

KRANİO-SEREBRAL EROZYON

Dr. Arif ÖNDER (x)
Dr. İsmail Hakkı AYDIN (xx)
Dr. Erhan TAKÇI (xxx)
Dr. Ç. Refik KAYAOĞLU (xxxx)
Dr. H. Hadi KADIOĞLU (xxx)

ÖZET :

Bu çalışmada, 6 yıllık bir periyod içerisinde cerrahi olarak tedavi edilen 21 kranioserebral erozyon olgusu sunulmuştur.

Olgularımızın 7'si kadın, 14'ü erkekti. (% 33.3, % 66.7) 0-50 yaş grubu % 61.9 oranıyla, en çok yığılım gösteriyordu. En sık lokalizasyonun, 13 olgu ile parietal bölge olduğu saptandı. % 61.9 oranıyla, kafada şişlik en sık görülen semptomdu. % 33.3 nispetlerinde olan epilepsi ve çöküklük ikinci sırada idi. Olguların hepsine cerrahi tedavi uygulanmış olup, sonuçlar literatürle karşılaştırılmıştır.

GİRİŞ :

Çocukluk çağında, kafa travmalarından sonra, lineer fraktür bölgesinde git-tikçe büyüyen bir defektin ortaya çıkması, çok az görülen bir komplikasyondur. Bu durum, değişik, isimlerle, klinik, patolojik ve patogenetik açıdan çeşitli otörlerce incelenmiştir (1.2.6.12). Mikroskopik patolojisi ise, ilk olarak Roy ve arkadaşla-rınca, detaylı bir şekilde incelenmiştir(8).

Bu patolojik antite meningocele spuria, cephalhydrocele, taravmatic ventri-cular cyst, leptomeningeal cyst, cranio-cerebral erosion, cerebro-cranial erosion, Die Wachsende Schadel fraktür, fibrosing osteitis, growing fracture of the skull, cranial malacia ve expanding skull fracture gibi değişik isimlerle adlandırılmıştır (.,3.6.8.11).

(x) Ata. Üniv. Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı Yardımcı Doçenti.

(xx) Ata. Üniv. Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı Başkanı

(xxx) Ata. Üniv. Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı Uz. Araştırma Görevlisi

(xxxx) Ata. Üniv. Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

Şimdiye kadar yayınlanan makalelerin çoğu, birkaç olgu bildirimine dayanmaktadır. Literatürde tespit edebildiğimiz en büyük seri 40 olguluk seri ile Tandon ve arkadaşlarına aittir(11).

10 yıllık bir periyod içerisinde Nöroşirürji departmanımızda tedavi edilen 40'ı aşkın olgu saptadık. Ancak hepsinin dökümanlarının yeterli olmamasından ötürü son 6 yılda tedavi edilen ve izlenen 21 olgu bu incelemeye alınmıştır.

MATERYAL VE METOD

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim dalında 6 yıllık bir zaman süreci içerisinde operatif tedavi uygulanan 21 kranio-serebral erozyon olgusu incelemeye alınmıştır. Dökümanları yeterli olmayan 20'yi aşkın olgu bu serinin kapsamı dışında bırakılmıştır.

BULGULARIMIZ :

21 ogumuzun 7'si kadın (%33.3), 14'ü (% 66.7) erkekti. Hastaların % 61.9'u 10 yaş altı grupta idi . 20 yaş üzerinde tek bir olgu saptanmıştır. Bu, 1.5 yaşında iken travma geçirmiş ve bize geldiğinde 43 yaşında olan, serimizdeki en yaşlı olgu idi. En genç olgu ise 1 yaşında idi. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Grubu	Kadın	Erkek	%
0-10	4	9	61 9
11-20	2	5	33 3
21-30	—	—	0
31-40	—	—	0
41-50	1	—	4 8

Olguların hepsinde travma anamezi saptanmış olup, çoğunda yüksekten düşme hikayesi vardı. Serimizin büyük bir bölümünde, travmadan hemen sonra, kafada değişik derecelerde şişkinlik ve kraniografilerde fraktür görüldü. Bu şişliklerin hiç birine ponksiyon yapılmadı. Giderek kafalarındaki şişkinlikleri ve klinikleri düzelen hastalar taburcu edilerek izleme alındılar. Daha sonraki başvurularında, olgularımızda saptanan semptomlar tablo 2'de gösterilmiştir.

En sık başvuru nedeni, % 61.9 oranı ile kafada şişlik ve % 33.3 oranı ile de bayılma nöbetleri idi. Bunları % 28.5 ile baş ağrısı izliyordu. Olguların, travma ile hastaneye ikinci başvuruları arasında geçen süre tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Olgulardaki semptomların dağılımı

Semptomlar	Kadın	Erkek	%
Kafada şişkinlik	4	9	61.9
Bayılma nöbeti	3	4	33.3
Baş ağrısı	2	4	28.5
Kafada çöküklük	1	2	14.2
Tek taraflı güç kaybı	1	2	14.2

Tablo 3. Olguların travma ile hastaneye ikinci kez başvuruları arasında geçen süre.

Travma Hikayesi	Kadın	Erkek	%
1-2 ay	1	3	19
4-6	3	1	19
7-9 ay	—	1	4.8
10-12 ay	—	1	4.8
13 ay ve sonrası	3	8	52.4

Olgularımızın 7'sinde (3'ü kadın, 4'ü erkek) epilepsi nöbetleri saptandı. Bunların hepsinde nöbetler ya fokal ya da fokal başla 1) jeneralize olan tipte idi. Olgularımıza antiepileptik vermemize karşın, bir olgumuzda, postoperatif dönem de nöbetler devam etti ve daha sonra tatus epileptikus'a girdi. Gerekli tedaviye cevap vermeyen hasta sonuçta kaybedildi. Diğer olgularımızın postoperatif izlem sürelerinde epilepsi gözlenmedi.

Serimizde en sık görülen bulgular, % 66.7 oranında subgaleal pulsatil kitle ve % 33.3 oranında kafada çöküklük olarak saptanmıştır. Hemiparezi, monoparezi kranial sinir felçleri ve patolojik reflekslerin varlığı birer olguda gözlenmiştir.

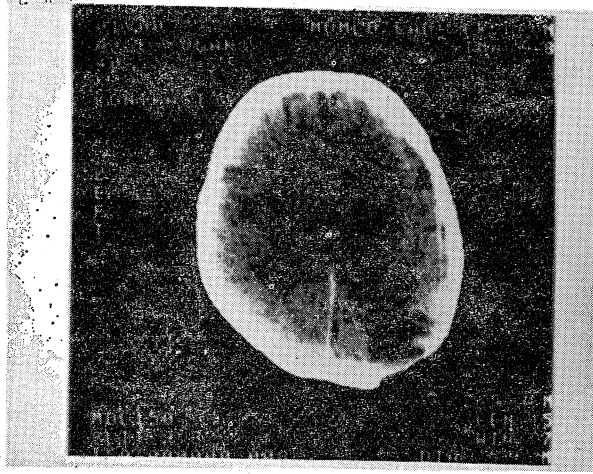
15 olgumuzun (% 71.4) travmadan hemen sonra çekilen kafa grafilerini elde edebildik ve bunlarda separe lineer fraktür olduğu gözlendi. 3 olguya EEG çekilmiş ve kranio-serebral erozyon olan bölgede EEG değişiklikleri saptanmıştır. 2 olgumuza pnömoensefalografi yaptık.

Sadece bir olgumuza komputerte tomografi (CT) yapma olanağı bulabildik. Bu olguda, oksipital hornun, kemik defektine doğru, serebral doku ile birlikte herniye olduğu gözlenmiştir (Resim 1-2). Kranio-serebral erozyon nedeni ile ikinci defa yatırırlarında, çekilen kraniografilerin hepsinde tipik radyolojik bulgular saptandı (Resim 3-4).

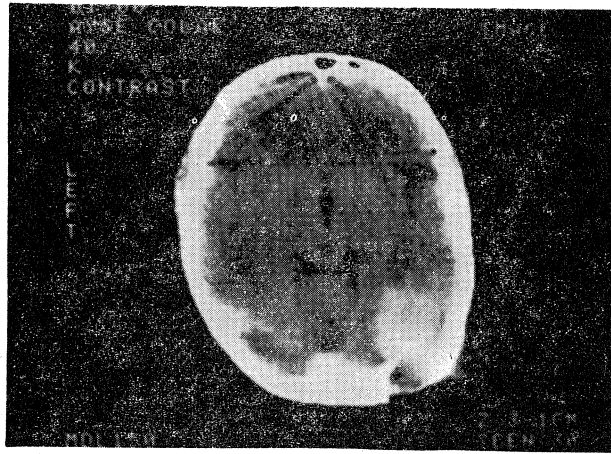
Bu bulgular kemik kenarlarında ayrılma, incelme, düzensizleşme, skleroz elipsoid tip bir kemik defektinden oluşuyordu. Diastatik fraktürlerin lokalizasyonları tablo 4'de gösterilmişti. Olguların 13'ü parietal lokalizyon gösteriyordu.

Olgularımızın hepsine operatif tedavi uygulanmıştır. Operasyon bulgusu olarak, 2-10 cm. genişliğinde, iç tabulada daha belirgin olmak üzere, kenarlarında incelme ve düzensizlik veya skleroz olan separe lineer fraktür, kemik defektinden daha geniş dura defekti ve bu defektin altında nekrotik veya gliotik, bazende berrak bir sıvı içeren fibrogliotik skar dokusu, bir olguda normal beyin dokusunun duradefektinden herniasyonu gözlenmiştir.

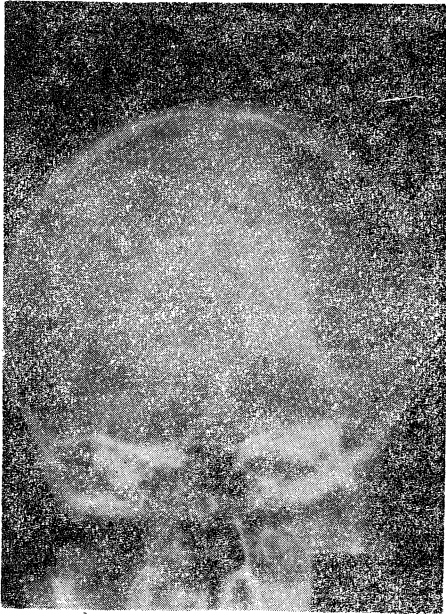
7 olguda lezyon yerinden doku parçaları alınarak histopatolojik inceleme yapılmıştır. Bu preparatlarda gliosis ve inflamatuvar hücreler gözlendi. Bir olguda ise kavernöz hemanjiomu andıran bulgular vardı (Resim 5-6).



Resim 1



Resim 2



Resim 3



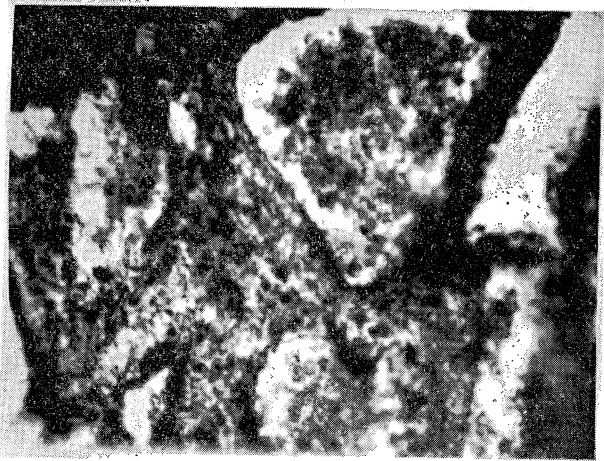
Resim 4

Tablo 4. Kranio-serebral erozyonların lokalizasyonlarına göre dağılımı.

Lokalizasyon	Kadın	Erkek	%
Sağ hemisfer	2	9	52.4
Sol hemisfer	5	5	47.6
Parietal	6	7	61.9
Parieto-okspital	1	3	19.0
Frontal	—	3	14.3
Temporal	—	1	4.8
Oksipital	—	—	0



Resim 5



Resim 6

TARTIŞMA :

İlk defa klinik olarak 1816'da, patolojik olarak 1856'da ve radyolojik olarak da 1927 yılında tanımlanan kranio-serebral erozyon, 1961'de Lende ve Erickson, 1987'de Tandon ve arkadaşlarının klinik olarak (11) ve histopatolojik olarak da Roy ve arkadaşlarının (8) geniş bir şekilde incelenmiştir. Kafa travmalarında kranial fraktürlerin % 0.6 oranında görülen bir komplikasyonu olan bu patolojik antite, genellikle çocuklarda görülür (7.11). Kranium dışında vücudun diğer kemiklerinde görülmeyen bu patolojik antite % 90 oranında 3 yaş altı çocuklarda görülür (9). Separe lineer fraktürün altındaki yırtık dura mater ve araknoidin, im-matür membranöz kemikle birlikte gelişmekte olan beyin dokusunun bulunuşu ve kafa içi basıncındaki artış, patogeneizde rol oynayan faktörlerdir(9). Ayrıca, kitle altındaki beyin dokusunda atrofi, ventrikülosubaraknoidal fistül veya hafif derecede (düşük grade'li) birhidrosefali ile birlikte bulunabilmektedir.

Tandon ve arkadaşları, bu lezyonun gelişebilmesi için çocukluk çağında geçirilmiş bir kafa travması, 3-4 mm.'den daha fazla separe bir kranial fraktür ve altındaki duranın yırtılmış olmasının gerektiğini bildirmektedirler(11).

Çoğunluğuda yüksekten düşme anamnezi olan serimizin % 90.4'ünde (19 olgu), hayatlarının ilk üç yılında geçirilmiş travma hikayesi saptandı. Kingsley ve arkadaşlarının 10 olguluk serilerinde, biri hariç hepsinde, hayatlarının ilk 1.5 yılında geçirilmiş travma anamnezi saptanmış olup, en yaşlı olguları 3.5 yaşında idi (6) Tandon ve arkadaşlarının 60 olguluk serilerinde sadece 4 lgu 3 yaş üzerinde travma geçirmiş ve en yaşlı olanı ise 9 yaşında idi(11).

Lezyon yerinde gross bir genişleme travmadan 4-6 hafta gibi kısa bir süre sonra görülebileceği gibi, aylar hatta yıllar sonra bile oluşabilmektedir(11). Olgularımızın 4'ünde (% 19) gross büyüme ilk iki ayda, 10'unda (% 48) ilk bir yıl içerisinde, 11'inde (% 52) ise bir yıldan sonra gözlenmiştir. Kingsley ve arkadaşları (6) ve Tandon ve arkadaşlar (11) kemik defektinin belirli bir büyüklüğe ulaştıktan sonra genişlemenin spontan olarak durduğunu, ancak bunun nedenini kesin olarak açıklayamadıklarını bildirmektedir. Oysaki bizim enyaşlı olgumuz olan 43 yaşındaki kadın hastada defektin büyüklüğü 10 cm². nin üzerinde idi.

Olgularımızın % 61.9'u (13'ü) kafada şişkinlik, % 33.'ü(7'si) epilepsi nöetleri, % 28.5'i (6'sı) baş ağrısı ve % 14.3'ü (3'ü)'de vücudun bir yarısında kuvvetsizlik yakınmaları ile başvurmuşlardır. Tandon ve arkadaşları da olguların bu 4 ana yakınmalarla hastaneye gelebileceklerini belirtmektedirler((11).

Kranio-serebral erozyon'un tanısı, karakteristik görünümü nedeni ile direkt kraniografide konulabilir. Direkt kafa filminde; irregüler sklerotik ve kenarları gittikçe incelen eliptik kranial kemik defetinin bulunuşu, kranio-serebral erozyonu akla getirmelidir. İç tabula, dış tabulaya oranla daha fazla tutulur (911). Çocukluk çağıda geçirilmiş travma anamnezi gözden kaçarsa, çok az görülen bir antite

olan intradiploik kistik ekstansiyon ile karışabilir(11). Tüm olgularımızda tipik kraniografi bulguları saptanmıştır.

Pnömoensefalografi (6.7.9.55.212), ventrikülografi (9), izotop sisternografi (3.4.7.11), Angiografi (11.12) ve CT (87.9.55, tanıda etkin olan yöntemlerdir. Pnömoensefalografide, lezyon tarafındaki ventrikülün fokal dilatasyonu ile birlikte, kemik defektine doğru göç ettiği saptanır (7.11). Biz iki olgumuza pnömoensefalografi yapmıştık ve her ikisinde de aynı bulgular gözlenmişti. Bu bulgular ventrikülografide ve CT'de de görülür (65.7.9.11). Lezyonun CT morfolojisi hakkında literatürde çok az yayın vardır (7.11). Serimizde bir olguya CT yaptırabildik. Bu olguda Scarff ve Fine (9), Kingsley ve arkadaşları (6) Tandon ve arkadaşları (11), Roy ve arkadaşlar (8) ve L'ye ve arkadaşları (7)'nin belirttikleri gibi Kranio-serebral erozyon tarafındaki genişlemiş ventrikülün, beyin-omurilik sıvısının pulsasyonu etkisi ile serebral doku ile birlikte kemik defektine doğru herniye olduğu saptanmıştır. Tenner ve Stein (12) lezyonun angiografik özelliklerini tanımlamışlardır. İzotop sisternografide, fraktür altında izotop yığılımı ve klerens yavaşlaması görülür(4,11). Kliniğimizde hiç bir olguda angiografi veya izotop sisternografii yapmadık.

Tandon ve arkadaşları (11) ve Scarff ve Fine (9) diastatik kranial fraktürlerin herhangi bir yerde olabilecekleri gibi, en çok parietal yerleşimli olduğunu bildirmektedirler. Olgularımızın % 61.9'u pür parietal, % 19'u da parietookspital lokalizasyonlu idi. Toplam olarak % 80.9'u parietal bağlantılı idi.

Tüm olgulara operatif tedavi uygulandı. Operasyon bulgularımız Roy ve arkadaşları (8)'nin bulguları ile paralellik gösteriyordu. Tenner ve Stein, kemik defektinden beyin dokusunun herniye olduğunu bildirmiştir(12) Kranio-serebral erozyonla birlikte bulunan kistik lezyonlar, leptomeningeal kist kavramının ortaya çıkmasına neden olmuştur. Ancak bu kistlerin, ya ekstrakranial psödomen ingesel formu olduğu, ya da gliotik beyin parankiminde ve kemik defektindeki fibro-gliial skalar sonucu ortaya çıkmış olduğu bildirilmektedir(8.11). Bizim serimizde 5 olguda kistik lezyonlar tespit edilmiştir. Bu olguların hepsi ilk travmadan bir yıl veya daha fazla bir süre sonra hastaneye başvurmuşlardır. Bu da, süreye bağımlı olarak fibrogliial skar dokusunun, kranio-serebral erozyonla birlikte bulunan kistik lezyonların oluşumunda etkin rol oynadığı teorisini desteklemektedir. Tandon ve arkadaşlarının 60 olguluk(11) ve Kingsley ve arkadaşlarının (6) oldukça büyük serilerinde, hiç bir hastada kistik lezyon görülmemiştir.

Kranio-serebral erozyonların histopatitolojik özellikleri Roy ve arkadaşlarınınca çok geniş bir şekilde incelenmiştir(8). Dura defekti kranial defektten daha geniştir. Bunun, dura materin fibroz dokusunun kontraksiyonuna bağlı olduğu düşünülmüştür. Mikroskopik olarak, beyin zarları ile birlikte beyin üzerinde de laserasyonların olduğu ve gliotik beyin dokularının dura ve leptomeninklerde de adacıklar halinde bulunduğu saptanmıştır (8). Zamanla daha da genişleyen kemik defek

tinin kenarlarında mikroskopik nekrotik kemik fragmanlarının ve yeni kemik formasyonunun bulunuşu, progressif osteolizis ve osteogenezisin bu lezyonlarda aynı anda bulunduğunu düşündürmüştür(8). Lezyon yerindeki beyin dokusunun gliotik oluşu, beyinin direkt fiziki baskısına ya da beslenmesinin bozulmasına bağlanmıştır (8.11.12), Bu değişiklikler zamanla daha da artmakta ve hasta nörolojik defisitlerin dah ada artış göstermesine neden olmaktadır (8.11). 21 olgumuzun 3'ünde klinik olarak zamanın geçmesi ile nörolojik bulgularında artış saptanmıştır. Gugliantini ve arkadaşları, fraktür altındaki sıvı kolleksiyonunun beyine baskı yaparak nöronal dokuda progressif atrofiye ve bununda nörolojik defisitlerde artışa neden olabileceğini bildirmekte-dirler(5). Erken yapılan operatif tedavinin, beyin dokusundaki bu lezyonları minime indirdiği ve posttravmatik epileptik nöbetleri azalttığı kaydedilmektedir(5.15). Fodstad ve arkadaşları, bu olgulardaki nörolojik defisitlerin gelişmesinde, kranial defektlerin rolü hakkındaki değişik görüşleri incelemiştirler (Trefined sendromu) (2). Tandon ve arkadaşları bu progressif patolojik değişiklikleri göstermişlerdir. Bizim yaptığımız histopatolojik incelemelerde gliozis ve inflamatuvar hücreler gözlenmiştir. Bir olguda da kavernöz hemangiom bulguları saptandı. Literatürde benzer olguya rastlanmamıştır. Ancak buna kranio-serebral erozyonun mu sebep olduğu yoksa konjenital bir lezyon mu olduğu bilinmemektedir. Preoperatif dönemde de epilepsi nöbetleri olan 7 olgumuzdan biri olan bu olgumuz postoperatif devrede status epileptikus'a girerek kaybedilmiştir. Diğer 6 olgumuzun izlemlerinde epilepsi görülmedi.

Kranio-serebral erozyonlarda kemik ve dura defektinin erkenden tamir edilmesi, serebral lezyonun artışını engellediği bir gerçektir(5.9.11). Sekhar ve Scarff, çok küçük çocuklardaki fraktürlerde yalancı bir büyümenin söz konusu olduğunu ve bu tip fraktürlerin, yapılan kraniyografi kontrollerinde kendiliğinden iyileşebildiğini bildirmektedir(10).

Sonuç olarak özellikle 3 yaş altı çocuklardaki 2-3 mm den daha fazla travmatik diastatik fraktürler aylık kraniyografilerle izlenmelidirler. Diastazin ve subgaleal şişkinliğin devam ettiği durumlarda hemen operatif tedavi planlanmalıdır. Geniş kranial defektler kranioplasti ile tamir edilmelidir. Epilepsi insidansının yüksek oluşu nedeni ile bu olgulara proflaktik olarak antiepileptik verilmelidir.

SUMMARY :

CRANIO-CERELRAL EROSION

This paper is based on a study of twenty-one cases of cranio-cerebral erosion treated in the Neurosurgical Department of Medical School of Atatürk University, Erzurum, Turkey, during the last 6 years.

This series of 21 patients with confirmed evidence of enlargement of a skull fracture included 7 females (33.3 %), and 14 males (66.7%) The majority of patients sustained the fracture below the age of 1 year, only 5 patients were older than 3

years, the oldest being 10 years of age at the time of injury. The most common site of the lesion was parietal (61.9%), but most parts of the skull were involved. The most frequent symptoms of the patients were scalp swelling (61.9%) and history of seizure (33.3 %).

All of the our cases were analysed clinically and compared with the reviewed literature data.

Key Words: Cranio-cerebral erosion, Leptomeningeal cyst, Sequel of cranial traumas.

REFERANSLAR

- 1- Addy DP: Expanding skull fracture of childhood. *Br Med J* 4: 338-339, 1973.
- 2- Fodstad H, Love JA, Ekstedt J, et al: Effect of cranioplasty on fluid hydrodynamics in patients with the syndrome of the trephined. *Acta Neurochir* 70: 21-30, 1984.
- 3- Front D, Beks JWF, Penning L: Leptomeningeal cysts associated with traumatic cerebrospinal fluid rhinorrheas. Diagnostic value of scintiscisternography. *J Neurosurg* 41: 481-485, 1974.
- 4- Front D, Minderhoud JM, Beks JWF, Penning L: Leptomeningeal cysts diagnosed by isotop cisternography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36: 1018-1023. 1973.
- 5- Gugliantini P, Caione -P, Fariello G, Rivocecci M: Posttraumatic leptomeningeal cysts in infancy. *Pediat Radiol* 9: 11-14, 1980.
- 6- Kingsley D, Till K, Hoare R: Growing fractures of the skull. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41: 312-318, 1978.
- 7- Lye RH, Occlesha, w JV, Dutton J: Growing fracture of the skull and the role of computerized tomography. Case report. *J Neurosurg* 55: 470-472, 1981.
- 8- Roy S, Sarkar C, Tandon PN, Banerji AK: Craniocerebralerosion (Growing fracture skull in children). Part I: Pathology. *Acta Neurochir* 87: 114-118, 1987.
- 9- Scarff TB, Fine M: Growing skull fractures of childhood, in : Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*, Vol 2, Mec Graw Hill Book Company, New York, St. Luis, 1985, pp. 1627-1628.
- 10- Sekhar LM, Scarff TB.: Pseudogrowth in skull fractures of childhood. *Neurosurgery* 6: 285-289, 1980.
- 11- Tandon PN, Banerji AK, Bhatia R, Goulatia RK: Cranio-cerebral erosion (Growing fracture of the skull in children). Part II. Clinical and Radiological Observations. *Acta Neurochir* 88: 1-9, 1987.
- 12- Tenner MS, Stein BM: Cerebral herniation in the growing fracture of the skull. *Radiology* 94: 51-355, 1970.