

# Primer Beyin Tümörü: Klinik Özellikler, Tedavi ve Bakım

Altun Baksi Şimşek\* Aklime Dicle\*\*

## Özet

Primer beyin tümörlerinin büyük bir çoğunluğu, malign ve invaziv yayılım göstererek sınırlı bir alana sahip kafatası içinde hızla büyür ve hastanın yaşamını tehdit eder. Primer beyin tümörlerinde tedaviye etkin yanıt alınamaması, hastalık sürecinin hızlı ilerlemesi ve ciddi nörolojik fonksiyon kaybı; birey/ailenin umutsuzluk yaşamasına ve yaşam kalitesinin hızla düşmesine neden olur. Bu makalede primer beyin tümörünün epidemiyolojisi, risk faktörleri, sınıflandırılması, klinik özellikleri, semptomları, tedavisi ve bakımı ile ilgili temel ve güncel bilgilerin sunulması amaçlanmıştır. Bu makalenin hemşirelerin incinebilir risk grubu olan primer beyin tümürlü hastanın içinde bulunduğu durumu anlama, semptomlarını tanılama, hasta ve ailenin bakımını en iyi şekilde planlama ve uygulama, gerekli ve yeterli bilgilendirmeyi sağlamada temel bilgi oluşturması öngörülmüştür.

**Anahtar Sözcükler:** Primer Beyin Tümörü, Klinik Özellikler, Tedavi, Hemşirelik Bakımı.

## Primary Brain Tumors: Clinical Features, Treatment and Care

The great majorities of primary brain tumors show a malignant and invasive spread, grow rapidly within the skull that has a restricted area and threaten the life of the patient. Being unable to receive an effective response to the treatment, rapid progress of the process of disease and serious losses of neurological functions cause the individual/family to experience desperation and decrease the quality of life rapidly in primary brain tumors. The aim of this article is to present the basic and up to date information about the epidemiology, risk factors, classification, clinical features, symptoms, treatment and care of the primary brain tumors. This article is intended to create the basic information to understanding the situation, diagnosing the symptoms, planning and implementation the care of patient and family in the best possible way, to provide the necessary and sufficient to inform patient with primary brain tumors of the vulnerable risk group by nurses.

**Key Words:** Primary Brain Tumors, Clinical Features, Treatment, Nursing Care.

**Geliş tarihi:**03.03.2013

**Kabul tarihi:** 04.04.2013

**D**Beyin tümörü; beyinde kontrolsüz çoğalan ve büyüyen hücrelerin oluşturduğu kitledir (McKinney, 2004; National Brain Tumor Foundation [NBTF], 2007; National Cancer Institute [NCI], 2002; Smeltzer ve Bare, 2005). Beyin tümörleri primer, metastatik (sekonder), benign ya da malign olarak görülebilir (Armstrong, Cohen, Eriksen ve Hickey, 2004; Hill, Nixon, Ruehmeier ve Wolf, 2002). **Primer beyin tümörü (PBT)**; beyindeki hücre ve yapılardan köken alan tümörlerdir (Armstrong ve Gilbert, 2000; Fitzsimmons ve Bohan, 2004; Hill ve ark., 2002; NBTF, 2007; Smeltzer ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003). Beyin yapısı içerisinde lenfatik kanallar olmadığı için (Boss ve Wilkerson, 2006) nadiren metastaz yapar (Hill ve ark., 2002). Metastazları, sıklıkla serebral kan dolaşımı, BOS (Beyin Omirilik Sıvısı), kranial cerrahi ve yapay shuntlar aracılığıyla gerçekleşir (Boss ve Wilkerson, 2006) ve genellikle spinal korda metastaz yapar (Smith ve Schnell, 2003). **Sekonder beyin tümörü ya da metastatik beyin tümörleri**; vücudun herhangi bir yerinde başlayıp daha sonra beyine yayılım gösterir (Armstrong ve Gilbert, 2000; Fitzsimmons ve Bohan, 2004; Hill ve ark., 2002; McKinney, 2004; NBTF, 2007; NCI, 2002; Smeltzer ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003). Özellikle akciğer, göğüs, kolon, pankreas, böbrek ve cilt kanserleri arteriyel dolaşım aracılığıyla yayılarak sekonder beyin tümörüne neden olur (Armstrong ve Gilbert, 2000; Doolittle, 2004; Smeltzer ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003; Soffiatti, Ruda ve Mutani, 2002).

PBT bireylerde lokal ve sistemik etkisi ile nörolojik, bilişsel, psikososyal ve ekonomik sorunlara neden olarak birey/ailenin yaşamını alt üst eder (Catt, Chalmers ve Fallowfield, 2008; Davies ve Higginson, 2003; Janda, Eakin, Bailey, Walker ve Troy, 2006; Weitzner, 1999). Ayrıca hastanın yaşı, fonksiyon düzeyi, tümör ve cerrahinin tipi, yeri, büyüklüğü, hastanın prognozunu veya sağkalımını ciddi şekilde etkiler (Catt ve ark., 2008).

Bu hastalar, ciddi fonksiyon kayıpları ve kişilik/benlik algısında değişim nedeniyle diğer kanserli bireylerden daha fazla sorun yaşamakta, maddi/manevi daha çok bakım ve desteğe gereksinim duymaktadır (Nixon ve Narayanasamy, 2010). Aşağıda **benign ve malign** beyin tümörlerinin özellikleri verilmiştir (Tablo 1) (American Association of Neuroscience Nurses [AANN], 2006; Camp-Sorrell, 2006; Hill ve ark., 2002; Smith ve Schnell, 2003).

**Tablo 1. Benign ve Malign Beyin Tümörlerinin Özellikleri**

<b>Benign bir beyin tümörü;</b>	<b>Malign bir beyin tümörü;</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yavaş büyür, sınırları bellidir, nadiren beyin ve spinal kordun diğer bölümlerine yayılır.</li> <li>• Tedavisinde genellikle cerrahi dekompresyon yapılmaktadır.</li> <li>• Sınırlı kafatası içinde büyüyerek çevresindeki dokulara basınç yapar, venöz ve arteriyel dolaşımı bozarak lokal semptomlara neden olur.</li> <li>• Eğer tümör büyüyerek kafa içi basıncı artışı (KİBA), serebral ödem ve herniasyonla sonuçlanırsa ya da pons ve medulla gibi beyin yaşamsal merkezlerinde oluşursa malign bir beyin tümörü gibi yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olabilir.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hızla büyür, beyin ve spinal kord dokularına yayılır. Ancak santral sinir sistemi dışına yayılımı nadirdir.</li> <li>• Tedavisinde cerrahi dekompresyonun yanı sıra radyoterapi ve kemoterapi uygulanır.</li> <li>• Hücre tipi ve tümörün yeri sağ kalım süresini etkiler.</li> </ul>

\*Dicle Üniversitesi Atatürk Sağlık Yüksekokulu Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı. altun.baksi@hotmail.com \*\* Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı.

Bu makalede hemşirelere rehber olması amacıyla, güncel literatür gözden geçirilerek PBT'ye odaklanılacaktır. Bu hasta grubuyla çalışan hemşirelerin PBT'nin epidemiyolojisi, risk faktörleri, sınıflandırılması, klinik özellikleri, semptomları, tedavisi ve bakımı ile ilgili temel ve güncel bilgileri geliştirmesi, birey/ailenin bakımının planlanması ve uygulanmasına temel oluşturması amaçlanmıştır.

### Epidemiyolojik Özellikleri

PBT tüm kanser hastalarının yüz binde 14.0'nü oluşturmaktadır (AANN, 2006). Amerika Beyin Tümörü Kayıt Merkezi'nin (Central Brain Tumor Registry of the United States- CBTRUS) 2004-2005 istatistiklerine göre PBT ve tüm santral sinir sistemi tümör (malign ve benign) insidansı yüzbinde 12.38 - 23.91 arasında değişmektedir. Yetişkinlerde (> 20 yaş) benign tümör insidansı yüzbinde 8.85 - 22.75, malign tümör insidansı yüzbinde 5.12 - 11.10 arasında değişmektedir (CBTRUS, 2009). PBT'nin köken aldığı bölgeye göre dağılımına bakıldığında en çok meninkslerden (%32) ve frontal, pariyetal, temporal ve oksipital loblardan (%24) köken almakta, %13,4'ü ise hipofiz bezinden kaynaklanmaktadır. Histolojik açıdan sıklığına bakıldığında, sırasıyla menenjioma (%33.4), glioblastoma (%17.6) ve hipofiz (%12.2) tümörleri görülmektedir (CBTRUS, 2009). Türkiye'de beyin tümörleri tüm kanser olguları içerisinde kadınlarda %3.99, erkeklerde ise %3.77 oranında görülmektedir (Türk Tabipler Birliği [TTB], 2006).

PBT'li hastaların epidemiyolojisi ile ilgili yapılan literatür incelemesinde; erkeklerde (CBTRUS, 2009; McKinney, 2004) özellikle nöroepitel dokudan köken alan tümörlerin (1.4 kat) daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Buckner ve ark. (2007) kadınlarda (15.1/100, 000 kişi-yıl) erkekler göre (14.3/100, 000 kişi-yıl) biraz daha fazla görüldüğünü belirtmiş ve bu sonucu menenjiomaların kadınlarda (2.2 kat) (CBTRUS, 2009) daha fazla görülmesi ile açıklamıştır. PBT'li hastalarda yaş dağılımı tümörün lokalizasyonuna ve histolojik tipine göre değişiklik göstermektedir (Wrensch, Minn, Chew, Bondy ve Berger, 2002). PBT görülme oranı; 20 yaş altında en az iken (CBTRUS, 2009), diğer kanserlerde olduğu gibi 30 yaşından sonra yaşla birlikte artmaktadır (McKinney, 2004). Bazı kaynaklar, en sık 75-84 yaşları arasında (CBTRUS, 2009) görüldüğünü, bazı kaynaklar ise yaşla artan görülme oranının 75 yaşından sonra düştüğünü bildirmiştir (McKinney, 2004). Epidemiyolojik araştırmalara dayalı bir literatür incelemesinde PBT'nin başlangıcında yaş ortalamasının 54 (Wrensch ve ark., 2002), tanı koyulan hastaların yaş ortalamasının 57 (AANN, 2006; Doolittle, 2004) olduğunu belirtmiştir. PBT ile kıyaslandığında genel olarak sekonder beyin tümörleri, tüm dünyada %20-40 oranında görülmektedir (Smeltzer ve Bare, 2005; Soffiotti ve ark., 2002). Primer malign beyin tümörlerinde, beş yıllık sağkalım oranları kadınlarda %31.6, erkeklerde %32.7'dir. Primer malign beyin tümürlü hastalarda yaş gruplarına göre beş yıllık sağkalım oranları 0-19 yaşlarında %63.1, 20-44 yaşlarında %50.4, 45-64 yaşlarında %14.2, 65 ve üstü yaşlarda %4.9'dur (AANN, 2006).

### Risk Faktörleri

PBT'nin gelişimine genetik ve çevresel faktörlerin katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Nedenleri tam olarak açıklanamamıştır (DeAngelis, Loeffler ve Mamelak, 2008). Risk grubu olan hastaların yaşadıkları semptomlar göz önünde bulundurularak, klinik değerlendirme ve tanı testleri kullanılarak erken tanınması erken müdahale edilmesi önerilmektedir. Aşağıda primer beyin tümörü risk faktörleri verilmiştir (Tablo 2) (Chandana, Movva, Arora ve Singh, 2008; DeAngelis ve ark., 2008; Fitzsimmons ve Bohan, 2004; McKinney, 2004; Smeltzer ve Bare, 2005).

**Tablo 2. Primer Beyin Tümörü Risk Faktörleri**

<b>Genetik faktörler</b>	<b>Çevresel faktörler</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gliomalı hastaların %5'inden daha az bir kısmının ailesinde beyin tümörü öyküsü bulunduğu için genetik faktörlerin küçük bir rolü olduğu düşünülmektedir.</li> </ul> <p><b>İlgili olabileceği düşünülen kalıtsal hastalıklar:</b> nörofibromatoz tip I, tuberoskleroz, turcot sendromu, li-fraumeni kanser sendromu, multipl endokrin neoplazi tip 1, nevoid bazal hücreli karsinoma sendromu, von hippel-lindau ve polyposis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bilinen risk faktörü</b> (yüksek doz iyonize radyasyona maruz kalma, önceden kranial radyoterapi alma)</li> <li>• <b>Etkisi araştırılan risk faktörleri</b> (Alkol kullanımı, mobil telefon kullanımı, kimyasal ajanlar (saç boyası, solventler/çözücü maddeler, böcek ilaçları, trafik ile ilgili hava kirliliği), düşük frekanslı elektromanyetik alanlar, kafa travması ya da beyin yaralanması, infeksiyonlar (virüsler, toksoplazma gondi, in utero influenza ve varicella), n-nitroso bileşikler, mesleki maruziyet (petrol alanında çalışanlar, vinil klorür ve plastik ile çalışanlarda), sigara kullanımıdır.</li> </ul>

### Beyin Tümörlerinin Sınıflandırılması ve Özellikleri

Beyin tümörlerinin herkes tarafından kabul görebilecek bir sınıflandırılmasının yapılması, sinir sisteminin olağandışı biyolojisi ve çeşitliliği nedeniyle oldukça zordur. Bu nedenle beyin tümörlerinin farklı kriterlere (benign ve malign olması; histolojik olarak köken aldığı hücre tipi, doku tipi ve tümör lokalizasyonu) temellendirilen birçok sınıflandırması yapılmıştır (Doolittle, 2004). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ); hücre kökenine ve histolojik görünüşüne göre yaptığı sınıflandırma aşağıda verilmiştir (Tablo 3) (Chandana ve ark., 2008).

**Tablo 3. Dünya Sağlık Örgütü'ne Göre Beyin Tümörlerinin Sınıflandırılması****Nöroepitelyal tümörler****Astrositik tümörler**

- Piloitik astrositoma (Evre I)
- Subependimal büyük hücreli astrositoma (Evre I)
- Diffüz astrositoma (Evre II)
- Pleomorphik xanthoastrositoma (Evre II)
- Anaplastik astrositoma (Evre III)
- Glioblastoma (Evre IV)

**Oligodendrogliyal tümörler**

- Oligodendroglioma (Evre II)
- Anaplastik oligodendroglioma (Evre III)

**Oligoastroitik tümörler**

- Oligoastrositoma (Evre II)
- Anaplastik oligoastrositoma (Evre III)

**Ependimal tümörler (Evre I-III)****Choroid plexus tümörler (evre I-III)****Diğer nöroepitelyal tümörler**

- Anjiogenik glioma (Evre I)
- Üçüncü ventrikülün chordoid glioması (Evre II)

**Nöronal ve miks nöronal-gliyal tümörler (Evre I-III)**

- Pineal tümörler (Evre I-IV)
- Embriyonal tümörler (Evre IV)

**Kranial ve paraspinal sinir tümörleri**

- Schwannoma (Evre I)
- Nörofibroma (Evre I)
- Perineuroma (Evre I-III)
- Periferik sinir kılıfı tümörleri (Evre II-IV)

**Meninks tümörleri**

- Menenjioma (Evre I)
- Atipik menenjioma (Evre II)
- Anaplastik menenjioma (Evre III)

**Lenfoma ve hematopoietik tümörler**

- Malign lenfoma (Düşük ve yüksek evre)
- Plasmacytoma
- Granülocytik sarcoma

**Diğer tümörler**

- Germ hücre tümörleri
- Sella bölgesi tümörleri (Evre I)

Chandana, S.R., Movva, S., Arora, M., & Singh, T. (2008). Primary brain tumors in adults. *American Academy of Family Physicians*, 77 (10): 1423-1430'den alınmıştır.

Gliomalar, nöroglialardan köken alan tümörlerdir ve dört evrede gruplandırılmaktadır. Evre I ve II düşük, III ve IV yüksek evreli tümörlerdir (Tablo 4) (Chandana ve ark., 2008). Sekonder beyin tümörlerinin sınıflandırılmasının, primer kanserin histolojisine göre yapılması genel kabul görmektedir (Doolittle, 2004).

**Tablo 4. Beyin Tümörünün Evrelerine Göre Özellikleri**

**Evre I;** Yavaş büyüyen ve doğal yapıdan en uzak özellik gösteren tümörlerdir.

**Evre II;** Yavaş büyüyen, komşu dokuya bitişik olan, istila etme yeteneğine sahip ve daha yüksek malignite dereceleriyle tekrar edebilen tümörlerdir.

**Evre III;** Aktif olarak anormal hücrelerin çoğaldığı ve sağlam dokuya infiltre olabilen tümörlerdir.

**Evre IV;** En malign, çok hızlı şekilde çoğalan ve komşu dokulara hızla infiltre olan tümörlerdir. Bu tümörler hızlı büyüebilmek için yeni kan damarları oluştururlar ve merkezi alanda nekroz görülmektedir.

**Beyin Tümörlerinin Özellikleri**

Beyin tümörleri tiplerine göre farklı özellikler göstermektedir. Aşağıda her gruptan en sık görülen bazı beyin tümörlerinin özelliklerine ayrıntılı yer verilmiştir.

**❖ Nöroepitelyal Tümörler****Astrositoma**

Astrositomalar santral sinir sisteminde beslenme ve temizleme ile ilgili fonksiyonu olan neoplastik astrositlerden gelişir (Boss ve Wilkerson, 2006, Hill ve ark., 2002). Astrositomalar malignite derecesini gösteren dört evreye ayrılmaktadır (Tablo 4) (Smeltzer ve Bare, 2005). Evre I ve II astrositomalar genellikle 30-40 yaşlarında görülmektedir (CBTRUS, 2009; Hill ve ark., 2002). Bu evredeki tümörlerin malign dönüşüm ile

tekrarlaması, sürekli büyümesi ve yayılması hastalarda prognozu kötüleştirir (Hill ve ark., 2002). Evre III anaplastik astrositoma ile Evre IV Glioblastoma multiforme (GBM) arasındaki temel histolojik fark nekrozdur (Boss ve Wilkerson, 2006). Evre IV GBM, PBT'nin en sık görülen tipidir (Hill ve ark., 2002; Vargo, 2011). GBM çok hızlı büyüyerek son derece yüksek vasküler, infiltratif ve malign özellik gösterir (Boss ve Wilkerson, 2006; Smith ve Schnell, 2003). GBM, en sık 50-60 yaşlarında görülür, daha sonra görülme oranı azalır (CBTRUS, 2009, Hill ve ark., 2002). Bu tümörler sıklıkla frontal lobda oluşur (Boss, 2006), tedavisinde cerrahi ve radyoterapi en iyi seçenektir (Hill ve ark., 2002). Astrositomaların Evre II'de ortalama sağ kalım süresi 5 yıl, Evre III'de 2-3 yıl ve Evre IV'de 12-14 ay'dir (Vargo, 2011). Günümüzde cerrahi tekniklerdeki gelişme, yeni kemoterapik ilaçların keşfi ve radyoterapide ağır partiküllerin kullanılmasına rağmen bu tümörlerin prognozu klinik olarak üzücüdür. Tedavinin başarısında en büyük engel, tümörün erken dönemde normal beyin dokusuna infiltre olması, spesifik olarak tümör hücrelerinin hedeflenmesi ve normal sağlıklı sinir hücrelerinin korunmasının son derece zor olmasıdır (Doolittle, 2004).

**Oligodendroglioma**

Oligodendroglioma miyelin yapımından sorumlu olan neoplastik oligodendrositlerden gelişir. (Doolittle, 2004; Hill ve ark., 2002). Oligodendroglioma, PBT'nin %3.7'sini oluşturmaktadır. Oligodendroglioma düşük evre, anaplastik (Vargo, 2011) ve yaklaşık yarısı astrositoma ile birlikte ve mix tip olarak tanımlanır (Boss ve Wilkerson, 2006). Oligodendrogliomanın yaklaşık üçte biri malign dejenerasyon gösterir ve daha sonra oligodendroblastoma olarak isimlendirilir ancak nadiren glioblastoma haline gelirler (Boss ve Wilkerson, 2006). Oligodendroglioma, kaynaklara göre değişimle birlikte yaygın olarak 30-50 yaşlarında oluşur (Boss ve Wilkerson, 2006; Wrensch ve ark., 2002). Bu tümörlerin çoğu frontal ve temporal lobun beyaz cevherin derinlerinde olmak

üzere serebrum, üçüncü ventrikül, beyin sapı, serebellum ve spinal kordda oluşur (Boss, 2006). Bu tümörler yavaş büyür (Boss ve Wilkerson, 2006; Hill ve ark., 2002) ancak semptomlar görüldüğünde oldukça büyüktür (Hill ve ark., 2002), sınırları belirlidir (Boss ve Wilkerson, 2006; Hill ve ark., 2002) ve X-Ray ile tanılanabilir (Karadakovan ve Özbayır, 2010). Oligodendrogliomanın tedavisinde tümörün kısmi olarak çıkarılması ve radyoterapi birlikte kullanılır (Hill ve ark., 2002). Hastalarda ortalama sağ kalım süresi 5-10 yıldır (Boss ve Wilkerson, 2006; Vargo, 2011).

#### *Ependimoma*

Ependimoma, ventriküllerin duvarında bulunan ependimal hücrelerden köken alan, ventrikül içinde büyüyen ve beyin dokusuna yapışan gliomalardır (Boss ve Wilkerson, 2006). Ependimoma PBT'lerin yaklaşık %2 sini oluşturan, düşük evreli, anaplastik olabilen supratentorial bölgeden ziyade daha çok spinal kord ve posterior fossada yer alan tümörlerdir (Vargo, 2011). Ependimomaların %70'i dördüncü ventrikülde oluşur ve hastaların denge, yürüme, kas koordinasyonunda, özellikle de hassas motor beceri fonksiyonlarında bozulmaya neden olur (Boss ve Wilkerson, 2006). Tümörün BOS dolaşım yollarını tıkaması ile gelişen hidrosefalinin tedavisinde shunt girişimi yararlıdır. Ependimoma anatomik olarak beyin sapı ya da üst spinal kordda oluştuğunda hastalarda boyun ağrısına neden olur. İlk bulguların ortaya çıkması ve cerrahi tedavi gereksinimi, bazı hastalarda dört hafta, bazı hastalarda da yedi-sekiz yıl sürebilmektedir. Ependimoma saptanan hastalarda sağ kalım oranı beş yılda %20-50 arasında değişir (Boss ve Wilkerson, 2006).

#### *Meninks Tümörleri*

##### *Menenjioma*

Menenjiomalar genellikle meninkslerdeki araknoid hücrelerinden köken alır (Boss ve Wilkerson, 2006; Hill ve ark., 2002; Smeltzer ve Bare, 2005). Menenjioma, benign, yüksek derecede vasküler yapıya sahip (Hill ve ark., 2002), beyin dokusuna infiltrasyon yapmayan (Boss ve Wilkerson, 2006) ve ameliyatla kolay bir şekilde çıkarılabilen tümörlerdir (Vargo, 2011). Menenjiomanın görülme oranı yaşla birlikte artmakta (CBTRUS, 2009) ve 50-70 yaşlarında pik yapmaktadır (Boss 2006). Bu tümörlerin çoğu oldukça yavaş büyür (Boss ve Wilkerson, 2006; Doolittle, 2004; Smeltzer ve Bare, 2005), bu nedenle kafa içi basınç artışı (KİBA) daha az görülür (Boss ve Wilkerson, 2006). Menenjiomanın tedavisi cerrahi, kemoterapi ve radyoterapiyi içermektedir (Hill ve ark., 2002). Tedavisinde fonksiyonların korunması amacıyla bazen kısmi rezeksiyon yapılmakta, yavaş büyüyen tümörlerde radyoterapi kullanılmaktadır (Boss ve Wilkerson, 2006). Ayrıca sfenoid, parasagittal, orbital, tentorial ya da clivus gibi bölgelerde stereotaktik cerrahi kullanılmaktadır (Vargo, 2011). Bu tümörün cerrahi ile eksizyonundan sonra menengial kökten tekrarlama oranı %20' dir (Boss ve Wilkerson, 2006). Menenjiomanın birkaç tipi, malign nitelikte, invaziv özellik göstermektedir (Boss ve Wilkerson, 2006; Hill ve ark., 2002) ve tekrarlama oranı yüksektir (Doolittle, 2004). Asemptomatik menenjiomalı hastalar, 2-3 yılda bir MR-CT taramaları ile izlenmektedir (Chandana ve ark., 2008).

##### ❖ *Kranial ve Paraspinal Sinir Tümörleri*

Kranial ve Paraspinal sinir tümörleri, PBT'nin %8'ni oluştururlar (Vargo, 2011). Bu tümörler kadınlarda daha sık, 50 yaş üstünde daha yaygın ve kranial sinirlerden V,

VII, VIII ve IX'de görülür (Boss ve Wilkerson, 2006). En sık kranial sinir VIII (akustik sinir)'de görülür, akustik nöroma (vestibüler swannoma) olarak adlandırılır ve nöron aksinlerini çevreleyen myelin kılıfları yapan schwann hücrelerinden köken alır (Boss ve Wilkerson, 2006; Hill ve ark., 2002; Smeltzer ve Bare, 2005). Bu tümörler büyüyerek komşu sinirlere baskı yapar, ilerleyerek posterior fossaya ulaşır (Boss ve Wilkerson, 2006; Vargo, 2011) ve beyin sapına baskı yaparak özellikle BOS dolaşımında tıkanıklığa neden olur (Boss ve Wilkerson, 2006). Hastalarda başlangıçta baş ağrısı, kulak çınlaması, işitme kaybı, denge bozukluğu, dengesiz yürüme, fasial ağrı ve fasial duyu kaybı ile karakterize klinik bulgular görülür. Daha sonra da kulakta basınç kaybı, hızlı pozisyon değişikliklerinde orta ve şiddetli derecede vertigo, bulantı-kusma (Boss ve Wilkerson, 2006), disfazi ve hidrosefali bulguları görülebilir (Vargo, 2011). Bütün nöromaların %5'inde nörofibromatozisin (otozomal kalıtsal bozukluk) katkıda bulunduğu düşünülmektedir (Boss ve Wilkerson, 2006). Tedavisinde cerrahi tedavi standart olup bazı durumlarda stereotaktik radyoterapi kullanılmaktadır (Smeltzer ve Bare, 2005). Tümörün tamamıyla çıkarıldığı durumlarda prognoz daha iyidir, tedavi edilemeyen durumlarda beyin sapı basısına bağlı ölümle sonuçlanabilir (Hill ve ark, 2002).

#### *Sella Bölgesi Tümörleri;*

##### *Hipofiz Adenomları*

Hipofiz bezi hipofiz olarak isimlendirilen sella tursikada yer alan küçük bir endokrin bezidir (Smeltzer ve Bare, 2005). Bu tümörlerin görülme oranı yaşla birlikte artar, ileri yaşlarda azalmaya başlar (CBTRUS, 2009). Hipofiz adenomları bitişik yapılara basınç ve hormonal değişiklikler ile birçok klinik semptomu neden olur (Smeltzer ve Bare, 2005). Hipofiz adenomu anatomik bölge itibari ile optik sinirlere, optik kiazmaya, optik yollara, hipotalamusa ve sfenoid kemik alanında genişleyerek kavernoza sinüslere ulaştığında üçüncü ventriküle basınç yapar. Basınç nedeniyle baş ağrısı, görme bozuklukları, hipotalamik değişiklikler (uyku bozukluğu, iştah, sıcaklık, duygular), sella tursikada erezyon ve KİBA oluşur (Smeltzer ve Bare, 2005). Sekretuar özellik gösteren hipofiz tümörleri kontrolsüz bir şekilde ön hipofizden bir ya da daha fazla hormon salgılanmasına neden olur. Kontrolsüz ve aşırı salgılanan prolaktin bayan hastalarda amenore ya da galektore (spontan aşırı süt salgınımı), erkek hastalarda iktidarsızlık ve hypogonadisme neden olur. Kontrolsüz ve aşırı salgılanan büyüme hormonu çocuklarda gigantizm (çok uzun olma ve zihinsel gelişimin etkilenmesi ile karakterize klinik tablo), erişkinlerde akromegaliye (el ve ayaklarda büyüme, yüz özelliklerinde bozulma, akciğer kapasitesinde azalma ve periferik sinirlere basınç bulguları) neden olur. Kontrolsüz fazla salgılanan adrenokortikotropik hormon, aşırı miktarda kortizol salgınımı ile Cushing's hastalığına neden olur. Cushing hastalığında fasial, supraklavikular ve abdominal alanlarda yağ birikimi ile karakterize obezite, hipertansiyon, mor çizgi/ekimozlar, osteoporoz, kan glukoz düzeyinin yükselmesi ve duygusal bozukluklar görülür (Smeltzer ve Bare, 2005). Hipofiz adenomları bu hormonların yanısıra tiroid stimule edici hormon ya da folikül stimule edici hormon ve nadiren de olsa lutein hormonu da salgılayabilir ve hastaların değerlendirilmesinde bu hormonların belirtileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavisinde asemptomatik mikroadenomu olan hastalarda takip

yapılabilir. Cerrahi açıdan görme yollarını tehdit eden fonksiyonel ve fonksiyonel olmayan lezyonlar değerlendirilmeli, tekrarlayan, ameliyat edilemeyen ya da endokrin bozuklukların kontrolü zor olan hastalarda stereotaktik radyoterapi ya da stereotaktik radyocerrahi değerlendirilmelidir. Hipofiz tümörlerinin tedavisinde günümüzde transsfenoidal mikrocerrahi yaklaşımı benimsenmiştir ve çıkarılamayan kısım için radyoterapi uygulanmaktadır (Smeltzer ve Bare, 2005).

### **Kraniyofarenjioma**

PBT'nin %0.7 sini oluşturur. Sellar bölgenin embriyonik malformasyonudur. Hipotalamik ve hipofiz yapıları etkiler, hidrosefaliye neden olur. Hipotalamik tutulum nedeniyle aşırı kilo alımı oluşabilir. Hormonal dengeyi ve görme fonksiyonunu etkiler, çocuklarda fizyolojik ve bilişsel fonksiyonlarda geriliğe neden olur. Tümörü tamamiyle çıkarmak zordur, genellikle tekrarlar, buna rağmen sağkalım oranları daha iyidir (Vargo, 2011).

### **Semptomlar**

PBT'li hastalar, hastalığa özgü pek çok semptomu, kanserin genel semptomları ve tedaviye bağlı (cerrahi, radyoterapi, kemoterapi, ilaçlar) gelişen semptomları ile birlikte yaşar (Armstrong ve Gilbert, 2000; Lovely, 2004). PBT'li hastalarda tümörün lokalizasyonu nedeniyle diğer kanser hastalarından farklı olarak nörolojik semptomlar yaygındır ve daha şiddetlidir (Armstrong ve ark., 2006). PBT'li hastaların %74.5'i üç veya daha fazla nörolojik bozukluğa, %39.2'si beş veya daha fazla nörolojik bozukluğa sahiptir (Sherer, Meyers ve Bergloff, 1997). PBT'li hastalarda görülen semptomlar, beyinin her bir alanının farklı fonksiyonunun bulunması nedeniyle, tümörün bulunduğu yere (Lovely, 2004), tipine ve büyüklüğüne bağlı olarak farklılıklar gösterir (Armstrong ve ark., 2004; Camp-Sorrell, 2006; NCI, 2002).

Beyin tümörleri lokal ve genel semptomlara neden olur. Lokal semptomlar, tümör basıncına bağlı serebral kan akımının azalmasıyla oluşur. Genel semptomlar ise KİBA'ya bağlı ortaya çıkar. KİBA, tümör, vazojenik/serebral ödem, tümörün cerrahi rezeksiyonu ile cerrahi travma, tümörün ventriküler BOS dolaşım sisteminde oluşturduğu tıkanıklık, tümör içi hemoraji, serebral infarkt ve venöz sinüslerin blokajına bağlı gelişir (AANN, 2006; Boss ve Wilkerson, 2006; Chang ve ark., 2005). KİBA huzursuzluk, anksiyete, baş ağrısı, pupil değişiklikleri, görme bozuklukları, bilinçte azalma, özellikle altıncı sinir (abduzens) felci, hemiparezi ve cushing yanıtına (hipertansiyon, kortikal ve beyin sapı solunum paternleri ve bradikardi) neden olur (AANN, 2006). PBT'nin başlangıç evrelerinde lokal semptomlar daha yaygın görülürken, ileri evrelerde tümörün büyümesine bağlı genel semptomlar klinik tabloya eklenir (Chandana ve ark., 2008). KİBA'nın fazla olması serebral yapılarda yer değişikliği ile shiftlere ve herniasyonlara neden olur (Chang ve ark., 2005).

PBT'li hastalarda semptomlar sıklıkla sinsi başlar. En yaygın görülen semptomlar; sabahları şiddeti artan baş ağrısı, bulantı-kusma, yaşam bulgularında değişiklik, vücudun bazı bölümlerinde uyuşukluk ve karıncalanma, denge ve yürüme problemleri, fokal nörolojik bozukluklar (konuşma, işitme, göz hareketleri ve görünüşte değişiklikler), epileptik nöbetler, motor kuvvet ve koordinasyon azlığı, konsantrasyon değişiklikleri, kişilik ve duyu durum bozuklukları, düşünce ve öğrenme yeteneği ile diğer bilişsel süreçlerde değişiklikleri

içermektedir (Camp-Sorrell, 2006; Lovely, 2004; NBTF, 2007; NCI, 2002; Palmieri, 2007; Smeltzer ve Bare, 2005). Bilişsel bozukluk semptomları depresyon semptomları ile karışabilmekte, bu durum tanıda gecikmeye neden olmaktadır (Chandana ve ark., 2008). Semptomlar, hastaların "fonksiyonel, bilişsel, sosyal, duygusal durumunu ve dolayısıyla yaşam kalitesini" etkiler (Armstrong, Cohen, Eriksen ve Cleeland, 2005). Yapılan çalışmalar PBT'li hastalarda iyi kontrol edilemeyen semptomların değerlendirilmesi ve kontrolünün ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (Armstrong ve ark., 2004). Semptomların bilinmesi, değerlendirilmesi hemşirelerin farkındalığını arttırarak etkili girişimler ile bu hastaların tedavi, bakım ve izlemine yardım edecektir. **Baş ağrısı**, kafatası içinde kitle etkisiyle oluşan en yaygın görülen semptomdur (Buckner ve ark., 2007; Erdil ve Elbaş, 2001). Baş ağrısının özelliği daha önceden baş ağrısı olmayan hastalarda görülmesi ve sabahları şiddetinin artmasıdır (Buckner ve ark., 2007). **Nöbet**, tipi ve ilgili nörolojik semptomlar tümör histolojisinin yanısıra lokalizasyona bağlı olarak değişmektedir (Chandana ve ark., 2008; Fizzsimmons ve Bohan, 2004). Serebral hemisferlerdeki tümörlerde nöbet görülme olasılığı, posterior fossa tümörlerinden daha yüksektir. Nöbetler daha çok düşük evre tümörlerde görülmektedir (Fitzsimmons ve Bohan, 2004). Hastalarda nöbet sırasında bilinçsizlik, kol ve bacaklarda motor hareket kaybı, tonik ve klonik kasılmalar, bağırsak ve mesane kontrol kaybı oluşabilir (Camp-Sorrell, 2006). **Mental durum değişiklikleri**; frontal lob tümörlerinin etkisi, KİBA ya da hidrosefalinin beyinde oluşturduğu basınç etkisi ile ortaya çıkabilir. Hastalar mental fonksiyonlarında değişiklik ve uykulu bir halde olabilirler (Fizzsimmons ve Bohan, 2004). Primer beyin tümörü lokalizasyonuna bağlı olarak görülen semptomlar Tablo 5'de gösterilmiştir (Laskowski-Jones, 2007).

**Tablo 5. Primer Beyin Tümörü Lokalizasyonuna Bağlı Görülen Semptomlar**

#### **Serebral hemisfer**

- **Frontal lop (unilateral):** Tek taraflı hemipleji, nöbet, hafızada bozulma, kişilik ve karar vermede değişiklikler, görsel bozukluklar.
- **Frontal lop (bilateral):** Tek taraflı frontal lob tümörleri ile ilgili semptomlara ek olarak dengesiz yürüyüş.
- **Paryatal lop:** Konuşma bozuklukları, eğer tümör dominant hemisferde ise yazma yeteneğinde yetersizlik, uzaysal algılamada bozulma,
- **Oksipital lop:** Görme bozuklukları
- **Temporal lop:** Nöbet, yutma güçlüğü.
- **Subkortikal:** Hemipleji, tümörün çevre dokulara infiltrasyonuna bağlı diğer semptomların eklenmesi.
- **Meningeal tümörler:** Tümör lokalizasyonu ve KİBA ile ilgili semptomlar
- **Metastatik tümörler:** Baş ağrısı, bulantı, kusma ve lokalizasyona bağlı diğer semptomlar

**Talamus ve sellar tümörler:** Baş ağrısı, bulantı, görme bozuklukları, papil ödemi, nistagmus, diabetes insipidus

**Dördüncü ventrikül ve serebellar tümörler:** Baş ağrısı, bulantı, papil ödemi, dengesiz yürüme ve koordinasyon bozuklukları

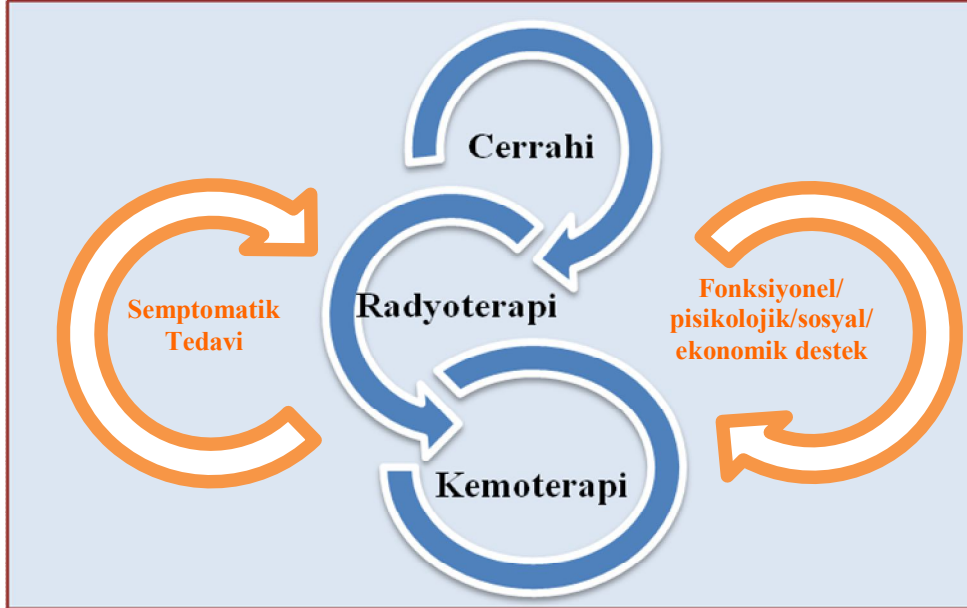
**Serebellum ve pons tümörler:** Kulak çınlaması, baş dönmesi, işitme kaybı veya sağırılık

**Beyin sapı tümörleri:** Uykudan uyanıldığında görülen baş ağrısı, uykulu hal, dengesiz yürüme, yüz kaslarında güçsüzlük, işitme kaybı, yutma güçlüğü, konuşma güçlüğü, görme bozuklukları, hemiparazi.

### Tedavi Yöntemleri

Hastanın durumuna, tümörün tipine, yerine ve ulaşılabilirliğine bağlı olarak temel tedavi yöntemleri tek başına ya da kombine olarak kullanılabilir (Karadakovan ve Özbayır, 2010; Smeltzer ve Bare, 2005). Aynı zamanda hastanın gereksinimine göre semptomatik tedavi ve hastanın sistem fonksiyonları desteklenerek yaşam

kalitesinin sürdürülmesi hedeflenir. Primer beyin tümörlerinde temel tedavi yöntemleri Şekil 1'de gösterilmiştir. Bunlara semptomatik ve destek tedavi de eklenmiştir. Eğer tumor tedavi edilmezse beyin dokusuna zarar vererek ileri fonksiyon kaybına neden olur ve KİBA'yı artırarak prognozu ölümcül olarak kötüleştirir (Smeltzer ve Bare, 2005).



\*Şekil 1. Primer Beyin Tümörü Tedavi Yöntemleri (Şekil 1 yazarlar tarafından oluşturulmuştur)

### Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi; nörolojik bozukluk artmadan tüm tümör dokusunu çıkarmak ya da kısmi olarak çıkararak (dekompresyon) semptomları rahatlatmak amacıyla kullanılmaktadır (Smeltzer ve Bare, 2005). Cerrahi tedavide tümörün lokalizasyonu, bulunduğu bölgenin nörolojik fonksiyonu, boyutu, histopatolojisi ve hastada eşlik eden hastalık durumları göz önüne alınmaktadır. (Chandana ve ark., 2008). Bazen hastanın durumu, yaşı, tümörün yeri cerrahi tedavi için uygun olmayabilir (Smith ve Schnell, 2003). Eğer mümkünse beyin tümörlü hastaların hemen hemen hepsi için cerrahi tedavi başlangıç tedavisi olmaktadır (Buckner ve ark., 2007). Tümörün total olarak çıkarılması, tümörün lokalizasyonuna bağlı olarak hastanın yaşam süresini uzatma, nörolojik ve sağlık durumunu iyileştirmede en iyi tedaviyi sağlar (AANN, 2006; Chandana ve ark., 2008). Operasyon mikroskop altında mikrocerrahi yaklaşımıyla yapılmasına rağmen geride canlı tümör hücreleri kalabilir ve tekrar tümör oluşturabilir (Smith ve Schnell, 2003). Tümörün total olarak çıkarılmadığı durumlarda geride kalan canlı tümör hücrelerini kontrol etmek için daha düşük dozda kemoterapi ve radyoterapi uygulanmasına yardım eder. Malign beyin tümörlü hastalarda cerrahi tedavinin amacı, histolojik teşhis için doku elde edilmesi, nörolojik fonksiyonu korumak için kitle etkisini azaltmak, yardımcı tedaviye yanıtı iyileştirmek ve varsa hidrosefaliyi tedavi etmektir (AANN, 2006; Buckner ve ark., 2007). Cerrahi tedavi, beyin dokusu dışında olan hipofiz adenomları, schwannoma ve menenjioma gibi tümörlerde genellikle iyileştiricidir (Chandana ve ark., 2008). Günümüzde nöroanestezi, beyin haritalaması, uyanık kraniotomi, üç boyutlu görüntüleme yöntemleri ve mikronörocerrahi tekniklerinin gelişmesi cerrahi riskini azaltmaktadır (Buckner ve ark., 2007). Beyin tümörlerinde uygulanan cerrahi tipleri, biyopsi, stereotaktik biyopsi ve cerrahisi,

kroniotomi, kraniyektomi, kronioplasti, shunt girişimleridir. Cerrahi tedaviye karar vermede tümörün hacim ve derinliği önemlidir.

**Biyopsi;** Beyin tümörlerinde rezeksiyon, nörolojik bozukluklara neden olabilecek kritik bölgelerde olduğu zaman (Buckner ve ark., 2007) kesin tanıyı belirlemek amacıyla lokal ya da genel anestezi altında biyopsi yapılır (AANN, 2006; Smith ve Schnell, 2003). Hasta için tedavi planını belirlemede rehber olan biyopsi **stereotaktik biyopsi, cerrahi ve kraniotomi** tekniğiyle alınmaktadır (AANN, 2006; Smith ve Schnell, 2003).

**Stereotaktik biyopsi;** beyin sapını da içeren beyinin hemen hemen her bölümünden örnek almayı sağlayan (Buckner ve ark., 2007), kapalı bir işlemdir. Beyin dokusunda minimal bir hasarla biyopsi iğnesi kullanılarak lezyonun bulunduğu yere ulaşmayı sağlar (AANN, 2006). Stereotaktik yaklaşım, multipl görüntüleme çalışmalarıyla tümörün yeri ve pozisyonunu belirlemeye izin verir (Buckner ve ark., 2007, Smeltzer ve Bare, 2005). Üç boyutlu koordinatlara dayalı bir çerçeve sistemi (Laskowski-Jones, 2007), bilgisayara dayalı ve MR kullanımına imkan veren bir tekniktir (AANN, 2006; Buckner ve ark., 2007). **Stereotaktik biyopsi avantajları;** kafatası sabitlenerek küçük bir kesi oluşturulur ve önemli bir nörolojik risk oluşturmadan ya da hasar vermeden derin yerleşimli tümörlere ulaşmayı sağlar. Stereotaktik biyopsi operasyon süresini ve hastanede kalış süresini kısaltır. Bu yöntemle olguların %95'ine doğru tanı koyulur. Bu yöntem lokal anestezi ve bilinçli sedasyon altında yapılabilir ve genel anestezi kontrendikasyonu olan hastalarda daha güvenlidir. Açık kraniotomi ile karşılaştırıldığında maliyet etkili bir yöntemdir. **Stereotaktik biyopsi dezavantajları;** kitle etkisine neden olan lezyonların kapladığı alan ve büyüklüğü kraniotomi

gibi doğrudan görülemez. Metastatik melanoma gibi vasküler tümörlerde kanamaya neden olabilir. Yalnızca küçük bir tümör örneği elde edilebilir ve bu örnek her zaman büyük tümörleri temsil etmeyebilir (AANN, 2006). **Stereotaktik cerrahi;** stereotaktik biyopsiye benzer, tümör örneklerini almak yerine tümörün çıkarılmasını hedefler (AANN, 2006; Buckner ve ark., 2007). Genellikle tümörden şüphelenildiğinde, tümörü cerrahi işlemle çıkarmanın güç olduğu durumlarda, tümörün oldukça küçük ve derin dokularda bulunduğu durumlarda kullanılmaktadır (Fitzsimmons ve Bohan, 2004).

**Kraniyotomi;** kafatasının cerrahi işlemle açılmasıdır (Laskowski-Jones, 2007; Smith ve Schnell, 2003). Dura ve kemik flep açılarak kitleyi çıkarmak, hasarlı bölgeyi onarmak, hematoma drene etmek ve KİBA'yı azaltmak için yapılır (Laskowski-Jones, 2007). *Kraniyotominin avantajları*, beyin dokusu ve tümör sınırlarını doğrudan görmeyi ve mümkünse tümörün total olarak çıkarılmasını sağlar. Ayrıca kesin teşhis için tümör dokusundan doğrudan patoloji örneğinin alınmasına fırsat verir. Kraniyotomi, korteks yerleşimli tümörlerde lokal anestezi ve bilinçli sedasyon ile hastanın fonksiyonel takibini sağlar ve aynı zamanda lokal kemoterapik ajanların uygulanmasına olanak sağlar. Böylece tümörün beyin dokusuna verdiği hasarı önler ve KİBA'yı azaltarak semptomları rahatlatır, nörolojik durumu iyileştirir ve yaşam kalitesini yükseltir. *Kraniyotomi dezavantajları;* invaziv bir işlem olduğu için cerrahi travma riskini artırır. Cerrahi travmaya bağlı beyin ödemi oluşabilir ve hastanın yoğun bakım ünitesinde izlenmesini gerektirebilir. Bu nedenle hastanın hastanede toplam yatış maliyeti stereotaktik cerrahiden daha yüksektir (AANN, 2006).

**Kraniyektomi;** kranial kemiğin bir kısmının çıkarılmasıdır ve dekompresyon amacı ile yapılır (Laskowski-Jones, 2007; Smith ve Schnell, 2003). Böylece beyin dokularına olan basınç önlenir ve kalan dokuların genişlemesi için yer kazanılmış olur. Beynin ağrı reseptörleri olmadığı için hafif anestezi verilir ve hastanın başı özel çerçevelerle desteklenir. Ameliyatın tipine bağlı olarak lazer ya da ultrasonik aspiratörler kullanılarak beyin dokusu travması en aza indirilir. Hasta başında, boyunda, yüzünde meydana gelebilecek ödem açısından izlenmeli ve çerçevenin basınç yararı oluşturulmaması için gözlenmelidir. Bazı kraniyektomi ameliyatlarından sonra kemik sağlıklı olduğunda vücudun bazı bölgelerinde özellikle uyluk fasyası içine yerleştirilerek korunur ve daha sonra rekonstrüksiyonla yerine yerleştirilebilir. Eğer kemik sağlıklı değilse bazende çıkarılan kemiğin yerine beyni korumak için kemik protez yerleştirilebilir (Karadakovan ve Özbayır, 2010; Laskowski-Jones, 2007).

**Kranioplasti ve duraplasti;** travma, malformasyon ya da önceki cerrahi girişim nedeniyle (Laskowski-Jones, 2007) kemiğin onarılması ya da cerrahi takiben kemiğin protezle değiştirilmesidir. Duraplasti ise duramaterin onarılmasıdır (Smith ve Schnell, 2003).

**Burr Hole;** kraniyumun bir matkapla açılmasıdır. Amaç, duramater boşlukları ya da altında biriken lokalize sıvı ve kanın boşaltılmasıdır. Aynı zamanda lokal kemoterapik ajanların uygulanmasına fırsat verir (Laskowski-Jones, 2007).

**Shunt prosedürleri;** hidrosefalide çocuklarda başın büyümesini ve erişkinlerde KİBA'yı önlemek için bir tüp ya da implant aracı yerleştirilerek BOS'un bir alandan diğer vücut boşluklarına drenajını sağlar, en sık kullanılan

yaklaşımlar ventrikulo-peritoneal ve ventrikulo-atrilyal şant girişimleridir (Laskowski-Jones, 2007).

#### ***Diğer Cerrahi Tedavi Yöntemleri***

Günümüzde tümörün çıkarılmasını kolaylaştırmak ve nörolojik bozuklukları en aza indirmek için gelişen teknoloji ve cerrahi teknikler ile kombine yeni teknikler kullanılmaktadır (Buckner ve ark., 2007).

**Beyin haritalaması ile uyanık kraniyotomi;** motor, duyu ve konuşma gibi hassas kortikal bölgelerde oluşan tümörlerin çıkarılmasında kullanılan bir yöntemdir. Cerrahi boyunca hasta ile iletişim kurularak komplikasyon izlemi yapılmaktadır (AANN, 2006). Örneğin beyin fonksiyonel bölgelerinde oluşan infiltratif gliomaların operasyonu sırasında hastanın uyanık olması ve fonksiyonunun izlenmesi bu tümörün tamamına yakınının çıkarılabilmesine izin verebilir (Buckner ve ark., 2007). Beyin haritalama teknolojisi hastalıklı bölgelerin normal beyin fonksiyonuna sahip yapılara ne kadar yakın olduğunu gösterir (Smeltzer ve Bare, 2005). Bu teknik cerrah ve ekibe kortikal bölgelerin haritalanmasına ve üç boyutlu görüntüleme yöntemleri ile beyaz maddede yer alan motor ve duyu yollarının görülmesine, hasarın önlenmesine olanak sağlar ve fonksiyon kaybını azaltır (Buckner ve ark., 2007).

**Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI);** tarayıcı kullanılarak invaziv olmayan bir yolla beyin görüntülenmesini sağlamakta ve görüntüler bilgisayara aktarılmaktadır. Cerrah için yol göstericidir ve MR ile birlikte kullanılabilir. Cerrahi sırasında hastalara gösterilen okuma listesinden okuması sağlanarak ya da ekstremite hareketleri kontrol edilerek beyin dokusunda bu fonksiyonları kontrol eden alanlarda aktivite artışı değerlendirilir, böylece önemli fonksiyon alanları belirlenerek cerrahi sınırlarına karar verilebilir (AANN, 2006).

**Nöroendoskopi;** bir ya da daha fazla insizyon ile ve tümörün görüntülenmesi için bir endoskop kullanılarak yapılan cerrahi işlemdir. Beyin ventriküler sisteminde yerleşen tümörlerde kullanılmaktadır. İşlem sonrası MR ile görüntüleme yapılarak çıkarılan tümör dokusu ve hastanın tedavi planı değerlendirilir (AANN, 2006).

#### ***Kemoterapi***

Kemoterapi beyin tümörlerinin bazı tipleri için önemli bir tedavi seçeneğidir (AANN, 2006). Ayrıca tekrarlayan beyin tümörlerinde de kullanılmaktadır (Camp-Sorrell, 2006). Kemoterapinin yararı sınırlı olsada, cerrahi ve radyoterapi ile birlikte kullanıldığında adjuvan etkisi vardır (Buckner ve ark., 2007; Camp-Sorrell, 2006). Kemoterapik ajanların doğal savunma mekanizması olan kan-beyin bariyeri nedeniyle bazı tümörlerde kullanımını sınırlıdır.

**Kan-beyin bariyerini geçen kemoterapik ajanlar;** carmustine (BCNU), lomustine (CCNU), procarbazine, thiotepa, methotrexate, temozolomide (temodar)'dir. Kemoterapide iki ya da daha fazla kemoterapik ajanın birlikte kullanımını içeren kombine tedavi yaygındır (AANN, 2006). Kemoterapi; oral, intravenöz infüzyon, intraarteriyel, intraventriküler, intratümoral ve epidural yolla verilebilir (Karadakovan ve Özbayır, 2010). İntravenöz ve oral kemoterapi daha kolay uygulanabilir (Buckner ve ark., 2007). Kemoterapi çok seçenekli yaklaşımla ameliyattan önce, ameliyat sırasında tümörün mümkün olduğunca çıkarılmasından hemen sonra, radyasyon tedavisi ile birlikte, radyasyon tedavisi tamamlandıktan sonra ve tümör nüks ederse uygulanabilmektedir (Karadakovan ve Özbayır, 2010).

Kemoterapi ve radyoterapi sırasında kortikosteroid serebral ödemi azaltmak, mannitol ozmotik etkisi ile kan-beyin bariyerini engellemek amacıyla kemoterapik ajanlarla birlikte kullanılır. Son zamanlarda tedavide bazı alkilleyici ajanlar, antimetabolitler ve doğal ürünlerde kullanılmaktadır (Karadakovan ve Özbayır, 2010). Kan-beyin bariyeri nedeniyle kemoterapik ajanların büyük dozlarda verilmesi vücudun diğer sistemleri tarafından iyi bir şekilde tolere edilemez. Bu nedenle yeni tedavi yaklaşımları araştırılmaktadır. Cerrahi ile tümör rezeksiyonundan sonra oluşan boşluğa lokal olarak kemoterapik ajanlar yerleştirilmektedir. Diğer yaklaşımlardan birisi de mannitol ile kan beyin bariyerinin bozulması ve genel anestezi altında intraarteriyel kemoterapi verilmesidir (Smith ve Schnell, 2003). Kemoterapik ajanların doğası nedeniyle toksik etkilerine yönelik önlemler alınmalı ve hasta izlenmelidir. Kemoterapinin en çok görülen yan etkileri; bulantı-kusma, sıvı elektrolit dengesizliği, renal toksisite, saç dökülmesi, kilo kaybı, nötopeni, yorgunluk, ishal, mukozit ve kırsırlıktır (AANN, 2006). Hemşireler tarafından bu hastaların bakımında gerekli önlemler alınmalı, yan etkiler gözlenmeli ve semptomlar uygun girişimlerle yönetmelidir.

### **Radyoterapi**

Radyoterapi tümör hücrelerinin DNA'sına zarar vererek etkiler. Ancak tek büyük bir radyasyon dozu bu normal hücrenin onarım mekanizmalarını etkileyerek hem tümör hem de normal dokuya zarar verir. Radyoterapi normal hücreleri etkilemesine rağmen tedavi edici dozlarda normal hücrelerin maksimum iyileşmesine izin verir. Çünkü radyoterapi ile kontrol mekanizmaları bozulmuş normal hücrede tümör dokusuna göre DNA zararının onarımı daha kolaydır (Buckner ve ark., 2007). Radyoterapi, yüksek evreli beyin tümörü (Chandana ve ark., 2008), sekonder beyin tümörleri, epidural spinal kord tümörü ve leptomeningeal metastaz olan hastalarda primer tedavi yaklaşımıdır (Buckner ve ark., 2007). Radyoterapi, tümörün yeri, patolojik özellikleri ve etkisine göre değişmektedir (AANN, 2006). Medulloblastoma, primer santral sinir sistemi lenfomaları gibi belirli tümörlerde tüm beyini içeren radyoterapi uygulanabilir. Multiple alan tekniğinin kullanıldığı etkilenen alanların radyoterapisi gliomalı hastaların çoğu için standart tedavi olabilmektedir ve tüm beyini içeren radyoterapi gibi etkilidir. Bununla birlikte bu teknikte radyasyon dozunun az olması, radyoterapinin zararlı etkilerini azaltır, ışın tümör dokusuna yayılır ve normal dokuya daha az zarar verir. Günümüzde radyoterapi farklı tekniklerle de uygulanmaktadır.

**Eksternal beam radyoterapi;** birçok beyin tümürlü hasta için standart tedavidir (Smith ve Schnell, 2003) ışın direk tümör, ameliyat boşluğu ve iki santimetre çevresini etkiler (AANN, 2006). Bu tedavi tipik olarak altı hafta boyunca, haftada beş gün uygulanmaktadır (Chandana ve ark., 2008; Smith ve Schnell, 2003). Toplam doz tümörün histolojisi, evresi, yeri ve rezeke edilen bölüme bağlıdır (Chandana ve ark., 2008).

**Üç boyutlu konformal radyoterapi;** fokal bir radyasyon tedavisidir. Beyinde tedavi uygulanacak alana çoklu ışınların verilmesidir. Radyasyonun çevre dokulara yayılmasından kaçınılmaktadır (AANN, 2006).

**Yoğunluk ayarlı radyoterapi;** beyinde tedavi uygulanacak alanın farklı yerlerine radyasyon yoğunluğunun dağıtılmasını sağlar. Bu yöntem tümörün kalınlığına ya da

hacmine göre hassas bir tedavi uygulama olanağı verir (AANN, 2006).

**Hiperfraksiyonel radyasyon tedavisi;** genellikle hastaya her gün yüksek bir doz verilmektedir (AANN, 2006). Bazı klinisyenler hasta için kısa sürelerle günde iki tedaviyi içeren hiperfraksiyonel programları kullanmaktadır (Smith ve Schnell, 2003). Genellikle yalnızca beyin sapı tümörlerinde kullanılır, diğer yerlerde bulunan tümörler açısından araştırılmaktadır (AANN, 2006).

**Gamma-knife tedavi ve stereotaktik radyocerrahi tedavisi;** Yöntem temel olarak küresel yerleşimli ayrı kaynaklardan (gamma knife) ya da dairesel yörüngede ayrı kaynaktan (modifiye LINAC yüklü parçacık yöntemi) gelen ışınların bir noktada birleşerek yüksek dozda radyoaktif enerjiyi anatomik olarak seçilen tümürlü dokuya aktarması ve yarattığı biyolojik değişikliklerle birlikte yok etmesi ya da etkisiz hale getirmesi prensibine dayanır. Bu yöntem milimetrik düzeyde nöroanatomik olarak uygulayabilme özelliği nedeniyle radyoterapiden farklılık gösterir (Karadakovan ve Özbayır, 2010). Stereotaktik radyocerrahide amaç ise; tek bir dozu görüntü eşliğinde bitişik sağlıklı dokulara zarar vermeden ya da zararı en aza indirerek tümürlü dokuya vermektedir (Buckner ve ark., 2007; Camp-Sorrell, 2006; Gültekin ve Cengiz, 2011). İşlem boyunca hastanın başı invaziv yerleştirilen bir çerçeve içerisinde hareketsiz tutulur (AANN, 2006; Camp-Sorrell, 2006) ve hastalarda baş ağrısı görülebilir (Camp-Sorrell, 2006). Gamma knife ile genellikle tek bir seansta beyin derin yapılarında bulunan tümörler tedavi edilebilmektedir (Smeltzer ve Bare, 2005). Bu yöntem cerrahi ile kısmi çıkarılabilen tümörlerin ve nüks eden tümörlerin tedavisinde kullanılmaktadır (AANN, 2006).

**Brakiterapi;** Brakiterapi tekniğinde radyasyon doğrudan tümör dokusuna verilmektedir (Smith ve Schnell, 2003). Radyoaktif izotoplar, floroskop altında küçük kateterler aracılığıyla ya da ameliyatla tümör içine (Smith ve Schnell, 2003), tümörle temas eden çok yakın bir yere ya da doğrudan rezeksiyon sonrası tümör yatağına yerleştirilir (AANN, 2006; Chandana ve ark., 2008; Karadakovan ve Özbayır, 2010). Beyindeki tümör dokusuna tam doz radyasyon uygulama olanağı verir (AANN, 2006) ve sağlıklı çevre dokulara zararı minimal düzeydedir (Smeltzer ve Bare, 2005). Hasta tedavi boyunca özel bir odada bulunur, yakınları ve ziyaretçileri ile görüşmesi minimum düzeyde tutulur. Kısıtlamalarla ilgili işbirliği yapılamıyacağı için konfüze hastalar için bu tedavi uygun değildir (Smith ve Schnell, 2003).

**Radyoterapinin potansiyel yan etkileri;** yorgunluk, deride renk değişikliği ve döküntü, ödem, iştme kaybı, yüzde hissizlik, görme ve nörolojik bozukluklardır (AANN, 2006). Beyin tümörlerinde radyoterapinin ilk iki haftasında "akut" tedaviden sonra 1-4 ay içinde "geçmiş erken dönem", 4 ay-4 yıl içinde ise "geçmiş geç dönem radyasyon ensefalopati"si görülebilir. Modern tedavi protokolleriyle "akut radyasyon ensefalopati" riski azdır. Serebral ödemi önlemek amacıyla kortikosteroid tedavisi sürdürülmeli, hızlı vermektan kaçınılmalı ve daha düşük bir doz ile verilmelidir. Akut radyasyon ensefalopatisi olan hastalarda baş ağrısı, dikkat azalması, bulantı, var olan lokal semptomların kötüleşmesi ve nöbet görülebilir. Geçmiş erken dönem ensefalopatisi demiyelinizasyona neden olur ve hastalarda laterji, bilişsel ve davranışsal değişiklikler görülebilir. Posterior fossa tümörlerinde radyoterapi gecikmiş geç dönem radyasyon ensefalopa-



tisine neden olabilir ve radyoterapiye bağlı nekroz oluşabilir. Nekrozun çıkarılması gerekir ancak tümör nüksünden ayırmak güçtür ve prognoz değişkenlik gösterebilir. Radyoterapiye optik sinir hasastır ve etkilenebilir. Bu hastalarda diplopi, dizartri, nistagmus, demans, inkontinans ve ataksi gibi semptomlar görülebilir. Hastalar destekleyici tedavi ve bakım ile birlikte yaklaşık 6-8 hafta içinde iyileşebilir, iyileşme sürecini kortikosteroid tedavisi hızlandırır. Eğer gecikmiş geç dönem radyasyon ensefelopatisi şiddetli seyrederse koma ve ölümlerle sonuçlanabilir. Tüm beyin dokusunu içeren radyoterapi hastaların bilişsel fonksiyonlarında azalmaya ve geç dönemde ikincil bir malignite oluşmasına neden olabilir. Genel olarak radyoterapiye en hassas hasta grubu yedi yaşından küçük ve 60 yaşından büyük olan hastalardır. Hemşireler radyasyon tedavisi uygulanan hastaları potansiyel yan etkiler açısından izlemeli, hasta/aileyi bilgilendirmeli, özellikle de çocuk ve yaşlıları radyasyon ensefelopati semptomları açısından yakından takip etmelidir (Vargo, 2011).

#### **Araştırılan Tedavi Yöntemleri**

Beyin tümörünün tedavisinde monoklonal antikor tedavisi, gen tedavisi, immunoterapi, aşılar, radyasyon duyarlılaştırıcı yaklaşımlar, intrakaviter lokal kemoterapi, lokal ve sistemik kemoterapi kombinasyonları (AANN, 2006), intravenöz otolog kemik iliği transplantasyonu ve fotodinamik tedavinin (Smeltzer ve Bare, 2005) etkileri incelenmektedir.

#### **Hemşirelik Bakımı**

Beyin tümürlü hastaların emosyonel, fiziksel, sosyo-kültürel, ekonomik ve destek sistemlerinin kapsamlı olarak değerlendirilmesi gerekir. Beyin tümörü olan hastalarda bilinç düzeyindeki değişiklikler, uyarılara yanıt, paralizisi, görme, kişilik-konuşma bozuklukları, mesane ve bağırsak fonksiyonlarındaki değişiklikler ve önerilen tedaviye hastanın yanıtı ayrıntılı değerlendirilmelidir. Beyin tümürlü hastalarda hasta ve ailesi ile yapılan görüşme, gözlem, baştan ayağa fizik muayene, laboratuvar, Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT), Beyin Manyetik Rezonans Görüntülemesi (MR), Pozitron Emisyon Tomografisi (PET), konsültasyon değerlendirmeleri, tümörün yerine ve etkisine göre gerekli olduğunda yapılan görme, işitme, konuşma, yazma, kişilik ve psikolojik testler incelenerek veri analizi yapılır, hemşirelik tanıları belirlenerek hemşirelik bakımı planlanır (Smeltzer ve Bare, 2005).

#### **Ameliyat Öncesi Dönem**

Ameliyat öncesi beyin tümürlü hastaların temel tüm fizyolojik fonksiyonları ve sinir sistemi fonksiyonları ayrıntılı değerlendirilir. Özellikle hasta ve ailenin ameliyata hazırlanması, cerrahinin anlamı, ameliyata verdikleri tepki, destek sistemlerinin durumu ve ameliyat sonrası potansiyel etkiler değerlendirilerek ameliyat sonrası dönem verileri ile karşılaştırılır. Ameliyat öncesi dönemde en önemli hemşirelik tanıları sıklıkla serebral doku perfüzyonunda bozulma, ameliyat öncesi korku ve anksiyete, bilgi eksikliği, epileptik nöbetlere bağlı yaralanma riskidir. Tümörün yeri, tipi, kitle etkisi nedeniyle mevcut sistem fonksiyonlarında değişikliklere bağlı gelişen bilinç değişikliği, hava yolu açıklığında yetersizlik, kortikal ve beyin sapı solunum değişiklikleri, solunumu sürdürmede yetersizlik, yetersiz beslenme, öz bakımını yapamama, aktivitede yetersizlik, bulantı-kusma, cilt ve mukozaya bütünlüğünde bozulma, baş ağrısı, boşaltımda değişiklik gibi ek hemşirelik tanıları belirlenebilir. Hastanın fonksiyonel durumuna ve belirlenen hemşirelik tanılarına uygun hemşirelik giri-

şimlerinin ameliyat öncesi dönemde başlatılması gerekir (Smeltzer ve Bare, 2005). Bu hastalarda ameliyat öncesi dönemde yer alması gereken temel hemşirelik girişimleri Tablo 6'da özetlenmiştir (Erdil ve Elbaş, 2001; Karadakovan ve Özbayır, 2010; Laskowski-Jones, 2007; Smetzer ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003).

#### **Tablo 6. Ameliyat Öncesi Döneme İlişkin Hemşirelik Girişimleri**

- ☞ Hasta ve aileleri beyin tümörü tanısı koyulduğunda çok büyük bir şok, kaygı ve aksiyete yaşar. Hemşireler bu dönemde hasta ve ailenin duygularını ifade edebilmesi için ortam hazırlamalı, hastalığa verdiği tepkileri değerlendirmeli ve uygun girişimlerle desteklemelidir.
- ☞ Hasta ve ailelere ameliyat öncesi, sırası ve sonrası ile ilgili bilgi verilir. Hasta ve ailesi, hastalık, tedavi ve tedavi süreci hakkında gereksinimler ile ilgili multidisipliner bir yaklaşımla bilgilendirilmelidir.
- ☞ Hastanın kabulünde rutin değerlendirme ve ayrıntılı nörolojik değerlendirme, bilinç ve pupil takibi, ekstremitelerde duyu-motor bozukluk, nöbet öyküsü, KİBA bulguları, bilişsel ve emosyonel değişiklikler değerlendirilir. Hastanın gereksinimine göre 2-4 saatlik aralarla izlemleri sürdürülür.
- ☞ Hastanın fonksiyon düzeyi ve gereksinimine göre sıvı elektrolit dengesi, yeterli beslenmesi, boşaltımı, aktivitesi sağlanır, cilt bütünlüğü korunur ve özbakımı yapılır.
- ☞ Ameliyat öncesi dönemde doktor isteminde kortikosteroid, mannitol, diüretik ve anti epileptik tedavisi sürdürülür. Özellikle nöbetlerin yönetimi ve hastanın güvenliği sağlanmalıdır.
- ☞ Eğer hastada bilinç kaybı varsa bilinçsiz ve yatağa bağımlı hasta bakımı verilir, hava yolu açıklığı ve oksijenasyonu sağlanır, monitorize edilir. Hastaya damar yolu açılır, üriner kateter uygulanır, enteral ve parenteral beslenmesi sağlanır, aldığı çıkardığı takibi yakından izlenir. KİBA açısından risk oluşturabileceği için sıvı kısıtlaması yapılabilir.
- ☞ Ameliyat öncesi dönemde banyo, cilt hazırlığı, uyku ve dinlenmenin sağlanması, önerilen profilaktik antibiyotiklerinin uygulanması ve mesanenin boşaltılması sağlanır. Hasta tüm tetkik sonuçları, yasal izinleri, hasta dosyası ve gerekli diğer malzemeleri ile ameliyathane hemşiresine teslim edilir.
- ☞ Hasta/ailenin cerrahi tedaviye yeterli düzeyde emosyonel-fiziksel-eğitimsel hazırlığı anksiyete, korku ve komplikasyonları azaltabilir. Eğer hastada kombine tedaviler uygulanacaksa kemoterapi ve radyoterapiye hazırlanmalı, özellikle komplikasyonlara yönelik önlemler alınmalı ve semptomlar yönetilmelidir.

#### **Ameliyat Sonrası Dönem**

Hastalarda ameliyat ve anestezi sisteminin etkileri, sistem fonksiyonlarının yeniden kazandırılması ve sürdürülmesi için tüm genel ameliyat sonrası bakım ve izlem yapılır. Ameliyatın tipine, yerine ve anestezi tipine göre vücut

fonksiyonlarında özellikle sinir sistemi fonksiyonlarında meydana gelebilecek değişiklikleri belirlemek için baştan ayağa tanılama yapılır. Özellikle ameliyat sonrası iyileşmeyi tehdit eden komplikasyonlar açısından hastalar dikkatlice izlenmeli ve sekonder beyin yaralanmasından korunmalıdır. Bu komplikasyonlar; KİBA, kanama, enfeksiyon, nöbet, sıvı-elektrolit dengesizlikleri, pulmoner enfeksiyon, üriner enfeksiyon, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve basınç yarasını içerir. Ameliyat sonrası dönemde amaç; beyin ödemi önlemek, erken tanılamak ya da azaltmak, ağrıyı azaltmak, nöbeti önlemek ve KİBA'yı izlemektir. Hastaların gereksinimine göre kan basıncı ve santral venöz basıncı izlemek için arteriyel ve santral venöz hatlar yerleştirilebilir. Cerrahi alanı pansuman, kanama ve BOS drenajı açısından gözlenmelidir (Smeltzer ve Bare, 2005). Özellikle postoperatif dönemde nöbetleri önlemek amacıyla fenitoin ve fenitoin metaboliti antiepileptik ilaçların verilmesi, serebral ödemi azaltmak için kortikosteroidlerin verilmesi ve sıvıların kısıtlanması gerekebilir. Hastanın gereksinimine göre hiperozmotik (mannitol) ve diüretik (Lasix) ajan cerrahi öncesi-sırası-sonrasında verilebilir. Hastalarda cerrahi alan enfeksiyonunu önlemek için antibiyotik, hastanın anksiyetesini azaltmak amacıyla diazepam verilebilir. Ameliyat sonrası dönemde en önemli hemşirelik tanıları sıklıkla serebral doku perfüzyonunda bozulma, epileptik nöbetlere bağlı yaralanma riskidir. Cerrahi tedavi sonrası gelişebilecek cerrahi travma, kanama, beyin ödemi nedeniyle bilinç değişikliği, hava yolu açıklığında yetersizlik, kortikal ve beyin sapı solunum değişiklikleri ve solunumu sürdürmede yetersizlik, yetersiz beslenme, öz bakımını yapamama, aktivitede yetersizlik, bulantı-kusma, cilt ve mukoza bütünlüğünde bozulma, baş ağrısı, boşaltımda değişiklik, cerrahi alan enfeksiyonu gibi ek hemşirelik tanıları belirlenebilir. Bu hastalarda ameliyat sonrası hemşirelik girişimleri Tablo 7'de özetlenmiştir. (AANN, 2006; Erdil ve Elbaş, 2001; Karadakovan ve Özbayır, 2010; Laskowski-Jones, 2007; Smetzere ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003).

**Tablo 7. Ameliyat Sonrası Döneme İlişkin Hemşirelik Girişimleri**

- ☞ *Beyin tümörü ameliyatı geçiren hastalar, ameliyathane hemşiresinden ameliyat süreci ile ilgili bilgilendirme ile teslim alınır. Hastanın güvenli yatağa alınmasından sonra havayolu açıklığı, aspirasyon gereksinimi, yaşam bulguları, bilinci, pupil büyüklüğü, ışık reaksiyonu, dört ekstremitede motor ve duyu fonksiyonları değerlendirilir. Hastanın infüzyonları başlatılır, periferik satürasyon probu yerleştirilerek oksijenasyonu izlenir, üriner kateterizasyonu açılarak saatlik idrar miktarı, drenaj miktarı, aldığı çıkardığı ve balansı izlenir. Dreni ve cerrahi yara pansumanı kanama açısından gözlenir. Ameliyat sonrası tüm verileri ameliyat öncesi verilerle karşılaştırılarak değerlendirilir ve kayıt edilir.*
- ☞ *Ameliyat sonrası hastalara ameliyat yapılan bölgeye göre pozisyon verilir. Beyin tümörü nedeniyle tentoryum üstü ameliyatlarda baş nötral pozisyonda, 30-45° derece fowler, tentoryum altı ameliyatlarda 15° fowler pozisyonu verilmelidir ve ameliyat bölgesine basıncı önlemek, olası yutma gücünü nedeniyle havayolu açıklığını sağlamak için yan*

*yatırılabilir. Özellikle kraniektomilerde ameliyatlara tarafına yatırılmamalıdır. Burundan girişim yapılan hastalarda (genellikle hipofiz tümörü) arkaya doğru nazal drenajı önleyerek menenjit riskini azaltmak için baş yukarıda olacak şekilde >45-60° pozisyon verilir.*

- ☞ *Hastalarda ameliyat sonrası bilinç düzeyinde azalma, immobilite, sıvı kısıtlaması, immunosupresyona neden olan ilaç kullanımı vb. nedenlerle gaz değişimi/pulmoner enfeksiyon açısından risk altındadır. Bu nedenle yaşam bulguları izlenir, iki saatte bir pozisyonu değiştirilir. Bilinci açık hastalarda KİBA riski yoksa etkili ventilasyonu sağlamak için derin solunum egzersizi önerilebilir. Bilinci kapalı hastalarda airway uygulanarak dilin havayolunu tıkaması önlenir, gereksinimine göre ora-farengial aspirasyon yapılır. Aspirasyonun, KİBA'yı en fazla arttıran girişim olduğu unutulmamalı ve gereksinim olduğunda (ora-farengial tükürük ve sekresyon birikimi, hırıltılı solunum, solunum sayısında artış, periferik oksijen satürasyonunda düşme, solunum seslerinde azalma) yapılmalı, 15 saniyeden uzun olmamalı, aspirasyon öncesi ve sonrası oksijen verilmelidir. Tümör ameliyatlarından sonra olası kranial sinir fonksiyonlarında etkilenme nedeniyle aspirasyon riski artmaktadır. Bu nedenle hemşireler yutma ve öğürme refleksini değerlendirmeli, hasta yemek yerken dik oturtulmalı, yumuşak bir diyet verilmeli ve aspirasyon açısından müdahaleye hazır olunmalıdır. Hastanın akciğer sesleri dinlenerek atelektazi, 48 saat sonra da pnömoni açısından değerlendirilmelidir.*
- ☞ *Hastalarda ödem ve kanamayı erken tanılamak, sekonder beyin yaralanmasını önlemek için 2-4 saatte bir nörolojik izleme; glaskow koma skalası (GKS) ile bilinç, pupil büyüklüğü, ışık reaksiyonu, ekstremitelerde motor ve duyu izlenmelidir. GKS ile değerlendirmede her parametre için en iyi puan kaydedilmelidir. Örneğin; motor yanıtta 4 ile 3 puan arasında karar verilemediğinde 4 puan kaydedilir. Bu yaklaşım, bilinçte bozulmanın erken tanınmasına yardım eder. Bilinç düzeyinde veya uyarana yanıtta azalma, KİBA'nın ilk belirtisidir. Nörolojik izlemede KİBA'nın erken bulgularından baş ağrısı, bilinçte azalma, bulantı-kusma, hafıza kaybı, konuşma ve görmede değişiklikler, uyuşukluk, mental durumda değişiklikler, konfüzyon, nöbet ve duyu fonksiyonları değişiklikler tanılanmalıdır. KİBA'da geç dönem bulgusu olan yaşam bulgularındaki değişiklikler veya cushing yanıtı (sistolik kan basıncında önce artma sonra azalma, nabız basıncında genişleme, önce bradikardi sonra taşikardi, hipertermi, solunum paterninde değişiklikler (cheyne stokes solunum ve nörojenik hiperventilasyon) ve lezyonla aynı tarafta pupil dilatasyonu, karşı tarafta hemiparezi, özellikle de dekortike ve deserebre yanıt değerlendirilmelidir. Hemşirelik yönetimi açısından KİBA'nın erken bulgularını belirlemeye odaklanılmalıdır, geç dönem bulguları ortaya çıktığında medikal girişim yetersiz kalabilmektedir.*
- ☞ *Serebral doku perfüzyonunu sağlamak için periferik oksijen satürasyonu >%95, PaO<sub>2</sub>=>80mmHg, PCO<sub>2</sub>=30-35mmHg; sistolik arteriyel basıncı=90-140mmHg, ortalama arter basıncı=80-100mmHg, serebral perfüzyon*

basıncı=60-90mmHg, intrakranial basınç (0-15mmHg) ortalama <20mmHg'nun olacak şekilde dolaşım sürdürülmelidir. Serebral perfüzyon basıncı, ortalama kan basıncından kafa içi basınç değerinin çıkartılmasıyla hesaplanabilir. Gerekğinde invaziv kafa içi basıncı izlenebilir. Kafa içi basınç izleminde transduser ve drenaj sisteminin seviyesi foromen monro düzeyinde olmalı, bu seviyede her 2.5cm ↓ ve ↑ , basıncı 2mmHg değiştirebilir. Drenaj miktarı 4saatte bir izlenmeli, aseptik teknikte bakım yapılarak enfeksiyon önlenmeli ve kafa içi basıncı normale döndüğünde kateter çıkarılmalıdır. Kafa içi basıncını arttıran öksürme, hapsürme, burun tıkanıklığı, kabızlık, nöbet, ajitasyon, ağrı, hipertermi, hipertansiyon, hipoksi, hiperkapni, kalça ve boyun fleksiyonu, aşırı baş rotasyonundan kaçınılmalı, başın venöz drenajını sürdürmek için nötral pozisyon korunmalıdır. Hastanın gereksinimine göre serebral perfüzyonu desteklemek için oksijen verilir. Serebral metabolizmayı azaltmak amacıyla sedasyon uygulanabilir ve entübe edilerek mekanik solunum desteği sağlanabilir.

- ☞ Beyin ödemi azaltmak ve KİBA'yı önlemek amacıyla Dr. istemi ile ozmotik diüretiklerden %20 mannitol 0.25g/kg ile 1g/kg her altı saatte bir uygulanarak plazma ozmolaritesi 305-315mOsm arasında tutulur. Bunun yanısıra Dr.istemi ile diüretik (furosemide) ve özellikle vazojenik ödemde kortikosteroid (dexzomethasone) uygulanabilir veya sıvı alımı kısıtlanabilir. Hastada tedaviye yanıt olarak yaşam bulguları, idrar miktarı, plazma elektrolit değerleri, hemotokrit düzeyi izlenir ve sıvı elektrolit dengesizliği, diyabetes insipidus ve uygunsuz antidiüretik salgın sendromu açısından yakından izlenir.
- ☞ Ameliyat sonrası hipertermi (hipotalamik merkezlerin etkilenmesi) ve hipotermi (uzun süren ameliyatlar) görülebileceği için vücut ısı yakından izlenmeli, KİBA'da tedavi amaçlı hipotermi yapılmıyorsa normotermi sağlanmalıdır.
- ☞ Hastalarda epileptik nöbetler izlenmeli ve değerlendirilmelidir. Özellikle supratentoryal ameliyat sonrası nöbeti kontrol etmek için antiepileptik tedavi uygulanabilir ve antiepileptiklerin tedavi edici plazma konsantrasyon düzeyleri izlenir. Hastalara nöbet sırasında acil müdahale edilmeli ve yaralanmalardan korunmalıdır.
- ☞ Hastalarda, periorbital (ameliyat sırasında prone pozisyonuna bağlı periorbital alanlara sıvı drenajı ve insizyona bağlı kapiller venöz blokaj nedeniyle gelişen) ödem, ekimoz (scalp altında olası bir hematoma orbitaya yayılması ile), büyük ve sıkı baş pansumanı, endotrakeal tüp yerleştirilmesi ve KİBA gibi faktörler duyu etkileyebilir. Hasta ve ailesine her iki gözde ödem olabileceği konusunda bilgi verilmeli, önlemek amacıyla baş 15-45<sup>0</sup> yükseltilmeli ve ödemi azaltmak için soğuk kompresler uygulanmalıdır. Ameliyat sonrası kanama ve BOS drenajı yoksa baş pansumanı küçültülmeli ve basıncı azaltılmalıdır.
- ☞ Ağrı tanınması yapılır ve ağrı yönetiminde doktor istemine göre asetaminofen, codein ve morfin sülfat

kullanılabilir. Hastaya yüzünde ödem, gözlerde morarma konusunda bilgi verilmeli, görünümündeki değişikliklerle ilgili duyu ve hayal kırıklıklarını konuşması için desteklenmelidir. Hastalar özellikle saçları uzayınca kadar peruk ya da örtü kullanması konusunda teşvik edilebilir. Hastanın bilinci kapalı ise bilinçsiz ve yatağa bağımlı hasta bakımı, beslenme, özbakımı sağlanmalı, basınç yararı, derin ven trombozu, kontraktürler önlenmeli, ajitasyon, anksiyete yönetilmelidir. Hastanın sağlık çalışanı, hemşireler, arkadaşları ve yakınlarıyla iletişimi kendini iyi hissetmesine yardım edebilir. Hemşireler hastaların yeterlilik ve kontrol duygusunu arttırmak için girişimlere ve özbakımına katılmada cesaretlendirmeli, yaşamlarına uyum ve yeni değerler oluşturması konusunda desteklenmelidir.

### Ameliyat Sonrası Evde Bakım

Hasta ve ailesinin hastaneye kabulünden itibaren başlayan taburculuk eğitimi taburculuk öncesi tamamlanmalı, hasta ve ailesi evde bakıma hazırlanmalıdır (Smeltzer ve Bare, 2005). Beyin tümörü ameliyatı olan hastaların evde bakıma yönelik hemşirelik girişimleri Tablo 8'de verilmiştir (Erdil ve Elbaş, 2001; Karadakovan ve Özbayır, 2010; Laskowski-Jones, 2007; Smetzere ve Bare, 2005; Smith ve Schnell, 2003).

### Tablo 8. Ameliyat Sonrası Evde Bakıma İlişkin Hemşirelik Girişimleri

- ☞ Aileye hastanın sınırlılıkları ve güçlükleri açıklanmalı, ev ortamına göre hastanın bakımı yeni yaşamına uyumunu kolaylaştıracak şekilde planlanmalı ve hasta yeni değerler oluşturması konusunda desteklenmelidir.
- ☞ Bundan sonraki radyoterapi ve evde devam etmesi gereken ilaç tedavileri, doktor kontrolleri, acil hastaneye gelmesi gereken durumlar konusunda bilgilendirilmelidir.
- ☞ Hasta yara yerindeki dikişleri alınıncaya kadar, yaklaşık 5-7 gün, insizyon yeri ya da başı kuru tutulacak şekilde evde banyo yapabilir.
- ☞ Hasta postij ya da peruk temin edinceye kadar temiz bir eşarp ya da şapka kullanabilir. Eğer ameliyatında kafa kemiği çıkarılmışsa hekim tarafından koruyucu kask önerilebilir.
- ☞ Hastanın başka bir sağlık problemi yoksa özel bir diyet gereksinim bulunmamaktadır. Ancak yeterli ve dengeli beslenmesi konusunda bilgi verilir.
- ☞ Ameliyat sonrası hasta fonksiyon düzeyine göre; motor bozukluklar, afazik durumlar, bilişsel bozukluklar, psikolojik, ekonomik ve sosyal destek gibi konularda rehabilitasyon hizmeti alma ile ilgili bilgilendirilmelidir. Hemşire evde ve hastanede tam olarak rehabilitasyonu sağlayabilmek için hekim, fizyoterapist, konuşma terapisti, psikolog, sosyolog vb. diğer sağlık çalışanları ile işbirliği içinde çalışmalıdır.
- ☞ Hasta ve ailesiyle gereksinimlerine göre ölüm konusunda konuşulmalı, duyu, düşünce ve görüşlerini belirteceği ortam hazırlanmalı, aktif dinlenmeli ve özellikle hasta yaşam sonu tercihleri ile ilgili konuşmaya cesaretlendirilmeli ve saygı duyulmalıdır.

### Sonuç ve Öneriler

PBT kişinin yaşamını tehdit eden ve yaşam kalitesini son derece düşüren önemli ve dikkatle izlenmesi gereken bir hastalıktır. Hemşirelerin bu hastaların bakımında literatür doğrultusunda bilgilerini yenilemesi etkili hasta bakımının yürütülmesinde önemlidir. Hemşireler PBT'nin fizyopatolojisi, klinik özellikleri, tedavi ve bakımı ile ilgili güncel bilgiyi kullanarak hasta ve ailesini bilgilendirmeli, primer/sekonder/tersiyer dönemde doğru, etkili, zamanında tedavi ve bakım almalarını sağlamalıdır. Özellikle PBT'li hasta ve ailelerinin temel tedavi yaklaşımı olan cerrahi tedavi öncesi-sırası-sonrası-evde bakımında etkili hemşirelik girişimleri ile en iyi bakımı almalarını sağlamalı ve tüm destek sistemlerinden etkili yararlanmaları konusunda cesaretlendirmelidir. Bu hasta grubunun incinebilir risk grubu olduğunu, çoğunlukla bireysel gereksinimlerini bile ifade edemedikleri durumda hasta savunuculuğu rolünü kullanarak, bakım ve tedavi hakkını korumalı ve insan onuruna yakışır biçimde sonuna kadar en iyi bakımı güvence altına almalıdır. PBT'li hastaların yaşamlarında yeni değerler oluşturmalarına yardım ederek uyumlarını yükseltmeli, hastaların gereksinimine göre yaşam sonu bakımları ve tercihleri ile ilgili duygu, düşünce ve görüşlerini ifade etmeleri konusunda cesaretlendirmelidir.

### Kaynaklar

American Association of Neuroscience Nurses. (2006). Guide to the care of the patient with craniotomy post-brain tumor resection. *AANN Reference Series for Clinical Practice*. Erişim: 17.01.2012. <http://www.aann.org/pdf/cpg/aanncraniotomy.pdf>.

Armstrong, T. S., & Gilbert, M. R. (2000). Metastatic brain tumors: diagnosis, treatment and nursing interventions. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 4, 5, 217-225.

Armstrong, T. S., Cohen, M. Z., Eriksen, L. R., & Hickey, J. V. (2004). Symptom clusters in oncology patients and implications for symptom research in people with primary brain tumors. *Journal of Nursing Scholarship*, 36, 3, 197-206.

Armstrong, T. S., Cohen, M. Z., Eriksen, L., & Cleland, C. (2005). Content validity of self report measurement instruments: an illustration from the development of the brain tumor module of the MD. Anderson symptom inventory. *Oncology Nursing Forum*, 32, 3, 669-676.

Armstrong, T. S., Mendoza, T., Gring, I., Coco, C., Cohen, M. Z., Eriksen, L., et al. (2006). Validation of the MD. Anderson symptom inventory brain tumor module (MDASI-BT). *Journal of Neuro-Oncology*, 80, 27-35.

Buckner, J. C., Brown, P. D., O'Neill, B. P., Meyer, F. B., Wetmore, C. J., & Uhm, C. H. (2007). Central nervous system tumors. *Mayo Clinic Proceedings*, 82, 10, 1271-1286.

Boss, B. J., & Wilkerson, R. R. (2006). Concepts of neurologic dysfunction. In K. L. McKance, S. E. Huether (Ed.), *Understanding pathophysiology* (5th ed., pp. 491-546), Philadelphia: Mosby, Inc.

Camp-Sorrell, D. C. (2006). Brain tumors facing trouble head-on. *Nursing Made Incredibly Easy*, 4, 20-28.

Catt, S., Chalmers, A., & Fallowfield, L. (2008). Psychosocial and supportive-care needs in high-grade glioma. *The Lancet Oncology*, 9, 884-891.

Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS). (2009). Statistical report: Primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the united states in 2004-2005. Erişim: 06.01.2013. <http://www.cbtrus.org/reports/2009-NPCR-04-05/CBTRUS-NPCR2004-2005-Report-pdf>

Chandana, S. R., Movva, S., Arora, M., & Singh, T. (2008). Primary brain tumors in adults. *American Academy of Family Physicians*, 77, 10, 1423-1430.

Chang, S. M., Parney, I. F., Huang, W., Anderson, F. A., Asher, A. L., Bernstein, M., et al. (2005). Patterns of care for adults with newly diagnosed malignant glioma. *The Journal of the American Medical Association*, 293, 5, 557-564.

Davies, E., & Higginson, I. J. (2003). Communication, information and support for adults with malignant cerebral glioma: a systematic literature review. *Support Care Cancer*, 11, 21-29.

DeAngelis, L. M., Loeffler, J. S., & Mamelak, A. N. (2008). *Cancer management handbook*. (11<sup>th</sup> edition). Erişim. 06.01.2013. <http://www.cancernetwork.com/display/article/10165/1406429>

Doolittle, N. D. (2004). State of the science in brain tumor classification. *Seminars in Oncology Nursing*, 20, 4, 224-230.

Erdil, F., & Elbaş, N. Ö. (2001). *Cerrahi hastalıkları hemşireliği*. (4.Baskı, sy.137-226). Ankara: Aydoğdu Ofset.

Fitzsimmons, B., & Bohan, E. (2004). Common neurosurgical and neurological disorders. In P. G. Morton, D. Fontaine, C. M. Hudak, & B. M. Gallo (Ed.), *Critical care nursing a holistic approach* (8th ed., pp. 796-838), USA.

Gültekin, M., & Cengiz, M. (2011). İntrakranial lezyonların tedavisinde stereotaktik radyocerrahi ve radyoterapi. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 42, 65-73.

Hill, C. L., Nixon, C. S., Ruehmeier, J. L., & Wolf, L. M. (2002). Brain Tumors. *Physical Therapy*, 82, 5, 496-502.

Janda, M., Eakin, E. G., Bailey, L., Walker, D., & Troy, K. (2006). Supportive care needs of people with brain tumours and their carers. *Support Care Cancer*, 14, 1094-1103.

Karadakovan, A., & Özbayır, T. (2010). Sinir sisteminin dejeneratif ve onkolojik hastalıkları. In A. Karadakovan, F. E. Aslan (Ed.), *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım* (1.Baskı, sy. 1214-1244). Adana: Nobel Kitabevi.

Laskowski-Jones, L. (2007). Nursing management acute intracranial problems. In S. L. Lewis, M. M. Heitkemper, S. R. Dirksen, P. G. Q'Brien, & L. Bucher (Ed.), *Medical Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems Volume 2* (7th ed., pp. 1467-1501), Mosby Elsevier.

Lovely, M. P. (2004). Symptom management of brain tumor patients. *Seminars in Oncology Nursing*, 20, 4, 273-283.

McKinney, P. C. (2004). Brain tumours: incidence, survival, and aetiology. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 75, 12-17.

National Cancer Institute (NCI). (2002). Brain tumors. Erişim: 17.01.2012. <http://www.cancer.gov/cancertopics/wyntk/brain>

National Brain Tumor Foundation (NBTF). (2007). The essential guide to brain tumors. Erişim: 30.10.2008. [www.braintumor.org](http://www.braintumor.org).

Nixon, A., & Narayanasamy, A. (2010). The spiritual needs of neuro-oncology patients from patients' perspective. *Journal of Clinical Nursing*, 19: 2259-70.

Palmieri, R. L. (2007). Responding to primary brain tumor. *Nursing 2007*, 37, 1, 36-42.

Sherer, M., Meyers, C. A., & Bergloff, P. (1997). Efficacy of postacute brain injury rehabilitation for patients with primary malignant brain tumors. *Cancer*, 80, 2, 250-257.

Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2005). *Brunner & suddarth's textbook of medical surgical nursing*. (10<sup>th</sup> Edition, pp.1970-1977). USA: Lippincott Williams & Wilkins.

Smith, G. B., & Schnell, S. (2003). Nursing care of patients with central nervous system disorders. In L. S. Williams, & P. D. Hopper (Ed.), *Understanding medical surgical nursing* (2th ed., pp. 849-851), Philadelphia: FA. Davis Company.

Soffiatti, R., Ruda, R., & Mutani, R. (2002). Management of brain metastases. *Journal of Neurology*, 249: 1357-1369.

Türk Tabipler Birliği (TTB). (2006). Türkiye cumhuriyeti sağlık istatistikleri. (2. Baskı, sy.43-62). Ankara: Türk tabipler birliği yayınları.

Vargo, M. (2011). Brain tumor rehabilitation. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 90, 5, 50-62.

Weitzner, M. A. (1999). Psychosocial and neuropsychiatric aspects of patients with primary brain tumors. *Cancer Investigation*, 17, 4, 285-291.

Wrensch, M., Minn, Y., Chew, T., Bondy, M., & Berger, M. S. (2002). Epidemiology of primary brain tumors: Current concepts and review of the literature. *Neuro-oncology*, 4, 4, 278-299.