



TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ

Pediyatrik Nöroşirürji



TND Pediyatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu Bülteni, Sayı: 5, Ocak 2009

- ✓ Çocukluk Çağı Beyin Tümörleri Epidemiyolojisi
- ✓ Güney Afrika Cumhuriyeti'nde ISPN Toplantısı
- ✓ Şant Sistemleri, Şantlar Üzerine Düşünceler ve Bazı Hatıralar
- ✓ 5. Asya-Avustralya Pediyatrik Nöroşirürji Kursu
- ✓ Çocukluk Çağı Ağır Kafa Travmalarında Tedavi



Türk Nöroşirürji Derneği Yönetim Kurulu

Başkan
Ethem BEŞKONAKLI
2. Başkan
Murad BAVBEK
Sekreter
Ağahan ÜNLÜ
Muhasep
Mehmet Yaşar KAYNAR
Veznedar
Süleyman ÇAYLI



TND Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu Yönetim Kurulu

Başkan
Saim KAZAN
Sekreter:
Hakan KARABAĞLI
Üyeler:
Saffet MUTLUER
Yusuf ERŞAHİN
İ. Suat ÖKTEM
Nejat AKALAN
Kemali BAYKANER

Türk Nöroşirürji Derneği
Taşkent Cad. 13/4 Bahçelievler-06500 Ankara
Tel : + 90 312 212 64 08
Faks: + 90 312 215 46 26
Web: www.turknorosirurji.org.tr
E-posta: info@turknorosirurji.org.tr

TND adına düzeltmeler:
Çağatay ÖNAL

Kapak resmi: Yusuf ERŞAHİN

Başkanın Mesajı

Saygıdeğer Meslektaşlarım,

Çocukluk çağında karşılaşılan hastalıkların bakım ve yönetimi çok eski çağlardan beri yapılmasına karşın, modern anlamda ayrı bir dal olarak çocuk hastalıkları hekimliği XIX. yüzyıl ortalarında başlamıştır. Çocuk beyin cerrahisini ilgilendiren hastalıklar ise genel nöroşirürji içinde ele alınırken, ilk kez XX. yüzyılın ilk yarısında Kuzey Amerika'da çocuk beyin cerrahisi birimi kurulmuş ve daha sonra yaygınlaşmasını sürdürmüştür. Çocuk beyin cerrahisinin uluslararası örgütlenmesi ise XX. yüzyılın ikinci yarısında başlamış, 1966'da ESPN (Avrupa Pediatrik Nöroşirürji Derneği) ve 1972'de ISPN (Uluslararası Pediatrik Nöroşirürji Derneği) kurulmuş ve bunu diğer uluslar arası ve ulusal dernekler izlemiştir. Türkiye'de de Pediatrik Nöroşirürji ile aktif olarak uğraşanların sayısının artmasıyla Türk Nöroşirürji Derneği çatısı altında 1993 yılında Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu kurulmuştur. Peki günümüzde Türk Pediatrik Nöroşirürji'sinin dünyadaki yeri nedir? Gururla söyleyebiliriz. Ülkemizde pediatrik nöroşirürjinin kurucusu ve gelişmesine çok önemli katkıları olan Sayın Prof. Dr. Saffet Mutluer Cape Town'da yapılan ISPN toplantısında birliğin başkanlığına seçilmiştir. Kendisini kutluyoruz. Bültende konu ile ilgili sayın Prof. Dr. Yusuf Erşahin'in yazısını bulabilirsiniz. Ayrıca yine ülkemizde pediatrik nöroşirürjinin kuruluş ve gelişmesine son derece değerli katkıları olan Sayın Prof. Dr. Memet Özek'in de ESPN Başkanı olduğunu düşünürsek az önceki sorumlumuzun yanıtı ortaya çıkmaktadır. Bizlere düşen bu yüksek çitayı düşürmemek için çok çalışmaktır.



Değerli Meslektaşlarım,

Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubunun düzenlediği kurslardan IV. döneme ait son kurs 2 – 5 Nisan 2009 tarihlerinde Sayın Doç. Dr. Adnan Dağçınar'ın ev sahipliğinde Samsun'da yapılacaktır. Kurs konularını 'Çocukluk çağı travmaları, vasküler hastalıklar, spastisite ve kraniosinostozis' oluşturmaktadır. Daha önceki kursların da tamamlayıcısı olan bu kursa hepinizi davet eder, saygılar sunarım.

Prof. Dr. Saim KAZAN

Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu Başkanı



ÇOCUKLUK ÇAĞI BEYİN TÜMÖRLERİ EPİDEMİYOLOJİSİ

Bu yazının amacı son otuz yılda çocukluk çağı beyin tümörlerinin (ÇÇBT) rastlanma sıklığı ile ilgili eğilimi ortaya çıkarmak ve ÇÇBT etyolojisi ile ilgili epidemiyolojik literatürü gözden geçirmektir.

ÇÇBT ikinci en sık rastlanan çocukluk çağı habaseti, solid habis süreçler arasında ise en sık rastlanandır. Çocukluk çağı kanser ölümleri içinde ilk sırada olup ciddi morbidite nedenidir. Amerikan Kanser Cemiyeti'nin verilerine göre her yıl 20 yaş altında 2200 kişi beyin tümörü tanısı almaktadır. (www.cancer.org) 1975-2000 yılları arasında çocukluk çağı beyin tümörlerinin yaklaşık %50 arttığı bilinmektedir.

Beyin tümörleri hücre morfolojisi ve habis davranış düzeyine göre birkaç alt grupta değerlendirilirler. Beyin, erken dönemde primitif nöroektodermden kaynaklanan, nöron ve glia adı verilen iki ana hücre grubundan meydana gelir. Glial hücreler astrositler, oligodendrositler, ependimal hücreler ve mikrogliya adı verilen dört ana gruba ayrılır [1]. Primer beyin tümörlerinin büyük çoğunluğu glial hücrelerden köken alır ve genel olarak glioma adı altında değerlendirilirler. Gliomalar astrositom, oligodendrogliom ve ependimom gibi daha özgün alt gruplara ayrılırlar [2-9].

Beyin tümörlerinin büyük çoğunluğunun etyolojisi belirsizdir. Nörofibromatozis, Li-Fraumeni sendromu, bazal hücreli nevus (Gorlin sendromu), Turcot sendromu, ataksia telanjiektazia gibi genetik sendromlar etyolojide %5'lik bir grubu oluştururlar. Fiziksel, kimyasal ve enfeksiyöz etmenler tümör gelişiminde ayrıca suçlanmıştır. Deneysel temelde doğum öncesi etkilenme konusunda bilgi birikimi vardır. Beyin, doğumdan iki-üç yıl sonrasına kadar gelişimine devam eder. İlk altı ayın sonuna kadar kan beyin seddi gelişimini tamamlamamıştır. Etilnitrozüreye (ENU)

maruz bırakılmış fetus sıçanlarda, erişkin sıçanlara göre beyin tümörü oluşumuna 50 kez daha fazla yatkınlık saptanmıştır [10]. Fiziksel etmenler arasında ionizan ışınlar, elektromanyetik alan ve frekanslar, travma sayılabilir. Ionizan ışınların kanıtlanmış etyolojik etkisi mevcuttur. Doğum öncesi tanılmalı amaçlı radyasyona maruz kalan annelerin çocuklarında beyin ve diğer MSS tümörlerinin görülme sıklığı daha fazla olarak belirlenmiştir. Tinea kapitis için saçlı deriye radyoterapi uygulanan çocuklarda sonradan MSS tümörü gelişimini inceleyen Israil kökenli kontrollü bir çalışmada sinir kılıfı tümörleri için görece riskin 18.8, meningiomlar için 9.5, gliomlar için 2.6 kat artmış olduğu saptanmıştır [11]. Çocukluk Çağı Kanserleri Çalışma Grubu tarafından yapılan başka bir çalışmada ALL tanısı ile ışınlanan 6644 çocukta, ikinci kanser gelişme oranı 7 kat, MSS tümörü gelişme olasılığının da 22 kat fazla olduğu bildirilmiştir [12].

Elektromanyetik alanlara maruz kalma, bazı epidemiyolojik çalışmalarda ÇÇBT gelişimi açısından olası bir risk etmeni olarak kabul edilmiştir. Bu, ilk kez 1979 'da Denver'da yapılan bir çalışmada yüksek gerilim hattına yakın yerlerde yaşayan çocuklarda lösemi ya da beyin kanserinden ölme olasılığının daha yüksek olduğu şeklinde açıklanmıştır [13]. Daha sonraki çalışmalarda yoruma açık sonuçlar ve yöntem zayıflıkları bildirilmekle beraber bir kısmında anlamlı ilişki de bulunmuştur. Yüksek düzeyde elektromanyetik frekansa yakın mesafelerde maruz kalmak, artmış bir tehlikeyi düşündürse de denek sayıları sınırlıdır. Ayrıca maruz kalınan manyetizmayı sağlıklı ölçmek konusunda güçlükler mevcuttur. Manyetik güç kaynaklarına yakınlık, elektrikli cihaz kullanımı ya da ana-baba mesleğine bağlı koşullar göz önüne alınarak bir takım belirlemeler yapılmaya çalışılmıştır.



Travma, ÇÇBT gelişimi açısından büyük bir etmen olarak görülmemektedir. Çocuklarla ilgili bilgi kısıtlıdır. Amerika'da Batı Sahili Beyin Tümörü Çalışma Grubu verilerine göre menenjiom gelişimi, kafa travması nedeniyle tıbbi yardım gerektiren ve takibe alınan çocuklarda kontrol grubuna göre 1.4 kat daha fazla görülmektedir. Doğum travması ile doğrudan ilişki belirlenmemiştir [14-17]. Travmaya ikincil menenjioma oluşumu ile ilgili yetişkin nüfusa ait güçlü kanıtlar mevcuttur.

ÇÇBT oluşumu ile bazı kimyasal etmenler arasında ilişki kurulmuştur. Bunların başlıcaları N-nitrozo bileşikler, tütün, haşere öldürücüler (pestisidler), anne/baba mesleğinden kaynaklanan bazı kimyasallar ve bazı ilaçlardır. N-nitrozo bileşiklerinin 40 civarında hayvan türüne karşı karsinojen etkisi bilinmektedir. Bu grup plasenta yoluyla etki ederek beyin tümörü oluşumuna neden olabilir. Nitrit içeren belli başlı besinsel nitrozo bileşikler ya da nitrojen okside maruz kalmış besinler arasında tütülenmiş / füme et, balık ve peynir, bira sayılabilir. Bu bileşikler arasında iki tür önemlidir: Nitrozamidler ve nitrozaminler [18].

Nitrozamidler kuvvetli deneysel nörokarsinojenlerdir. Doğrudan alkileyici özellikleri vardır. Metabolik aktivasyona gereksinim duymazlar. Nötral ya da alkalin ortamlarda kararsızdırlar, kolaylıkla etkileşime girerler. Nitrozaminler besinsel kaynaklarda daha siktirlar. Karsinojen özelliğe ulaşabilmek için karaciğer ya da mide-barsak yolunda metabolik aktivasyona gereksinim duyarlar. Literatürde diyet ve çocukluk çağı beyin tümörleri ilişkisini inceleyen yayınlar mevcuttur [4,19,20]. Sürekli füme / tütülenmiş et (ör. sosis) tüketmek tehlikeyi arttırmaktadır. Tehlike yüksek miktarda sebze-meyve tüketimi ya da multivitamin alımıyla azalmaktadır. Antioksidan özellikli C ve E vitamini alımının nitrozlama sürecini engellediği yönünde kuvvetli kuramlar vardır. Besinlerdeki nitrozanabilen bileşikler asit ortamda amin ve amidlere dönüşebilmekte, kuramsal olarak midede oluşan bu bileşikler de plasentayı geçerek habis bir transformasyonu tetikleyebilmektedirler. İçinde nitrozo bileşiklerinin öncül formlarını (precursor) içeren ilaçların kullanımı ile çocukta beyin tümörü oluşumu ilişkilendirildiğinde antihistaminik kullananlarda 3.4 misli, diüretik kullananlarda 2 misli risk bildirilmiştir [4]. Nitrozo bileşiklerini içeren ilaçların doğum öncesi kullanımı ile astrositoma oluşumu arasındaki ilişki negatif bulunmuştur. Doğum öncesi nitrozefedrine dönüşebilecek psödoefedrin

kullanan olgularda, bebekte astrositom haricinde gliom gelişme riski, kullanmayanlara göre 3.1 kat daha fazla bildirilmiştir [21-24].

Tütün dumanında 3000'den fazla kimyasal madde olduğu bilinmektedir. Duman içeriğinde polisiklik aromatik hidrokarbonlar ve nitrozaminler de dahil olmak üzere altmışın üzerinde karsinojen tanımlanmıştır. Tütün dumanının fetus üzerinde pek çok olumsuz etkisi bilinmektedir. Bunlar arasında en çok rastlanılanlar spontan düşük ve düşük doğum tartılı bebek doğumdur. Epidemiyolojik çalışmalarda çocukluk çağı beyin tümörü sıklığı ile arasında çok az ya da ihmal edilebilir bir ilişki olduğu saptanmıştır. 6566 olguyu içeren meta-analizde risk 1.05 kat olarak saptanmıştır [25]. 3218 olgulu SEARCH çalışmasında (Surveillance of Environmental Aspects Related to Cancer in Humans) beyin tümörü gelişimi ile ailenin gebelik öncesi sigara kullanımı, anne sigara kullanımı, gebelik sırasında çevresel dumana maruz kalma ve yaşamın ilk yılında bebeğin pasif içici olması arasında bir ilişki bulunamamıştır [26]. Bu bilgi tanı anındaki yaş, histopatoloji ve tümör konumuna göre de herhangi bir faklılık arz etmemiştir. Doğum öncesi sigara dumanına maruz kalınması ile tüm çocukluk çağı kanserleri arasında kısıtlı bir ilişki bildirilmiştir. Ancak yine de en sık ilişki bildirilen, merkezi sinir sistemidir [27]. Sigara kullanımının spermatogenez üzerinde de olumsuz etkisi olduğu düşünülmektedir. Erkek sıçanlar üreme öncesi ENU'ye (etilnitrozüre) maruz kaldıklarında yavru sıçanlarda istatistiksel anlamı olmamakla birlikte beyin tümörü sıklığı artmıştır [28-29].

Haşere öldürücülerin (pestisidler) yıllık kullanım miktarı yaklaşık 400 milyon kilodur. Piyasada yaklaşık 24000 ürünün mevcut olduğu bilinmektedir. Biyolojik açıdan bazılarının özellikle nörotoksik, bazılarının hayvanlarda karsinojen özellikli olduğu gösterilmiştir. ÇÇBT gelişme sıklığı ile pestisid kullanımı arasında pozitif ilişki saptanmış pek çok çalışma mevcuttur [30]. Çocuklardaki olumsuz etki erişkinlere göre çok daha fazla görülmekle birlikte yapılan tüm çalışmalar mutlak bir hassasiyetten uzaktır. ÇÇBT gelişme riski daha çok ikamet alanlarında pestisid etkisine maruz kalmakla ilişkilendirilmiştir [31]. Bu uygulamalar başlıca cilde yapıştırılan kovucu bant kullanımı, pire ve kene ilaçları ve pestisid bombaları olarak tarif edilebilir. Pestisidlere prenatal ya da perinatal dönemde maruz kalmak çocukluk dönemine göre daha sakıncalı olarak bilinir [17]. Hamilelik döneminde maruz kalmak risk açısından daha fazla suçlanmaktadır [32]. Yedi ülkede



2223 olguyu kapsayan SEARCH çalışmasında doğum öncesi beş yılda pestisidlere maruz kalmanın çocukta beyin tümörü riskini iki kat arttırdığı belirlenmiştir [33].

ÇÇBT gelişimi ve aile mesleği ile ilgili literatürde bilgi birikimi varsa da bunların hiçbirisi kanıtlanamamıştır. Bunlar arasında gıda sektöründe besin hazırlayıcılığı, ticari sektörde satıcılık, sağlık sektörü, akademik hayat, ziraat, boya endüstrisi, kimya endüstrisi, elektrik endüstrisi, metal işleme ile ilgili meslekler sayılabilir. En ikna edici bilgiler polisiklik aromatik hidrokarbona maruz kalmak ile ilişkili olanlardır. Bunlar arasında en belli başlıları motorlu araç endüstrisi, petrokimya endüstrisi ile ilişkili olanlar ve boyacılık işleridir. Başlıca etkilenme yolları doğrudan annenin etkilenmesi, babanın giysileri üzerinde ev ortamına kimyasallar, toz ve is getirmesi ve prekonsepsiyonel dönemde babanın dış ajanlara (öz. polisiklik aromatik hidrokarbonlara) maruz kalması olarak bildirilmiştir.

İlaçlar ile ÇÇBT gelişimi arasında da bazı yazarlarca ilişki kurulmuştur. Yaklaşık 330 bin çocuğu içeren ve prenatal metronidazol uygulaması ile beş yaş altı çocukluk çağı kanserlerini araştıran bir çalışmada istatistiksel anlamı olmamakla birlikte sadece nöroblastom için 2.6 kat artmış bir risk saptanmıştır [34]. İsveç kökenli başka bir çalışmada doğum sırasında analjezik kullanımı ile ilgili olarak narkotik ajanlarda 1,3 kat, penthrane'da 1,5 kat risk bildirilmiştir [35]. Amerikan kökenli antikonvülzanlarla ilgili ayrı bir çalışmada ise herhangi bir antiepileptik ile 1,4 kat risk bildirilirken fenobarbital açısından herhangi bir farklılık tarif edilmemiştir [15].

ÇÇBT etyolojisinde enfeksiyöz etmenler de suçlanmıştır. Bunlar arasında influenza virusu ve polyoma virusları ön sıradadır. Kanserlerin %15 kadarının bakteri, virus ve belki de parazitlerle ilgili olduğu düşünülmektedir. İngiliz kökenli bir araştırmada, gebelik sırasında kanıtlanmış olarak kızamıkçık, kabakulak, suçiçeği ve herpes zoster enfeksiyonu geçirmiş annelerin çocuklarının 0-14 yaş grubu içindeki takiplerinde bu dönemdeki kontrol grubuna göre MSS'ni tutan bir tümör görülme olasılığının 10.6 kat fazla olduğu bildirilmiştir. Kanıtlanmamış ancak viral enfeksiyon (influenza ve üst solunum yolu enfeksiyonu) geçirdiği kabul edilen annelerin çocuklarında ise bu risk 2.2 kat daha fazla olarak bulunmuştur [36]. Yunan kökenli bir epidemiyolojik çalışmada gebelik sırasında influenza öyküsü olan annelerin çocuklarında beyin tümörü ya da nöroblastoma görülme riskinin

eşdönemli kontrollere göre 3.15 kez fazla olduğu ancak serolojik kanıtlamanın yapılmamış olduğu bildirilmektedir [37]. Hayvan çalışmalarında influenza RNA'sının plasentayı geçebildiği saptanmış ve gebelikte influenza ile karşılaşmış yavru sıçanların beyinlerinde gösterilebilmiştir [38]. Ekolojik çalışmalar, halk düzeyindeki olağan enfeksiyonlarla beyin tümörü gelişim riski arasında anlamlı bir ilişki saptayamamıştır. Suçlanan diğer enfeksiyöz etkenler, polyoma virus ailesi, simian virus 40 (SV 40) ve Jacob-Creutzfeld virusudur (JCV) [39-40]. SV 40'ın deneysel hayvan modellerinde beyinde kanser ve lenfoma oluşturduğu bilinmektedir. Viral DNA ya da gen ürünleri ölçümlerini konu alan meta-analizlerde de riskin 3.9 kat artmış olduğu bildirilmektedir. JCV ile ilgili yapılan çalışmalarda, T antijeninin (JCV proteini) hücre siklus düzenini bozduğu gösterilmiştir.

ÇÇBT gelişimine karşı özellikle antioksidan nitelikli vitaminlerin ve folik asidin koruyucu etkisinden bahsedilmektedir. C ve E vitaminleri ile ilgili koruyucu mekanizmalar canlı organizmada nitrozleme sürecini engellemeleri ile ilişkili olabilir. Kuzey Amerika, Avrupa ve İsrail'i içine alan altı ülkeli uluslar arası kontrollü bir çalışmada, prenatal dönemde annenin vitamin almasının (C,E,A ve folat) çocukta beyin tümörü riskini yarıya indirdiği (0.5) belirtilmektedir [6-7]. Batı Sahili Beyin Tümörü Çalışma Grubu'nun verilerine göre füme/tütsülü et kökenli nitrit tüketimi çocukta beyin tümörü gelişme riskini arttırırken SEBZE KÖKENLİ NİTRAT tüketiminde bu risk ortadan kalkmaktadır [3]. Folik asitin nöral tüp kusurlarında koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir. Bu bilgiye tezat olarak nöral tüp kusuruna ve PNET oluşumuna katkısı olduğuna dair spekülasyonlar da vardır [17]. Folat reseptörünün özellikle ependimomlar olmak üzere bazı pediatrik MSS habasetlerinin moleküler analizinde abartılı olarak saptandığı (overexpressed) görülmüştür [41]. Çocukta PNET oluşum riski ile anne diyetinde bazı vitaminlerin bulunmasını ilişkilendiren bir çalışmada folat kullanımını destekleyen bir sonuç çıkmıştır (OR=0.38) [20].

ÇÇBT etyolojisinde genetik faktörlerin de etkisi bilinmektedir. Tümör baskılayıcı protein p53'ün inaktive edilmesinin insanda beyin karsinogenezine (astrozitom ve glioblastom) katkısı olduğuna inanılmaktadır [42]. Çocukluk çağı habis gliomlarının yaklaşık 1/3'ünde p53 mutasyonu vardır ve bunlar üç yaş altı çocuklarda hemen hemen ortaktır [43]. p53 gen mutasyonları ve p53 proteininin artmış ekspresyonu bu hastalardaki kısa yaşam süresi ile ilişkilendirilmiştir. Öteyandan p53 gen



mutasyonları PNET'te çok nadirdir. Medulloblastomda 17. kromozomun kısa kolunda delesyon bildirilmiştir.

Özet olarak son otuz yılda pediatrik beyin tümörü sıklığı %50 oranında artmıştır. Bu sonuçta teknolojik tanı olanaklarındaki hızlı gelişmenin ve kanser bildiriminde artan hassasiyetin büyük payı vardır. Etiyoloji konusunda pekçok ipucu mevcuttur, ancak kesin olarak bilinenler hala çok azdır. N-nitrozo bileşiklerinin kanserojen etkisi ve vitaminlerin koruyucu rolü hakkında bir fikir birliği oluşmuştur.

Kaynaklar

- 1) Mischel P.S., Vinters H.V., 2001, Neuropathology and molecular pathogenesis of primary brain tumors. In: Liau, L.M., Becker, D.P., Cloughesy T.F., Bigner D.D. (Eds.) Brain Tumor Immunotherapy. Humana Press, Totowa, NJ.
- 2) Preston-Martin S., 1996., Epidemiology of primary CNS neoplasms. Neuroepidemiology 14, 273-290.
- 3) Preston-Martin S., Pogoda J.M., Mueller B.A., Holly E.A., Lijinsky W, Davis R.L. 1996. Maternal consumption of cured meats and vitamins in relation to pediatric brain tumors. Cancer Epid. Biom. Prev. 5, 599-605.
- 4) Preston-Martin S., Yu M.C., Benton B., Henderson B.E., 1982, N-nitroso compounds and childhood brain tumors: a case-control study. Cancer Res. 42, 5240-5245.
- 5) Preston-Martin S., Pike M.C., Ross R.K., Jones P.A., Henderson B.E., 1990. Increased cell division as a cause of human cancer. Cancer Res. 50, 7415-7421.
- 6) Preston-Martin S., Pogoda J.M., Mueller B.A., Lubin F., Modan B., Holly E.A., Filippini G., Cordier S., Peris-Bonet R., Choi W., Little J., Arslan A., 1998a. Results from an international case-control study of childhood brain tumors: the role of prenatal vitamin supplementation. Environ. Health Perspect. 106 (53), 887-892.
- 7) Preston Martin S., Pogoda J.M., Sclehofer B., Blettner M., Howe G.R., Pyan P., Menegoz F., Giles G.G., Rodvall Y., Choi N.W., Little J., Arslan A., 1998b. An international case control study of adult glioma and meningioma: the role of head trauma. Int. J. Epidemiol. 27, 579-586.
- 8) Preston Martin S., Munir R., Chakrabarti I., in press. Neoplasms of the nervous system. In Schottenfeld, D., Fraumeni J.F. (Eds.) Cancer Epidemiology and Prevention . 3rd Ed. Oxford Univ. Press, New York.
- 9) Baldwin R.T., Preston-Martin S., 2004, Epidemiology of brain tumors in childhood – a review. Toxicology and Applied Pharmacology 199, 118-131.
- 10) Donovan P.J., 1999, Cell sensitivity to transplacental carcinogenesis by N-ethyl-N-nitrosourea is greatest in early post-implantation development. Mutat. Res. 427, 47-51.
- 11) Ron E., Modan B., Boice J.D., Alfandary E., Stovall M., Chetrit A., Katz L. 1998 Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. N.Eng.J. Med. 319, 1033-1039.
- 12) Neglia J.P., Meadows A.T., Robison L.L., Kim T.H., Newton W.A., Raymann F.B., Sather H.N., Hammond G.D. 1991, Second neoplasms after acute lymphoblastic leukemia in childhood. N. Eng. J. Med. 325, 1330-1336.
- 13) Wertheimer N., Leeper E. 1979, Electrical wiring configurations and childhood cancer. Am J. Epidemiol. 109, 273-284.
- 14) Gurney J.G., Preston-Martin S, McDaniel A.M., Mueller B.A., Holly E.A. 1996. Head injury as a risk factor for brain tumors in children: results from a multicenter case-control study. Epidemiology 7, 485-489.
- 15) Gurney J.G., Mueller B.A., Preston-Martin S., McDaniel A.M., Holly F.A., Pogoda J.M., Davis R.L. 1997, A study of pediatric brain tumors and their association with epilepsy and anticonvulsant use. Neuroepidemiology 16, 248-255.
- 16) Gurney J.G., Smith M.A., Bunin G.R. 1999, CNS and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms. In: Ries, L.A., Smith M.A., Gurney J.G., Linet M., Tamra T., Young J.L., Bunin G.R. (Eds.) Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States Seer Program 1975-1995. National Cancer Institute, SEER Program, Bethesda, M.D. pp.51-63. Online NIH Pub. No. 99-4649.
- 17) Gurney J.G., Smith M.A., Olshan A.F., Hecht S.S., Kasum C.,M. 2001, Clues to the etiology of childhood brain cancer: N-nitroso compounds, polyomaviruses, and other factors of interest. Cancer Invest. 19, 630-640.
- 18) Druckrey H., Ivankovic S., Preussman R. 1966 Teratogenic and carcinogenic effects in the offspring after single injection of ethylnitrosourea to pregnant rats. Nature 210, 1378 – 1379.
- 19) Bunin G. 2000, What causes childhood brain tumors? Limited knowledge, many clues. Pediatr Neurosurg 32, 321-326.
- 20) Bunin G.R., Kuitjen R.R., Buckley J.D., Rorke L.B., Meadows A.T. 1993, Relation between maternal diet and subsequent primitive neuroectodermal tumors in young children. N. Eng. J. Med. 329, 536-541.
- 21) Kuitjen R.R., Bunin G.R., 1993, Risk factors for childhood brain tumors. Cancer Epidemiol., Biomarkers Prev. 2, 277-288.
- 22) Kuitjen R.R., Bunin G.R., Nass C.C., Meadows A.T., 1990, Gestational and familial risk factors for childhood astrocytoma: Results of a case control study. Cancer Res. 50, 2608-2612.
- 23) Kuitjen R.R., Bunin G.R., Nass C.C., Meadows A.T., 1992, Parental occupation and childhood astrocytoma: Results of a case control study. Cancer Res. 52, 782-786.
- 24) McKean-Cowdin R, Pogoda J.M., Lijinsky W., Holly E.A., Mueller B.A., Preston-Martin S., 2003. Maternal prenatal exposure to nitrosatable drugs and childhood brain tumors. Int J Epidemiol. 32, 211-217.
- 25) Huncharek M., Kupelnick B., Klassen H., 2002, Maternal smoking during pregnancy and the risk of childhood brain tumors: a metaanalysis of 6566 subjects from twelve epidemiologic studies. J. Neurooncol. 57, 51-57.
- 26) Filippini G., Maissonneuve P., McCredie M., Peris-Bonet R., Modan B., Preston-Martin S., Mueller B.A., Holly E.A., Cordier S., Choi N.W., Little J., Arslan A., Boyle P., 2002, Relation of childhood brain tumors to exposure of parents and children to tobacco smoke: the SEARCH international case control study. Int. J. Cancer 100, 206-213.
- 27) Sasco A.J., Vainio H. 1999, From in utero and childhood exposure to parental smoking to childhood cancer: A possible link and the need for action. Hum. Exp. Toxicol. 18(4), 192-201.
- 28) Tomatis L., Cabral J.R., Likhacev A.J., Ponomarkov V., 1981, Increased cancer incidence in the progeny of male rats exposed to ethylnitrosourea before mating. Int. J. Cancer 28, 475-478.
- 29) Tomatis L., Turusov V.S., Cardis E., Cabral J.P., 1990, Tumor incidence in the progeny of male rats exposed to ethylnitrosourea before mating. Mutat. Res. 229, 231-237.



- 30) Davis J.R., Brownson R.C., Garcia R., Bentz B.J., Turner A. 1993, Family pesticide use and childhood brain cancer. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 24(1), 87-92.
- 31) Pogoda J.M., Preston-Martin S. 1997, Household pesticides and risk of pediatric brain tumors. Environ. Health Perspect. 105, 1214-1220.
- 32) Daniels J.L., Olshan A.F., Savitz D.A., 1997, Pesticides and childhood cancers. Environ. Health Perspect. 105(10), 1068-1077.
- 33) Efird J.T., Holly E.A., Preston-Martin S, Mueller B.A., Lubin F., Filippini G., Peris-Bonet R., McCredic M., Cordier S., Arslan A., Bracci P.M., 2003, Farm-related exposures and childhood brain tumors in seven countries: results from the SEARCH International Brain Tumor Study. Paediatr. Perinat. Epidemiol. 17, 201-211.
- 34) Thapa P.B., Whitlock J.A., Brockmann Worell K.G., Gideon P., Mitchel Jr. E.F., Roberson P., Pais R., Ray W.A., 1998, Prenatal exposure to metronidazole and risk of childhood cancer. Cancer 83, 1461-1468.
- 35) Linet M.S., Grindley G., Cnattingius S., Nicholson H.S., Martinsson U., Glimelius B., Adami H.O., Zack M., 1996, Maternal and perinatal risk factors for childhood brain tumors. Cancer Causes Control 7, 437-448.
- 36) Fear N.T., Roman E., Ansell P., Bull D., 2001, Malignant neoplasms of the brain during childhood: the role of prenatal and neonatal factors (United Kingdom). Cancer Causes Control 12(5), 443-449.
- 37) Linos, A., Kardara M., Kosmidis H., Katriou D., Hatzis C., Kontzoglou M., Loumandakis E., Tzartzatou-Statholpoulou F., 1998. Reported influenza in pregnancy and childhood tumor. Eur J Epidemiol 14, 471-475.
- 38) Arrhonso F., Iannebo C., Paucar M., Brask J., Kristensson K., Karlsson K., 2002, Persistence of viral RNA in the brain of offspring to mice infected with influenza A/WSN/33 virus during pregnancy. J Neurovirol 8, 353-357.
- 39) Khalili K., Del Valle L., Otte J., Weaver M., Gordon J. 2003, Human neurotropic polyomavirus, JCV and its role in carcinogenesis. Oncogene 22, 5181-5191.
- 40) Vilchez R.A., Butel J.S. 2003, SV40 in human brain cancers and non-Hodgkin's lymphoma. Oncogene 22, 5164-5172.
- 41) Weitman S.D., Frazier K.M., Kamen B.A., 1994, The folate receptor in central nervous system malignancies of childhood. J. Neurooncol. 21, 107-112.
- 42) Santarius T., Kirsch M., Rossi M.L., Black P.M., 1997, Molecular aspects of neurooncology. Clin Neurol Neurosurg 99, 184-195.
- 43) Shiraishi T., Tabuchi K., 2003, Genetic alterations of human brain tumors as molecular prognostic factors. Neuropathology 23, 95-108.



Dr. Yusuf Erşahin

GÜNEY AFRİKA CUMHURİYETİ'NDE ISPN TOPLANTISI



Resim 1: Masa Dağı'ndan Cape Town'ın görüntüsü.

Bu yıl 36. ISPN (International Society for Pediatric Neurosurgery) toplantısı 12-16 Ekim 2008 tarihlerinde Cape Town'da gerçekleşti. Ben aday gösterme komitesinde (nominating committee) olduğum için ve 12 Ekim günü saat 11.00'deki toplantıya yetişebilmek için 10 Ekim'de İzmir'den yola çıkarak 11 Ekim'de Cape Town'a vardım. Aslında aynı saat diliminde olmamıza rağmen bizim yaz saati uygulamasında olmamız nedeniyle aramızda bir saatlik bir fark vardı. Evden ayrılışım ile otele varmam yaklaşık 24 saat sürdü. Güney Afrika'da iklim bahardı ve kongre zamanı hava çok güzel seyretti. Bu kongrenin değişik bir coğrafyada ve ülkede yapılıyor olması, bilimsel zenginliğinin yanısıra en önemli yanının da Prof. Dr. Saffet Mutluer'in 2009-2010

yılı için ISPN Başkanlığına aday gösterilmesi ve bunun da yönetim kurulunda onaylanmasıydı. Hocam ve Ağabeyim Sayın Prof. Dr. Saffet Mutluer'in ISPN Başkanlığı beni hem ülkem adına, hem de şahsım adına son derece gururlandırdı ve sevindirdi. Toplantıdan otele döndüğümde, İzmir'den düzenlenen tur ile birlikte 18 kişilik grubumuz da otele giriş yapmaktaydı. Bu grupta eşim Burçak Erşahin ile birlikte Saffet-İnci Mutluer, Kemali-Hülya Baykaner, Saim Kazan, Yusuf-Göksel Tüzün, Hakan-Pınar Karabağlı kongre delegesi olarak bulunmaktaydılar. Ayrıca Ankara, İzmir ve İstanbul'dan tıp dışı arkadaşlarımız da bu gruba dahildiler.

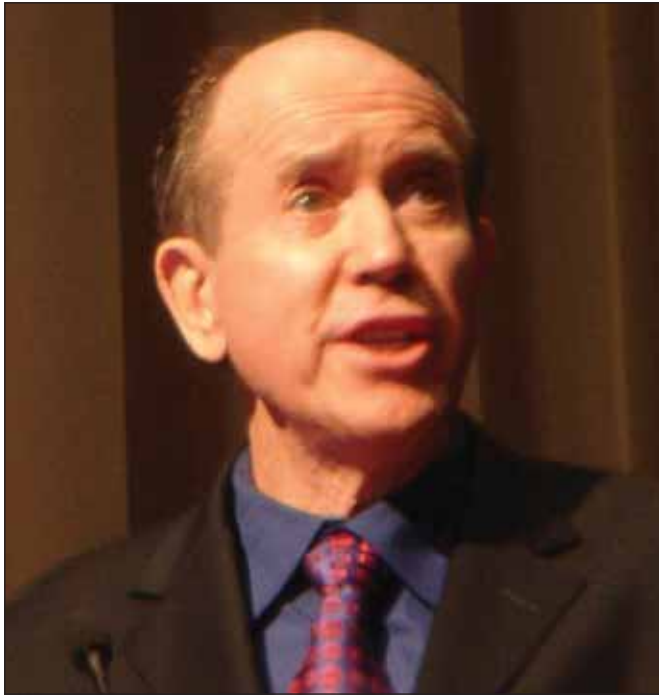
Memet-Eren Özek, Nejat Akalan, Burçak-Yelda Bilginer, Soner-Nilgün Duru kongreye katılan diğer



meslektaşlarımızdı. Ayrıca Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Onkoloji Kliniği'nden Canan-Ateş Akyüz ve Ali Varan da kongreye katılarak bildiri sundular.

Öğleden sonra grubumuzla birlikte Cape Town'ı kuş bakışı olarak izleme olanağı sunan Masa Dağına teleferik ile çıkarak güzel manzaranın zevkini çıkardık.

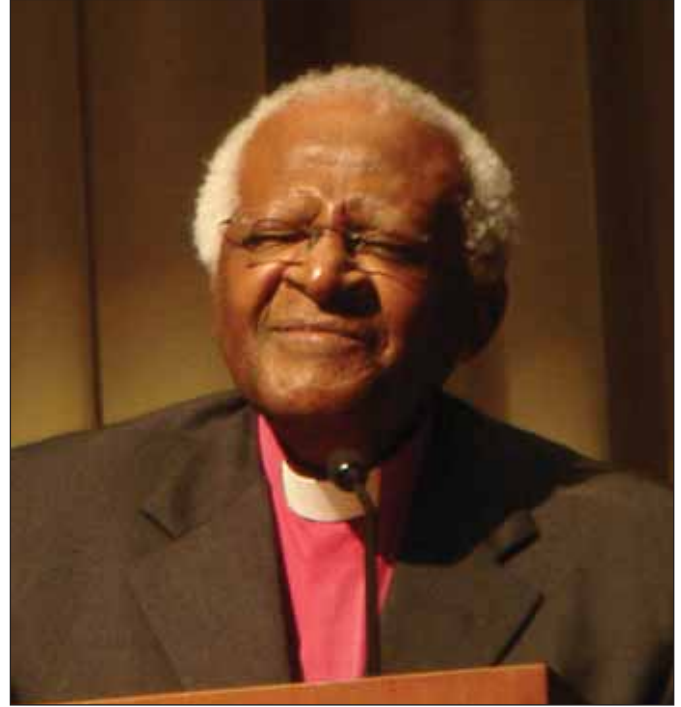
13 Ekim 2008 sabahı dorsal rizotomi ile ilgili ilk oturumda selektif dorsal rizotomiyi geliştiren, ABD'de ilk uygulayan ve yayılmasını sağlayan, daha önce de Cape Town'da çalışmış olan Warwick Peacock ilk konuşmacıydı (Resim 2).



Resim 2: Prof. Dr. Warwick Peacock

Bu oturumdan sonra açılış töreni yapıldı. Açılışta 1984 Nobel Barış Ödülü'nü almış olan emekli başpiskopos Desmond Tutu konuştu (Resim 3). Güzel konuşması sonrasında tüm salon kendilerine verilen yöresel ritm enstrümanları ile dans etti.

Bilimsel programın konu başlıklarını epilepsi, hidrosefali, nöroendoskopi, vasküler lezyonlar, çocukluktan erişkinliğe geçişte nöroşirürji, medulloblastoma, glioma, ependimoma, kraniyofaringioma, pineal tümörler, kafa travması, spinal malformasyonlar, kraniovertebral bileşke anomalileri ve kraniyofasiyal anomaliler oluşturmaktaydı.



Resim 3: Emekli Başpiskopos Desmond Tutu

Afrika'nın en güneyindeki Ümit Burnu, görülmesi gereken ve zevk aldığımız bir diğer durağımızdı (Resim 4). Gala yemeği aynı günün akşamında, yani 15 Ekim 2008 akşamı şehir dışında Moyo'da açık havada başlayıp, büyük bir çadırda devam etti. İsteyen herkes Afrika yerli kabilelerine özgü boyalarla yüzlerini boyattı. Gala yemeğinde geleneksel Panço töreni yapıldı ve Başkan, Panço'yu yeni Başkan Tai Tong Wong'a devretti. Bu seremoniden sonra herkes yeni başkanı kutlamaya koyuldu (Resim 5).



Resim 4: Ümit Burnu.



Resim 5: Yeni seçilen ISPN Başkanı Dr. Tai Tong Wong (Kırmızı Panço'lu) kutlama sırasında çekilen hatıra fotoğrafında Dr. Mutluer, Dr. Mazza, Dr. Oi ve Dr. Choi görülmektedir.

Cape Town'dan sonra uçak ile Johannesburg'a gidip, oradan da otobüs ile safari yapacağımız yer olan Pilannesberg'a ulaştık. Safari Parkında gece konakladıktan sonra sabah 05.00'de yaklaşık üç saat süren safariye çıktık. Çok değişik vahşi hayvanları yakından görmek heyecan vericiydi (Resim 6). Ertesi gün iki gece kalacağımız tatil beldesi ve sonradan meydana getirilmiş bir yerleşim birimi olan Sun City'ye gittik. Yapay plajlar, saraylar ve üç oteldeki kumarhaneleri ile ilginç bir yerdi.

Johannesburg'dan ülkemize uzun bir uçuş ile vardık. Bilimsel ve turistik yanı doyurucu olan bu seyahat de böylece sona erdi. Bir sonraki toplantı 11-15 Ekim 2009 tarihlerinde Los Angeles'ta gerçekleşecek ve bu toplantıda prof. Dr. Saffet Mutluer bir yıllığına ISPN Başkanı olarak görev yapmaya başlayacak.



Resim 6: Güney Afrika'da gördüğümüz hayvanlardan bazıları.



Dr. Tufan Hiçdönmez

ŞANT SİSTEMLERİ, ŞANTLAR ÜZERİNE DÜŞÜNCELER ve BAZI HATIRALAR

Şanti ilk ne zaman duydum? Lisede 10. sınıfta fizik dersinde elektrik devrelerinde paralel bağlanan zannediyorum dirençler ile ilgiliydi. İngilizce olduğu gibi "Shunt" yazılıyordu ama Fransız hocalar "Şönt" diyordu. İlk uygulamasını da Ege Tıp Nöroşirürji'de seçmeli intörlüğümde seyrettim. Bir posterior fossa tümörüne uygulanmıştı. Ha işte şant buymuş... İlk yaptığımız ameliyatlardan biridir. İlk defa Çapa'da Kemal Abi ile yapmıştım. Ama yine de ilk asistanlık yıllarımızda, şant bizim için Çapa'da "multi purpos valv medyum preşşur" denen ezberlenmiş bir şeydi. Hastayı hazırlarken altı şişe yüzde beş dekstroz ringer-laktat gibi ezberden yazılırdı. Ne olduğunu da pek merak etmemiş miydik acaba?... İş yoğunluğu, bir de robot gibi çalışmaktan zahir... Öyle ya, şant, akşam üzerleri anesteziistleri kandırarak yapılan son vaka değil miydi umumiyetle? Günlerden birgün odasında distal slitler hakkında herhalde çok acaip bir şeyler söylemiştim de İnan (Turantan) Hocam "sen şantları bilmiyorsun" diye fırcalamıştı. Meğerse distal slitler aslında düşük basınca ayarlı bir şantmış.

Her ne ise, biraz da pediatrik nöroşirürji sevdasına, baktım ki bu şant mevzuu bir hayli derin ve bir o kadar da zevkli... Hemen sonraları, sonradan "Pediatrik Nöroşirürji Kursu" olan ilk "Pediatrik Nöroşirürji Konsensus" toplantısında, sanırım 1996 senesinde Marmara'da yani kendi sahamızda, Memet (Özek) Abim bana bu konuyu vermişti, anlatayım diye. O gün bugün hep anlatırım.

Hala dahi, bazı teredütlerim ve şüphelerim yok mu? Mesela, ayağa kalktığına -50 cm su sifon etkisine maruz kalan, öksürdükçe ve aksırdıkça 30-40 cm civarında ICP artımına maruz kalan çocukta düşük basınçlı ve orta basınçlı şantın, yani açılış basınçları arasındaki fark bilemediniz 2-3 cm su olan şantlar arasında ne fark olduğu

hakikatte bir muamma... Yani diyorum ki, durağan durumda tamam ama, hareketli ortamda ne oluyor? Bazen asistanlarım, "levil 1 mi yoksa levil 2 mi takçazz hocam" diye sorduklarında teknik olarak bocalıyorum. Ayrıca, dil ve ifade olarak da kızıyorum. "Bunlar ticari isimler çocuklar, dilinizi bozmayın her şeyden evvel" diyorum. Bir de, şu dışarıdan ayarlanan şantları da çok anlamış değilim. Ne Memet Abim dört sene beraber çalıştığımız dönemde, ne Dr. Steinbok, ne de Doug Cochrane'in Vancouver'da bir yıl içinde kullandığını görmedim. Fırsat ve endikasyonu olan vaka olmadı her halde. Belki de şimdi değişmiştir. Bilemiyorum.

Mösyö Choux yıllar önce anlatmıştı. Üç örnek vermişti. Yetmişli yılların sonuna doğru Çin'de Çinli nöroşirürjiyenlerin ilk kez şant görmesi ve uzaydan gelmiş gibi şanti inceledikleri; Polonya'da eski rejimin tek bir şant ithal ettiğini, yani beğen, beğen kullan; Afrika'da ise, şant lazım olunca karaborsadan neyi bulursa ailelerin o şanti getirdiğini... O zaman şaşırıyordum. Biz de ise, çok uzun bir bolluk ve savurganlık döneminden sonra (yani ne istersen tak ve kaç tane istersen tak, çıkar, çıkar tak) yeni düzenlemeler, kısıtlamalar ve ihale ve çerçeve alım ile alınan şantlar ile biraz her istediğimizi her zaman takamama durumuna düştük her halde...

Choux dedim de, o doksanlı senelerin başında Maurice Choux'un "Sıfıra varan şant enfeksiyonları" yazısı ve bunun için aldığı tertibat pek revaçtaydı. Hatta bir vakitler Marsilya'da kendisini izlerken, bir gün şant yapıyordu, ilk günlerde o yazı nedeniyle o kadar dolmuş ve doldurulmuşum ki, ameliyatı iki adet ardarda camlı ameliyathane kapısının arkasından seyretmiş yani içeri girmeye korkmuştum. Tabii ki, seyrettiğim sadece adamın kafasıydı. Bir an göz göze geldik. Uzun, uzun baktı. "Overestimation"ı anlamadı mı acaba? İçeriye sadece



asistanı ve ameliyat hemşiresini almıştı. Ne düşünmüştür acaba? Belki de yazısının amacına ulaştığını... Kim bilir? Ama başasistanı Dr. Lorenzo Genitori'yi, ne ise ki, bir çok kez yakından seyretmiştim. Yeni doğanlarda ve infantlarda şantı ciltten cilde 9-10 dakikada takıyordu. İnanılmaz gibi gözüktü. Aynı rekorunu daha sonraları pek çok kez egale ettim. Erişkin hastada da olsa, uzun süren şant ameliyatlarını anlayamıyorum. İşimiz de aslında eskiye göre daha kolay. Çünkü, şantlar giderek daha az parçadan oluşuyor. Eskiden her parça arasına düz konnektörler takar, bağlar ve işleri uzatırdık. Şimdi konektörler de valfin entegral bir parçası.

Zannederiz ki şantlar hep Made in USA, bilemediniz biraz Fransız veya İngiliz. Hiç de öyle değilmiş. Zimbabve'de de, Hindistan'da da ve daha bir çok yerde de şant yapılıyor. Hem de öyle, fabrikayı oralarda kurup "Made in China" usulü falan gibi de değil... Şimdiye kadar da, yüzlerce şant yapılmış. Amerikan şantları güzel elbette. Hem de, diğer Amerikan malzemeleri, mesela blucinler gibi, Çin'de veya üçüncü dünyada üretilmiyor. Yani hakiki USA malı. Biliyorsunuz şimdi hiçbirşey neredeyse artık öyle değil. Ama unutmayın, sonuçta High-Tec ama elde yapılıyor. Bu da bir başka ayrıntı. Şu distaldeki meşhur slitler bile öyle bir mühendislik ile hesaplanmış, öyle bir açılmış ve de basınç uygun olunca öyle bir açılıyor ve çalışıyor ki...

Şantı kim taksın meselesini atlamayacağım. Hep tabuları düzeltmeye çalışıyoruz. Şantı tecrübesi olan kişi takmalı. Şant hafife alınır bir girişim değil. İlk vaka yap, çok kısa sürede tak, ameliyathane kapılarını kapat, kapıya "İmplant Cerrahisi – Uzak Dur" diye tabela koy. Ülkemizdeki lütfenli yasak tabelaları gibi değil. "Keep out". Yani mutlak emperatif. Bazı konularda bizim ön ayak olmamız da şart galiba. Şant takma işi anesteziistleri kandırıp en son vaka ve en kıdemsiz çocukların işi olmamalı. Pediatrik nöroşirürji bunları düzeltmede öncü olmalı diye düşünüyorum.

Bir de, hep peritoneal takıyoruz. Bazı vakalarda da öyle komplike olanları var ki, atrial denenmiş, plevral denenmiş, denenmiş oğlu denenmiş, artık çaresiz kalmışız. Herkesin başından da mutlaka geçmiştir. Ya, geçenlerde bizim de başımızdan geçti. Arkadaşım Dr. Kemal Hamamcıoğlu ile kafa kafaya verdik. -Haydi bu sefer safra kesesine koyalım-dedik. Çocuk cerrahları da yardım etti. Bir güzel oldu ki sormayın. Sonra benzer bir vakada bir tane daha yaptık tereddüt etmeden. Çok memnunuz. En son İzmir Şant

Okulu'nda Yusuf (Erşahin) Abim bu konuyu anlattırdı. Anladım ki, kitaplarda yazıyor ama, bu çok az hatta hiç yapılmayan bir şeymiş. Bence, komplike vakalarda çok iyi ve kurtarıcı.

Buradan aklıma bir de ne geldi. Yine asistanız ve Çapa'dayız. Tahminen bir Çarşamba toplantısıydı. Hüsamettin Gökay Hocamız, konu açıldığında şöyle demişti: "Biz Indianapolis'te (chief resident olup haftanın muayyen günleri çocuk hastanesine gidermiş) şant yaptığımızda en fazla ürologlar sevinirdi". Büyüklerimiz dahil herkes merak etti. "Neden Hocam" diye soruldu. Hüsamettin Hoca "çünkü nefrektomi yaparlardı" demesin mi? Ellili ve altmışlı yıllardan bahsediyoruz. Orada demek ki o vakitler ventrikülo-üretoral şant konuluyormuş. Yani düşünsenize, hep kitaptan okuyoruz, Ventrikülo-üretoral şant diye, biliyoruz ama şantın ucunu üretere takacağım diye bir böbreğin güme gitmesine hayalimizde ihtimal vermiyormuşuz demek ki.

Lumbo-peritoneali de unutmayalım. Nedense çok görmüyoruz veya kullanmıyoruz. Geçen aylarda, göz kliniğinin hocası Profesör Sait Erda bir çocuk hastasını görmemi istedi: Psödötümör. Birlikte basınçlarını ölçtük. Baş ağrısı şiddetli, görme hızlı bir şekilde kayboluyor. Lumbo-peritonealimizi koyduk. Netice dramatik şekilde fevkalade. Görmeler düzeldi. Hatırladığım tek vaka da bu. Çok denk gelmemiş herhalde.

Gelin, şantların tarihine bir bakalım. İlk doğru dürüst şant girişimleri 1896 yılında meşhur genel cerrah Miculicz'in ventrikülo-subkütane ve Torkildsen'in 1939'da ventrikülo-sisternal şant uygulamalarıydı. Ama esas olanı, Nulsen ve Spitz'in 1949' da uyguladıkları bilyeli valf sistemiydi. Pudenz'in 1955 yılında transvers distal slit valf ve 1956 yılında Holter' in myelomeningosel ile doğan kendi çocuğu için geliştirdiği silikonlu proksimal slit valfli şantı çok önemliydi. Bu arada, Holter aynı yıl ilk defa endüstriyel şant üretimini başlattı. Pudenz, Heyer ve Schulte 1957 yılında diyaframalı valf modelini geliştirdi. 1950'li yıllarda tasarlanan ve "birinci kuşak" basınç ayarlı valfler olarak adlandırılan bu sistemleri günümüzde de ilk şekilleri ve modifikasyonları ile kullanılmaktadır. Artık hidrosefali başarılı şekilde tedavi edilmeye başlanmıştı.

Sıvı artışı şant ile gideriliyordu, ama bir giderildi mi tam gideriliyordu. Yani "sifon" etkisi bir sorundu. Halen de öyledir maalesef. Bir sonraki dönemde, ikinci kuşak olarak adlandırılacak valfler Portnoy tarafından 1973'de tasarlanan anti-siphon device (ASD) teknolojisine dayandı.



Bununla birlikte zaman içinde elimizde bayağı bir silah birikti. Bunlar, ASD teknolojisinin modifikasyonlarını kullanan çeşitli birinci kuşak basınç ayarlı valfler; 1987' de Paris'te Profösör Sainte-Rose tarafından geliştirilen akım ayarlı (flow-regulated) valfler (ilk örneği Orbis Sigma), son yıllarda geliştirilen dışarıdan basıncı ayarlanabilen (externally adjustable) veya programlanabilen magnetik valfler ve en sonunda yerçekimi (gravity) etkili valf sistemleri ortaya çıktı. Temel kategoriler bunlar. Şimdi bunları A'dan F'ye bir hatırlayalım: (Teknolojik gelişme devam ettiği ölçüde gün gelir A'dan Z'ye hatırlatmak da gerekebilir)

A) Standart basınç ayarlı valfler: Akım değişikliklerine karşı basınç değişimleri sabit ve sabite yakın tutulmaya çalışılır. Valfin içindeki drenaj mekanizmasına göre üç temel şekli vardır.

- 1) Diyaframli (ör. Burr-hole valve)
- 2) Proksimal slit (ör. Holter valve)
- 3) Bilye ve yaylı (ör. Hakim valve)

B) Yukarıdakilere ilave olarak basınç ayarlı ve sifon etkisini azaltan valfler: Sifon etkisini azaltmak için tasarlanan özel bir düzene eklenmesi ile oluşur. Halen çok yaygın olarak kullanılırlar. Sifon önleyici parça bu valflerde şant valfinin entegral bir parçası şeklindedir (ör. Delta® Valve).

C) Akım ayarlı valfler: Öncekinin tersine, basınç değişikliklerine karşı, akımı sabit tutmayı amaçlar. Sifon etkisini önlemek için tasarlanmıştır (ör. Orbis Sigma Valve).

D) Dışarıdan ayarlı (externally adjustable) Programlanabilen (programmable) valfler: Şant içine yerleştirilmiş magnetik sistem ile dışarıdan açılış basıncı değiştirilebilir (ör. Programmable Hakim® Valve, Strata® Valve).

E) Yerçekimi etkili valfler: Şant içinde hareketli bir bilye ile vücudun dikey ve yatay konumuna göre, açılış basıncını değiştirebilen sistemlerdir (ör. Miethke Dual-Switch Valve®). Ayrıca, benzer bir mekanizma mevcut herhangi bir şantın distaline ilave edilebilir (Shunt Assistant®).

F) Distal slit valf: Basınç kontrolü distal kateterin ucunda bulunan yarık düzeneği ile yapılır (ör. Unishunt®, One-Piece Shunt®). Başlı başına ve bayağı iyi bir şanttır.

Bir de açılış basınçları var. Yani şanti çalıştıran esas mekanizma. Bunlar da ayrı bir kategori... Ticari markalar ve ürün yelpazesine göre değişiklikler gösterse de; düşük (low pressure), orta (medium pressure) ve yüksek basınçlı (high pressure) olarak üç ana gruptur ve basınç değerleri sırası ile, 2 - 4 cm, 5 - 10 cm ve 10 cm su değerleri civarındadır. Şimdilerde bunlara bir de ara basınçlar eklendi. Bir başka kategori ise boyut ve şekilleri ile ilgili. Şant valflerinin, erişkinler ve çocuk hastalar için, normal (regular), küçük (small), bebekler ve yenidoğanlarda kullanıma yönelik çok küçük (ultra small) gibi boyut olarak değişiklikleri var. Şekil olarak da, "Standard", "contoured", "cylindrical", "buton" ve "burr-hole" tasarımlar olarak kullanım seçenekleri mevcut.

Şantlar aslında, hem çok basit, buna karşılık hem de çok zor bir konu... Neden basit? Çünkü belirli hidrostatik prensipleri bilirsek işimiz kolaylaşıyor. Neden zor? Çünkü, bir yığın şant sistemi, ticari isim, şekil, boyut, detay ve teknik özellikler var. Bir de bunlara, günümüz ekonomik sisteminin gereği firma evlilikleri eklendi. Yani, bir şant, tam öğrenmiş ve ezberlemişsiniz, bakıyorsunuz birkaç yıl sonra, üretici firmaları evlenmiş ve bizim tanıdık şantın soyadı değişivermiş. Şaşırmamak elde mi?

Pediatrik nöroşirürjiyenler arasında çok kullanılan ve kabul gören "Her şant hidrosefaliyi tedavi eder" mealinden bir deyim var. Bir şanttan ne bekliyoruz? Aslında tek bir şey. Basit bir istek ama çözülmesi görülüyor ki o kadar basit değil. Mesele, hidrostatik basıncın neden olduğu "hiperdrenaj veya sifon" etkisinden "ideal olarak" hiç etkilenmeyen veya en az etkilenen şanti tasarlayabilmek. Bu, yeni valf tasarımlarının en önemli hedefi. Ancak şant valflerinin bu sorunları henüz çözülmüş olmaktan uzak maalesef. Belki hep daha da iyileri yapılacak. Sonuçta şantın her tasarım (t) değeri için şant fonksiyonunun F(t) limiti olan limF(t) ile idare edeceğiz. Tabii ki bu fonksiyonda t değeri artı ve eksi sonsuza falan da gitmiyor. Ne matematik ama! Belki biraz hayal gücü ve biraz şans ile, mühendisler bir yana, akıllara çok basit, ama çok devrimci bir şant tasarımı gelecek. Basit meselenin çözümü neden basit olmasın.

Her ne ise, sonuçta bugün elimizde bunlar var. Endoskopik üçüncü ventrikülostomi de bazı işleri kolaylaştırdı. Bir çok hidrosefali hastasını iyi bir şekilde tedavi edebiliyoruz.



Dr. M. Memet Özek

5. ASYA – AVUSTRALYA PEDIATRİK NÖROŞİRÜRJİ KURSU



5. Asya - Avustralya Pediatrik Nöroşirürji Kursu 9-13 Kasım 2008 tarihleri arasında Tayvan'ın başkenti Taipei şehrinde yapıldı. Bu yılın konusu posterior fossa tümörleri, intrakranial kistler, kranial ve spinal travmalar ve hidrosefali idi. Kursta sabah oturumlarında kurs ana konularına ait genel konferanslar verildi. Öğleden sonra oturumlarında ise sabah anlatılan konulara yönelik olgu tartışmaları ve video sunumları yapıldı. Ayrıca her gün şantlara yönelik hands-on workshop'a kursiyerler katılma imkanı buldu.

Tüm Asya ülkelerinden yaygın bir katılımcı grubu ile yapılan bu kursa toplam 8 eğitmen öğretim üyesi davetli

idi. Kursu eğitmen olarak Fransa'dan Christian Saint-Rose ve Jean Claude Marchal, Amerika Birleşik Devletleri'nden James Goodrich ve Marion Walker, İtalyadan Giuseppe Cinalli ve Gianpiero Tanburrini, Avustralya'dan Wirginia Maixner ve Türkiye'den M. Memet Özek katıldı.

Bu kurslarda da Avrupa kurslarında olduğu gibi 3 yıl ardsıra kursa katılan öğrencilere sertifika verilmekte. Üç yıllık dilimi tamamlayan toplam 20 kursiyer diplomalarını aldı. 2009 yılı kursunun Bangalhor / Hindistan'da yapılması kararlaştırıldı.



ÇOCUKLUK ÇAĞI AĞIR KAFA TRAVMALARINDA TEDAVİ

Çocukluk çağı ağır kafa travmasının güncel tedavisi, beyin dokusuna sübstrat ulaşımını sağlayarak metabolizmayı en uygun koşullara ulaştırmak, dokuyu herniasyondan korumak ve ikincil hasarı engellemek amaçlarına odaklanmıştır. Çocukluk çağı travmatik beyin hasarı bu yaş grubunda morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni olarak bilinmektedir. Amerikan kaynaklı istatistiklerde her 15 saniyede bir olgu, her 12 dakikada bir ölüm bildirilmektedir. Sıklık 200 / 100 000 civarındadır. Uzamış yatış süreli morbid hasta sıklığı yılda 15 000 dolayındadır. Yıllık ölüm sayısı 3000 – 4000 olarak tanımlanmaktadır.

Birincil müdahale havayolu, solunum ve dolaşımı kontrol altına almayı kapsar. Supraklavikuler bölge yukarısında travma almış tüm olgularda servikal travma olasılığı hatırlanmalıdır. Çocukta dilin göreceli olarak büyük, epiglottisin dar ve kısa olması nedeniyle bilinç bulanıklığı durumunda havayolu tıkanması olasılığı vardır. Havayolu güvenliğinin sağlanması S-O-A-P olarak tanımlanan suction (emme), oxygen (oksijenleme), airway (havayolu), pharmacology (ilaç uygulamaları) ile sağlanır. Emme, 30 lt/dk ya da daha fazla emiş gücü olan ve 300 mm Hg'lık bir vakum oluşturabilecek bir düzenek ile sağlanmalıdır. Entübasyon öncesi maske ile %100 oksijen verilmesi, fonksiyonel reziduel kapasiteden azotun tamamen atılmasını, böylece en uygun alveolar oksijenlenmeyi sağlar. Havayolunun sabitlenmesi sırasında boyunu sıkıştıran ve bu yolla venöz dönüşü engelleyen uygulamalardan kaçınılmalıdır.

Kafa travmalarında entübasyon sonrası yardımcı ventilasyon kriterleri GKS'nun 10 ya da altında olması, geliş GKS'dan bağımsız olarak 3 puan ya da daha fazla düşüş, 1 mm'den büyük anizokori, eşlik eden servikal omurilik yaralanması, apne, hiperkarbi (PaCO₂ 45 mm Hg

üzeri), faringeal refleks kaybı, spontan hiperventilasyon (PaCO₂ 25 mm Hg altında) olarak sıralanabilir. Çocuklarda havayolu kontrolünde altın standard görenek orotrakeal entübasyondur. Ağır kafa travmalı çocuklarda nazotrakeal entübasyondan kaçınılmalıdır.

Ağır kafa travmalı hastada ideal orotrakeal entübasyon, bir kişinin olası servikal travma geçirmiş boyunu sabitlediği, diğerinin ise görenek soluk borusunu entübe ettiği iki kişilik bir uygulamadır. Normal bir yan servikal grafinin klinisyen açısından rahatlatıcı olduğu ancak servikal omurilik yaralanmasını tümüyle dışlamadığı hatırd tutulmalıdır.

Hızlı (çabuk) entübasyon (rapid sequence intubation), nöromüsküler blokajın yapılmadığı nazogastrik ya da orotrakeal entübasyona göre güvenilir bir uygulamadır. Mide içeriğinin aspirasyonu tehlikesi olan entübasyona hazırlanmamış acil hastalarda gerçekleştirilebilir. Hazırlık, preoksijenasyon, sedasyon, nöromüsküler blokaj ve orotrakeal entübasyon aşamaları vardır. Hipotansiyon, hipoksemi, kafaiçi basınç artışı ve mide içeriğinin aspire edilmesi ile oluşabilecek morbiditeyi engelleyecek medikasyon kullanılır. Hızlı entübasyon yapılacak hemodinamik olarak kararsız olan hastada lidokain, fentanil ve vekuronium güvenli ve etkin bir kombinasyondur. Hemodinamik olarak kararlı olan hastada bu kombinasyona ek olarak hızlı etkili bir benzodiazepin (midazolam) başarı ile kullanılabilir. Hemodinamisi kararlı olan kafa travmalı hastada diğer bir seçenek tiopentaldir. Tiopental intravenöz uygulama sonrası 15 sn içinde beyin oksijen metabolizmasını %50 oranında azaltır. Etki süresi gibi atılım süresi de hızlıdır. Bu bakımdan başka bir sedatif-analjezik ajan ile desteklenmelidir.

Travma sonrası dolaşımın değerlendirilmesi kalp atım hızı, kan basıncı, merkezi ve çevre alanlardaki nabız



kalitesi, cilt perfüzyonu ve beyin perfüzyonunu içerir. Posttravmatik hipoperfüzyon hipovolemik (hemorajik) ya da kardiak kontüzyona bağlı olabilir. Kardiak kontüzyon çocuklarda yetişkinlerden daha nadirdir. Resüsitasyon sıvısında tercih 20 ml/kg izotonik kristalloiddir (%0.9 NaCl). Hipotonik sıvılar beyin hasarlı hastanın acil resüsitasyonunda kesinlikle kullanılmamalıdır. Idame sıvı tedavisi izotonik kristalloid, kolloid ya da eritrosit suspansiyonu olabilir.

Tanı ve takip aşamasında bilgisayarlı tomografinin (BT) nöroyoğunbakımda tartışılmaz bir yeri vardır. Ağır beyin travması geçirmiş yetişkinlerin %15'i BT'leri normal olduğu halde belirgin kafaiçi basınç artışı gösterebilirler. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kafa travmasının takibinde daha ileri bir aşamadır. Difüzyon ağırlıklı sekanslarda beyin ödeminin görüntülenmesinde, özel tekniklerle beyin kan akımının değerlendirilmesinde, MR spektroskopisi ve fonksiyonel MRG'nin klasik MRG sekansları ile ilişkilendirilerek beyin dokusunun hasara yanıtının değerlendirilmesinde rolü vardır. Ağır travmada MRG sağlanması, komalı hastaya eşlik eden bağlantılarla incelemenin teminindeki güçlükler, taşıma zorlukları, BT'ye göre uzun inceleme süreleri ve mali profil nedeniyle külfetlidir.

Kafaiçi basınç monitorizasyonu, herniasyon bulguları ortaya çıkmadan kafaiçi basınç artışının saptanması ilkesine dayanır. Amaç etkin bir beyin perfüzyon basıncının sağlanmasıdır. Endikasyonu olan başlıca hastalar, normal olmayan kranyal BT'nin eşlik ettiği giriş GKS 3-8 arasındaki olgular ve BT'si normal olan ancak klinik olarak hipotansiyon ya da motor postür bulgusu bulunan ağır kafa travmalı olgular olarak belirlenmiştir ((Guidelines for the Management of Severe Head Injury). Yetişkinler için uygun bulunan bu kriterler çocuklar için de uygun olarak değerlendirilmiştir. Artmış kafaiçi basıncı, kötü prognoz ile ilişkilidir. Kafaiçi basınç monitorizasyonunun fayda/zarar değerlendirmesi hasta özelindeki klinik bulgular eşliğinde değerlendirilmelidir (ör. koagulopati). Ventriküler kateter ile basınç monitorizasyonu günümüzde en kesin, en ucuz ve en güvenilir yöntemdir. Bu uygulama BOS tahliyesine de olanak sağlar. Parankimal fiberoptik ve mikrotransdüser düzenekler de güvenilirdir. Subaraknoid, subdural ve epidural monitorlarda yanığı olasılığı daha yüksektir.

Beyin kan akımı değerlendirmesindeki başlıca yöntemler kararlı xenon BT, radyoaktif Xe yöntemleri ve transkranyal doppler uygulamalarıdır. Kararlı xenon BT, anatomik hasarla ilintili bölgesel kan akımı değişikliklerini gösterir. Radyoaktif Xe yöntemlerinde (inhalasyon ya da enjeksiyon) detektörler kullanılmak suretiyle bölgesel kan

akımı hakkında fikir edinilebilir. Dinamik çalışmalara uygulanabilir. Akımın anatomik hasarla ilintilendirilememesi en önemli zayıflığıdır. Transkranyal doppler uygulamalarının çocuklarda kullanımı çok sınırlıdır. Beyin perfüzyonunda olumsuz bir gidişin erken uyarıcısı olabilir. Akımdan ziyade hızı ölçer ve başlıca orta serebral arter dağılım bölgesine uygulanabilir.

Beyin metabolizmasının değerlendirilmesi için değişik yöntemler kullanılabilir. Juguler venöz satürasyon ölçümleri erişkinlerde beyine oksijen iletiminin takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Barbiturat ya da hiperventilasyon tedavisi bu değerlere uygun olarak ayarlanabilmektedir. Near-infrared spektroskopisi, sitokromların beyindeki oksidatif hallerinin izlenerek beyin hasarlı hastaların tedavilerini yönlendirmek amacıyla taşıyan bir yöntemdir. Hipoksik-iskemik yenidoğanlarda beyinin metabolik durumunun saptanması ve kafa travmalı çocukların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Pozitron emisyon tomografi (PET) incelemeleri, süre açısından uzun uygulamalar olup ağır hastaların hastane içindeki ulaşım risklerine rağmen oluşturulan metabolik haritalar, özellikle kafa travması sonrası beyin glukoz tüketimi ile ilgili önemli ipuçları verebilmektedir.

Acil yaşam desteği sağlandıktan ve acil cerrahi patolojilere gereken müdahaleler yapıldıktan sonra nöroyoğunbakımda öncelikli tedavi, fizyolojik kararlılığın sağlanması ve artmış kafa içi basıncının önlenmesine odaklanmalıdır. Yeterli bir beyin perfüzyon basıncına ulaşılması, ikincil iskeminin engellenmesinde anahtar rol oynar. Erişkinler için güvenli en düşük beyin perfüzyon basıncının 70 mm Hg olması gerekir (The Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury.) Beyin kan akımının azalmaya başladığı perfüzyon basıncı, yaşa bağımlı olduğundan çocuklar için ideal bir sınır değer saptamak zordur. Küçük çocuklar için en düşük beyin perfüzyon basıncının 40-50 mm Hg, büyük çocuklar için 50-60 mm Hg olduğu kabul edilir. 20 mm Hg'dan daha yüksek kafaiçi basıncı olan ağır kafa travmalı yetişkin olguların klinik sonuçları kafaiçi basıncı yüksek olmayanlardan daha kötü bulunmuştur. Kafaiçi basınç monitorizasyonu ve BOS tahliyesi uygulanan yetişkin olgular ile monitorizasyonsuz olguların prospektif karşılaştırılmasında da monitorizasyonlu grup sonuçlarının daha iyi olduğu saptanmıştır. Son zamanlarda yoğun bakım hekimlerinin kafaiçi basıncı ile ilgili en küçük yükselmelere bile (15 mm Hg'ı aşan tüm değerler) müdahale etmesi durumunda en iyi sonuçların alınacağına dair yayınlar mevcuttur. Bu konuda çocuklarla ilgili bilgi birikimi kısıtlıdır.



Sedasyon analjezi ve nöromusküler blokaj tedavinin diğer önemli bir bileşenidir. Narkotik ajanlar (1-4 mg/kg her 1-2 saatte aralıklı bolus ya da infüzyon halinde fentanyl), benzodiazepinler (0.1-0.3 mg/kg diazepam ya da midazolam), barbituratlar (1-2 mg/kg thiopental ya da pentobarbital) bu amaçla kullanılan önemli tedavi ajanları olarak bilinmektedir. Thiopental ve/veya lidokainin aralıklı dozları, olağan bakım sırasında hastanın aspire edilmesi gibi kafa içi basınç artışı oluşturan olağan uygulamaların istenmeyen yan etkilerini köreltmekte kullanılabilir.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) tahliyesi, artmış kafa içi basıncını düşürmenin kestirme bir yoludur. BOS boşaltılmasının erişkinlerde beyin kan akımına olumlu etkisi bildirilmiştir. Ağır kafa travmalı erişkin hastalarda ventrikülostomiden BOS tahliyesi ile intravenöz mannitolun etkisi karşılaştırılarak beyin kan akımı ile kafa içi basıncı üzerinde benzer etkileri olduğu gösterilmiştir. BOS tahliyesinin intravenöz mannitol uygulamasına göre juguler venöz saturasyonda daha belirgin bir artış yaptığı saptanmıştır. BOS klinik bulgulara göre aralıklı ya da sürekli olarak boşaltılabilir. Kafa içi basıncının 15 mm Hg'yi geçtiği durumlarda aralıklı boşaltma önerilirken basıncın 5 mm Hg'yi geçtiği durumlarda sürekli boşaltma tercih edilmelidir. Tahliye edilen BOS'nun biokimyasal incelemesi de ağır kafa travmalı hastalarda ikincil beyin hasarı mekanizmalarının anlaşılmasında yoğun katkı sağlar. Bu değerlendirmede laktatlar, sitokinler ve diğer inflamasyon belirteçleri, büyüme faktörleri ve eksitator amino asitlerle ilgili ölçümler önemlidir.

Başın 30 derece yükseltilmesi ile hem kafa içi basıncı hem de karotis basıncı 0 derecedeki baş konumuna göre anlamlı derecede azalır. Beyin perfüzyon basıncında ya da akımında herhangi bir değişiklik oluşmaz. Bu bilgilerden çıkarımla, başın 30 derece yükseltilmesi beyin perfüzyon basıncını olumsuz yönde etkilemeden kafa içi basıncını düşürür. Başın yükseltilmesi ve orta hatta tutulması juguler venöz dönüşü ve muhtemelen BOS drenajını arttırır. Bu yolla kafa içi basınç düşer ancak etki sınırlıdır.

Osmotik tedavi amacıyla yoğun olarak mannitol kullanılır. Mannitol, kan viskozitesinde oluşturduğu azalmaya bağlı olarak beyin kan akımında değişiklik oluşturmaksızın beyin kan hacminde geçici bir azalmaya neden olur. Bu, viskozitedeki azalmanın, sabit bir beyin kan akımı oluşturmak üzere damar çapındaki küçülmeye dengelenmesi sonucu meydana gelir (Pouisseuille kanunu). Sonuç olarak bu geçici bir kafa içi basınç azalmasına neden olur. Kafa içi basıncındaki daha uzun süreli düşmeler intravenöz mannitol uygulanması sonrası

oluşan osmotik etkinin beyin parankiminde yarattığı dehidratasyona ikincildir. Bu osmotik etkinin, sağlam bir kan-beyin seddi varlığında etkin olacağı düşünülmür.

Osmotik tedavinin en önemli amaçlarından biri normovolemik bir ortam yaratmaktır. Mannitol için 0.25-0.50 g/kg doz uygulaması bu amaç için genelde yeterlidir. Ağır kafa travması hastalarında 320 mMol/l'tyi aşan osmolalitede yapılan mannitol tedavilerinde böbrek yetmezliği gelişmesi olasılığının daha yüksek olduğu bilinmektedir. Hipertonik tuzlu su ile yapılan bazı çalışmalarda 320 mMol/l'nin üzerindeki değerlerde de tedavinin güvenli olduğuna dair yayınlar vardır.

Ağır kafa travmalı hastada hiperventilasyonun beyin arteriolar sistemindeki vazokonstriktör etkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Hiperventilasyonun uzun süreli ve kontrolsüz uygulanmasının sonuçları olumsuz etkilediği saptanmıştır. Hiperventilasyonun BOS pH'sı ve arteriolar çap üzerindeki etkileri kısa sürelidir. Kronik hiperventilasyon BOS'nda bikarbonat kaybına neden olarak damar yapısının PaCO₂'e olan duyarlılığının artmasına neden olur. Bu beyin dolaşımı için bir risktir. Ağır kafa travmalı erişkin hastalarda hafif ve orta düzeyde yapılan profilaktik hiperventilasyonun sonuçlara olumsuz etkisi olduğu bildirilmiştir. Öte yandan profilaktik hiperventilasyonun olumsuz sonuçlarının yanısıra hiperkarbinin de prognozu kötü etkileyeceği unutulmamalıdır. Ağır kafa travmalarının ilk 24 saatinde PaCO₂ basıncını 35 torr altına indiren profilaktik hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. Özellikle çocuk grupta PaCO₂ düzeyi 30-35 torr altına indirilerek daha derin hipokarbi düzeyleriyle geç dönem kafa içi basıncı artışlarının önüne geçilebilir. Etkin hiperventilasyon tedavisinde rehber beyin kan akımı ölçümleri ve/veya juguler venöz saturasyon olmalıdır.

Barbituratlar beyin metabolizmasında yavaşlama oluşturarak kafa içi basıncında düşüşe neden olurlar. Beyin metabolizmasının tedaviye verdiği cevap EEG monitorizasyonu yardımı ile değerlendirilmelidir. Juguler venöz saturasyon monitorizasyonu da ayrıca anlamlı olabilir. Barbiturat komasının doyumluk noktası EEG'de "burst supression" görülmesidir. Barbiturat tedavisi sırasında hipotansiyona karşı etkin mücadele edilmeli, hastalar kardiyak atım hacminde azalma ya da yetersiz sistemik perfüzyona karşı yakın takibe alınmalıdır. En sık kullanılanlar pentobarbital ya da thiopentaldir. Aralıklarla 2-3 mg/kg uygulama yeterlidir.

DeneySEL beyin iskemisi ve travma modellerinde kısa aralıklı hafif ya da orta derecede hipotermi nöronal



iyileşme ve nörolojik çıkış tablosuna olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir. Aksine bir saat süreyle 1-2 derecelik bir ısı artışı bile nöronal iyileşmede ve kan-beyin seddi bütünlüğünde olumsuz etkiler göstermektedir. Klinik çalışmalarda hipotermi uygulanan hastalarda nöbet sıklığının daha az olduğu ve kafaiçi basıncının hipotermik dönemde daha düşük seyrettiği belirlenmiştir. Güncel yaklaşım inatçı yüksek kafaiçi basıncı olan seçilmiş hastalarda hipoterminin uygulanabileceği yönündedir. Ayrıca kafa travması sonrası ortaya çıkan yüksek ateş ya da iatrojenik hipertermiye dikkat edilmelidir.

Dekompresif kranyektomi, yüzyılı aşkın süre önce (1905) Cushing tarafından tanımlanmasına rağmen uygulama genelde tedavi eden ekibin deneyim ve şartlarına uygun olarak süregelmektedir. Beyin ödemi gelişimini arttırdığına dair yayınlar da vardır. Inatçı kafaiçi basıncı artışı olan seçilmiş olgularda yapılan dekompresif kranyektominin kafaiçi basıncını düşürdüğü ve iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir. İyi sonuçlu bu olgular genellikle çocuklar ya da genç erişkinlerdir. Ağır kafa travmasının ilk 48 saati içinde yapılan dekompresif girişimlerde olgu havuzundaki kontrollere göre daha iyi sonuçlar alınmıştır.

Inatçı kafaiçi basınç artışına yönelik tartışmalı tedavi yöntemlerinden biri de kontrollü arteriyel hipertansiyondur. Ağır travmatik beyin hasarı bulunan yetişkinlerde beyin kan akımı ve juguler venöz saturasyon ölçümleri ışığında beyin perfüzyon basıncının 70 mm Hg eşik değeri düzeyinde olması beklenir. Beyin perfüzyon basıncı, damar çapı, beyin kan hacmi ve kafaiçi basıncı ilişkileri ışığında fenilefrin infüzyonu yardımı ile beyin perfüzyon basıncı 100-140 torr düzeyine çıkarılabilir. Bu şekilde kontrollü arteriyel hipertansiyon ile kafaiçi basıncı düşürebilir. Bu tedavi yöntemi ancak beyin kan akımına bağlı basınç otopregülasyonu faal durumda ise etkili olabilir. Artmış hidrostatik basıncın beyin ödemi artırma olasılığı da mevcuttur. Güncel pratikte kontrollü arteriyel hipertansiyon dikkatli bir monitorizasyon yardımı ile ancak destekleyici bir tedavi yöntemi olabilir.

Çocukluk çağı ağır kafa travmalarına ikincil pek çok komplikasyon karşımıza çıkabilir. Tedavi ve takip sırasında ortaya çıkan nöbetler atak bir şekilde tedavi edilmelidirler. Profilaktik tedavinin erken posttravmatik nöbeti engellemede rolü vardır. Bu bakımdan ilk 24 saat içinde tedavi edici doza ulaşılmalıdır. Serum Na konsantrasyonuna çok dikkat edilmelidir. Eğer hiponatremi gelişirse bu ya uygunsuz ADH salınımına (SIADH) ya da beyin tuz kaybettirici sendromuna ilişkin olabilir. Bu durumda doğru nedene yönelik tedavi çok

önemlidir. Uygunsuz ADH salınımının tedavisi için sıvı kısıtlaması esas iken beyin tuz kaybettirici hastalığında izotonik ya da hipertonic sıvıların verilmesi gerekir.

Katabolizması artmış olan ağır kafa travmalı hasta grubunda gerekli kalori ve protein desteğinin sağlanması çok önemlidir. Erişkin ağır hastalarda 10 000 KCAL 'lik bir açığın artmış mortalite riski ile anlamlı ilişkisi saptanmıştır. Bu açık, gözardı edildiği bir durumda yoğun bakım şartlarında bir hafta içinde oluşabilir. Ağır kafa travmalı erişkinlerde ilk 36 saat içinde jejunal tüp yoluyla enteral beslenme yapılan hastalarda septik komplikasyon ve yoğun bakım yatış süreleri gastrik atoninin ortadan kalkmasının beklendiği geç gruba göre %50 düzeyinde azalmıştır.

Aşırı beslenmeye bağlı komplikasyonlar gözden kaçırılmamalıdır. Parenteral beslenmede hiperglisemi, enteral beslenmede hipoosmolalite riski mevcuttur. Kan şekeri, elektrolitler ve kalori bilançolarına ayrı bir özen gösterilmelidir. Ağır travmatik beyin hasarlı hastaların tedavisinde glukokortikoidler önerilmemelidir.

Sonuç olarak, ağır kafa travmalı çocuğun uygun tedavisi her aşamada multidisipliner bir yaklaşımı gerekli kılar. Solunumun güven altına alınmasını ve genel durumun kararlı hale getirilmesini amaçlayan çabuk ve istekli bir resussitasyon esastır. İlk değerlendirme ve gerekli cerrahi girişimler sonrası beyin perfüzyonunu en uygun hale getirmek, metabolik dengeyi sağlamak ve beyin ödemi engellemek ana amaçtır.

KAYNAKLAR

- 1) Principles of Neurosurgery – Second Ed. Setti S. Rengachary – Richard G. Ellenbogen Elsevier Mosby, 2005.
- 2) Principles of Neurosurgery – Second Ed. Robert G. Grossman – Christopher M. Loftus , Lippincot – Raven, 1999.
- 3) Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery – A. Leland Albright, Ian F. Pollack, P. David Adelson, Thieme, Newyork, 1999.
- 4) Pediatric Neurosurgery – Theoretical Principles Art of Surgical Techniques – Anthony J. Raimondi, Springer – Verlag, New York, 1987.
- 5) Pediatric Neurosurgery – David M. Frim, Nalin Gupta – Landes Bioscience, Georgetown, Texas, 2006.
- 6) Pediatric Neurosurgery – Surgery of the Developing Nervous System - Second Ed. Robert L. McLaurin, Luis Shut, Joan L. Venes, Fred Epstein, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.
- 7) Neurotrauma – Raj K. Narayan, Jack E. Wilberger Jr., John T. Povlishock , McGraw Hill, 1996.
- 8) Temel Nöroşirürji Cilt I-II Editörler: Kaya Aksoy, Selçuk Palaoglu, Necmettin Pamir, Recai Tuncer. Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, Ankara, 2005.
- 9) Temel Nöroşirürji – Kemal Benli – Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 2004.
- 10) Handbook of Neurosurgery – Fifth Edition- Mark S. Greenberg, Thieme, New York, 2001.



Duyuru ve Kutlama

Grubumuz Üyesi ve Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu Eski Başkanlarından Sayın Prof. Dr. Saffet MUTLUER 2009-2010 yılları için Uluslararası Pediatrik Nöroşirürji Cemiyeti (ISPN) Başkanlığı'na seçilmiştir. Kendisini yürekten kutlar, başarılarının devamını dileriz.

Grubumuz Üyesi ve Pediatrik Nöroşirürji Öğretim ve Eğitim Grubu Sekreteri Sayın Dr. Hakan KARABAĞLI Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'na Yardımcı Doçent kadrosunda atanmıştır. Kendisini içtenlikle kutlar, başarılarının devamını dileriz.

