



## ARAŞTIRMA / RESEARCH

### Çocukluk çağı beyin abseleri: tek merkez deneyimi

Childhood brain abscess: a single center experience

Yurdal Gezercan<sup>1</sup>, Gökhan Çavuş<sup>1</sup>, Ali İhsan Ökten<sup>1</sup>, Gökhan Kuran<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>1</sup>, Vedat Açık<sup>1</sup>, Burak Olmaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Adana, Turkey

*Cukurova Medical Journal 2017;42(3):427-435*

#### Abstract

**Purpose:** Childhood brain abscesses are rare but potentially life-threatening, is a condition that requires immediate diagnosis and treatment. In this study, 10 pediatric brain abscess in the clinical manifestations, predisposing factors, distribution, localization, radiological features, and is intended to offer the choice of treatment in our clinic observation about the prognosis.

**Material and Methods:** Demographic data, complaints, signs and symptoms, predisposing factors, abscess localization, radiological findings, isolation of micro-organisms and treatment options have been examined retrospectively from the register prognosis and outcome.

**Results:** 60% of patients complaining of fever and neurological examination, 60% varying degrees of changes in consciousness, nausea and vomiting 50%, 40% seizures have been identified. As predisposing factors otitis media-mastoiditis 3 cases, secondary to trauma abscess in 2 cases, the ventriculo-peritoneal shunt after meningitis 2 cases, pulmonary infection in 1 case, subacute bacterial endocarditis was found in 1 case was detected etiology in 1 patient. Only 1 patient medical therapy as a treatment method, 9 patients underwent surgical treatment (5 patients with excision of the capsule, 4 cases of Burr hole aspiration) were applied. The mortality rate was found to be 10%.

**Conclusion:** Despite the increased use of antibiotics, otitis media and mastoiditis, meningitis due to trauma and ventriculo-peritoneal shunt is an important predisposing factor for brain abscess.

**Key words:** Cerebral abscess, chronic otitis, meningitis, subacute bacterial endocarditis.

#### Öz

**Amaç:** Çocukluk çağı beyin abseleri nadir görülen ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden, acil teşhis ve tedavi gerektiren bir durumdur. Bu çalışmada 10 çocukluk çağı beyin absesinde klinik bulgular, predispozan faktörler, yayılma, lokalizasyon, radyolojik özellikler, tedavi seçimi ve prognoz hakkında kliniğimizin gözlemini sunmak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Hastaların demografik verileri, şikayet, semptom ve bulguları, predispozan faktörler, abses lokalizasyonu, radyolojik bulguları, mikro-organizmaların izolasyonu, tedavi seçenekleri, prognoz ve sonuçları kayıtlardan retrospektif olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Hastaların şikayet ve nörolojik muayenelerinde %60 ateş, %60 değişik derecelerde bilinç değişiklikleri, %50 bulantı-kusma, %40 epileptik nöbet tespit edilmiştir. Predispozan faktörler olarak otitis media-mastoiditis 3 olgu, travmaya sekonder abses 2 olgu, ventrikulo-peritoneal şant sonrası menenjit 2 olgu, 1 olguda akciğer enfeksiyonu, 1 olguda etyoloji saptanmamıştır. Tedavi yöntemi olarak 1 hastaya sadece medikal tedavi, 9 hastaya cerrahi tedavi (5 hastaya kapsül eksizyonu, 4 olguya Burr hole aspirasyon) uygulanmıştır. Mortalite oranı %10 olarak bulunmuştur.

**Sonuç:** Antibiyotik kullanımının artmasına rağmen otitis media ve mastoidit, travma ve ventrikulo-peritoneal şanta bağlı menenjit tabloları beyin abseleri için önemli bir predispozan faktördür.

**Anahtar kelimeler:** Beyin absesi, kronik otit, menenjit, subakut bakteriyel endokardit.

## GİRİŞ

Beyin abseleri çocukluk çağının nadir ancak ciddi bir enfeksiyon hastalığıdır. İnsidanslarını belirlemek zor olmakla birlikte 2-3/10.000 oranında olduğu tahmin edilmektedir. Günümüzde enfeksiyonun primer odaklarının erken tedavi edilebilmesi sayesinde beyin abselerinin oranı tüm dünyada düşüş göstermekle birlikte, immün-suprese hasta sayısındaki artış, dirençli bakteri suşlarının ortaya çıkması ve görüntüleme tekniklerindeki ilerlemeler sonucunda olgularda artış olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır<sup>1</sup>.

Beyin abselerinin yaklaşık %25'i çocukluk çağında görülür, en sık görülme yaşı 4-7 yaş arasındadır<sup>2,3,4</sup>. Genel olarak altta yatan bir predispozan faktör vardır. Çocuklarda görülen beyin abselerinin en sık predispozan nedenleri uzak enfeksiyon odağından hematogen yayılım, enfeksiyonun komşuluk yoluyla yayılması, penetran yaralanmalar ve nöroşirürjikal girişimlerdir<sup>4,5</sup>. Klinik bulgular orta derecede olup yaş, absenin virülansı ve lokalizasyonu gibi çeşitli faktörler tarafından etkilenebilir. Klasik triad baş ağrısı, ateş ve fokal nörolojik defisit karakterizedir ve çocuklarda %7-28 arasında görülür<sup>2,4,5,6</sup>.

Ana mikroorganizmalar aerobik ve anaerobik streptokok ve stafilokoklardır. En son kültür tekniklerine rağmen olguların %10'undan fazlasında üreme ortaya çıkarılamaz<sup>1,3,7-9</sup>. Beyin abselerinin tedavisi hem medikal hem de cerrahi olarak yapılır. Günümüzde beyin abselerinin tedavisinde kullanılan temel cerrahi yöntemler; stereotaksik aspirasyon, kraniyotomi-eksizyon ve nöroendoskopik drenajdır. Bazı seçilmiş olgularda yalnızca medikal tedavi olarak tedavi edilebilir. Bazı seçilmiş olgularda yalnızca medikal tedavi olarak tedavi edilebilir. Olguların çoğunda cerrahi drenaj ve antimikrobiyal tedavi tercih edilen seçenektir. Cerrahi drenaj veya eksizyon eğer lezyon çapı 2.5 cm'den büyükse veya kitle etkisine neden olmuşsa önerilmektedir<sup>2,3,4,8,10,11</sup>. Pediatrik beyin abselerinde iyileşme ile ilgili sonuçlar; patojenin virülansı, abse lokalizasyonu ve sayısı, altta yatan enfeksiyon sebebi ve başvuru sırasındaki klinik tablo gibi bir çok parametre ile yakından ilişkilidir.

Bu çalışmada 10 çocukluk çağı beyin absesinde klinik bulgular, predispozan faktörler, yayılma, lokalizasyon, radyolojik özellikler, tedavi seçimi ve prognoz hakkında kliniğimizin gözlemini sunmak amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

2007-2015 yılları arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniğinde tedavi edilen 10 çocukluk çağı beyin absesi retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik verileri, şikayet, semptom ve bulgular, predispozan faktörler, abse lokalizasyonu, radyolojik bulguları, mikro-organizmaların izolasyonu, tedavi seçenekleri, prognoz ve sonuçları kayıtlardan incelendi.

Beyin abseleri beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile değerlendirilmiştir. Cerrahi esnasında aspire edilen materyal acil aerobik ve anaerobik kültür için laboratuvarına, kapsül eksizyonu yapılan olguların cerrahi materyali patoloji laboratuvarına gönderilmiştir. Tüm hastaların ayrıntılı özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir.

### İstatistiksel analiz

Tüm hastaların demografik özellikleri tanımlayıcı analizler ile değerlendirilip bildirilmiştir.

## BULGULAR

### Yaş cinsiyet

10 olgunun 7'si (%70) tanesi erkek, 3'ü kız (%30) kız çocuğuydu. Yaş aralıkları 6 ay-13 yaş arasında değişmekteydi. Ortalama yaş 74.4 ay (6.2 yıl) olarak bulundu (Tablo-1).

### Klinik özellikler

En sık başvuru nedenleri olarak 6 (%60) hastada bilinç düzeyinde değişiklikler, 6 (%60) hastada ateş, 6 (%60) hastada bulantı-kusma, 5 (%50) hastada baş ağrısı, 4 (%40) hastada epileptik nöbet, 2 (%20) hastada kulak akıntısı olarak değerlendirilmiştir. Nörolojik muayenede en yaygın bulgu olarak hastaların % 60'ında uykuya eğilim-koma arasında değişen bilinç düzeyi değişiklikleri, %50'sinde KIBAS bulguları, %40'ın da epileptik nöbet, %50'sinde fokal nörolojik bulgular, %30'unda papil ödemi, %20'sinde pozitif meningeal irritasyon bulguları, %10 hastada nörolojik muayene normal olarak bulunmuştur. Beyin abselerinin klasik triadı olan ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisit olguların %30'unda bulunmuştur (Tablo-1).

### Predispozan faktörler

Hastaların %90'ında altta yatan bir predispozan

faktör bulunmuştur. Predispozan faktörler olarak otitis media-mastoiditis 3 olgu, travmaya sekonder abse 2 olgu, V-P shunt sonrası menenjit 2 olgu, 1

olguda akciğer enfeksiyonu, 1 olguda subakut bakteriyel endokardit saptanmış, 1 olguda etyoloji saptanmamıştır (Tablo-1).

**Tablo 1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri**

	Yaş-Cins	Şikayet	Nörolojik Muayene	Predispozan Faktör	Yayılım	Lokalizasyon	Boyut	Cerrahi Teknik	Kültür	Antibiyotik Tedavi	Sonuç	Kontrol
1	6ay/E	Ateş, Kusma	MİB (+) KİBAS	Menenjit VP şant	Postop.	Frontal	23 mm	Drenaj	Proteus	Sefotaksim Amikasin Meropenem	İyi	12 ay
2	6/E	BA, B-K, Uykuya eğilim	GKS:12p Hemiparezi Letarji	-	Hematojen	Parietal	48 mm	Eksizyon	-	Sefriakson Metronidazol	Hafif hemiparezi	16 ay
3	4/E	Ateş, Nöbet	Somnolans, Hemiparezi, MİB (+)	Menenjit, VP şant	Postop.	Oksipital Parietal	18 mm, 22 mm	Medikal	-	Sefriakson, Vankomisin Metronidazol	İyi	24 ay
4	5/K	BA, Ateş, Kulak akıntısı	İşitme kaybı, Disfazi, Hemiparezi, KİBAS (+)	Otitis Media	Komşuluk	Temporal	32 mm	Eksizyon	Gr (+) Staf.	Sefriakson Vankomisin	İyi	6 ay
5	11/E	BA, B-K, Bilinç kaybı, Nöbet	Somnolans, KİBAS (+)	Eski travma, Frontal sinüs fraktü	Komşuluk (posttravmatik)	Frontal	52 mm	Eksizyon	Anaerob Streptokok	Sefriakson Vankomisin Metronidazol	İyi, Epilepsi	10 ay
6	13/E	B-K, Ateş, Dengesizlik	Ataksi	Mastoidit	Komşuluk	Serebellum	28 mm	Drenaj	-	Sefotaksim Meropenem Metronidazol	İyi	14 ay
7	8/K	Ateş, Bilinç Kaybı	KİBAS(+) Koma, Hemipleji	SABE	Hematojen	Parietal, Pons, Bazal gangliyon	20-35 mm	Drenaj	Staf Aureus	Sefriakson, Vankomisin	Ex.	
8	5/E	B-K, Nöbet, Bilinç kaybı	KİBAS(+), Letarji, Epilepsi	Yabancı cisim (Travmatik)	Direkt (posttravmatik)	Frontal	42 mm	Eksizyon	-	Sefriakson Vankomisin Metronidazol	İyi	8 ay
9	4.5/E	Ateş, Kusma Epilepsi Uykuya eğilim	Hemiparezi, Letarjik	AC enfeksiyon	Hematojen	Temporoparietal	38 mm	Eksizyon	-	Sefriakson Vankomisin Metronidazol	İyi	22 ay
10	5/K	Kulak akıntısı	NORMA L	Otit media	Komşuluk	Temporal	26 mm	Drenaj	Psödomonas	Sefriakson Vankomisin Metronidazol	İyi	14 ay

B:Bulanıtı, K:Kusma, BA: Baş Ağrısı, MİB:Meningeal İritasyon Bulguları, SABE: Subakut Bakteriyel Endokardit, AC:Akciğer, KİBAS: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu

### Yayılım

Direkt veya komşuluk yoluyla yayılım 5 olguda (2'si posttravmatik), hematojen yayılım 3 olguda postoperatif yayılım 2 olguda saptanmıştır.

### Tanı

Bütün olgulara BBT ve MR görüntüleme yapılmıştır. Bütün hastalar cerrahiden önce beyin absesi olarak

teşhis edilmiştir. Abselerin %90'ı supratentoriyal, %10'u infratentoriyal yerleşimli olarak bulunmuştur. Beyin abseleri 8 (%80) olguda tek (frontal 3 olgu, temporal 2 olgu, parietal, serebellum, ve temporoparietal 1'er olgu) (Resim 1,2), 2 (%20) olguda multipl (1 olguda parietal ve oksipital, 1 olguda parietal, bazal gangliyon ve beyin sapı) olarak bulunmuştur. BBT göre abselerin boyutları 14-52 mm (ortalama 28.3 mm) arasında ölçülmüştür.

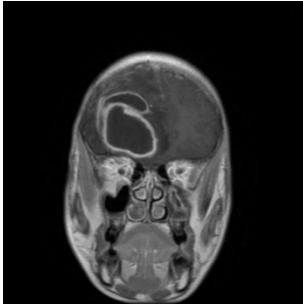
### Mikrobiyoloji

Opere edilen 9 olgunun 5'inde (%55.5) kültür sonuçları pozitif gelmiştir. Pozitif sonuç olarak Proteus 1 olgu, Gr (+) Stafilokok 1 olgu, Anaerobik Streptokok 1 olgu, Staf Aureus 1 olgu, Psödomonas 1 olguda gelmiştir.

### Tedavi

Sadece antimikrobiyal medikal tedavi bir hastaya yapılmıştır. VP şantı olan bu hastanın şantı çıkarılmadan medikal tedaviye yanıt vermiştir. Dokuz hastaya hem cerrahi hem de antimikrobiyal tedavi yapılmıştır. Cerrahi tedavide 5 hastaya kapsül eksizyonu (Resim 3,4), 4 olguya burr hole aspirasyon yapıldı.

Bu hastaların 2 tanesine tekrarlayıcı aspirasyon gereksinimi olmuştur. Antibiyoterapi olarak hastalara önce yaş, predispozan faktör, nörolojik tablosuna göre ampirik olarak genellikle 3. Kuşak sefalosporin, vankomisin, metronidazole kombinasyon tedavileri başlanmıştır. Daha sonra kültür sonuçlarına göre tedavi değiştirilmiştir. Kültür (-) olan hastalara ampirik antibiyoterapiye devam edilmiştir. Hastalara en az 6 hafta intravenöz antibiyoterapi verilmiştir (Tablo 1).



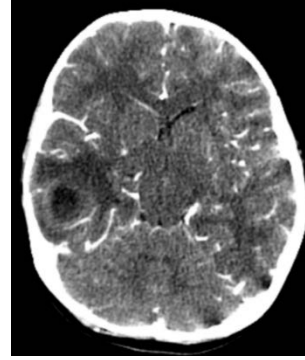
Resim 1. Kontrastlı beyin MR, preoperatif frontal yerleşimli abse

### Prognoz

Hastalar ortalama 14 ay takip edilmişlerdir. Mortalite oranı %10 olarak bulunmuştur. Kardiyak sorunları olan bir hasta postoperatif 5. gün ölmüştür. Takipler sonucunda 2 hastada hafif hemiparezi, 2 hastada epileptik nöbet devam etmiştir. 7 olgunun takipler sonunda nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirilmiştir.

### TARTIŞMA

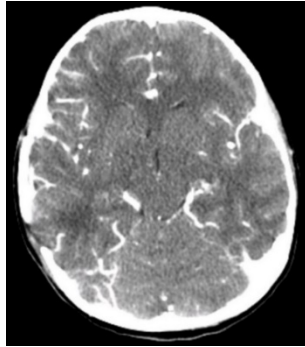
Beyin abseleri çocuklarda nadir görülür. Gelişmekte olan ülkelerde tüm intrakraniyal lezyonların %8'ini oluşturduğu ve bu hastaların %25'inin 4-7 yaş arası çocuklar olduğu ve erkeklerde daha sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir<sup>1,4,12,13</sup>.



Resim 2. Kontrastlı Beyin BT, preoperatif sağ temporal yerleşimli abse



Resim 3. Beyin BT, postoperatif frontal yerleşimli abse



Resim 4. Kontrastlı Beyin BT, postoperatif sağ temporal yerleşimli abse

Günümüzde enfeksiyonun primer odaklarının erken tedavi edilebilmesi sayesinde beyin abselerinin oranı tüm dünyada düşüş göstermekle birlikte, immün-suprese hasta sayısındaki artış, dirençli bakteri suşlarının ortaya çıkması ve görüntüleme tekniklerindeki ilerlemelerin gelişmesi göz önünde bulundurulduğunda abse tanısı konan olgularda artış olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır<sup>1,12,14</sup>. Bizim olgularımızın 7'si erkek, 3'ü kız çocuğu olup, yaş ortalaması 6.2 yıl olarak bulunmuştur.

Beyin absesi olan çocuklarda klinik belirti ve semptomlar; lezyonun lokalizasyonu, absenin sayısı ve boyutu, lezyon çevresi ödem, meningitis veya ventrikülitisin varlığı, hastanın immün durumu, enfeksiyona neden olan mikroorganizmanın virülansı ve primer enfeksiyonun belirtilerine göre değişiklikler gösterebilir<sup>1,2,3,8,15,16</sup>. Genel olarak bulgular; 1-İntrakraniyal yer kaplayan kitleye bağlı bulgular (kafa içi basınç artışı ve fokal nörolojik belirtiler, bulantı, kusma, baş ağrısı, hemiparezi, disfazi veya epileptik nöbetler), 2-Enfeksiyonun sistemik bulguları (ateş, halsizlik), 3-Enfeksiyon kaynağının klinik semptomlarıdır (sinüzit, bakteriyel endokardit).

Pediyatrik yaş grubunda beyin abselerinin klinik tablosu 2 ile 4 hafta içerisinde gelişse de, daha yavaş veya bağışıklığı baskılanmış hastalarda daha sinsi bir ilerleme söz konusu olabilir<sup>6</sup>. Bazı yazarlar, beyin absesi olan çocuklarda klasik belirti olarak "ateş, baş ağrısı, nöbet ve kusma" yı tanımlamışlardır<sup>17,18,19</sup>. Bazı yazarlar ise "ateş, baş ağrısı, ve fokal nörolojik bulgu" olan klasik triadın hastaların sadece %9-28'inde görüldüğünü belirterek dikkatli olunması gerektiğini vurgulamışlardır<sup>2,4,5,6,13</sup>. Yenidoğanda enfeksiyon belirtilerine, artmış kafa içi basınç bulguları, nöbetler, kranial süturların açılması ve fontanel kabarıklığı ile birlikte baş çevresinde artış eşlik edebilir<sup>1,7,20</sup>.

Ateş nonspesifik bir bulgu olup çocuk olguların %30-70'inde enfeksiyonun erken bir belirtisi olarak gözlenmiştir<sup>12,18,19</sup>. Bulantı-kusma intrakraniyal basınç artışı bulgusudur. Hastaların yaklaşık %25-50'sinde görülür. Bilinç düzeyi değişiklikleri hastaların 2/3'ünde görülür<sup>1,2,3,7,8</sup>. Ciddi nörolojik defisitler, absenin kitle etkisi ile birlikte vazojenik ödemin birlikteliği nedeniyle kafa içi basınç artışı bulguları, herniasyon veya komşu nöralparenkimdeki etkilenme sonucu ortaya çıkar. Çocuklarda papil ödemin görülme oranı erişkinlere göre daha düşüktür olup olguların %41-70'inde saptanmıştır<sup>5,17-19</sup>. Fokal nörolojik defisit olguların %20-60'ında

görülür<sup>2,5,6</sup>. Fokal nörolojik defisit absenin lokalizasyonuna göre değişkenlik gösterebilir. Eğer abse parietal lobdaysa hemipareziye, frontal lobdaysa kişilik değişikliklerine, temporal lobdaysa dizfaziye, oksipital lobdaysa görme defektlerine yol açabilir. Posterior fossa da yerleşen abselerde kranial sinir felçleri, nistagmus ve ataksi görülebilir<sup>1</sup>. Hastalarda meningealirritasyon bulguları ile birlikte baş ağrısında şiddetlenme ve Glasgow Koma Skalası puanında ani düşüş, absenin intraventriküler rüptürünü veya herniasyon geliştiğini düşündürmelidir<sup>2,6,10,15,21-24</sup>. Bizim çalışmamızda bulantı kusma %50, baş ağrısı %50, ateş %60, epileptik nöbet %40, bilinç düzeyi değişiklikleri %60, fokal nörolojik bulgu %50, KİBAS bulguları %50 oranında bulunmuştur. Beyin abselerinin triadı olan ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik defisit olguların %30'unda bulunmuştur.

Çocuklarda görülen beyin abselerinin en sık predispozan nedenleri uzak enfeksiyon odağından hematogen yayılım, enfeksiyonun komşuluk yoluyla yayılması, penetran yaralanmalar ve nöroşirürjikal girişimlerdir. İnfantlarda ise beyin abselerinin etyolojisinde en fazla menenjit rol oynamaktadır<sup>5,14,17,25</sup>. Beyin abselerinin %15-30'unda alta yatan predispozan bir faktör ortaya çıkarılamaz<sup>1</sup>. Bizim olgularımızın %90'ında predispozan faktör tespit edilmiştir. 3 olguda hematogen yayılım, 2 olguda posttravmatik direkt yayılı, 2 olguda V-P şanta bağlı menenjit sonrası, 3 olguda komşuluk yoluyla yayılmıştır.

Uzak enfeksiyon odağından hematogen yayılım, tipik olarak gri-ak madde geçiş bölgelerinde görülen metastatik beyin abselerine yol açmaktadır<sup>4,13,18,19,26</sup>. Beyin absesi tanısı konmuş hastaların %30-34'ünde alta yatan bir konjenital veya edinsel kalp hastalığı bildirilmiştir<sup>1,14,18,19,26</sup>. Hematojen yayılımın diğer nedenleri arasında bakteriyemi, cilt folikülü, kronik pulmoner enfeksiyonlar, pulmoner arteriovenöz anomaliler sayılabilir<sup>1</sup>.

Komşuluk yoluyla yayılım var olan enfeksiyonun beyin absesine neden olmasıdır. Gelişmekte olan ülkelerde komşuluk yoluyla olan intrakraniyal abselerin en sık nedeni kronik süpuratif otitis media ve paranasal sinüs enfeksiyonudur<sup>14,27</sup>. Otitis media ve mastoidit olgularının %6-10'unda, Sinüzit olgularının %6-8'inde beyin absesi görülmektedir<sup>14,26</sup>.

İnfantlarda ve küçük çocuklarda, abselerin %12-36'sının nedeni menenjit, %4-23'ü ise kranial

yaralanmalardır<sup>14,19,28</sup>. Penetran kraniyal yaralanmalar esnasında içeride kalan debris, yabancı cisim veya kemik parçacıklarının enfeksiyon nidusu oluşturması abses oluşumuna neden olmaktadır. Bazen kalem, çubuk gibi keskin nesnelere olan oküler yaralanmalarda intrakraniyal abses oluşumuna neden olmaktadır<sup>29</sup>. Nöroşirürjikal girişimler olguların sadece %8-10'undan sorumludur<sup>13,28,30</sup>. Bunların arasında şant enfeksiyonları, beyin absesi gelişimi açısından bilinen bir risktir<sup>30</sup>.

Pediyatrik olgularda beyin abselerinin oluşumunda rol oynayan mikrobiyal patojenler enfeksiyonun sebebine bağlı olarak oldukça çeşitlilik gösterir. Pediyatrik beyin abselerinde saptanan bakteriyel mikroorganizmaların %60-70'i aerobik ve anaerobik streptokok, %20-40 gram negatif anaerobik basiller, %20-30 enterobakterler, %10-15 Staf. Aureus olarak bildirilmiştir<sup>12,14,26,28</sup>. Günümüzde mikrobiyolojik laboratuvar tekniklerindeki gelişmeler sonucunda anaerobik bakteriler daha fazla %40-%100 tespit edilmektedir. Ayrıca özellikle şanlı olgularda Metisiline Dirençli Staf. Aureus oranında daha yüksek olarak bulunmuştur<sup>1</sup>. Klebsiella, E. Coli, Proteus ve Citrobakter gibi gram (-) organizmalar daha çok yeni doğanlarda abselerin nedenidir<sup>1,4,20</sup>. Bağışıklığı baskılanmış çocuklarda fungal patojenler, HIV pozitif olgularda Toksoplazma Gondii gibi fırsatçı patojenler daha sıklıkla görülür<sup>6</sup>. Literatürde mikrobiyolojik etmenin tespit edilemediği steril abses oranı %10-56 arasında bildirilmiştir<sup>1,4,5,6,22</sup>. Bunda örneklemeden önce başlanan antibiyotik tedavisi, anaerobik organizmaların izolasyonundaki güçlük ve cerrahi esnasında uygunsuz örnekleme neden olabilmektedir. Bizim çalışmamızda opere edilen hastaların %55.5'inde kültür sonuçları pozitif çıkmıştır. Negatif kültür oranının günümüz koşullarına göre yüksek olmasının nedeni olarak çalışma süresinin uzun olması ve özellikle 2010 öncesi sonuçların negatif olması neden olabilir.

Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT), abselerin lokalizasyonunu, abselerle ilişkili ödem ve kitleye bağlı etkileri gösterir<sup>1</sup>. BBT'nin serebral abses tanısındaki hassasiyeti %95-99 arasındadır<sup>27,31</sup>. Absenin evresine bağlı olarak, BT görüntüsü farklı paternler gösterir. Erken serebrit evresinde, BBT görüntüsü normal veya hipodens bir alan veya minimal kontrast tutan bir bölge şeklinde kendini gösterebilir. Geç serebrit evresinde çevresel yamalı bir kontrastlanma alanı görülür. Erken kapsül oluşumu evresinde, ince duvarlı kapsül net olarak kontrast boyanma sergiler. Geç kapsül oluşumu

evresinde ise, abses tipik olarak hipodens bir merkezi olan yüzük şeklinde belirgin halka kontrast tutulum paterni gösterir<sup>25</sup>. MRG çalışmalarında beyin abseleri, T1 ağırlıklı görüntülerde hafif hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintens olarak görülür. Kontrast verildikten sonra ise T1 ağırlıklı görüntülerde tipik olarak hipointens merkezi olan ve çevresi halka şeklinde kontrast tutan bir lezyon olarak görülür. Lezyonun çevresinde vazojenik ödem görülür. Kapsül T2 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T1 ağırlıklı kesitlerde izo-hiperintens olarak görülür<sup>12,14</sup>.

Nathoo ve ark. Abselerin %89.6'sını supratentorial, %9.4'ünü infratentorial ve %1'ini infra ve supratentorial olarak bulmuştur<sup>10</sup>. Öz süreççi ve ark. Olguların %66.6'sında abseleri tek, %33.3'ünde multipl olarak bulmuştur<sup>2</sup>. En sık abses lokalizasyonu en yaygın abses lokalizasyonu parietal ve/veya frontal lob olarak bulunmuştur<sup>2,4,6</sup>. Canpolat ve ark. çalışmasında abselerin %80'i supratentorial, %5'i infratentorial, %15'i hem supratentorial hemde infratentorial bulunmuştur. Tek abses %75, multipl abses %25 oranında görülmüştür<sup>5</sup>. En yaygın lokalizasyon frontal bölgedir. Olgularımızın %90'ı supratentorial yerleşimli, %80'i tek abses ve en sık lokalizasyon olarak frontal ve parietal bölgeler bulunmuştur.

Beyin abselerinin çağdaş tedavi yöntemi antimikrobiyal tedavi ve cerrahi girişimdir<sup>5</sup>. Terapötik yaklaşım absenin evresi, lokalizasyon ve orijini, patojen mikroorganizmaların virülansı, abselerin sayısı, hasta cevabı ve ödemin derecesidir<sup>15,32</sup>. Bazı durumlarda abselere sadece medikal tedavi uygulanması söz konusudur<sup>14,19</sup>. Bu durumlar; 1-cerrahi olarak erişimi mümkün olmayan olgular, 2-erken serebrit evresi, 3-çoklu küçük abseler, 4-eşlik eden menenjit, 5-hastayı yüksek risk kategorisine sokan ek patolojilerin varlığı. Bu durumlarda, çeşitli mikro-organizmaların hedeflendiği geniş spektrumlu antibiyoterapi uygulanır. Auvichayapat ve ark<sup>7</sup>. Yalnızca antimikrobiyal tedaviyi hastalarının %14.7'sinde, Goodkin ve ark. (22), %12.5, Özsüreççi ve ark.<sup>2</sup> %24, ve Canpolat ve ark.<sup>5</sup> %16.7 olarak vermişlerdir. Ampirik antimikrobiyal tedavi, tahmin edilen kaynağa yönelik bir tedavi olup sıklıkla nafsillin, vankomisin veya sefotaksim, seftriakson ve metronidazol içerir. Tedavi kültür sonuçlarına göre sonradan değişebilir<sup>12,13</sup>. Hastalara genellikle minimum 6-8 hafta intravenöz antibiyotik tedavi verilir. Bazen immün bozukluğu olan hastalarda bu

tedavi uzatılabilir<sup>1,3,8,21</sup>.

Beyin abselerinin klasik cerrahi tedavi endikasyonları; 1-Çapı 2.5 cm'den büyük abseler, 2-Ciddi kafa içi basınç artışı, 3-Intraventriküler ruptür riski, 4-Medikal tedaviye yanıt alınmaması, 5-Mikotik enfeksiyonlar, 6-Yabancı cisim veya kemik fragmanların olduğu kafa travmalarına sekonder gelişen abseler<sup>1,14,33</sup>.

Günümüzde beyin abselerinin tedavisinde kullanılan temel cerrahi yöntemler; stereotaksik aspirasyon, kraniyotomi-eksizyon ve nöroendoskopik drenajdır. Görüntüleme klavuzluğunda yapılan stereotaksik abse aspirasyonu veya nöroendoskopik yaklaşım; etkinliği, minimal invazif özelliği ve özellikle abse eksizyonu ile karşılaştırıldığında düşük komplikasyon oranları ile günümüz serebral abse cerrahisinin "altın standardı"dır<sup>14,34,35,36,37</sup>. Travmatik yaralanmalara bağlı gelişen serebral abselere yabancı cisim veya kemik parçası kalıntıları gözonünde bulundurulurken mutlaka cerrahi eksizyon tercih edilmelidir. Canpolat ve ark. çalışmasında hastaların %83.3'üne hem cerrahi hem de antimikrobiyal tedavi verilmiştir. En yaygın cerrahi yaklaşım drenajdır<sup>1,14</sup>. Bu özellikle 2.5 cm den büyük boyutlu abselerde önerilir. Canpolat ve arkadaşlarının çalışmasında kraniyotomi ve eksizyon %20, drenaj cerrahisi %80 oranında yapılmıştır (5). Literatürde genel olarak kombine tedavi tercih edilir<sup>2,4,5,15,16,21,22,23,37</sup>. Biz çalışmamızda %50 oranında kapsül eksizyonu ve %40 oranında burr hole aspirasyon yaptık. Kapsül eksizyon oranımız literatürden yüksektir. Bunun nedeni kapsül eksizyonunda tedavi sonuçlarının daha iyi olduğunu düşünmekteyiz.

Serebral abse olgularındaki nörolojik sekel oranı, 1975'den önce yayınlanan serilerde %16-52 arasında iken 1975 sonrası serilerde bu oran %4 ile %27 arasına indiği görülmektedir. Görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler ve stereotaksik aspirasyon tekniğinin gelişmesi, yeni antibiyotiklerin keşfi bu oranların düşmesine katkı sağlamıştır<sup>14,25</sup>. Pediatrik beyin absesi olgularında epileptik nöbetler, kalıcı motor ve duyu defisitleri, kişilik değişiklikleri veya görme alan kayıpları gibi ciddi sekiller kalabilmektedir<sup>1,12</sup>. Klinik başvuru esnasında nöbet oranı %30-45 arasında değişmekte iken, tedavi sonrası izlemde olguların %10-59'u kronikleşmektedir. Epileptik nöbet insidansının yüksek olması nedeniyle 1-2 yıl süreyle profilaktik antikonvülzan kullanılması önerilmektedir<sup>14</sup>. Olgularımızın %30'unda epileptik nöbet veya hemiparezi sekel nörodefisit kalmıştır.

1980'lere kadar beyin abselerine bağlı mortalite oranları çocuklarda %11-53 arasında iken gelişen radyolojik tanı yöntemleri, medikal ve cerrahi yöntemler sayesinde mortalite oranları çok düşmüş ve günümüzde %4-12 arasında değişmektedir<sup>1,2,4,5,6,10,11,18,19,32,34,36</sup>. Pediatrik beyin abselerinde iyileşme ile ilgili sonuçlar; patojenin virülansı, abse lokalizasyonu ve sayısı, altta yatan enfeksiyon sebebi ve başvuru sırasındaki klinik tablo gibi bir çok parametre ile yakından ilişkilidir. Olguların başvuru sırasındaki nörolojik durumunun, sonucu belirleyici en önemli faktör olduğu ifade edilmektedir<sup>25,38,39</sup>. Bilinci açık olgularda mortalite oranları %0-21 arasında değişirken, bu oran herniasyon belirtileri olan olgularda ortalama %60, komadaki olgularda ise %90'dır<sup>14,25,38</sup>. Ventrikül içine ruptüre olan olgularda mortalite oranı %85 olarak bildirilmiştir<sup>40</sup>.

Sonuç olarak çocukluk çağı beyin abseleri, potansiyel yaşamsal tehlike oluşturduğu için beyin cerrahisi açısından acil tanı ve tedavi gerektiren önemli bir sorundur. Çocukluk çağında karşılaşılan beyin abseleri, etiyoloji, predispozan faktörler ve tekrarlama olasılığı açısından erişkinlerde görülen beyin abselerine göre önemli farklılıklar gösterebilir. Son yıllarda görüntüleme tekniklerinde sağlanan gelişmeler sonucu daha erken tanı konulabilmesinin yanı sıra, günümüz antibiyotik tedavisi, kültür işlemleri ve cerrahi tekniklerdeki gelişmeler bu hastalığın tedavisinde önemli bir aşama sağlamış olsa da, beyin abseleri yüksek nörolojik morbidite ve mortalite oranlarına sahip olması nedeniyle pediatrik nöroşirürji pratiğinde halen ciddi bir sorun olmaya devam etmektedir. Ani başlayan baş ağrısı, ateş ve nörolojik semptomlarla başvuran olgularda bu tanı akla gelmeli, gerekli tanı ve tedavi basamaklarına hızlıca geçilmelidir. Etkili ve hızlı tedavi çocukluk çağı beyin abselerinde sonucun daha iyi olmasını sağlar. Bu hastaların tedavisinde multidisipliner yaklaşım tercih edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurg Focus*. 2008;24:E8.
2. Ozsürekli Y, Kara A, Cengiz AB, Celik M, Ozkaya-Parlakay A, Karadağ-Oncel E et al. Brain abscess in childhood: a 28-year experience. *Turk J Pediatr*. 2012;54:144-9.
3. Yogev R, Bar-Meir M. Management of brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:157-9.

4. Demirören K, Gülşen İ, Ece İ, Garipardıç M, Sevgin B, Bulut MD et al. Çocuklarda intrakraniyal apse. *Van Tıp Dergisi*. 2015;22:67-72.
5. Canpolat M, Ceylan O, Per H, Koc G, Tımturk A, Kumandas S et al. Brain abscesses in children: results of 24 children from a reference center in Central Anatolia, Turkey. *J Child Neurol*. 2015;30:458-67.
6. Shachor-Meyouhas Y, Bar-Joseph G, Guilburd JN, Lorber A, Hadash A, Kassis I. Brain abscess in children - epidemiology, predisposing factors and management in the modern medicine era. *Acta Paediatr*. 2010;99:1163-7.
7. Auvichayapat N, Auvichayapat P, Aungwarawong S. Brain abscess in infants and children: a retrospective study of 107 patients in northeast Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2007;90:1601-7.
8. Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Göktaş P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect*. 2006;52:359-66.
9. Tsou TP, Lee PI, Lu CY, Chang LY, Huang LM, Chen JM et al. Microbiology and epidemiology of brain abscess and subdural empyema in a medical center: a 10-year experience. *J Microbiol Immunol Infect*. 2009;42:405-12.
10. Nathoo N1, Nadvi SS, Narotam PK, van Dellen JR. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients. *World Neurosurg*. 2011;75:716-26.
11. Sarmast AH, Showkat HI, Bhat AR, Kirmani AR, Kachroo MY, Mir SF et al. Analysis and management of brain abscess; a ten year hospital based study. *Türk Neurosurg*. 2012;22:682-9.
12. Gaskill SJ, Marlin AE: Brain abscesses and encephalitis. In *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, 2nd Edition (Eds AL Albright, IF Pollack, PD Adelson PD):1162-81. New York, Thieme, 2008.
13. Sheehan JP, Jane JA, Ray DK, Goodkin HP. Brain abscess in children. *Neurosurg Focus*. 2008;24:E6.
14. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nuteanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. *Childs Nerv Syst*. 1999;15:309-17.
15. Kao KL, Wu KG, Chen CJ, Wu JJ, Tang RB, Chang KP et al. Brain abscesses in children: analysis of 20 cases presenting at a medical center. *J Microbiol Immunol Infect*. 2008;41:403-7.
16. Radoi M, Ciubotaru V, Tataranu L. Brain abscesses: clinical experience and outcome of 52 consecutive cases. *Chirurgia (Bucur)*. 2013;108:215-25.
17. Hirsch JF, Roux FX, Sainte-Rose C, Renier D, Pierre-Kahn A. Brain abscess in childhood. a study of 34 cases treated by puncture and antibiotics. *Childs Brain*. 1983;10:251-65.
18. Tekkök IH, Erbeni A. Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years. *Childs Nerv Syst*. 1992;8:411-6.
19. Wong TT, Lee LS, Wang HS, Shen EY, Jaw WC, Chiang CH et al. Brain abscesses in children--a cooperativestudy of 83 cases *Childs Nerv Syst*. 1989;5:19-24.
20. De Oliveira RS, Pinho VF, Madureira JF, Machado HR. Brain abscess in a neonate: an unusual presentation. *Childs Nerv Syst*. 2007;23:139-42.
21. Felsenstein S, Williams B, Shingadia D, Coxon L, Riordan A, Demetriades AK et al. Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2013;32:129-35.
22. Goodkin HP, Harper MB, Pomeroy SL. Intracerebral abscess in children: historical trends at Children's Hospital Boston. *Pediatrics*. 2004;113:1765-70.
23. Landriel F, Ajler P, Hem S, Bendersky D, Goldschmidt E, Garategui L et al. Supratentorial and infratentorial brain abscesses: surgical treatment, complications and outcomes--a 10-year single-center study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:903-11.
24. Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis*. 1997;25:763-79.
25. Etuş V. Çocukluk çağı beyin abseleri. In *Pediatric Nöroşirürji* (Eds K Baykaner, Y Erşahin, S Mutluer, M Özek):635-51. Ankara, TND Yayınları, 2014.
26. Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol*. 2005;63:442-9.
27. Joshi SM, Devkota UP. The management of brain abscess in a developing country: are the results any different? *Br J Neurosurg*. 1998;12:325-8.
28. Erşahin Y, Mutluer S, Güzelbağ E. Brain abscess in infants and children. *Childs Nerv Syst*. 1994;10:185-9.
29. Ho VH, Wilson MW, Fleming JC, Haik BG. Retained intraorbital metallic foreign bodies. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2004;20:232-6.
30. Gower DJ, Horton D, Pollay M. Shunt-related brain abscess and ascending shunt infection. *J Child Neurol*. 1990;5:318-20.
31. Miller ES, Dias PS, Uttley D. CT scanning in the management of intracranial abscess: a review of 100 cases. *Br J Neurosurg*. 1988;2:439-46.
32. Lu CH, Chang WN, Lui CC. Strategies for the management of bacterial brain abscess. *J Clin Neurosci*. 2006;13:979-85.
33. Rosenblum ML, Hoff JT, Norman D, Edwards MS, Berg BO. Nonoperative treatment of brain abscesses in selected high-risk patients. *J Neurosurg*. 1980;52:217-25.
34. Boviatis EJ, Kouyialis AT, Stranjalis G, Korfiatis S, Sakas DE. CT-guided stereotactic aspiration of brain abscesses. *Neurosurg Rev*. 2003;26:206-9.
35. Fritsch M, Manwaring KH. Endoscopic treatment of brain abscess in children. *Minim Invasive Neurosurg*. 1997;40:103-6.
36. Longatti P, Perin A, Ettorre F, Fiorindi A, Baratto V. Endoscopic treatment of brain abscesses. *Childs Nerv Syst*. 2006;22:1447-50.



37. Arlotti M, Grossi P, Pea F, Tomei G, Vullo V, De Rosa FG et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses. *Int J Infect Dis.* 2010;14:79-92.
38. Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery.* 1988;23:451-8.
39. Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 1992;15:394-401.
40. Takeshita M, Kawamata T, Izawa M, Hori T. Prodromal signs and clinical factors influencing outcome in patients with intra ventricular rupture of purulent brain abscess. *Neurosurgery.* 2001;48:310-6.