



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

**İNTRAKRANİAL ABSE TANISI ALAN HASTALARIN  
KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ  
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ÖZGÜR AYDIN  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2021





T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ  
ANABİLİM DALI

**İNTRAKRANİAL ABSE TANISI ALAN HASTALARIN  
KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ  
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. Özgür AYDIN  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:  
Doç. Dr. Aykan ULUS

SAMSUN-2021

## TEŞEKKÜR

Çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve yazım aşamasında ve uzmanlık eğitimim boyunca değerli fikir ve görüşleriyle desteklerini esirgemeyen tez danışmanım Doç.Dr. Aykan ULUS'a teşekkür eder saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof.Dr. Ömer İYİGÜN, Prof.Dr. Alparslan ŞENEL, Prof.Dr. Cengiz ÇOKLUK, Prof.Dr. Keramettin Aydın, Doç.Dr. Mustafa Aras, Doç.Dr. Ersoy KOCABIÇAK, Doç.Dr. Abdullah Hilmi Marangoz ve Doç.Dr. Şevki Serhat Baydın'a teşekkür eder, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimimin ilk yıllarında eğitimime büyük katkılarını esirgemeyen fakat mezuniyetim sırasında başka bir kurumda görev yapmakta olan Doç.Dr. Enis Kuruoğlu'na teşekkür eder, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince aynı kaderi paylaştığımız ve çoğu şeyi beraber öğrendiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Serviste, poliklinikte ve ameliyathanede birlikte çalışma imkânı bulduğum tüm hemşire, personel, teknisyen ve sekreter arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım ve çalışma hayatım boyunca kendi hayatlarından fedakarlıklar yaparak bana destek olan, her zaman güvenlerini ve sevgilerini hissettiğim çok sevdiğim annem Esme AYDIN'a, babam Ahmet AYDIN'a ve ablam Özlem AYDIN ÜNAL'a tüm destekleri ve emekleri için teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin en zor günlerinde ailemizi kurduğumuz, zamanımın çoğunu bu meşakkatli yolda hastalara ve eğitimime ayırmama rağmen her zaman bana destek olan ve beni tüm benliğiyle destekleyen, sevgisi ve inancıyla beni ayakta tutan çok değerli ve sevgili eşim, hayat arkadaşım Büşra ALP AYDIN'a tüm fedakarlıkları için teşekkür ederim.

Dr. Özgür AYDIN  
Samsun Mayıs 2021

## BEYAN

OMÜ Tıp Fakültesi Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmasında;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmasında yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Özgür AYDIN

## ÖZET

### İNTRAKRANİAL ABSE TANISI ALAN HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

**Giriş ve Amaç:** İntrakranial abseler hızlı tanı konularak uygun yöntemlerle tedavi edilmedikleri takdirde yüksek mortalite ve morbidite oranları ile seyreden, hayatı tehdit eden patolojilerdir. Beyin abseleri sıklıkla görülen şeklidir ve daha az sıklıkla subdural ampiyem ve epidural abse görülür. Beyin abselerinin ayırıcı tanısında en sık halka şeklinde kontrastlanan lezyonlar sorun yaratmaktadır. Diffüzyon ağırlıklı MR görüntülemeler ve ADC ölçümleri bu ayrımı büyük ölçüde kolaylaştırmaktadır. Hatta ADC ölçümü ile mikroorganizmaların tür ayrımının yapılabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda beyin absesi hastalarının epidemiyolojik verileri, uygulanan tanı ve tedavi yöntemleri ve bunlara etki eden faktörlerin değerlendirilmesi, özellikle ayırıcı tanı için çok değerli olan difüzyon MR ve ADC ölçümlerinin etyolojik ajanın tahmin edilmesi ve tedavinin yönlendirilmesi ya da prognoz ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif olarak planlanan bu çalışmaya Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 01 Ocak 2005 – 31 Aralık 2020 tarihleri arasında intrakranial abse tanısı alan ve tedavisine hastanemizde devam edilen tüm yaş gruplarından 68 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, başvuru anındaki nörolojik durumları, primer enfeksiyon kaynakları, alınan kültürlerde üreyen mikroorganizmalar, lezyonların yerleşim yerleri ve radyolojik özellikleri, uygulanan tedavi prosedürleri, gelişen komplikasyonlar, hastanede yatış süreleri, mortalite ve morbidite oranları açısından incelendi. Hastaların MR'larında lezyonların diffüzyon kısıtlama özellikleri ve bunun kantitatif göstergesi olan ADC değerlerinin ölçümleri değerlendirildi. Elde edilen veriler literatürdeki benzer çalışmalarda karşılaştırıldı. Hastaların tedavilerinde kortikosteroid kullanımının mortalite ve morbidite üzerine etkileri incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 68 hastada 57 beyin absesi ve 11 ekstraaksiyel abse (epidural ve subdural ampiyem) mevcuttu. Beyin absesi olan 37 erkek 20 kadın

hastanın ortalama yaşları 40,2 yıl olarak saptandı. Pediatrik hastaların oranı % 21'di. Ekstraaksiyel olarak 5 subdural ampiyem olgusu, 4 epidural abse olgusu yer alırken 2 olguda subdural ve epidural abselerin birlikteliği görülmekteydi. On bir hastanın altısı erkek beşi kadın hastaydı ve ortalama yaş 24,35'di. Beyin absesi hastalarının % 86'sının başvuru anında nörolojik durumu iyi klinik tablodaydı. Hastaların başvuru anındaki nörolojik durumu klinik sonlanımı istatistiksel olarak etkilemektedir (p=0,001). En sık görülen belirti ve bulgular baş ağrısı (% 33), bilinç değişikliği (%28) ve ateş (%21)'di. Otojenik enfeksiyonlar (% 32) hastalarda en sık görülen predispozan faktördü. Beyin abseleri en sık temporal ve frontal loba yerleşmişlerdir, predispozan faktörler abse lokalizasyonunu istatistiksel olarak etkilemektedir (p< 0,001). Negatif kültür oranı % 48'dir ve en sık izole edilen etken gram negatif enterik bakterilerdir (% 32). Bakteriyel abselerin ortalama mADC değeri  $0,72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ , paraziter beyin abselerinin ortalama mADC değeri  $0,44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  ve ADC ölçümü olan olan tek fungal absenin mADC değeri  $0,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  bulundu. Hastaların % 14'ünde medikal tedavi, % 86'sında cerrahi tedavi + medikal tedavi uygulanmıştır. Cerrahi yöntem olarak %28 (n= 16) aspirasyon ve % 58 (n=33) eksizyon uygulandığı görüldü. Aspirasyon grubunda epilepsi gelişiminin daha yüksek oranda olduğu görüldü (p=0,029). Tedavi yöntemi ile klinik sonlanım arasında istatistiksel bir ilişki bulunmadı (p=0,914). Hastalar ortalama 51,22 gün iv antibiyotik tedavisi almışlardır. Hastaların % 81'inde kortikosteroid kullanılmıştır, klinik sonlanım üzerine istatistiksel olarak etkisizdir (p=0,132). Hastaların % 84'ünde iyi sonuç % 16'sında istenmeyen sonuç elde edilmiştir, % 10'u hayatını kaybetmiştir. Pediatrik grupta mortalite oranı % 8 (n=1)'dir

**Sonuç:** Beyin abseleri daha sık orta yaş erkeklerde görülmektedir. En sık görülen predispozan faktör otojenik enfeksiyonlardır. Abselerin yerleşim yerleri ile primer enfeksiyon kaynakları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır, sinüs kaynaklı olanlar frontal lobda, otojenik abseler temporal lobta yerleşmektedirler. Çalışmamızda literatürden farklı olarak gram negatif enterik bakteriler en sık izole edilen mikroorganizma olmuştur, hastalara daha önceden antibiyotik başlanmış olması çalışmamızdaki düşük pozitif kültür oranını ve bu durumu açıklayabilir. Difüzyon MR sekanslarında ADC ölçümleriyle fungal absenin ADC değeri bakteriyel kaynaklı abselerden farklı çıkmıştır. Ancak yetersiz hasta sayısı bu konuda yorum yapmamıza

izin vermemektedir. Lezyonun lokalizasyonu cerrahi yöntem seçiminde etkilidir. Talamik ve temporal abselerde aspirasyon daha sık tercih edilirken diğer lokalizasyonlarda eksizyon daha sık tercih edilmiştir.

Epilepsi gelişimi abse lokalizasyonundan ilişkisizdir fakat uygulanan cerrahi yöntemle ilişkili bulunmuştur. Aspirasyon uygulanan grupta daha sıklıkla epilepsi geliştiği görülmüştür. Daha az invazif bir yöntem olan aspirasyon yönteminde daha fazla epilepsi görülmesi bu yöntemle tedavi edilen hastalarda tekrar eden ameliyat sayısının daha fazla olması ile açıklanabilir.

Hastaların başvuru anındaki nörolojik tabloları ile klinik sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Başlangıç nörolojik muayeneleri iyi olan hastalarda iyi klinik sonuç şansı daha fazladır.

**Anahtar Kelimeler:** beyin absesi, subdural ampiyem, epidural abse, ADC.

## ABSTRACT

### RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE CLINICAL AND RADIOLOGICAL FINDINGS OF PATIENTS WITH INTRACRANIAL ABSCESS

**Introduction and Objective:** Intracranial abscesses are life threatening lesions with high mortality and morbidity rates, unless they are not diagnosed and treated rapidly and properly. Brain abscesses are the most common form, and subdural empyema and epidural abscess are less common. The most common problem in the differential diagnosis of brain abscesses is the enhancing lesions in the form of rings. Diffusion-weighted MR imaging and ADC measurements pretty much solve this problem. There are even studies indicating that species distinction of microorganisms can be made with ADC measurement. In our study, it was aimed to evaluate the epidemiological data of brain abscess patients, the diagnosis and treatment methods applied and the factors affecting them, especially the diffusion MRI and ADC measurements, which are very valuable for differential diagnosis, to predict the etiological agent and to direct the treatment or to investigate the relationship with prognosis.

**Materials and Methods:** This retrospective study included 68 patients of all age groups who were diagnosed with intracranial abscess at Samsun Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Hospital between January 1, 2005 and December 31, 2020. The patients were examined in terms of age, gender, admission complaints, neurological conditions at the time of admission, primary sources of infection, microorganisms isolated in the cultures, localization and radiological characteristics of the lesions, treatment procedures applied, complications, length of hospitalization, mortality and morbidity rates. The ADC measurements, which is the quantitative indicator of the diffusion restriction properties of the in the MRIs were evaluated. The data obtained were compared with similar studies in the literature. The effects of corticosteroid use on mortality and morbidity in the treatment of patients were examined.

**Results:** Of the 68 patients, 57 had brain abscess and 11 had extraaxial abscess (epidural and subdural abscess). The mean age of patients was 40.2 and 20 were

female, and of the patients 21% were pediatric patients. Extraaxially, there were 5 subdural empyema cases and 4 epidural abscess cases, and 2 cases had subdural and epidural abscesses together. Of these 11 patients, six were male and five were female, and the mean age was 24.35. Eighty- six percent of the patients with brain abscess had a good neurological status at the time of admission (GCS 14-15). The neurological status of the patients at admission affected clinical outcome significantly ( $p=0.001$ ). The common signs and symptoms were headache (33%), altered mental status (28%) and fever (21%). Autogenic infections (32%) were the most common predisposing factor in patients. Brain abscesses were most frequently located in the temporal and frontal lobes. The predisposing factors affected the abscess localization significantly ( $p < 0.001$ ). Negative culture rate was 48% and the most frequently isolated agent was gram negative enteric bacteria (32%).

The mean mADC value of bacterial abscesses and parasitic abscess were  $0.72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$  and  $0.44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$ , respectively. A fungal abscess had  $0.68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$  mADC value. Medical treatment was given in 14% of the patients, surgical and medical treatment were applied in 86% of the patients. As a surgical method, 28% ( $n=16$ ) aspiration and 58% ( $n=33$ ) excision were performed. It was observed that epilepsy was higher in the aspiration group ( $p=0.029$ ). There was no statistical relationship between treatment method and clinical outcome ( $p=0.914$ ). Patients received an average of 51.22 days of iv antibiotic treatment. Corticosteroids were used in 81% of the patients. Corticosteroid treatment had no statistically significant effect on clinical outcomes ( $p=0.132$ ). Of the patients 84% achieved good outcome and 16% achieved poor outcome. Mortality rate was 10%. Mortality rate in the pediatric group was 8%.

**Conclusion:** Brain abscesses are more common in middle age males. The most common predisposing factor is autogenic infections. There is a statistically significant relationship between the location of abscesses and primary infection sources, those originating from sinus are located in the frontal lobe, and autogenic abscesses are located in the temporal lobe. In our study, unlike the literature, gram-negative enteric bacteria were the most frequently isolated microorganism. The fact, that early antibiotic administration without culture results before the patients arrive our

hospital, may explain the low positive culture rate in our study and this situation. ADC values of fungal abscess were different from bacterial abscesses. However, the insufficient number of patients does not allow us to comment on this issue. Localization of the lesion is effective in choosing a surgical method. While aspiration is preferred more frequently in thalamic and temporal abscesses, excision is preferred more frequently in other localizations.

The development of epilepsy was not related to the location of the abscess, but was associated with the surgical method applied. It was observed that epilepsy developed more frequently in the aspiration group. The fact that more epilepsy is seen in the aspiration method, Although the aspiration is a less invasive method, epilepsy is more frequent in this method. This can be explained by the higher number of reoperations in patients treated with this method.

There is a statistically significant relationship between the neurological status of the patients at the time of admission and their clinical outcomes; higher Glasgow coma score, better clinical outcomes.

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>i</b>
<b>BEYAN</b>	<b>ii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>ix</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b>	<b>xi</b>
<b>TABLO VE ŞEKİLLER</b>	<b>xii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1. Beyin Absesi	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Epidemiyoloji	3
2.1.4. Patogenez	4
2.1.5. Etiyoloji	7
2.1.6. Patoloji	10
2.1.7. Klinik	11
2.1.8. Tanı	13
2.1.9. Tedavi	17
2.1.10. Prognoz	22
2.2. Kranial Subdural Ampiyem ve Kranial Epidural Abse	23
2.2.1. Tanım, Epidemiyoloji ve Etiyoloji	23
2.2.2. Klinik	25
2.2.3. Tanı	26
2.2.4. Tedavi	27
2.2.5. Prognoz	30
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>32</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>34</b>
4.1.1. Beyin absesi hastalarının bulguları	34
4.1.2. Subdural ampiyem ve Epidural abse hastalarının bulguları	47
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>50</b>

5.1. Beyin absesi	50
5.1.1. Epidemiyoloji	50
5.1.2. Klinik	51
5.1.3. Patogenez	53
5.1.4. Abse boyutu, sayısı ve lokalizasyonu	55
5.1.5. Etken Mikroorganizmalar	57
5.1.6. Abse Tanısında Diffüzyon Ağırlıklı Görüntülemelerin Yeri	58
5.1.7. Tedavi	61
5.1.8. Kortikosteroid kullanımı	66
5.1.9. Prognoz	67
5.2. Kranial Subdural Ampiyem ve Kranial Epidural Abse	71
5.2.1. Epidemiyoloji	71
5.2.2. Klinik	71
5.2.3. Etiyoloji	72
5.2.4. Lokalizasyon	74
5.2.5. Tedavi	74
5.2.6. Prognoz	75
<b>6. SONUÇ</b>	<b>77</b>
<b>7. EKLER</b>	<b>94</b>
7.1. Orjinallik raporu	94
7.2. Etik Kurul Onayı	95
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>79</b>

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

<b>ADC</b>	: Apparent diffusion coefficient (görünüştteki diffüzyon katsayısı)
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>CRP</b>	: C reaktif protein
<b>ESR</b>	: Eritrosit sedimentasyon hızı
<b>GKS</b>	: Glaskow koma skalası: Kemik Mineral Dansitesi
<b>GOS</b>	: Glaskow sonuç skalası (Glasgow Outcome Scale)
<b>İv</b>	: İntravenöz
<b>LP</b>	: Lomber ponksiyon
<b>MR</b>	: Manyetik rezonans

## **TABLO VE ŞEKİLLER**

**Tablo 1-** Predispozan faktörler ve olası etken mikroorganizmalar

**Tablo 2-** Beyin absesi hastalarında belirti ve bulgular

**Tablo 3-** Beyin abselerinin lokalizasyonuna göre saptanabilecek bulgular

**Tablo 4-** Predispozan faktörlere göre olası etkenlere karşı ampirik tedavi seçenekleri

**Tablo 5-** Glaskow koma skalası

**Tablo 6-** Glaskow sonuç skalası

**Tablo 7-** Klinik sonlanım yaş ilişkisi

**Tablo 8-** Klinik sonlanım cinsiyet ilişkisi

**Tablo 9-** Hastaların başvuru anında GKS skoruna göre sınıflaması

**Tablo 10-** Belirti ve bulgular

**Tablo 11-** Pediatrik hastalarda belirti ve bulgular

**Tablo 12-** Predispozan faktörler

**Tablo 13-** Lokalizasyon

**Tablo 14-** Lokalizasyon epilepsi ilişkisi

**Tablo 15-** Etken mikroorganizmalar

**Tablo 16-** Kültür sonucu ve klinik sonlanım ilişkisi

**Tablo 17-** Tedavi yöntemi ve klinik sonlanım

**Tablo 18-** GOS ve hasta dağılımı

**Tablo 19-** Ekstraaksiyel abselerde semptom ve bulgular

**Şekil 1-** Kliniğimizde tedavi edilen beyin absesi olgusunun beyin mr görüntüsü

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Intrakranial enfeksiyonlar her biri kendine özgü klinik, radyolojik ve cerrahi özellikleri olan çok çeşitli medikal durumlardır ve çoğu doğru teşhis ve uygun tedavi başlanılmazsa hızlı ilerleme ile ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır (1, 2). Bu çalışmada sıklıkla cerrahi olarak tedavi edilen intraaksiyel (beyin) abseler ve ekstraaksiyel (subdural ve epidural) abselere odaklanılmıştır.

Beyin absesi önce bir serebrit alanı olarak başlayarak ardından iyi vaskülerize bir kapsülle çevrili püy koleksiyonuna evrilen fokal süpüratif beyin enfeksiyonudur, tek bir soliter lezyon yada multipl odak halinde görülebilir (3, 4). En sık frontal ve temporal loblarda görülürler (5). Daha çok erişkin yaş grubunda görülmekle birlikte hayatın ilk 3 dekatında daha sık görülmektedir ve vakaların % 25'i 15 yaş altındadır (6). Beyin abse gelişiminde ana predispozan faktörler komşu enfeksiyon odağı varlığı, uzak enfeksiyon odağından hematogen yayılım yada geçirilmiş travmadır (5). Mikrobiyolojik etyoloji, primer enfeksiyon kaynağı, hastanın yaşı ve immün durumu, altta yatan hastalıklar ve yaşanan coğrafya gibi bir çok değişkene bağlıdır, bununla birlikte son 60 yılda en sık streptokoklar ve stafilokoklar etken olarak görülmektedir (5, 7). Beyin abselerinde klinik belirti ve bulgular nonspesifiktir. Hastalar sıklıkla yüksek ateş ve nöbet ile beraber kitle etkisine bağlı nörolojik semptomlarla klinik gösterirler (8-10). Tedavinin temelini antibiyotik tedavisi ve cerrahi müdahalenin kombinasyonu oluşturmakla beraber, aslında beyin absesi cerrahi olarak tedavi edilen bir hastalıktır (11, 12). Son yıllardaki serilerde en sık tercih edilen cerrahi yöntem aspirasyondur (8, 10, 13, 14). Mortalite oranları bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesinden sonra dramatik olarak düşmüştür ve % 0- 24 arasında değişmektedir (15). Düşük GKS skoru ve altta yatan hastalıkların varlığı kötü prognoz ile ilişkili iken, 142 hastayı içeren bir çalışmada GKS 12 üzerinde olan ve sepsis bulguları olmayan hastalarda daha iyi prognoz görülmüştür (11, 14).

Epidural abse dura mater ile kranium arasında püy birikimi ile karakterize enfektif süreçtir, subdural ampiyemlerde ise püy koleksiyonu ve enfektif süreç dura mater ile araknoid mater arasında olmaktadır. Sıklıkla sinüs enfeksiyonları, otojenik enfeksiyonlar ve kranitomi öyküsü ile ilişkili ortaya çıkarlar (16, 17). İlk iki dekatta ve erkeklerde daha sık görülmektedir (18). Subdural ampiyemlerde ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik bulgular daha sıklıkla görülür ve hızlıca ilerleyebilir iken epidural

abseler dura mater ve kranium arasında koleksiyonun birikiminin yavaş olması nedeniyle daha yavaş ve sinsi seyirlidir (15, 17, 19). Kültür sonuçlarında en sık etken olarak Streptokoklar ve Stafilokoklar izole edilmektedir (16, 20, 21). Tedavide ana prensip püyün boşaltılması ve uygun antibiyoterapinin yeterli süre uygulanmasıdır (19, 20). Bilinci açık olan hastalarda sağ kalım oranı % 90 iken, ağırlı uyaranlara yanıt vermeyen hastalarda bu oran % 50'nin altına düşmektedir (22). İnfratentorial yerleşimli subdural ampiyemlerde mortalite oranları daha düşüktür bu durum erken cerrahinin öneminin, hidrosefalinin efektif yönetimini ve uygun antimikrobiyal tedavinin önemini desteklemektedir (23). Epidural abselerde genç yaş, başvuru anında ensefalopati ya da ciddi nörolojik defisitinin olmaması ve komorbid durumların olmaması iyi prognozla ilişkilidir (16).

Intrakranial enfeksiyonların özellikle de beyin abselerinin tanısında MR görüntülemenin önemi büyüktür. Difüzyon sekansları ve ADC ölçümleri beyin abselerinin halka şeklinde kontrast tutan lezyonlarda ayırımında yüksek hassasiyete sahiptir (24). Hatta az sayıda da olsa ADC ölçümü ile mikroorganizmaların tür ayırımının yapılabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur (25, 26).

Bu literatür verileri ışığında tarafımızca yapılan araştırmada intrakranial absesi olan hastaların retrospektif incelenmesi; epidemiyolojik özelliklerinin saptanması, klinik özelliklerinin belirlenmesi, ayırıcı tanıda diffüzyon ağırlıklı MR görüntülemenin etkinliğinin değerlendirilmesi, ADC ölçümleri ile etken mikroorganizmalar arası ilişkinin araştırılması, kortikosteroid kullanımının mortalite ve morbiditeye etkilerinin belirlenmesi, tedavi yöntemlerinin ve sonuçlarının özellikle epilepsi gelişimi açısından değerlendirilmesi ve prognozu etkileyen faktörlerin saptanması amaçlanmaktadır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Beyin Absesi**

#### **2.1.1. Tanım**

Beyin absesi, bir serebrit alanı olarak başlayan ve vaskülerize bir kapsülle çevrili bir irin koleksiyonuna dönüşen fokal bir intrakranial enfeksiyon olarak tanımlanır (4).

#### **2.1.2. Tarihçe**

Hipokrat döneminde (MÖ 460-377) yapılan cerrahi tedavilerden sonra beyin absesinin tedavisi için ilk başarılı operasyon Fransız cerrah S.F.Morand tarafından 1752 yılında yapılmıştır, kendisi bir temporoetmoidal absesi başarıyla opere etmiştir (27). William Macewen, beyin abselerinin yönetimine büyük katkı sağlayan ilk kişidir; 1876'da beyin absesi teşhisi koymuş ve cerrahi tedavi önermiştir (12, 27). 1893'de Sir William Macewen beyin absesinden müzdarip 19 hastada sadece 1 ölüm raporlamıştır (27). Maalesef tomografinin aktif kullanımına kadar hastaların sonuçları Macewen'in serisi kadar tatmin edici olmamıştır (28). Erken tanı ve lokalizasyonun piyojenik beyin abselerinin tedavisinde en önemli faktör olduğu ilkesi, BT'nin tanıtılmasıyla kanıtlanmıştır (27). Warrington 1918'de, etiyolojik faktörleri ikiye ayırmış, komşu yapılardaki odaklardan yayılan enfeksiyonlar ve uzak bir bölgeden kan dolaşımına yayılan enfeksiyonlar olarak sınıflandırmıştır (29). King (30), beyin absesinin tedavisi için 1924'te keseleştirmeyi ve 1926'da Dandy (31) aspirasyonu başlatmıştır. Sargent (32), 1928'de kapsüle beyin absesinin enükleasyon prosedürünü önermesine rağmen, Vincent (33) tam eksizyonu popüler hale getirmiştir ve 1936'da değerini kanıtlamıştır. 1971'de Heineman ve meslektaşları, beyin absesinin başarılı tıbbi yönetimini ilk rapor eden kişiler olmuşlardır (34). 1970'li yıllarda BT'nin tarih sahnesine çıkmasıyla beraber beyin abselerinin tanı ve tedavilerindeki değişimler hız kazanarak günümüze kadar ulaşmıştır.

#### **2.1.3. Epidemiyoloji**

Beyin absesinin rapor edilen insidansı 100,000 nüfusta 0,3 ila 0,9 arasında değişmektedir (35, 36). HIV enfeksiyonu sebebiyle bağışıklığı zayıf ve organ transplantasyonu sebebiyle bağışıklığı baskılanmış gruplarda bu oranların daha yüksek oldukları tahmin edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD), Minnesota'da yapılan bir çalışmada (35) 1935 ila 1981 yılları arasında ABD verilerine göre insidans

2,7/100.000'den 0,9/100.000'e düşmüştür. Kopenhag, Danimarka'da yapılan diğer bir çalışmada (37) 1994-2009 yılları incelenmiştir ve insidans 0,4/100.000 olarak raporlanmıştır. Finlandiya'da yapılan bir başka çalışmada 1970-2012 yılları arasında 3.basamak referans hastanelerine başvuran hastalar incelenmiştir ve insidans 0,3/100.000 olarak raporlanmıştır.

Beyin abseleri yenidoğanlardan geriatric yaş aralığına kadar tüm yaşlarda görülebilmektedir (28), 20-40 yaş arası erkeklerde daha sık görülmektedir (10, 38, 39). Çocukluk çağında vakaların yaklaşık %25'i görülür ve çocukluk çağında en sık 4-7 yaş aralığında rastlanır (40-42). Beyin abseleri erkeklerde kadınlara göre daha sıklıkla görülmektedir, erkek/kadın oranı literatürde 1,3/1 ile 3,0/1 arasında değişmektedir (28).

#### **2.1.4. Patogenez**

Beyin absesi hastaların çoğunda altta yatan kolaylaştırıcı bir faktör ya da enfeksiyon odağına bağlı olarak gelişir. Altta yatan hastalık (HIV enfeksiyonu), immünsüpresif ilaç ile tedavi öyküsü, beyni çevreleyen doğal bariyerlerin bozulması (cerrahi sebebiyle, travma yoluyla, mastoidit, sinüzit veya dış enfeksiyonuyla) veya sistemik kaynaklı enfeksiyon (endokardit veya bakteremi) beyin absesi oluşumuna zemin hazırlayan durumlardır (5). Organizmaların santral sinir sistemine ulaşması komşu bir enfeksiyon odağından bulaş (vakaların %25 ila %50'si), hematogen yayılım (vakaların %20 ile 35'i) ya da travma yoluyla olmaktadır (4, 5, 8, 10, 14, 28, 43-52). Beyin absesi hastaların yaklaşık %10 ila 35'inde kriptojeniktir (43, 53).

2014 yılında yayınlanan 9699 hastanın yer aldığı 1935 ile 2012 yılları arasını inceleyen metaanaliz çalışmasının yayınlanan sonuçlarında, primer odak; otit ve mastoidit (%33), sinüzit (%10) ve menenjit (%6) gibi bitişik enfeksiyonlardır. Çoğunlukla endokardit (%13), pulmoner enfeksiyon (%8) veya dental enfeksiyonlarla (%8) birlikte olan hematogen yayılımın vakaların üçte biriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Vakaların %19'unda enfeksiyon kaynağı tanımlanamazken diğerlerinde yakın zamanda nöroşirürjikal girişim (%9) ve travma (%14) ile ilişkilidir (5).

Komşu enfeksiyon odaklarının kaynakları arasında orta kulak, mastoid hücreler ve paranasal sinüsler yer alır. Orta kulak kaynaklı beyin abseleri genellikle temporal lob veya serebellumda görülürler; bir review çalışmasında %54 temporal lob, %44 serebellum ve %2 her ikisinde birlikte yerleşim raporlanmıştır (54). Paranasal sinüzite sekonder gelişen beyin abselerinde frontal lob baskın bölgedir. Sfenoid sinüzitin komplikasyonu sonucu abse gelişirse genellikle temporal lob veya sella tursica tutulur. Dental enfeksiyonlar, özellikle molar dişler (55, 56), beyin absesine sebep olabilirler; bunlar genellikle frontal lobta görülür fakat temporal lob uzanımları da rapor edilmiştir (57).

Beyne hematogen yayılım genellikle komşu enfeksiyon odaklarından gelen, abselerden daha yüksek ölüm oranlarıyla ilişkili olan, multipl ve multiloküle abselere yol açar (28, 43, 45). Daha yüksek mortalite, erken tanı konulamaması veya abse anatomisinin karmaşıklığıyla (multipl ve multiloküle) ilişkili olabilir. Erişkinlerde en sık kaynaklar kronik piyozjenik akciğer hastalıkları (özellikle akciğer absesi), bronşektazi, ampiyem, kistik fibrozistir. Diğer uzak enfeksiyon kaynakları, yara ve deri enfeksiyonları, osteomyelit, pelvik enfeksiyonlar ve karın içi enfeksiyonlardır (5); özofagus varisleri için uygulanan özofagus dilatasyon veya sklerozan tedaviden sonra da ortaya çıkabilir (58-60). Siyanotik konjenital kalp hastalıkları (özellikle Fallot Tetralojisi ve Büyük Damar Transpozisyonu), beyin abse vakalarının %5-15 inde görülen diğer bir primer odaktır. Pediatrik serilerde daha da yüksek yüzdeler bildirilmiştir (61, 62), ancak kardiyovasküler cerrahideki ilerlemelerle birlikte siyanotik konjenital kalp hastalığı daha az yaygın bir primer odak haline gelmiştir (28). Beyin absesi, sürekli bakteriyemi varlığına rağmen enfektif endokarditli hastaların %5'inden azında görülür (63-65); bir çalışmada enfektif endokarditi olan 198 kritik hastanın 14'ünde beyin absesi bulunmuştur (66). Herediter hemorajik telenjiyektazili hastalarda önemli bir beyin absesi olasılığı vardır, abseler hemen her zaman pulmoner arteriovenöz malformasyonlarla birlikte görülür belki de bu durumun sebebi malformasyonda kapillerlerin filtrasyonsuz olarak septik embolilerin pulmoner dolaşıma geçişine izin vermesidir (67-71); risk %5 ile %9 arasında değişir ve genel popülasyondan 1000 kat daha fazladır.

Travma, dural yırtık veya yabancı cisim yaralanması ile açık kranial kırık sonucu veya beyin cerrahisinin bir sonucu olarak beyin absesi oluşumuna yol açabilir (72). Sivil

nüfusta travmatik beyin absesi görülme sıklığı %2,5 ila %10,9 arasında değişir (73-76). Nazokomiyal olarak beyin absesi halo çivileri yerleştirilmesi sonrası (77), lokalize nöbet odaklarının tespiti için elektrot yerleştirilmesi sonrası (78), malign melanomlu hastalara karmustin salgılayan Gliadel tamponlarının yerleştirilmesi sonrası (79), derin beyin stimülasyonu elektrotlarının yerleştirilmesi sonrası (80) ve intrakranial basınç monitorizasyonu sonrası (81, 82) görülmüştür. Bir çalışmada (83) 587 ameliyatın sadece % 0,2' sinde ve başka bir derlemede (84) 25 beyin cerrahı tarafından gerçekleştirilen 16.540 kraniyal işlemin 10'unda beyin absesi bildirilmiştir; hastaların küçük bir yüzdesi enfeksiyonu tedavi etmek için ikinci bir ameliyat gerektirmiştir.

Askeri yaralanmalarda, kafa travmasından sonra beyin absesi görülme sıklığı %3 ila %17 arasında değişir ve genellikle etkilenen alanda kalan kemik parçaları veya başlangıçta enfekte olmamış yaralanma bölgelerinin deriden, giysilerden veya çevreden gelen bakterilerle kontaminasyonu nedeniyle oluşur (85). Bununla birlikte, enfeksiyonun patogenezinde yaralanma alanında kalan kemik parçalarının önemi sorgulanmıştır. Hırvatistanda askeri yaralanmalara bağlı 160 delici kranioserebral yaralanma üzerine yapılan bir çalışmada, 21 kafa tabanı yaralanması cerrahi olarak tedavi edilmiştir, yalnızca erişilebilir kemik veya metal parçalar çıkarılmıştır, kalan yabancı cisimler, yoğun bir kemik parçası kümesi veya beyin omurilik sıvısı sızıntısı yaşayan hastalar dışında enfeksiyon oranını artırmıyor görünmektedir (86).

Hollanda'da ülke genelinde 2006-2011 yıllarında yapılan prospektif bir çalışmada bakteriyel menenjitli hastaların yalnızca %0,5'inde (14/950) beyin absesi gelişmiştir (87).

Beyin absesi çocuklarda nadirdir (88, 89). 2000-2007 yılları arasında Virginia Üniversitesi Çocuk Hastanesi'ne her yıl 1,5 çocuk beyin absesi tanısıyla yatırılmıştır (46). Çocuklardaki en yaygın predispozan faktörler; konjenital kalp hastalıkları, sinüs ve otojenik enfeksiyonlar, kötü diş hijyeni ve diş işlemlerinin komplikasyonları, infant yaş grubunda olmak, immünsüpresyon, nöroşirürjikal işlem, örneğin ventriküloperitoneal şant cerrahisi, delici kafa yaralanması ve kırık, konjenital baş ve boyun lezyonları (dermal sinüs traktı gibi) ve nadiren menenjit komplikasyonu olarak sayılabilir (46). Bunlara ek olarak yabancı cisim aspirasyonu, özofageal endoskopi,

oküler travma, diş teli uygulaması ile ilişkili abseler vaka bildirimi olarak literatürde yer almaktadır (90-93).

### **2.1.5. Etiyoloji**

Literatürdeki bilimsel çalışmalar ve klinik gözlemler değerlendirildiğinde beyin absesine neden olan birçok mikroorganizma saptanmıştır ve bu çok sayıdaki mikroorganizmanın etkinliğinde primer enfeksiyonun yerleşimi, hastanın yaşı, bağışıklık durumu, altta yatan hastalık varlığı ve coğrafi konumun çok önemli olduğu bilinmektedir (94). Beyin abselerinde etken mikroorganizmalar predispozan faktörlere göre farklılık gösterebilirler; otojen enfeksiyonu olan hastalarda sıklıkla streptokoklar etken olabilirken travma sonrası S.aureus daha sık görülürler, predispozan faktöre göre olası etken mikroorganizmalar Tablo 1’de gösterilmiştir (15).

Beyin abselerinin en yaygın bakteriyel nedeni streptokoklardır (aerobik, anaerobik ve mikroaerofilik) ve vakaların %70’inde bunlar izole edilirler, bu vakalar çoğunlukla Streptococcus anginosus (milleri) grubundan organizmaları içerir, bu organizmalar normalde oral kavitede, appendikste ve kadın genital traktında bulunan mikroorganizmalardır (43, 49, 95). Çok sayıda hastanın çalışmanın ve hastanın değerlendirildiği önemli bir metaanaliz çalışmasında (5) hastaların % 68’inde etken mikroorganizma belirlenebilirken bunların % 34’ünü streptokoklar ve % 18’ini stafilokoklar oluşturmuştur, çalışmada % 23 oranında kültürde birden fazla bakteri ürettiği görülmüştür, ayrıca çalışmada fungus, parazit ve mikobakteriler %2’den az bir grubu oluşturmuşlardır. Etken patojenlerin dağılımı kıtalar arasında benzerdir ve son 60 yılda anlamlı değişiklik göstermemişlerdir (5). Staphylococcus aureus vakaların %10 ila %20’sinde izole edilir ve en yaygın olarak kranial travma ya da enfektif endokardit sonrası saptanır (43). Enterik gram negatif basiller (örneğin Proteus türleri, Escherichia coli, Klebsiella türleri, Pseudomonas aeruginosa ve Enterobacter türleri) hastaların %23 ila %33’ünde izole edilirler ve predispozan faktör olarak otitis media, bakteriyemi, nöroşirürjikal girişimler ve immün sistem baskılanması yer alır (43, 96, 97). Anaeroblar (özellikle Bacteriodes ve Prevotella türleri) uygun kültür tekniklerinden sonra daha sık izole edilmiştir ve sıklıkla birden fazla organizma izole edilen kültürlerde saptanırlar ve hastaların %20 ila %40’ında bulunurlar (43, 98, 99).

Predispozan faktörler	Olası etken mikroorganizma
Otititis media veya mastoidit	Streptokoklar (aerobik yada anerobik), Bakteroid türleri, Prevotella türleri, Enterobakterler
Sinüzit	Streptokoklar, Bakteroid türleri, enterobakterler, Haemophilus türleri, Stafilokkus aureus
Diş enfeksiyonları	Mikst fusobakteri, prevotella, actinomyces ve bakteroid türleri, streptokoklar
Penetran travma yada nöroşirürjikal işleme sekonder	Stafilokokkus aureus, enterobakterler, klostridium türleri
Akciğer absesi, ampiyem veya bronşektazi	Fusobacterium, Actinomyces, Bacteroidler ve Prevotella türleri, streptokoklar, Nocardia türleri
Bakteriyel endokardit	S.aureus, streptokoklar
Konjenital kalp hastalıkları	Streptokoklar, Haemophilus türleri
Nötropeni	Aerobik gram negatif basiller, aspergillus türleri, mucorales, candida türleri, scedosporium türleri
Transplantasyon	Enterobakterler, Listeria monocytogenes, nocardia türleri, aspergillus türleri, candida türleri, mucorales, scedosporium türleri, toxoplasma gondii, mycobacterium tuberculosis
HIV enfeksiyonu	Listeria monocytogenes, nocardia türleri, mycobacterium türleri, cryptococcus neoformans, T.gondi

**Tablo 1.** Predispozan faktörler ve olası etken mikroorganizmalar (15)

Pozitif kültür sonuçları olan vakaların %14 ile %28’inde birden fazla mikroorganizma kültürde üretilmektedir (8, 14, 43, 49, 100).

Negatif kültür sonuçlarının görülme sıklığı %0 ile %43 arasında değişmektedir (8, 14, 28, 43, 49-51, 54, 98, 100, 101), kültür için örnek alınması öncesi antimikrobiyal tedavi kullanılması bu sonuçları açıklayabileceği düşünülmektedir.

Bakteriyel beyin absesi olan hastalarda diğer türler daha az izole edilir ancak altta yatan bazı özel koşullar da akılda tutulmalıdırlar. Örneğin Listeria monocytogenes nadiren beyin absesine sebep olurken (vakaların %1’inden az) listeriozis tablosunda %10 santral sinir sistemi tutulumu olur; bu nedenle immünsüprese hastalarda (lösemi, lenfoma, HIV enfeksiyonu, kortikosteroid veya benzer immünsupresyona sebep olacak ilaç gerektiren durumlar) Listeria etken olarak akılda tutulmalıdır (102, 103).

Salmonella türleri, bakteriyemik hastalarda veya retikuloendotelyal sistemde bazı defektler olan hastalarda beyin absesine sebep olabilir (104).

Nocardia türlerinin neden olduğu beyin absesi, kutanöz veya pulmoner hastalığı olan hastalarda yaygın enfeksiyonun bir parçası olarak ortaya çıkabilir; çoğunun kortikosteroid tedavisi, organ transplantasyonu, HIV enfeksiyonu veya neoplaziye

bağlı olanlar gibi hücre aracılı bağışıklıkta kusurları vardır (105, 106). Nadir vakalarda Nocardianın sebep olduğu beyin abseleri gebelerde görülmüştür.

Beyin absesine neden olan diğer bakteriler arasında Streptococcus pneumoniae, grup A streptococci, Haemophilus influenzae, Burkholderia pseudomallei ve Actinomyces türleri bulunur (43, 52, 107-109).

Aktinomikotik beyin absesi, kafa travması, geçirilmiş ameliyat ve kulak iltihabı enfeksiyonu olan ve uzun süreli nörolojik semptomları olan ancak ateşi olmayan hastalarda düşünülmelidir (110).

Klinik seyrinde serebrit ile komplike olan bakteriyel menenjitli hastalarda H. influenzae, S. pneumoniae ve L. monocytogenes'in neden olduğu beyin absesi görülebilir (87).

Menenjite belirli fakültatif gram-negatif organizmalar (örneğin, Citrobacter diversus) neden olduğunda, vakaların % 75'inden fazlasında eşlik eden beyin absesi görülür (4, 111, 112).

Mycobacterium tuberculosis ve non-tüberküloz mikobakterilerin, HIV enfeksiyonu ve solid organ nakli olan hastalarda bildirilen vakalarla birlikte beyin absesine neden olduğu giderek artan bir şekilde gözlemlenmiştir (4, 43, 113-117). Bununla birlikte, tüberküloz beyin abseleri hem bağışıklığı baskılanmış hem de bağışıklığı yeterli hastalarda görülebilir (117, 118); Hindistan'da beyin absesi olan 715 hastadan oluşan bir seride hastaların % 60'ında M. tuberculosis enfeksiyonu raporlanmıştır (119).

Son yıllarda, kortikosteroid tedavisinin, geniş spektrumlu antimikrobiyal tedavinin ve immünsüpresif ajanların artan kullanımının bir sonucu olarak mantar beyin absesi insidansı artmaktadır (120-123). Candida türleri en yaygın mantarlardır, ancak genellikle otopsiye kadar keşfedilmezler; bu mantarlar mikroabseler, makroabseler, nonkazeoze granülomlar ve yaygın glial nodüllere neden olur. Kandidal beyin absesi için risk faktörleri arasında geniş spektrumlu antimikrobiyal ajanlar, kortikosteroidler, hiperalimentasyon, erken doğum, malign hastalık, nötropeni, kronik granümatöz hastalık, şeker hastalığı, termal yaralanma ve santral venöz kateterin varlığı yer almaktadır (15).

Santral sinir sistemi aspergillozu, invaziv hastalığı olan hastaların %10 ila %20'sinde bildirilmiştir. İnvazif aspergillozlu hastalarda altta yatan en önemli immün kusur nötropenidir (yani altta yatan bir malignitesi olanlarda), fakat bu enfeksiyon karaciğer hastalığı, diabetes mellitus, kronik granülomatöz hastalığı, Cushing sendromu, HIV enfeksiyonu, injeksiyon uyuşturucu ilaç kullanımı, organ nakli ve kemik iliği nakli olan hastalarda ve ayrıca kraniyotomi sonrası ve uzun süreli kortikosteroid tedavisi gören hastalarda da görülebilir (15).

Mucorales grubunun neden olduğu santral sinir sistemi enfeksiyonları, bilinen en fulminan enfeksiyonlar arasındadır. Genellikle asidoz ile ilişkili olan diabetes mellitus en yaygın yatkınlık durumudur (vakaları yaklaşık %70'i), ancak hastalık, derin sistemik hastalık (örneğin sepsis, ağır dehidratasyon, şiddetli diare, kronik böbrek hastalığı), hematolojik neoplazmlar, böbrek nakli, enjeksiyon ilaç kullanımı ve deferoksamin kullanımından kaynaklanan asidemi hastalarında da görülebilir (124, 125). Son yirmi yılda, bu patojen, solid organ ve hematopoyetik kök hücre nakli alıcılarında santral sinir sistemi enfeksiyonlarının önemli bir nedeni olarak ortaya çıkmıştır (126).

Scedosporium türleri, immün sistemi sağlam ve immün sistemi baskılanmış konakçılarda santral sinir sistemi hastalığına neden olabilir. Bu organizmalar santral sinir sistemine doğrudan travma, hematojen yayılma veya enfekte sinüslerden doğrudan uzanım yoluyla girebilir. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu sonrası bir hastada da bir vaka bildirilmiştir (127).

Cryptococcus neoformans, endemik mikozlar (Coccidioides spp, Histoplasma spp. Ve Blastomyces dermatitidis) ve melanize veya ölümcül mantarların birçoğu dahil olmak üzere birçok başka mantar türünün beyin absesine neden olduğu bildirilmiştir (128).

### **2.1.6. Patoloji**

Beyin absesinin zamansal seyri ve patolojik sonuçları, alfa hemolitik streptokoklar ile aşılama sonrası bir köpek enfeksiyon modelinde incelenmiş ve dört enfeksiyon aşaması tanımlanmıştır: erken serebrit, geç serebrit, erken kapsül oluşumu ve geç kapsül oluşumu (129). Anaerobik beyin absesinin deneysel bir modelinde benzer

nöropatolojik bulgular tanımlanmıştır, ancak kapsül oluşumu gecikmiş kapsülasyon nedeniyle erken ve geç aşamalara bölünememiştir (130).

Beyin absesinin patolojik aşamalarını inceleyecek olursak; 1-3 günler arasında nötrofil akümüasyonu ve doku nekrozu ile giden perifokal ödemin olduğu tablo hakimdir, mikrogliya ve astrosit aktivasyonu belirgindir ve abse gelişimi boyunca devam eder ve bu evre erken serebrit evresi olarak tanımlanır. Geç serebrit evresi 4-9 günler arasında makrofaj infiltrasyonunun baskın olduğu süreci içerir ve ardından 10-13 günler arası medial veya ventriküler tarafta ince olmaya eğilimli bu nedenle rüptüre eğilimli kapsül oluşumu ortaya çıkar ve artık abse odağındaki nekrotik enfekte doku ile çevre beyin parankimi arasındaki bağ kopmuştur, bu evre erken kapsül evresi olarak adlandırılır. On dördüncü günden itibaren geç kapsül evresi tanımlanır; bu evrede gliotik, kollajenöz ve granülasyon katmanları ile geç kapsül oluşumu gelişir. Bu evreden itibaren iyi kapsüle olmuş lezyonlar ortaya çıkar ve bu lezyonlarda 5 histolojik zon tarif edilmiştir;

1. Nekrotik merkez
2. Merkezi çevreleyen inflamatuvar hücreler, makrofajlar, fibroblastlar
3. Sıkı kollajen kapsül
4. Serebrit ile beraber neovaskülarizasyon tabakası
5. Eksternal astrogliosis ve serebral ödem (129)

#### **2.1.7. Klinik**

Beyin absesinin klinik yansımaları, yavaş seyirli den fulminana kadar çeşitlilik gösterebilir; çoğu beyindeki yer kaplayan lezyonun boyutu ve yeri ve enfekte eden organizmanın virülansı ile ilgilidir (4, 5, 8, 10, 11, 14, 28, 43, 47, 49-53, 100). Vakalar çoğunlukla nonspesifik belirti ve bulgular ile kendini gösterir. Baş ağrısı, bulantı/kusma, bilinç düzeyinde değişiklik ve yüksek ateş en sık görülen klinik tablolardır (Tablo 2) (10, 14, 100, 131).

Nöbet nadir olmayan bir başlangıç semptomudur ve hastaların %25-34 ünde görülür (8, 132). Pedyatrik hastaları içeren bir vaka serisinde, hastaların % 27'sinde nöbet ile başvurmuştur ve hiçbirinin medikal geçmişinde bilinen bir febril nöbet veya epilepsi öyküsü saptanmamıştır (9).

Baş ağrısı genellikle hastaların % 70 ila % 75'inde görülür; yeni başlayan meningeal iritasyon bulguları ve baş ağrısının aniden kötüleşmesi absenin ventriküler boşluğa yırtıldığını gösterebilir (11, 133).

Ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisitten oluşan beyin absesinin klasik triadi hastaların yalnızca %20'sinde görülmektedir (5).

<b>Belirti ve bulgular</b>	<b>Görülme sıklığı(%)</b>
Baş ağrısı	49-97
Ateş	32-79
Fokal nörolojik defisit	20-66
Bilinç değişikliği	28-91
Nöbet	13-35
Bulantı ve Kusma	27-85
Ense sertliği	5-52
Papilödem	9-51

**Tablo 2.** Beyin absesi hastalarında belirti ve bulgular (15)

Beyin absesinin klinik belirtileri enfeksiyon ajanına göre özel bulgular da gösterebilmektedir.

Örneğin, nokardiyal beyin absesi olan hastalarda eşlik eden akciğer, deri veya kas lezyonları olabilir (105, 106, 134); bununla birlikte, santral sinir sistemi bulguları daha sıklıkla spesifik değildir; ateş, baş ağrısı ve lokalizasyona göre fokal nörolojik defisitlerle ilişkilidir.

Aspergillus beyin absesi olan hastalar, genellikle iskemi veya intraserebral kanamanın bir sonucu olarak bir inme sendromunun belirtilerini veya beynin etkilenen bölgesine istinaden nörolojik belirtiler gösterir (124, 135-137).

Rinoserebral mukormikozlu hastalarda başlangıçta gözlere veya sinüslere atfedilen semptomlar ve baş ağrısı, yüz ağrısı, diplopi, gözyaşı ve burun tıkanıklığı veya burun kanaması şikayetleri vardır (122, 125). Devam eden enfeksiyon ve bitişik yapılara yayılma ile birlikte, konkalarda, burunda, paranazal deride veya sert damakta nekrotik lezyonlar görülür; kemozis, proptozis ve dış oftalmopleji de oluşabilir. Kranial sinir tutulumu yaygındır ve kavernoöz sinüs, oftalmik arter ve orbitanın invazyonu sonucu körlük oluşabilir. Organizmanın kan damarı invazyon eğilimi olduğu için tromboz hastalığın çarpıcı bir özelliğidir. Çok ilerlemiş hastalıkta, hemiparezi, nöbetler ve

monoküler körlük gibi fokal bozukluklar görülebilmektedir. Özellikle etmoid sinüslerin mukormikozu, invazyon yolu boyunca tüm yapıları (yani orbita ve göz, kranium ve beyin dokusu) tutabilir ve yüksek bir kavernoöz sinüs trombozu riski taşır (138, 139).

*Scedosporium apiospermum* beyin absesi, bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda veya boğulma olayından 15 ila 30 gün sonra ortaya çıkma eğilimindedir (140, 141). Yerleşim yeri olarak serebellum, serebrum veya beyin sapı olma eğilimindedir. Klinik bulgular arasında nöbetler, bilinç değişikliği, baş ağrısı, meningeal irritasyon bulguları, fokal nörolojik defisitler, anormal davranış ve afazi yer alır.

### 2.1.8. Tanı

Beyin absesi hızlıca tanı konularak tedaviye başlanması gereken aksi takdirde istenmeyen sonuçlara yol açan acil bir durumdur.

Hastalar genellikle nonspesifik şikayetler ile başvururlar. Absenin yerleşimine göre bir dizi nörolojik semptom görülebilir (Tablo 3) ve hastalarda %25 oranında nöbet görülebilir (5). Tanı öncesi semptomların ortalama süresi 8,3 gündür (5). Baş ağrısı %49-97, ateş %32-79, fokal nörolojik defisit %20-66, nöbet %13-35 ve bilinç değişikliği %28-91 sıklıkla görülen semptomlardır (142). Beyin absesi olan hastaların yalnızca %20'sinde baş ağrısı, ateş ve fokal nörolojik defisitten oluşan klasik triad birlikte görülür (5).

Lokalizasyon	Bulgular	
Parietal lop	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baş ağrısı</li> <li>Görme alanı defektleri</li> </ul>	
Frontal lop	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baş ağrısı</li> <li>Uykuya meyil</li> <li>Bilinç değişikliği</li> <li>Motor konuşma bozukluğu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dikkatsizlik</li> <li>Kişilik bozuklukları</li> <li>Hemiparezi</li> </ul>
Temporal lop	<ul style="list-style-type: none"> <li>İpsilateral baş ağrısı</li> <li>Afazi veya disfazi (dominant hemisfer yerleşimliyse)</li> <li>Görme alanı defekti</li> </ul>	
Serebellum	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baş ağrısı</li> <li>Nistagmus</li> <li>Ataksi</li> <li>Kusma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dismetri</li> <li>Meningismus</li> <li>Papilödem</li> </ul>
Beyin sapı	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kranial sinir bulguları</li> <li>İnen ve çıkan yollara ait defisitler</li> </ul>	

**Tablo 3.** Beyin abselerinin lokalizasyonlarına göre saptanabilecek bulgular (15)

Laboratuvar bulguları tanıya çok az katkıda bulunurlar. Lökosit sayısı, serum C-reaktif protein seviyesi ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi testler spesifik değildir, ancak özellikle tedavi süresince hastanın durumunun değerlendirilmesinde değerlidir (8).

Kan ve BOS kültürü %25 başarıyla patojen saptanabilir (5). BOS kültürü eş zamanlı menenjitli olanlarda değerlidir (87). Bununla birlikte, abse materyali kültürleri için negatif sonuç oranı % 34 kadar yüksek olabilir (48).

Lomber ponksiyonun (LP) beyin abselerinde rolü çok şüphelidir. Beyin absesinden şüphelenilen hastalarda LP önerilmez, özellikle büyük lezyonlarda artan kafa içi basıncı nedeniyle herniasyona neden olabilir. LP uygulanmış vakalarda % 90 anormal sonuçlar (artmış açılış basıncı, lökosit sayısında ve protein miktarında artış) bildirilmesine rağmen beyin absesi için patognomonik veriler yoktur; BOS basıncının yüksek olduğu ve aseptik olduğu görülmektedir, ventrikül rüptürü olmayan hastalarda yalnızca %6-22 hastada pozitif BOS kültür elde edilmektedir. BOS'ta hücre sayısı artar ( $>1000 / \text{mm}^3$ ) ve polimorfonükleer hücreler çoğunluktadır. Abse kapsüle olduktan sonra yapılan LP sonuçlarında hücre sayısı normal bulunabilir. Beyin abselerinde BOS'ta protein bir miktar artabilir fakat glukoz genellikle normaldir. Abse meninkslere veya ventriküle açıldığı takdirde hücre miktarında artış görülür. Glukoz miktarında azalma ise meninks tutulumuna işaret eder (6, 143).

Beyin abselerinin tanısında kranial görüntüleme kritik bir basamaktır, klinikte abse şüphesi olan her hastada görüntüleme yapılmalıdır (144).

Beyin abseleri gelişmiş ülkelerde intrakranial yer kaplayan lezyonların %2'sini oluşturan yaygın bir durumdur, bu oran gelişmekte olan ülkelerde %8'e çıkmaktadır (12). Ayırıcı tanıda beyin tümörleri, inme, bakteriyel menenjit, epidural abse, subdural empiyem ve HIV ile enfekte olmuş SSS lenfoması mevcuttur (44).

İntrakranial görüntüleme beyin abselerinin acil teşhisi için önemlidir hem lokalizasyon için bilgi verir hem de tedaviyi takiben yanıtı izlemek için yararlıdır. Bilgisayarlı tomografinin yaygın kullanımından sonra beyin abselerinin tanısı daha kolay ve daha az invaziv hale gelmiştir. Bununla birlikte BT' de abse kontrast tutan halka şeklinde lezyon şeklinde görülürken, metastatik tümörler, yüksek dereceli gliomlar, rezorbe olan serebral hematomlar, lenfoma, toksoplazmozis, demyelinizan hastalıklar ve

radasyon nekrozu gibi durumlarda da benzer görüntü paternleri görülebilir (28). Bu nedenle tek başına BT ye güvenmek, benzer semptom ve radyolojik bulgular gösteren bir çok hastalık sebebiyle uygun olmayacaktır.

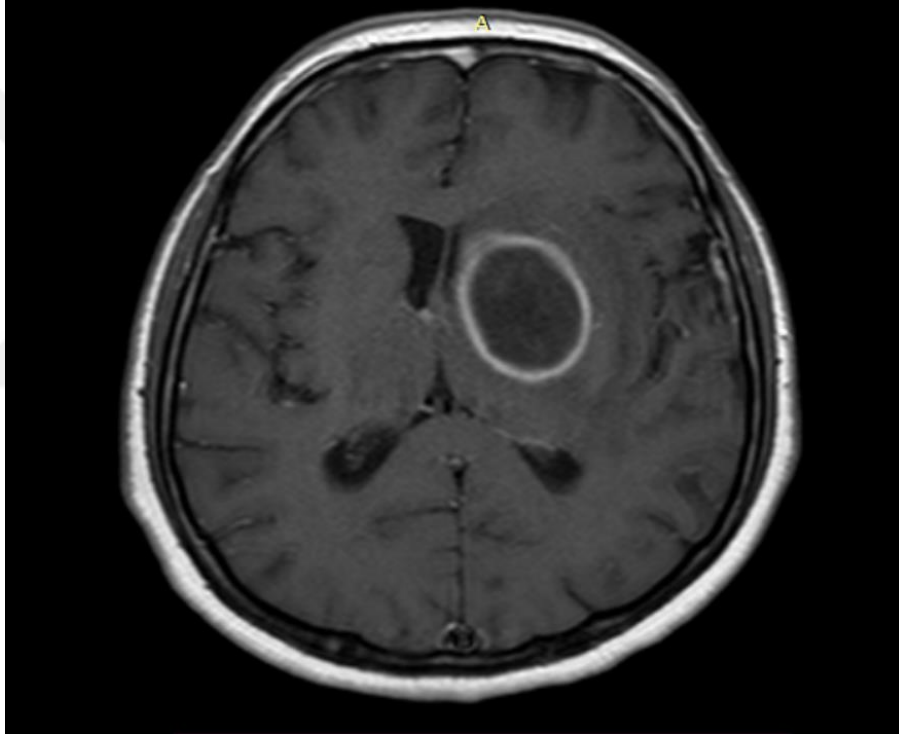
Son yıllardaki gelişmelerle beraber, difüzyon ağırlıklı görüntüleme dahil manyetik rezonans görüntülemeler tanıda çok yararlı olmuştur, çünkü DAG beyin abselerinin diğer abse olmayan intrakraniyal kistik lezyonlardan ayrılması için yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir (145). Yüz on beş hastayı içeren bir prospektif çalışmada, 97'si abse olan 147 kistik lezyon diffüzyon ağırlıklı MRG kullanılarak incelenmiştir ve beyin abselerinin primer veya metastatik beyin tümörlerinde ayırımında duyarlılık ve özgüllük değerleri %96 olarak raporlanmıştır, pozitif prediktif değer %98 iken negatif prediktif değer %92'dir (146).

Son yıllardaki bilimsel çalışmalara ve klinik deneyimlere bakıldığında beyin absesinin saptanmasında manyetik rezonans görüntüleme bilgisayarlı tomografiden daha duyarlıdır (9). Sonuç olarak manyetik rezonans görüntüleme, beyin absesi olan hastalarda tercih edilen tanısal nörogörüntüleme prosedürü olmuştur (44); bilgisayarlı tomografiden (BT) daha hassastır ve serebrinin erken saptanmasında, enfeksiyonun ventriküllere ve subaraknoid boşluğa yayılmasının daha belirgin gösterilmesinde ve satellit lezyonlarının daha erken saptanmasında önemli avantajlar sunar (53, 147). T1 ağırlıklı görüntülerde, abse kapsülü genellikle izointens ile hafif hiperintens arasında ayırık bir kenar olarak görünür; gadolinyum-dietilentriaminpentaasetik asit uygulaması, santral abseyi, çevreleyen kenarları ve serebral ödemi net bir şekilde ayırt etmeye yardımcı olur (Şekil 1). T2 ağırlıklı görüntülerde kapsül, abse etrafında soluk bir hiperintens görüntü verirken; abseyi çevreleyen ödem bölgesi belirgin hiperintensite gösterir. Diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde diffüzyon kısıtlaması (sinyalde parlama) görülebilir ve böylece abseler nekrotik neoplazmlardan ayrılabilir (28). Proton MR spektroskopisi, kötü huylu tümörler ve serebral abseler arasında ayırım yapmaya yardımcı olabilecek başka bir tanısal yöntemdir; difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile birleştirildiğinde, MR spektroskopisi geleneksel MR görüntülemenin tanısal doğruluğunu önemli ölçüde artırabilir (44, 148). Proton MR spektroskopisi, difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve difüzyon tensör görüntülemenin birlikte kullanımının, beyindeki halka şeklinde kontrast tutan lezyonların teşhisinin

özgüllüğünü geliştirdiği ve beyin absesini tümörler dahil beynin diğer kistik lezyonlarından ayırt etmeye yardımcı olduğu gösterilmiştir (149).

Manyetik rezonans görüntüleme yapılamayan hastalara kontrastlı ve kontrastsız BT görüntüleme önerilir, beyin abseleri BT’de hipodens bir merkez ve kontrast madde sonrası düzgün şekilli periferik halka şeklinde kontrastlanma gösterir (12, 150, 151).

Beyin absesi olan her hastada ani başlayan meningeal bulgular, şiddeti artan baş ağrısı ve nörolojik durumda gerileme halinde acil BT çekilerek ventriküler rüptür dışlanmalıdır, ventriküler rüptür obstrüktif hidrosefali için yüksek risktir ve %50-85 mortal seyrederek (37, 152).



**Şekil 1.** Kliniğimizde tedavi edilen bir beyin absesi olgusunun Kontrastlı T1 sekans MR görüntüsü

Mikrobiyolojik teşhisi kolaylaştırmak için stereotaktik MR veya BT kılavuzluğunda aspirasyon tekniklerinde büyük ilerlemeler olmuştur (28). Mevcut teknikler, cerrahın MSS'nin derin kritik bölgelerindekiler (yani beyin sapı, beyincik ve ventriküllere bitişik diensefalik yapılar) dahil olmak üzere hemen hemen tüm intrakraniyal noktalara hızlı, doğru ve güvenli erişimini sağlar. Aspirasyon anında alınan spesmenler gram boyama, rutin aerobik ve anaerobik kültürler, aside dirençli boyama ve kültürler, mantar boyamaları ve kültürleri için derhal laboratuvara gönderilmelidir.

Bakteriyel beyin absesini düşündüren histopatolojik ve Gram boyama bulguları olan ancak kültür sonuçları negatif olan hastalarda, 16S ribozomal RNA gen sıralaması ve amplifikasyonu önemli bir yardımcı olabilir (153, 154). Aspergillus beyin absesi olan hastalarda, uygun boyamalar akut açılı, dikotom dallanma ile septat hiflerin varlığını ortaya çıkarabilirken, mukormikozlu hastalarda doku örneklerinde dik açılı dallanma ile düzensiz hifler ortaya çıkabilir. Scedosporium türlerinin neden olduğu beyin absesi örneklerinin histolojik preparatları, Aspergillus türlerinin neden olduklarından ayırt edilemez. Santral sinir sistemi aspergillozu veya diğer küf enfeksiyonları olan hastalarda, BOS'ta galaktomannan antijeni ve 1,3- $\beta$ -D-glukanın tespiti, mantar teşhisinin konulmasında yardımcı olabilir (155, 156).

### **2.1.9. Tedavi**

Beyin abselerinin tedavisi cerrahi ve medikal modalitelerin her ikisini de içermektedir. Absenin doğası, anatomik konumu, abse sayısı, boyutu ve evresi, ayrıca hastanın yaşı ve ilk nörolojik durumu tedavi stratejisini etkiler (53).

İlk nörogörüntüleme sonra tekli ya da multipl çevresel kontrast tutan yuvarlak lezyonlar bulunursa güvenli yaklaşım 2,5 cm den büyük lezyonların eksizyon ya da aspirasyonunun sterotaktik rehberlik altında, lezyonların yerleşimine göre gerçekleştirilmesidir. Erken serebrit evresindeki abseler ya da her biri 2,5 cm den küçük multipl abselerde kesin tanı ve etken mikroorganizmanın tespiti için en büyük boyutlu olan abseden stereotaktik yöntemle örnek alınmalıdır (3). Nöroşirürjikal müdahale için 2,5 cm bir belirteç olarak önerilse de (157), karşılaştırmalı çalışmalardan yeterli bilgi mevcut değildir ve bu boyut aspirasyon için kesin bir belirti olarak kabul edilmemektedir (44). Modern stereotaktik nöroşirürji teknikleri kullanılmasıyla birlikte en az 1 cm boyutundaki lezyonlardan lokalizasyonuna bakılmaksızın aspirasyon yapabilmek mümkündür. Abse boyutuna bakılmaksızın şift etkisiyle herniasyona neden olan abselerde cerrahi müdahale endikedir (44). Bir abse ventriküler sisteme bitişikse ventrikülite sebep olabilecek abse rüptüründen korunmak için aspirasyon düşünülmelidir. Antimikrobiyal tedavinin geciktirilmesi yalnızca klinik olarak stabil hastalarda düşünülmelidir ve bu nedenle, ameliyatı hızlandırmak için her türlü çaba gösterilmelidir (44).

Abse materyalinden örnek aspire edilip örneklerin özel boyama, histopatolojik inceleme ve kültüre gönderilmesinden sonra ampirik antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır. Aspirasyondan önce antimikrobiyal tedavi bakteri kültürlerinin verimini azaltabileceğinden, antimikrobiyal tedavinin başlatılmasını nöroşirürjikal girişim yapılana kadar ertelemek mantıklıdır. HIV ile enfekte hastalarda ve tüberkülozun endemik olduğu veya tüberküloz için risk faktörü olduğu bilinen bölgelerden göçmen olan veya bu bölgelere seyahat eden hastalarda, antitüberküloz tedavi, ileri teşhis değerlendirmesine kadar düşünülmelidir.

Ampirik antimikrobiyal ajan olarak metronidazol ve 3.kuşak sefalosporin kombinasyonu yaygın olarak kullanılmaktadır, bu rejim hastaların %53'ünde kullanılırken diğer tüm kombinasyonlar %10'dan az kullanılmaktadır (3, 5, 10, 158). Bununla birlikte etken mikroorganizma olarak S.aureus'da düşünülüyorsa etkenin belirlenmesi ve antibiyotik duyarlılık testleri yapılana kadar kombinasyona vankomisin de eklenir (159). P. aeruginosa gibi gram-negatif basillerin muhtemel olduğu hastalarda seftazidim, sefepim veya meropenem kullanılabilir. Ampirik antibiyotik seçimi predispozan faktörlere eşlik eden olası etkenler düşünülerek düzenlenmektedir örneğin; otit öyküsü olanlarda metronidazol ve 3.kuşak sefalosporinler önerilir (Tablo 4). Belirgin predispozan faktörleri olmayan hastalarda, uygulanacak makul rejim vankomisin, metronidazol ve üçüncü veya dördüncü nesil bir sefalosporin kombinasyonudur. Nocardia'nın neden olduğu enfeksiyondan şüphelenilen hastalarda (örneğin, organ naklinden sonra), trimetoprim-sülfametoksazol veya sülfadiazin eklenmelidir. Aspergillus enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa, vorikonazol önerilmektedir (44).

<b>Predispozan faktör</b>	<b>Antimikrobiyal tedavi</b>
Otitis media veya mastoidit	Metronidazol + 3.kuşak sefalosporin
Sinüzit	Metronidazol + 3.kuşak sefalosporin ± vankomisin
Dental enfeksiyon	Penisilin + metronidazol
Penetran travma yada nöroşirürjikal işlem	Vankomisin + 3. Veya 4.kuşak sefalosporin
Akciğer absesi, ampiyem, bronşektazi	Penisilin+metronidazol+ bir sülfonamid türevi
Bakteriyel endokardit	Vankomisin
Konjenital kalp hastalığı	3.kuşak sefalosporin
Predispozan durum bilinmeyen	Vankomisin+metronidazol+3. veya 4.kuşak sefalosporin

**Tablo 4.** Predispozan faktörlere göre olası etkenlere karşı ampirik tedavi seçenekleri (15)

Beyin abselerinin tamamen medikal tedavisi için çok az endikasyon vardır. Tek başına medikal veya cerrahi olmayan tedavi, ortalama 2-2,5 cm'den küçük tek absesi olan, çok sayıda absesi olan, son aşamada kritik hastalığı olan veya erişilemeyen bir lokalizasyonda abse olan hastalar için uygulanabilir (10, 14, 160, 161). Ayrıca yalnızca medikal tedavi serebrit evresindeki abselerde de düşünülebilir (157, 161). Yalnızca medikal tedavi planlanıyorsa verilen antimikrobiyal ajanlar, etken patojenlere karşı etkili olmalı ve kan-beyin bariyerini yeterli miktarda geçebilmelidir (30).

Beyin abselerinin tedavisinde daha az invaziv seçenekler tartışılrsa da beyin abselerinin temel tedavi şekli cerrahi tedavi ve medikal tedavinin kombinasyonu şeklinde uygulanmasıdır, fakat temel olarak beyin abseleri cerrahi olarak tedavi edilen bir hastalıktır. Cerrahi, doğru bakteriyolojik tanı için sadece pü örneği elde etmekle kalmaz, aynı zamanda patojenlerin sayısını ve mevcut nekrotik doku miktarını azaltır ve en önemlisi kitle etkisini ve kafa içi basıncını azaltır. Kritik (eloquent area) alanlarda olmayan ve önemli kitle etkisine neden olan 2,5 cm'den büyük abselerde cerrahi tedavinin endike olduğu konusunda fikir birliği vardır (14, 49, 157). Abse boyutundan bağımsız olarak beyin herniasyonuna gidiş ve periventriküler abse yerleşimi cerrahi için endikasyon oluşturmaktadırlar (44). Freehand aspirasyon, stereotaktik aspirasyon, endoskopik aspirasyon ve kraniotomiyle eksizyon beyin abselerinin tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemlerdir (8, 11, 14, 157, 162, 163). Cerrahi tedavi yönteminin seçimi hastanın klinik durumuna, teknik imkanlara ve cerrahın deneyimine bağlıdır, eksizyon ve aspirasyon arasında sonlanımda önemli bir fark yoktur (14, 100, 131, 157). Son yıllardaki gelişmeler ve çalışmalar sonucunda aspirasyon, beyin abselerinin tedavisinde altın standart olarak kabul görmüştür; basittir ve absenin her evresinde kritik hastalarda bile bir burr hole deliğinden kolayca yapılabilir (8, 12, 53). Bununla beraber, iyi şekillenmiş kapsül oluşmuş abselerde kraniotomi ile eksizyon savunulmaktadır (164, 165). Kraniotomi ile cerrahi eksizyon özellikle mantarlar, M.tuberculosis, Actinomyces türleri ve Nocardia gibi antibiyotik tedavisine yavaş ve sınırlı yanıt veren patojenlerden şüphelenildiğinde uygulanması gereken tedavi prosedürü olarak düşünülmelidir (44).

Eksizyon ve aspirasyon yöntemlerinin her ikisinde kendilerine ait avantajları vardır.

Cerrahi eksizyon uygulamasının avantajları;

- Klinik sonlanımı iyileştirir (166). (Aspirasyon ödemi tamamen elimine edemez, ödemin yer kaplayan etkisi mortaliteye sebep olur ayrıca aspirasyonda multiloküle abselerde bazı odaklar gözden kaçabilir (167).)
- Tekrar tekrar püy içeriği alınmasına gerek olmaz, tekrarlayan görüntüleme masrafları yoktur ve hastanede yatış süresi daha kısadır. Otojenik beyin absesinde aynı seansta primer odağın cerrahi tedavisi de mümkündür (168).
- Eksizyon aynı zamanda rekürrens oranlarını da düşürür. Başarısız, tekrarlayan aspirasyonlar sonrası uygulanan cerrahi eksizyon daha komple abse odağı temizliği sağlayarak klinik sonlanımı iyileştirir (169).

Aspirasyon uygulamasının avantajları ;

- Daha az nörolojik defisit gelişir ve uygulanması daha kolaydır (167).
- Abse oluşumunun her evresinde Burr hole açılarak kolayca uygulanabilir ayrıca en şiddetli klinik tablolarda bile lokal anestezi ile uygulanması mümkündür (3).
- Minimal invaziv bir işlemdir. Beyin sapı gibi mikrocerrahi ile daha az ulaşılabilir bölgeler veya paraventriküler alanlar gibi ciddi sekellere sebep olabilecek alanlara güvenle ulaşmak mümkündür (170-172).

Diğer bir önerilen cerrahi tedavi yöntem olarak sürekli drenaj, abse kavitesine kateter yerleştirilerek sağlanabilir bu sayede reoperasyon ihtimali azaltılabilir fakat rutin önerilen bir uygulama değildir (173).

Beyin abselerinin tedavi sürelerinde kesin bir kılavuz olmamakla birlikte bakteriyel abselerde tedavi süresi 6-8 haftadır (44). Daha kısa süreli tedavi ile ilgili çeşitli yayınlar yapılmıştır, 55 hastalık retrospektif bir çalışmada (174) yazarlar antibiyoterapinin kesilme kararı için hastanın ateş takibini ve diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerle tedaviye yanıtın takibini kullanmışlardır; ortalama 21 gün (10-64 gün) sonra antibiyotikler kesilmiştir. Yalnızca iki hastada abseler tekrarlarken hastaların %66'sında iyi sonuç alınmıştır. İngiliz Antimikrobiyal Kemoterapi Birliği, iyi klinik cevap veren hastalarda 1-2 hafta iv tedavi ve sonrasında oral tedaviye geçişin düşünülebileceği hususunda görüş bildirmiştir (175). Oral tedavi rejiminin siprofloksasin, metronidazol ve amoksisilin içermesi önerilmektedir (176). Retrospektif çalışmalar bu yaklaşımın seçili hastalarda başarılı olabileceğini göstermiştir fakat standart tedavi olarak düşünülmesi mümkün değildir (10). Abse kavitesi MR görüntüleme de görüldüğü sürece antibiyotik tedavisine devam edilmesi genel olarak tavsiye edilen yaklaşımdır (144). Bir abse 2 hafta antibiyotik tedavisi sonrası büyürse

ya da 2-4 hafta antibiyotik tedavisi sonrası küçülme olmazsa, ek aspirasyon ya da eksizyon yapılmalıdır ve abse tamamen kaybolana kadar BT veya MR ile takibi yapılmalıdır (177). Uzun süreli antimikrobiyal tedavi protokollerinin oluşturabilecekleri yan etkiler unutulmamalıdır. Örneğin, metronidazol ile uzun tedavi rejimleri nöropati ile ilişkilendirilmiştir, hatta bir çalışma tedavi kesildikten sonra dahi periferik nöropati ilerlemiştir (178).

Beyin abselerinde kortikosteroid kullanımı tartışmalı bir alandır, ödem etkisini azaltıcı etkileri ve antimikrobiyal tedaviye negatif etkileri arasında denge kurulmaya çalışılmaktadır. Preklinik çalışmalar kortikosteroidlerin kapsül oluşumunu geciktirdiği, lökositlerin migrasyonunu sınırladığı ve böylece püy oluşumunu ve nekroz alanını artırdığını öne sürmektedir (179). Deneysel çalışmalardan elde edilen bilgiler kortikosteroidlerin konağın immün yanıtını değiştirdiği bilgisini desteklemektedir; polimorfonükleer lökosit, makrofaj ve glial elemanlara zıt etkili olduğu raporlanmıştır (180). Lokal vazojenik ödem, beyin absesi olan hastalarda kafa içi basıncının artmasına ve önemli mortalite ve morbiditeye yol açan baskın ödem türüdür (181). Kortikosteroidler abseyi çevreleyen perifokal ödem durumlarında özellikle herniasyona gidiş şüphesi durumunda kullanıldıklarında hastaların klinik durumlarında hızlı bir iyileşme olduğu bilinen bir durumdur fakat antimikrobiyal ajanların kan beyin bariyerinden geçişlerini azaltabileceği ve böylece antimikrobiyal tedavi sürecini uzatabileceği de bilinmektedir (44). Sonuç olarak kortikosteroid tedavisinin kitle etkisi ve ödeme bağlı nörolojik bozulma veya serebral herniasyona ilerleme gösteren hastalarda başlanması daha uygun olacaktır fakat enfeksiyonun erken evrelerinde abse kapsülünün kontrast tutulumunu da azaltarak, radyolojik iyileşmenin yanlış bir göstergesi olarak yanıltıcı olabilecekleri akılda tutulmalıdır (3, 28, 43, 182).

Beyin absesi olan hastalarda nöbet profilaksisi ve antikonvülsif tedaviye uzun süre devam edilmesi önerilir (53, 157).

Hiperbarik oksijen tedavisi de yardımcı bir tedavi olarak tanımlanmıştır fakat yalnızca küçük vaka serilerinden oluşan yayınlar mevcuttur, rutin bir tedavi olarak kabul edilemez (183).

### 2.1.10. Prognoz

Geçmişten günümüze bakıldığında antibiyotik öncesi dönemde ve 1970'lerde beyin absesi olan hastalarda ölüm oranlarının kabul edilemez derecede yüksek olduğu ve %30 ile %80 arasında değiştiği görülmektedir (43, 45, 47). 1970'lerden bu yana, vaka ölüm oranları %0 ile %24 arasında değişmektedir. Bu düşüş, erken teşhis ve tedaviye yanıtın izlenmesine izin veren nörogörüntülemenin (~1970'ler) başlangıcına atfedilmiştir (184). Ek olarak, daha etkili antimikrobiyal tedavinin geliştirilmesi ve kullanılabilirliği, beyin absesi olan hastalarda mortalitenin azalmasına katkıda bulunmuştur.

Kötü prognozla ilişkili faktörler arasında düşük Glasgow Koma Skalası skoru ve bazı altta yatan hastalıkların ve diğer komorbid durumların varlığı yer alır. Glasgow Koma Skalası puanının 12'den yüksek olduğu ve hastaların sepsis kanıtı olmadığı 142 hastadan oluşan bir çalışmada daha olumlu bir sonuç kaydedilmiştir (14). Kötü sonuçla ilişkili önemli bir komplikasyon, absenin intraventriküler rüptürüdür ve ölüm oranları % 27 ile % 85 arasında değişmektedir (11).

Cerrahi tedavi seçimi de beyin absesi olan hastalarda sonucu da etkileyebilir. 59 hastanın incelendiği bir review çalışmasında cerrahi eksizyon ile tedavi edilen hastalarda, immüno-supresyon, hematogen yayılım ve ileri yaş, kötü sonucun belirteçleri olarak ortaya konmuştur (185). Başka bir çalışmada 973 hasta incelenmiştir, %97 si cerrahi drenaj uygulanmış olup, mortalite belirteçleri olarak serebral enfarktüs, vaskülit, ventrikülit, koma, hidrosefali, dilate pupiller, abselerin bilateral yerleşimli olması, multipl abseler, HIV ile ilişkili enfeksiyon, papilödem ve nörolojik bozulma saptanmıştır (39). Yalnızca medikal tedavi uygulanan 31 hastanın 22 yıllık retrospektif incelenmesinde, genel mortalite % 48 olarak bulunmuştur; kötü sonuç için risk faktörleri, başvuru sırasındaki düşük Glasgow Koma Skalası skoru, septik şok ve ense sertliği olarak saptanmıştır (186).

Beyin absesi tedavisi olan hastalarda nörolojik sekel insidansı %20 ila %70 arasında değişmiştir; prognoz, ilerleme hızına ve hastanın ilk değerlendirmedeki mental durumuna göre belirlenir (187). Uzun vadeli sekeller, hemiparezi, kalıcı görme alanı kusurları, bilişsel işlev bozukluğu, öğrenme bozuklukları, hidrosefali ve nöbetleri

içerir (28, 43, 46); nöbetler, beyin absesi olan hastaların yaklaşık %30 ila %50'sinde uzun vadeli bir risktir.

## **2.2. Kranial Subdural Ampiyem ve Kranial Epidural Abse**

### **2.2.1.Tanım, Epidemiyoloji ve Etyoloji**

Kranial Subdural ampiyem genellikle kranial dura ile araknoid arasında pürülan materyalin koleksiyonu olarak adlandırılır. Literatürdeki ilk vaka 1699 yılında kafa travmasına sekonder gelişen ve De la Peyronie tarafından opere edilen vakadır (188). Ağırlıklı olarak infantlarda ve daha büyük çocuklarda görülür.

Kraniyal subdural ampiyem, tüm intrakraniyal enfeksiyonların % 15 ila % 20'sini oluşturur. En yaygın primer enfeksiyon kaynakları otorinolojik enfeksiyonlardır, özellikle paranasal sinüslerdeki enfeksiyonlar etkindir ve hastaların %40 ile % 80'inde görülür (21, 189-194). Orta kulak ve mastoid hastaların %10 ile %20'sinde etkilenmiştir ve genellikle orta kulak enfeksiyonlarının uygun şekilde tedavi edilmediği coğrafyalarda yaşayan insanlarda görülmektedir. Diğer enfeksiyon kaynakları, kafatası travması, beyin cerrahisi işlemleri ve önceden var olan bir subdural hematoma enfeksiyonudur (195). Çocuklarda subdural ampiyemlerin 20 yıllık bir incelemesinde, enfeksiyonların yaklaşık % 20'si kafa travması veya beyin cerrahisi sonrasında meydana gelmiştir (196). Nadir görülen enfeksiyon kaynakları arasında kraniyal traksiyon cihazları, nazal cerrahi, etmoidektomi ve nazal polipektomi bulunur (192). Enfeksiyon, vakaların % 5'inde, genellikle bir pulmoner kaynaktan hematojen yolla yayılım şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Menenjit infantlarda subdural ampiyem için önemli bir primer odaktır, bakteriyel menejitli olanların %2 ila %10'unda ortaya çıkar (193). İnfratentoryal ampiyemli bir hasta serisinde, vakalar ilkbahar ve yaz aylarında kümelenme eğiliminde bulunmuştur ve hastalık erkeklerde (% 65) kadınlardan (% 35) daha yaygın olarak raporlanmıştır (23).

Kranial subdural ampiyeme sebep olan mikroorganizmalar hastanın yaşı ve enfeksiyon kaynağı ile ilişkilidirler. Kranial subdural ampiyemli hastalarda etiyolojik ajanlar genellikle kronik sinüzitli hastalardan alınan mikrobiyal floradır ve bu tür ajanlar arasında aerobik streptokoklar (%25 ila %45), stafilokoklar (% 10 ila % 15), aerobik

gram-negatif basiller (%3'den %10'a kadar) ve anaerobik streptokoklar ve diğer anaeroblar (anaeroblar için dikkatli kültürlemenin yapıldığı bazı serilerde %33 ila %100) yer alır (191-194, 197, 198).

Yenidoğanlarda menenjit kaynaklı subdural ampiyemlerde en sık etkenler Enterobakterler, Grup B Streptokoklar veya *Listeria Monocytogenes* iken daha büyük çocuklarda *H.influenza*, *Escherichia Coli*, *S.pneumoninae* ve *Neisseria meningitidis* sıktır (199).

Primer enfeksiyon kaynağı postoperatif veya posttravmatik ise, olağan patojenler stafilokoklar ve aerobik gram-negatif basillerdir. *Propionibacterium acnes*, travma, beyin cerrahisi prosedürleri veya dural allogreftlerden sonra hastalardan izole edilebilir (200-202).

Operatif kültür sonuçlarının hastaların %7 ila %53'ünde negatif olduğu bildirilmiştir, ancak varyasyon ve yüksek negatif sonuçlar, pre-kültür/preoperatif antimikrobiyal tedavinin sık kullanımı ile ilişkili olabilir (21).

Kraniyal epidural abse, dura mater ile üzerini örten kafatası arasında lokalize bir püyük birikimi anlamına gelir; abse kraniyal durayı emisser venler boyunca geçebildiğinden, eşlik eden bir subdural ampiyem de mevcut olabilir (20, 189). Bu nedenle, patogenez ve bakteriyel etiyoloji genellikle kraniyal subdural ampiyemi olan hastalarla aynıdır. Kraniyal epidural abse ayrıca kafa travması, fetal kafa derisi monitörizasyonu, halo pin penetrasyonu ve yakın zamanda intrakraniyal, transnazal veya transmastoid cerrahi prosedürlerden sonra da ortaya çıkabilir (16, 20).

İntrakranial epidural abse vakalarının %60-90'ı otit veya sinüzit ilişkilidir, frontal sinüzit en önemli primer odaktır (16).

Esasında kraniyal epidural abseler çoğunlukla polimikrobiyal kökenlidir. Bununla birlikte en çok anaerobik gram pozitif koklar, stafilokok türleri, streptokok türleri ve anaerobik gram negatif basiller kültürde izole edilen mikroorganizmalardır (17, 203). Hastalarda tek bir organizma baskın olmasa da *Streptococcus anginosus* alt tipleri yaygın olarak bulunur (204).

### 2.2.2.Klinik

Kranial subdural ampiyem hastalarında klinik belirsiz olabilir bu nedenle yüksek klinik şüphe ile davranmak önemlidir. Erken ve hızlı tanı tedavinin kolaylaştırılması için önemlidir.

Subdural ampiyem hastalarında klinik belirtiler hızlı ilerleyiş gösterebilir ve artmış intrakranial basınç, meningeal irritasyon ya da fokal kortikal enflamasyona bağlı olarak belirti ve bulgular mevcuttur (21, 22, 189-193, 205). Hastaların çoğunda ateş ve baş ağrısı vardır; kafa içi basınç arttıkça kusma yaygındır. Enfeksiyon tedavi edilmezse mental durum değişebilir ve hızla obtundasyon ve komaya ilerleyebilir. Fokal nörolojik belirtiler (örneğin hemiparezi ve hemipleji, oküler felçler, disfazi, homonim hemianopsi, dilate pupiller ve serebellar belirtiler) 24 ila 48 saat içinde ortaya çıkar ve hızla ilerler ve sonunda tüm serebral hemisferlerin katılımıyla sonuçlanır, ancak bir seride 699 deneğin %41'inde fokal belirti gözlenmemiştir (193). Hastaların %25 ila %80'inde nöbetler görülür (21). Hastaların yaklaşık %80'inde meningeal irritasyon belirtileri görülür. Tedavi edilmeyen hastalarda artmış kafa içi basıncı bulguları ve serebral herniasyon bulguları ile birlikte hızlı bir nörolojik kötüleşme görülür. Bununla birlikte, kraniyal cerrahi veya travma sonrası subdural ampiyem gelişen hastalarda, daha önce antimikrobiyal tedavi almışlarda, enfekte subdural hematumlu hastalarda veya subdural boşluğa metastatik enfeksiyonu olanlarda bu klinik bulgular görülemeyebilir.

Kraniyal epidural absenin klinik görünümü sinsi olabilir ve genellikle enfeksiyonun primer odağı (sinüzit veya orta kulak iltihabı) tarafından gölgede bırakılır (20, 189). Bulgular genellikle sinsi karakterdedir çünkü dura kemik yapıya sıkıca yerleşmiş konumda uzanır böylece püy birikimi yavaş yavaş olarak ancak uzun bir süre sonunda subdural ampiyemde görülen ani klinik bulguları ortaya çıkarabilir, fakat derin intrakranial bir tutulum söz konusu olduğunda hızlı klinik bulgular ortaya çıkabilir (15).

Genel şikayetler ateş ve baş ağrısıdır, ancak hasta akut olarak hasta görünmeyebilir ve bu nedenle tanı gecikmeye neden olabilir. Bununla birlikte, sonunda, fokal nörolojik belirtiler ve nöbetler gelişebilir ve abse büyüdükçe, tedavi edilmeyen hastalarda papilödem ve artmış İKB belirtileri gelişebilir (15).

Hastaların %45'inde periorbital selülit veya frontal ödem ve % 55'inde öncesinde tedavi edilen üst solunum yolu enfeksiyonu vardır (16).

Epidural abse petröz kemiğe yakınsa, Gradenigo sendromu gelişebilir, bu durum kranial sinirler 5 ve 6'nın tutulumu ile karakterize edilir ve klinik olarak tek taraflı yüz ağrısı ve lateral rektus kasının zayıflığı şeklinde kendini gösterir (15).

### **2.2.3.Tanı**

Kranial subdural ampiyem vakalarında rutin laboratuvar tetkiklerinde lökositoz, ESR (eritrosit sedimentasyon hızı) artışı ve CRP (c reaktif protein) artışı genellikle görülür. Bos örnekleme yapıldıysa orta düzeyde pleositoz ve protein artışı görülür (199). Genellikle gram boyamada organizma saptanamaz ve bos kültürü negatiftir (199). Latex aglütinasyon testiyle organizma tanımlanabilir (206).

Meningeal belirtileri ve fokal nörolojik defisiti olan her hastada kranial subdural ampiyem tanısından şüphelenilmelidir (189-193). Subdural ampiyem tanısı esas olarak kliniğe dayanır fakat tam bir değerlendirme yapmak için görüntüleme yapmak zorunludur. Tercih edilen tanısal görüntüleme prosedürü olan MR görüntüleme, genellikle kranial kubbenin altında veya falx serebri'nin bitişiğinde hilal veya eliptik bir hipointensite alanı (T1 ağırlıklı görüntülerde) gösterir (21, 22, 207). Ampiyemin uzanımına göre kitle etkisiyle orta hat yapılarında yer değiştirme saptanabilir. MR görüntüleme BT ye üstündür çünkü morfolojik detayları daha net gösterir, BT de varlığını saptanamayan ampiyemleri saptayabilir, özellikle kafatasında, falx serebri komşuluğunda ve posterior fossa lezyonlarında çok faydalıdır.

BT epidural abse için uygun maliyetli bir tarama testidir (208) fakat, MR görüntüleme epidural abse için tercih edilen tanısal görüntüleme yöntemidir, genellikle yüzeyel sınırlı bir alanda T1 sekans kontrastlı serilerde pakimenengial kontrastlanma ile birlikte hipointens bir patern gösterir (20). BT kemik yapıyı değerlendirmek için ya da MR olmadığında kullanılır. MR koleksiyonu tanımlamada ve tasvir etmede üstünlüğe sahiptir ve epidural abselerin cerrahi yada travma sonrası görülen steril efüzyon ve epidural hematomlardan ayrılmasına olanak sağlar.

Kranial epidural abseler MR görüntülemelerinde tipik olarak T1 sekansta izointens, T2 sekansta hiperintens görülür. Gadolinium kontrast madde uygulanması sonrası

yapılan çekimlerde kalınlaşmış dural yüzey görünümü ile abseyi steril koleksiyonlardan, araknoid kistten ve kronik epidural hematomdan ayırmak mümkündür. Genellikle konveksite yüzeylerinde veya interhemisferik fissürde yerleşirler. Serebral ödem, kitle etkisi ve geridönebilir kortikal hiperintensiteler MR da görülebilir (16). Diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde, diffüzyon kısıtlaması görülmesi tanıyı doğrulayabilir (209).

Postkraniotomi hastalarında hem subdural hem de epidural ampiyemlerin teşhisi sorunludur ve sıklıkla gecikir (210). Semptomlar ve belirtiler değişkendir ve beklenen postoperatif değişiklikler ve laboratuvar bulguları ile maskelenebilir. Seri görüntüleme çalışmaları, ince değişiklikleri belgelemek için değerli olabilir, ancak en yararlı araç yüksek derecede şüphedir.

#### **2.2.4. Tedavi**

Kranial subdural ampiyemler tedavi edilmedikleri takdirde ölümcül seyreden tablolardır. Tanı ve tedavideki gecikmeler mortalite ve morbiditede artışla ilişkilendirilmiştir, bu nedenle hem acil antibiyotik uygulaması hem de acil nöroşirürji müdahalesi, tedavinin önemli bileşenleridir. Modern çağda, hayatta kalma oranları iyileşmiştir ve % 90'dan fazladır (18, 19).

Kranial subdural ampiyem tedavisinin ana prensipleri; erken tanı, derhal cerrahi drenaj, eş zamanlı primer kaynağın eradike edilmesi ve yüksek doz antibiyotik tedavi başlanmasıdır (193, 211).

Kraniyal subdural ampiyem cerrahi bir acil durumdur çünkü antimikrobiyal tedavi tek başına ampiyemi güvenilir bir şekilde sterilize etmez. Cerrahi tedavinin amacı, beynin yeterli dekompresyonunu sağlamak ve ampiyemi tamamen boşaltmaktır (19, 22, 189, 212). Optimal cerrahi yöntem tartışmalıdır.

Kraniotomi yapılarak drenaj ile burrhole açılarak drenaj uygulanan hastalar karşılaştırıldığında, bazı çalışmalarda kraniotomi uygulanan hastalarda daha düşük mortalite oranları ortaya konmuştur. Fakat bu sonuçlarda hasta seçimi sonuçları etkileyebilir çünkü burrhole ile drenaj tercih edilen hastalarda daha ağır hastalar ve daha yüksek cerrahi riske sahip hastalar olması daha muhtemel grubu oluşturmaktadır. Burrhole ile drenaj yapılacak ise birden fazla delik ile tüm alanın daha etkili drenajı ve

temizlenmesi sağlanmalıdır. Kraniotomi yapılacak hastalarda kraniotomi boyutu tüm ampiyem alanını içine alacak şekilde planlanmalıdır. BT kılavuzluğunda burrhole ile drenajın etkinliğinin kraniektomi veya kraniyotomi drenajı ile karşılaştırıldığı 699 hastalık bir seride, ölüm oranları sadece bur hole ile drenaj uygulanarak tedavi edilen hastalarda (%23,3), kraniektomi (%11,5) veya kraniyotomi (%8,4) uygulananlara göre daha yüksek bulunmuştur (18). Burrhole yoluyla ya da kraniektomi ile drene edilen hastalar rezidü sebebiyle ya da tekrar oluşum sebebiyle daha sık operasyonlar gerektirmiştir ve daha yüksek mortalite oranları ile daha kötü sonuçlar göstermişlerdir. Bu nedenle Burr hole yoluyla veya kraniektomi yoluyla drenaj, sadece septik şokta, lokalize parafalksiyen koleksiyonları olanlarda ve menenjitte ikincil subdural ampiyemi olan çocuklarda önerilir, çünkü genellikle beyin ödemi yoktur ve püy koleksiyonu incedir. Cerrahi yöntem olarak hangisi seçilirse seçilsin burrhole ile drene edilenlerin yarısında, kraniotomi ile drene edilenlerin ise beşte birinde ikinci bir cerrahi girişime gerek duyulmaktadır (213).

MR görüntüleme ve BT görüntüleme daha doğru lokalizasyon, koleksiyon karakterinin daha iyi anlaşılmasına izin verselerde eski deneyimlere göre cerrahi saha açıldıktan sonra absenin radyolojik görüntünün yansıttığından daha loküle, inatçı ve yaygın olma ihtimali vardır. Bu nedenle bazı yazarlar önermektedir ki; burrhole ile drenaj akut evrede püy likid ve inceyken, kraniotomi ile drenaj kronik evrede püy kalın ve loküle iken daha çok tercih edilebilirler (213, 214).

Drenaj yöntemine bakılmaksızın pürülan materyal aspire edildiği zaman antimikrobiyal tedavi gram boyama ve enfeksiyonun patogeneziye uygun olarak başlanmalıdır (21, 22). Staphylococcus aureus şüphelenilen ajan ise vankomisin başlanılmalı fakat etken metisilin duyarlı olarak saptanırsa nafsilin tedavisiyle revize edilmelidir. Şüpheli anaerop ajanlar için metronidazol önerilir. Aerobik gram negatif basillerden şüpheleniliyorsa seftazidim, sefepim ya da meropenem kullanılabilir. Spesifik antimikrobiyal tedavinin düzenlenmesi için hem aerobik hem anaerobik kültürler ihtiyacı vardır. Linezolid, izole streptokokal subdural ampiyem vakalarında (215) başarıyla kullanılmıştır ve gram pozitif koklara bağlı subdural ampiyem hastalarında geleneksel tedavinin başarısız olduğu hastalarda düşünülebilir. Klinik yanıtı bağlı olarak, antimikrobiyal tedaviye drenajdan sonra 3 ila 4 hafta devam edilmelidir; hastada osteomyelit varsa daha uzun süreli tedavi (intravenöz veya oral)

gerekebilir. Yalnızca antimikrobiyal tedavi bilinç bozukluğu az ya da hiç olmayan, majör nörolojik defisiti olmayan, orta hat yapılarında şifte neden olmayan sınırlı uzanımı olan ve antimikrobiyal tedaviye hızlı yanıt veren hastalarda düşünülebilir fakat bu hastalar dikkatli klinik takip ve nörogörüntüleme takibine ihtiyaç duyarlar ayrıca daha uzun antimikrobiyal tedavi almaları gerekebilir (19, 192).

Kranial subdural ampiyemi olan hastalara IV geniş spektrumlu antibiyotikler; örneğin oksasilin+seftriakson/sefotaksim+metronidazol başlanılır. Tedavinin optimal süresi için bir kılavuz yoktur. İlk iki hafta IV sonra altı hafta oral devam edilir. Oral tedaviye geçiş hastanın nörolojik durumu, ateşin varlığı, BT veya MR da rezolüsyon kanıtı olup olmamasına göre belirlenir (199, 216, 217).

Ödemi, şişliği ve iltihabı azaltmaya yardımcı olacak intravenöz steroidler önerilmiştir (215).

Kranial subdural ampiyem hastalarında, subdural boşlukta püy olması nöbeti tetikleyebileceğinden nöbet önleyici ilaçlar kullanılır ve genellikle akut evrede kullanılırlar. Öncesinde nöbet öyküsü olan hastalarda en az 2 yıl nöbetsiz süre geçtikten sonra tedavi kesilir (217-219).

Kranial epidural abselerin tedavisi cerrahi ve medikal tedavinin kombine olarak uygulanmasını gerektirir (19, 20, 189, 220).

Nörolojik defisiti olmayan küçük abseler uygun antimikrobiyal tedavi ile yakın takip edilebilir, bu süreçte tedaviye yanıt verdiğinden emin olmak için sık görüntüleme ve yakın klinik takip uygundur ama vakaların çoğu tanı anında çoktan acil cerrahi tedaviyi hak etmiş olarak değerlendirilirler (16).

Ampirik antimikrobiyal tedavi aerobik ve anaerobik koklar ve basillere etkili geniş spektrumlu ilaçlar olmalıdır ve seçilen ajanın santral sinir sistemine ve abse içine geçişi iyi olmalıdır (203). Cerrahi drenaj için kraniyotomi veya kraniyektomi genellikle Burr hole yoluyla drenaj veya pürülan materyalin kafa derisinden aspirasyonuna tercih edilir. Antimikrobiyal tedaviye cerrahi drenaj sonrası 3 ila 6 hafta devam edilir eğer osteomyelit var ise daha uzun süreli tedavi uygulanır (15). Kranial epidural abseler ve kranial subdural ampiyemler sıklıkla birlikte görülmektedir ve tedavi protokolleri de beraber değerlendirilmektedir.

### 2.2.5.Prognoz

Kranial subdural ampiyem hastalarında tanının erken konulması ve tedavinin derhal başlanmasıyla istenilen sonuçlara ulaşmak imkansız değildir. Sağkalım oranları kranial subdural ampiyemli hastalarda başvuru anında uyanık veya alert durumda olanlarda %90'dan fazla iken başvuruda ağrıya yanıt vermeyen hastalarda %50'den daha azdır (22); hastaların %10 ila %44'ü kalıcı nörolojik defisit ile hayatlarına devam ederler (19, 192). Altmış beş supratentorial yerleşimli, yirmi yedi infratentorial yerleşimli subdural ampiyem hastasının incelendiği review çalışmasında mortalite oranları sırasıyla %10,8 ve %3,7 olarak raporlanmıştır (221). İnfratentoryal ampiyem hastalarında düşük mortalite oranları erken cerrahinin, hidrosefali için etkili tedavinin ve yeterli antimikrobiyal tedavinin önemini desteklemektedir (23).

Ortalama yaşları 10,9 olan kranial subdural ampiyem sebebiyle tedavi gören 98 hastanın yer aldığı retrospektif bir seride hastaların %10,2 sinde sinüs ven trombozu, %2'sinde venöz sinüs yaralanması, %6,2'sinde arteriel enfarktüs ve %4,1'inde kemik flep osteomyeliti komplikasyon olarak raporlanmıştır. Aynı çalışmada küçük yaş, koma ile prezentasyon (GKS skoru <8) ve komplikasyon (sinüs ven trombozu ve enfarktüs) olmasının istenmeyen sonlanım (ölüm, ciddi sakatlık ve vejetatif durum) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (222).

Legrand ve ark. (223) çalışmalarında 1 yaşından büyük olmayı kötü sonlanım ile ilişkili bulmuşlardır. İnfanlarda görülen menenjit komplikasyonu olan subdural ampiyem antibiyotik tedavisine daha iyi yanıt vermektedir. Ayrıca başvuru anında nörolojik defisit varlığı önemli bir sonlanım belirteci olarak bulunmuştur.

Bir literatür review çalışmasında (199), aerobik streptokoklar iyi prognoz için belirteç ve steril kültür kötü prognoz için belirteç olarak raporlanmıştır. Konar ve ark. (222) tarafından yapılan çalışmada etken mikroorganizma ile sonlanım arasında ilişki bulunamamıştır.

Literatürde birkaç çalışma (224, 225) kranial subdural ampiyemlerde infratentorial yerleşimin hastalığın daha hızlı progrese olması sebebiyle supratentorial yerleşime göre daha kötü klinik sonlanım gösterdiklerini belirtmişlerdir. Konar ve ark. (222)

serilerinde ampiyemin tentoriuma göre lokalizasyonu ile sonlanım arasında ilişki saptamamışlardır.

Sinüs ven trombozu gelişen kranial subdural ampiyem hastalarında klinik sonlanımın daha kötü olduğu literatürde birden fazla çalışmada raporlanmıştır (222, 223).

Literatürde 27 hasta analiz edilen retrospektif bir çalışmada (23) hidrosefali kötü prognoz faktörü olarak raporlanmıştır. Konar ve ark. (222) ise çalışmalarında hidrosefali ile sonlanım arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır.

Kraniyal epidural absesi olan hastalarda, iyi sonuçla ilişkili faktörler genç yaş, başvuru sırasında ensefalopati veya ciddi nörolojik defisit olmaması ve komorbid durumların olmamasıdır (16). Kötü prognoz, fitiklaşma, gecikmiş nörogörüntüleme ve erken ensefalopati gelişimi ile düşük klinik şüphe ile ilişkilidir.

Epidural abselerde komplikasyonlar çocuklarda, adölesanlarda ve genç erişkinlerde (7-20 yaş) diğer yaş gruplarından daha fazla görülür (226). Bu yaş grubunda vasküler yatağı daha zengin diploik kemik yapısı mevcuttur ve bu yapı frontal sinüs mukozası ile dural venöz drenaj arasındaki kapakçiksız iki yönlü akışın artmasına sebep olur. Bu drenaj süperior sagital sinüse boşalmaktadır ve böylece subdural yayılım ve büyük sinüs trombozu riski artmaktadır (16).

Görüntüleme teknikleri ve antimikrobiyal tedavideki gelişmelerle birlikte morbidite ve mortalite oranları düşmüştür. İyi prognoz ile ilişkili faktörler; genç yaş, ensefalopati veya ciddi nörolojik defisit olmaması, komorbid hastalık olmaması olarak sıralanabilir. Kötü prognoz ile ilişkili faktörler; herniasyon sendromları, gecikmiş görüntüleme, düşük klinik şüphe, erken ensefalopati gelişmesi olarak sıralanabilir (16).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (14.01.2021 -2021/014) alındıktan sonra başlanmıştır.

Hastane bilgi işlem sistemi taraması yapılarak Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 01 Ocak 2005 – 31 Aralık 2020 tarihleri arasında intrakranial abse tanısı alan hastalar tespit edilmiştir. Hastaların tespitinde hastane bilgi işlem sistemindeki beyin MR ve beyin BT raporlarında abse, apse, ampiyem, beyin absesi, beyin apsesi, epidural abse/apse, subdural ampiyem, subdural apse/abse anahtar kelimeleri taratılmıştır ve çıkan sonuçlardaki hastaların medikal kayıtlarına bakılarak radyolojik tanı ile uyumlu tedaviye alınan hastalar tespit edilmiştir. Çalışmamıza pediatrik ve erişkin hasta ayrımı yapmaksızın hastanemizde beyin absesi, epidural abse ve subdural ampiyem tanılılarıyla tedavi gören tüm yaş gruplarındaki hastalar dahil edilmiştir. Tanı aldıktan sonra tedaviyi reddeden ya da tıbbi, sosyal veya finansal sebeplerle başka kurumlara sevk edilen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Sonuç olarak çalışmamıza dahil edilen 68 hasta hastane bilgi işlem sistem taraması yapılarak retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, başvuru anındaki nörolojik durumları, predispozan faktörleri, etken mikroorganizmalar, hastanede yatış süreleri, uygulanan tedavi prosedürleri, gelişen komplikasyonlar, lezyonların yerleşim yerleri ve radyolojik özellikleri, mortalite ve morbidite oranları açısından incelenmiştir. Ayrıca ölçüm yapılma imkanı veren MR görüntülemeleri olan hastalarda lezyonların diffüzyon kısıtlama özellikleri değerlendirilmiştir. Diffüzyon özelliklerinin kantitatif göstergesi olan ADC değerlerinin ölçümleri yapılmıştır. Lezyon merkezine yerleştirilen boyutları 0,095-0,105 cm<sup>2</sup> olan 3 adet ROI (region of interest) alanından ölçümler alınarak bu üç değerlerin ortalaması ile mADC değeri oluşturulmuştur. Bu mADC değerinin karşı hemisferdeki beyaz cevherden alınan ADC değerleri ile oranlanması ile ADC oranı yani rADC değeri belirlenmiştir. Hastaların radyolojik değerlendirmesi ile elde edilen mADC ve rADC değerleri literatürdeki benzer çalışmalar ile karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların başvuru anındaki nörolojik durumlarının değerlendirme için literatürdeki bir çok çalışma (37, 39, 48, 222, 227, 228) gibi Glaskow Koma Skala'sı kullanılmıştır (Tablo 5) ve benzer şekilde üç gruba ayrılmıştır; GKS skoru 3-8 olan grup çok kötü

klirik, GKS skoru 9-13 olan grup kötü klinik ve GKS skoru 14-15 olan grup iyi klinik olarak adlandırılmıştır. Hastaların tedavi sonrası nörolojik durumlarını değerlendirmek için ise literatürdeki birçok çalışma (186, 229-231) gibi Glasgow Sonuç Skala'sı (Tablo 6) kullanılmıştır ve yine literatürdeki çalışmalara benzer şekilde GOS skoru 4-5 olanlar iyi sonuç, GOS skoru 1-2-3 olanlar ise istenmeyen sonuç olarak sınıflanmıştır.

Gözler (1-4)	En İyi Verbal Cevap (1-5)	En İyi Motor Cevap (1-6)
Spontan açık 4	Uyanık,oryante ve anlamlı cevap 5	Emirleri yerine getiriyor 6
Sesli uyararla açıyor 3	Konfü, disoryante,ancak konuşuyor 4	Ağrıyı lokalize ediyor 5
Ağrılı uyararla açıyor 2	Uyumsuz kelimeler 3	Ağrıdan kaçırıyor 4
Hiç açmıyor 1	Anlaşılmaz sesler 2	Ağrılı uyararla fleksör 3
	Ağrılı uyararla bile cevapsız 1	postür
		Ağrılı uyararla ekstansör 2
		postür
		Ağrılı uyarana cevap yok 1

**Tablo 5.**Glaskow Koma Skalası

GLASGOW SONUÇ ÖLÇEĞİ (GOS)	
Ölüm	1
Nörovejetatif durum (hasta haftalarca ya da aylarca uyarılara yanıtız)	2
Ciddi sakatlık (günlük işlerde bağımlı)	3
Orta düzeyde sakatlık (bağımsız günlük işlerini görebilir)	4
İyi düzelme	5

**Tablo 6.** Glasgow Sonuç Skalası

### İstatistiksel Yöntem

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Gruplara göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve Fisher's Exact testleri kullanıldı. İkili gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız iki örnek t testi ve normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Üç ve üzeri gruplara göre normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Normal dağılmayan nicel veriler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama  $\pm$  s. Sapma ve ortanca (minimum–maksimum) şeklinde kategorik veriler frekans (yüzde) olarak sunuldu. Önem düzeyi  $p < 0,050$  olarak alındı.

## 4. BULGULAR

Hastane bilgi sisteminde yaptığımız taramalar sonrası 57 hastada beyin absesi, 5 hastada subdural ampiyem, 4 hastada epidural abse ve 2 hastada epidural abse ile subdural ampiyem birlikteliği olduğu bulundu. İntraaksiyel lezyonlar (beyin absesi) ve ekstraaksiyel lezyonlar (subdural ampiyem ve epidural abse) birbirinden bağımsız olarak incelendi.

### 4.1.1. Beyin absesi hastalarının bulguları

Yaşları 40 gün ile 79 yıl arasında değişen 57 hastanın değerlendirildiği çalışmamızda hastaların yaş ortalaması  $40,2 \pm 21,8$  yıl olarak saptandı. Hastaların %79 (n=45)'u erişkin hasta, %21 (n=12)'i pediatrik hastadır. Pediatrik hastaların %8 (n=1)'ini bir yaş altındaki çocuklar oluşturmaktadır ve ortalama yaş  $10,1 \pm 5,7$  yıldır. Hastaların %64,9 (n=37)'u erkek, %35,1 (n=20)'i kadındır.

Yaş ile klinik sonlanım ilişkisi incelendiğinde (Tablo 7), sonuca göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,265$ ).

	Ort. $\pm$ s. Sapma	Ort. (min. -maks.)	p*
Sonuç			
İyi sonuç	$38,8 \pm 22,1$	37,0 (0,1 - 77,0)	0,265
İstenmeyen sonuç	$47,7 \pm 19,4$	48,0 (12,0 - 79,0)	

\*Bağımsız iki örnek t testi

**Tablo 7.** Klinik sonlanım ile yaş ilişkisi

Hastaların klinik sonlanımları cinsiyete göre değerlendirilmiştir (Tablo 8). Tedavi sonrası GOS skoru 3 ve 3'ten küçük olanlar istenmeyen sonuç, GOS skoru 4 ve 5 ise iyi sonuç olarak tanımlanmıştır. Sonuçla cinsiyet dağılımları arasında tedavi sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p=1,000$ ).

	Erkek	Kadın	p
Sonuç			
İyi sonuç	31 (64,6)	17 (35,4)	1,000 <sup>1</sup>
İstenmeyen sonuç	6 (66,7)	3 (33,3)	

Fisher's Exact testi

**Tablo 8.** Klinik sonlanım cinsiyet ilişkisi

Hastaların başvuru anındaki nörolojik durumları Glaskow Koma Skalası (GKS)'na göre skorlandı, ortalama GKS skoru  $14,3 \pm 1,31$  olarak hesaplandı. GKS skoruna göre klinik durumları 3 gruba ayrıldı. Gruplar ve hastaların dağılımı Tablo 9'da belirtilmiştir.

Klinik durum	Hasta sayısı (%)	GKS skoru
İyi klinik	49 (% 86)	14-15
Kötü klinik	7 (% 12)	9-13
Çok kötü klinik	1 (% 2)	3-8

**Tablo 9.** Hastaların başvuru anındaki GKS skoruna göre sınıflandırılmaları

Hastalar başvuru anındaki nörolojik durumlarının klinik sonlanıma etkileri açısından incelendi ve başvuru anındaki nörolojik durumun tedavi sonuçlarını istatistiksel olarak etkilediği görüldü ( $p=0,001$ ). Tedavi sonrası istenmeyen sonuç (GOS 1-2-3) grubunda değerlendirilen hastaların %55,6'sını başvuru anındaki kötü ve çok kötü klinik tablosundaki hastalar oluştururken, tedavi sonrası iyi sonuç (GOS 4-5) grubunda olan hastaları ise %93,8 oranında başvuru anında iyi klinik tablosundaki hastalar oluşturmaktadır.

Hastaların başvuru anındaki klinik belirti ve bulguları değerlendirildi; en çok baş ağrısı (%33), bilinç değişikliği (%28), ateş (%21) ve bulantı/kusma (%21) görüldüğü saptandı (Tablo 10). Ayrıca yürüme bozukluğu, kulak ağrısı, kranial sinir arazi, afazi, nöbet, güçsüzlük, genel durum bozukluğu, akıntı ve nistagmus görülen diğer belirti ve bulguları oluşturmaktaydı.

<b>Belirti ve bulgular</b>	<b>Görülen hasta sayısı (görülme oranı %)</b>
<b>Baş ağrısı</b>	19 (%33)
<b>Bilinç değişikliği</b>	16 (%28)
<b>Ateş</b>	12 (%21)
<b>Bulantı/Kusma</b>	12 (%21)
<b>Kulak ağrısı</b>	4 (%7)
<b>Güçsüzlük</b>	4 (%7)
<b>Genel durum bozukluğu</b>	4 (%7)
<b>Yürüme bozukluğu</b>	3 (%5)
<b>Akıntı</b>	3 (%5)
<b>Afazi</b>	3 (%5)
<b>Nöbet</b>	3 (%5)
<b>Kranial sinir arazi</b>	2 (%3)
<b>Nistagmus</b>	1 (%2)
<b>Parestezi</b>	1 (%2)

**Tablo 10.** Hastaların başvuru anındaki belirti ve bulguları

Pediyatrik yaş grubu ayrıca değerlendirildiğinde en sık görülen belirti ve bulguların ateş %33, bulantı/kusma %25 ve bilinç değişikliği %25 olduğu görüldü (Tablo 11). Bir yaş altındaki tek hastada görülen semptomun ise nöbet olduğu görüldü.

<b>Belirti ve bulgular</b>	<b>Görülen hasta sayısı (görülme oranı %)</b>
Ateş	4 (% 33)
Bilinç değişikliği	3 (% 25)
Bulantı/Kusma	3 (% 25)
Baş ağrısı	2 (% 17)
Yürüme bozukluğu	2 (% 17)
Kulak ağrısı	2 (% 17)
Nöbet	2 (% 17)
Kranial sinir arazi	1 (% 8)
Afazi	1 (% 8)
Genel durum bozukluğu	1 (% 8)

**Tablo 11-** Pediatrik hastalarda klinik belirti ve bulgular

Hastalar predispozan faktörler açısından incelendiğinde; otojenik enfeksiyonlar %32 (n=18), travma yada geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahiler %14 (n=8), immüsupresyon %14 (n=8), sinüs enfeksiyonları %7 (n=4) saptandı. Hastaların %25 (n=14) 'inde herhangi bir predispozan faktöre rastlanmadı. Predispozan faktörler ve dağılımları tablo 12' de belirtilmiştir.

Pediatrik hasta grubundaki predispozan faktörler incelendiğinde; hastaların %42 (n=5)'sinde predispozan faktör saptanamazken, %25 (n=3) hastada otojenik enfeksiyonlar, %8 (n=1) hastada sinüs enfeksiyonları, %8 (n=1) hastada travma öyküsü, %8 (n=1) hastada Kawasaki hastalığı, %8 (n=1) hastada immüsupresyon saptanmıştır.

<b>Predispozan Faktörler</b>	<b>Görülen hasta sayısı (görülme oranı %)</b>
Otojenik enfeksiyonlar	18 (%32)
Travma yada geçirilmiş nöroşirürjikal işlem	8 (%14)
İmmüsupresyon	8 (%14)
Sinüs enfeksiyonları	4 (%7)
Kawasaki hastalığı	1 (%2)
İnme	1 (%2)
Kardiyolojik cerrahi	1 (%2)
Kronik böbrek yetmezliği	1 (%2)
Menenjit	1 (%2)

**Tablo 12-** Predispozan faktörler

Hastalar predispozan faktörün varlığı ile klinik sonlanım arasındaki ilişki açısından değerlendirildiklerinde, predispozan faktörün klinik sonlanımı istatistiksel olarak etkilemediği görülmektedir (p=1,000).

Hastalar lezyon sayısına göre değerlendirildi; % 4 (n= 2) hastada birden fazla lezyon, % 96 (n=55) hastada ise tek lezyon saptandı.

Çalışmadaki abselerin boyutları incelendi; en geniş çap uzunlukları ortalama  $41,05 \pm 17,51$  mm olarak hesaplandı.

Boyut ile klinik sonlanım ilişkisi incelendi. İyi klinik sonlanım olan hastalarda ortalama abse çapı 41,1 mm iken istenmeyen sonuç grubunda 40,7 mm 'dir. Abse boyutu klinik sonlanıma istatistiksel olarak etkisizdir (p= 0,943).

Abselerin boyutu ile epilepsi gelişimi incelendi. Epilepsi gelişen grupta ortalama çap 46,00 mm, epilepsi gelişmeyen grupta ise 39,36 mm saptandı. Abse boyut ile epilepsi gelişimi arasında istatistiksel ilişki yoktur ( $p=0,294$ ).

Hastalar abselerin lokalizasyonu yönünden incelendi; %35 (n=20) temporal, %26 (n=15) frontal, %17 (n=10) parietal, %11 (n=6) serebellar, %5 (n=3) oksipital ve %5 (n=3) talamik yerleşimli oldukları saptandı (Tablo 13).

Lokalizasyon	Hasta sayısı (% oranı)
Temporal	20 (%35)
Frontal	15 (%26)
Parietal	10 (%17)
Serebellar	6 (%11)
Oksipital	3 (%5)
Talamik	3 (%5)

**Tablo 13.** Lokalizasyon

Abse lokalizasyonu ile predispozan faktörlerin ilişkisi incelendi. Predispozan faktöre göre abse lokalizasyonunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p<0,001$ ). Otojenik abseler %72,2 temporal lob, sinüs enfeksiyonu kaynaklı abseler %75 frontal lob, travma ya da nöroşirürjikal cerrahi öyküsü olanlar %50 frontal lob, immünsuprese hastalarda %25 frontal lob ve diğer predispozan faktörleri olanlarda (kardiyojenik cerrahi öyküsü, kronik renal yetmezlik, inme, menenjit ve kawasaki hastalığı) %40 frontal lob yerleşimli olarak bulundu.

Abse lokalizasyonu ile epilepsi gelişimi ilişkisi incelendi (Tablo 14). Lokalizasyonun abse gelişimi üzerine istatistiksel olarak etkisi yoktur ( $p=0,173$ ).

Lokalizasyon	Epilepsi		p
	Yok	Var	
Frontal	10 (23,3)	5 (35,7)	0,173 <sup>2</sup>
Serebellar	5 (11,6)	1 (7,1)	
Temporal	15 (34,9)	5 (35,7)	
Parietal	9 (20,9)	1 (7,1)	
Oksipital	3 (7)	0 (0)	
Talamik	1 (2,3)	2 (14,3)	

**Tablo 14.** Lokalizasyon epilepsi ilişkisi

Hastalar patojen etkenler açısından incelendi; yalnızca medikal olarak tedavi edilen 5 hastada kültür çalışılmadığı görüldü, geri kalan 52 hastanın %48 (n=25)'inde kültürde üreme olmadığı saptandı. Pozitif sonuçlanan kültürlerle bakıldığında; 27 hastanın 21'inde bakteri, 3 hastada mantar, 2 hastada parazit izole edildiği görüldü. Kültürde üreme olan hastaların birinde bakteri ve mantar üremesi birlikte, ikisinde ise birden fazla bakteri üremesi birlikte olduğu görüldü. Bu sonuçlara göre hastaların %78'inde abseler bakteri kaynaklı iken, %11'inde mantar kaynaklı, %7'sinde parazit kaynaklı olduğu saptandı, ayrıca pozitif kültürlerin %4'ünde bakteriler ve mantarlar birlikte etken iken tüm kültürlerde %11 oranında birden fazla mikroorganizma ürediği görüldü. Etken mikroorganizmalar tablo 15'de belirtilmiştir. Patojen mikroorganizmaların dağılımı incelendiğinde, % 32 (n = 9)'sini gram negatif enterik bakteriler, % 21 (n=6)'ini streptokok türleri, % 11 (n=3)'ini stafilokok türleri olduğu görüldü.

Pediyatrik hastaların kültür sonuçları incelendi; %50 pozitif kültür oranı görüldü, 1 hastada s.epidermidis ve candida parapsilosis birlikteliği vardı, diğer kültürlerde aspergillus türleri (iki hasta), streptococcus constellatus, enterobacter clocae ve proteus penneri izole edildiği görüldü.

Etken mikroorganizma	Hasta sayısı
Staphylococcus epidermidis	2
MRKNS (metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok)	1
Enterokok türleri	1
Streptococcus constellatus	2
Streptococcus salivarius	1
Streptococcus intermedius	1
Enterococcus avium	1
Escherichia coli	2
Proteus mirabilis	2
Proteus penneri	1
Klebsiella pneumoniae	2
Serratia marcescens	1
Enterobacter cloacae	1
Pseudomonas aeruginosa	3
Pseudomonas putida	1
Aspergillus türleri	3
Streptomonas maltophilia	1
Toxoplasma türleri	2
Candida parapsilosis	1

**Tablo 15.** Etken mikroorganizmalar ve tespit edildikleri hasta sayısı

Etken mikroorganizmanın tespit edilebilmesi ile klinik sonlanım arasındaki ilişki incelendi ve aralarında istatistiksel bir ilişki saptanmadı (Tablo 16) ( $p=0,283$ ).

	Kültür sonucu		p*
	Üreme yok	Var	
Sonuç			
iyi sonuç	27 (90)	21 (77,8)	0,283
istenmeyen sonuç	3 (10)	6 (22,2)	

**Tablo 16.** Klinik sonlanım kültür sonucu ilişkisi

Hastane bilgi sisteminden hastaların kranial MR görüntülemeleri incelendi. DAG sekansları olan 27 hastada ADC haritalarında gereç ve yöntem bölümünde belirtilen yöntemler kullanılarak ölçümler yapıldı.

Ölçümler sonucunda mADC değerleri ortalama  $0,67 \pm 0,57 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ 'dir ve  $0,20 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  ile  $2,77 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  arasında değişmektedir.

Hastanın yaşı ve cinsiyetinin absenin diffüzyon özellikleri üzerine etkileri incelendi. Hastaların yaşı ve cinsiyeti istatistiksel olarak mADC değerleri üzerine etkisiz bulundu ( $p=0,684$ ,  $p=0,411$ ).

Abse lokalizasyonunun ADC değerleri üzeri etkileri incelendi. Lokalizasyon mADC değeri üzerine istatistiksel olarak etkisiz bulundu ( $p=0,247$ ).

Etken mikroorganizmanın ADC üzerine etkisi incelendi. Bakteriyel beyin abselerinde ortalama mADC değeri  $0,72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ , paraziter beyin abselerinde ortalama mADC değeri  $0,44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  ve ADC ölçümü olan olan tek fungal absenin mADC değeri  $0,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  bulundu.

Spontan beyin abseler ile nöroşirürjikal cerrahi sonrası gelişen abselerde ADC değerleri incelendi. Geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahi öyküsü olan hastaların ortalama mADC değerleri  $0,87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ , spontan gelişen beyin absesi grubunda ortalama mADC değeri  $0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ 'dir. Spontan gelişen abseler ile cerrahi girişim sonrası gelişen beyin abselerinin ortalama mADC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,329$ ).

Çalışmanın bundan sonraki bölümlerinde literatür ile ortak bir dil kullanmak amacıyla 'mADC' terimi yerine ADC terimi kullanılmıştır.

Çalışmadaki tedavi yöntemleri incelendi. Hastalarda % 14 (n=8) yalnızca medikal tedavi, %86 hastada cerrahi tedavi + medikal tedavi uygulandı. Cerrahi yöntem olarak %28 (n=16) aspirasyon ve % 58 (n=33) eksizyon uygulandığı görüldü.

Hastaların yaşının ve predispozan faktörlerin tedavi yöntemi seçimine etkileri incelendi. Yaş ve predispozan faktörler tedavi yöntemi seçimine istatistiksel olarak etkisiz bulundu ( $p= 0,301$ ,  $p=0,207$ ).

Tedavi yöntemi seçiminde abse boyutunun etkisi incelendi. Cerrahi uygulanan hastalarda ortalama abse boyutu 43,7 mm saptandı ve en küçük 21 mm boyutundaki bir lezyona cerrahi uygulandığı görüldü. Yalnızca medikal tedavi uygulanan grupta ortalama abse boyutu 25,5 mm idi. Hastalarda cerrahi tedavi uygulanmasının kriterlerinden birisi abse boyutu olduğu için istatistiksel bir karşılaştırma yapılmadı.

Tedavi yöntemleri epilepsi gelişimi açısından incelendiğinde; yalnızca medikal tedavi uygulanan gruptaki hastaların takiplerinde %25 oranında, aspirasyon uygulanan grupta %44 oranında ve eksizyon uygulanan grupta %15 oranında epilepsi görüldüğü saptandı. Yalnızca medikal tedavi uygulanan grup ile cerrahi uygulanan grup arasında epilepsi gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,975$ ). Cerrahi yöntemin epilepsi gelişimine istatistiksel olarak etkili olduğu saptandı ( $p= 0,029$ ), aspirasyon grubunda epilepsi gelişiminin daha yüksek oranda olduğu görüldü. Çalışmamızda cerrahi tedaviyle ilişkili ventriküler rüptür ya da parankimal kanama gibi komplikasyonlara rastlanmadı yalnızca iki hastada (%3) hidrosefali geliştiği; bu hastaların birinde aspirasyon diğerinde eksizyon uygulandığı görüldü.

Tedavi yöntemi ile klinik sonlanım arasındaki ilişki incelendi (Tablo 17) ve aralarında istatistiksel bir ilişki bulunmadı ( $p=0,914$ ).

	Tedavi yöntemi			p*
	Aspirasyon	Eksizyon	Medikal tedavi	
Sonuç				
iyi sonuç	13 (81,3)	28 (84,8)	7 (87,5)	0,914
istenmeyen sonuç	3 (18,8)	5 (15,2)	1 (12,5)	

**Tablo 17.** Tedavi yöntemleri ile klinik sonlanım ilişkisi

Hastalara uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri incelendi. Uygulanan cerrahi yöntemler; küçük bir burrhole yardımıyla gerçekleştirilen aspirasyon yöntemi ya da kraniotomi uygulanarak yapılan cerrahi eksizyon yöntemidir. Cerrahi uygulanan hastaların %33 (n= 6)'ünde aspirasyon ve %67 (n=33)'sinde cerrahi eksizyon uygulandığı görüldü. Aspirasyon uygulanan hastalardan yalnızca birinde stereotaktik çerçeve yardımıyla aspirasyon uygulandığı geri kalan 15 hastada ise freehand aspirasyon tekniği uygulandığı görüldü. Cerrahi yöntemin klinik sonlanım üzerine etkileri incelendiğinde aspirasyon uygulanan hastalar ile eksizyon uygulanan hastaların klinik sonlanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0,749).

Kırk dokuz cerrahi uygulanan hastanın 13'ü birden fazla defa opere edilmişlerdir, reoperasyon oranı %26 olarak saptanmıştır. Aspirasyon uygulanan grupta reoperasyon oranı %31 (5/16) iken eksizyon uygulanan grupta reoperasyon oranı %24 (8/33)'dür, cerrahi yöntem reoperasyon oranını istatistiksel olarak etkilememektedir (p = 0,602). Reoperasyonun klinik sonlanım üzerine istatistiksel olarak etkisi yoktur (p= 1,000). Birden fazla opere olanlarda iyi sonlanım %84,6, reoperasyon geçirmeyenlerde iyi sonlanım % 84,1'dir.

Cerrahi yöntem seçiminde absenin boyutunun ve lokalizasyonunun etkileri incelendi. Aspirasyon uygulanan grupta ortalama abse boyutu 46,0 mm, eksizyon grupta ise 42,3 mm'dir ve istatistiksel olarak abse boyutu cerrahi yöntem seçimine etkisizdir (p=0,474). Abse lokalizasyonu ise cerrahi yöntem seçimi üzerine etkili bulundu (p= 0,001). Talamik ve temporal abselerde aspirasyon daha sık tercih edilirken; frontal, parietal, oksipital ve serebellar abselerde eksizyonun daha sık tercih edildiği saptandı.

Hastalar epilepsi gelişimi açısından incelendiğinde 14 (%25) hastada epilepsi geliştiği ve takiplerinde antiepileptik tedavisine devam edildiği görüldü. Pediatrik hastaların ise 5 (%42)'inde epilepsi geliştiği saptandı.

Cerrahi yöntem ile epilepsi gelişimi arasındaki ilişki incelendi. Aspirasyon uygulananlarda % 44, eksizyon uygulananlarda % 15 oranında epilepsi gelişmiştir. Cerrahi yöntemin epilepsi gelişimine istatistiksel olarak etkili olduğu saptandı (p= 0,029), aspirasyon grubunda epilepsi gelişiminin daha yüksek oranda olduğu görüldü. Çalışmamızda cerrahi tedaviyle ilişkili ventriküler rüptür ya da parankimal kanama

gibi komplikasyonlara rastlanmadı yalnızca iki hastada (%3) hidrosefali geliştiği; bu hastaların birinde aspirasyon diğerinde eksizyon uygulandığı görüldü.

Tüm hastalar iv antibiyotik tedavileri boyunca hastanede yatarak takip edilmişlerdir. Hastalar 15 ile 135 gün arası, ortalama 51,22 gün hastanemizde yatarak tedavi görmüşler ve iv antibiyotik tedavisi almışlardır.

Taburculuk sonrasında oral antibiyotik tedavisine 15 hastada devam edilmiştir. Hastalar 10 gün ile 45 gün arası ortalama 19,4 gün oral antibiyotik tedavisine devam etmişlerdir. Özellikle yalnızca medikal olarak tedavi edilen 8 hasta incelendiğinde yalnızca 2 hastanın taburcu olduktan sonra oral tedaviye devam ettiği görülmüştür.

Hastaların iv antibiyotik kullanım süreleri tedavi yöntemine göre farklılık göstermemektedir; aspirasyon uygulananlar ortalama 58,7 gün, kraniotomi ile eksizyon uygulananlar 46,9 gün ve yalnızca medikal tedavi uygulananlar 52,4 gün iv antibiyotik tedavisi almışlardır. Cerrahi uygulanan hastaların ortalama iv antibiyotik kullanım süresi 51,3 gündür ve cerrahi tedavi görenler ile yalnızca medikal tedavi görenler arasında ortalama iv antibiyotik kullanım süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,932$ ) Aspirasyon uygulanan hastalar eksizyon uygulanan hastalardan daha uzun süre iv antibiyotik almaktadırlar fakat aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0,179$ ).

Cerrahi yöntemin klinik sonlanım üzerine etkileri incelendi. Aspirasyon uygulanan hastalar ile eksizyon uygulanan hastaların klinik sonlanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ( $p=0,749$ ).

Yalnızca medikal tedavi uygulanan hastaların sonuçları incelendiğinde hiçbir hastada nüks gelişmediği ya da rekürrens sebebiyle operasyon gerekmediği görüldü. Hastaların %90'ında tedavi iyi (GOS 4-5) sonuçlanmıştır. Yalnızca medikal tedavi uygulanan hastaların tedavi sonuçları ile cerrahi uygulanan hastaların tedavi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p= 0,914$ ).

Hastalar antimikrobiyal tedaviler açısından incelendiklerinde çoğunlukla seftriakson ve metronidazol kombinasyonu yada sefepim metronidazol kombinasyonu kullanılmıştır, bu iki kombinasyon 25 (%44) hasta için seçilen tedavi olmuştur. Olası etkenler ve kültürde üreyen mikroorganizmalara göre düzenlenen antimikrobiyal

tedavilerde seftazidim, ampisilin, kaspofungin, vorikonazol, meropenem, linezolid, vankomisin, siprofloksasin, flukonazol amikasin, trimetoprim sülfometaksazol, amfoterisin b kullanılan diğer ajanlardır.

Hastalar ek tedavi olarak kortikosteroid kullanımı açısından incelenmişlerdir. Hastaların % 81 (n=46)'inde kortikosteroid kullanıldığı tespit edilmiştir. Hastaların hepsinde kortikosteroid olarak Deksametazon kullanılmıştır. Kortikosteroid kullanan hastalarda iyi sonlanım %76,5, kullanmayanlarda ise % 100'dür. Kortikosteroid kullanımı klinik sonlanım üzerine istatistiksel olarak etkisizdir (p=0,132). Kortikosteroid verilecek hastaların seçiminde hastaların nörolojik durumlarının (GKS 14-15 ve GKS  $\leq$ 13), abse boyutunun ve abse lokalizasyonunun istatistiksel olarak etkili olmadığı görüldü (sırasıyla p=0,686, p=728, p=0,161). Ayrıca kortikosteroid kullanımı mortalite oranları üzerine istatistiksel olarak etkisizdir (p=0,205).

Kortikosteroid kullanan hastaların iv antibiyotik süreleri incelendiğinde, kortikosteroid kullanan grupta iv antibiyoterapi süresi 51,1 gün, kortikosteroid kullanmayan grubun iv antibiyotik süresi 51,6 gündür; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0,943).

Hastalar epilepsi gelişimi açısından incelendiğinde 14 (%25) hastada epilepsi geliştiği ve takiplerinde antiepileptik tedavisine devam edildiği görüldü. Pediatrik hastaların ise 5 (%42)'inde epilepsi geliştiği saptandı.

Hastalar klinik sonlanımları açısından değerlendirildiklerinde 6 hastanın hayatını kaybettiği, bir hastanın başvuru durumundaki nörolojik durumu ile aynı şekilde taburcu olduğu, iki hastanın ise geliş nörolojik durumundan daha kötü bir klinik ile taburcu olduğu saptanmıştır. Gerikalan 48 hasta başvuru anındakinden daha iyi klinik ve nörolojik tablo ile taburcu olmuşlardır. Hastaların GOS skoruna göre dağılımları tablo 18'de gösterilmiştir. Çalışmamız sonucunda hastaların %84 (n=48)'ünde iyi sonuç %16 (n=9)'sında istenmeyen sonuç elde edildiği saptanmıştır. Hastaların %10 (n=6)'u hayatını kaybetmiştir. Pediatrik grupta mortalite oranı %8 (n=1)'dir.

GLASGOW SONUÇ ÖLÇEĞİ (GOS)	Hasta sayısı	
Ölüm	1	6
Nörovejetatif durum (hasta haftalarca ya da aylarca uyaranlara yanıtız)	2	3
Ciddi sakatlık (günlük işlerde bağımlı)	3	0
Orta düzeyde sakatlık (bağımsız günlük işlerini görebilir)	4	0
İyi düzelme	5	48

**Tablo 18.** Glasgow sonuç ölçeği (GOS) ve hastaların dağılımı

#### 4.1.2. Subdural ampiyem ve Epidural abse hastalarının bulguları

Yaşları 9 ay ile 64 yıl arasında değişen 6 (%55) erkek, 5 (%45) kadın hastanın, ortalama yaşları 24,34 yıldır.

Çalışmadaki hastaların %45 (n=5)'i subdural ampiyem, %36 (n= 4)'sı epidural abse ve %18 (n=2)' i her iki durumun birlikte olduğu klinik tablolar sebebiyle tedavi edilmiştir.

Çalışmadaki 11 hastadan %45 (n=5)'i yetişkin, %55 (n=6)'i pediatrik hastalardır. Pediatrik hastaların biri infant (1 yaş altı) yaş grubundadır.

Hastalar başvuru anındaki nörolojik durumları GKS skoruna göre değerlendirilmiştir. On bir hastadan yalnızca bir hastanın GKS skoru 14 geri kalan tüm hastalar GKS skoru 15 olarak değerlendirilmiştir.

Hastalar semptom ve bulgular açısından incelendiklerinde baş ağrısı, bulantı/kusma, ateş ve skalpte şişlik en sık görülen şikayetler olmuştur. Başvuru şikayetleri tablo 19 de sıralanmıştır.

SEMPATOM VE BULGULAR	GÖRÜLME ORANI % (n=frekans)
Bulantı/kusma	%45 (n=5)
Ciltte şişlik	% 36 (n= 4)
Ateş	%27 (n=3)
Baş ağrısı	% 27 (n=3)
Periorbital kızarıklık	%9 (n=1)
Fasial paralizi	%9 (n = 1)
Akıntı	%9 (n= 1)
Güçsüzlük	% 9 (n= 1)
Öksürük	%9 (n= 1)

**Tablo 19.**Çalışmadaki hastaların semptom ve bulguları

Hastalar primer enfeksiyon kaynakları açısından incelendi. Hastaların %64'ünde sinüs enfeksiyonları, %9'unda geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahi öyküsü, %9'unda travma ve %9'unda hastada orbital selülit mevcuttu. Enfeksiyon kaynağı tespit edilemeyen hasta oranı %9 olarak hesaplanmıştır.

Lezyonlar yerleşim yerlerine göre incelendiklerinde 8 (%73) hastada frontal, 2 (%18) hastada frontoparietal ve 1 (%9) hastada oksipital yerleşimli olduğu görülmektedir. Tüm lezyonlar supratentorial yerleşimlidir, infratentorial yerleşimli lezyona rastlanmamıştır.

Hastalar tedavi yöntemleri açısından incelendiklerinde 3 hastaya yalnızca medikal tedavi uygulanırken geri kalan 8 hastaya medikal tedavi ve cerrahi tedavi birlikte uygulanmıştır. Cerrahi uygulanan hastalardan yalnızca birinde freehand aspirasyon yöntemi uygulanmıştır geri kalan yedi hastada enfektif kolleksiyonlar kraniotomi uygulanarak boşaltılmıştır. Cerrahi uygulanan hiçbir vakada reoperasyon ihtiyacı olmamıştır.

Medikal tedavi uygulanan üç hastada kültür çalışılacak örnek materyal yoktur, cerrahi ile örnek alınan sekiz vakanın ise beşinde üreme olmamıştır. Üreyen üç mikroorganizma Escherichia coli, Pseudomonas stutzeri ve Streptokokkus intermedius' dur.

Hastalar komplikasyon açısından değerlendirilmişlerdir. İki hastada epilepsi gelişmiştir biri epidural abse hastasıdır ve başvuru şikayeti de nöbettir diğer hasta subdural ampiyem hastasıdır, öncesinde ya da başvuru anında nöbet şikayeti yoktur. Çalışmamızda bir hastada hidrosefali geliştiği görülmüştür ve aynı hasta yaşamını yitiren tek hastadır.

Hastalar iv antibiyotik süreleri açısından incelendiklerinde ortalama 32,6 gün (7-62 gün) iv antibiyotik tedavisi almışlardır ve 4 hastaya ortalama 10,25 gün oral antibiyotik tedavisi uygulanmıştır.

Mortalite ve morbidite açısından bakıldığında mortalite oranı %9'dur. Bir pediatrik hastada hidrosefali gelişmiştir ve mortal seyreden süreç sonunda hasta ex olmuştur. İki hasta da epilepsi gelişmiştir ve takiplerinde de antiepileptik tedavisine devam edilmiştir.

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Beyin absesi

#### 5.1.1. Epidemiyoloji

Beyin abseleri tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte, 20-40 yaş arası erkeklerde daha sık görülmektedir. Vakalarının %25'i pediatrik yaş grubunda görülür ve bu grupta vakalar 4-7 yaş aralığında yoğunluk göstermektedir (10, 28, 38-42).

Çalışmamızda yaşları 40 günlük ile 79 yaş arasında değişen 57 hastamız değerlendirildiğinde hastaların yaş ortalaması  $40,2 \pm 21,8$  yıl olarak saptanmıştır ve hastaların %79 (n=45)'u erişkin hasta, %21 (n=12)'i pediatrik hastadan oluşmaktadır. Pediatrik yaş grubunda 1 infant (40 günlük) ve 11 çocuk hasta yer almaktadır ve ortalama yaş 10,13 yıl olarak literatürde belirtilenden daha yüksektir. Beyin abseleri erkeklerde kadınlara göre daha sıklıkla görülmektedir, erkek/kadın oranı literatürde 1,3/1 ile 3,0/1 arasında değişmekteyken (28), bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu bir dağılım görülmüştür, hastaların %64,9 (n=37)'u erkek, % 35,1 (n=20)'i kadındır. Bununla beraber çalışmamızda pediatrik yaş grubu da literatürle uyumlu bir oranda (%21) yer almaktadır.

Brouwer ve ark. (5) tarafından yayınlanan geniş kapsamlı metaanalizde, 1935-2012 yılları arasını kapsayan 123 çalışma ve 9,699 hasta incelenmiştir, yenidoğanlar dahil tüm yaş gruplarında beyin abseleri görülebildiği fakat hastaların % 70'inin erkek ve ortalama hasta yaşının 33,6 yıl olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu büyük çaplı çalışmaya benzer şekilde erkek hastalar daha yoğunluktadır.

Danimarka'da yapılan bir retrospektif çalışmada (37) 1994 ile 2009 yılları arasında 102 erişkin hasta incelenmiştir. Hastaların %65'ini erkekler oluşturmaktadır ve tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama yaşın 47 olduğu tespit edilmiştir ve çalışmamızın 40,2 olan yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı uyumlu sonuçlar içermektedir.

Fransa ve İngiltere merkezli 25 yılın tarandığı bir retrospektif çalışmada 144 pediatrik incelenmiştir. Hastaların %80,5 i çocuk (1-18 yaş), %19,5'i infant (0-12 ay) yaş grubundan oluşmaktadır. Çocuklarda ortalama yaş 101,5 ay infantlarda 1 ay olarak bulunmuştur (230).Pediatrik hastaların incelendiği bu seriyle kendi hastalarımız

karşılaştırıldığında pediatrik hastalarımızın yaş ortalaması benzerdir fakat infant hasta sayımız yalnızca bir hastadan ibarettir.

Nathoo ve ark. 1983-2002 yılları arasında tedavi edilen 973 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Hastaların yaş dağılımı  $24,36 \pm 15,1$  yıl (0,17 -72 yıl)'dır ve pediatrik hastalar grubun %42,7'sini oluşturmaktadır. Hastaların %74,2'si erkek %25,8'i kadınlardan oluşmaktadır (39). Çalışmamızın yaş ortalamasını bu geniş seri ile karşılatırdığımızda yüksek olduğu görülmektedir. Bu durumu Nathoo ve arkadaşlarının serisinde literatüre göre daha yüksek pediatrik hasta oranının olması ve bizim serimizdeki pediatrik hasta oranının literatürle daha uyumlu olarak % 21 olmasına bağlamak mümkündür.

Aras ve ark. 2016 yılında yayınlanan retrospektif çalışmalarında 1982-2012 yılları arasında cerrahi uygulanmış 224 beyin absesi hastasını incelemişlerdir. Yetmiş kadın 154 erkekten oluşan grupta E/K oranı 2,2/1 ve ortalama yaş  $26,2 \pm 1,25$  yıldır (232). Otuz yıllık bir aralığı tarayan bu çalışmaya göre hastalarımızın yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmektedir, cinsiyet dağılımı birçok çalışmada olduğu gibi benzerdir.

### **5.1.2. Klinik**

Beyin absesi olan hastaların klinik yansımaları çok çeşitli olabilmektedir. Beyin absesinin klasik triadı, baş ağrısı, ateş ve fokal nörolojik defisit olmakla beraber lezyonun lokalizasyonuna, intrakranial basınç artışının derecesine ve hastanın immün durumuna göre çok çeşitli semptomlar görülebilmektedir.

Literatürdeki yayımları gözönünde bulundurarak kendi çalışmamızdaki hastaları incelediğimizde en sık görülen semptomlar sırasıyla baş ağrısı (%33), bilinç değişikliği (%28), ateş (%21), bulantı/kusma (%21), fokal nörolojik defisit (%16) olarak bulunmuştur, yalnızca %3 hasta nöbet ile prezente olmuştur. Beyin absesinin klasik triadı diye tabir edilen baş ağrısı, ateş ve fokal nörolojik defisit birlikteliğine hiç rastlanmamıştır. Hastaların başvuru anındaki nörolojik tabloları üç grupta değerlendirilmiştir; iyi klinik tablo GKS skoru  $\geq 14$  olan %86 (n= 49) hasta, kötü klinik tablo GKS skoru 9-13 olan % 12 (n=7) hasta, çok kötü klinik tablo GKS skoru  $\leq 8$  olan

% 2 (n=1) hastadır. Literatürle karşılaştırma yapılırken kötü klinik tablo ve çok kötü klinik tablosundaki hastaların birlikte 'kötü klinik tablo' olarak ele alınmıştır.

Brouwer ve ark.'nın yaptığı 9699 hastayı kapsayan metaanalizde hastaların %69'unda baş ağrısı, % 53'ünde ateş, %48'inde fokal nörolojik defisit saptanmıştır; bununla birlikte klasik triad olarak ifade edilen bu üç semptom birlikte yalnızca % 20 hastada görülmüştür (5). Bu metaanalizde çalışmamızın aksine klasik triad bulguları hem tek başlarına hem de üçü birlikte daha yüksek oranlarda saptanmıştır bununla beraber bizim çalışmamızda olduğu gibi en sık görülen semptom baş ağrısı olmuştur.

Landrie ve ark.'nın 2012 yılında yayınlanan retrospektif çalışmasında hastaların %52,5'i ateş, %42,4'ü baş ağrısı, %39'u fokal nörolojik defisit ve % 23,7'si nöbet semptomları görülmüştür. Beyin absesinin klasik triadı olarak ifade edilen baş ağrısı, ateş ve fokal nörolojik defisit üçü birlikte yalnızca %11,86 hastada görülmüştür (185). Bizim çalışmamızdan farklı en sık görülen semptom baş ağrısı yerine ateş olurken klasik triad bu çalışmada da oldukça düşük oranlarda görülmüştür.

Pediyatrik çağda beyin absesi sebebiyle tedavi edilen 144 hastanın incelendiği retrospektif çalışmada çocukların ve infantların (1 yaşın altında çocuklar) semptomları incelenmiştir. Çocuklarda %71 baş ağrısı, %59 ateş, %22 motor defisit, %32 nöbet ve %7 meningeal iritasyon bulguları görülür; infantlarda ise %82 ateş, %21 motor defisit, %18 nöbet ve %43 meningeal iritasyon bulguları görülür. Ateş ve meningismus tablosunun infantlarda daha çok görülmesi infantlarda menenjit kaynaklı abses insidansının daha yüksek olması ile açıklanmaktadır (230). Bizim çalışmamızda pediatrik yaş grubunda görülen en sık semptomlar ateş %33, bulantı/kusma %25 ve bilinç değişikliği %25'dir. Bir yaş altında olan tek hastamızda ise klinik nöbet ile kendini göstermiştir, bir yaş altındaki hastamızın az sayıda olması sebebiyle bu yaş grubunun klinik tablosu hakkında verilerimiz kısıtlı olmuştur.

Nathoo ve ark. retrospektif çalışmalarında 973 hastanın başlangıçtaki GKS skorları  $12,5 \pm 2,83$  olarak hesaplanmıştır (39). Bizim çalışmamızdaki hastaların başlangıçtaki GKS skorları  $14,3 \pm 1,31$  olarak hesaplanmıştır.

Aras ve ark.'nın retrospektif çalışmalarında 224 beyin absesi hastasının tanı anında % 82,6'sı iyi nörolojik tablo % 17,4'ü kötü klinik tabloda oldukları belirtilmiştir (232).

Bizim çalışmamızdaki hastaların tanı anındaki nörolojik tabloları değerlendirildiğinde benzer şekilde %86'sı iyi klinik tablo (GKS skoru 14-15) ve %14'ü kötü klinik tabloda (GKS 3-13) oldukları görülmektedir.

Literatürdeki birçok çalışmada beyin absesinin 'klasik triadı' ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisit bir arada görülmesi % 11, % 20 gibi düşük oranlarla ifade edilmektedir. Bizim çalışmamızdaysa bu üç semptomun birlikteliğine rastlanmamıştır. Bu durumu çağımızda nörogörüntüleme araçlarına kolay ulaşım ile hastaların klinik tabloları klasik tabir edilen tezahüre ulaşmadan tanı konulmasına bağlamaktayız.

### **5.1.3. Patogenez**

Beyin abselerini patogenez ve predispozan faktörler açısından ele aldığımızda; çalışmamızdaki hastaların %75'inde abse oluşumuna yatkınlık sağlayan bir predispozan faktör saptanmıştır. Predispozan faktör olarak otojenik enfeksiyonlar %32 (n=18), travma ya da geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahiler %14 (n=8), immüsupresyon % 14 (n=8), sinüs enfeksiyonları %7 (n=4) saptanmıştır. Hastaların %25 (n=14) 'inde herhangi bir predispozan faktöre rastlanmamıştır. Pediatrik hastalardaysa; olguların %42'sinde predispozan faktör saptanamazken, en sık %25 ile otojenik enfeksiyonlar görülmektedir. Sinüs enfeksiyonları %8, travma öyküsü %8, Kawasaki Hastalığı %8 ve immüsupresyon %8 ile pediatrik gruptaki diğer predispozan faktörlerdir.

Brouwer ve ark.'nın yayınladıkları 9699 hastayı kapsayan metaanalizde (5) hastaların %86'sında abse gelişimine sebep olan predispozan faktörler saptanmıştır. En yaygın kaynaklar komşu enfeksiyon odaklarıdır; hastalarda otit veya mastoidit %33, sinüzit %10, menenjit %6 ve dental enfeksiyon %5 saptanmıştır. Pulmoner odak, kalp hastalığı veya diğer sistemik enfeksiyon kaynaklarından hematogen yolla yayılım hastaların %33'ünde tespit edilmiştir. Hastaların %9'unda beyin absesi öncesi nöroşirürjikal operasyon ve hastaların %14'ünde kafa travması tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda predispozan faktör tespit edilen hasta oranı %75'dir ve bu metaanalize benzer şekilde en sık predispozan faktör komşu enfeksiyon odakları %39 olmuştur; otojenik enfeksiyonlar %32 (n=18) ve sinüs enfeksiyonları % 7 (n=4) olarak saptanmıştır. Vakaların bir çoğunda altta yatan sebep bulunamaz, kriptojenik olarak adlandırılan bu grup literatürde %25-38 oranında bir yere sahiptir (14, 53, 100). Bizim

çalışmamızda primer enfeksiyon kaynağı saptanamayan olguların oranı %25 (n=14) ile literatürle uyumludur.

Gilard ve ark. retrospektif çalışmalarında 144 pediatrik beyin absesi vakasını incelemişlerdir ve yenidoğanlarda en sık predispozan faktör menenjit iken çocukluk yaş grubunda otojenik enfeksiyonlar baskın bulunmuştur (230). Bir başka pediatrik hasta grubunun incelendiği çalışmada Avuchiyapat ve ark. çocuklar ve infantlardan oluşan 107 vakalık serilerinin sonucunda kronik otitis mediayı, konjenital kalp hastalıklarının ardından ikinci en sık predispozan faktör olarak bulmuşlardır. Bu durumun muhtemel sebebi olarak düşük sosyoekonomik durumda kronik orta kulak enfeksiyonunun ihmal edilmesi ve çocukların yıllarca tedavisiz kalması olduğu iddia edilmiştir (13). Bizim çalışmamızda yenidoğan yaş grubunda hasta olmamakla beraber en küçük 40 günlük olan hastamızda da primer odak saptanamamıştır fakat pediatrik hasta sayımızın az olmasının literatürde sık görülen menenjit ve konjenital kalp hastalıkları gibi primer enfeksiyon odaklarını saptayamamış olmamıza sebep olabileceğini düşünmekteyiz. Her iki çalışmada da pediatrik hastalarda en sık kaynaklardan sayılan otojenik enfeksiyonlar çalışmamızda benzer şekilde en sık kaynak olarak bulunmuştur, fakat bunun sebebini gecikmiş tedaviye bağlamaktansa daha çok anatomik komşuluk sebebiyle olduğunu düşünmekteyiz

Organizmaların santral sinir sistemine ulaşması komşu bir enfeksiyon odağından bulaş (vakaların %25 ila %50'si), hematojen yayılım (vakaların %20 ile %35'i) ya da travma yoluyla olmaktadır (4, 5, 8, 10, 14, 28, 43-52). Mikroorganizmaların beyine ulaşım mekanizmaları incelendiğinde komşu enfeksiyon odağından yayılım %39 (n= 22), hematojen yolla yayılım ise %21 (n=12) olarak saptanmıştır ve %14 (n=8) hastada travma yada nöroşirürjikal işlem yoluyla yayılmıştır.

Sonuç olarak beyin abseleri çoğunlukla vücudun başka bir bölgesindeki enfeksiyonun yayılımı şeklinde ortaya çıkması sebebiyle predispozan durumların ortaya konularak sebep olan enfeksiyon odaklarının tedavi edilmesi, predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması önemlidir. Bu nedenle hastalar ihtiyaç halinde enfeksiyon hastalıkları uzmanı, nöroradyolog, immünolog, kardiyojji uzmanı, göğüs hastalıkları uzmanı ve çocuk hastalıkları uzmanı gibi hastanın özelliklerine göre ilgi bölümlere konsülte edilerek multidisipliner bir yaklaşım ile tedavi edilmelidirler.

#### 5.1.4. Abse boyutu, sayısı ve lokalizasyonu

Beyin abselerinin kliniğinde ve tedavi yönetiminde lezyonların sayısı, boyutu ve lokalizasyonu çok önem arz etmektedir. Ayrıca nörogörüntülemeyle elde edilen bu bilgiler absenin patogenezi de ışık tutmaktadır. Komşuluk yoluyla yayılım kaynaklı ve hematojen yayılım kaynaklı abselerin lokalizasyon özellikleri ve sayıları farklı olmaktadır. Bir diğer önemli nokta da abselerin tentoriuma göre konumlarıdır; infratentorial lezyonlar, supratentorial lezyonlara göre mortal komplikasyonlara daha sık sebep olmaları sebebiyle, nöroşirürji pratiğinde acil müdahalenin daha sık düşünüldüğü abse grubudur.

Çalışmamızdaki hastaların abse boyutları incelendiğinde en geniş çap uzunlukları ortalama  $41,05 \pm 17,51$  mm olarak hesaplanmıştır. Literatürdeki benzer çalışmalara bakıldığında Wu ve arkadaşlarının (229) 183 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında lezyonların ortalama çapı 31,3 mm olarak tespit edilmiştir, başka bir çalışmada Aras ve ark. (232) 224 hastalık serilerinde lezyonların ortalama çapını  $35,1 \pm 1,4$  mm olarak bildirmişlerdir. Sonuç olarak çalışmamızdaki hastaların lezyon boyutları, literatürdeki birçok çalışmada (48, 177, 229, 231, 232) ortalama çapın 25 mm-49 mm arasında değişen değerlerde raporlandığı göz önüne alındığında literatürle uyumlu olarak değerlendirilmektedir.

Çalışmamızdaki hastalar lezyon sayılarına göre incelendiklerinde yalnızca %4 (n=2) hastada multipl lezyonlara rastlanmıştır. Multipl lezyonu olan hastaların her ikisi de nöroşirürjikal cerrahi öyküsü olan hastalardır, bir hastaya derin beyin stimülasyonu operasyonu uygulanmış diğer hastada ise malign beyin tümörü eksize edilmiştir. Literatürdeki birçok çalışmaya (5, 37, 48, 231, 232) bakıldığında görülen multipl abse oranı % 18-38,7 dir, çalışmamızda literatüre göre daha az sıklıkta multiple lezyonlara rastlanmıştır.

Beyin abselerinin yerleşiminde tentoriuma göre konum önem arz etmektedir, çalışmamızdaki abselerin % 11'i infratentorial yerleşimlidir. Literatüre bakıldığında Nathoo ve ark. (39) 973 hastayı kapsayan çalışmalarında %9,4 infratentorial yerleşim bildirmişlerdir, Brouwer ve ark. (5) 9699 hastayı kapsayan metaanalizde %13 infratentorial yerleşim bildirmişlerdir. Sonuç olarak çalışmamızdaki infratentorial abse oranı literatür ile uyumludur.

Çalışmamızdaki abselerin en sık yerleştikleri lokalizasyonlara bakıldığında; abselerin %35'i temporal lopta, %26'sı frontal lopta ve %17'si parietal lopta yerleşmektedir. Brouwer ve ark. (5) 9699 hastayı kapsayan metaanalizlerinde abselerin çoğunlukla frontal (%31) ve temporal (%27) yerleşimli olduğu belirtmişlerdir ve aynı şekilde Aras ve ark. (232)'da 224 hastanın incelendiği retrospektif çalışmalarında en sık görülen lokalizasyonların frontal ve temporal lob olduğunu bildirmişlerdir. Lezyonların yerleşim yerlerinin predispozan faktörlerle ilişki olabileceği hipotezi bir çok çalışmada incelenmiştir; Nathoo ve ark. (39) 973 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında travmatik abselerin sol hemisfere (%64,3), rinojenik abselerin frontal loba (%83,8), otojenik abselerin temporal loba (%47,9) ve serebelluma (%45,5) ve kardiyojenik abselerin parietal lob (%57,7) ile frontal loba (% 4,6) yerleşimli olmaya eğilimli oldukları sonucuna varmışlardır. Aras ve ark. (232) frontal ve temporal lob yerleşimini en yaygın lokalizasyon olduğunu belirtirken çalışmalarındaki en sık primer enfeksiyon kaynağının %21,9 oranıyla otojenik enfeksiyonlar olduğunu da bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise otojenik abseler %72,2 temporal lob, sinüs enfeksiyonu kaynaklı abselerde %75 frontal lob, travma yada nöroşirürjikal cerrahi öyküsü olanlarda %50 frontal lob, immünsupresyonu olanlarda %25 frontal lob ve diğer predispozan faktörleri olanlarda (kardiyojenik cerrahi öyküsü, kronik renal yetmezlik, inme ve kawasaki hastalığı) %40 frontal lob yerleşimi görülmüştür. Primer enfeksiyon kaynağı saptanamayan olgularda ise abseler %35,7 parietal loba yerleşmiştir. Bu verilere göre primer enfeksiyon kaynakları abse lokalizasyonu üzerine istatistiksel olarak etkilidir ( $p<0,001$ ), sinüs kaynaklı olanlarda frontal lobda, otojenik abseler temporal lobda ve travma yada geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahi öyküsü olanlar ise frontal lobda daha sık lokalize olmaktadır, ek olarak immünsupresyonu olan hastalar ise frontal lobta lokalize olmaya eğilimindedirler. Fakat literatürde farklı sonuçlar ulaşan yayınlarda mevcuttur örneğin, Danimarka'da yapılan retrospektif bir çalışmada abselerin çoğunlukla frontal (%37) ve parietal (%27) yerleşimli oldukları belirtilmiş ve vakaların %21'inde multipl lezyonlar olduğu bildirilmiştir; frontalde yerleşen lezyonlar çoğunlukla komşu enfeksiyon odağından kaynaklanırken, parietal ve multipl abselerde ise daha çok hematogen yayılım söz konusudur, fakat bu çalışmada enfeksiyonun kaynağı ile yerleşim yeri arasında korelasyon olmadığı belirtilmiştir (37).

### 5.1.5. Etken Mikroorganizmalar

Beyin abselerinin tedavisindeki en önemli basamaklardan biri de etken mikroorganizmaya yönelik uygun antimikrobiyal ajanın seçilmesidir, bu nedenle abse materyalinden alınan örneklerde etken mikroorganizmanın izole edilmesi büyük önem taşımaktadır. Bizim çalışmamızda pozitif kültür oranı %52 olarak tespit edilirken literatürde %38,4 ile %100 arasında kültürde pozitiflik bildiren yayınlar mevcuttur (5, 37, 98, 230, 232, 233).

Çalışmamızdaki olgular kültürde tespit edilen mikroorganizmaların dağılımı açısından incelendiğinde; izole edilen mikroorganizmaların %32'sini gram negatif enterik bakteriler, %21'ini streptokok türleri, %11'ini stafilokok türleri oluşturmaktadır. Bununla birlikte aspergillus türleri ve candida türleri gibi fırsatçı patojenler de görülmüştür. HIV enfeksiyonu olan iki hastada Toxoplasma tespit edilmiştir.

Literatüre bakıldığında beyin abselerinde en sık izole edilen mikroorganizmalar stafilokok türleri ve streptokok türleridir (8, 10, 11, 14, 49, 100, 160) fakat çalışmamızla benzer şekilde gram negatif enterik bakterilerin en sık etken olarak saptandığı yayınlar da mevcuttur (51, 96), ayrıca Rau ve ark. (97) 117 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında %28 gram negatif enterik bakteri oranı olduğunu ve gram negatif enterik bakterilerin nadir görülmeyen bir etken olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda tespit edilen en sık mikroorganizmaların literatürün genelinin aksine farklı olması, hastaların kültür öncesi antibiyotik kullanması sebebiyle negatif kültür oranının yüksek olmasıyla açıklanabilir.

Brouwer ve ark. (5) 2014 yılında yayınladıkları 9699 hastayı kapsayan metaanalizde vakaların %68'inde patojen mikroorganizmanın belirlendiğini bildirmişlerdir, kültür pozitif vakalardaki etkenler %34 streptokok, %18 stafilokok ve %15 gram negatif enterik bakterilerden oluşmaktadır. Metaanaliz sonucunda pozitif kültür sonuçlarının %23'ünde birden fazla bakteri üremesi olduğu bildirilmiştir ve gram negatif enterik bakterilerin sıklıkla polimikrobiyal beyin abselerinde izole edildiği belirtilmiştir, bizim çalışmamızda polimikrobiyal üreme oranı %9'dur ve bu olguların hiçbirinde gram negatif enterik bakterilere rastlanmamıştır.

Pediyatrik hastalardaki etkenlere bakıldığında çalışmamızdaki 12 pediyatrik hastanın kültür sonuçlarında %50 oranında üreme olmuştur ve üreme olan altı hastanın birinde polimikrobiyal üreme olmuştur ve s.epidermidis ile candida parapsilosis izole edilmiştir. Diğer hastalarda aspergillus (iki hastada), streptococcus constellatus, enterobacter clocae ve proteus penneri izole edilmiştir. Gillard ve ark. (230) 28'i infant 144 pediyatrik hastayı kapsayan retrospektif incelemelerinde infantlarda (1 yaş altı) gram negatif basiller daha sık görülürken ( $p<0,01$ ), daha büyük çocuklarda gram pozitif kokların baskın tür olduğunu belirtmişlerdir ( $p<0,01$ ). Bizim çalışmamızda infant (1 yaş altı) hasta sayımız yalnızca birdir ve onda da literatürle uyumlu olarak gram negatif basil izole edilmiştir, diğer pediyatrik hastalarımız için de baskın bir gruptan bahsetmek mümkün değildir ve pediyatrik hasta sayımızın büyük bir örneklemini yansıtmadığını da akılda tutmak gerekir.

Beyin abselerinde etken mikroorganizmanın belirlenmesinde sıklıkla karşılaşılan problemlerden biri de negatif kültür sonucudur, çalışmamızda negatif kültür oranı %48 olarak tespit edilmiştir. Literatüre bakıldığında abse hastalarının incelendiği serilerde negatif kültür oranı %34'e kadar çıkmaktadır (100). Çalışmamızdaki negatif kültür oranı literatüre göre yüksek bulunmuştur, bu durum literatürde belirtildiği gibi (49) preoperatif ampirik antibiyotik kullanımına bağlanmıştır, fakat bu bilginin aksine Louvis ve ark. yaptığı çalışmada örnek alınmadan önce ampirik antibiyotik kullanımına rağmen %100 pozitif kültürü sonucu elde edildiği bildirilmiştir (98).

Sonuç olarak çalışmamızdaki en sık patojen mikroorganizma literatürün aksine gram negatif enterik bakterilerle olmasına rağmen, streptokoklar ve stafilokoklar onu takip etmektedir. Bu sonuç bize çalışmalardaki hasta sayılarının arttıkça değerlendirilen verilerin daha rahat yorumlanabileceğini göstermektedir, son 60 yıldaki 9699 hastanın sonuçlarını inceleyen metaanalizin sonuçlarında etken mikroorganizmaların değişimi göz önüne alındığında, küçük örneklerdeki sonuçların aksine beyin abselerindeki bakteriyel ajanların 60 yıldır benzer şekilde devam ettiğini söylemek mümkündür (5).

#### **5.1.6. Abse Tanısında Diffüzyon Ağırlıklı Görüntülemelerin Yeri**

Kranial görüntüleme yapılması, beyin absesi tanısında en önemli noktalardan biridir. Klinik olarak abse şüphesi olan hastalara nörogörüntüleme yapılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi ucuz olması, ulaşılabilir olması ve kolay uygulanması nedeniyle başlangıç

görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilir. Fakat BT ile elde edilecek bilgiler sınırlıdır, lezyonun patolojik karakteri hakkında kısıtlı bilgi sağlar. Beyin abselerinin görüntülemesinde tercih edilen görüntüleme yöntemi MR'dır, MR görüntüleme beyin abselerinin primer, kistik veya nekrotik beyin tümörlerinden ayırıcı tanısında diffüzyon ağırlıklı sekanslar ve ADC sekanslarıyla fark yaratmaktadır (146). Xu ve ark. 2014 yılında yayınladıkları 504 hastayı kapsayan metaanalizde diffüzyon ağırlıklı görüntülemenin beyin abselerinin ayırımında %95 duyarlılık ve %95 özgüllük gösterdiğini bildirmişlerdir (24).

Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) dokulardaki su moleküllerindeki mikroskobik hareketlerin ölçümü ile yapılan görüntüleme şeklidir. Su moleküllerindeki kısıtlanmış veya artmış diffüzyonel hareketlere göre sinyal değişikliği oluşur. Erken dönem serebral enfarktlar, kistik kitleler, enfeksiyonlar ve demyelinizan hastalıklar ayırımında DAG kullanılmaktadır (234). Beyin abselerinin evresine bağlı olarak abse kavitesindeki püyün yüksek selülaritesi ve viskozitesi diffüzyon kısıtlamasına sebep olur böylece DAG' de hiperintens ve ADC haritalarında hipointens görünüm ortaya çıkar (235). Diffüzyon kısıtlama özelliğinin kantitatif belirteci olan ADC değerlerinin ölçülebilir ve sayısal olarak karşılaştırılabilir olması bir avantajdır.

Çalışmamızdaki abselerin ortalama ADC değeri  $0,67 \pm 0,57 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ 'dir ve literatürdeki çalışmalar (236-239) ile uyumludur. Hastaların yaşı, cinsiyeti ve absenin lokalizasyonu ADC değerleri üzerine istatistiksel olarak etkili değildir ( $p=0,684$ ,  $p=0,411$ ,  $p=0,247$ ). Bu durumda ADC değerlerinin hastaya ait özelliklerden (yaş, cinsiyet) ve lokalizasyondan bağımsız olarak lezyonun patolojik özelliklerine bağlı olarak değiştiği düşünülmektedir.

Lezyonların diffüzyon kısıtlama özelliklerinin etken mikroorganizmaları tahmin etmek ve böylece uygun antibiyoterapi başlanmasını sağlamak için yardımcı olabileceği fikri birçok çalışmanın çıkış noktası olmuştur ve literatürde farklı sonuçlara rastlamak mümkündür. Örneğin Mueller-Mang ve ark. (26) yayınladıkları 9 fungal abse 17 bakteriyel abseden oluşan retrospektif çalışmalarında, fungal beyin abselerinin ortalama ADC değerleriyle, bakteriyel beyin abselerinin ortalama ADC değerlerinin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu ( $p \leq 0,05$ ), fungal abselerin ortalama ADC değerlerinin beyin abselerinin ortalama ADC değerlerinden

daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (26) ek olarak fungal abselerde ve tüberküloz abselerde diffüzyon artışı olabileceği ve DAG'da düşük sinyal olabileceğini belirtilmişlerdir (26). Buna karşılık Luthra ve ark. (25) cerrahi olarak kanıtlanmış 91 bakteriyel, 11 tüberküloz ve 8 fungal absenin diffüzyon kısıtlama özelliklerini retrospektif olarak incelemişlerdir ve ADC değerleri fungal abselerde bakteriyel abselerden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulmuşlardır ( $p=0,01$ ), aynı şekilde fungal abselerin ADC değerlerinin tüberküloz abselerden de daha düşük olduğunu fakat istatistiksel olarak anlamlı ölçüde olmadıklarını bildirmişlerdir ( $p=0,23$ ). Bizim çalışmamızda yalnızca bir olguda etken olarak mantar saptanmıştır, bu olgudaki ADC değeri ( $0,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ ) Luthra ve arkadaşlarının sonuçlarıyla uyumlu olarak çalışmamızdaki ortalama ADC değerinden ( $0,72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ ) daha düşük bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızdaki bakteriyel abselerin ADC değeri ortalaması Mueller-Mang ve ark.'nın çalışmasındaki bakteriyel abselerin ortalama ADC değerinden ( $0,486 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ ) daha yüksek iken Luthra ve ark.'nın çalışmalarındaki bakteriyel abselerin ortalama ADC değeriyle ( $0,72 \pm 0,17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ ) benzerdir.

Kranial cerrahi sonrası operasyon bölgesindeki kolleksiyonlar, hemostatik maddeler ve kan ürünleri bu alandaki diffüzyon kısıtlama özelliklerini değiştirmektedir, bu nedenle bu hastalarda postoperatif değişiklik ile enfektif süreç ayırımını yapmak kolay olmamaktadır. Postoperatif hemoraji yada yüksek protein içerikli sıvı kolleksiyonları, yüksek selülarite gösteren rezidü tümörlerde yalancı pozitiflik gösterebilmektedir ve aynı şekilde postoperatif abselerde yalancı negatif sonuçlar da görülebilmektedir (238, 240, 241). Çalışmamızdaki sonuçlara baktığımızda; postoperatif beyin abselerinin ortalama ADC değerleri spontan beyin abselerinin ortalama ADC değerlerinden daha yüksek olmakla birlikte aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,329$ ).

Literatürde postoperatif beyin abselerinin diffüzyon özellikleriyle ilgili birçok çalışma mevcuttur. Berndt ve ark. 2018 yılında yayınladıkları retrospektif çalışmalarında postoperatif beyin absesi gelişen hastaların median ADC değerlerini spontan gelişen beyin abselerinde yapılan ADC ölçümlerinden istatistiksel olarak önemli derecede yüksek bulunmuştur ( $p \leq 0,001$ ) ve bununla birlikte kontrol grubundan düşük bulunmuştur ( $p=0,16$ ). Kontrol grubunu her hangi bir enfeksiyon bulgusu

göstermeyen nöroşirürjikal girişim sonrası postoperatif abse grubuyla benzer zamanlarda görüntüleme yapılan hastalar oluşturmuştur ve bu çalışma postoperatif dönemde DAG görüntülemelerin abse ayırıcı tanısındaki değerini 3 aydan sonra tekrar kazandığını iddia etmektedir(237). Schwartz ve ark. retrospektif çalışmalarında 19 postoperatif beyin absesi vakasını incelemişlerdir ve ADC değerleri ile ilk operasyon sonrası geçen zaman arasında ilişki olmadığını bildirmişlerdir.(p=0,233) Çalışmada postoperatif normal bulgular ile abse ayırımı için sınır değer olarak  $1.87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  bulunmuştur.(%100 duyarlılık ve % 100 özgüllük) (239)Lotan ve ark.'nın spontan beyin abseleri ve postoperatif beyin abselerini karşılaştırdıkları retrospektif çalışmalarının sonucuna göre; postoperatif beyin abselerinin median ADC değerleri ( $1,34 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ), spontan beyin abselerinin median adc değerlerinden ( $0,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ ) istatistiksel olarak anlamlı derecede büyüktür (p <0,001) (238). Bizim çalışmamızda spontan abselerin ortalama ADC değerleri  $0,61 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ , postoperatif abselerin ortalama ADC değerleri  $0,87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ 'dir. Literatür ile uyumlu olarak postoperatif grupta ADC değerleri daha yüksektir fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0,329) Bu sonuçlara göre postoperatif beyin abseleri ile spontan beyin abseleri arasında diffüzyon MR ile ayırım yapmak mümkün görünmemektedir. Fakat çalışmamızda unutulmaması gereken nokta abse öncesi operasyon ile abse gelişimi arasındaki süre birçok hastada 3 aydan uzundur.

### **5.1.7. Tedavi**

Beyin abselerinin nasıl tedavi edilmesi gerektiği, hangi hastaların yalnızca medikal tedavi hangi hastaların cerrahi olarak tedavi edilmesi gerektiği ve en iyi cerrahi yöntemin hangisi olduğu yıllardır tartışılan konulardır. Literatürde birçok farklı yayın benzer ya da farklı birçok sonuç açıklamışlardır fakat genel olarak beyin abselerinin tedavisinde amacın absenin yer kaplayan etkisini ortadan kaldırmak, intrakranial basıncı düşürmek ve patojen mikroorganizmanın uygun antibiyoterapiyle etkisiz hale getirilmesini sağlamaktır. Günümüzde birçok otorite tarafından tavsiye edilen tedavi protokolü, aspirasyon ve uzun süreli iv antibiyotik tedavisinin kombinasyonu şeklindedir (3, 39).

Çalışmamızda tedavi yöntemleri değerlendirildiğinde hastaların %14 (n=8)'üne yalnızca medikal tedavi, %28 (n=16)'ine aspirasyon + medikal tedavi ve %58 (n=

33)'ine eksizyon + medikal tedavi uygulanmıştır. Literatüre bakıldığında Brouwer ve ark. (5)'nin 9699 hastayı kapsayan metaanalizinde hastaların %87'sinde cerrahi yöntemler uygulandığını bunların %66'sının aspirasyon %26' sının eksizyon yöntemi olduğu görülmektedir ve yalnızca medikal tedavi uygulanarak tedavi edilen hasta grubu %12'dir (5). Wu ve ark. 183 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında ise hastaların tedavisinde %39 eksizyon, %46 aspirasyon ve %15 yalnızca medikal tedavinin uygulandığını belirtilmiştir. Danimarka'da yapılan bir çalışmada ise Helweg-Larsen ve ark. 102 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir ve vakaların %87'sinin cerrahi olarak tedavi edildiğini ve cerrahi uygulanan hastaların %67'sinin aspirasyon yöntemi %20'sinin eksizyon yöntemi ile tedavi edildiğini belirtmişlerdir. Yalnızca medikal tedavi uygulanan hastaların oranı ise %13'tür (37). Bu bilgileri ışığında bizim çalışmamızda yalnızca medikal tedavi uygulananların oranı literatür ile uyumlu iken tercih edilen cerrahi yöntem farklılık göstermektedir, bizim serimizde en sık kullanılan yöntem eksizyon yöntemi olmuştur.

Tedavi yöntemlerinin seçimi incelendiğinde, hastaların yaşının<sup>1</sup> ve predispozan faktörlerin<sup>2</sup> tedavi yönteminin seçiminde istatistiksel olarak etkili olmadığı görülmüştür ( $p^1=0,301$  ve  $p^2=0,207$ ). Abse boyutunun tedavi yöntemi seçimine etkilerine bakıldığında, cerrahi uygulanan gruptaki en küçük abse boyutu 21 mm olduğu ve literatürde (157) cerrahi tedavi için önerilen değer ile uyumlu olduğu görülmektedir. Cerrahi uygulanan grupta ortalama abse boyutu 43,7 mm iken yalnızca medikal tedavi uygulana grupta ortalama abse boyutu 25,5 mm'dir.

Abse tedavisinin tartışmalı bir diğer konusu cerrahi yöntemin seçimidir. Cerrahi tedavi yöntemlerinde kraniotomi uygulanarak eksizyon, burrhole açılarak freehand aspirasyon, BT/MR kılavuzluğunda stereotaksik aspirasyon ve endoskopik cerrahi seçenekleri mevcuttur; fakat her hastanın özelinde hastanın yaşı, klinik durumu, immün durumu, absenin lokalizasyonu, boyutu ve sayısı ve teknik imkanlar cerrahi yöntemin seçilmesinde önemli faktörlerdir. Bununla beraber beyin abseleri tedavisinde eksizyon ve aspirasyon arasında morbidite ve mortalite açısından anlamlı bir fark olmadığı fakat eksizyonun antibiyotik kullanım süresi, hastanede yatış süresi ve tedavi için maddi harcamalar açısından aspirasyondan üstün olduğu iddia edilmektedir (179). Lu ve ark. (53) beyin absesi tedavisine yaklaşımın absenin

anatomik konumu, sayısı, boyutu, oluşum evresi ile hastanın yaşı ve nörolojik durumuna bağlı olarak şekillendiğini belirtmiştir.

Cerrahi yöntem seçiminde abse boyutu ve lokalizasyonu incelendiğinde; aspirasyon uygulanan grupta ortalama abse boyutu 46,0 mm iken eksizyon grubunda 42,3 mm'dir ve istatistiksel olarak abse boyutu cerrahi yöntem üzerine etkisizdir ( $p=0,474$ ), abse lokalizasyonu ise cerrahi yöntem seçimi üzerine etkilidir ( $p=0,001$ ) talamik ve temporal abselerde aspirasyon daha sık tercih edilirken frontal, parietal, oksipital ve serebellar abselerde eksizyon daha sık tercih edilmiştir.

Cerrahi yöntemlerin seçiminde önemli bir noktada reoperasyon oranlarıdır; literatüre bakıldığında Brouwer ve ark. 9699 hastayı kapsayan metaanalizlerinde %31 reoperasyon bildirirken, Gilard ve arkadaşları %21 oranında reoperasyon bildirmişlerdir ve reoperasyon ihtiyacı aspirasyon grubunda eksizyon grubuna göre daha sık ortaya çıkmıştır ( $p<0,001$ ) (230). Bizim çalışmamızda aspirasyon uygulanan 16 hastanın 5'inde (%31) ve eksizyon uygulanan 33 hastanın 8'inde (%24) reoperasyon gerekmiştir, literatürle uyumlu olarak aspirasyon uygulanan hastalarda reoperasyon oranı daha yüksek olsa da bizim çalışmamızda uygulanan cerrahi yöntemin reoperasyon üzerine istatistiksel olarak etkisi olmadığı görülmüştür ( $p=0,602$ ).

Cerrahi yöntemin iv antibiyotik kullanım süresi üzerine etkileri incelendiğinde aspirasyon grubunda ortalama iv antibiyotik kullanım süresi 58,7 gün iken eksizyon grubunda ortalama in antibiyotik kullanım süresi 46,9 gündür, aspirasyon grubunda daha uzun süre iv antibiyoterapi ihtiyacı olmaktadır fakat aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,179$ ). Literatüre bakıldığında Zhai ve ark. 208 vakayı inceledikleri review çalışmalarında benzer şekilde eksizyon grubunda daha kısa iv antibiyotik ihtiyacı olduğunu bildirmişlerdir.

Epilepsi beyin abselerinde görülen en önemli komplikasyonlardan biridir ve cerrahi yöntemlerle ilişkisi sıklıkla irdelenmiştir; Wu ve ark. (229) 183 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında eksizyon, aspirasyon ya da medikal tedavi uygulanan hastaların tümünde tedavi seçimi ile epilepsi gelişimi arasında ilişki olmadığını belirtmişlerdir ( $p=0,21$ ) bunun aksine Lee ve arkadaşlarının (233) retrospektif çalışmalarında aspirasyon ile tedavi edilen 101 hastanın %17'sinde epilepsi

görülürken kraniotomi ile tedavi edilen 18 hastanın %27,8'inde epilepsi görülmüştür, istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark yoktur ( $p=0,21$ ). Bizim çalışmamızda cerrahi tedavi uygulanan grup ile medikal tedavi uygulanan grup arasında epilepsi gelişimi açısından istatistiksel olarak fark yoktur ( $p=0,975$ ), fakat cerrahi yöntem ile epilepsi gelişimi arasında istatistiksel olarak fark vardır ( $p=0,029$ ), aspirasyon grubunda epilepsi gelişimi daha sık görülmektedir.

Literatürde aspirasyon ve eksizyon yöntemleri arasında klinik sonuçları açısından anlamlı bir fark olmadığı belirtilmektedir (179), bizim çalışmamızdaki sonuçlara bakıldığında benzer şekilde aspirasyon grubu ile eksizyon grubunun klinik sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p= 0,749$ ).

Beyin abselerinin çok geniş etken mikroorganizma çeşitliliği sebebiyle ampirik tedavide kullanılacak ajanların hem gram negatif hem de gram pozitif bakterileri kapsamı elzemdir. Bu tanıma uygun olarak hastalarda çoğunlukla kullanılan tedavi kombinasyonu metronidazol ve geniş spektrumlu sefalosporin (seftriakson veya sefotaksim) birlikteliğidir, literatüre bakıldığında bu rejim hastaların %58'inde tercih edilen rejimdir (5, 232). Bizim çalışmamız göz önüne alındığında hastaların %44'ünde bu tedavi rejimi uygulandığı görülmektedir ve en çok kullanılan tedavi kombinasyonu olarak literatür ile uyumluluğu görülmektedir. HIV enfeksiyonu ya da organ transplantasyonu gibi immünsupresyona sebep olan predispozan faktörlere sahip hastalarda mantarlara, küflere ve toksoplazmaya karşı etkinliği olan vorikonazol veya trimetoprim sülfometaksazol veya sülfodiazin eklenmesi gerekmektedir (44). Literatürde belirtildiği gibi bizim çalışmamızda da toksoplazma immünglobulin G pozitif olan, HIV(+), iki hastamızda talamik abselerinin tedavisinde trimetoprim sülfometaksazol kullanılmıştır.

Beyin absesi tedavisi medikal ve cerrahi tedavinin beraber yürütülmesi gereken zor bir süreçtir. Bazı hastalar yalnızca medikal tedavi ile yönetilmeye çalışılmıştır literatürde bununla ilgili bir den çok yayın mevcuttur (242-245). Bizim çalışmamızda hastaların %14 ( $n=8$ )'üne yalnızca medikal tedavi uygulandığı görülmektedir, medikal tedavi uygulanan hiçbir hastada nüks ya da rekürrens sebebiyle ameliyat gerekmemiştir. Hastaların %90'ında tedavi iyi (GOS 4-5) sonuçlanmıştır. Tedavide başarılı olunamayan hasta incelendiğinde HIV enfeksiyonu olan toksoplazmik talamik absesi

olan bir hasta olduğu ve başvuru anındaki klinik tablosu da kötü klinik grubunda yer aldığı (GKS: 13) görülmüştür. Çalışmamızda yalnızca medikal tedavi uygulanan hastaların tedavi sonuçları ile cerrahi uygulanan grup arasında fark saptanmamıştır ( $p=0,914$ ). Literatüre bakıldığında Hsiao ve ark. yaptıkları retropektif incelemede 22 yılda yalnızca medikal olarak tedavi ettikleri 31 hastanın verilerini yayınlamışlardır mortalite oranı %48 ile genel literatüre göre oldukça yüksektir (186) buna karşılık Wu ve ark. (229) yalnızca medikal tedavi uyguladıkları hastalara 26/27 (%96) oranında iyi sonuç elde ederken, cerrahi grupta bu oran 136/156 (%87) 'dir. Tedavi seçiminde bizim çalışmamızda olduğu gibi abse boyutunu referans alan yayınlarda sadece antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda başarıya ulaşmak mümkündür.

Abse tedavisinde antimikrobiyal ajanların kullanım süreleri ile ilgili kesin bir kılavuz yoktur. Birçok yazar en az ikili antibiyotik kombinasyonu ile iv 4-8 hafta tedavi önermektedir (3, 41, 46, 177, 246-248). Bizim çalışmamızda hastalar ortalama 51,22 gün (15-135 gün) iv antibiyotik tedavisi almışlardır, eksizyon uygulanan hastaların ortalama iv antibiyotik kullanım süresi 47 gün, aspirasyon uygulanan hastaların ortalama 59 gün ve medikal tedavi uygulanan hastaların ortalama 52 gündür. Tedavi yöntemleri ile iv antibiyotik alma süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ( $p=0,065$ ). Çalışmamızda hastaların iv antibiyotik tedavi sonrası oral antibiyotik kullanımını incelendiğinde 15 hastada ortalama 19,4 gün oral antibiyotik tedavisine devam edildiği görülmektedir ve yalnızca medikal olarak tedavi edilen grupta 8 hastanın 2'sinde taburculuk sonrası oral tedavinin uygulandığı görülmektedir. Literatüre bakıldığında Helweg-larsen ve ark. 102 erişkin hastanın değerlendirildiği retrospektif çalışmalarında bizim sonuçlarımızla benzer şekilde iv antibiyotik süresinin medyan değeri 62 gün olduğunu ve aspirasyon uygulananlar ile eksizyon yapılanların iv antibiyotik süreleri yada cerrahi uygulananlar ile yalnız medikal tedavi uygulananların iv antibiyotik süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir ( $p=0.34$ ) (37). Literatürde daha kısa iv antibiyotik rejimlerini savunan görüşlerde mevcuttur örneğin Udayakumaran ve ark. (249) yayınladıkları çalışmalarında cerrahi olarak tedavi edilen ve takip edilen özenle seçilmiş hastalarda daha kısa süreli antibiyotik protokolünün uygulanabileceğini belirtmişlerdir. İki haftalık intravenöz antibiyotik protokolünün, non-kardiyojenik etyolojisi olan ve immünkompetan hastalar için daha uygun olduğunu iddia

etmişlerdir. Çalışmada belirtilen 2 hafta iv antibiyotik tedavisi ve ardından 3 hafta oral tedavi alan hastaların hiç birinde rekürrens görülmemiştir. Kısa süreli protokol (2 hafta iv + 3 hafta oral) ile uzun süreli protokol (4 hafta iv + 3 hafta oral) arasında yalnızca etiyolojik faktörlerde farklılık saptanmıştır. Uzun süreli protokol ile tedavi edilen hastaların %69'unun kardiyojenik etyolojiye sahip olduğu belirtilmiştir.

#### **5.1.8. Kortikosteroid kullanımı**

Beyin abselerinin tedavisinde kortikosteroidlerin yeri oldukça tartışmalıdır. Genellikle kötü klinik durumda ve/veya ciddi beyin ödemeine bağlı intrakranial hipertansiyonda ve veya beyin herniasyonuna gidişte kullanılmaktadırlar (131, 247, 250). Preklinik çalışmalar kapsül oluşumunu geciktirdiğini, lökosit migrasyonunu engellediğini ve böylece püy oluşumunu ve nekroz alanını artırıcı yönde etki yaptığını göstermektedir (179). Fakat klinik kullanımda steroidler lezyon etrafındaki ödemi azaltmakta etkili olabilmektedir (251) ve kapsül oluşumunu geciktirmesi, nekroz alanının artırıcı yönde etkileri olmasına rağmen intraventriküler rüptür için risk oluşturmadıkları görülmüştür (250).

Bizim çalışmamıza baktığımızda kortikosteroidler hastaların %81 (n=46)'inde tedavi rejimine eklenmiştir ve tüm hastalarda kortikosteroid olarak deksametazon kullanıldığı görülmektedir. Kortikosteroid tedavisinde hasta seçimi incelendiğinde hastaların nörolojik durumlarının<sup>1</sup> (GKS 14-15 ve GKS  $\leq$ 13), abse boyutunun<sup>2</sup> abse lokalizasyonunun<sup>3</sup> hasta seçiminde istatistiksel olarak etkili olmadığı görülmüştür ( $p^1=0,686$ ,  $p^2=0,728$ ,  $p^3=0,161$ ). Literatüre bakıldığında Aras ve ark. 224 beyin absesi vakasını inceledikleri retrospektif çalışmalarında 77 hastada kortikosteroid tedavisi uygulandığını, kortikosteroid verilen ve verilmeyen hastaların klinik tabloları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen, mortalitenin kortikosteroid verilen grupta verilmeyene göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunduğunu bildirmişlerdir (232). Bizim çalışmamızdaysa kortikosteroid kullanımının mortalite oranları üzerine istatistiksel olarak etkisi olmadığı saptanmıştır ( $p=0,205$ ). Benzer bir şekilde Simjian ve ark. 571 hastayı kapsayan metaanaliz çalışmalarında hastaların %58'inin tedavisinde deksametazon kullanıldığını ve sonuçta abse hastalarının tedavi rejimlerine deksametazon eklenmesinin mortalitede artış ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir (252).

Kortikosteroidlerin absesi çevreleyen perifokal ödemi olan hastalarda hızlı bir klinik iyileşme tablosu oluşturarak klinik iyileşme sağlarken antibiyotiklerin kan beyin bariyerinden geçişlerini azaltarak iv antibiyotik kullanım süresini uzatabilirler (44). Bizim çalışmamızda kortikosteroid kullanan hastalar ortalama 51,1 gün iv antibiyotik alırken kortikosteroid kullanmayan grup ortalama 51,6 gün iv antibiyotik tedavisi almaktadır, sonuç olarak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,943$ ).

Gilard ve ark. (230) retrospektif çalışmalarında, yalnızca ciddi ödemi olan veya bozulmuş klinik durumu olan hastalarda kortikosteroid tedavisi kullanılmasına rağmen, klinik sonlanım ile kortikosteroid tedavi arasında ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise kortikosteroid kullanan hastaların % 19'ünde istenmeyen sonuç (GOS 1-2-3) gelişirken, kortikosteroid kullanmayan grupta istenmeyen sonuca hiç rastlanmamıştır. Kortikosteroidler zaten kötüleşmekte olan hastalarda kullanılması nedeniyle istenmeyen sonuçların kortikosteroid kullanan grupta yüksek olması kortikosteroidin etkisi mi yoksa zaten beklenen bir sonuç mu olduğunu istatistiksel olarak açıklayamamakla birlikte bu durumun kortikosteroid kullanan gruptaki daha çok görülen istenmeyen sonuçları açıklayacağını söylemek mümkündür. Sonuç olarak çalışmamızda istatistiksel olarak kortikosteroid kullanımı ile klinik sonlanım arasında ilişki kurulamamıştır ( $p=0,132$ ).

### **5.1.9. Prognoz**

Beyin abseleri eskiye nazaran artık daha erken tanı konularak uygun tedavi yöntemleri ile tedavi edilmelerine rağmen hala ciddi mortalite ve morbidite sebebi olan bir hastalıktır. Beyin abselerinde mortalite oranları geniş serilerde (8-10, 13, 48, 49) %8 ile %25 arasında değişmekle birlikte Tekkök ve Erbençi çalışmalarında, kranial görüntülemelerde BT kullanımını bir çığır açtığını, tomografiden önceki dönemde ölüm oranını %30 iken son 5 yılda %6'ya, son 3 yılında ise %0'a düştüğünü belirtmişlerdir (131). Beyin abselerinde hayatta kalan hastalarda % 20 ila %70 arasında nörolojik sekel kalabilmektedir ve prognoz hastalığın ilerleyiş hızı ve hastanın başlangıçtaki bilinç düzeyi ile ilişkilidir (187). Uzun dönem sekellerde hemiparezi, kalıcı görme alanı defektleri, kognitif disfonksiyon, öğrenme güçlüğü, hidrosefali ve

epilepsi yer almaktadır; beyin abselerinde uzun dönemde %30-50 oranında epilepsi görülmektedir (28, 43, 46).

Bizim çalışmamızda hastaların takiplerinin %25 oranında epilepsi geliştiği ve antiepileptik tedavisi aldıkları görülmektedir. Literatüre bakıldığında Aras ve ark. (232) cerrahi tedavi uygulanan 224 beyin absesini inceledikleri retrospektif çalışmalarında hastaların %29,4'ünde epilepsi geliştiğini bildirmişler, Gillard ve ark. (230) ise pediatrik hastalardan oluşan retrospektif çalışmalarında %16 oranında epilepsi geliştiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki pediatrik hastalarda %42 oranında epilepsi geliştiği görülmüştür. Literatüre göre epilepsi oranımız kabul edilebilir düzeyde iken pediatrik grupta görülen yüksek oran göze çarpmaktadır.

Epilepsi gelişen hastaların özellikleri incelendiğinde çalışmamızdaki epilepsi gelişiminin abse boyutu ve lokalizasyonu ile ilişkisiz ( $p=0,294$ ,  $p=0,173$ ) fakat cerrahi yöntem ile ilişkili olduğu görülmektedir ( $p=0,029$ ), aspirasyon uygulanan hastalarda %44 oranında epilepsi gelişirken eksizyon uygulanan grupta %15 oranında epilepsi gelişmektedir. Literatüre bakıldığında bizim çalışmamızın aksine Lee ve ark. (233) 119 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında aspirasyon ile tedavi edilmiş 101 hastanın %17'sinde epilepsi gelişirken eksizyon yapılan 18 hastanın %27,8'inde epilepsi gelişmiştir fakat onların çalışmalarında istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p= 0,21$ ). Bir başka çalışmada Aras ve ark. (232) aspirasyon grubundaki epilepsi gelişme oranını %6,8 ve eksizyon grubundaki epilepsi gelişme oranını ise %18,1 olarak tespit etmişlerdir; iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark olduğunu belirtmişlerdir ( $p=0,023$ ) ayrıca çalışmamızla benzer şekilde epilepsi gelişiminin lokalizasyondan bağımsız olduğunu belirtmişlerdir ( $p= 0,330$ ).

Beyin absesi hastalarının takiplerinde kalıcı şant ihtiyacı olan hidrosefali gelişebilmektedir, bizim çalışmamızda 2 hastada hidrosefali gelişmiştir ve hastaların ikisi de pediatrik yaş grubundadır. Literatüre bakıldığında Gilard ve ark. (230) 144 pediatrik hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında hastaların %12,5'inde hidrosefali geliştiğini bildirmişlerdir, özellikle infant grubunda (1 yaş altı) hidrosefali %38 oranında iken daha büyük çocuklarda %3 oranında görülmektedir. Bizim çalışmamızda yalnızca bir infant hastamız vardır ve ona da takiplerinde gelişen hidrosefali sebebiyle ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulandığı görülmektedir.

Beyin absesi olgularında son 6 dekatta ölüm oranları %40'dan %10'a düşmüştür ve tam bir iyileşme ile tedavisi tamamlanan hastaların oranı %33'den %70'e yükselmiştir (5), bu trend bizim çalışmamıza da yansımıştır; mortalite oranı %10 (n=6)'dur ve hastaların % 84'ünde iyi klinik sonlanım (GOS 4-5) görülmektedir. Çalışmamızın sonuçlarında görülen tatmin edici tedavi sonuçlarını değerlendirirken başvuru anındaki klinik durumları göz ardı etmemek gerekir, Çavuşoğlu ve ark. retrospektif olarak inceledikleri 51 beyin absesi hastasında başvuru anındaki nörolojik durum ile klinik sonlanım arasında güçlü bir korelasyon olduğunu ( $p < 0,001$ ) bildirmişlerdir, aynı durum bizim hastalarımızda da geçerlidir. Çalışmamızdaki hastaların başvuru anındaki nörolojik durumları %86 oranında iyi klinik tablosunda (GKS 14-15) değerlendirilmiştir ve iyi sonlanım gösteren hastaların %93,8'ini oluşturmuşlardır, istenmeyen sonuçların %55,6'sı ise başvuru anındaki nörolojik durumu kötü klinik ( $GKS \leq 13$ ) tablo olarak değerlendirilen hastalardan oluşmaktadır, başvuru anındaki nörolojik durum ile klinik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p=0,001$ ).

Pediyatrik beyin abseleri hayatı tehdit eden durumlardır, %10-12 ölümle sonuçlanırlar ve uzun dönemde %30-50 morbidite oranları vardır (246, 253, 254). Danimarka'da yapılan retrospektif bir çalışmada 116 (%80,5) çocuk ve 28 (%19,5) infanttan oluşan 144 pediyatrik hasta incelenmiştir (230). Bu çalışmada literatürün (247, 255) %12 olan mortalite oranına karşılık mortalite oranı %4 olarak raporlanmıştır (230), bizim çalışmamızda ise 12 pediyatrik olguda mortalite oranı %8 dur ve hastaların %17'sinde hidrosefali gelişirken %42 oranındada epilepsi görülmüştür.

Beyin abselerinin seyri hastaya ait yaş, immünite durumu, ek hastalıklar gibi özellikler ve abseye ait boyutu, sayısı, lokalizasyon gibi birçok özelliğe bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Birçok yazar beyin abselerinin majör prognostik faktörleri olarak; erken teşhis, etken ajana yönelik uygun antimikrobiyal ajanın başlanması, enfekte ajanın virulansı ve cerrahın optimal zamanlamasını kabul etmişken (14, 49, 160), Xiao ve ark. başvuru anındaki GKS skorları, immünyetmezlik varlığı ve altta yatan hastalık varlığını klinik sonlanım için bağımsız faktörler olarak belirtmişlerdir (100). Bizim çalışmamıza baktığımızda başvuru anındaki GKS skoru klinik sonlanım üzerine istatistiksel olarak etkili bulunmuştur ( $p=0,001$ ) fakat predispozan faktörlerin varlığı klinik sonlanım üzerine istatistiksel olarak etkisizdir ( $p=1,000$ ). Çavuşoğlu ve ark.

(177) 51 abse hastasını kapsayan retrospektif çalışmalarında klinik sonlanım ile etyolojik ajan arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını ( $p>0,05$ ) raporlamışlardır ve bizim çalışmamızda benzer şekilde başvuru anındaki nörolojik durum ile klinik sonlanım arasında güçlü bir korelasyon olduğunu ( $p<0,001$ ) raporlamışlardır.

Helweg-Larsen ve ark. çalışmalarında başvurudaki GKS skoru, yaş, komorbidite varlığı, menejit ve intraventriküler rüptürü kötü sonlanım ile ilişkili bulmuştur ve abseye neden olan etken mikroorganizmanın belirlendiği hastalar ile etken mikroorganizmanın bilinmediği hastalarda klinik sonlanım arasında fark gözlenmemiştir ( $p=0,2$ ). Çin'den yapılan bir çalışma, kadın cinsiyetin kötü sonuçla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (37, 256). Bizim çalışmamızda cinsiyet ile kötü sonlanım arasında ilişki saptanmamıştır ( $p = 1,000$ ), aynı zamanda klinik sonlanım ile yaş dağılımı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,265$ ). Çalışmamızdaki vakalar incelendiğinde tedavi yöntemi ( $p=0,914$ ), etkenin mikroorganizmanın bilinmesi ( $p=0,283$ ), birden fazla cerrahi işlem uygulanması ( $p=1,000$ ) ve kortikosteroid kullanımı ( $p=0,132$ ) ile klinik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Aras ve ark.'nın retrospektif çalışmalarında klinik sonlanım ile cerrahi yöntemi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir ( $p=0,370$ ) (232), bizim çalışmamızda da cerrahi yöntem ile sonlanım arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmamıştır ( $p=749$ ). Aynı çalışmada cinsiyet, absenin çapı ve sayısı klinik sonlanıma etkisiz bulunmuştur ( $p=0,997$ ,  $p=0,250$ ,  $p=0,098$ ) (232), benzer şekilde abse çapını kendi çalışmamızda incelediğimizde absenin çapı ile klinik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p= 0,943$ ).

Demir ve ark. çalışmalarında beyin abselerinin prognozunu değerlendirmede lezyon sayısı, yerleşimi, perilezyonel ödem varlığı ve orta hat kayma miktarını radyolojik belirteç olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (257). Biz de çalışmamızda literatürde benzer bir örneğe rastlanmamakla beraber abselerin diffüzyon kısıtlama özellikleri ile klinik sonlanımları arasındaki ilişkiyi inceledik fakat hastaların klinik sonlanımları ile abselerin ortalama ADC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0,861$ ).

## **5.2. Kranial Subdural Ampiyem ve Kranial Epidural Abse**

### **5.2.1. Epidemiyoloji**

Kranial subdural ampiyem ve kranial epidural abse, beyin abselerinin aktraaksiyel yerleşimli alt grubunu oluştururlar sıklıkla beraber izlenen ve benzer patogeneze sahip iki hastalık birlikte ele alınmıştır.

Literatüre bakıldığında subdural ampiyem ve epidural abselerin sıklıkla pediatrik çağda ve erkeklerde daha sık ortaya çıktığı görülmektedir. Birçok seride %50-78 ilk iki dekatta görüldükleri bildirilmiştir ve ortalama görülme yaşı 14,7 olarak söylenmiştir (18). Bizim çalışmamıza baktığımızda olguların %55'i ilk iki dekatta görülmüştür fakat ileri yaş vakaların da olması sebebiyle ortalama yaş (24,34 yıl) daha yüksek bulunmuştur. Kaplan ve ark. 31 hastanın incelendiği retrospektif çalışmalarında, olguların %61,3 erkek hastalardan ve %38,7 kadın hastalardan oluştuğunu, 3 ay ile 77 yaş aralığında (ortalama yaş 29 yıl) hastalar olduklarını raporlamışlardır (258). Şengül ve ark. yayınladıkları retrospektif çalışmada ise yaşları 10 ile 53 arasında değişen (ortalama yaş 20 yıl) 10 erkek ve 2 kadın hasta yer almaktadır, olgulardan dokuzu on beş yaştan küçüktür (259). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak de erkek hastaların %55 oranıyla daha fazla olduğu görülmektedir ve hastaların yaşları 9 ay ile 64 yıl arasında değişmektedir.

Legrand ve ark. yayınladıkları çalışmada 38 pediatrik hastayı incelenmişler bir yaş altında 10 çocuğun hepsi menenjit kaynaklı subdural ampiyem ve 1 yaşından büyük 28 çocuğun 23'ü subdural ampiyem ve 5'i epidural abse hastasıdır. Çocukların yaşları incelendiğinde yaşlarının ortancası 126 ay'dır (223). Bizim çalışmamızda hastaların %45 (n= 5)'inde subdural ampiyem, %36 (n=4)'sında epidural abse ve %18 (n=2)'inde heriki patoloji birden görülmektedir ve hastaların %55'i (n=6) pediatrik yaş grubundadır, bunlar arasında 1 yaşın altında yalnızca bir hasta vardır fakat epidural absesi olan hastada abse menenjit kaynaklı değildir, kriptojenik bir absedir.

### **5.2.2. Klinik**

Ektraaksiyel yerleşimli intrakranial abselerin klinik tezahürü sinsli bir ilerleyiş gösterebilmektedir, ister subdural ampiyem olsun ister epidural abse sıklıkla primer başka bir enfeksiyona eşlik etmeleri sebebiyle primer enfeksiyonun belirtileri ön

planda olabilmektedir. Literatüre bakıldığında klinik tabloların yaşla da değişiklik gösterdiği görülmektedir.

Çalışmamızdaki hastaların belirti ve bulgularına bakıldığında 11 hastada, %45 bulantı/kusma, %36 abse bölgesinde ciltte şişlik, %27 ateş ve %27 baş ağrısı görülmüştür. Literatüre baktığımızda Gupta ve ark. 70 subdural ampiyem ve epidural abse hastasını inceledikleri çalışmalarında hastaların %66'sında ateş, %64'ünde baş ağrısı, %43'ünde bilinç değişikliği ve %31'inde nöbet semptomları olduğunu bildirmişlerdir (260). Kaplan ve ark. 31 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında en sık semptomun ateş olduğu ve olguların %100'ünde görüldüğü bildirilmiştir. Baş ağrısı %39 hastada, bilinç bozukluğu %35 hastada, nöbet %23 hastada ve konuşma bozukluğu %13 hastada görülmüştür (258). Çalışmamıza ve literatüre baktığımızda çeşitli klinik belirti ve bulguların birbirinden farklı oranlarda karşılık bulduğu görülmektedir fakat ateş ve baş ağrısı ortak olan parametrelerdir.

Günümüzde yaygın şekilde kullanılan nörogörüntüleme teknikleri sayesinde hastalar daha erken tanı alarak klinik olarak iyi durumda iken tedavilerine başlanabilmektedir. Literatüre bakıldığında; Konar ve ark. çalışmalarında hastaların % 76'sının başvuru anında GKS skoru 8 ve üzeri olarak olduğunu (222), Legrand ve ark. ise kendi çalışmalarında GKS skoru 15 olan %40, GKS skoru 14 olan %40, ve GKS skoru 13 olan %20 hasta olduğunu bildirmişlerdir (223). Bizim çalışmamızdaki hastaların %91'i GKS skoru 15 olarak tanı almışlardır, yalnızca bir hasta GKS 14 olarak tanı almıştır. GKS skoru 14 olan hasta frontal yerleşimli subdural ampiyemi olan 14 yaşında bir erkek çocuktur, sinüs enfeksiyonu dışında ek hastalığı saptanmamıştır. Fakat hastada hidrosefali geliştiği ve hastalık agresif seyrettiği görülmüştür, sonuç olarak çalışmadaki tek hayatını kaybeden hasta olmuştur.

### **5.2.3. Etiyoloji**

Literatürde ekstraaksiyel abselerin etiyojisinde önemli farklılıklar olabildiği görülmektedir. Gelişmiş ülkelerde sinüs enfeksiyonları en yaygın neden olarak görülmekte iken (188, 191, 192, 261, 262), Hint yarımadasından yayınlanan serilerde otojenik enfeksiyonlar en yaygın nedendir ve bu durum çoğunlukla primer enfeksiyonun tanısındaki gecikmelerden kaynaklanmaktadır (263-265). Bizim çalışmamızda etiyojik neden olarak hastaların %64'ünde sinüs enfeksiyonu

saptanırken, bunu %9 orbital selülit, %9 travma, %9 geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahi takip etmektedir, %9 hastada neden bulunamamıştır. Gupta ve ark.'nın yaptıkları çalışmada ekstraaksiyel intrakranial abselerin etiolojisinde en sık %54,3 ile sinüzit saptanmıştır bunu azalan sıklık sırasıyla %18,6 ile menenjit, otojenik enfeksiyonlar %5,7 ve nöroşirürjikal işlem %10 gelmektedir (260). Legrand ve ark. çalışmalarında 1 yaş altındaki 10 hastanın hepsinde menenjit kaynaklı subdural ampiyem saptarken, daha büyük çocuklarda durum farklıdır. Epidural absesi olan 5 hastanın 4'ünde sinüs enfeksiyonu ve 1 hastada orta kulak enfeksiyonu mevcuttur. Subdural ampiyemi olan 23 hastada ise sinüs enfeksiyonu 18 hasta ile en sık kaynaktır, bunun yanında diğer beş hastada otit, kardiyolojik cerrahi öyküsü, pnömokokkal pnömoni ve tonsillit mevcuttur, bir hastada neden saptanamamıştır (223). Sonuçta çalışmamızda ve literatürde sinüs enfeksiyonlarının ortak neden olarak ön plana çıktığını söylemek mümkündür, literatürde 1 yaş altında sıklıkla belirtilen menenjit tablosu hastalarımızda görülmemiştir fakat bu durum yalnızca bir hastamızın 1 yaş altında olmasına bağlanabilir.

Etken mikroorganizmanın belirlenmesi enfeksiyonun hızlı ve etkili bir şekilde tedavi edilmesi için önemli unsurlardan biridir fakat kimi zaman bu mümkün olmamaktadır. Literatürde kültürlerin yaklaşık 1/3'ünün steril olduğu bildirilmektedir (19, 266). Bizim çalışmamızda cerrahi yapılmadan tedavi edilen 3 hastanın dışında 8 hastadan gönderilen örneklerden beşinde üreme olmamıştır, negatif kültür oranımız %62,5 ile literatürden yüksektir. Bu durumun hastaların primer hastalıkları sebebiyle örnek öncesi antibiyotik kullanmaları olarak düşünülmüştür.

Kanada'da yayınlanan bir retrospektif seride ekstraaksiyel abselerin % 38,6'sında etken olarak *S.anginosus* saptanmıştır ve sırasıyla *S.aureus* %15,7, *S.pneumoniae* %7,1 oranında izole edilen diğer mikroorganizmalardır. Aynı çalışmada hastaların %12,9'unda etken mikroorganizma saptanamamıştır ve %8,6 oranında ise birden fazla mikroorganizma izole edilmiştir (260). Bizim çalışmamızda yalnızca 3 hastada etken mikroorganizma belirlenebilmiştir; bir hastada *E.coli*, bir hastada *Pseudomonas stutzeri* ve bir hastada *Streptokokkus intermedius* izole edilmiştir. Örneklem sayısının azlığı sebebiyle etken mikroorganizmaları hakkında bir çıkarım yapmak mümkün değildir fakat atipik bir etken saptanamamıştır.

#### 5.2.4. Lokalizasyon

Subdural ampiyemler ve epidural abseler genellikle supratentorial yerleşimlidirler ve konveksite yüzeylerinde ya da interhemisferik aralıklarda yerleşebilirler. Kaplan ve ark.'nın retrospektif çalışmasında subdural ampiyemi olan 31 olgunun tümü supratentorial yerleşimlidir ve %55 frontal konveksite, %39 pariyetal konveksite, %6 interhemisferik alanda yerleşim raporlanmıştır (258). Bizim çalışmamızda tüm hastalar supratentorial yerleşimlidir ve %73 frontal, %18 frontoparietal ve %9 oksipital bölgede görülmüşlerdir. Literatürle uyumlu olarak frontal yerleşim baskındır ve nadiren görülen infratentorial bölge yerleşimi bizim çalışmamızda hiç görülmemiştir. Literatürde subdural ampiyemlerin sıklıla supratentorial yerleşimli olduğunu ve posterior fossa yerleşiminin nadir olduğunu belirten yayınlar mevcuttur (19, 266). Retrospektif bir seride subdural ampiyemlerin %84,7 supratentorial yerleşimli olduğu ve bunların %73,5 konveksite yerleşimli, %15,7 konveksite/interhemisferik yerleşimli olduğu ve %10,8 interhemisferik yerleşimli olduğu raporlanmıştır. İnfratentorial yerleşim yalnızca %15,3 olarak belirtilmiştir (222).

#### 5.2.5. Tedavi

Subdural ampiyemlerin ve epidural abselerin tedavilerinde amaç püyün drene edilmesi ve primer enfeksiyon kaynağının ortadan kaldırılmasıdır. Bunun için cerrahi ve medikal tedaviler birlikte kullanılmaktadır ve bazı seçilmiş olgularda tek başına medikal tedavi yeterli olabilmektedir (196, 267, 268). Bizim çalışmamızda hastaların %27'sinde yalnızca medikal tedavi uygulanmıştır bu hastaların başvuru anındaki nörolojik durumlarının iyi olması ve abse boyutlarının küçük olması sebebiyle medikal tedavi tercih edilmiştir. Legrand ve ark. subdural ampiyem ve epidural abse nedeniyle tedavi edilen 38 pediatrik hastayı incelemişlerdir. Hastaların %13'üne yalnızca medikal tedavi uygulanmıştır ve %87'sine burrhole ya da kraniotomi uygulanarak ampiyem boşaltılmıştır. Opere edilen 33 hastanın 16'sında birden fazla defa cerrahi işlem uygulanmıştır. Burrhole ile boşaltılan hastalarda rekürrensini kraniotomi grubundan daha sık olduğu görülmüştür ( $p=0,04$ ) (223). Bizim çalışmamızda cerrahi uygulanan hastaların %87,5'inde kraniotomi ile drenaj, %12,5'inde burrhole ile drenaj

uygulanmıştır, hastaların hiçbirinde reoperasyon ihtiyacı olmamıştır ve yalnızca medikal tedavi alan hastalarda daha sonra cerrahi ihtiyacı olmamıştır.

Antibiyoterapinin ne kadar süre verileceği önemli bir problemdir. Literatüre bakıldığında; Konar ve ark.'nın çalışmasında cerrahi sonrası hastalara kültür sonuçlarında uygun olarak 2 hafta iv antibiyotik ve 2-4 hafta oral antibiyotik tedavisi uygulanmıştır (222). Şengül ve ark.'nın çalışmasında ise hastalara ortalama 6 hafta antibiyotik tedavisi verilmiştir (259). Bizim çalışmamızda ise hastalara ortalama 32,6 gün (7-62 gün) iv antibiyotik tedavisi uygulanmıştır ve 4 hastaya ortalama 10,25 gün taburculuk sonrası oral antibiyotik tedavisi devam edilmiştir.

Subdural ampiyem tedavisinde kraniotomiyle boşaltım ve burrhole ile boşaltım karşılaştırıldığında Hendaus ve ark. (217) burrhole uygulanan grupta rekürrens oranını daha yüksek bulurken, Liu ve ark. (216) iki grup arasında fark olmadığını belirtmişlerdir. Konar ve ark. (222) çalışmalarında ise kraniotomi grubunda rekürrens oranını daha yüksek bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise her iki grupta da reoperasyon ihtiyacı olmamıştır.

En iyi cerrahi yöntem konusunda literatürde devam eden bir tartışma söz konusudur (266, 269, 270). Bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesiyle beraber burrhole drenaj için kesin lokalizasyon belirlenme olanağı ortaya çıkmıştır. Ameliyat sonrası beyin ödemi, beyin enfarktı ve osteomyelit gibi komplikasyonlar azalmıştır. Kraniotomide ise geniş görüş alanı sağlanması, püyün eksiksiz boşaltılması ve burrhole ile ulaşılamayabilecek alanlara ulaşmayı sağlaması gibi avantajları mevcuttur. Burrhole ile drene edilemeyen ampiyemlerde ve loküle ampiyemlerde kraniyotomi ile drenaj elzemdir (266, 269, 270). Bizim görüşümüz kraniotomi yapılarak tüm püy içeren alanın tamamen drene edilip temizlenmesi yönündedir fakat tedavi seçimi her zaman olduğu gibi hastanın nörolojik durumu, yaşı, immun durumu ve ek hastalıklarında göre yapılmalıdır.

#### **5.2.6. Prognoz**

Literatürde ekstraaksiyel enfeksiyonların mortalite oranı %0 ile %24 arasında değişiklik göstermektedir (188, 191, 193, 196, 212, 261-264, 270-272). Nathoo ve ark.'nın 699 hastayı kapsayan retrospektif çalışmalarında hastaların %86'sında iyi

sonlanım (GOS 4-5), %5,6'sında kötü sonlanım (GOS 2-3) görülmüş ve mortalite oranı %8,4'dür (193), bizim çalışmamızda da 11 hastanın %73'ü sekelsiz iyileşmiştir, %18 hasta hafif sekel ile iyileşmiştir ve hastaların %9 hasta hayatını kaybetmiştir; iyi sonlanım (GOS 4-5) oranı %91 kötü sonlanım oranı (GOS 1-2-3) %9'dur. Konar ve ark.'nın retropektif çalışmasında ise subdural ampiyem nedeniyle tedavi edilen 98 pediatrik hasta tedavi sonunda %82,9 iyi sonlanım (GOS 4-5) ve %17,1 kötü sonlanım (GOS 1-2-3) olarak raporlanmıştır (222).

Fransa'da yapılan başka bir çalışmada intrakranial ampiyemi olan 38 pediatrik hastanın tedavi sonuçları yayınlanmıştır. Bir yaş altında menenjit kaynaklı subdural ampiyemi olan hastaların hepsi tamamen iyileşmiştir. Aynı çalışmada epidural abse nedeniyle tedavi edilen beş hasta da sekelsiz olarak tamamen iyileşmişlerdir fakat bir yaşından büyük olan ve subdural ampiyemi olan 23 çocuğun ikisinde başlangıçta da olan nörolojik defisit kalıcı olmuştur ve bir çocuk hayatının kaybetmiştir (223). Bizim çalışmamızda ise 6 pediatrik hastanın 2'sinin takiplerinde epilepsi gelişirken bir hastanın tedavisi sırasında hidrosefali gelişmiştir ve hidrosefali gelişen hastada mortal seyreden tek olgu olmuştur.

Subdural ampiyem ve epidural abse hastalarında sinüs ven trombozu, epilepsi ve serebral enfarkt gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Literatüre bakıldığında; Konar ve ark. retrospektif çalışmalarında %10,2 sinüs ven trombozu, %6,1 serebral enfarktüs, %4,1 epilepsi, %4,1 kemik flep osteomyeliti ve %2 hidrosefali bildirmişlerdir (222), Gupta ve ark. ise çalışmalarında %37,5'inde epilepsi geliştiği ve %12,5'inde kortikal venöz tromboz geliştiğini bildirmişlerdir (260). Bizim çalışmamızda %18 hastada epilepsi ve %9 hastada hidrosefali geliştiği görülmüştür.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde beyin absesi hastalarını ortalama 40 yaşında olan ve %65 oranında erkeklerin oluşturduğu bir grup oluşturmaktadır. Çoğunlukla yetişkin hastalarda görülmekle birlikte, % 21 oranında pediatrik hastalar yer almaktadır.

Hastalarda en sık görülen semptomlar baş ağrısı, bilinç değişikliği ve ateş olmuştur. Beyin absesinin klasik triadı olan ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisit hiçbir hastada birarada görülmemiştir.

Hastaların %75'inde en azından bir predispozan faktör saptanmıştır, birinci sırada otojenik enfeksiyonlar ardından travma ve geçirilmiş nöroşirürjikal cerrahiler gelir. Mikroorganizmanın beyne ulaşım yolları incelendiğinde çalışmamızda en sık komşu enfeksiyon odağından yayılım görülür, hematojen yayılım ikinci sıradadır.

Abseler en sık temporal ve frontal lobta yerleşmişlerdir. Abselerin yerleşim yerleri ile primer enfeksiyon kaynakları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır, sinüs kaynaklı olanlar frontal lobda, otojenik abseler temporal lobta yerleşmektedirler.

Çalışmamızda literatürden farklı olarak gram negatif enterik bakteriler en sık izole edilen mikroorganizma olmuştur. Hastanemizin üçüncü basamak sağlık kuruluşu olması nedeniyle birçok hastaya primer enfeksiyonları nedeniyle birinci ikinci basamak sağlık kuruluşlarında daha önceden antibiotik başlanmış olması çalışmamızdaki düşük pozitif kültür oranını ve bu durumu açıklayabilir.

Beyin abselerinin ayırıcı tanısı için değerli bir yöntem olan difüzyon MR sekanslarında ADC ölçümleriyle mikroorganizma türünü özellikle fungal enfeksiyonların tahmin edilebileceğini belirten yayınlarla benzer olarak çalışmamızdaki fungal absenin ADC değeri bakteriyel kaynaklı abselerden farklı çıkmıştır. Ancak yetersiz hasta sayısı bu konuda yorum yapmamıza izin vermemektedir.

Lezyonun lokalizasyonu cerrahi yöntem seçiminde etkilidir. Talamik ve temporal abselerde aspirasyon daha sık tercih edilirken diğer lokalizasyonlarda eksizyon daha sık tercih edilmiştir. Cerrahi yöntemlerin klinik sonuçları üzerine etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Hastalar ortalama 51 gün iv antibiyotik tedavisi almışlardır ve 15 hasta taburculuk sonrası ortalama 19 gün oral antibiyotik kullanmıştır. Tedavi yöntemi veya cerrahi yöntem seçimleri iv antibiotik tedavi süresini etkilememektedir.

Abse tedavisinde ödem etkisini azaltmak için zorunlu durumlarda steroid kullanılan hastalarda kötü sonlanım daha fazla olmakla birlikte bu istatistiksel bir sonuca ulaşmamıştır. Steroidlerin klinik olarak kötüleşen hastalarda kullanılmak zorunda kalınması bu yüksek oranı açıklayabilir.

Çalışmadaki hastaların %25'inde epilepsi gelişmiştir ve epilepsi gelişimi abse lokalizasyonundan ilişkisizdir fakat uygulanan cerrahi yöntemle ilişkili bulunmuştur. Aspirasyon uygulanan grupta daha sıklıkla epilepsi geliştiği görülmüştür. Daha az invazif bir yöntem olan aspirasyon yönteminde daha fazla epilepsi görülmesi bu yöntemle tedavi edilen hastalarda tekrar eden ameliyat sayısının daha fazla olması ile açıklanabilir.

Hastaların başvuru anındaki nörolojik tabloları ile klinik sonlanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır, iyi klinik tablo başvuran hastalar, iyi klinik sonlanım gösteren hastaların %93,8'ini oluşturmaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Foerster BR, Thurnher MM, Malani PN, Petrou M, Carets-Zumelzu F, Sundgren PC. Intracranial infections: clinical and imaging characteristics. *Acta Radiol.* 2007;48(8):875-93.
2. Parikh V, Tucci V, Galwankar S. Infections of the nervous system. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012;2(2):82-97.
3. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg Focus.* 2008;24(6):E4.
4. Mathisen GE JJ. Brain abscess. *Clin Infect Dis.* 1997;25:763–81.
5. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2014;82(9):806-13.
6. taşkın M. intrakranial abseler. *Temel Nöroşirürji.* 2010;volume 1:1329-36.
7. Muzumdar D, Jhawar S, Goel A. Brain abscess: an overview. *Int J Surg.* 2011;9(2):136-44.
8. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Goktas P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect.* 2006;52(5):359-66.
9. Goodkin HP HM, Pomeroy SL. Intracerebral abscess in children: historical trends at Children’s Hospital Boston. *Pediatrics.* 2004;113:1765–70.
10. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2007;26(1):1-11.
11. Lee TH CW, Su TM, Chang HW, Lui CC, Ho JT, et al. Clinical features and predictive factors of intraventricular rupture in patients who have bacterial brain abscesses. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:303–9.
12. Osenbach RK, Loftus CM. Diagnosis and management of brain abscess. *Neurosurg Clin N Am.* 1992;3(2):403-20.
13. Auvichayapat N, Auvichayapat P, Aungwarawong S. Brain abscess in infants and children: a retrospective study of 107 patients in northeast Thailand. *J Med Assoc Thai.* 2007;90(8):1601-7.
14. Tseng JH, Tseng MY. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol.* 2006;65(6):557-62; discussion 62.
15. Winn HR, editor. *Youmans & Winn Neurological Surgery Seventh Edition.* 2017.
16. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, Rigamonti D. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol.* 2009;8(3):292-300.
17. Calfee DP, Wispelwey B. Brain Abscess, Subdural Empyema, and Intracranial Epidural Abscess. *Curr Infect Dis Rep.* 1999;1(2):166-71.
18. Nathoo N, Nadvi SS, Gouws E, van Dellen JR. Craniotomy improves outcomes for cranial subdural empyemas: computed tomography-era experience with 699 patients. *Neurosurgery.* 2001;49(4):872-7; discussion 7-8.
19. Bockova J, Rigamonti D. Intracranial empyema. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19(8):735-7.
20. Pfister HW KM, Tunkel AR, et al. Epidural abscess. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System 4th ed* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2014;4th ed.:550–65.

21. Osborn MK, Steinberg JP. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7(1):62-7.
22. Hartman BJ HD. Subdural empyema and suppurative intracranial phlebitis. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System 3rd ed* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2014;3rd ed:566–78.
23. Madhugiri VS, Sastri BV, Bhagavatula ID, Sampath S, Chandramouli BA, Pandey P. Posterior fossa subdural empyema in children--management and outcome. *Childs Nerv Syst.* 2011;27(1):137-44.
24. Xu XX, Li B, Yang HF, Du Y, Li Y, Wang WX, et al. Can diffusion-weighted imaging be used to differentiate brain abscess from other ring-enhancing brain lesions? A meta-analysis. *Clin Radiol.* 2014;69(9):909-15.
25. Luthra G, Parihar A, Nath K, Jaiswal S, Prasad KN, Husain N, et al. Comparative evaluation of fungal, tubercular, and pyogenic brain abscesses with conventional and diffusion MR imaging and proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(7):1332-8.
26. Christina Mueller-Mang MC, Thomas G. Mang, Fabiola Cartes-Zumelzu, Michael Weber & Majda M. Thurnher Fungal versus bacterial brain abscesses: is diffusion-weighted MR imaging a useful tool in the differential diagnosis? *Neuroradiology* volume. 2007.
27. Canale DJ. William Macewen and the treatment of brain abscesses: revisited after one hundred years. *J Neurosurg.* 1996;84(1):133-42.
28. Erdogan E, Cansever T. Pyogenic brain abscess. *Neurosurg Focus.* 2008;24(6):E2.
29. WB W. Abscess of the brain. *Q J Med* 1918;2:141–64.
30. JEJ K. The treatment of the brain abscess by unroofing and temporary herniation of abscess cavity with avoidance of usual drainage methods, with notes on the management of hernia cerebri general. *Surg Gynecol Obstet* 39. 1924:554–68.
31. WE D. Treatment of chronic abscesses of the brain by tapping.Preliminary note. *JAMA Cardiol.* 1926;87:1477-8.
32. P S. Remarks on drainage of brain abscess. *Br Med J.* 1928;2:971–2.
33. C V. Sur une méthode de traitement des abcès subaigus des hémisphères cérébraux: large décompression, puis ablation en masse sans drainage. *Gaz Méd de Fr.* 1936;43:93-6.
34. Heineman HS BA, Osterholm JL. Intracranial suppurative disease. Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery. *JAMA.* 1971;218:1542–7.
35. Nicolosi A, Hauser WA, Musicco M, Kurland LT. Incidence and prognosis of brain abscess in a defined population: Olmsted County, Minnesota, 1935-1981. *Neuroepidemiology.* 1991;10(3):122-31.
36. AR T. Brain abscess. *Principles and practice of infectious diseases.* 2015;8th ed. Philadelphia: Elsevier:1265–72.
37. Helweg-Larsen J, Astradsson A, Richhall H, Erdal J, Laursen A, Brennum J. Pyogenic brain abscess, a 15 year survey. *BMC Infect Dis.* 2012;12:332.
38. Fellows GA KP, Martin AJ. Nocardial brain abscess in a patient without immunocompromise. *Br J Neurosurg.* 2007;21(3):301-6.

39. Nathoo N, Nadvi SS, Narotam PK, van Dellen JR. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients. *World Neurosurg.* 2011;75(5-6):716-26; discussion 612-7.
40. Yasemin Ozsürekci AK, Ali Bülent Cengiz, Melda Celik, Aslinur Ozkaya-Parlakay, Eda Karadağ-Oncel, Mehmet Ceyhan. Brain abscess in childhood: a 28-year experience. *Turk J Pediatr.* 2012;54(2):144-9.
41. Yogev R, Bar-Meir M. Management of brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(2):157-9.
42. Demirören K Gİ, Ece İ, Garipardıç M, Sevgin B, Bulut MD et al. Çocuklarda intrakraniyal apse. *Van Tıp Dergisi.* 2015;22:67-72.
43. Klein M PH, Tunkel AR, et al. Brain abscess. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System.* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2014;4th ed.:522-49.
44. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM, 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med.* 2014;371(5):447-56.
45. Heilpern KL LB. Focal intracranial infections. *Infect Dis Clin North Am* 1996;10:879-98.
46. Sheehan JP, Jane JA, Ray DK, Goodkin HP. Brain abscess in children. *Neurosurg Focus.* 2008;24(6):E6.
47. Kaplan K. Brain abscess. *Med Clin North Am.* 1985;69(2):345-60.
48. Xiao F TM, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol.* 2005;63:442-50.
49. Prasad KN, Mishra AM, Gupta D, Husain N, Husain M, Gupta RK. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess. *J Infect.* 2006;53(4):221-7.
50. Tonon E, Scotton PG, Gallucci M, Vaglia A. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients. *Int J Infect Dis.* 2006;10(2):103-9.
51. Yang SY. Brain abscess: a review of 400 cases. *J Neurosurg.* 1981;55(5):794-9.
52. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess. A study of 45 consecutive cases. *Medicine (Baltimore).* 1986;65(6):415-31.
53. Lu CH, Chang WN, Lui CC. Strategies for the management of bacterial brain abscess. *J Clin Neurosci.* 2006;13(10):979-85.
54. Sennaroglu L, Sozeri B. Otogenic brain abscess: review of 41 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(6):751-5.
55. Corson MA, Postlethwaite KP, Seymour RA. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Dis.* 2001;7(1):61-5.
56. Vargas J HM, Silvestri C, et al. Brain abscess due to *Arcanobacterium haemolyticum* after dental extraction. *Clin Infect Dis.* 2006;42:1810-1.
57. Limeres-Posse J T-CI, Fernandez-Feijoo J, et al. Abscesos cerebrales derigen oral. *Rev Neurol.* 2003;37:201-6.
58. Kumar P, Mehta SK, Devi BI, Goenka MK, Khandelwal N, Kochhar S, et al. Pyogenic meningitis and cerebral abscesses after endoscopic injection sclerotherapy. *Am J Gastroenterol.* 1991;86(11):1672-4.

59. Algood L BP, DeVos M, et al. Brain abscess after esophageal dilatation for stenosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 1992;94:169–72.
60. Gaini S, Grand M, Michelsen J. Brain abscess after esophageal dilatation: case report. *Infection.* 2008;36(1):71-3.
61. Park SC, Neches WH. The neurologic complications of congenital heart disease. *Neurol Clin.* 1993;11(2):441-62.
62. Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K, et al. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. *Neurosurgery.* 1997;41(6):1270-8; discussion 8-9.
63. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. *Medicine (Baltimore).* 1978;57(4):329-43.
64. Tunkel AR, Kaye D. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurol Clin.* 1993;11(2):419-40.
65. Tunkel AR, Pradhan SK. Central nervous system infections in injection drug users. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16(3):589-605.
66. Sonnevile R, Mirabel M, Hajage D, Tubach F, Vignon P, Perez P, et al. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the ENDOcardite en REAnimation prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 2011;39(6):1474-81.
67. Press OW, Ramsey PG. Central nervous system infections associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Med.* 1984;77(1):86-92.
68. Gelfand MS, Stephens DS, Howell EI, Alford RH, Kaiser AB. Brain abscess: association with pulmonary arteriovenous fistula and hereditary hemorrhagic telangiectasia: report of three cases. *Am J Med.* 1988;85(5):718-20.
69. Dupuis-Girod S, Giraud S, Decullier E, Lesca G, Cottin V, Faure F, et al. Hemorrhagic hereditary telangiectasia (Rendu-Osler disease) and infectious diseases: an underestimated association. *Clin Infect Dis.* 2007;44(6):841-5.
70. Sell B, Evans J, Horn D. Brain abscess and hereditary hemorrhagic telangiectasia. *South Med J.* 2008;101(6):618-25.
71. Mathis S D-GS, Plauchu H, et al. Cerebral abscesses in hereditary haemorrhagic telangiectasia: a clinical and microbiologic evaluation. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114:235–40.
72. Tunkel AR TA. Posttraumatic infection of the central nervous system. Evans RW. *Neurology and Trauma.* 2006;2nd ed. Oxford University Press: Oxford:628–38.
73. Foy P, Sharr M. Cerebral abscesses in children after pencil-tip injuries. *Lancet.* 1980;2(8196):662-3.
74. Tay JS, Garland JS. Serious head injuries from lawn darts. *Pediatrics.* 1987;79(2):261-3.
75. Martinello RA, Cooney EL. Cerebellar brain abscess associated with tongue piercing. *Clin Infect Dis.* 2003;36(2):e32-4.
76. Brouwer MC, Kasanmoentalib ES, Opstelten FW, van der Ende A, van de Beek D. A horse bite to remember. *Lancet.* 2010;376(9747):1194.
77. Saeed MU, Dacuyucy MA, Kennedy DJ. Halo pin insertion-associated brain abscess: case report and review of literature. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007;32(8):E271-4.

78. Yee-Guardino S, Danziger-Isakov L, Knouse M, Bingaman W, Sabella C, Goldfarb J. Nosocomially acquired *Pseudomonas stutzeri* brain abscess in a child: case report and review. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2006;27(6):630-2.
79. McGovern PC, Lautenbach E, Brennan PJ, Lustig RA, Fishman NO. Risk factors for postcraniotomy surgical site infection after 1,3-bis (2-chloroethyl)-1-nitrosourea (Gliadel) wafer placement. *Clin Infect Dis*. 2003;36(6):759-65.
80. Fily F, Haegelen C, Tattevin P, Buffet-Bataillon S, Revest M, Cady A, et al. Deep brain stimulation hardware-related infections: a report of 12 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2011;52(8):1020-3.
81. Winn HR, Dacey RG, Jane JA. Intracranial subarachnoid pressure recording: experience with 650 patients. *Surg Neurol*. 1977;8(1):41-7.
82. Morton R LTI, Ko A, et al. Intracerebral abscesses associated with the Camino intracranial pressure monitor: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 2012;71:E193–E8.
83. McClelland S, 3rd, Hall WA. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis*. 2007;45(1):55-9.
84. Dashti SR, Baharvahdat H, Spetzler RF, Sauvageau E, Chang SW, Stiefel MF, et al. Operative intracranial infection following craniotomy. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E10.
85. Rish BL, Caveness WF, Dillon JD, Kistler JP, Mohr JP, Weiss GH. Analysis of brain abscess after penetrating craniocerebral injuries in Vietnam. *Neurosurgery*. 1981;9(5):535-41.
86. Splavski B SV, Peric LJ, et al. Intracranial infection as a common complication following war missile skull base injury. *Injury*. 2000;31:233–7.
87. Jim KK, Brouwer MC, van der Ende A, van de Beek D. Cerebral abscesses in patients with bacterial meningitis. *J Infect*. 2012;64(2):236-8.
88. Hegde AS, Venkataramana NK, Das BS. Brain abscess in children. *Childs Nerv Syst*. 1986;2(2):90-2.
89. Jadavji T, Humphreys RP, Prober CG. Brain abscesses in infants and children. *Pediatr Infect Dis*. 1985;4(4):394-8.
90. Bank DE, Carolan PL. Cerebral abscess formation following ocular trauma: a hazard associated with common wooden toys. *Pediatr Emerg Care*. 1993;9(5):285-8.
91. Louie JP, Osterhoudt KC, Christian CW. Brain abscess following delayed endoscopic removal of an initially asymptomatic esophageal coin. *Pediatr Emerg Care*. 2000;16(2):102-5.
92. Roberts J, Bartlett AH, Giannoni CM, Valdez TA. Airway foreign bodies and brain abscesses: report of two cases and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72(2):265-9.
93. Wolf J, Curtis N. Brain abscess secondary to dental braces. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27(1):84-5.
94. Esplin N, Stelzer JW, All S, Kumar S, Ghaffar E, Ali S. A Case of *Streptococcus anginosus* Brain Abscess Caused by Contiguous Spread from Sinusitis in an Immunocompetent Patient. *Cureus*. 2017;9(10):e1745.
95. Su TM, Lin YC, Lu CH, Chang WN, Liliang PP, Rau CS, et al. Streptococcal brain abscess: analysis of clinical features in 20 patients. *Surg Neurol*. 2001;56(3):189-94.

96. Lu CH, Chang WN, Lin YC, Tsai NW, Liliang PC, Su TM, et al. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM*. 2002;95(8):501-9.
97. Rau CS CW, Lin YC, et al. Brain abscess caused by aerobic gramnegative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes. *Clin Neurol Neurosurg Clin N Am*. 2002;105:60-5.
98. de Louvois J, Gortavai P, Hurley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous system: a multicentre prospective study. *Br Med J*. 1977;2(6093):981-4.
99. de Louvois J. The bacteriology and chemotherapy of brain abscess. *J Antimicrob Chemother*. 1978;4(5):395-413.
100. Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol*. 2005;63(5):442-9; discussion 9-50.
101. Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery*. 1988;23(4):451-8.
102. Eckburg PB MJ, Vosti KL. Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*: five cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80:223-35.
103. Clauss HE, Lorber B. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. *Curr Infect Dis Rep*. 2008;10(4):300-6.
104. Kuruvath S, Basu S, Elwitigala JP, Yaneza A, Namnyak SS, Aspoas AR. *Salmonella enteritidis* brain abscess in a sickle cell disease patient: case report and review of the literature. *Int J Infect Dis*. 2008;12(3):298-302.
105. Lerner PI. Nocardiosis. *Clin Infect Dis*. 1996;22(6):891-903; quiz 4-5.
106. Peleg AY, Husain S, Qureshi ZA, Silveira FP, Sarumi M, Shutt KA, et al. Risk factors, clinical characteristics, and outcome of *Nocardia* infection in organ transplant recipients: a matched case-control study. *Clin Infect Dis*. 2007;44(10):1307-14.
107. Grigoriadis E, Gold WL. Pyogenic brain abscess caused by *Streptococcus pneumoniae*: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1997;25(5):1108-12.
108. Smego RA, Jr., Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis*. 1998;26(6):1255-61; quiz 62-3.
109. Hayashi A TT, Suzuki A, et al. Group A streptococcal brain abscess: a case report and review of the literature since 1988. *Scand J Infect Dis*. 2011;43:553-5.
110. Akhaddar A, Elouennass M, Baallal H, Boucetta M. Focal intracranial infections due to *Actinomyces* species in immunocompetent patients: diagnostic and therapeutic challenges. *World Neurosurg*. 2010;74(2-3):346-50.
111. Kline MW. *Citrobacter meningitis* and brain abscess in infancy: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *J Pediatr*. 1988;113(3):430-4.
112. Morgan MG, Stuart C, Leanord AT, Enright M, Cole GF. *Citrobacter diversus* brain abscess: case reports and molecular epidemiology. *J Med Microbiol*. 1992;36(4):273-8.
113. Kumar R, Pandey CK, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Childs Nerv Syst*. 2002;18(3-4):118-23.
114. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol*. 2012;11(7):605-17.
115. Farrar DJ, Flanigan TP, Gordon NM, Gold RL, Rich JD. Tuberculous brain abscess in a patient with HIV infection: case report and review. *Am J Med*. 1997;102(3):297-301.

116. Monno L, Carbonara S, Costa D, Appice A, Rollo M, Coppola S, et al. Cerebral lesions in two patients with AIDS: the possible role of *Mycobacterium kansasii*. *Clin Infect Dis*. 1996;22(6):1130-1.
117. Nelson CA ZJ. Tuberculosis of the central nervous system in immunocompromised patients: HIV infection and solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis*. 2011;53:915–26.
118. Cardenas G S-HJ, Orozco RV, et al. Tuberculous brain abscess in immunocompetent patients: management and outcome. *Neurosurgery*. 2010;67:1081–7.
119. Muzumdar D JS, Goel A. Brain abscess: an overview. *Int J Surg*. 2011;9:136–44.
120. Salaki JS, Louria DB, Chmel H. Fungal and yeast infections of the central nervous system. A clinical review. *Medicine (Baltimore)*. 1984;63(2):108-32.
121. Hagensee ME BJ, Kjos B, et al. Brain abscess following marrow transplantation: experience at the Fred Hutchinson Cancer Center, 1984-1992. *Clin Infect Dis*. 1994;19:402–8.
122. McCarthy M WT. Space-occupying fungal lesions. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System 4th ed* Lippincott Williams & Wilkins. 2014;4th ed:711–28.
123. Walsh TJ, Hier DB, Caplan LR. Fungal infections of the central nervous system: comparative analysis of risk factors and clinical signs in 57 patients. *Neurology*. 1985;35(11):1654-7.
124. McCarthy M WT. Space-occupying fungal lesions. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System 4th ed* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2014;4th ed.:711–28.
125. Sugar AM. Mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 1992;14 Suppl 1:S126-9.
126. Lanternier F SH, Ribaud P, et al. Mucormycosis in organ and stem cell transplant recipients. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1629–36.
127. Al-Jehani H, Guiot MC, Torres C, Marcoux J. *Scedosporium* cerebral abscesses after extra-corporeal membrane oxygenation. *Can J Neurol Sci*. 2010;37(5):671-6.
128. Revankar SG, Sutton DA. Melanized fungi in human disease. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(4):884-928.
129. Britt RH, Enzmann DR, Yeager AS. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg*. 1981;55(4):590-603.
130. Britt RH, Enzmann DR, Placone RC, Jr., Obana WG, Yeager AS. Experimental anaerobic brain abscess. Computerized tomographic and neuropathological correlations. *J Neurosurg*. 1984;60(6):1148-59.
131. Tekkok IH, Erben A. Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years. *Childs Nerv Syst*. 1992;8(7):411-6.
132. Auvichayapat N AP, Aungwarawong S. Brain abscess in infants and children: a retrospective study of 107 patients in northeast Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2007;90:1601–7.
133. Zeidman SM, Geisler FH, Olivi A. Intraventricular rupture of a purulent brain abscess: case report. *Neurosurgery*. 1995;36(1):189-93; discussion 93.
134. Mamelak AN, Obana WG, Flaherty JF, Rosenblum ML. Nocardial brain abscess: treatment strategies and factors influencing outcome. *Neurosurgery*. 1994;35(4):622-31.

135. Denning DW. Invasive aspergillosis. *Clin Infect Dis*. 1998;26(4):781-803; quiz 4-5.
136. Ruhnke M, Kofla G, Otto K, Schwartz S. CNS aspergillosis: recognition, diagnosis and management. *CNS Drugs*. 2007;21(8):659-76.
137. Kourkoumpetis TK, Desalermos A, Muhammed M, Mylonakis E. Central nervous system aspergillosis: a series of 14 cases from a general hospital and review of 123 cases from the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2012;91(6):328-36.
138. McCarthy M, Rosengart A, Schuetz AN, Kontoyiannis DP, Walsh TJ. Mold infections of the central nervous system. *N Engl J Med*. 2014;371(2):150-60.
139. Petrikkos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 2012;54 Suppl 1:S23-34.
140. Berenguer J, Diaz-Mediavilla J, Urra D, Munoz P. Central nervous system infection caused by *Pseudallescheria boydii*: case report and review. *Rev Infect Dis*. 1989;11(6):890-6.
141. Dworzack DL, Clark RB, Borkowski WJ, Jr., Smith DL, Dykstra M, Pugsley MP, et al. *Pseudallescheria boydii* brain abscess: association with near-drowning and efficacy of high-dose, prolonged miconazole therapy in patients with multiple abscesses. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68(4):218-24.
142. Cantiera M, Tattevin P, Sonnevile R. Brain abscess in immunocompetent adult patients. *Rev Neurol (Paris)*. 2019;175(7-8):469-74.
143. Fritz DP NP, Roos KL. *Brain Abscess. Central Nervous System Infectious Diseases and Therapy* New York: Marcel Dekker. 1997:481–98.
144. Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis*. 2017;30(1):129-34.
145. Xu XX LB, Yang HF, et al. Can diffusion-weighted imaging be used to differentiate brain abscess from other ring-enhancing brain lesions? A meta-analysis. *Clin Radiol*. 2014;69:909-15.
146. Reddy JS, Mishra AM, Behari S, Husain M, Gupta V, Rastogi M, et al. The role of diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of intracranial cystic mass lesions: a report of 147 lesions. *Surg Neurol*. 2006;66(3):246-50; discussion 50-1.
147. Marder CP FK. Imaging of intracranial infections. Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM. *Infections of the Central Nervous System 4th ed* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2014;4th ed.:24–47.
148. Kapsalaki EZ, Gotsis ED, Fountas KN. The role of proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and categorization of cerebral abscesses. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E7.
149. Muzumdar D. Central nervous system infections and the neurosurgeon: a perspective. *Int J Surg*. 2011;9(2):113-6.
150. Miller ES, Dias PS, Uttley D. CT scanning in the management of intracranial abscess: a review of 100 cases. *Br J Neurosurg*. 1988;2(4):439-46.
151. Zimmerman RD WK. Neuroimaging of cerebral abscesses. *Neuroimaging Clin North Am*. 1991;1:1–16.
152. Takeshita M, Kawamata T, Izawa M, Hori T. Prodromal signs and clinical factors influencing outcome in patients with intraventricular rupture of purulent brain abscess. *Neurosurgery*. 2001;48(2):310-6; discussion 6-7.

153. Petti CA, Simmon KE, Bender J, Blaschke A, Webster KA, Conneely MF, et al. Culture-Negative intracerebral abscesses in children and adolescents from *Streptococcus anginosus* group infection: a case series. *Clin Infect Dis*. 2008;46(10):1578-80.
154. Saito N, Hida A, Koide Y, Ooka T, Ichikawa Y, Shimizu J, et al. Culture-negative brain abscess with *Streptococcus intermedius* infection with diagnosis established by direct nucleotide sequence analysis of the 16s ribosomal RNA gene. *Intern Med*. 2012;51(2):211-6.
155. Soeffker G, Wichmann D, Loderstaedt U, Sobottka I, Deuse T, Kluge S. Aspergillus galactomannan antigen for diagnosis and treatment monitoring in cerebral aspergillosis. *Prog Transplant*. 2013;23(1):71-4.
156. Mikulska M FE, Del Bono V, et al. 1,3)- $\beta$ -D-Glucan in cerebrospinal fluid is useful the diagnosis of central nervous system fungal infections. *Clin Infect Dis*. 2013;56:1511–2.
157. Mamelak AN MT, Obana WG, Rosenblum ML. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery*. 1995;36:76–86.
158. Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, Selkon JB. Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. *Neurosurgery*. 1981;8(1):1-6.
159. Levy RM, Gutin PH, Baskin DS, Pons VG. Vancomycin penetration of a brain abscess: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1986;18(5):632-6.
160. Kao PT, Tseng HK, Liu CP, Su SC, Lee CM. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases. *J Microbiol Immunol Infect*. 2003;36(2):129-36.
161. Kastenbauer S PH, Wispelwey B, ScheldWM. Brain abscess. *Infections of the Central Nervous System*, 3rd ed Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins. 2004:479-507.
162. Fritsch M MK. Endoscopic treatment of brain abscess in children. *Minim Invasive Neurosurg*. 1997;40:103–6.
163. Longatti P, Perin A, Ettorre F, Fiorindi A, Baratto V. Endoscopic treatment of brain abscesses. *Childs Nerv Syst*. 2006;22(11):1447-50.
164. Brewer NS, MacCarty CS, Wellman WE. Brain abscess: a review of recent experience. *Ann Intern Med*. 1975;82(4):571-6.
165. Sharma BS, Gupta SK, Khosla VK. Current concepts in the management of pyogenic brain abscess. *Neurol India*. 2000;48(2):105-11.
166. Choudhury AR, Taylor JC, Whitaker R. Primary excision of brain abscess. *Br Med J*. 1977;2(6095):1119-21.
167. Jooma OV, Pennybacker JB, Tutton GK. Brain abscess: aspiration, drainage, or excision? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1951;14(4):308-13.
168. Kumar R PC, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Childs Nerv Syst*. 2002;18:118-23.
169. Moorthy RK, Rajshekhar V. Management of brain abscess: an overview. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E3.
170. Jamjoom ZA. Solitary brainstem abscess successfully treated by microsurgical aspiration. *Br J Neurosurg*. 1992;6(3):249-53.
171. PW C. Nervous system. In: Rudolph AM, ed *Pediatrics*. 1991; 19th ed. Norwalk: Appleton and Lange:1843-8.

172. RH H. The nervous system. In: Behrman RE, Vaughan VC, eds Nelson Textbook of Pediatrics 1992;14th ed. Philadelphia: WB Saunders Co:1530-1.
173. Shen H HZ, Liu L, Lin Z. Stereotactic implantation of Ommaya reservoir in the management of brain abscesses. *Br J Neurosurg.* 2011;25:636-40.
174. Xia C, Jiang X, Niu C. May short-course intravenous antimicrobial administration be as a standard therapy for bacterial brain abscess treated surgically? *Neurol Res.* 2016;38(5):414-9.
175. de Louvois J BE, Bayston R, et al. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. *Br J Neurosurg* 2000. 2000;14:525–30.
176. Skoutelis AT, Gogos CA, Maraziotis TE, Bassaris HP. Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2000;19(5):332-5.
177. Cavusoglu H, Kaya RA, Turkmenoglu ON, Colak I, Aydin Y. Brain abscess: analysis of results in a series of 51 patients with a combined surgical and medical approach during an 11-year period. *Neurosurg Focus.* 2008;24(6):E9.
178. Carroll MW, Jeon D, Mountz JM, Lee JD, Jeong YJ, Zia N, et al. Efficacy and safety of metronidazole for pulmonary multidrug-resistant tuberculosis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2013;57(8):3903-9.
179. Alvis Miranda H, Castellar-Leones SM, Elzain MA, Moscote-Salazar LR. Brain abscess: Current management. *J Neurosci Rural Pract.* 2013;4(Suppl 1):S67-81.
180. Schroeder KA, McKeever PE, Schaberg DR, Hoff JT. Effect of dexamethasone on experimental brain abscess. *J Neurosurg.* 1987;66(2):264-9.
181. Bloch O PM, Manley GT, Verkman AS. Aquaporin-4 gene deletion in mice increases focal edema associated with staphylococcal brain abscess. *J Neurochem.* 2005;95:254–62.
182. Long WD MW. Experimental method for producing brain abscess in dogs with evaluation of the effect of dexamethasone and antibiotic therapy on the pathogenesis of intracerebral abscesses. *Surg Forum.* 1968;19:437–8.
183. Kutlay M, Colak A, Yildiz S, Demircan N, Akin ON. Stereotactic aspiration and antibiotic treatment combined with hyperbaric oxygen therapy in the management of bacterial brain abscesses. *Neurosurgery.* 2008;62 Suppl 2:540-6.
184. Rosenblum ML JJ, Norman D, et al. Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography. *J Neurosurg.* 1978;49:658–68.
185. Landriel F AP, Hem S, et al. Supratentorial and infratentorial brain abscesses: surgical treatment, complications and outcome—a 10-year single-center study. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154:903–11.
186. Hsiao SY, Chang WN, Lin WC, Tsai NW, Huang CR, Wang HC, et al. The experiences of non-operative treatment in patients with bacterial brain abscess. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17(4):615-20.
187. Seydoux C FP. Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 1992;15::394–401.
188. Khan M, Griebel R. Subdural empyema: a retrospective study of 15 patients. *Can J Surg.* 1984;27(3):283-5, 8.

189. Silverberg AL, DiNubile MJ. Subdural empyema and cranial epidural abscess. *Med Clin North Am.* 1985;69(2):361-74.
190. Coonrod JD, Dans PE. Subdural empyema. *Am J Med.* 1972;53(1):85-91.
191. Kaufman DM, Miller MH, Steigbigel NH. Subdural empyema: analysis of 17 recent cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1975;54(6):485-98.
192. Dill SR, Cobbs CG, McDonald CK. Subdural empyema: analysis of 32 cases and review. *Clin Infect Dis.* 1995;20(2):372-86.
193. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR, Gouws E. Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography: a review of 699 cases. *Neurosurgery.* 1999;44(3):529-35; discussion 35-6.
194. Kaufman DM, Litman N, Miller MH. Sinusitis: induced subdural empyema. *Neurology.* 1983;33(2):123-32.
195. Nathoo N, Nadvi SS, Van Dellen JR. Traumatic cranial empyemas: a review of 55 patients. *Br J Neurosurg.* 2000;14(4):326-30.
196. Wu TJ, Chiu NC, Huang FY. Subdural empyema in children--20-year experience in a medical center. *J Microbiol Immunol Infect.* 2008;41(1):62-7.
197. Yoshikawa TT, Chow AW, Guze LB. Role of anaerobic bacteria in subdural empyema. Report of four cases and review of 327 cases from the English literature. *Am J Med.* 1975;58(1):99-104.
198. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of intracranial abscesses. *Pediatr Neurol.* 1992;8(3):210-4.
199. Muzumdar D, Biyani N, Deopujari C. Subdural empyema in children. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(10):1881-7.
200. Jallo GI KM, Hanna BA, et al. Propionibacterium as a cause of postneurosurgical infection in patients with dural allografts: report of three cases. *Neurosurgery.* 1999;44:1138-41.
201. Chu RM TR, Hall WA. Focal intracranial infections due to Propionibacterium acnes: report of three cases. *Neurosurgery.* 2001;49:717-20.
202. Barkhoudarian G, Hoff JT, Thompson BG. Propionibacterium infection associated with bovine pericardium dural allograft. Case report. *J Neurosurg.* 2005;103(1):182-5.
203. Kombogiorgas D, Seth R, Athwal R, Modha J, Singh J. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence. Single institute experience and review of literature. *Br J Neurosurg.* 2007;21(6):603-9.
204. McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, McCormack JG. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust.* 1991;154(10):653-7.
205. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30(8):701-2.
206. Surinder K BK, Megha M. Latex particle agglutination test as an adjunct to the diagnosis of bacterial meningitis. *Indian J Med Microbiol.* 2007;25(4):395-7.
207. Levy ML WB, Schneider J, et al. Subdural empyema of the cervical spine: clinicopathologic correlates and magnetic resonance imaging. *J Neurosurg Clin N Am.* 1993;79:929-35.
208. Angelo Pompucci PDB, Giovanni Sabatino, Giovanni Federico, Massimo Moschini, Carmelo Anile, Annunziato Mangiola. Cranio-spinal subdural empyema due to *S. intermedius*: a case report. *J Neuroimaging.* 2007;17:358-60.

209. Tsuchiya K, Osawa A, Katase S, Fujikawa A, Hachiya J, Aoki S. Diffusion-weighted MRI of subdural and epidural empyemas. *Neuroradiology*. 2003;45(4):220-3.
210. Winn HR GG. Postoperative infections of the central nervous system. Fry ER. *Surgical Infections JP Medical: London*. 2013:243–50.
211. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR. Infratentorial empyema: analysis of 22 cases. *Neurosurgery*. 1997;41(6):1263-8; discussion 8-9.
212. Yilmaz N, Kiyamaz N, Yilmaz C, Bay A, Yuca SA, Mumcu C, et al. Surgical treatment outcome of subdural empyema: A clinical study. *Pediatr Neurosurg*. 2006;42(5):293-8.
213. Mauser HW, Van Houwelingen HC, Tulleken CA. Factors affecting the outcome in subdural empyema. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(9):1136-41.
214. Miller ES, Dias PS, Uttley D. Management of subdural empyema: a series of 24 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(11):1415-8.
215. Lefebvre L MP, Dufour H, et al. Linezolid for treatment of subdural empyema due to *Streptococcus*: case reports. *Surg Neurol*. 2009;71:89–91.
216. Liu ZH, Chen NY, Tu PH, Lee ST, Wu CT. The treatment and outcome of postmeningitic subdural empyema in infants. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;6(1):38-42.
217. Hendaus MA. Subdural empyema in children. *Glob J Health Sci*. 2013;5(6):54-9.
218. Bruner DI, Littlejohn L, Pritchard A. Subdural empyema presenting with seizure, confusion, and focal weakness. *West J Emerg Med*. 2012;13(6):509-11.
219. Cowie R, Williams B. Late seizures and morbidity after subdural empyema. *J Neurosurg*. 1983;58(4):569-73.
220. Hlavin ML, Kaminski HJ, Fenstermaker RA, White RJ. Intracranial suppuration: a modern decade of postoperative subdural empyema and epidural abscess. *Neurosurgery*. 1994;34(6):974-80; discussion 80-1.
221. Madhugiri VS, Sastri BV, Srikantha U, Banerjee AD, Somanna S, Devi BI, et al. Focal intradural brain infections in children: an analysis of management and outcome. *Pediatr Neurosurg*. 2011;47(2):113-24.
222. Konar S, Gohil D, Shukla D, Sadashiva N, Uppar A, Bhat DI, et al. Predictors of outcome of subdural empyema in children. *Neurosurg Focus*. 2019;47(2):E17.
223. Legrand M, Roujeau T, Meyer P, Carli P, Orliaguet G, Blanot S. Paediatric intracranial empyema: differences according to age. *Eur J Pediatr*. 2009;168(10):1235-41.
224. Neromyliotis E, Giakoumettis D, Drosos E, Nikas I, Blionas A, Sfakianos G, et al. Pediatric infratentorial subdural empyema: A case report. *Surg Neurol Int*. 2018;9:104.
225. van de Beek D, Campeau NG, Wijdicks EF. The clinical challenge of recognizing infratentorial empyema. *Neurology*. 2007;69(5):477-81.
226. Kostas N Fountas YD, Eftychia Kapsalaki, Vassilios G Dimopoulos, Kim W Johnston, Sean B Peppard, Joe S Robinson. Epidural intracranial abscess as a complication of frontal sinusitis: case report and review of the literature. *South Med J* 2004;3:279-82.
227. Kural C, Kirmizigoz S, Ezgu MC, Bedir O, Kutlay M, Izci Y. Intracranial infections: lessons learned from 52 surgically treated cases. *Neurosurg Focus*. 2019;47(2):E10.
228. French H, Schaefer N, Keijzers G, Barison D, Olson S. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. *Ochsner J*. 2014;14(2):188-94.

229. Wu S, Wei Y, Yu X, Peng Y, He P, Xu H, et al. Retrospective analysis of brain abscess in 183 patients: A 10-year survey. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(46):e17670.
230. Gilard V, Beccaria K, Hartley JC, Blanot S, Marque S, Bourgeois M, et al. Brain abscess in children, a two-centre audit: outcomes and controversies. *Arch Dis Child*. 2020;105(3):288-91.
231. Acar M, Sutcu M, Akturk H, Muradova A, Torun SH, Salman N, et al. Evaluation of Short-Term Neurological Outcomes in Children with Brain Abscesses. *Turk Neurosurg*. 2018;28(1):79-87.
232. Aras Y, Sabanci PA, Izgi N, Boyali O, Ozturk O, Aydoseli A, et al. Surgery for Pyogenic Brain Abscess over 30 Years: Evaluation of the Roles of Aspiration and Craniotomy. *Turk Neurosurg*. 2016;26(1):39-47.
233. Lee HS, Kim JH, Kim YH, Lee S. Predictors of unprovoked seizures in surgically treated pyogenic brain abscess: Does perioperative adjunctive use of steroids has any protective effect? *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;173:46-51.
234. Mehdizade A, Somon T, Wetzel S, Kelekis A, Martin JB, Scheidegger JR, et al. Diffusion weighted MR imaging on a low-field open magnet. Comparison with findings at 1.5T in 18 patients with cerebral ischemia. *J Neuroradiol*. 2003;30(1):25-30.
235. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology*. 2000;217(2):331-45.
236. Erdogan C, Hakyemez B, Yildirim N, Parlak M. Brain abscess and cystic brain tumor: discrimination with dynamic susceptibility contrast perfusion-weighted MRI. *J Comput Assist Tomogr*. 2005;29(5):663-7.
237. Berndt M, Lange N, Ryang YM, Meyer B, Zimmer C, Hapfelmeier A, et al. Value of Diffusion-Weighted Imaging in the Diagnosis of Postoperative Intracranial Infections. *World Neurosurg*. 2018;118:e245-e53.
238. Lotan E, Hoffmann C, Fardman A, Ziv-Baran T, Komisar O, Harnof S. Postoperative versus Spontaneous Intracranial Abscess: Diagnostic Value of the Apparent Diffusion Coefficient for Accurate Assessment. *Radiology*. 2016;281(1):168-74.
239. Schwartz C, Lenski M, Romagna A, Schichor C, Tonn JC, Brueckmann H, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for detection of postoperative intracranial pyogenic abscesses in neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2019;161(5):985-93.
240. Yeong-Jin Kim 1 K-SM, Seul Kee Kim 2, Seong-Ji Kang 3, Kyung-Hwa Lee 4, Woo-Yool Jang 1,, Tae-Young Jung 1 I-YKSJ. The difference in diffusion-weighted imaging with apparent diffusion coefficient between spontaneous and postoperative intracranial infection. *British Journal of Neurosurgery*. 2014;28:6:765-70.
241. Farrell CJ, Hoh BL, Pisculli ML, Henson JW, Barker FG, 2nd, Curry WT, Jr. Limitations of diffusion-weighted imaging in the diagnosis of postoperative infections. *Neurosurgery*. 2008;62(3):577-83; discussion -83.
242. Carpenter JL. Brain stem abscesses: cure with medical therapy, case report, and review. *Clin Infect Dis*. 1994;18(2):219-26.
243. Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Edwards MS, Berg BO. Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. *J Neurosurg*. 1980;52(2):217-25.
244. Boom WH, Tuazon CU. Successful treatment of multiple brain abscesses with antibiotics alone. *Rev Infect Dis*. 1985;7(2):189-99.

245. Fulgham JR, Wijdicks EF, Wright AJ. Cure of a solitary brainstem abscess with antibiotic therapy: case report. *Neurology*. 1996;46(5):1451-4.
246. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr*. 2010;99(8):1163-7.
247. Gelabert-Gonzalez M, Serramito-Garcia R, Garcia-Allut A, Cutrin-Prieto J. Management of brain abscess in children. *J Paediatr Child Health*. 2008;44(12):731-5.
248. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6):E8.
249. Udayakumaran S, Joseph T. A proposal for a tailored protocol for focal suppurative infection of the central nervous system: analysis of an institutional experience in pediatric patients. *Neurosurg Focus*. 2019;47(2):E11.
250. Takeshita M, Kagawa M, Izawa M, Takakura K. Current treatment strategies and factors influencing outcome in patients with bacterial brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(12):1263-70.
251. Quartey GR, Johnston JA, Rozdilsky B. Decadron in the treatment of cerebral abscess. An experimental study. *J Neurosurg*. 1976;45(3):301-10.
252. Simjian T, Muskens IS, Lamba N, Yunusa I, Wong K, Veronneau R, et al. Dexamethasone Administration and Mortality in Patients with Brain Abscess: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018;115:257-63.
253. Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, McNamara E, et al. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9(8):803-9.
254. Renier D, Flandin C, Hirsch E, Hirsch JF. Brain abscesses in neonates. A study of 30 cases. *J Neurosurg*. 1988;69(6):877-82.
255. Landriel F, Ajler P, Hem S, Bendersky D, Goldschmidt E, Garategui L, et al. Supratentorial and infratentorial brain abscesses: surgical treatment, complications and outcomes--a 10-year single-center study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154(5):903-11.
256. Zhang C, Hu L, Wu X, Hu G, Ding X, Lu Y. A retrospective study on the aetiology, management, and outcome of brain abscess in an 11-year, single-centre study from China. *BMC Infect Dis*. 2014;14:311.
257. Demir MK, Hakan T, Kilicoglu G, Ceran N, Berkman MZ, Erdem I, et al. Bacterial brain abscesses: prognostic value of an imaging severity index. *Clin Radiol*. 2007;62(6):564-72.
258. Tolga KAPLAN TK, Mevlüt ÖZGÜR TAŞKAPILIOĞLU,, Hasan KOCAELİ EK, Ahmet BEKAR. Subdural Ampiyemlerin 20 Yıllık Retrospektif Analizi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2010;36 (2):61-3.
259. Gökşin ŞENGÜL 1 ET, Hakan USLU 2, Murat SİLİ 1,, Çetin Refik KAYAOĞLU 1 YT, Hakan Hadi KADIOĞLU 1,, AYDIN İH. İntrakraniyal Subdural Ampiyem: On İki Olgunun Klinik Analizi. *Sinir Sistemi Cerrahisi Derg*. 2009;2(1):7-11.
260. Gupta S, Vachhrajani S, Kulkarni AV, Taylor MD, Dirks P, Drake JM, et al. Neurosurgical management of extraaxial central nervous system infections in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;7(5):441-51.
261. Ouahes O, Kalamarides M, Redondo A, Berthelot JL, Bouali I, Rey A. [Subdural empyema. Apropos of 17 cases]. *Neurochirurgie*. 1995;41(4):319-23.

262. Smith HP, Hendrick EB. Subdural empyema and epidural abscess in children. *J Neurosurg.* 1983;58(3):392-7.
263. Banerjee AD, Pandey P, Devi BI, Sampath S, Chandramouli BA. Pediatric supratentorial subdural empyemas: a retrospective analysis of 65 cases. *Pediatr Neurosurg.* 2009;45(1):11-8.
264. Pathak A, Sharma BS, Mathuriya SN, Khosla VK, Khandelwal N, Kak VK. Controversies in the management of subdural empyema. A study of 41 cases with review of literature. *Acta Neurochir (Wien).* 1990;102(1-2):25-32.
265. Venkatesh MS, Pandey P, Devi BI, Khanapure K, Satish S, Sampath S, et al. Pediatric infratentorial subdural empyema: analysis of 14 cases. *J Neurosurg.* 2006;105(5 Suppl):370-7.
266. Tummala R, Chu, RM, Hall WA. Subdural empyema in children. *Neurosurgery quarterly.* 2004;14:257-65.
267. Mauser HW, Ravijst RA, Elderson A, van Gijn J, Tulleken CA. Nonsurgical treatment of subdural empyema. Case report. *J Neurosurg.* 1985;63(1):128-30.
268. Tewari MK, Sharma RR, Shiv VK, Lad SD. Spectrum of intracranial subdural empyemas in a series of 45 patients: current surgical options and outcome. *Neurol India.* 2004;52(3):346-9.
269. Bashir EFM TZ. Challenges in the management of intracranial subdural empyema. *Neurosurgery Quarterly.* 2003;13:198-206.
270. Tsai YD, Chang WN, Shen CC, Lin YC, Lu CH, Liliang PC, et al. Intracranial suppuration: a clinical comparison of subdural empyemas and epidural abscesses. *Surg Neurol.* 2003;59(3):191-6; discussion 6.
271. Bannister G, Williams B, Smith S. Treatment of subdural empyema. *J Neurosurg.* 1981;55(1):82-8.
272. Pattisapu JV, Parent AD. Subdural empyemas in children. *Pediatr Neurosci.* 1987;13(5):251-4.

## 8. EKLER

### 8.1. Orjinallik raporu

#### İNTRAKRANİAL ABSE TANISI ALAN HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

##### ORJİNALLİK RAPORU

% <b>2</b>	% <b>2</b>	% <b>2</b>	% <b>1</b>
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

##### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://acikerisim.ege.edu.tr:8081">acikerisim.ege.edu.tr:8081</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>2</b>	<a href="http://jag.journalagent.com">jag.journalagent.com</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>3</b>	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>4</b>	<a href="http://openaccess.hku.edu.tr">openaccess.hku.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>5</b>	<a href="http://dspace.baskent.edu.tr">dspace.baskent.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>6</b>	<a href="http://wcssr.org">wcssr.org</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>7</b>	<a href="http://dspace.gazi.edu.tr">dspace.gazi.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>8</b>	Submitted to Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>

[www.phdernegi.org](http://www.phdernegi.org)

## 8.2. Etik Kurul Onayı



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/20

15.01.2021

Sayın Doç.Dr.Aykan ULUS

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **İntrakranial Abse Tanısı Alan Hastaların Klinik Ve Radyolojik Bulgularının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi** başlıklı OMÜ KAEK 2021/014 Karar nolu Dosya taraması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 14.01.2021 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof.Dr.Ramıs ÇOLAK  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı