadece grade II meningiomlarda rekürrens artacağı ve olgu surveyinin azalacağı bağımsız histopatolojik bir göstergesi olarak kabul edilmesi olmuştur. Aynı ilişki anaplastik görümlü grade III meningiomlarda bulunmamıştır.

DSÖ 2000 ve 2007 sınıflamasında paternlerine göre meningiomlar; sık görülen meningotelyal, fibroz (fibroblastik), transisyonel (mikst), psammomatöz, anjiomatöz tipler ve daha nadir olarak görülen sekretuar, mikrokistik, lenfoplasmositten zengin ve metaplastik varyanttan oluşur. Daha önceleri lipomatöz meningiom olarak bilinen varyant yanı sıra kemik, kıkırdak ya da mikzoid doku içeren meningiomlar DSÖ 1993, DSÖ 2000 ve DSÖ 2007 sınıflamasında metaplastik meningiom başlığı altında toplanmıştır.

Beyin invazyonu sadece atipik meningiomlarda artmış rekürrens riski ile ilişkili olup agresifliğin bir göstergesi değildir.

BELİRTİ VE BULGULAR

Meningiomalar kafa içinde yer kaplayan lezyonlar olduğu için diğer intrakranial tümörlerin de ortaya çıkarabileceği semptom ve bulguların meydana gelmesine neden olurlar. Bu bulgular tümörün lokalizasyonu, büyüklüğü ve büyüme hızına bağlı olarak değişir. Meningiomalar yavaş büyüdükleri için semptomların başlangıcı ile tanı arasında geçen süre çoğu kez birkaç seneyi bulabilir. Buna karşılık malign meningiomlarda bu süre 5 aya kadar kısalabilir, enplaque meningiomlarda 10-15 seneye kadar uzayabilir (1,3).

A-Genel semptom ve bulgular: Bunlar kafa içi basınç artımına bağlıdır. Baş ağrısı, bulantı, kusma, papil stazı, şuur bozukluğu, epilepsi olarak kısaca özetlenebilir (3).

B- Özel Semptom ve bulgular: Bu bulgular kitlenin lokalizasyonuna göre değişir (1,3).

1- Parasagital ve Falks meningiomları: Bu bölgede yerleşen meningiomlar skalpde anormal venöz genişlemelere, kitleyi besleyen süperfisiyal temporal arterde debi artımına ve kemikte hiperostozise yol açabilirler (3,5). Falks meningiomlarının % 50'si superior sagittal sinüsü invaze eder (3,5).

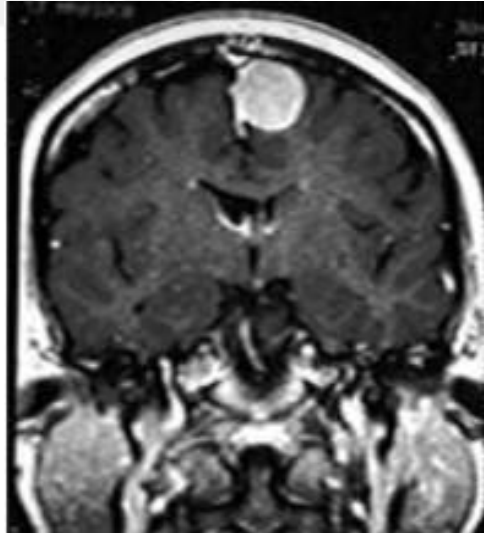
Parasagittal ve falks meningiömları yerleşim yerlerine göre 3 bölüme ayrılarak incelenir.

a- Superior sagittal sinüsün 1/3 ön kısmında yerleşenler: Krista galli ile koronal sütün arasında lokalize olan meningiömlardır. Sıklıkla kafa içi basınç artışı bulguları yanında bellek, zeka, karakter bozukluğu, generalize nöbet, ataxi, tremor, idrar inkontinansı gibi bulgulara yol açabilirler.

b- Superior sagittal sinüsün 1/3 orta kısmında yerleşenler: Koronal sütünle lambdoid sütün arasında lokalize olan meningiömlardır. Sıklıkla kontralateral alt ekstremiteden başlayan Jaksonian epilepsiler ile progresif olarak ilerleyen hemiparezi görülür. Biraz geride yerleşen tümörler kontralateral duyu kaybına neden olur.

c- Superior sagittal sinüs 1/3 arka kısmında yerleşenler: Lambdoid sütün ile torkular herofili arasında lokalize olan meningiömlardır. Generalize başağrısı, vizyon kaybı ve homonim hemianopsiye yol açarlar. Epilepsi nispeten az, kafa içi basınç artışı sıktır.

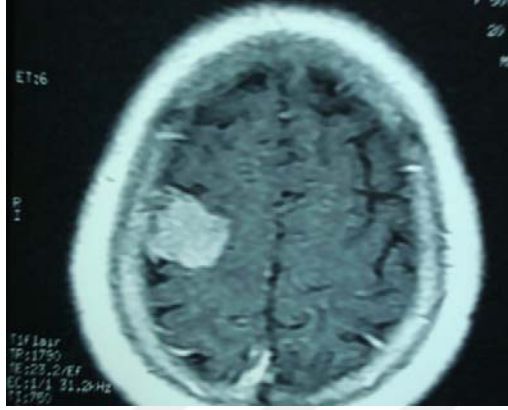
Şekil 2: Parasagittal falx meningiömu



2- Konveksite Meningiömları: Serebral konveksite meningiömları dural sinüslerle bağlantısız olarak serebral hemisferlerin konveks yüzeyleri üzerindeki alanda gelişirler. Koronal sütünle yakın olan yerlerde daha sık bulunurlar ve % 70'i santral sulkusun ön kısmına lokalizedirler. Prekoronal, koronal, postkoronal, parasantral, parietal, oksipital ve temporal

olmak üzere 7 ayrı lokalizasyonda gelişebilirler. Konveksite meningiomları yerleştikleri yere göre epilepsiler, duyu motor kayıplar yapabilir.

Şekil 3: Konveksite Meningioma



3- Sfenoid Kanat Meningiomları: Yakın komşulukları nedeniyle orta fossa, sylvian fissür, orbita ve kavernoöz sinüse kadar yayılabilir. Medialde anterior klinoid proçesden, lateralde pteriyona kadar olan herhangi bir yerden gelişebilir. Lokalizasyonuna göre üçe ayrılarak incelenirler.

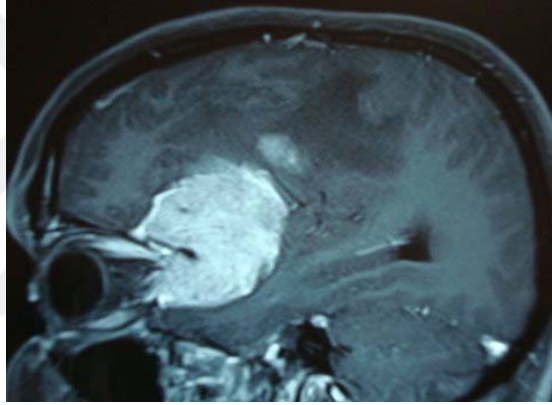
a- Sfenoid Kanat 1/3 İç Kısım Meningiomları: Bunlara klinoidal meningiomlar da denir. Büyümelerinin oldukça erken devrelerinde komşu 2, 3, 4, 6. kranial sinirlere bası yapabilirler. Tek taraflı görme kaybı karakteristiktir. Lezyon tarafında optik sinir kompresyonuna bağlı primer optik atrofi, karşı tarafta ise kafa içi basınç artımına bağlı staz papiller yani “Foster-Kennedy Sendromu” ortaya çıkabilir. Oftalmopleji sıklıkla superior orbital fissür seviyesindeki 3. kranial sinir basısına bağlıdır. Ayrıca tümör büyüme derecesine bağlı olarak mental değişiklikler, tat ve koku alma bozuklukları, poliüri, obezite, kontralateral motor kayıplar görülebilir. Venöz konjesyona, orbital invazyona veya sfenoid kanatın hiperosteosizine bağlı olarak ipsilateral egzoftalmide sık rastlanan bir bulgu olarak ortaya çıkar.

b- Sfenoid Kanat 1/3 Orta Kısım Meningiomları: Alar meningiomlar adı da verilir. Bu bölgede belirgin semptomlara neden olmadan önce oldukça büyük boyutlara ulaşırlar. İlk

semptom ve bulgular; frontal loba doğru büyüme sonucu oluşan bellek, zeka, karakter değişiklikleri, temporal loba doğru büyüme sonucu oluşan koku ve tad alma bozuklukları ve kontralateral hemiparezidir. Kafa içi basınç artışına bağlı baş ağrısı, kusma, staz papiller gibi belirtiler egzoftalmi, primer optik atrofi ve oftalmoplejiden önce görülürler.

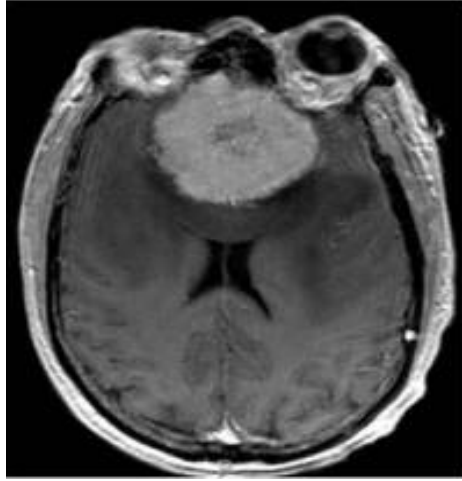
c- Sfenoid Kanat 1/3 Dış Kısım Meningiomları: Pteriyonal meningiomlar adı da verilir. Kafa içi basınç artımına bağlı baş ağrısı, staz papiller, temporal lob basısı ile temporal lob epilepsileri ortaya çıkabilir. Genellikle orbita tavanında ve sfenoid kanatta hiperosteozise neden olurlar.

Şekil 4: Sfenoid Kanat Meningiomu



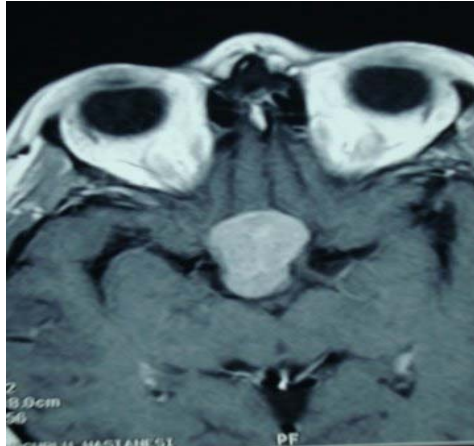
4- Olfaktor oluk meningiomları: Bunlar lamina kribroza ve etmoid kemik üzerindeki duradan gelişirler ve frontal lobun altında, çoğu kez bilateral olarak bulunurlar. Genellikle büyük çaplara ulaştıktan sonra bulgu verirler. Anosmi tümörün en erken belirtisidir. Çoğu kez tek taraflı ve lezyon tarafında olup, ileri devrelerde bilateral anosmi olduğu saptanır. Foster-Kennedy Sendromu ile birlikte olabilir. Posterior yerleşimli tümörler optik aperiatura bası nedeniyle visüel değişiklikler yapabilir. Mental durum değişiklikleri üriner inkontinanslar görülebilir. Grand-mal tipinde epilepsiler olabilir (64).

Şekil 5: Olfaktor oluk meningiomu



5- Suprasellar Meningiomlar: Tuberkulum sella, planum sfenoidale, diafragma selladan gelişebilirler. Direkt optik sinir kompresyonuna bağlı olarak ortaya çıkan primer optik atrofi nedeni ile oluşan unilateral veya bilateral vizyon kaybı ve görme alanı defektleri en sık rastlanılan bulgularıdır. Sellanın gerisine doğru büyüyen tümörler pitüiter bozukluklar, bazen de 3. sinir lezyonlarına neden olur. Sella radyolojik olarak normaldir (64).

Şekil 6: Suprasellar Meningiom



6- Temporal Fossa Meningiomları: Küçük hacimde ve Gasser ganglionu ile ilişkili olan temporal fossa meningiomlarının en önemli belirtisi trigeminal nevraljiye neden olmasıdır. Bu bölge meningiomlarının çoğu büyük boyutlara ulaşır. Kavernöz sinüsü ve tentoriyal hiatusu

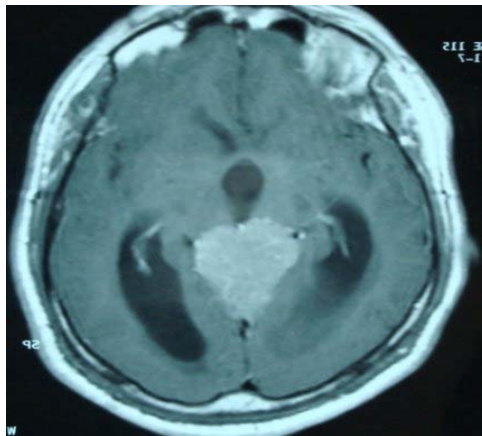
geçerek posterior fossayı invaze edebilir, unilateral okülomotor sinir lezyonu ile kontrolateral sensoriomotor kayıplar oluşturabilirler.

Şekil 7: Temporal Fossa Meningiomu



7- Pineal Bölge ve 3. Ventrikül Arka Kısım Meningiomları: Bu bölgede histopatolojik olarak verifiye edilen meningiomların insidansı % 8'dir. Bu lokalizasyonda meningiomlar superior tela koroida'dan (velum interpositum) veya falksın alt kenarının tentoriumun serbest kenarı ile birleştiği bölgeden orjin alırlar. Çoğu kez kafa içi basınç artımı bulguları ve quadrigeminal bölge basısına bağlı olarak ortaya çıkan yukarı bakış felci yani Parinoud sendromu tümörün klinik tablosunu oluşturur (1).

Şekil 8: Pineal Bölge ve 3. Ventrikül Meningiomu



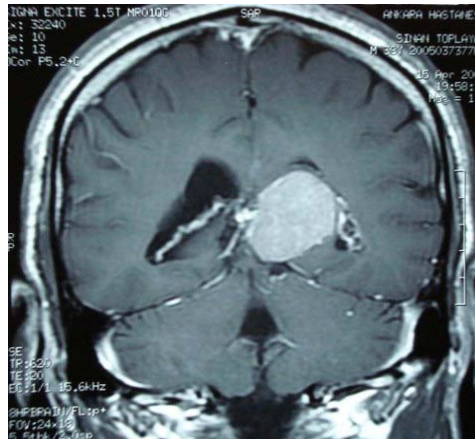
8- İntraventricüler Meningiomlar: Nadir görülürler. Tüm intrakranial meningiomların % 2'sini oluştururlar. Buna karşılık çocukluk ve adolesan devrede intraventricüler meningiom insidansı artar ve % 15-17'ye kadar ulaşır (63).

a) Lateral İntraventricüler meningiomlar: En fazla sol ventrikülde olmak üzere her iki lateral ventrikülden biri içinde veya ikisinde birden gelişebilirler. İntraventricüler meningiomlar lateral ventrikül koroid pleksusundan veya tela koroideadan orijin alırlar ve dura materle ilişkileri yoktur. Çoğu kez pleksusun glomus bölgesinden gelişerek temporal, frontal ve oksipital horna doğru büyürler. En sık rastlanılan semptom ve bulguları baş ağrısı, bulantı-kusma, staz papiller gibi kafa içi basınç artımı belirtileri ile birlikte kontralateral sensorio-motor kayıp, homonim hemianopsi, ataxi, pozisyonel vertigo ve nistagmusdur. Çok nadir de olsa subaraknoid kanamaya neden olabilirler. Lateral ventrikül meningiomları genellikle tanı konduğunda aşırı büyüklüklere ulaşmış durumdadır.

b) 3.Ventrikül Meningiomları: Son derece nadirdir. İntraventricüler meningiomlar arasında % 0.15'lik insidansa sahiptirler. Kafa içi basınç artışı semptom ve bulguları ile birlikte pitosiz, nistagmus, dengesizlik, epilepsi, akinezi, poliüri ve polidipsiye neden olabilirler. Narkoleptik ve kataleptik ataklar 3. ventrikül ödemeine bağlı olarak gelişir.

c) 4. Ventrikül Meningiomları: Nadirdir. Bu tümörler tela koroidea inferior veya 4. ventrikül koroid pleksusundan orijin alırlar. Kendilerine has bir klinik tabloları yoktur. BOS sirkülasyonunu bozacak büyüklüğe ulaştıklarında obstrüktif hidrosefaliye neden olurlar. Semptom ve bulgular kafa içi basınç artışı ile ilgilidir (63).

Şekil 9: İntraventricüler Meningiom



9- Posterior Fossa Meningioları:

a) Serebellar konveksite meningioları: Daha çok serebellar hemisferlerin posterolateral bölümünde yerleşirler ve torkuler herofili, falks serebelli, lateral ve oksipital sinüslere yakın olabilirler. Genellikle BOS sirkülasyonu bozuklukları ile oluşan obstrüktif hidrosefali sonucu KİBAS semptom ve bulguları ile birlikte kranial sinir lezyonlarının ortaya çıkmasına neden olurlar (62).

b) Tentorium meningioları: Bunlar posterior fossa meningiolarının % 30'unu oluştururlar. Çoğu kez tentoriuma yapışık ve çevredeki dural venöz sinüslere invazidirler. Ayrıca supratentorial uzanım da gösterebilirler. Semptom ve bulgular KİBAS bulguları ile birlikte ileri dönemlerde kranial sinir lezyonları şeklindedir.

c) Petroz kemik arka yüz meningioları: Bunlar posterior fossa meningiolarının % 40'ını oluştururlar ve petroz kemiğin arka yüzüne veya tentoriumun alt yüzüne yapışıkırlar. 5, 7, 8. kranial sinir lezyonları ile birlikte tümör büyük boyutlara ulaştığında aquadukt basısı sonucu hidrosefali, beyin sapı basısı, trigeminal nevralji, hemifasial spazm, ataxi, nistagmus ve tinnitus gibi pontoserebellar köşe nörinomuna ait semptom ve bulguların ortaya çıkmasına neden olurlar (64).

d) Klival meningiolar: Bunlar posterior fossa meningiolarının % 10' unu oluştururlar ve sıklıkla klivusun üst bölümünde lokalize olurlar. Oksipital ağrı, yürüme bozukluğu, işitme kaybı, vertigo, disfaji ve ekstremitte paralizileri en sık rastlanılan semptom ve bulgulardır. Ayrıca staz papiller, nistagmus, alt grup kranial sinir paralizileri, serebellar ve piramidal traktus belirtileri sık görülür. Klinik tablo vertebroziller yetmezliği taklit edebilir (64).

e) Foramen magnum meningioları: Boyun ağrısı, uyuşukluk, motor defisit, duyu bozuklukları, alt kranial sinir tutulumları ve koma görülebilir (64).



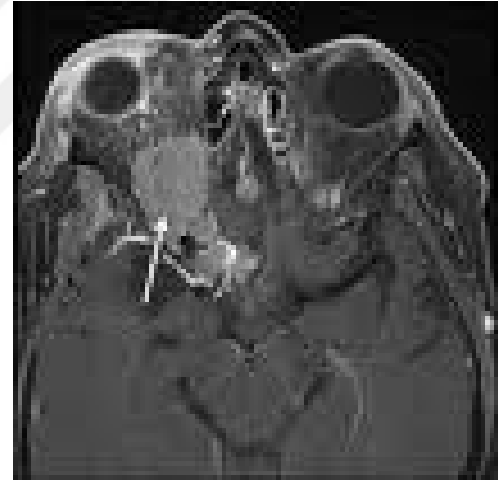
Şekil 10: Foramen magnum meningiomu



Şekil 11 : Tentorium meningiomu



Şekil 12: Klival meningiom



Şekil 13: İntraorbital Meningiom

10- Primer İntraorbital Meningiolar: Orbitanın primer meningioması optik sinirin meningeal kılıfından nadiren de optik kanaldan köken alır. Staz papiller, görme kaybı, egzoftalmi ve kemozis en sık rastlanılan semptom ve bulguları oluşturur. Sadece optik kanal içinde lokalize olan meningiolar ise daha çok optik atrofi ile progresif görme kaybına neden olurlar. Sekonder orbital meningiolar ise sfenoid kanat, planum sfenoidale veya olfaktor oluk gibi intrakranial yerleşim yerlerinden uzanım gösterirler (65).

RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ

Nöroradyolojik tetkik yöntemleri, tanıyı sağlamakla beraber, tedavinin planlanmasında da cerraha büyük ölçüde yarar sağlamaktadır. Meningiomların tanısında en sık kullanılan tanı yöntemlerini ve bu lezyonlardaki özelliklerini aşağıdaki gibi özetleyebiliriz.

Direkt KranioGRAFİLER

Meningiomların direkt X-Ray tetkiklerinde özellikle hiperostozis, genişlemiş vasküler kanallar ve kalsifikasyon karakteristik bulgulardır (66,67,68). Meningiomlar, fokal hiperostozisin en sık nedenidir. Direkt grafide en sık % 38-61 oranında hiperostozis saptanır. Hiperostoziste başlangıçta iç tabuladan başlayan ve daha sonra diploik mesafeve dış tabulaya yayılan, kalınlaşma ve artmış dansite saptanır. Planum sfenoidalenin tutulduğu durumda, kemik yapının kalınlaşması ve yukarı konveks hale gelmesi ile, hemen hemen patognomonik bir bulgu olan “blisering” meydana gelir (66). Hiperostozisin kesin nedeni belirsizdir. Kemik yapının direkt meningiom ile tutulması buna neden olabileceği gibi direkt tümör yayılımının olmadığı kemik yapılarda da hiperostoz görülebilir (68).

Belirginleşmiş vasküler kanallar düz grafide ikinci olarak en sık saptanan bulgudur. Tipik olarak hipervasküler olan tümör dokusu, genellikle kanlanmasını dural dallardan alır. Bu arterlerin genişlemesi iç tabuladaki olukların genişlemesine ve direkt grafide görülmesine neden olur (69). Bu bulgu genellikle middle meningeal arter ile beslenen konveksite meningiomalarında saptanır. Kalsifikasyon daha nadir saptanan ve en non-spesifik olan bulgudur. Ortalama % 3-18 arasında görülür.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)

Meningiomların tanısında BBT, tanı doğruluğunun yüksek oluşu ve olgu için önemli bir risk taşıması nedeni ile önemli bir tetkik yöntemi haline gelmiştir. Bu yöntemle tümörün lokalizasyonu, büyüklüğü, orta hat yapılarının şifti kalsifikasyon ödem ve kemiklerdeki

değişiklikleri saptamak mümkündür. BBT ile intrakranial meningiom tanısı % 80-96 oranında doğru olarak konulabilir.

Meningiömler BBT'de karakteristik olarak (intraventrüköler tümörler hariç) dural kaidesi olan, ekstraaksiyel, sınırları belirgin, düzgün kenarlı, yuvarlak veya sferik, % 70-75 hiperdens (70-90 H.Ü.), % 25 izodens veya % 1-5 oranında hipodens kitle olarak görülür.

Hiperdens görünüm tümör içi su yoğunluğunun azalmasına, hipervaskülariteye ve mikroskobik kalsifikasyonlara bağlıdır. Hipodens görünüm ise kistik dejenerasyon, lipid birikimi, kanama veya nekroza bağlı olarak ortaya çıkar. Meningiömler içinde noktasal veya globöler olarak nadiren tümüyle tümörü kaplayan kalsifikasyonlar bulunabilir. Kalsifikasyon meningiömlerin % 20'sinde bulunur. Peritümöral ödem meningiömlerin % 60-75'inde görülür. Ödem başlıca ak maddeyi tuttuğundan parmaksı bir görünüm oluşturur.

İde 39 olguluk serisinde meningiom kitlesinin korteks ve leptomeninkslerde yaptığı harabiyete bağlı ak maddede ödeme yol açtığı ve bunun meningoteliamatöz tipte daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (86). Ohno ve arkadaşlarına göre meningiom ile beyin dokusu arasındaki subaraknoid mesafenin daralması, kaybolması veya yırtılması ödeme neden olmaktadır. Ödem hipodens (20-25 H.Ü) bir alan olarak görülür (87).

Meningiömlerin % 90'ı yoğun homojen kontrast madde tutar, ancak % 8-23'ünde kistik veya kontrast tutmayan nekrotik alanlar görülebilir. BBT'de meningiömlerin tipik görünümleri tablo III'de özetlenmiştir.

Tablo-III: Meningiömlerin BBT'de tipik görünümleri

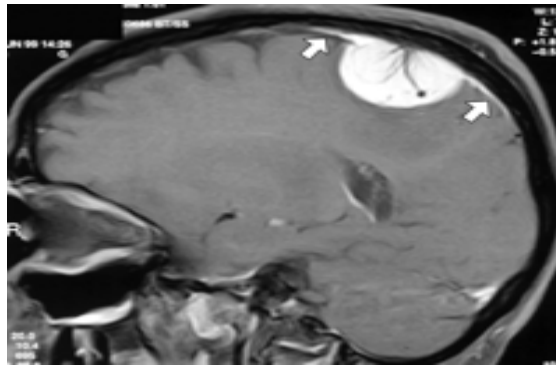
-
- * Periferal lokalizasyon
 - *Geniş tabanlı dural tutulum
 - *Düzgün, iyi sınırlanmış kenarlar
 - *Kontrastsız BBT'de beyin dokusuna nispeten hiperdensite
 - *Beyaz cevherde konkavite
 - *Fokal kalsiyum depozitleri
 - *İlımlı homojen kontrast tutulum
 - *Komşu kalvariumun hiperostozisi
 - *Komşu beyin dokusunda hipodansite (ödem, tutulmuş BOS)
-

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG ile elektron dansitesine göre dokuların görüntüleri sağlanmaktadır. MRG serebral lezyonların gösterilmesinde çok duyarlı bir tetkiktir. BBT’de kemik yapıların komşuluklarındaki artefaktların görüntü kalitesine olan olumsuz etkileri MRG’de ortadan kalkmakta böylece özellikle infratentorial, frontobasal ve yüksek konveksite yerleşimli meningiomların görüntülenmesinde kontrastlı MRG, kontrastlı BBT’ye göre üstün olmaktadır.

MRG ile anatomik sınırlar, peritümöral vazojenik ödem, tümör çevresindeki pseudo kapsül iyi görülebilmektedir. Ayrıca paramagnetik kontrast (gadolinium) verilerek çekilen MRG’ler olguların takibinde, rekürrens saptanmasında ve multiple meningiomların ortaya çıkarılmasında oldukça önemlidir. Meningiomların çoğu T₁ ve T₂ ağırlıklı kesitlerde izointens veya hafif hipointens bir kitle olarak görülür. T₁ ağırlıklı kesitlerde, ekstraaksiyel kitlenin lokalizasyonu ve ak maddeye olan basısı görülür. T₂ ağırlıklı kesitlerde ise, vasküler değişimler, peritümöral ödem ve dural sinüs oklüzyonu görülür.

Meningiomların % 60’ının çevre dural yapının kalınlaştığı ve kontrast tuttuğu görülür buna “dural tail” adı verilir. Bu bulgu meningeomu akla getirir, fakat meningeom için spesifik değildir. Çünkü; schwannomalar, glioblastoma multiforme, ekstrakranial primer tümörlerin dural metastazları (örneğin meme veya kolon karsinomu gibi), bazen MRG’de “dural tail” görüntüsüne neden olurlar (Şekil:14). Meningiomlardaki tipik MRG bulguları tablo-IV’de özetlenmiştir.



Şekil 14 : Kranial MR da “dural tail “ bulgusu

Tablo-IV: Meningiomlardaki tipik MRG bulguları

-
- * Geniş tabanlı dural tutulum
 - * Kitleyi korteksten ayıran ince signal void hattı
 - * İyi görüntülenmiş çevresel ödem
 - * Orta derecede intens homojen kontrast tutulumu
 - * T1 ağırlıklı imajlarda izointens, gri maddeye göre hafifçe hipointens görünüm
 - * T2 ağırlıklı imajlarda izointens, gri maddeye göre hafifçe hiperintens görünüm
-

Serebral Anjiyografi

Serebral anjiyografi tanıyı sağlamak yanında tedavinin planlanmasında da önemli rol oynayan bir tetkiktir. Meningiomlar ileri derecede vaskülarize tümörlerdir. Cerrahi rezeksiyonları sırasında kanama kontrolü sorun olabilir. Bu nedenle preoperatif dönemde serebral anjiyografi yapılarak besleyici damarları ve lezyonun venöz sistemi ile özellikle süperior sagittal sinüs ve kaidedeki venöz sistemlerle ilişkisi ortaya konmalıdır (64).

Meningiomların arteriyel beslenmesi esas olarak arteria carotis eksternadan özellikle de meningeal dallarından ve daha az oranda arteria carotis internadan veya vertebrobaziller sistemden olur. Büyük tümörlerde çift yönden beslenme vardır. Tümörün orta kısmı meningeal dallardan, tümörün çevresi ise anterior, orta veya posterior serebral arterlerden beslenir.

Selektif eksternal karotis anjiyogramı ile hem tümörün besleyicilerinin, hem de tümörün kendisinin dolaylı olarak gösterilmesi mümkündür (64).

Anjiyografide tümörü besleyen dallarda belirgin bir genişleme görülür. Tümöre giriş yerinden lezyonun içine doğru ışınal biçimde tümör damarları dağılmış olarak görülür (sunburst). Meningiomlar yoğun vasküler iç yapıları nedeniyle anjiyografik olarak arteriyel fazda başlayıp, beyin dolaşım süresinin bitimine kadar homojen görünümde ve keskin sınırlı bir boyanma gösterirler. Bazen hızlı kan akımı nedeniyle erken venöz drenaj olur ve drenaj venleri görülmeyebilir. Meningiomların anjiyografide görülen tipik özellikleri tablo-V'de özetlenmiştir (64).

Tablo-V: Meningiomaların tipik anjiografi görünümüleri (64)

- *Kortikal damarların içe doğru yer değiştirmesi
 - *Tümör damarlarının ışımsal dağılımı (sunburst)
 - *Kalıcı, yoğun homojen boyanma
 - *Erken venöz dolmanın yokluğu
-

MRG Spektroskopisi (MRGS)

MRGS canlı dokunun biyokimyasal komponentini göstermenin non-invaziv yoludur. Tümörlerin metabolizmaları hakkında bilgi edinmek için kullanılabilir (70). Shiino ve ark (1999) MRGS' de atipik menengioplardaki nekrotik fokusta metilen ve laktat piki olduğunu göstermiştir (71). Benzer olarak Harting çalışmasında nekrotik odak içeren atipik menengioplarda laktat piki tespit etmiştir. Benign olmayan menengioplarda kolin/kreatinin oranı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (72). MRGS 'de normal beyin parankiminde 4 metabolit rol oynar. Bunlar; NAA (noradrenalin) (nöronal marker), kreatin (selüler dansitemarkeri), kolin (membran aktivite markeri) ve myoinozitol (glial marker)'dür (73). Kamada ve ark (1994) peritümöral ödemde MRGS çalışmış, Laktat/kreatin oranında anlamlı artış, NAA/kreatin oranında azalma bulmuştur (74). Howe ve ark. (2003) çok düşük myoinozitol ve kreatin, yüksek laktat düzeyi bulmuştur (75). Bulakbaşı ve ark. (2003) benign olmayan menengioplarda kolin/kreatin oranını yüksek olarak bulmuştur (76). MRGS genel olarak menengioplarda, gradelemeye yardımcı bir radyolojik yöntem olarak kullanılabilir.

Sintigrafi

Meningioplarda radyoizotoplara olan afinitelerinin yüksekliği nedeni ile diğer intrakranial kitlelerden farklılık göstermektedirler. BBT'nin kullanılmaya başlamasından önceki dönemde beyin tümörlerinin tanısında önemli yeri olan sintigrafi ile menengioplarda, özellikle Tc 99 ile % 85-90 oranında saptanabilmişlerdir. Olguların % 16'sında sintigrafi false negatif sonuç verebilmektedir. Kaide yerleşimli ve küçük çaptaki tümörlerin tanısında yeterli olmamaktadırlar. BBT ve MRG'den sonra, menengioplarda tanısındaki önemini iyice kaybetmiştir (88).

Elektroensefalografi

Kitlenin lateralizasyonun saptanmasında yararlanılan ancak lezyonun natürü ve lokalizasyonu konusunda yeterli bilgi vermeyen bir tetkiktir. Lokalizasyonuna göre değişmekle birlikte supratentorial meningiomlarda teta ve delta şeklindeki yavaş dalgalar veya fokal epileptik aktivite % 10-70 oranında bulunmaktadır (88).

Pnömoensefalografi-Ventrikülografi

Bu tetkikler artık kullanılmamaktadır. Tek başına kullanıldıklarında yalnızca kitle ve lokalizasyonu konusunda bilgi verirler.

Meningiomların Diğer Tümörlerle Birlikteliği

Meningiomların meme kanseri ile birlikteliği bir çok çalışmada rapor edilmiştir. Ancak aralarındaki ilişki net olarak açıklanamamıştır. Ayrıca glioma ve hipofiz adenomu ile birlikte, üçlü intrakranial tümör olarak bir olguda rastlanmıştır. Bunun yanında oligodendrogliom, glioblastom ve astrositom da meningiomla birlikteliği görülen intrakranial tümörlerdendir.

Beyin İnvazyonu ve Metastaz

Meningiom tarafından beyin invazyonu, tümör hücrelerinin beyin parankimi altına, leptomeninks içerisine uzanmaksızın, irregüler, dil benzeri infiltrasyonu ile karakterizedir. Tümörün periferindeki parankim reaktif astrositozisten dolayı adacıklar halinde GFAP(+) boyanır. Beyin invazyonu histolojik olarak benign, tipik ve anaplastik meningiomalarda görülebilir. Beyin invazyonunun olması rekürrensin büyük ihtimal olacağını gösterir. Beyin invazyonu olan, histolojik olarak hem benign hem de atipik meningiomlarda rekürrens ve mortalite oranları atipik meningiomlardaki gibidir. Bunlar prognostik olarak Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) grade II kabul edilir. Genetik değişikliklerle karakterize yüksek dereceli meningiomalarda genellikle beyin invazyonu olmaz. Bir çalışmada, benign meningiomalarda, atipik meningiomlardakine benzer, kromozom 1p ve 14q delesyonu gösterilmiştir. Anaplastik meningiomlar DSÖ grade III olarak kabul edilir ve beyin invazyonu yapar ya da yapmaz. Son

yapılan çalışmalarda beyin invazyonunun histolojik dereceyi değilde erken nüksü kolaylaştıran bir parametre olarak değerlendirilmesinin uygun olacağı vurgulanmaktadır. Ekstrakranial metastaz çok nadirdir, olursada 1/1000 oranında görülür ve genellikle anaplastik meningiomada izlenir. Nadir olarak benign meningiomalarda da cerrahi sonrası metastaz olabilir. En sık metastaz yeri akciğer, plevra, karaciğer, kemik ve böbrek olarak bildirilmektedir (77).

TEDAVİ

Benign oldukları kabul edilen meningiomların esas tedavisi cerrahi olarak total ıkarılmalarıdır. Tümörün total eksizyonu prognoz ile direkt ilişkisi olan en önemli faktördür. Ancak olguların bir kısmında tümörün lokalizasyonu nedeni ile total eksizyon mümkün olmamaktadır. Son yıllarda meningiomların tedavisinde radyoterapi, embolizasyon, kemoterapi gibi yöntemlerde kullanılmaya başlanmıştır. Bu tedavi yöntemlerine daha ayrıntılı olarak ilerde değinilmiştir.

Cerrahi Tedavi

Preoperatif Bakım

İntrakranial meningioma olduğundan kuşkulanılan olguya kontrastsız-kontrastlı BBT, MR ve/veya MR anjiyo BT anjiyo tetkikleri yapılmalıdır. Ayrıca, tümörün vaskülaritesi, büyük damarların tutulması ve dural venöz sinüslerin açık olup olmadığının değerlendirilmesindeki öneminden dolayı, anjiografi tetkiki de yapılmalıdır. Eksternal karotid sistem tarafından beslenen tümörlerin preoperatif embolizasyonunun, kanamayı azalttığı ve operasyon zamanını kısalttığı gösterilmiştir. Kollateral kan beslenmesi gelişimi embolizasyonun yararını ortadan kaldırdığından, cerrahi embolizasyonu takip eden 1-2 gün içerisinde yapılmalıdır. Bu işlemin major riski, iatrojenik olarak embolik materyalin internal karotid sisteme doğru kaçmasının neden olduğu serebral enfarktir.

Preoperatif dönemde cerrahi girişime engel olabilecek kardiyopulmoner, metabolik, hematolojik, üriner ve gastrointestinal bozuklukların değerlendirilmesi ve olabildiğince en kısa sürede bunların düzeltilmesi veya en az düzeye indirilmesi gerekmektedir.

Preoperatif dönemde başlanacak olan steroid tedavisinin (dexametazon olarak 16 mg/gün 4 dozda) kitlenin çevresindeki ödemi ve genel kafa içi basıncını azaltarak cerrahi girişimin kolaylaşmasında etkili olduğu bilinmektedir. Steroid tedavisine postoperatif dönemde doz azaltarak son verilmelidir ve steroid tedavisi ile birlikte olguya H₂ reseptör blokörleri de başlanmalıdır.

Olgu antikonvülzan alıyorsa medikasyona devam edilir. Antikonvülzan almayan supratentorial tümörlü olgulara yükleme dozunda Fenitoin (15-18 mg/kg), operasyondan bir gün önce başlanır ve postoperatif dönemde nöbet geçirmezse giderek azaltılır.

Operasyondan önce; bu tümörlerin çoğunda operasyon zamanında kaçınılmaz kan kayıplarına önlem olarak kan grubu mutlaka belirlenmeli ve kan hazırlanmalıdır. Operasyon 4 saatten fazla sürecek ve diüretik kullanılacaksa bir mesane kateteri operasyon sabahı veya anestezi indüksiyonu sonrası yerleştirilmelidir. Kural olarak olgulara, operasyon odasına nakilleri öncesi sedatif verilmez. Cilt insizyonunu hemen öncesinde, nafsilin veya sefalosporin gibi antistafilokoksik bir antibiyotik (penicilin allerjisi olanlarda vankomisin) başlanır ve postoperatif 24 saat devam edilir.

Tentorium açıklığı, tüberkulum sella veya orta sfenoid kanat meningiomu gibi beyin ekartasyonu fazlaca gerektiren operasyonlarda lomber BOS drenajı kullanılabilir. Artmış intrakranial basınç ile birlikte belirgin orta hat şifti veya obstrüktif hidrosefaliyle birlikte olan posterior fossa tümörleri, lomber BOS drenajı için kontrendikedir. Ayrıca intraoperatif mannitol (1-1.5 gr/kg % 20'lik solüsyon halinde, i.v. olarak, 20 dakikada) verilmesi, intrakranial basıncı ve retraksiyon ihtiyacını azaltabilir.

Genel Cerrahi İlkeler

Olgu pozisyonu verildiğinde, başın seviyesi kalpten daha aşağıda olmamalı, boyun juguler venin obstrüksiyonuna neden olacak kadar döndürülmemelidir. Kan basıncı ve kan gazlarını sürekli monitörize etmek için bir radial arter kateteri yerleştirilmelidir. Anestezi olgu öksürtülmeden ve ikındırılmadan uygulanmalı ve sonrasında PCO₂ 25-30 mmHg arasında tutulmalıdır.

Cilt flepi, süperfisiyal temporal veya oksipital arterleri çevreleyecek şekilde geniş tabanlı olmalıdır. İnsizyon bu arterlerin ana gövdelerini kesmemelidir. İnsizyonun saç çizgisinin altına ve yüze uzanmaması için olabildiğince özen gösterilmelidir.

Kraniotominin geniş tutulması ve fazla sayıda burr-hole kullanılması genellikle çok vasküler olan duranın kemikten daha kolay ayrılmasına olanak verir. Burr-hole'ler kraniotom veya gigli telle birleştirilirken, sinüse en yakın kısım en son kesilir, çünkü sinüs tutulmuşsa hemostaz için kemiğin hızla kaldırılması gerekir.

Dura açılmadan önce, dural tümör damarları koagüle edilmelidir. Kraniotomi kenarlarına duranın asılması, hemostazı kolaylaştırır ve postoperatif epidural hematoma olasılığını azaltır. Sinüse yakın tümörler için dural insizyona, sinüsten uzakta başlanmalı ve dural flep sinüs üzerine devrilmelidir. Böylece köprü venlerin görmeden kesilmesi önlenir ve yırtılmış sinüsün kapatılmasında kullanılacak dura sağlanmış olur. Kortikal yüzeysel venleri travmatize etmemek için özen gösterilmelidir. Meningiomlar genellikle arteriyel duvarlara invazyon göstermezler. Bu yüzden, dikkatli mikroskopik diseksiyon genellikle tümörden arterleri serbestleştirir.

Meningioma cerrahisinin bir temel kuralı da tümörün internal dekompresyonudur, böylece aşırı traksiyona neden olmaksızın tümör sınırlarının kavite içine doğru toparlanması sağlanmış olur. Bu internal dekompresyon aspiratör, kesici loop, ultrasonik aspiratör veya laser kullanılarak yapılabilir. Cerrahi sırasında traksiyon tümör üzerine yapılmalı, beyne yapılmamalıdır. Tümör damarları koagüle edilmeli ve tümör yakınından kesilmelidir.

Tümör tarafından tutulmuş dura ve kemik çıkarılmalı, eğer çıkarılamıyorsa agresif olarak koterize edilmelidir. Dura çıkarıldığında, yerine geçebilecek bir materyalle duraplasti yapılmalıdır. Bu amaçla temporal fasia, fasia lata veya liyofilize kadavra durası kullanılabilir.

Oturur pozisyonda yapılan operasyonlarda hava embolisi riski vardır. Emboli sıklığının % 7-40 oranında olduğu belirtilmiştir. Venöz hava embolisinin major komplikasyonları, havanın büyük miktarlarda hızlı akımı sonucu, sekonder kardiyak arrest ve paradoksal arteriyel embolizasyon sonucu serebral enfarkt gelişimidir. Oturur pozisyonda ayrıca pnömosefalus ve subdural hematoma gibi daha seyrek görülen komplikasyonlarında olduğu bildirilmiştir (5).

Hava embolisi riski olan olgulara bir sağ atrial kateter yerleştirilmeli hipovolemi, ve spontan inspirasyondan kaçınılmalıdır. Açık dural venöz sinüsler ve kemik venöz kanallar cerrah tarafından titizlikle tamir edilmelidir.

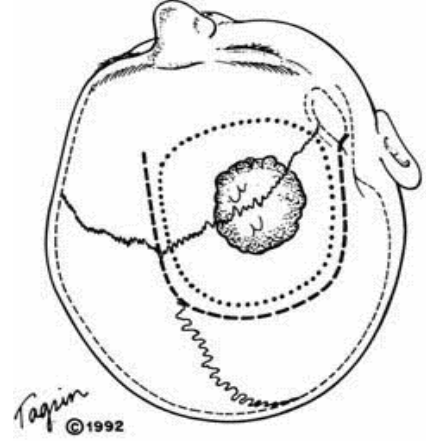
Meningiomların tedavisinde cerrahi girişimin temel amaçları şöyle özetlenebilir:

1. Tümör dışında, normal beyin dokusu ve çevre oluşumlara zarar vermemek, anatomik yapıyı korumak ve anatomik yapısı bozulmuş olan alanları olanaklar ölçüsünde korumaktır.
2. Tümörün rekürrensini önlemek için total veya mümkün olduğunca totale yakın çıkarılmasını sağlamaktır.

Meningiomların Lokalizasyonuna Göre Cerrahi Tedavileri

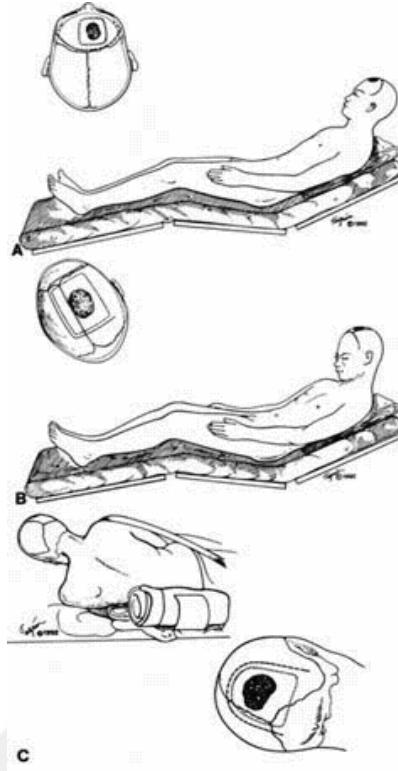
Konveksite meningiomlarının eksizyonu: Konveksite meningiomlarını çoğu total olarak çıkartılabilirler. Çünkü bunlar, dural sinüsler ve falkstan bağlantısız olarak serebral hemisferlerin konveks yüzleri üzerindeki herhangi bir alanda gelişirler. Ancak koronal suture yakın kısımlarda daha çok görülürler. Bu tümörlerde cilt insizyonu tümör, operasyon sahasının tam merkezinde olacak ve tümörün her kenarına kolayca ulaşacak şekilde planlanmalıdır. Genellikle at nalı şeklinde insizyon kullanılarak serbest kemik flep kaldırılır (Şekil-14).

Şekil 14: Koroner suture yerleşen konveksite meningiomunun cilt insizyonu ve kemik fleb sınırları



Dura hemen tümörün çevresinden dairesel bir insizyonla açılır. Eğer tümör kapsamı sert ve aspiratöre gelmiyorsa koter loopu kullanılarak tümör çıkartılmaya çalışılır ve her parça çıkarıldıktan sonra kanayan noktalar koagüle edilir. Yeterli miktarda tümör boşaltıldığında kapsül gevşer ve beyin ile tümör arasındaki klivajda gerilim azalır. Tümör üzerindeki duranın kenarlarına yerleştirilen sutureler hafifçe traksiyone edilerek meningioma besleyen damarların ekspozisyonu sağlanır ve bu damarlar koagüle edilir. Tümör kapsülü tamamen serbestleştirilerek tümör total olarak çıkartılır. Ardından kemik flebin perikraniumu, fascia lata veya liyofilize dura gibi materyaller kullanılarak duraplasti yapılır.

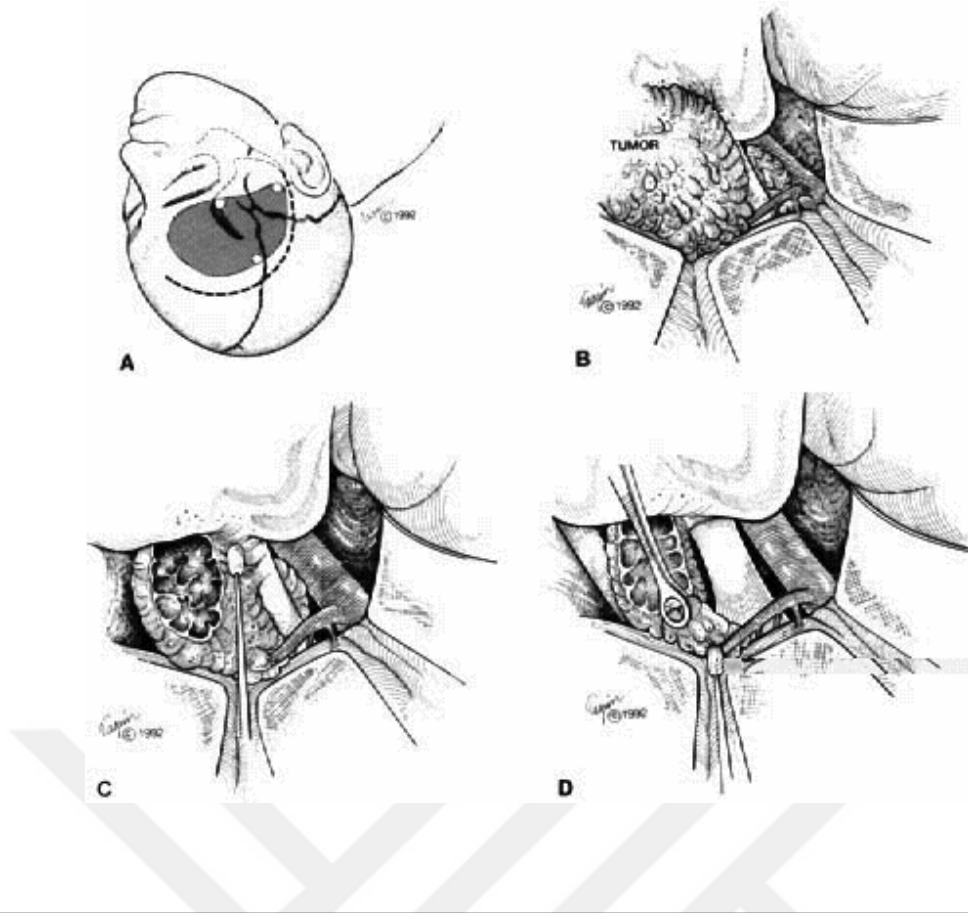
Parasagittal ve Falks Meningiomlarının Eksizyonu: Parasagittal ve falks meningiomlarının cerrahi tedavisinde tümörün lokalizasyonuna göre pozisyon verilir (Şekil-15). Olguların çoğunda tek taraflı bir flep yeterli olmakla birlikte iki taraflı flebe de gereksinim duyulabilir. Koroner suture önüne yerleşmiş tümörlerde olgu supine pozisyonda yatırılır ve baş hafifçe eleve edilir. Cilt flepi tek taraflı veya bicoronal açılabilir. Sagittal sinüsün 1/3 ortasında yerleşmiş tümörlerde orta hatta uzanan bazen orta hattı da geçen at nalı şeklinde flep kullanılır, fakat tümör karşı tarafa doğru belirgin şekilde büyümüşse karşı tarafa da flep çevirmek gerekir. Sagittal sinüsün 1/3 arkasında yer alan meningiomlarda ise olgu yarı oturur pozisyonda veya lateral dekübit pozisyonda pozisyone edilir ve at nalı şeklinde insizyon yapılır. Ardından meningioma usulüne uygun cerrahi ile eksize edilir.



Şekil 15: Parasagittal ve Falks meningiomlarının lokalizasyonlarına göre pozisyonları A: 1/3 ön B: 1/3 orta C:1/3 arka

Sfenoid kanat meningiomlarının eksizyonu: Bu lokalizasyondaki meningiomlar için frontotemporal yaklaşım, bazı otörler tarafından da subfrontal yaklaşım önerilmiştir. Cerrahi sırasında, 1/3 orta ve iç sfenoid kanat meningiomlarının, optik sinir, internal karotid arter, anterior serebral arter ve orta serebral arterin proksimal bölümü ile yakın bir ilişkisi olabileceği unutulmamalıdır. 1/3 dış sfenoid kanat meningiomlarının cerrahisi sırasında ise, tümör ile orta serebral arter arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilmek için geniş bir frontotemporal kraniyotomiye gerek vardır.

Tuberkulum sella meningiomlarının eksizyonu: Bu tümörlerin cerrahi tedavisinde ana problem tümörün optik sinirler, kiazma, anterior serebral arter kompleksi ile fazla ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır. Bazı olgularda anterior serebral arter ile tümör arasındaki ilişki o kadar yoğundur ki, damarların çevresindeki küçük bir tümör dokusu asıl kitleden ayrılarak



Şekil 16: Tuberkulum sella meningiomu: A)Unilateral subfrontal yaklaşım. B)Tümör sağ optik sinir ve anterior serebral arteri sarmış, internal karotid arter laterale itilmiş. C)Tümör internal dekompresyon sonrası sağ optik sinirden disseke ediliyor. D)Tümör anterior serebral arter kompleksinden disseke ediliyor.

bırakılabilir. Tuberkulum sella meningiomlarının eksizyonu için unilateral frontal, bifrontal, frontotemporal veya pterional kraniotomi kullanılabilir (şekil-16).

Olfaktor oluk meningiomlarının eksizyonu: Bu tümörlere ulaşmak için vertikal kenarı orta hatta kadar uzanan bir unilateral frontal fleb veya kozmetik bifrontal insizyon kullanılır. Büyük tümörler için bifrontal kraniotomi gerekirken, küçük tümörler unilateral kraniotomi veya pterional kraniotomi ile boşaltılabilir. Olfaktor oluk meningiomlarının cerrahisi sırasında frontal lob rezeksiyonu yapılabilir. Böylelikle aşırı retraksiyon önlenmiş olur. İlk önce tümörün anterior kapsülü açılır ve tümör anterior fossa tabanına doğru boşaltılır. Tümörün posterior kapsülü disseke edilirken dikkatli olunmalıdır. Çünkü, tümör anterior serebral arter ve dallarına, optik sinir ve kiazmaya yapışık olabilir. Ayrıca postoperatif dönemde etmoid sellülerden olabilecek rinore için uyanık olunmalıdır.

Temporal fossa yerleşimli meningiomların eksizyonu: Eğer tümör anterior yerleşimli ise geniş bir frontotemporal yaklaşım kullanılır. Tümör posterior yerleşimli ise at nalı şeklinde insizyonu takiben temporal kraniotomi uygulanabilir. Ardından, usulüne uygun olarak mümkün olabildiğince total tümör eksizyonu tamamlanır.

İntraventricüler meningiomların eksizyonu: Lateral ventrikül meningiomlarının cerrahi yaklaşımında olguya temporal kraniotomi pozisyonu verilir. Lezyon non-dominant hemisferde ise, medial temporal giristan kortikal insizyonla girilebilir. Eğer lezyon dominant hemisferde ise, posterior parietal yaklaşım kullanılır. Olguların çoğunda tümör besleyicileri koroidal arterlerden gelmektedir. Medial temporal giristan girildiğinde anterior koroidal arter bantlarına daha iyi hakim olunabilir. Besleyiciler koagüle edildikten sonra internal dekompresyon yapılarak tümör eksize edilir.

Serebellar konveksite meningiomları: Olgu oturur pozisyonda suboksipital kraniektomi yapılarak tümöre ulaşılır. Gereğinde dura, tentorium veya transvers sinüs eksize edilerek tümör eksizyonu tamamlanır.

Tentorial meningiomların eksizyonu: Operasyon öncesi, tümörün tentorial hiatus boyunca hangi lokalizasyonda olduğunun ve tentorium üstünde ve altındaki ekstansiyon derecesinin bilinmesi, ayrıca tümörün Labbe veni, orta serebral ven ve Rosenthal'in bazal veni ile olan ilişkisinin de bilinmesi gereklidir. Eğer tümör anterior yerleşimli ve posterior fossaya ekstansiyonu az ise temporal kraniotomi ile supratentorial yaklaşım tercih edilir. Tümör daha posterolateral yerleşimli ise temporopariatal kraniotomi ile yaklaşım en iyisidir. Tümörün posterior fossaya uzanımı varsa suboksipital kraniektomi uygulanır. Öncelikle internal dekompresyon yapılarak etraf dokulara zarar vermeden tümör çıkartılır. Eğer transvers sinüs invaze ve tamamen oklüde ise, invaze olan sinüs bağlanarak eksize edilebilir.

Klivus meningiomlarının eksizyonu: Yaşargil suboksipital veya subtemporal yaklaşımlardan hangisinin kullanılacağını tümörün klivustaki yerleşim yerine göre ayrıntılı olarak açıklamıştır.

Genellikle subtemporal yaklaşım veya kombine yaklaşım, komplikasyonların daha az olması nedeniyle tercih edilmektedir. Tümör tentoriumun medial kenarı kesilerek ortaya konur ve internal dekompresyon yapılarak total çıkarılmaya çalışılır. Ancak tümör beyin sapı, kranial sinirler ve vasküler yapıları invaze etmişse, nörolojik defisit gelişmeden total çıkartmak mümkün değildir. Bu nedenle, bu olgularda dekompresyonla yetinilebilir.

Foramen magnum meningiomlarının eksizyonu: Oturur pozisyonda foramen magnum arka kenarını içerecek şekilde median suboksipital kraniektomi ve C₁ ve C₂ laminektomi yapılır. Lezyon ortaya konunca internal dekompresyon sonrası mikrocerrahi teknikle tümör mümkünse total olarak çıkarılır.

İntraorbital meningiomların eksizyonu: Unilateral frontal cilt flebi ve frontal kraniotomi ile girilip orbital roof alınarak tümöre ulaşılır ve meningioma mikrocerrahi teknik ile çevre dokulardan disseke edilerek mümkünse total olarak çıkartılır.

Cerrahi tedavi komplikasyonları

Meningiomların cerrahisi ile oluşan komplikasyonları şöyle sıralayabiliriz: Mevcut nörolojik defisitte artış veya yeni nörolojik defisit çıkması, epilepsi, hemoraji (ekstradural, subdural veya intraserebral olabilir), hava embolisi, yara enfeksiyonu, kardiyopulmoner problemler ve tromboflebitir.

Cerrahi olmayan tedavi yöntemleri

Radyoterapi

Meningiomların tedavisinde cerrahi ilk seçenektir, ancak radyoterapi şu durumlarda tercih edilebilir:

- 1 Malign meningiomlarda cerrahi sonrası
- 2 Total rezeksiyonu riskli olup, inkomplet rezeksiyon yapılan ve rekürrens riski olan meningiomlar.
- 3 Sık rekürrens gösteren ve tekrar cerrahi yapılması riskli olan vakalar

4 İnoperabl meningiomların palyatif tedavisi için

Embolizasyon: Bazı büyük, inoperabl meningiomalar veya farinks içine kanayabilecek kraniyofasial tümörler, olguların palyatif iyileştirilmesi amacıyla embolize edilebilir. Bununla birlikte kollateral veya yeni damar gelişimi sonuçlarda başarısızlığa neden olabilir.

Kemoterapi: Östrojen ve progesteron reseptörlerinin varlığı ve bu tümörlerin bazılarında seks steroidleri tarafından in vitro tümör büyüme modülasyonu hormonlarla adjuvan tedavinin mümkün olabileceğini akla getirir.

Rekürrens: Meningioma klinik rekürrensi, önceden operasyon ile düzelmiş semptomların inatçı tümör büyümesine bağlı olarak kötüleşmesi olarak tanımlanır. Meningioma rekürrensinde en önemli faktör postoperatif tümör rezidüsüdür.

Simpson, 1957 yılında, tümörün cerrahi çıkarımını 5 grade'e ayırmış ve rekürrens oranlarının, tümörün çıkarılma derecesi ile korelasyon gösterdiğini saptamıştır (Tablo-VI) (5.54). Sınıflama Kinjo ve ark.ları tarafından modifiye edilmiş ve sınıflamaya grade 0 eklenmiştir (84). Grade 0'da ilave olarak 2 cm'lik çevresel dural eksizyon yapılmaktadır. Aynı otörlerin yayınladığı bir çalışmada grade 0 rezeksiyon yapılan, konveksite meningiomu olan olgularda 5 yıllık takipte hiç rekürrens görülmemiştir (89).

Tablo VI: Meningioma cerrahisinde Simpson sınıflaması

Grade	Çıkarımın derecesi	5 yıllık rekürrens oranı (%)
Grade 1	Tümör makroskobik olarak dura ile birlikte total çıkarılır. Kemikte tutulum varsa kraniektomi yapılır.	9
Grade 2	Tümör makroskobik olarak total çıkarılır ve dural tutulum yeri koagüle edilir	19
Grade 3	Tümör makroskobik olarak total çıkarılır. Dura ve kemik tutulumu için koagülasyon veya rezeksiyon yapılmaz.	29
Grade 4	Tümör parsiyel olarak çıkarılır.	44
Grade 5	Basit dekompresyon veya biyopsi	-

İnkomplet tümör eksizyonunun önemli nedenleri; sinüs invazyonu ve vital yapıların tutulmasıdır. Spesifik bölgeler için rekürrens, tümörün çıkarılma derecesine bağlıdır. Genelde posterior fossa ve tuberkulum sella gibi daha güç lokalizasyonlarda tekrarlama olasılığı konveksite ve olfaktor oluk meningiomları gibi daha kolay ulaşılabilen tümörlerden daha fazladır. Önemli bir istisna parasagittal meningiomlarda total veya totale yakın çıkarılmaya rağmen sıklıkla rekürrens gelişmesidir. Bu kuşkusuz sinüs invazyonundan kaynaklanmaktadır. İlk operasyondan beri geçen zaman rekürrenste önemli bir faktördür. Rekürrens, yaşam süresinin uzaması ile artar. Postoperatif 5 yılda rekürrens % 20 iken, postoperatif 10 yılda rekürrens % 30, postoperatif 20.yılda ise % 50'dir.

Malign meningiomalar, eksizyonun derecesine bağlı olmaksızın diğer meningiomalara oranla daha sıklıkla ve daha kısa sürede rekürrens gösterirler. Rekürrenste önemli olmayan faktörler; yaş, cins, benign meningiomanın histolojik tipidir.

Özetle, tümör rekürrensinde en önemli etken ilk operasyonda tümörün çıkarılma derecesidir. Diğer önemli etkenler; lokalizasyon, lokal meningial tutulum, malignensi ve ilk operasyonundan beri geçen zamandır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Nisan 1989-Nisan 2010 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniğinde yatırılarak meningeom tanısı ile cerrahi olarak tedavi edilen 240 olgunun klinik, radyolojik, histopatolojik özellikleri, ameliyat yöntemleri ve sonuçları dosya bilgileri incelenerek retrospektif olarak değerlendirildi.

Olguların tümüne preoperatif direkt kraniyografi ve BBT, 185 olguya kranial MRG ve 49 olguya 4 sistem serebral anjiyografi, 6 olguya kraniyal BT anjiyo yapılmıştır. Bu tetkik sonuçları ile 240 olgudan 225'üne preoperatif meningeom ön tanısı konulmuştur.

Opere ettiğimiz bu 240 olguda cerrahi rezeksiyon derecesi Simpson sınıflaması kullanarak değerlendirildi.

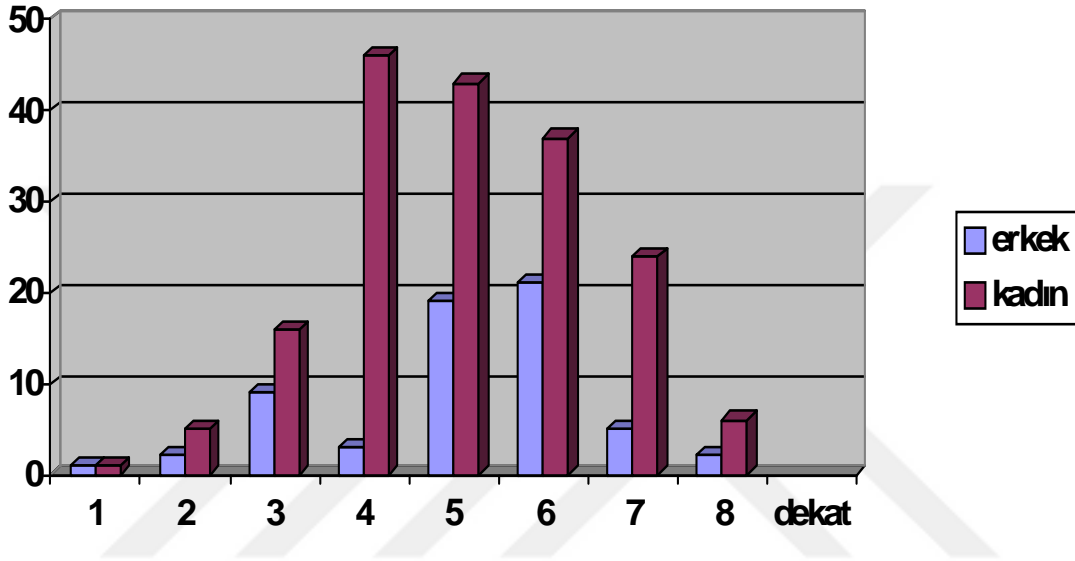
Olguların histopatolojileri WHO'nun 2000 yılında yayınladığı sınıflamaya uygun olarak değerlendirildi.

Olguların postoperatif morbitide ve mortalitelerini etkileyen faktörler (tümörün lokalizasyonu, eksizyonun derecesi, histopatolojik özellikler gibi) literatür gözden geçirilerek değerlendirildi.

BULGULAR

Kliniğimizde meningiom tanısı ile opere edilen olguların 178'i kadın (% 74,1), 62'i erkek (% 25,8) olup, yaş ortalaması 53,9'dur. Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı Grafik-1'de gösterilmektedir.

Grafik 1: Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı



Serimizde olgularımızın yakınma süresi 1 gün ile 15 yıl arası değişmektedir. Olguların ortalama yakınma süreleri ortalama 18 hafta olarak tesbit edildi. Olguların yakınmalarına ve nörolojik muayene bulgularına göre dağılımı Tablo VII ve Tablo VIII'de görülmektedir.

Baş ağrısı 128 (%53,3) olguyla en sık görülen başvuru nedeni iken bunu 48 (% 20) olguyla kolda ve/veya bacakta kuvvetsizlik ve 46 (% 19.6) olguyla bayılma bilinç kaybı izlemektedir. 4 (%1.16) olguyla kafasında şişlik en az başvurusu yakınması olarak saptanmıştır.

Olguların nörolojik muayenelerinde ise papil stazı 86 (% 35,8) olguyla ilk sırada yer alırken onu 72 (% 30.3) olguyla hemiparazi takip etmektedir. 6 (% 2.5) olguyla disfazi-afazi en az saptanan nörolojik muayene bulgusudur. Olgularımızdan 71'inde (% 29.5) nörolojik muayene normal olarak bulundu.

Tablo VII.Olgularımızın başvuru yakınmaları

Yakınma	Olgu Sayısı	%
Baş ağrısı	128	53,3
Kuvvetsizlik	48	20
Bayılma bilinç kaybı	46	19,6
Görme Bozukluğu	29	12
Bulantı-kusma	17	7,08
Çift görme	15	6,25
Kişilik değişikliği	13	5,41
Dengesizlik	11	4,5
Koku alamama	8	3,3
İdrar kaçırma	5	2,08
Gözde şişlik	5	2,08
Kafada şişlik	4	1,16

Tablo VIII: Olgularımızın nörolojik muayene bulguları

Nörolojik muayene bulgular	Olgu sayısı	%
Papil stazı	86	35,8
Hemiparezi	72	30,3
Normal	71	29,5
Kranial sinir parazisi	37	15,4
Bilinç bozukluğu	46	19,6
Görmede bozukluk	34	14,16
Foster-Kenedy sendromu	10	4,16
Serebellar bulgular	13	5,4
Diplopi	8	3,3
Disfazi-afazi	6	2,5

240 meningioma olgumuzdan 185 olgumuza preoperatif kraniyal MR çekilmiştir. 185 olgumuzdan 101 olgumuzda (%54.65) “dural tail” saptanmıştır.

Serimizdeki olguların, tümör lokalizasyonuna göre dağılımı Tablo-IX’da özetlenmiştir. Olgularımız incelendiğinde 98 olgumuzun (% 40,83) konveksite, 54 olgumuzun (% 22,50) parasagittal/falks, 17 olgumuzun (% 7,08) sfenoid kanat, 15 olgumuzun (% 6,25) olfaktor oluk, 10 olgumuzun (% 6,25) tuberkulum sella, 7 olgumuzun (% 2,91) multipl, 7 olgumuzun (% 2,91)

intraorbital, 6 olgumuzun (% 2,5) kavernöz sinüs, 1 olgumuzun (% 0,40) pineal meningiom olduğu görülmüştür .

Tablo IX: Olguların tümör lokalizasyonuna göre dağılımı

LOKALİZASYON	OLGU SAYISI	%
Konveksite	98	40.83
Parasagittal/falks	54	22.50
Sfenoid kanat	17	7.08
Olfaktor oluk	15	6.25
Tuberkulum sella	10	4.16
Multipl	7	2.91
İntraorbital	7	2,91
İntraventriküler	6	2,5
Kavernöz sinüs	6	2,5
Foramen magnum	2	0,83
Petroklival	6	2.5
Tentorial	11	4.58
Pineal	1	0,40

Opere edilen 240 olgunun 122'sine Simpson sınıflamasına göre Grade I (% 50.83), 62'sine Grade II (%25.83), 25'ine Grade III (%10.41), 26'sına Grade IV (%10.83), 5'ine Grade V (% 2.08) rezeksiyon uygulandı (Tablo-X). Bu sınıflandırma sistemini kullanmamızın temel amacı, olgularımızdaki tümör rezidüsünün daha iyi değerlendirilebilmesi ve uygulanan cerrahi rezeksiyonun yaşam süresi ve rekürrens üzerine etkilerinin daha iyi anlaşılabilmesidir.

Tablo-X: Olgularımızın Simpson sınıflamasına göre değerlendirilmesi

LOKALİZASYON	GRADE I	GRADE II	GRADE III	GRADE IV	GRADE V
Konveksite	76	17	3	2	
Parasagittal/falks	22	22	4	6	-
Tuberkulum Sella	-	3	2	5	-
Olfaktor Oluk	3	7	2	2	1
Sfenoid Kanat	7	5	4	1	-
İntraorbital	1	1	3	2	-
İntraventriküler	2	1	2	1	-
Kavernöz Sinüs	-	-	-	4	2
Foramen Magnum	1	1	-	-	-
Petroklival		-1	1	2	2
Tentorial	5	3	2	1	-
Multipl	5	1	1	-	-
Pineal			1		
Toplam	122	62	25	26	5

Olgularımızın histopatolojilerine göre dağılım ve yüzdeleri Tablo-XI’de gösterilmiştir. 221 olguya (%92.08) tipik meningiom, 13 olguya (%5.41) atipik meningiom, 6 olguya (% 2.5) malign meningiom histopatolojik tanısı kondu. Tipik meningiomlar içerisinde en fazla 109 olguya (% 45.41) meningotelyal tip görülürken transisyonel tip 74 olguda (%30.83), fibroblastik tip 19 olguda (% 7.9) anjiomatöz tip 12 olguda (%5.0) interosseöz tip 1 olguda (%0.41) tesbit edildi. Atipik meningiom, malign meningiom tanısı alan olgulara ve kavernöz sinüs orijinli olup Grade IV rezeksiyon yapılan ve histopatolojik tanısı transizyonel tip meningiom olan olguya radyoterapi önerildi.

Tablo-XI: Olgularımızın histopatolojilerine göre dağılımları

HİSTOPATOLOJİK TANI	OLGU SAYISI	%
Meningotelyal	109	45,41
Transisyonel	74	30,83
Fibroblastik	19	7,9
Anjiomatöz	12	5.0
Psammomatöz	3	1.25
Sekretuar	3	1.25
Atipik	13	5,41
Malign	6	2,50
İnterosseöz	1	0,41

240 olgunun 38’inde rekürrens gözledik. Rekürrens gözlediğimiz bu olgulardaki tümör lokalizasyonu, ilk operasyondaki rezeksiyon derecesi, histopatolojik tanıları, radyoterapi alıp almadıkları nüks sonrası planlanan tedavi şekli Tablo-XII’de özetlenmiştir.

Simpson Grade 1 rezeksiyon yapılan 122 olgunun 10 tanesinde (% 8,19), grade 2 rezeksiyon yapılan 62 olgunun 13’ünde (% 20,96) , grade 3 rezeksiyon yapılan 25 olgunun 9’unda (% 36) ,ve grade 4 rezeksiyon yapılan 26 olgunun 11’inde (% 42,30) nükse rastlanmıştır.

Tablo-XII: Rekürrens gösteren olgular

Lokalizasyon	İlk operasyon grade'i	Histopatoloji	2.Operasyon	2.Operasyon zamanı	Radyoterapi
Konveksite	Grade I	Malign men.	Cerrahi	1yıl	Verildi
Ventriküler	Grade 1	Atipik men.	Hayır	-	Hayır
Konveksite	Grade I	Malign men.	Cerrahi	2 yıl	Verildi
Tentorial	Grade 1	Tipik men.	Cerrahi	4 yıl	Hayır
Sfenoid kanat	Grade1	Tipik men	Cerrahi	5 yıl	Hayır
Posterior fossa	Grade 1	Tipik men.	Hayır	-	Hayır
Konveksite	Grade 1	Atipik men.	Hayır	-	verildi
Falks	Grade 1	Tipik men.	Cerrahi	3 yıl	Hayır
Falks	Grade 1	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Falks	Grade I	Tipik men.	Hayır	-	Hayır
Tentorial	Grade 2	Atipik men.	Cerrahi	1.5 yıl	Hayır
Sfenoid kanat	Grade 2	Tipik men.	Cerrahi	2 yıl	Hayır.
Posterior fossa	Grade 2-	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Konveksite	Grade 2	Atipik men.	Hayır	-	Verildi.
Parasagittal/falx	Grade 2	Tipik men.	Cerrahi	-	Hayır.
Konveksite	Grade2	Tipik men.	Hayır	-	Hayır
Falks	Grade2	Tipik men.	Cerrahi	1 yıl	Hayır
Konveksite	Grade 2	A tipik men.	Hayır	3 yıl	Verildi
Tentorial	Grade2	Tipik men.	Cerrahi	4 yıl	Hayır
Sfenoid kanat	Grade2	A tipik men.	Cerrahi	2 yıl	Verildi.
Sfenoid kanat	Grade 2	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
T sella	Grade 2	Tipik men.	Hayır	-	Hayır
Konveksite	Grade 2	Maling men .	Hayır	-	Verildi.
Parasagittal/falx	Grade 3	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Tentorial	Grade 3	Tipik men.	Cerrahi	4 yıl	Hayır.
Konveksite	Grade3	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
T sella	Grade3	Tipik men.	Hayır	2 yıl	Hayır.
Falks	Grade 3	Tipik men.	Cerrahi	1 yıl	Hayır.
Sfenoid kanat	Grade 3	Atipik men.	Hayır	-	Verildi.
Konveksite	Grade 3	Tipik men	Hayır	-	Hayır .
İntraventriküler	Grade3	Tipik men.	Hayır	-	Hayır
Sfenoid kanat	Grade3	Tipik men	Hayır	-	Hayır
Sellar	Grade4	Tipik men.	Cerrahi	4 yıl	Hayır.
Konveksite	Grade 4	Atipik men.	Hayır	1 yıl	Verildi.
Posterior fossa	Grade 4	Tipik men.	Hayır	3 yıl	Hayır.
Sellar.	Grade4	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Sfenoid kanat.	Grade4.	Maling men.	Cerrahi	-	Verildi.
Sfenoid kanat	Grade4	Atipik men.	Cerrahi	-	Hayır.
Falks	Grade4	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Pektoklival	Grade 4	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Pektoklival	Grade4	Tipik men.	Hayır	-	Hayır.
Kavernöz sinüs	Grade 4	Tipik men	Cerrahi	-	Hayır .
Konveksite	Grade 4	Tipik men	Hayır	-	Hayır .

Cerrahi sonrası rekürrens olan olgular yerleşim yerine göre incelendiğinde 98 konveksite meningiomu olgusunda 11 olguda (% 11.22) rekürrens görülmüş olup bunlardan 3 olgu malign, 4 olgu atipik, diğer 4 olgu ise tipik meningiom olarak tespit edilmiştir. 54 parasagittal falks meningiomu olgusundan 8 olguda (% 14.81) rekürrens gözlenmiş bu olguların tamamı tipik meningiomdu. 17 sfenoid kanat meningiomu olgumuzdan 8 olgumuzda (% 47) rekürrens görüldü bu olgulardan 1 olgu malign 3 olgu atipik 4 olgu ise tipik meningiom idi. 6 petroklival meningioma olgusunda 2 olguda (% 33,3) rekürrens gözlenmiş olup bu olgular tipik meningiom idi.

Opere ettiğimiz 178 kadın olgumuzdan 32 olguda rekürrens (% 17.97) görülürken, 62 erkek olgumuzdan 11 olguda (% 17.7) rekürrens görüldü.

Malign meningiom histopatolojik tanısı alan 6 olguya radyoterapi verilmesine rağmen, 4'ünde nüks gözlenmiş olup diğer 2 olguda nüks gözlenmemiştir.

Post operatif erken dönemde 10 olgumuz ex olmuştur. Post operatif erken dönemdeki mortalite oranımız % 4.16 'dır. Opere ettiğimiz 240 olgudan 1 olgu peroperatif kardiyovasküler arrest, 3 olgu postoperatif erken dönemde gelişen beyin ödemi, 1 olgu postoperatif iskemi, 3 olgu post operatif intraserebral hematoma, 2 olgu post operatif dönemde enfeksiyon nedeniyle exitus olmuşlardır. Kalan olgularında da 92'sinde (% 38) erken dönemde nörolojik tabloda değişiklik olmazken 132'sinde (% 55) nörolojik defisit düzelme, 16'sında ise (% 6,6) nörolojik defisitte kötüleşme gözlenmiştir.

TARTIŞMA

Meningiolar, tüm intrakranial tümörlerin % 15-20'sini oluşturan, benign, yavaş büyüyen ve total eksizyonları sonrası son derece düşük rekürrens oranına sahip tümörlerdir (15,24,78). Biz çalışmamızda, Nisan 1989-Nisan 2010 tarihleri arasında kliniğimizde opere edilen 1498 intrakranial kitle olgusunda saptanan 240 (% 16,02) intrakranial meningiom olgusunu literatürü gözden geçirerek değerlendirdik.

İntrakranial meningiomlarla ilgili pek çok yazıda bu lezyonların 5.-6.dekatlarda ve kadınlarda sık görüldüğü belirtilmiştir (5,16,79). Kliniğimizde meningiom tanısı ile opere edilen olguların 178'i kadın (% 74.16), 62'si erkek (% 25,83) olup, yaş ortalaması 53.9'du. Olguların 5.-6.dekatlar arasında pik yaptığı görülmektedir. Bu bulgular literatürle uyumludur.

Meningiomlar çocuklarda nadirdir, tüm meningiomların yaklaşık % 1,5'u adölesan ve çocukluk çağında görülür. Bu yaşlarda cinsiyet ayırımı göstermezler ve en sık 2. dekatta görülürler (5,79). Bizim çalışmamızda da, 1 dekatta 2 olgu 2.dekatta 7 olgu bulunmaktadır (% 3,33). Serimizdeki olguların yaşlara göre dağılımı, en sık görüldüğü dekatlar, cinsiyet dağılımı literatürle uyumludur.

Meningiomlar genellikle benign karakterli ve yavaş büyüyen tümörler olduklarından yakınmalar geç başlamakta ve erken tanı gecikmektedir (5,24,78).Çalışmamızda en kısa yakınma süresi 1 gün, en uzun yakınma süresi ise 15 yıl olup, ortalama yakınma süresi 18 haftadır.

Baş ağrısı olgularımızda en sık görülen semptomdur (% 53,3). Olguların % 35,8' inde papil stazi, % 30.3'ünde hemiparazi saptanırken, % 29,5'inde ise nörolojik muayenenin normal olduğu görüldü. Rockhill, Mrugala, Chamberlain'in serilerinde en sık semptom % 36 ile baş ağrısı iken en sık saptanan muayene bulgusu % 30 ile parazidir (90). Chan ve Thompson'ın serilerinde en sık semptomun baş ağrısı (% 49), en sık nörolojik muayene bulgusunun da hemiparazi (% 30) olduğu görülmektedir (49). Serimizde preoperatif dönemde epileptik nöbet görülme oranı % 19,6 olup, Chan ve Thompson'ın serisinde % 39, Rockhill, Mrugala, Chamberlain 'in serilerinde % 19 dur. Bizim bulgularımız literatürle uyumludur (90).

Meningiomların en sık yaptığı kemik değişikliği hiperostozis'dir (5). Ancak ekstrakranial uzanımı olan ve büyük boyutlara ulaşan hiperosteotik meningiomlar oldukça nadir görülürler (5 81). 4 olgumuzda fizik muayene, inspeksiyon ve radyolojik bulgularla hiperosteotik kemik değişikliği saptanmıştır.

Meningiomların, tanılarının konulması ve tedavilerinin planlanmasında BBT yanında kranial MRG, DSA ve BT anjiyo tetkikleri de önemlidir (5,78). Biz serimizde yer alan tüm olgulara BBT yaptırdık. MGR'nin yaygınlaşmasıyla beraber 185 olguya kranial MRG ve 49 olguya anjiyografi (DSA), 6 olguya BT anjiyografi tetkiki yapıldı.

Olgularımızda 98 olguyla (% 40.83) konveksite meningiomları, 54 olguyla (% 22.50) parasagittal/falks meningiomları tesbit edildi. Bu oranlar literatürde bulunan büyük serilerdeki oranlara uyumludur (5,78) Parasagittal/falks lokalizasyonu McCarty, Taylor ve Cushing'in serilerinde en fazla (5) görülürken ikinci sıklıkta konveksite meningiomuna rastlanmıştır. Gautier-Smith'in serilerinde ise en fazla konveksite meningiomuna rastlanırken ikinci sıklıkta parasagittal/falks meningiomu görülmüştür (5,82) Biz serimizde en fazla 98 olguyla (40.83) konveksite meningiomlarına rastladık.

Çalışmamızda 7 olguda multipl intrakranial meningiom gözledik (% 2.91). 4 Literatürde % 1 ile 10.5 arasında değişen oranlarda multipl meningioma rastlandığı belirtilmektedir (5). Ayrıca 1 olgumuzda (% 0.4) intraosseöz meningiom tesbit saptanmıştır. Literatürde intraosseöz meningiolar tüm meningiolar içerisinde % 0.4 ile % 1 arasında görülmektedir (91). Literatürle karşılaştırıldığında bulgumuz literatürle uyumludur.

Meningiomlarda peritümöral veya daha nadir olarak intrinsek kist % 4.5-7 oranında gelişebilir ve bunların çoğu supratentorial lokalizasyonludur. Kist içeriği ksantokromik proteinöz sıvıdır ve duvarı tümör hücre kümecikleri içerdiğinden ameliyat esnasında mutlaka çıkarılmalıdır (5,64). Bizim 10 olgumuzda (%4.16) kistik meningiom vardı. Bu olgulara kist duvarı ile birlikte total eksizyon yapıldı. Kistik meningiolar tüm intrakranial meningioların % 1.7-11.7' si oranında görülür (92,93). Olgularımızdaki kistik meningioma oranımız literatürle uyumludur.

Benign oldukları kabul edilen meningioların esas tedavisi cerrahi olarak total çıkarılmalarıdır. Tümörün total eksizyonu prognoz ile ilişkili olan en önemli faktördür. Ancak tümörün lokalizasyonu nedeni ile total eksizyon her zaman mümkün olmamaktadır (15,24,82).

Simpson tümörün cerrahi çıkarımını 5 grade'e ayırmış ve rekürrens oranlarının, tümörün çıkarılma derecesi ile korelasyon gösterdiğini saptamıştır.(5.82)

Biz çalışmamızda Simpson sınıflandırma sistemini kullandık. Bu sınıflandırma sistemini kullanmamızın temel amacı olgularımızdaki tümör rezidüsünün daha iyi değerlendirilebilmesi ve uygulanan cerrahi rezeksiyonun yaşam süresi ve rekürrens üzerine olan etkisinin daha iyi anlaşılabilmesidir. Simpson sınıflandırma sistemine göre; opere edilen olguların 122'sine Grade I, 62'sine Grade II, 25'ine Grade III 26'sına Grade IV ve 5'ine Grade V rezeksiyon uygulandı. İlk operasyonda çıkarılan tümör miktarı rekürrens gelişmesinde önemli bir etken olduğu bilindiği için olgularımıza olabildiğince radikal eksizyon uygulanmıştır. Sonuç olarak serimizdeki 240 olgudan 209'una total eksizyon yapılmış olup, 2 konveksite, 6 parasagittal falks, 5 tuberkulum sella, 2 olfaktor oluk, 1 sfenoid kanat, 2 intraorbital, 1 intraventriküler, 4 kavernöz sinüs, 2 petroklival, 1 tentorial meningiom olgularında cerrahi sınır subtotal olup, 1 olfaktor oluk, 2 kavernöz sinüs 2 petroklival meningiom olgusunda ise cerrahi sınır biyopsi ile sınırlı kalmıştır.

Dural invazyon ve kemik invazyonu gösteren tümörlerde invaze duranın ve kemiğin çıkarılması tümör rekürrensini önlenmesi açısından gerekli olduğu literatürde belirtilmektedir (4). Biz olgularımızda olabildiğince bu kurala uyduk. Ancak tümörün invaze ettiği durayı veya falksı eksize edemediğimiz olgularda oldu. 62 (% 25.83) olgumuzda tümör dokusunu total eksize etmemize karşın, invaze ettiği durayı veya falksı eksize edemedik ve bu bölgeyi bipolar ile koagüle ettik. Bu olgular 22 olgu ile parasagittal ve falks meningiomlarında en sık, 17 olgu ile konveksite meningiomlarında ikinci sıklıkta tesbit edilmiştir.

Serimizde yer alan 221 olguya (%92.08) tipik meningiom, 13 olguya (% 5.41) atipik meningiom, 6 olguya (% 2.5) malign meningiom histopatolojik tanısı kondu. Tipik meningiomlar içinde en fazla meningotelyal tip görüldü. Kallio ve ark. cerrahi ve uzun dönem mortaliteyi etkileyen faktörleri 935 olguluk serilerinde incelemişlerdir (94). Seri % 94.3 benign,

% 4.7 atipik ve % 1 malign meningiomdan oluşmaktadır. Olgularımızın histopatolojik değerlendirilmesinde subtiplerin dağılımının literatürle uyumlu olduğu saptandı (5,16).

Postoperatif radyoterapinin subtotal çıkarılan veya malign özellikte olan meningiomlarda yaşam süresi ve rekürrens üzerine olumlu etkisi olduğu bilinmektedir (5, 82). Biz kliniğimizde atipik meningiom, malign meningiom histopatolojik tanısı alan olgulara ve kavernöz sinüs orijinli olup, subtotal eksizyon yapılan 2 olguya ve sellar orjinli olup subtotal rezeksiyon yapılan 1 olguya radyoterapi uygulandı.

Meningiomların klinik rekürrensi, önceden operasyon ile düzelmiş semptomların inatçı tümör büyümesine bağlı olarak kötüleşmesi olarak tanımlanır. Meningioma rekürrensinde en önemli etken postoperatif tümör rezidüsüdür. Ayrıca tümörün lokalizasyonu, lokal meningeal tutulum, malignensi ve ilk operasyondan beri geçen zaman diğer önemli etkenlerdir (5,24,82). Çalışmamızda opere ettiğimiz 240 olgudan 38'inde rekürrens gözledik (% 15,83). Bu sonuç literatürle uyumludur (5,82,83).

Malign meningiomlar eksizyon derecesine bağlı olmaksızın diğer meningiomlara oranla daha sıklıkla ve daha kısa sürede rekürrens gösterirler (5,24).

Bizim serimizde yer alan histopatolojik tanısı malign meningiom olan 6 olgunun 4 tanesine grade I, 1 olguya grade 2, 1 olguya grade 4 rezeksiyon uygulayıp, postoperatif dönemde radyoterapi önerdik. Bu 6 olgudan 4'ünde rekürrens gözledik. Diğer 2 olguda ise rekürrens gözlemedik.

Beş yıllık takipte nüks etme şansı değişik seriler birleştirildiğinde benign meningiomlar için % 7-20, atipik meningiomlar için %29-40 ve anaplastik meningiomlar için % 50-78 olarak bildirilmektedir (95,96). Rekürrens gösteren diğer 39 olgu incelendiğinde; 8 olguya grade 1 rezeksiyon yapıldığı 2 olgunun atipik, 6 olgunun tipik meningiom olduğu, 12 olguya grade 2 rezeksiyon yapıldığı, bunların 4 olgunun atipik, 8 olgunun tipik meningiom olduğu, 9 olguya

grade 3 rezeksiyon yapıldığı, 1 olgunun atipik 7 olgunun tipik meningiom olduğu, 10 olguya grade 4 rezeksiyon yapıldığı ve 2 olgunun atipik 8 olgunun tipik meningiom olduğu saptandı.

Olguların preoperatif ve postoperatif durumları incelendiğinde 98 olgumuzun nörolojik tablosunun aynı olduğu (% 40.83), 132 olguda nörolojik tabloda düzelme (% 55), 10 olguda ise nörolojik tabloda gerileme olduğu (% 4.16) görüldü. Postoperatif nörolojik tablolarında gerileme olan olgularımız genel olarak preoperatif nörolojik durumları daha ağır ve genel durumları daha kötü olan olgulardı. Bu bize preoperatif nörolojik durumu iyi olan olguların, postoperatif nörolojik tablolarının daha iyi olacağını gösterdi.

Çalışmamızdaki olgulardan 1 tanesi peroperatif kardiyovasküler arrest, 3 tanesi de postoperatif erken dönemde gelişen beyin ödemi, 1 olgu post op iskemi, 3 olgu post operatif intra serebral hematoma, 2 olgu post operatif dönemde enfeksiyon nedeniyle exitus olmuşlardır. Postoperatif erken dönem mortalite oranımız % 4.16'dır. Olgularımızın yıllara göre mortalitesi incelendiğinde, 1989 ile 2000 yılları arasında opere edilen 94 intrakranial meningiom olgumuzdan 6 olguda (% 6,38) mortalite gerçekleşmişken, 2000 ile 2010 yılları arasında opere edilen 146 intrakraniyal meningiom olgusundan 4 olguda (% 2,73) mortalite gerçekleşmiştir. Exitus oranları literatürde Cushing ve Eisenhardt'a göre % 19.6' dır. Adegbite, Chan, Mirimanof ve Pertuiset'in yayınlarına göre ise % 4 ile 7 arasında değişmektedir. McDermott, Carter ve Barker yaptıkları retrospektif çalışmada 1989 yılında mortaliteyi % 4.5, 2000 yılında % 1.8 olarak tesbit edilmişlerdir (5,24,82,84,8,97).

Sonuç olarak çalışmamızda, 1989 -2010 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde opere edilen toplam 240 intrakranial meningiom olgularının klinik, radyolojik, histopatolojik değerlendirilmesi, cerrahi tedavi, takip ve sonuçları incelenmiştir. Elde edilen bulgular literatürle uyumlu bulunmuş olup, kliniğimizde, mikroişirurjikal tekniklerin yeterli kullanılması ve postoperatif olgu takip ve bakımının iyi olması nedeniyle, mortalite oranımızın büyük serilere yakın olduğunu gözlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Al-Mefty O, Origitemo TC: Meningiomas, in S.Rengachary, R.Wilkins (ed): Principle of Neurosurgery, Wolfe Publishing, pp 28.2-28.14, 1994
2. Kepes JJ: Meningiomas: Biology, pathology and differential diagnosis, New York, Masson, pp 128-242, 1982.
3. Gökalp H.Z., Erongun U: Nöroşirurji Ders Kitabı, sayfa 96-107, 1989
4. Al-Rodhan N; Laws E: Meningioma: A Historical Study of The Tumor and Its Surgical Management. Neurosurgery 26(5):832-47, 1990.
5. Gutrie B.L., Ebersold M.J. Neoplasms of the intracranial meninges, in Youmans JT (ed): Neurological Surgery, WB Saunders, ed 3, pp 3250-3315, 1990
6. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history, and surgical end results. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1938
7. Acrel O. Chirurgiska Handlingar. Stockholm: H Fought, 1775 1777, 1999
8. Guidetti B, Guiffre R, Valente V. Italian contribution to the origin of neurosurgery. Surg Neurol;20:335-346, 1983
9. Al-Rodhan NRF, Laws RL. The History of Intracranial Meningiomas. Meningiomas. Raven Press, New York; O. Al-Mefty,;1-7, 1991
10. Durante F. Contribution to endocranial surgery. Lancet;2:654-655, 1887
11. Stone JL, Keen WW. America's pioneer neurological surgeon. Neurosurgery;17:997-1010, 1985
12. Ljunggren B. The case of General Wood. J Neurosurg; 56:471-474, 1982
13. Wilkins R.H., Rengachary S.S. Neurosurgery, vol 1b,ed 2, McGraw-Hill Book co, New York, pp 833-958, 1996
14. Mirimanoff R, Dosoretz D: Meningioma: Analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. J Neurosurg 62: 18-24, 1985

- 15 Kinjo T, Al-Mefty O. Grade zero removal of supratentorial convexity meningiomas. *Neurosurgery* vol.33, No.3:394-99, 1993
- 16 Rohringer M, Sutherland G.R. et al: Incidence and clinicopathological features of meningioma. *J. Neurosurg*, 71: 665, 1989
- 17 Fuchs HE, Tomita T. Neurocutaneous syndromes and meningiomas of childhood. In: McLone DG. Ed. In chief. *Pediatric surgery*. 4th Philadelphia:WB Saunders;p.771-74, 2001
- 18 Canda MŞ. Meningiomların genel patolojik özellikleri. *Türk Neopl Derg*;3(2): 79-89, 1995
19. Fuchs HE, Tomita T. Neurocutaneous syndromes and meningiomas of childhood. In: McLone DG.Ed. In chief. *Pediatric surgery*. 4 thed.Philadelphia:WB. Saunders;p.771-74, 2001
20. Stanton CA, Challa VR. Meningiomas:Pathology. In: Wilkins R H. Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*: 2nd ed. New York: McGraw-Hill Publisher;p.843-54, 1996
21. Demirtas E, Ersahin Y, Yılmaz F et al. Intracranial meningeal tumours in childhood: a clinicopathologic study including MIB-1 immunohistochemistry. *Pathol Res Pract*;196(3):151-8, 2000
22. Tufan K, Dogulu F, Kurt G, Emmez H, Ceviker N, et al. *Pediatric Neurosurg*. Intracranial meningiomas of childhood and adolescence, *Pediatr. Neurosurg*;41:1-7, 2005
23. Perry A, Dehner LP. *Brain Pathol*. Meningeal tumors of childhood and infancy. An update and literature review, 13:386-408, 2003
24. Mirimanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM, Ojemann RG, Martuza RL, Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. *J Neurosurg*; 62:18-24, 1985
25. Kohama I, Sohma T, Nunomura K, Igarashi K, Ishikawa A. Intraparenchymal meningioma in an infant;case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*;36:598, 1996
26. Cushing H. The meningiomas(dural endotheliomas): Their source and favored seats of origin. *Brain*;(45): 282-306, 1922

27. Claus EB, Black PM, Bondy ML, Calvocoressi L, Schildkraut JM, et al. Cancer. Exogenous hormones use and meningioma risk: What do we tell our patients, 110:471–476, 2007
28. Custer B, Longstreth WT Jr, Phillips LE, Koepsell TD, Van Belle G. BMC Cancer. Hormonal exposures and the risk of intracranial meningioma in women: a population-based case-control study, 6:152, 2006
29. Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD Jr, et al. Neurology. Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study, 64:1189–1195, 2005
30. Hardell L, Mild KH, Carlberg M. Int J Radiat Biol. Case-control study on the use of cellular and cordless phones and the risk for malignant brain tumors, 78:931–93, 2002
31. De Roos AJ, Rothman N, Inskip PD, Linet MS, Shapiro WR, et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. Genetic polymorphisms in GSTM1, -P1, -T1, and CYP2E1 and the risk of adult brain tumors, 12:14–22, 2003
32. Elexpuru-Camiruaga J, Buxton N, Kandula V, Dias PS, Campbell D, et al. Cancer Res. Susceptibility to astrocytoma and meningioma: influence of allelism at glutathione S-transferase (GSTT1 and GSTM1) and cytochrome P-450 (CYP2D6) loci, 55:4237–4239, 1995
33. Brenner AV, Linet MS, Fine HA, Shapiro WR, Selker RG, et al. Int J Cancer. History of allergies and autoimmune diseases and risk of brain tumors in adults, 99:252–259, 2002
34. Mills PK, Preston-Martin S, Annegers JF, Beeson WL, Phillips RL, et al. Neuroepidemiology. Risk factors for tumors of the brain and cranial meninges in Seventh-Day Adventists, 8: 266–275, 1989
35. Schlehofer B, Blettner M, Preston-Martin S, Niehoff D, Wahrendorf J, et al. Int J Cancer; 82(2): 155-60, 1999

36. G. R, Little, J, Ménégos, F. and Ryan, P Cancer. Role of medical history in brain tumor development. Results from the international adult brain tumor study, 82:155–160, 1999
37. Bluhm EC, Zahm SH, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, et al. Am J Epidemiol. Personal hair dye use and risks of glioma, meningioma, and acoustic neuroma among adults, 165:63–71, 2007
38. Grayson JK. Am J Epidemiol. Radiation exposure, socioeconomic status, and brain tumor risk in the US Air Force: a nested case-control study 143:480 , 1996
- 39 Phillips LE, Longstreth WT Jr, Koepsell T, Custer BS, Kukull WA, van Belle G. Active and passive cigarette smoking and risk of intracranial Neuroepidemiology.;24(3):117-22, 2005
40. Johnson KC, Hu J Mao Y; Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group Passive and active smoking and breast cancer risk in Canada, 1994-97. Cancer Causes Control Mar;11(3):211-21, 2000
41. Preston-Martin S, Yu MC, Henderson BE, Roberts C. J Natl Cancer Inst. Risk factors for meningiomas in men in Los Angeles County 70:863–866, 1983
42. Incidence of in. Inskip PD, Mellemkjaer L, Gridley G, Olsen JH. Cancer Causes Control. Intracranial tumors following hospitalization for head injuries (Denmark), 9:109–116, 1998
43. Brenner AV, Linet MS, Fine HA, Shapiro WR, Selker RG, et al. Int J Cancer History of allergies and autoimmune diseases and risk of brain tumors in adults 99:252–259, 2002
44. Schlehofer B, Blettner M, Preston-Martin S, Niehoff D, Wahrendorf J, et al. Int J Cancer. Role of medical history in brain tumor development. Results from the international adult brain tumor study 82:155–160, 1999
45. Preston DL, Ron E, Yonehara S, Kobuke T, Fujii H, et al. J Natl Cancer Inst. Tumors of the nervous system and pituitary gland associated with atomic bomb radiation exposure 94:1555–1563, 2002

46. Korhonen K, Raitanen J, Isola J, Haapasalo H, Salminen T, Auvinen A. Exogenous sex hormone use and risk of meningioma: a population-based case-control study in Finland *Cancer Causes Control*. Aug 21. [Epub ahead of print] , 2010
47. Korhonen K, Raitanen J, Isola J, Haapasalo H, Salminen T, Auvinen A. Risk of brain tumors associated with exposure to exogenous female sex hormones. *Am J Epidemiol*. Oct 1;164(7):629-36. Epub Jul 11, 2006
48. Lambe M, Coogan P, Baron J. *Int J Cancer*. Reproductive factors and the risk of brain tumors: a population-based study in Sweden, 72:389–393, 1997
49. Baser ME, R Evans DG, Gutmann DH. *Curr Opin Neurol*. Neurofibromatosis 2, 16:27–33, 2003
50. Louis DN, von Deimling A. *Brain Pathol*. Hereditary tumor syndromes of the nervous system: overview and rare syndromes, , 5(2):145-51, 1995
51. Asgharian B, Chen YJ, Patronas NJ, Peghini PL, Reynolds JC, et al. *Clin Cancer Res*. Meningiomas may be a component tumor of multiple endocrine neoplasia type 1, ,10(3):869-80, 2004
52. Honies D.e, Fraderickson R.g. The meninges. In Al-Mefty O (ed) *Meningiomas*. Newyork Ravenpress, pp 9-25, 1991
53. Rachlin J, Rosenblum M.L. Newyork Raven. Etiology and biology of meningiomas. In Al-Mefty O(ed); *Meningiomas*, pp 27-35, 1991
54. Williams P.L, Warnick R, Dyson M, Bannister L. *Gray's anatomy* ed 37, Churcill Livingstore, London and Newyork pp 178-179, 1086-109255, 1989
55. Perry A, Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, Von Deimling A. *Meningiomas*. In: Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, eds. *WHO classification of tumors of the central nervous system*. (4th ed). Lyon: IARC 164-172, 2007

56. Lantos PL, Louis DN, Rosenblum MK, Kleihues P: tumors of nervous system: Greenfield's Neuropathology. seventy. Edition Graham DI, Lantos PL (ed) Arnold, London S 767-1052, 2002
57. Nelson JS, Parisi JE, Schortiet SS. Principles and Practice of Neuropathology .St Louis, 203-213, 1993
58. Rosai J ed. Ackerman's Surgical Pathology .St Louis, 2320-38, 1996
59. Rutledge MH, Xie YG, Han FY, Peyrard M, Collins VP, et al. Genes Chromosomes Cancer. Deletions on chromosome 22 in sporadic meningioma, 10(2):122-30, 1994
60. Chou S.M., Miles J.M. The pathology of meningiomas, in Al Mefty O. (ed): Meningiomas, New York, Raven, pp 35-69, 1991
61. Criscuola G.R. Symon L. Intraventriculer meningioma Acta neurochir (Wien) 83:91 1986
62. Wilkins R.H., Rengachary S.S. Neurosurgery, vol 1b, ed 2, McGraw-Hill Book co., New York, pp 833-958, 1996
63. Schimidek HH: Meningiomas and Their Surgical Management, WB Saunders Co Philadelphia, pp 3-103, 1991
64. Ojeman R.G., Swann K.W. Meningiomas anterior cranial base. In Sekhar L.N. and Schram V. (eds): Tumors of the cranial base: Diagnosis and treatment futura publishing. P 279, 1987
65. Henderson JW, Farrow GM. Orbital tumors. New York: Thieme-. Stratton:70-71. 3 ,1980
66. Aneawa S, Hayshi T, Torigoe R, Furukawa YJ: Neurosurgery. Diffuse calvarial meningioma, 90:970-973, 1999
67. Hodges FJ, Taveras JM, Ferucci JT. Meningioma Diagnosis-imaging ingintervention. Vol 3:Neuroradiology and Radiology of the head and neck .Philedelphia:JB Lippincott, 1234-1245, 1989
68. Ozonoff MB, Burrows EH. Radiology of skull and brain the skull. Intracranial calcsification. In:Newton TH, Potts Radiology, 1984

69. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology (ed) Mosby- Year Book, ch, 14,pp:579, 1994
70. Majos C, Alonso J, Aguilera C, et al. Neuroradiology. Utility of proton MR spectroscopy in the diagnosis of radiologically atypical intracranial meningiomas, 45: 129–136, 2003
71. Shiino A, Nakasu S, Matsuda M, et al. Neurosurg J. Noninvasive evaluation of the malignant potential of intracranial meningiomas performed using proton magnetic resonance spectroscopy, 91: 928–934, 1999
72. Harting I, Hartmann M, Bonsanto MM, et al. Neuroradiology. Characterization of necrotic meningioma using diffusion MRI, perfusion MRI, and MR spectroscopy: Case report and review of the literature, 46: 189–193, 2004
73. Galanaud D, Nicoli F, Le Fur Y, et al. Ann Med Interne. Contribution of magnetic resonance spectrometry to the diagnosis of intracranial tumors, 153: 491–498, 2002
74. Kamada K, Houkin K, Iwasaki Y, et al. Neurol Med Chir. In vivo proton magnetic resonance spectroscopy for metabolic changes of human brain edema, 34: 676–681, 1994
75. Howe FA, Barton SJ, Cudlip SA, et al. Magn Reson Med. Metabolic profiles of human brain tumors using quantitative in vivo ¹H magnetic resonance spectroscopy, 49:223–232, 2003
76. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Ors F, et al. AJNR Am J Neuroradiol. Combination of single voxel proton MR spectroscopy and apparent diffusion coefficient calculation in the evaluation of common brain tumors, 24: 225–233, 2003
77. Perry A, Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, Von Deimling A. Meningiomas. In: Louis Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, eds. WHO classification of tumors of the central nervous system. (4th ed). Lyon: IARC 164-172, 2007
78. Intracranial meningiomas Espinosa Urrutia J. Rev Med Panama. Sep;18(3):155-60. Spanish, 1993

79. Greenberg M.S: Handbook of Neurosurgery, Greenberg Graphics Inc. Florida, ed 3, pp 620-23, 1994
80. Higuchi M, Tsuji M, Fujimoto Y, Ikeda H Spheno-orbital meningioma with unusual radiological features.Clin Neurol Neurosurg. Dec;100(4):288-91, 1998
81. Rubinstein LJ: Tumors of the central nervaous system (Atlas of Tumor Pathology). Washington, Distric of Colombia, International Reference Center for Comperative Oncology.Anmed forces Institue of Pathology ,pp 169-90, 1972
- 82 Wilkins R.H. Rengachary S.S. Neurosurgery, vol 1b,ed 2, McGraw-Hill Book co., New York, pp 833-958, 1996
83. Standefer M.Bay.J W. Trussso R. The sitting position in neurosurgery .A retrospective analysis of 488 cases Neurosurgery 14;649.581, 1984
84. Mac Carty C.S., Taylor W.F. Intracranial meningiomas: Experience of the Mayo Clinic Neurol.Med.Chir.19:596, 1979
85. Simpson D. The recrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.J .Neurol Psychiatry Neurosurgery.20:22-39 , 1957
86. Ide M.Jimbo M .Kubo O, peritumoral brain odeme assoiated with meningioma,Neurol Med Chir 32:65-71 , 1992
87. Ohno K Matsushima Y, Aoyagi M, Ikeda J,Suzuki R, Ichimura K, Tamaki M, Hirakawa K Peritumoral cerebral edema in meningiomas: the role of the tumor-brain interface. Clin Neurol Neurosurg.;94(4):291-5, 1992
88. Taveras Wood Diagnostik neuroradyology vol.2:670-759 Willams and Wilkins Co Baltimore, 1996
89. Kinjo T, Al-Mefty O Grade zero remoral of supratentorial convexity meningiomas Neurosurgery vol.33 No.3:394-99 , 1993

90. J Rockhill, M Mrugala, C Chamberlain: Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurgery Focus*;23(4):E1, 2007
91. Lee HY, Prager J, Halm Y, Ramsey RC: Intraosseousmeningioma: CT and MR appearance. *JComput AssistTomogr* 16:1000-1001, 1992
92. Fortuna A, Ferrante L, Acqui M, Guglielmi G, Mastronardi L. Cystic meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 90:23-30, 1989
93. Odake G. Cystic meningioma: report of three patients. *Neurosurgery*; 30:935-40, 1992
94. Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jaaskelainen J:Factors Affecting Operative and Excess Long-term Mortality in 935 Patients with Intracranial Meningioma. *Neurosurgery* 31:2-12, 1992
95. Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, et al. Cancer. "Malignancy" in meningiomas: a clinicopathologic study of 116 patients, with grading implications, 85:2046–56, 1999
96. Roggendorf W, Schuster T, Peiffer J. *Acta Neuropathol (Berl)*. Proliferative potential of meningiomas determined with the monoclonal antibody Ki-67,73: 361–364, 1987
97. WT Curry, MW McDermott, BS Carter Craniotomy for meningioma in the United States between 1989 and 2000: decreasing rate of mortality and the effect of provider caseload *June Volume 102, Number 6, 2005*
98. AW Litt, RS Pinto, KR Bannon, II Kricheff Dural "tail" associated with meningiomas on Gd-DTPA-enhanced MR images: characteristics, differential diagnostic value, and possible implications for treatment *Radiology*. Aug;176(2):447-450, 1990