

Meningiomlarda Postoperatif Ödem, Vasküler İnfarkt ve Yönetimleri

Postoperative Edema, Vascular Infarct and Management in Meningiomas

Ali KAFADAR, Banu TÜTÜNCÜLER

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, İstanbul

Yazışma Adresi: Ali KAFADAR / E-posta: kafadar@istanbul.edu.tr

ÖZ

Meningiomlarda peritümöral ödem insidansı çeşitli yayınlarda %46-92 arasında bildirilmiştir. Meningiomlarla ilişkili beyin ödemi preoperatif klinik prezentasyonu etkilediği gibi postoperatif seyrinde de önemli rol oynamaktadır. meningiomların cerrahi tedavisinde vasküler yapıların korunması önemlidir. Hem arteriyel hem de venöz yaralanmalar, çoğunlukla iyi huylu seyreden bu hasta grubunun seyrini orantısız bir şekilde kötüleştirmektedir. Postoperatif beyin ödemi gelişen hastalarda kafa içi basıncını düşürmeye yönelik önlemler alınarak antiödem tedavi başlanmalı; hastada medikal tedaviye rağmen kafa içi basınç artışı bulguları ilerleyici ise dekompresif kraniotomi-kraniektomi yapılmalıdır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Ödem, İnfarkt, Meningiom, Cerrahi

ABSTRACT

The incidence of peritumoral edema is 46-92% in different publications. Meningioma-related brain edema as well as the patient's clinical presentation play an important role in the postoperative course. Protecting vascular structures is very important in meningioma surgery. Both arterial and venous injuries result in a worse postoperative course in these mainly benign lesions. Antiedema treatment should be started with measures taken to decrease intracranial pressure in any patient with postoperative brain edema; decompressive craniotomy or craniectomy should be performed if progression occurs despite antiedema treatment.

KEYWORDS: Edema, Infarct, Management, Meningioma, Surgery

Meningiomlarda peritümöral ödem insidansı çeşitli yayınlarda %46-92 arasında bildirilmiştir (12,14). Peritümöral ödem (PTÖ) hastaların epileptik nöbet, fokal nörolojik defisit ve genel kafa içi basınç artışı ile ilgili klinik bulgularla başvurmalarında rol oynamaktadır. PTÖ bir çeşit fokal vazojenik ödemdir. Oluşma mekanizması kesin olarak bilinmemekle beraber, ödem oluşumuna katkıda bulunan mekanizmalar şunlardır: Tümörün majör venöz yapıları obstrükte etmesi (5,9); tümörün venöz drenajının hipoplastik olması (25); büyük tümöral kitlelerde basıya bağlı iskemi (26, 27); pial invazyon nedeniyle kan beyin bariyerinin bozulması ve oluşan tümör - beyin basınç gradyanı doğrultusunda sıvı ve makromoleküllerin peritümöral parenkime difüzyonu (3, 23); VEGF ve prostoglandinler gibi ödem oluşumunda rol oynayan moleküllerin tümör tarafından salgılanması (8,16).

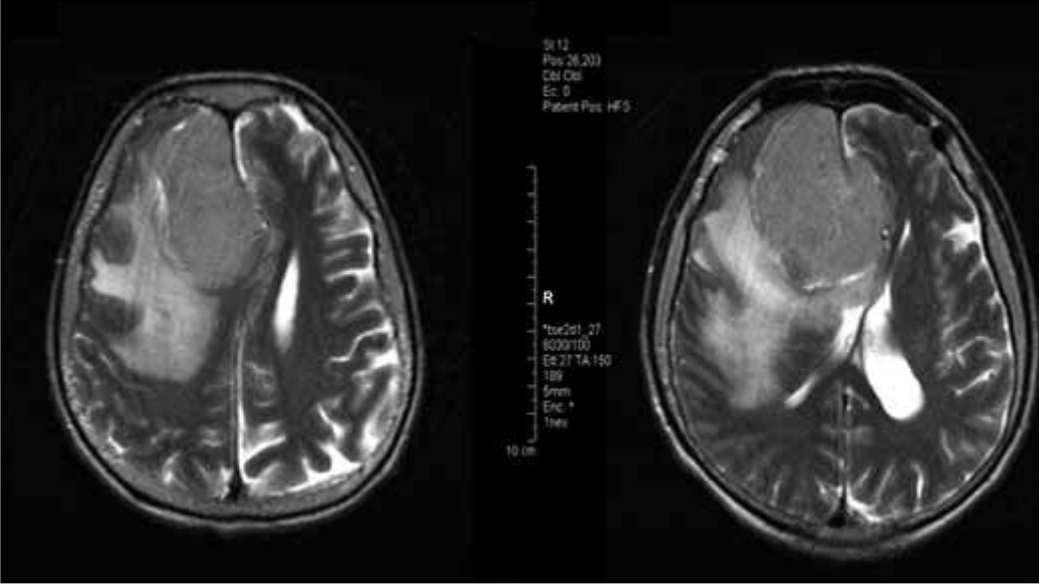
Meningiominun histolojik tipi ve PTÖ arasında bir çok yayında istatistiksel olarak anlamlı bir bağ gösterilmemiştir; meningotelyal, transizyonel ve anjiyoplastik alt tipler ve PTÖ arasında ilişki kuran bazı yayınlarda bulunmaktadır (7, 15, 16, 24). PTÖ sıklıkla supratentoryal yerleşimli meningiomlarda görülmektedir (Şekil 1). Posterior fossa yerleşimli meningiomlarda eşlik eden ödem daha nadirdir (14, 15, 27).

Meningiomlarla ilişkili beyin ödemi preoperatif klinik prezentasyonu etkilediği gibi postoperatif seyrinde de önemli

rol oynamaktadır. Meningiomlarda bildirilen postoperatif mortalite yaklaşık %3'tür (1) ve neredeyse her zaman beyin ödemiyle ilişkilidir. Opere edilen meningiomların %3,5-8'inde medikal veya cerrahi müdahale gerektiren postoperatif semptomatik beyin ödemi bildirilmiştir. Postoperatif beyin ödemi sıklıkla venöz infarkt ile birlikte olabildiği gibi peroperatif majör ven sakrifiye edilmeyen komplikasyonsuz cerrahi seyir sonrasında da ortaya çıkabilmektedir (1,22, 23,28).

Bu verilerden yola çıkarak, meningiom cerrahisi sonrası ortaya çıkan beyin ödemi başlıca 2 kategoride inceleyebiliriz: 1) Cerrahi sırasında gözlenen majör vasküler yaralanma olmayan olgular; 2) Cerrahi sırasında planlı veya istem dışı olarak ven sakrifiye edilen olgular. Bu iki hasta grubu klinik iyileşme açısından farklılık göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda, birinci grup olgularda tümörün büyüklüğü, "grade'i", pial ve kortikal invazyon ve peri tümöral ödem varlığı ile postoperatif beyin ödemi gelişmesi arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Asgari 5 ve ark. tarafından yayınlanan 1995-2001 yılları arasında intrakranial meningiom nedeniyle opere edilmiş 376 olgu içeren seride peroperatif majör ven oklüzyonu veya manipülasyonu yapılmayan 6 olguda postoperatif medikal veya cerrahi müdahale gerektiren beyin ödemi oluşmuş. Bu olgularda ortalama



Şekil 1: Aksiyal T2 ağırlıklı MR görüntüsü: falks meningiomu ve çevresinde hiperintens görünen peritümöral ödem.

tümör hacmi 75ml olarak hesaplanmış ve ortalama hacmi 30 ml olarak hesaplanan beyin ödemi gelişmeyen tümörlere göre anlamlı olarak fazla bulunmuş. Ayrıca, 6 olgunun 5'inde meningiomin lokalize olduğu hemisferde yaygın PTÖ izlenmiş (1). Benzer şekilde, çapı 5cm'den büyük meningiomlarda peritümöral ödemin daha küçük meningiomlara göre daha sık görüldüğünü destekleyen çalışmalar bulunmaktadır (6, 7, 14, 15, 19).

Meningiomin pial besleyicilerinin dural besleyicilerine göre daha fazla olması ve kortikal invazyonun postoperatif majör ven yaralanması olmaksızın oluşan beyin ödeminde önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Bunu destekleyen anjiyografik çalışmalar olduğu gibi, yayınlanmış cerrahi gözlemler de bulunmaktadır (1,2). Ayrıca seçilmiş olgularda cerrahiye yardımcı bir uygulama olmakla beraber, preoperatif tümör embolizasyonu da tümörün hemodinamisini etkileyerek semptomatik beyin ödeminde neden olabilmektedir (1).

Birinci grup olguda postoperatif beyin ödemi gelişmesinden tümör rezeksiyonu sonrası lokal hemodinaminin bozulması sorumlu tutulmaktadır. Bir diğer olası neden de tümörü drene ettiği düşünülerek koagüle edilen venlerden bazılarının çevre parenkimi drene etmesidir (9).

Hafif olgularda postoperatif 1-3 hafta; orta-ciddi PTÖ olan olgularda postoperatif 4-8 hafta içinde beyin ödemi gerilemektedir (22).

Birinci grupta yer alan hastalarda postoperatif Karnofsky Performans Skoru ve Glasgow Sonuç Skoru (GOS 4 veya 5), yeterli tedavi ile hastanın preoperatif değerine ulaşmış veya daha iyi şekilde sonuçlanmıştır (1).

Cerrahi sırasında istemsiz bir şekilde veya planlı olarak sinüslerin veya majör venlerin oklüzyonu sonrasında beyin ödemi gelişen ikinci grupta postoperatif 24-72 saat içinde hemorajik venöz infarkt gelişmektedir. Bu grupta yer alan

olgularda meningiom cerrahisi sırasında en sık etkilenen venler arasında majör sinüsler, Labbe veni, özellikle orta ve arka superior sagittal sinüse drene olan majör ven grupları sayılabilir. Klasik olarak sakrifiye edilebileceği düşünülen superior sagittal sinüsün ön 1/3'ü ve buraya dökülen majör venlerin bile semptomatik venöz infarkt ve beyin ödeminde neden olduğuna dair örnekler olduğundan özellikle meningiom cerrahisi sırasında tüm majör venlerin korunması önemlidir (21). Bazı cerrahi yaklaşımlarda lokalizasyon nedeniyle venlerin etkilenme olasılığı daha yüksektir. Özellikle de interhemisferik ve subtemporal yaklaşımlarda asıcı venlerin korunmasına cerrahi özen gösterilmelidir (Tablo I). Asgari S et

Tablo I: Venlerin Hasar Görme İhtimali Yüksek Olan Yaklaşımlar

İnterhemisferik yaklaşım
Transkallozal yaklaşım
Subtemporal yaklaşım
Parasagittal cerrahi
Perisylvian cerrahi
Petrozal yaklaşım
Supraserebellar infratentoryal yaklaşım

Tablo II: Kollaterallerin Durumu

Karar	
Mükemmel kollateraller	Rekonstrüksiyon gerekli değil
Marjinal (Sınırlı) kollateraller	Rekonstrüksiyon önerilir
Yetersiz veya olmayan kollateraller	Oklüzyon tehlikeli
Yalnızca öngörülmeven hasar durumunda	Rekonstrüksiyon

al'ın çalışmasına göre intraoperatif ven sakrifikasyonu bilinen ikinci gruptaki olguların %83'ünde beyin ödemi tedavisi olarak dekompresif cerrahi gerekmiş ve yeterli tedaviye rağmen hastaların sadece %29'u GOS 4 olarak taburcu edilebilmiştir (1).

Meningiom cerrahisi sırasında majör ven koagülasyonu sonucunda gelişen venöz infarkt ve beyin ödeminin katastrofik etkileriyle ilgili yayınlar arttıkça, mikrocerrahi sırasında venöz yapıların korunması gerektiği bilinci gelişmektedir. Bu bağlamda, cerrahi sırasında hangi venlerin korunacağına ve gerekirse rekonstrükte edileceğine dair karar almamızı sağlayan bazı kriterler önem kazanmıştır (Tablo II). Öncelikle sinüslere infiltrate olan büyük meningiomlarda preoperatif anjiyografi tümörün dural ve pial besleyicilerini, invaze olan sinüste akım olup olmadığını, venöz kollateralleri ve önemli anastomotik venlerin yerini anlamak açısından faydalıdır. Cerrahiye bu bilgiler ile başlamak; sinüsün sakrifiye edilmesi gerekirse rekonstrüksiyona ihtiyaç olup olmayacağı konusunda cerrahın hazırlıklı olmasını sağlayacaktır. Cerrahi sırasında duranın lateralden mediale doğru açılması sinüse drene olan venlerin takip edilebilmesi açısından önemlidir. Sinüse drene olan hiçbir büyük ven sakrifiye edilmemelidir. Eğer ven duradan mobilize edilemiyor ise dura parçası kesilerek ven üzerinde bırakılmalıdır. Sinüsün patent olup meningiomun sinüs içine infiltrate olduğu durumlarda radikal rezeksiyon yapılacak ise allogreft veya otolog ven ile konstrüksiyon veya direkt sinüs tamiri planlanmalı; eğer hastanın genel durumu uzun süreli cerrahiye izin vermiyor ise subtotal rezeksiyon ve sonrasında gerekirse radyocerrahi düşünülmelidir. Her olgu ayrı ayrı değerlendirilmeli ve olgu bazında düşünerek yaşam kalitesini göz önüne alarak cerrahi planlanmalıdır. Hastanın yaşı, Karnofsky Performans Skoru ve radikal rezeksiyondan doğabilecek morbidite göz önüne alındığında Simpson grade II veya III rezeksiyon ile hastayı takip edip rekürrens olduğu takdirde ikinci cerrahi uygulamak göz ardı edilmemesi gereken bir seçenektir. Alternatif olarak birinci cerrahiye takip eden erken dönemde veya rekürrens olduğu zaman radyocerrahi uygulanabilir (11). Kafa tabanı yerleşimli büyük arterleri içine alan (encasement) meningiomların cerrahisinde de aynı strateji uygulanmalıdır. Bu tür büyük meningiomlarda Simpson evre I rezeksiyon yerine büyük arterlerin çevresinde kalıntı (remnant) tümör bırakarak radyolojik incelemeler ile takip etmek veya ek radyocerrahi uygulamak; arter yaralanması ve buna bağlı iskemik infarktların neden olacağı morbiditeyi önemli ölçüde azaltacaktır. Kafa tabanı dışı meningiomların daha yüksek oranda histopatolojik olarak grade II veya III meningiom tanısı aldığı, bu oranın kafa tabanı meningiomlarında daha düşük oranda olduğu bildirilmiştir. Kafa tabanı yerleşimli meningiomların rekürrens oranının diğer yerleşimli intrakraniyal meningiomlara göre daha az olduğu ve bu bölgede radyocerrahinin meningiom rekürrensini cerrahiye göre daha az morbidite ile başarılı bir şekilde kontrol altına aldığına dair yayınlar bulunmaktadır (4, 13, 17, 18).

Meningiom cerrahisi sırasında cerrahi ekspozisyon ve rezeksiyonu sağlamak için sakrifiye edilmesi gereken majör venlerin

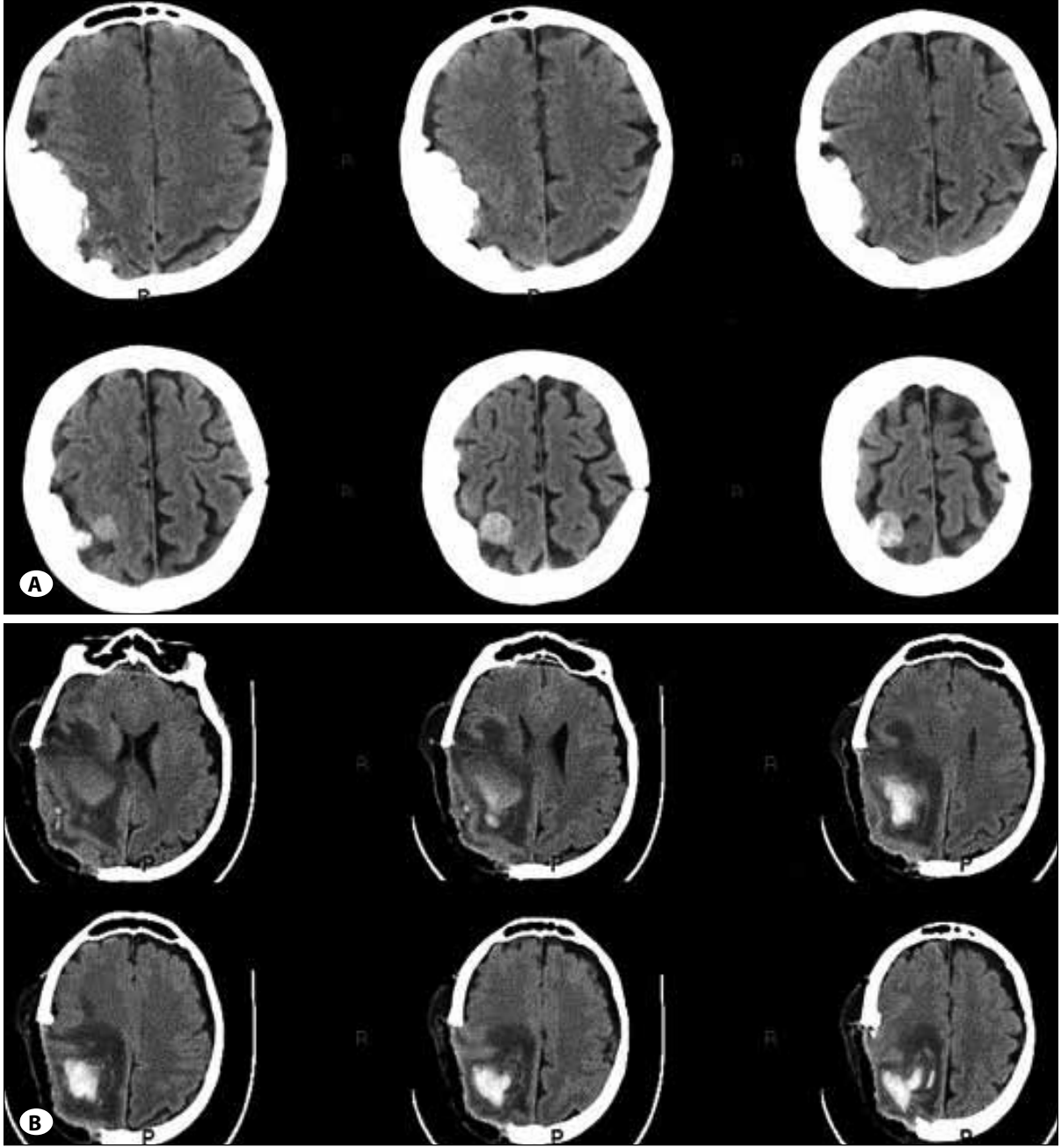
koagülasyonu sonrası rekonstrüksiyon gerekip gerekmeyeceğini peroperatif tayin etmek için ven, pamuk veya geçici klip ile 5-10 dakika oblitere edilerek beyinde şişme ve renk değişikliği olup olmadığı gözlemlenebilir. Eğer beyinde şişme oluşuyor ise ven sakrifiye edilmemelidir. Sekhar ve ark., majör venlerin veya sinüsün obliterasyonununtolere edilip edilmeyeceğini anlamak için 20 numara kelebek kanül yardımı ile sinüs içi basıncın ölçülmesi ve cerrahi boyunca takibini önermektedir (20). Sinüs oklüzyonunun rekonstrüksiyon yapılmadan tolere edilemeyeceği düşünülen durumlarda cerrahi rekonstrüksiyon için aşağıdaki seçeneklerden biri uygulanabilir:

- Patent sinüs duvarına infiltrate meningiom cerrahisi sırasında meningiom sinüsün dış dura yaprağından rezeke edilerek sinüs intakt bırakılabilir.
- Eğer meningiom sinüs içine infiltrate ise meningiom ile infiltrate sinüs duvarı rezeke edilerek primer veya otolog greft ile yama yapılarak tamir edilebilir. Otolog greft için dura parçası, galea aponeurotica, fascia temporalis veya fascia lata kullanılabilir.
- Eğer patent sinüs cerrahi sırasında oklüde edilecek ise otolog ven greftleri veya allogreft materyal (Gore –Tex tüp) ile by-pass yapılabilir. Otolog ven grefti olarak 6 cm'den uzun by-pass'larda vena saphena magna, kısa by-pass'larda eksternal jugular ven kullanılabilir (20, 21).

By-pass uygulanan olgularda postop erken heparinizasyon gerekmektedir. Daha sonra asetilsalisilik asit veya warfarin ile 3 ay antikoagülasyon önerilmektedir (20, 21).

Hoessly ve Olivecrona'nın yayınladığı 196 olgu içeren venöz rekonstrüksiyon yapılmadan rezeke edilen parasagittal meningiom serisinde morbidite %12,8; mortalite %10 olarak bildirilmiştir (10). Bu oranlar, genel olarak meningiom cerrahisi ile ilgili bildirilen değerlerin üzerindedir ve venöz yapıların korunmasının önemini vurgulamaktadır. Venöz yapıların korunmadığı ve rekonstrüksiyon yapılmayan durumlarda peroperatif beyinde şişme gözleniyor ise aynı seansta kraniotomi boyutları yeterli ise kemik flep yerleştirilmemeli veya kemik flep küçük ise dekompresif kraniotomi – kraniektomi uygulanmalıdır (Şekil 2A,B).

Özet olarak, meningiomların cerrahi tedavisinde vasküler yapıların korunması önemlidir. Hem arteryel hem de venöz yaralanmalar, çoğunlukla iyi huylu seyreden bu hasta grubunun seyrini orantısız bir şekilde kötüleştirir. Radikal rezeksiyonun sağlayacağı faydalar ile vasküler hasarın getireceği morbidite hastaların genel durumu, yaşı, vasküler rekonstrüktif cerrahi yapıldığı takdirde uzayan cerrahi süresinin getireceği enfeksiyon, anestezi komplikasyonları gibi ek riskler de göz önünde bulundurularak; iyi tartılmalıdır. Remnant tümör varlığında günümüzde rafine hale gelmiş radyocerrahi yöntemleri ile kabul edilebilir ölçüde tümör kontrolünün sağlandığı akıldan bulundurulmalıdır. Meningiom cerrahisi sonrası hastalar, beyin ödemi ve venöz infarkt gelişmesi açısından yakın takip edilmeli ve postoperatif klinik kötüleşme olduğu zaman bu komplikasyonlar akla



Şekil 2: A) Kontrastsız kranyal BT: sağ frontoparietal yerleşimli kalsifiye meningiom (preoperatif). **B)** Kontrastsız kranyal BT: postoperatif venöz infarkt ve vazojenik ödem. Sağ parietalkraniyektomi defekti. İntraoperatif beyin ekspansiyonu (şişmesi) nedeni ile kraniotomi yerleştirilmemiştir.

getirilmelidir. Postoperatif beyin ödemi gelişen hastalarda kafa içi basıncını düşürmeye yönelik önlemler alınarak antiödem tedavi başlanmalı; hastada medikal tedaviye rağmen kafa içi basınç artışı bulguları ilerleyici ise dekompresif kraniyektomi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Asgari S, Bassiouni H, Hunold A, Klassen D, Stolke D, Sandalcioğlu İE: Extensive Brain swelling with neurological deterioration after intracranial meningioma surgery –venous complication or 'unspecific' increase in tissue permeability. Zentralbl Neurochir 69:22 – 29, 2008
2. Bitzer M, Wöckel L, Luft AR, Wakhloo AK, Petersen D, Opitz H, Sievert T, Ernemann U, Voigt K: The importance of pial blood supply to the development of peritumoral brain edema in meningiomas. J Neurosurg 87:368-373,1997

3. Bitzer M, Nägele T, Geist-Barth B et al: Role of hydrodynamic processes in the pathogenesis of peritumoral edema in meningiomas. *J Neurosurg* 93: 594 - 604, 2000
4. Black PM, Villavicencio AT, Rhouddou C, Loeffler JS: Aggressive surgery and focal radiation in the management of meningiomas of the skull base: preservation of function with maintenance of local control. *Acta Neurochir* 143:555-562, 2001
5. Fine M, Brazis P, Palacios E et al: Computed tomography of sphenoid wing meningiomas: Tumor location related to distal edema. *Surg Neurol* 13:385- 390, 1980
6. Gilbert JJ, Paulseth JE, Coates RK et al: Cerebral edema associated with meningiomas. *Neurosurgery* 12:599-605, 1983
7. Go KG, Wilmlink JT, Molenaar WM: Peritumoral brain edema associated with meningiomas. *Neurosurg* 23:175-179, 1988
8. Goldman CK, Bharara S, Palmer CA et al: Brain edema in meningiomas is associated with increased vascular endothelial growth factor expression. *Neurosurgery* 40: 1269 -1277, 1997
9. Hiyama H, Kubo O, Tajika Y et al: Meningiomas associated with peritumoral venous stasis: Three types on cerebral angiogram. *ActaNeurochir (Wien)* 129: 31- 38, 1994
10. Hoessly GF, Olivecrona H: Report on 280 cases of verified parasagittal meningioma. *J Neurosurg* 12:614-626, 1955
11. Kondziolka D, Flickinger JC, Perez B: Judicious resection and/ or radiosurgery for parasagittal meningiomas: Outcomes from a multicenter review. *Gamma Knife Meningioma Study Group. Neurosurgery* 43:405-414, 1998
12. Lindley JG, Challa VR, Kelly DL: Meningiomas and brain edema. Al-Mefty (ed). *Meningiomas*. New York: Raven Press, 1991:59 -73
13. Linskey ME, Davis SA, Ratanatharathorn V: Relative roles of microsurgery and stereotactic radiosurgery for the treatment of patients with cranial meningiomas: A single-surgeon 4-year integrated experience with both modalities. *J Neurosurg* 102 (Suppl):59-70, 2005
14. Lobato RD, Alday R, Gómez A et al: Brain oedema in patients with intracranial meningioma. Correlation between clinical, radiological, and histological factors and the presence and intensity of oedema. *ActaNeurochir* 138: 485-494, 1996
15. Ohno K, Matsushima Y, Aoyagi M et al: Peritumoralcerebraledema in meningiomas: The role of the tumor-brain interface. *Clin Neurol Neurosurg* 94:291-295, 1992
16. Philippon J, Foncin JF, Grob R et al: Cerebral edema associated with meningiomas: Possible role of a secretory-excretory phenomenon. *Neurosurgery* 14: 295-301, 1984
17. Pollock BE: Stereotactic radiosurgery for intracranial meningiomas: Indications and results. *Neurosurg Focus* 14(5):E4, 2003
18. Pollock BE, Stafford SL, Utter A, Giannini C, Schreiner SA: Stereotactic radiosurgery provides equivalent tumor control to Simpson Grade 1 resection for patients with small-to medium-size meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 55:1000-1005, 2003
19. Salpietro FM, Alafaci C, Lucerna S et al: Peritumoral edema in meningiomas: Microsurgical observations of different brain tumor interfaces related to computer tomography. *Neurosurgery* 35: 638-642, 1994
20. Sekhar LN, Chanda A, Morita A: The preservation and reconstruction of cerebral veins and sinuses. *J Clin Neurosci* 9:391-399, 2002
21. Sindou MP, Alvernia JE: Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg* 105:514-525, 2006
22. Stevens JM, RuizJS, Kendall BE: Observation on peritumoral oedema in meningioma. Part I: Distribution, spread and resolution of vasogenic oedema seen on computed tomography. *Neuroradiology* 25: 71-80, 1983
23. Stranjalis G, Korfiyas S, PsachouliaC et al: Serum S-100B as an indicator of early postoperative deterioration after meningioma surgery. *Clin Chem* 51: 202- 207, 2005
24. Tamiya T, Ono Y, Matsumoto K et al: Peritumoral brain edema in intra-cranial meningiomas: Effects of radiological and histological factors. *Neurosurgery* 49:1046-1051, 2001
25. Tanaka M, Imhof HG, Schucknecht B et al: Correlation between the efferent venous drainage of the tumor and the peritumoral edema in intracranial meningiomas: Superselective angiographic analysis of 2 cases. *J Neurosurg* 104: 382-388, 2006
26. Tatagiba M, Mirzai S, Samii M: Peritumoral blood flow in intracranial meningiomas. *Neurosurgery* 28: 400 -444, 1991
27. Trittmacher S, Traupe H, Schmid A: Pre- and postoperative changes in brain tissue surrounding a meningioma. *Neurosurgery* 22: 882-885, 1988
28. Vries J De, Wakhloo AK: Cerebral oedema associated with WHO-I, WHO-II, and WHO-III meningiomas: Correlation of clinical, computed tomographic, operative and histological findings. *Acta Neurochir* 12: 34-40, 1993