



**T.C.**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**MENİNGİOMLARDA PREOPERATİF HEMATOLOJİK  
İNDEKSLER, TÜMÖR YERLEŞİM YERİ VE  
HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİLERİN İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Bilal AĞIRMAN**

**DANIŞMAN**

**Dr. Öğr. Üyesi Muharrem Furkan YÜZBAŞI**

**KAHRAMANMARAŞ**

**2024**



**T.C.**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI**

**MENİNGİOMLARDA PREOPERATİF HEMATOLOJİK  
İNDEKSLER, TÜMÖR YERLEŞİM YERİ VE  
HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİLERİN İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Bilal AĞIRMAN**

**DANIŞMAN**

**Dr. Öğr. Üyesi Muharrem Furkan YÜZBAŞI**

**KAHRAMANMARAŞ**

**2024**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin başlangıcından itibaren bana her türlü desteği sağlayan, meslek hayatımı özverili bir şekilde eğitime adayan, bilgi ve tecrübelerini bizlere aktarmaktan hiçbir zaman vazgeçmeyen, mesleki gelişimimizde bize her türlü desteği veren, öğrencisi olmaktan onur duyduğum anabilim dalı başkanımız olan değerli hocam Prof. Dr. Kasım Zafer YÜKSEL'e sevgi, saygı ve hürmetlerimi sunarım.

Bu zorlu süreçte bizlere kimi zaman hoca kimi zaman ise abi olan, bilgi ve becerilerini bizlerle paylaşan, meslek hayatımda bana yol gösteren, her birinden ayrı ayrı tecrübeler edindiğim, kıymetli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Emrullah Cem KESİLMEZ, Dr. Öğr. Üyesi Muharrem Furkan YÜZBAŞI ve Doç. Dr. Kutsal Devrim SEÇİNTİ'ye sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Bu tezi yazmamda bana yol gösteren, her aşamada yardımını benden esirgemeyen tez danışmanım olan Dr. Öğr. Üyesi Muharrem Furkan YÜZBAŞI'na şükranlarımı sunarım.

Bu zorlu süreçte birlikte çalıştığımız ve aynı yolda emek verdiğimiz, tecrübelerinden istifade ettiğim kıdemliabilerime ve benden sonra başlayan asistan arkadaşlarıma saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Kliniğimizde birlikte çalıştığımız, bizlere destek olan değerli hemşire, sekreter ve personel arkadaşlara teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelmemde her türlü fedakarlığı gösteren ve her zaman destekçim olan kıymetli annem, babam ve kardeşlerime sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bu meşakkatli süreçte her zaman yanımda olan, sevgisi ve neşesiyle bana hayat enerjisi veren, fedakar yoldaşım, kıymetli eşim Zeynep ve güzel kızım Sare'ye sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

**Kahramanmaraş, Aralık/2024**

**Dr. Bilal AĞIRMAN**

**MENİNGİOMLARDA PREOPERATİF HEMATOLOJİK İNDEKSLER,  
TÜMÖR YERLEŞİM YERİ VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ  
ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN İNCELENMESİ**

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

**Dr. Bilal AĞIRMAN**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**2024**

**ÖZET**

**Amaç:** Meningiomlar, genellikle iyi huylu seyreden ve SSS'nin en sık görülen primer tümörleridir. Genellikle asemptomatik seyreder ancak yerleşim yerine ve büyüklüğüne göre farklı semptomlara yol açabilirler. Semptomatik olması halinde cerrahi girişim gerekebilir. Çalışmamızda preoperatif dönemde hastaların radyolojik özellikleri ile kan bazlı değerlerin incelenmesi hedeflenmiştir. Bunun sonucunda, literatürdeki çalışmalardan da yardım alınarak, tümörlerin histopatolojik özellikleriyle ilişkisinin ortaya konması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Çalışma retrospektif olarak planlanmıştır. Hastanemizde 2016 ile 2024 yılları arasında ameliyat edilmiş olan 68 meningiom hastası ve intrakranial patolojisi olmayan 68 kontrol grubu hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Bu olguların demografik özellikleri, radyolojik özellikleri, hematolojik özellikleri ve histopatolojik özellikleri incelenmiştir.

**Bulgular:** Tümör hastalarının %38,2'si (n=26) erkek ve %61,2'si (n=46) kadın iken kontrol grubunda bulunanların %50'si (n=34) erkek ve %50'si (n=34) kadındır. Hasta grubunda bulunanların yaş ortalaması  $62,80 \pm 13,10$  iken kontrol grubunda olanların yaş ortalaması  $52,00 \pm 9,30$  olarak hesaplanmıştır. Hastaların %80,9'u (n=55) evre 1, %16,2'si (n=11) evre 2 ve %2,9'u (n=2) evre 3 meningiomlar olarak sınıflandırıldı. Tümör hastalarının radyolojik özellikleri incelendiğinde, tümörlerin %91,2'sinde (n=62) peritümöral ödem bulgusu izlenmiştir. Hiperostosis bulgusu ise tümörlerin %44,1'inde (n=30) saptanmıştır. Patolojik olarak farklı evredeki tümörlerin hiperostosis ve

peritümöral ödem bulguları karşılaştırıldığında, farklı evredeki tümörler arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. Hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırmasında, anlamlı düzeyde farklılıklar izlenmiştir. Hasta grubundaki NLO ( $p<0.001$ ), PLO ( $p<0.001$ ), SII ( $p<0.001$ ) ve PIV ( $p<0.001$ ) değerleri, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek sonuçlanmıştır. Kontrol grubundaki LMO değeri ise hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksek izlenmiştir ( $p=0.001$ ). Evre 2 meningiom hastalarındaki NLO ( $p=0.001$ ), PLO ( $p=0.003$ ) ve SII ( $p=0.001$ ) değerleri ise evre 1 tümörlere göre anlamlı olarak yüksek izlenmiştir. LMO, PIV ve RDW değerlerinde ise evreler arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

**Sonuçlar:** Preoperatif inflamatuvar belirteçlerin ve radyolojik özelliklerin, meningiom hastalarında patolojik evrelendirmede öngöründe bulunabileceğiyle ilgili sonuçlar elde edilmiştir. Literatürde meningiomlar özelinde bu konuyla ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Hasta bazlı en uygun tedavilerin planlanabilmesi için tümörlerin histopatolojik özelliklerinin iyi bilinmesi önem arz etmektedir. Bu önem doğrultusunda, preoperatif dönemde tümör patolojisinin belirlenebilmesi halinde, mortalite ve morbidite konusunda olumlu sonuçlar elde edilebileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler** : Meningiom, NLO, PLO, LMO, SII, PIV, patolojik evre

**Sayfa Adedi** : 74

**Danışman** : Dr. Öğr. Üyesi Muharrem Furkan YÜZBAŞI

**INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN PREOPERATIVE  
HEMATOLOGICAL INDICES, TUMOR LOCATION, AND  
HISTOPATHOLOGICAL FEATURES IN MENINGIOMAS**

**(Speciality Thesis in Medicine)**

**Bilal AĞIRMAN, MD.**

**KAHRAMANMARAS SUTCU IMAM UNIVERSITY  
MEDICAL FACULTY**

**2024**

**ABSTRACT**

**Aim:** Meningiomas are typically benign and represent the most common primary tumors of the central nervous system (CNS). While they are often asymptomatic, their clinical manifestations can vary depending on their size and location. In symptomatic cases, surgical intervention may be necessary. The aim of this study was to investigate the radiological characteristics and blood-based markers of patients during the preoperative period. Additionally, the study sought to explore the relationship between tumor features and their histopathological characteristics, drawing on relevant literature.

**Material and method:** This study was conducted retrospectively. A total of 68 meningioma patients who underwent surgery at our hospital between 2016 and 2024 were included, along with 68 control patients without intracranial pathology. The demographic characteristics, radiological features, hematological parameters, and histopathological findings of these cases were analyzed.

**Results:** : In the study, 38.2% (n=26) of the tumor patients were male, and 61.8% (n=42) were female, while in the control group, 50% (n=34) were male and 50% (n=34) were female. The mean age of the patient group was  $62.80 \pm 13.10$  years, compared to a mean age of  $52.00 \pm 9.30$  years in the control group. Among the tumor patients, 80.9% (n=55) were classified as stage 1, 16.2% (n=11) as stage 2, and 2.9% (n=2) as stage 3 meningiomas. Radiological examination revealed peritumoral edema in 91.2% (n=62) of the tumors, and hyperostosis was observed in 44.1% (n=30) of cases. When

comparing the presence of hyperostosis and peritumoral edema across different pathological stages, no significant differences were found between the tumor stages. Significant differences were noted when comparing hematological indices between the patient and control groups. Specifically, the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) ( $p<0.001$ ), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) ( $p<0.001$ ), systemic inflammation index (SII) ( $p<0.001$ ), and platelet-to-immune ratio (PIV) ( $p<0.001$ ) were significantly higher in the patient group than in the control group. Conversely, the lymphocyte-monocyte ratio (LMR) in the control group was significantly higher than in the patient group ( $p=0.001$ ). Further analysis of stage 2 meningioma patients revealed significantly higher values of NLR ( $p=0.001$ ), PLR ( $p=0.003$ ), and SII ( $p=0.001$ ) compared to stage 1 tumors. No significant differences were observed between the tumor stages regarding LMR, PIV, or red blood cell distribution width (RDW) values.

**Conclusion:** The results of this study suggest that preoperative inflammatory markers and radiological features may serve as predictors of pathological staging in meningioma patients. However, there is a limited body of literature specifically addressing this topic in relation to meningiomas. A thorough understanding of the histopathological characteristics of tumors is crucial for developing the most appropriate treatment strategies for individual patients. In this context, we believe that identifying tumor pathology in the preoperative period could lead to improved outcomes in terms of both mortality and morbidity.

**Keywords** : Meningioma, NLR, PLR, LMR, SII, PIV, Pathological Staging

**Page Counts** : 74

**Consultant lecturer** : Assist. Prof. Dr. Muharrem Furkan YÜZBAŞI, MD

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT.....	,v
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2. Meninks Anatomisi ve Histolojisi .....	2
2.2.1. Dura mater .....	3
2.2.2. Araknoid mater.....	4
2.2.3. Pia mater.....	5
2.3. Meninks Embriyolojisi .....	6
2.4. Epidemiyoloji .....	6
2.5. Etiyoloji.....	7
2.5.1. Kafa travması .....	7
2.5.2. İyonize radyasyon.....	7
2.5.3. Hormonal faktörler .....	8
2.5.4. Genetik faktörler.....	9
2.5.5. Ailesel faktörler .....	9
2.6. Meningiom histopatolojisi.....	10
2.6.1. Grade I meningiom.....	13
2.6.2. Grade II meningiom .....	14
2.6.3. Grade III meningiom .....	15

2.7. Meningiom lokalizasyonu ve kliniği .....	15
2.8. Meningiom radyolojisi .....	19
2.8.1. Direkt kafa grafileri .....	20
2.8.2. Bilgisayarlı tomografi.....	20
2.8.3. Anjiografi ve venografi .....	22
2.8.4. Manyetik rezonans görüntüleme .....	22
2.9. Tedavi.....	26
2.9.1. Gözlem .....	26
2.9.2. Cerrahi rezeksiyon.....	26
2.9.3. Radyoterapi ve radyocerrahi .....	28
2.10. Rekürrens ve prognoz.....	29
2.11. Hematolojik değerler ve indeksler .....	29
3. MATERYAL VE METOD.....	32
3.1. Etik Kurul Onayı .....	32
3.2. Çalışmanın Tasarımı, Örneklerin Toplanması ve Analizi.....	32
3.3. Veri Analizi ve İstatistiksel Yöntemler .....	33
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA .....	41
6. SONUÇ.....	50
7. KAYNAKLAR .....	52
8. TABLOLAR DİZİNİ.....	63
9. ŞEKİLLER DİZİNİ .....	64

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>BBA</b>	: Büyük büyütme alanı
<b>BOS</b>	: Beyin omirilik sıvısı
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>CEA</b>	: Karsinoembriyonik antijen
<b>DSÖ</b>	: Dünya sağlık örgütü
<b>İKB</b>	: İntrakranial basınç
<b>LMO</b>	: Lenfosit/Monosit oranı
<b>MRG</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>NF2</b>	: Nörofibromatozis tip 2
<b>NLO</b>	: Nötrofil/Lenfosit oranı
<b>PAS</b>	: Periyodik asit schiff
<b>PIV</b>	: Pan immün inflamasyon değeri
<b>PLO</b>	: Platelet/Lenfosit oranı
<b>PVB</b>	: Perivasküler boşluklar
<b>rCBV</b>	: Rölatif serebral kan hacmi
<b>RDW</b>	: Red cell distribution width
<b>SII</b>	: Sistemik immün inflamasyon indeksi
<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>VEGF</b>	: Vasküler endotelyal büyüme faktörü

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Meningiomlar, santral sinir sisteminin (SSS) en sık görülen primer tümörleridir. Araknoid cap hücrelerinden köken alırlar. Geniş tabanlı olarak dura matere oturur ve beyin parankimine doğru bası etkisi oluştururlar. Kimi zaman beyne invazyon gösterirken kimi zamanda invazyon olmaz ve parankim yapılar ile keskin sınırlar göstererek ayrımı kolay izlenir. Genellikle yavaş büyüyen, büyük boyutlara ulaşabilen, bu boyutlara ulaşmaya kadar asemptomatik seyredebilen ve çoğunlukla iyi huylu seyir gösteren kitlelerdir. En sık 5. ve 6. dekatta görülürler. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür. 18 yaş altı hastalarda görülme sıklığı az olmakla beraber bu yaş grubunda görülen meningiomların patolojik sonuçlarında ileri evre olma oranı ve nüks olma oranı daha yüksektir (1).

Meningiom riskiyle ilişkili en önemli faktör, iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalmaktır. Belli başlı risk faktörlerine; kafa travması, hormonal faktörler, genetik faktörler ve ailesel öykü dahil edilebilir. 2016 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasında; yavaş büyüme hızı ve düşük rekürrens ihtimali olan 9 çeşit evre I, daha yüksek risk taşıyan 3 çeşit evre II ve 3 çeşit evre III alt tipi ortaya konmuştur (1).

Bizim çalışmamızı yapmamızdaki amacımız; meningiom olguları ile kontrol grubunun hemogram bazlı değerlerini karşılaştırmak ve anlamlı bir fark olup olmadığını ortaya koymaktır. Bir diğer amacımız ise preoperatif dönemde, tümöral dokunun radyolojik özellikleri ve kan bazlı biyobelirteçlerinin incelenmesi ve evre I ile diğer evrelerdeki meningiomların ayrımını sağlamada anlamlı sonuçlar elde edilip edilemeyeceğine yönelik veriler ortaya konmasıdır.

Bazı tümörlerin yerleşim yerleri ve komşu anatomik yapıları dolayısıyla cerrahi planlaması önem arz etmektedir. Uygun olmayan cerrahi planlamaya bağlı olarak mortalite ve morbidite oranları yüksek olabilmektedir. Bundan dolayı preoperatif dönemde en uygun cerrahi planlama yapılması hayati önem taşımaktadır. Preoperatif dönemde, evreleme konusunda öngörülebilirse, hem tedavi yöntemi hem de en uygun cerrahi yöntem planlanabilir. Bu sayede hastaların mortalite ve morbiditesi üzerinde olumlu anlamda katkımızın olacağını hedeflemekteyiz.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tarihçe**

Meningiömler en sık görülen primer beyin tümörüdür. Meningiömu ilk olarak tanımlayan kişi, İsviçreli doktor ve anatomist olan Dr. Platter'dir (2). Felix Platter, meningiömu dahil olmak üzere çeşitli insan hastalıklarını tanımlayan 16. yüzyılın öncü anatomistlerinden ve hekimlerinden biridir.

Bir hastasının otopsisini yapan Dr. Platter tümörü şu şekilde tanımlamıştır; meşe palamodu gibi yuvarlak, etli bir tümör. Sert, deliklerle dolu ve orta boy bir elma büyüklüğündeydi. Kendi zarıyla kaplıydı ve damarlarla çevriliydi. Ancak beyindeki tüm yapılardan bağımsız ve serbestti, tümör çıkarıldığında dikkate değer bir boşluk bıraktı (3).

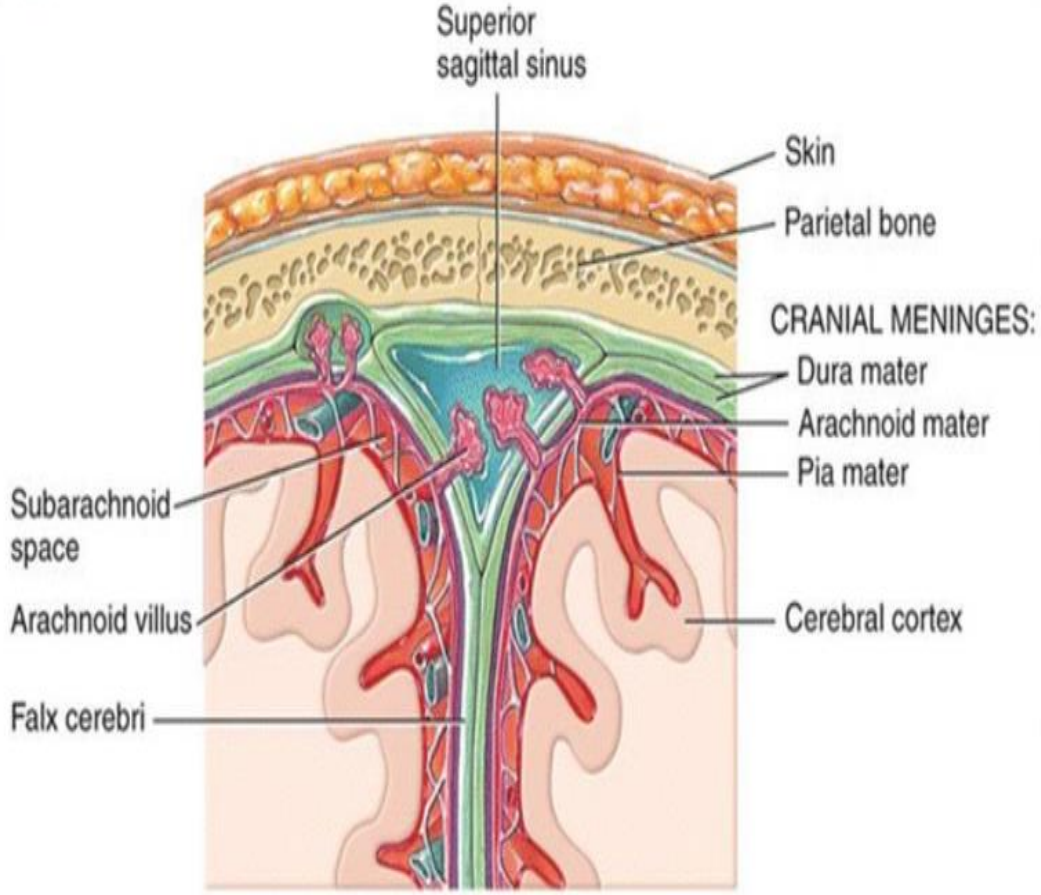
Meningiömler, görünümü ve klinik davranışı sebebiyle tarih boyunca cerrahların, anatomistlerin ve patologların dikkatini çekmiştir. Dr. Platter 1614'te intrakranial tümör vakasını rapor ettikten sonra, Fransız cerrah Antoine Louis 1771'de 'Fungating mass of the dura matter (dura maddesinin mantarlaşan kitlesi)' başlıklı bir meningiömu vaka serisi yayınladı (4). ABD'de Dr. William Keen 1887'de bir meningiömu vakasını başarıyla rezeke etti (5).

Terminolojik olarak meningiömu terimini literatüre alan kişi ise Harvey Cushing olmuştur.

### **2.2. Meninks Anatomisi ve Histolojisi**

Meninks anatomisi merkezi sinir sistemini kaplayan üç katmandan oluşan bir yapıdır. Yüzeyden derine doğru; dura mater, araknoid mater ve pia mater sıralamasından oluşmaktadır. Latince anne anlamına gelen mater kelimesi genellikle bu adlardan sonra gelir (yani dura mater, araknoid mater, pia mater). Latince sert anlamına gelen dura, bağ dokusundan zengindir. Kafatasının ve omurların iç yüzeyine yapışır. Araknoid ise duranın hemen altında uzanan incecik bir zardır. Beynin ve omuriliğin yüzeyine doğrudan yapışan şeffaf zar yapısına sahip olan piannın yüzeyselidir. Bu katmanlardan klinik olarak önemli üç boşluk oluşur. Yüzeyden derine doğru sıralanacak olursa;

epidural, subdural ve subaraknoid boşluklardır. Meninkslerin temel işlevi beyin ve omuriliğin içeriğini korumaktır (6).



**Şekil 1.** Kranial meninks anatomisi (7)

### **2.2.1. Dura mater**

Meninkslerin en dış katmanı olan dura mater iki katmandan oluşur. Kalvaryuma yakın olan periosteal katman olarak adlandırılırken beyin dokusuna yakın olan kısım meningeal katman olarak adlandırılır. Bu yapıların birlikteliğiyle duranın kalın, yoğun ve sert bir yapıda olması sağlanır. Bu iki katman çoğunlukla kaynaşmıştır ancak belli bölgelerde ayrılırlar. Bu bölgeler; venöz sinüsler, falx cerebri ve tentorium cerebelli bölgeleridir. Orak şeklindeki falx cerebri kafatasının çatısına tutunur. Sağ ve sol serebral hemisferleri ayırarak interhemisferik fissürde asılı kalır. U şeklindeki tentorium serebelli ise serebellum ile oksipital loblar arasında uzanır (6).

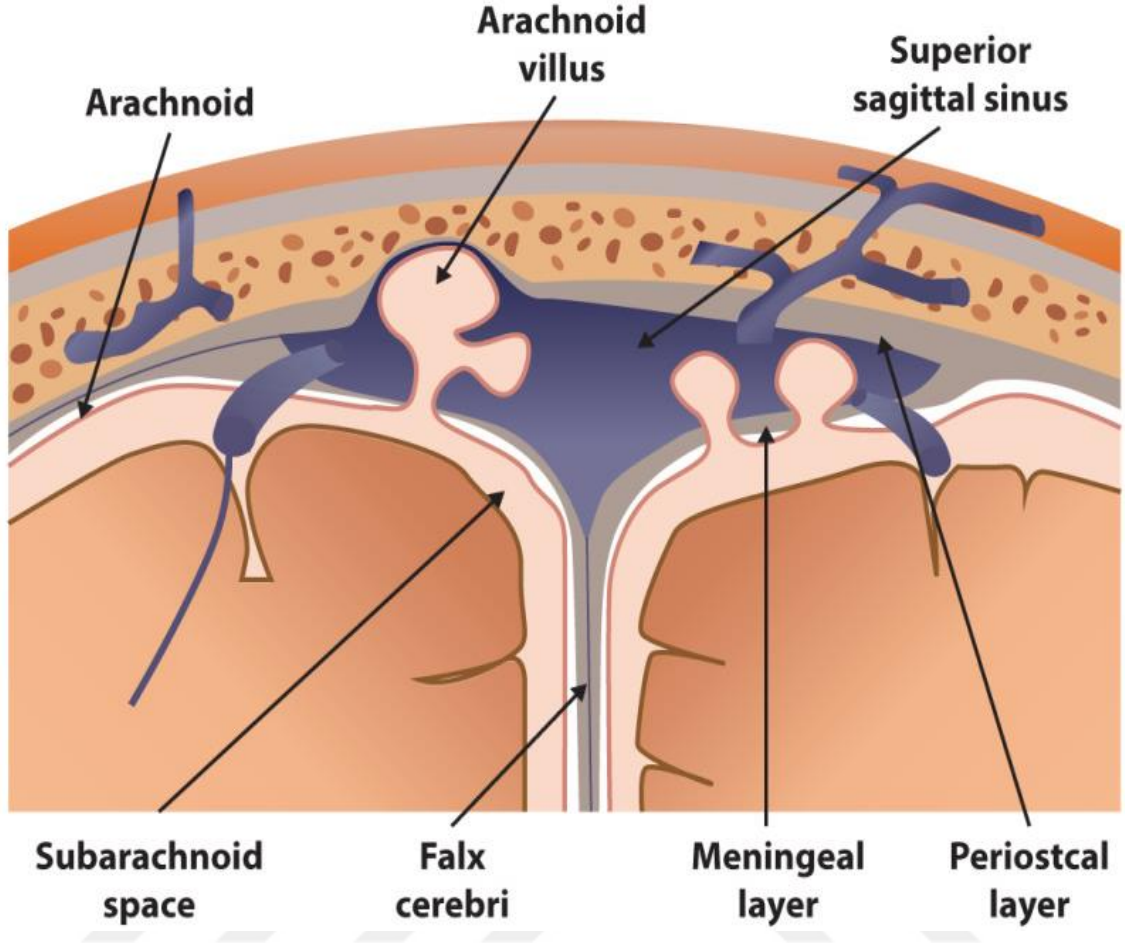
Mikroskop altındaki histolojik incelemelerde, dura materin her biri farklı komponentlere ve organizasyon modellerine sahip beş katmandan oluştuğu görülmüştür. En dıştaki katman (kemik yüzey tabakası) kafatasına bitişiktir. Sonraki üç katman (eksternal medyan tabaka, vasküler tabaka ve internal medyan tabaka), anatomistlerce medial tabaka olarak kabul edilen fibröz durayı içerir. Orta katmandaki kolajen lifleri, üç ayrı katmanı oluşturmak üzere farklı yönlerde uzanım göstermektedir. En içteki katman ise araknoid tabaka olarak isimlendirilmekte olup araknoid matere bakar.

### **2.2.2. Araknoid mater**

Araknoid mater, dura ile pia arasında bulunur. Bu yapı, subaraknoid boşluk yoluyla beyin omurilik sıvısı (BOS) metabolizmasında rol oynayan avasküler bir membrandır. Pia materden farkı, kortikal sulkus hatlarını takip etmemesi ve onları çepeçevre sarmasıdır. Görünümü lokalizasyona göre farklılık gösterebilir genellikle ince ve şeffaf görünümde bir zar yapısına sahiptir (6).

Araknoidin özelleşmiş villöz keseleri olan araknoid granülasyonlar, venöz sinüslere doğru protrüzedir. Araknoid granülasyonlar, metabolik olarak aktif olan ve araknoid cap hücreleri olarak adlandırılan özel bir tabaka ile kaplanmıştır.

Araknoid villus kümeleri (araknoid granülasyonlar) sistemik venöz sistem ile BOS arasında iletişim için bir ağ görevi göstermektedir.



Şekil 2. Araknoid villus yapılarının meninks anatomisindeki yeri ve ilişkisi (7)

### 2.2.3. Pia mater

Meninks anatomisinde en derin tabaka olan pia mater iki katmandan oluşur ve araknoidin aksine sulkus ve gyrus hatlarını takip eder. Pia materin epitelyal tabaka olarak adlandırılan dış tabakası kolajenden zengindir. İç katman ise elastik lifler içerir.

Pia, penetran damarlarla birlikte invajinasyon oluşturarak perivasküler (Virchow-Robin) boşlukları (PVB) oluşturur (8). Yapılan çalışmalarda perivasküler boşlukların, serebrumda tümüyle yayılan komplike intraparaknimal ağlar oluşturduğu ayrıca serebral konveksiteleri, bazal sistemleri ve ventriküler sistemi birbirine bağladığı ortaya konmuştur. PVB'lar hem serebral metabolitler için drenaj yollarını oluşturur hem de normal beyin basıncının korunmasında rol oynar (9).

### 2.3. Meninks Embriyolojisi

Bazen pakimeninks olarak adlandırılan dura mater, mezodermden köken alır. Leptomeninks olarak adlandırılan araknoid ve pia mater ise ektodermden köken alır.

Nöral krestteki hücreler, pia ve araknoide farklılaştıkça ilk olarak leptomeninksler oluşur. Daha sonra mezodermal somitlerin bir alt bölümü olan sklerotomlardan dura farklılaşması meydana gelir. Dura, venöz sinüslerin gelişmeye başlaması ve periferik hücrelerin iki farklı yönde yoğunlaşmasıyla ortaya çıkar. Ardında kafatasının gelişimiyle birlikte farklılaşırlar; daha kalın yoğunlaşma periosteal tabakayı oluştururken daha ince olan yoğunlaşma meningeal tabakayı oluşturur (10).

### 2.4. Epidemiyoloji

Meningiolar santral sinir sisteminin (SSS) en sık görülen primer tümörleridir. Literatürdeki çalışmalarda oranlar değişkenlik göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri merkezi beyin tümörü kayıt sistemindeki çalışmada, tüm SSS tümörlerinin %39,7'sini oluştururken, malign olmayan tüm SSS tümörlerinin %55,4'ünü oluşturmaktadır. Belgelenen DSÖ dereceli meningioların %80,1'i derece I, %18,3'ü derece II ve %1,5'i derece III tümörlerdir (1).

Meningiolar en sık 65 yaş ve üzeri yetişkinlerde görülürken en az 0-14 yaş arası çocuklarda görülür. Malign olmayan meningiolar, genel olarak kadınlarda erkeklere göre 2,3 kat daha sık görülmektedir (1).

Meningioların görülme sıklığı, siyahi insanlarda beyazlara kıyasla daha fazladır. Malign meningioların on yıllık sağkalım oranı yaklaşık olarak %60 oranındadır. Malign meningiom tanısı konulduktan sonra yaşın sağkalım üzerinde büyük bir etkisi vardır. 10 yıllık sağkalım; 20-44 yaş arası popülasyonda %78 düzeylerindeyken 75 yaş üzerindeki grupta ise %38,5 oranındadır (1).

Malign olmayan meningiolar için on yıllık sağkalım oranı %83,4 düzeyindedir. Aynı şekilde malign olmayan meningiom hastaları içinde yaşın sağkalım üzerinde büyük bir etkisi vardır. 10 yıllık sağkalım; 0-14 yaş arası çocuklarda %93,2, 15-39 yaş arası grupta %95 ve 40 yaş üzerindeki yetişkinlerde ise %82,5 düzeyindedir (1).

Meningiömlar çocuklarda çok nadir görölen bir durumdur ve pediatrik yaş grubundaki tümörlerin yalnızca %0,44'ünü, tüm intrakranial neoplazmların ise yalnızca %1,5-1,8'ini oluşturur. Atipik yerleşimleri, malign alt tip oranlarının yüksek olması, nöksleri ve nörofibromatozisle birliktelikleri nedeniyle erişkinlerden farklılık göstermektedir. Atipik yerleşimleri nedeniyle cerrahi tedavileri zordur (11).

## **2.5. Etiyoloji**

Meningiom hastalarında etiyolojik neden çoğunlukla bilinmez. Literatürdeki çalışmalarda çeşitli risk faktörleri ortaya konsada çalışmalar arasında tutarsızlıklar mevcuttur. Meningiom riskiyle ilişkili en tutarlı faktör iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalmaktır. Diğer birçok çevresel, yaşam tarzı ve genetik risk faktörü kesin olmayan sonuçlarla incelenmiştir. Belli başlı risk faktörlerine kafa travması, iyonize radyasyon, hormonal faktörler, genetik faktörler ve ailesel öykü dahil edilebilir.

### **2.5.1. Kafa travması**

Harvey Cushing zamanından bu yana kafa travmasının meningiom için bir risk faktörü olduğu öne sürölmektedir. Ancak çalışmalar arasındaki sonuçlar tutarlı değildir. Bazı küçük vaka kontrol çalışmaları, hem erkeklerde hem de kadınlarda kafa travmasıyla ilişkili meningiom riskinin arttığını bildirmiştir (12). Diğer bir çalışmada ise böyle bir ilişki bildirilmemiştir (13). Meningiom oluşumu ile kafa travması arasındaki ilişkiyi ortaya koyan çalışmalardaki patolojik mekanizmalar; kan beyin bariyerini bozan endojen moleküllerin oluşumu ve buna bağılı olarak hücre proliferasyonundaki artış öne sürölmüştür (14).

### **2.5.2. İyonize radyasyon**

İyonize radyasyona maruz kalmak, meningiömlar için en önemli çevresel risk faktörü olarak kabul edilmektedir (15).

İyonize radyasyon çalışmalarna; tinea capitis tedavisi için radyoterapi alan hastalar, atom bombasından sağ kurtulanlar, tıbbi ve mesleki ortamlarda (teşhis veya tedavi amaçlı radyasyon) maruz kalan hastalar dahil edilmiştir (16).

1948 ile 1960 yılları arasında, İsrail'e gelen yaklaşık 20.000 yeni göçmen (çoğunlukla çocuklar), kafa derisinin mantar enfeksiyonu olan tinea capitis tedavisi için düşük dozda kranial radyasyon aldı. Bu çalışma, mevcut popülasyondan uzun süreli takip edilen yaklaşık 11.000 hastayı ve radyasyon almayan eşit sayıda kişiyi içermektedir. Sonuç olarak radyasyon alanların diğer gruba göre daha yüksek oranda meningiom riski taşıdığı ortaya konulmuştur (17). Hastaların 20 ile 30 yıllık takip sürecinde, radyasyona maruz kalanların kalmayan bireylere kıyasla 9,5 kat daha fazla meningiom gelişme riskine sahip olduğu gösterilmiştir (18).

Hiroşima atom bombasından sağ kurtulan kişilerde, meningiom vakaları 1975'ten bu yana artmıştır. İnsidans ile beyne verilen radyasyon dozu (patlama alanına mesafe farklılıkları) arasında önemli bir korelasyon vardı. Mevcut bulgular, meningiomun Hiroşimadaki atom bombasının neden olduğu tümörlerden biri olduğunu kuvvetle göstermektedir (19).

Neoplastik durumlara bağlı olarak baş veya boyuna yüksek dozda radyasyon tedavisi uygulanan hastalarda, meningiom gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir. Yüksek dozda radyasyon tedavisindeki yaşın, tümör gecikmesi ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermiştir; ışınlama yaşı ne kadar küçükse, meningiom oluşumuna kadar geçen sürede o kadar kısa olur. Yapılan çalışmalar, bu bireylerin çoğunda birden fazla meningiom geliştiğini, tümörlerin daha büyük bir kısmının atipik veya malign olma eğiliminde olduğunu ve bu tümörlerin nüks oranının daha fazla olduğu göstermiştir (20).

### **2.5.3. Hormonal faktörler**

Meningiomların kadınlarda daha fazla görülmesi, hormonal faktörlerin incelenmesi gerektirdiğini ortaya koymuştur. Bazı tümörlerde hormon ekspresyonunun varlığı, meme kanseri ile ilişki olasılığı, özellikle hamilelik, adet döngüsü ve menopoza sırasında tümör boyutunda bildirilen değişiklikler nedeniyle, hormonlar ile meningiom riski arasındaki ilişkiye odaklanan çok sayıda çalışma yapılmıştır.

Meningiom dokusunda östrojen ve progesteron reseptörlerinin varlığı ilk olarak 1970'lerin sonu ve 1980'lerin başında tanımlandı (21). Progesteron reseptörlerinin artan ekspresyonu, bazı çalışmalarda daha iyi bir prognoz ve daha düşük tekrarlama riski ile ilişkilendirilmiş ancak bu bulgu tüm çalışmalarda tutarlı sonuçlanmamıştır (22) (23).

Östrojen reseptörü pozitif meningiomlar, progesteron reseptörü pozitif meningiomlardan daha az görülür. Meningiomlarda sadece progesteron reseptörü pozitifliği, iyi yönde bir klinik ve biyolojik sonuçlar verir. Progesteron reseptörü yokluğu veya östrojen reseptör pozitifliği olan meningiomlar, kötü klinik seyir ve tekrarlama riskinde artış ile ilişkilidir (24).

Hormonlarla ilgili diğer bir çalışmada ise oral kontraseptif kullanımında ve hormon yerine koyma tedavisinde, meningiom görülme düzeyinin bir miktar arttığı gösterilmiştir (25). Vasküler endotelial growth faktör-A ve reseptörü, ayrıca endotelin 1 ve endotelin reseptör tip A'nın meningiom anjiogenezinde ve dev meningiomların tümör çevresinde ödem oluşturmada rol oynadıkları belirtilmiştir (26).

#### **2.5.4. Genetik faktörler**

Meningiomların çoğu sporadik tümörlerdir; sporadik lezyonları olan hastaların ailesinde genellikle herhangi bir tür beyin tümörü öyküsü yoktur. Genetik altyapısı olan meningiom, 22q12'deki NF2 genindeki germ hattı mutasyonlarının neden olduğu nadir otozomal dominant bir hastalık olan nörofibromatozis tip 2 (NF2) hastalarında görülür. NF2, ürünü merlin proteini (schwannomin) aracılığıyla etki eden bir tümör baskılayıcı gendir. NF2 genindeki silinmeye bağlı olarak bazen birden fazla schwannoma, meningioma ve glioma ortaya çıkabilir (27).

Meningiom gelişimiyle alakalı kromozomal anomaliler; 22. kromozom haricinde 1, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 18 ve 19. kromozomlarda da ortaya konulmuştur. Meningiomlardaki genetik anomalilerin kitlenin karakterine etkisi incelendiğinde; 1p, 2p, 6p, 10q ve 14q genlerindeki mutasyonlar sonucunda, malign karakterde olmasıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir (28) (29).

#### **2.5.5. Ailesel faktörler**

Literatüre bakıldığında ailesel risk faktörlerini araştıran çalışmalarda belirgin bir risk artışı olmadığı ortaya konmuştur. Ancak bu çalışmaların çoğunda hasta sayısının 100'den az olması dikkati çekmiştir. Hemminki ve ark. ile Malmer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda daha büyük tümör çalışmaları dahil edilmiş, ailesinde aynı tümör öyküsü olan kişiler arasında meningiom veya schwannoma riskinin 2 ile 2,5 kat arttığını ortaya konmuştur (30) (31).

## 2.6. Meningiom histopatolojisi

Meningiomların histopatolojik özellikleri çok çeşitlilik göstermektedir. 2016 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasında; yavaş büyüme hızı ve düşük rekürrens ihtimali olan 9 çeşit evre I, daha yüksek risk taşıyan 3 çeşit evre II ve 3 çeşit evre III alt tipi ortaya konmuştur (Tablo 1). Histopatolojik evreleme, meningiomlar için en önemli prognostik faktörlerden biri olarak kabul edilir. Bu nedenle son DSÖ sınıflamasında, evrelendirme kriterleri araştırmacılar tarafından dikkatle incelenmiştir ve ana odak noktası morfolojik özellikler olarak belirlenmiştir.

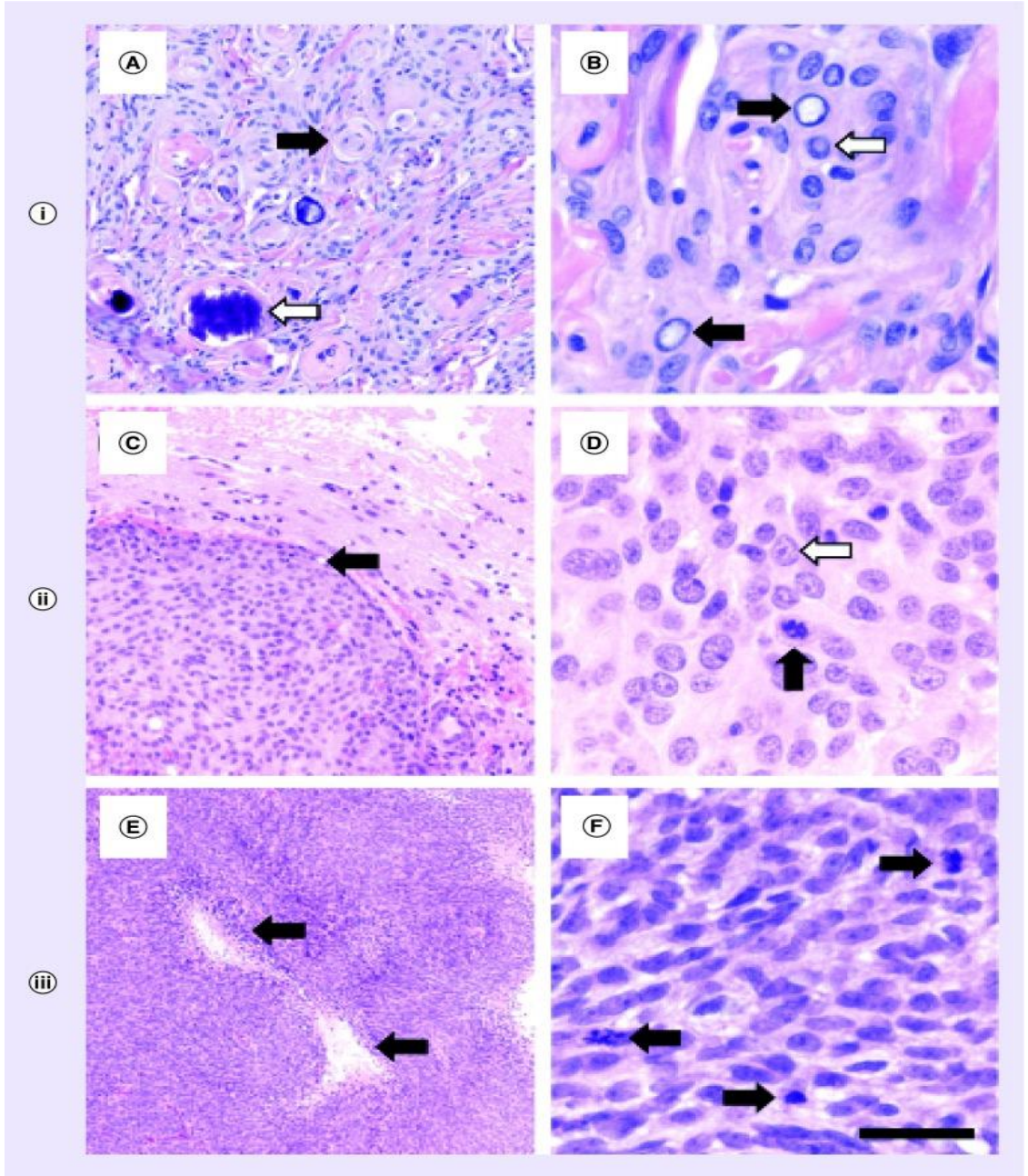
**Tablo 1.** DSÖ 2016 Meningiom sınıflandırması

Grade	Histolojik Alt Tip	Histolojik Kriterler
Grade I	Angiomatöz Fibröz Lenfoplazmositten zengin Meningotelyal Metaplastik Mikrokistik Psammomatöz Sekretuvar Transizyonel	Grade II ve Grade III kriterlerini taşımayan meningiomlar
Grade II	Atipik  Kordoid Şeffaf Hücreli	4-20 mitoz/10 Büyük büyütme alanı ve/veya Aşağıdakilerden en az 3'ünün varlığı: • Hiperselülarite • Küçük hücreler • Nekroz • Belirgin nükleol • Lobuler patern kaybı  Beyin invazyonu gösteren Grade I meningiom; >%50 Kordoid morfoloji >%50 Şeffaf hücreli morfoloji
Grade III	Anaplastik  Papiller Rabdoid	>20 mitoz/10 büyük büyütme alanı ve/veya karsinom, sarkom veya melanoma benzer malign sitomorfoloji  >%50 Papiller morfoloji >%50 Rabdoid morfoloji

2016 meningiom evreleme kriterleri, 2007 sınıflamasına yakın niteliktedir. Meningiomların sınıflandırılması ve derecelendirilmesinde, Dünya Sağlık Örgütü sadece beyin invazyonunu evre 2 meningiom grubuna dahil ederek tümör sınıflamasını yenilemiştir. Önceki DSÖ sınıflamalarında beyin invazyonu, derecelendirmede değil sınıflandırmada kullanılmıştı ve beyin invazyonu başka bir başlık altında ele alınmıştı. 2016 sınıflamasında beyin invazyonu, mitotik sayının 4 veya fazla olması gibi histolojik kriterler dahil edilmiş ve tek başına görülmesi grade 2 meningiom tanısı için yeterli görülmüştür. Eski sınıflandırmalarda olduğu gibi, atipik meningiomlarda 5 histolojik özellikten 3'ünün bulunması ile tanı konulabilir. Bu kriterler; artmış selülarite, lobüler patern kaybı, belirgin nükleolus bulunması, spontan veya coğrafik nekroz olması ve büyük nükleus/sitoplazma oranına sahip küçük hücrelerin görülmesidir (32).

Histopatolojik olarak preparat incelemelerinde meningiomun patognomonik histolojik özelliği, psammoma cisimcikleri halinde mineralize ve kalsifiye olan, sarmal adı verilen meningotelyal hücrelerin küresel oluşumlarıdır. Meningiomu tanımlamak için en yaygın kullanılan immünohistokimyasal belirteç, epitelyal membran antijeni olsada, yeni çalışmalar somatostatin reseptörü 2A'nın daha üstün bir immün boyama belirteci olduğunu açıkça göstermiştir (33).

Sitolojik proliferatif potansiyel açısından da meningiomlarla ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Meningiomlar, serebral anjiyografi ve BT/MRG görüntülemelerindeki güçlü kontrast artışıyla gösterildiği gibi oldukça vaskülerizedir. Vasküler endotelyal büyüme faktörünün (VEGF) artan ekspresyonu, vaskülerite, peritümöral ödem ve proliferasyon ile önemli ölçüde ilişkilidir (34). Artan VEGF ekspresyonu ve artmış vasküler geçirgenlik, meningiomların artan mikrodamar yoğunluğu ve mikrokistik morfolojisi ile ilişkilidir (35). Merkezi sinir sisteminin diğer iyi huylu tümörleri gibi, meningiomlarında fetal dokularda ve insan kanserlerinde aşırı eksprese edilen, ancak normal dokularda neredeyse saptanamayan bir apoptoz inhibitörü olan survivin'i eksprese ettiği gösterilmiştir (36). Anti-apoptotik protein bcl-2'nin ekspresyonunun, artan tümör dereceleriyle birlikte azaldığı bulunmuştur (37).



**Şekil 3.** Meningiomların histolojik incelemeleri.

(A) Derece 1 meningiom. Meningotelyal hücre kümesi (siyah ok), psammoma cisimcikleri (beyaz ok). (B) Nükleer temizlenme (siyah oklar) ve intranükleer sitoplazmik psödoinklüzyonlar (beyaz ok) derece I tümörlerde yaygındır. (C) Beyne invazyon (siyah ok), 2. derece meningiomin bir özelliğidir. (D) 2. derece tümörlerde yüksek büyütme alanında 4 ila 20 arasında mitoz (siyah ok) sayısı ve belirgin nükleoller (beyaz ok) görülür. (E) 3. derece meningiolar, genellikle artan hüresellik ve mikronekrotik odaklar (siyah oklar) gösterir ve (F) bu tümörler, yüksek büyütme alanında (siyah oklar) 20 veya daha fazla mitozla sahiptir (38).

### **2.6.1. Grade I meningiom**

Derece I meningiomlar, en sık görülen ve en iyi prognoza sahip olan gruptur. Bu grup meningiomlar; meningotelyal, fibröz, transizyonel, psammomatöz, angiomatöz, mikrokistik, sekretuar, lenfoplazmositten zengin ve metaplastik olmak üzere 9 farklı alt tipe ayrılır. Bu grupta meningotelyal, fibröz ve transizyonel varyantlar en sık görülen tiplerdir.

Meningotelyal tip; lobüler gelişim şekli olan, narin kromatinli oval nükleuslara sahip poligonal meningotelyal hücreler ve intranükleer invajinasyonlar ile karakterizedir.

Fibröz tip; içindeki hücreler, kollajenöz matriks içinde birbirine paralel, karışık, storiform ve iğsi yapıdadır. Nükleusların oval veya uzamış görünümde olması klasik meningotelyal meningiom özelliklerini gösterir. Girdaplar ve psammom cisimcikleri sık olarak görülmez.

Transizyonel tip; içerdiği hücreler sinsityal ve fibröz paterndedir. Bulunduğu alanda sinsityal hücreler ile fibröz tip meningiom hücreleri birlikte görülür. Hücrelerin halkasal dizilimi ve psammoma cisimleri de görülebilir (39).

Psammomatöz tip; çoğunlukla spinal bölgede bulunur. Spinal lokalizasyon olarak en sık torakal seviyede, yaşlılarda ve daha çok kadınlarda rastlanır. Yavaş büyümesi ve radyolojik görüntülemelerde belirgin kalsifikasyon göstermesi özellikleri arasındadır. Psammomatöz cisimcikler yaklaşık olarak tümörün %50 sinden çoğunu oluşturur. Genellikle osseöz metaplazi birlikteliği olur (40).

Angiomatöz tip; iki farklı tanımlaması vardır. Bunlar mikrovasküler ve makrovasküler paternlerdir. Mikrovasküler tanımlamada, mikrokistik farklılık gösteren, ince duvarlı küçük vasküler yapılar belirlenmiştir. Kitlenin %50 veya fazlası vasküler yapılardan oluşur (41).

Mikrokistik tip; içerdiği hücreler, örümcek ağı benzeri iplikçikler ile ayrılmıştır. Hiperkromatik nükleuslu, farklı ebatlarda vaküoller bulunduran ve şeffaf sitoplazmalı olması ile diğer tiplerden ayrımı sağlanır (41).

Sekretuar tip; sıklıkla sfenoid kanatta görülür. PAS + (Periyodik asit Schiff) boyanırlar. İntrasitoplazmik eozinofilik inklüzyonlar ile karakterize varyanttır. Inklüzyon cisimleri, tümör hücrelerinin sekretuar fonksiyonunu sağlar. Psödopsammom

cisimcikler olarak isimlendirilen bu inklüzyonlar, karsinoembriyonik antijen (CEA) ile immün reaksiyon gösterirler. Bu tümörlerin rezeksiyonundan sonra serum CEA düzeyi yükselir. CEA düzeyi ile tümörün tekrarlama riski arasında korelasyon mevcuttur (42).

Lenfoplazmositten zengin tip; lenfoplazmositer infiltrasyon kitle hacminin %50'sinden fazlasını içerir. Hematolojik hastalıklarla ilişkili olabilir ve demir eksikliği anemisi olan hastalarda daha sıktır.

Metaplastik tip; lokal veya yaygın olarak kemik, kıkırdak, yağ veya ksantomatöz doku elemanları içeren meningiomlardır.

### **2.6.2. Grade II meningiom**

Bu meningiomlarda, derece I tümörlere göre tekrarlama ve ölüm oranı riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Derece I'e göre ameliyat sonrası takipleri daha sık yapılmalıdır. Bir meningiomun derece II olarak değerlendirilmesi için DSÖ 2016 meningiom derecelendirmesine göre şu beş özellikten üçünün veya daha fazlasının olması gerekmektedir; artan hücre yoğunluğu, lobüler yapı kaybı, belirgin nükleolus varlığı, spontan veya coğrafik nekroz ve büyük çekirdek/sitoplazma oranına sahip küçük hücreler. Bu özelliklere uyan meningiomlara ek olarak, kordoid ve şeffaf hücreli varyantlarda grade II olarak değerlendirilmiştir (43).

Şeffaf hücreli meningiomlar; düşük yaş grubunda, spinal bölgede, kauda equinada ve posterior fossada daha fazla görülürler. İçindeki hücreler glikojenden zengin, şeffaf yapıda oluşur ve bariz perivasküler kollajenler görülür. Girdap yapıları sık görülmez, psammoma cisimcikleri çoğunlukla olmaz. PAS pozitif boyanırlar. Sık tekrarlama eğilimi gösterir ve BOS (beyin omurilik sıvısı) ile yayılabilir (41).

Kordoid meningiom; kordomaya benzer bir yapıya sahip olup, müsinoz bir tabanda kordon ve trabekül şeklinde düzenlenmiş eozinofilik hücrelerle tanımlanır. Genellikle lenfoplazmositer infiltrasyon tümörle beraberdir. Kordoid meningiom, endomysial antikor pozitifliği ve sitokeratin negatifliği ile kordomadan ayrılabilir (43).

Atipik meningiomlar, agresif seyrederek, metastaz oranı düşüktür, yüksek oranda nüks görülür. İçerdiği hücrelerde selülarite artışı, nükleer atipi, nükleus/sitoplazma oran artışı ve kısmi nekroz alanları görülür. Mitotik aktivite çoğunlukla artmıştır. On büyük büyütme alanında 4 veya daha fazla mitoz görülür. Hücre çekirdekleri belirginleşir.

Özellikle adacıklar halinde olan nekroz alanları atipik meningiomlar için oldukça spesifiktir (44).

### **2.6.3. Grade III meningiom**

Meningiomlar arasında nüks oranı en yüksek ve en kötü prognozlu olan gruptur (44). Anaplastik tip olan bu grup malign meningiom olarak da isimlendirilir. Bu evre kitlelerde çoğunlukla ameliyat sonrasında radyoterapi ve adjuvan tedavi uygulanır. Diğer meningiomlara oranla çok az karşılaşılır. Diğer evrelerle birlikte değerlendirildiğinde %1,2-10 arasında görülürler. DSÖ 2016 derecelendirmesine göre anaplastik meningiomlar için 10 BBA'da  $\geq 20$  mitoz ve/veya malign sitomorfolojinin görülmesi tanı için yeterli görülür. Ortalama sağ kalım 2 yıldan azdır (41).

Papiller meningiomlar; çocukluk döneminde daha çok görülür. Histopatolojik incelemelerde perivasküler pseudopapiller patern alması ile karakterizedir. Bu patern, epiteloïd tümör hücrelerinin epandimom benzeri perivasküler yerleşmesinden ve birbirinden ayrı tümöral hücrelerin oluşturduğu pseudopapiller yapılanmadan meydana gelir. Bu grup meningiomlar ileri derecede kötü prognoza sahiptirler. Papiller meningiomlarda, ortalama olarak %75 oranında beyin invazyonu, %55 oranında nüks, %20 oranında metastaz ve %50 düzeyinde mortalite görülür (40) (45) (46).

Rabdoid meningiomlar; içindeki hücreler belirgin nükleollu ve eksantrik yerleşimli nükleusa sahiptir. Bu hücreler paranükleer globuler inklüzyon içeren eozinofilik sitoplazmalıdır. Mitoz ve nekroz oranları fazladır. Nüks ve metastaz oranları yüksektir (47). Papiller ve rabdoid yapılar bazen aynı tümör yapısında birlikte bulunabilirler (43).

## **2.7. Meningiom lokalizasyonu ve kliniği**

Meningiom hastaları, klinik bulgular anlamında iki ana gruba ayrılır; asemptomatik ve semptomatik hastalar.

Asemptomatik meningiomlar; daha önce bahsettiğimiz üzere meningiomlar, en sık primer intrakraniyal tümörlerdir ve çoğu hastanın yaşamı boyunca asemptomatik seyrederek. Birçok endikasyon için BT ve MRG kullanımının sonucu olarak insidental meningiomlar keşfedilir. Toplum kökenli bir çalışmada, MRG'de insidental

meningiomlar %0,9 oranında görülmüştür (48). Bir başka seride; görüntüleme çalışmalarında görülen primer beyin tümörlerinin %32'si meningiomlardı ve bunların %39'u asemptomatikti (49). Bu çalışmada cerrahi olmayan tedavi ile 1 yıldan uzun süredir takip edilen 63 vakadan %68'i, ortalama 36 ay takip süresince boyutta artış göstermezken, %32'si 28 ayın üzerinde ortalama takip süresinde boyutta artış göstermiştir. Ayrıca BT'de kalsifikasyon görülen asemptomatik meningiomlar ile MRG'da T2WI sekansında hipointensite varlığı daha yavaş büyüme hızına sahip gibi görülmüştür.

Semptomatik grup incelendiğinde; meningiomlarda görülen semptomlar sıklık sırasına göre baş ağrısı, bulantı-kusma, nöbet, motor defisit ve görme bozuklukları şeklindedir. Epilepsi, hastaların büyük bir çoğunluğunda görülen önemli bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır. Meningiomlar birçok farklı lokalizasyonda olabilirler ve genelde buldukları lokalizasyona göre adlandırılır ve semptom verirler. Kitlenin bulunduğu beyin lobuna bağlı görülen bazı karakteristik bulgular aşağıda özetlenmiştir.

Frontal lob kitleleri incelendiğinde; abuli, demans, kişilik değişiklikleri, apraksi, hemiparezi ve disfazi görülebilir.

Temporal lob kitlelerinde; işitsel sorunlar, koku alma bozuklukları, hafıza bozuklukları görülebilir.

Parietal bölge kitlelerinde; kontralateral motor veya duysal bozukluklar, homonim hemianopsi, agnozi ve apraksiler görülebilir.

Oksipital bölge kitlelerinde; kontralateral görme alanı defisitleri ve aleksi görülebilir.

Posterior fossa kitlelerinde; kranial sinir defisitleri ve ataksik bulgular görülebilir.

Klinik bulgular, tentoryum düzeyine göre sınıflandırılacak olursa iki bölüme ayrılır; supratentoryal ve infratentoryal tümörler.

Supratentoryal tümörlerde belirti ve semptomlar şunları içerir:

1. Artmış intrakraniyal basınç (İKB)

- a) tümör ve/veya ödemin kitle etkisinden

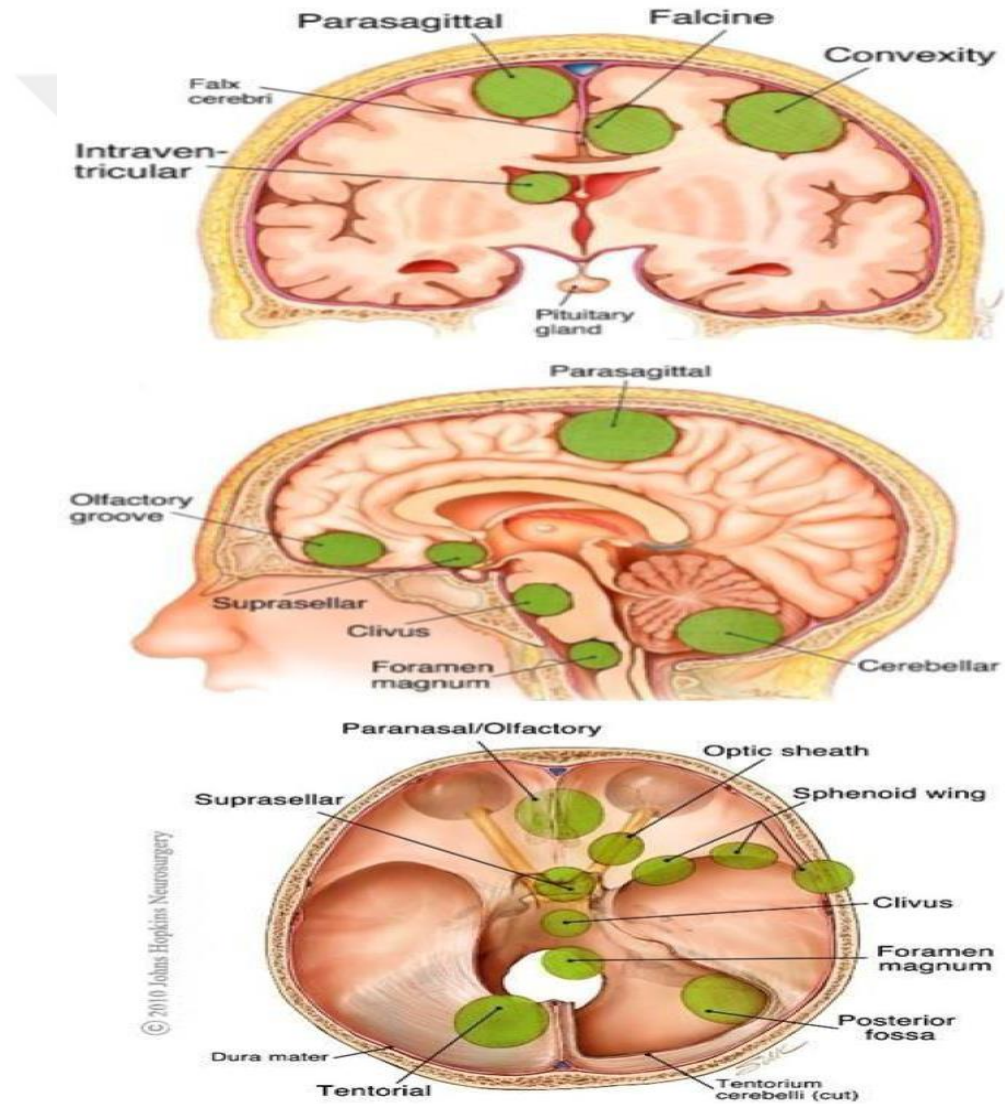
- b) BOS drenajının tıkanmasından (hidrosefali)
2. Progresif fokal defisitler; kas gücü kaybı, disfazi (özellikle kitlesi sol tarafta olan hastalar)
- a) tümör invazyonu ile beyin parankiminin tahribatı nedeniyle
- b) beyin parankiminin kitle, ödem ve/veya kanama ile sıkışması nedeniyle
- c) kranial sinirlerin sıkışması nedeniyle
3. Baş ağrısı
- a) artmış İKB
- b) ağrıya duyarlı yapıların invazyonu ve/veya sıkışması; dura, vasküler yapılar, periost
- c) görme bozukluklarına sekonder
- d) cushing triadının bir parçası olan hipertansyon
4. Nöbetler
5. Zihinsel durum değişiklikleri; depresyon, uyuşukluk, ilgisizlik, karışıklık
6. Geçici iskemik atak veya inmeyi düşündüren semptomlar. Nedenleri arasında; tümöre bağlı vasküler tıkanma, tümöral kanama, fokal nöbet
7. Hipofiz tümörlerinde ise endokrin bozukluklara bağlı semptomlar, hipofizer apopleksi, BOS kaçağı

İnfratentoryal tümörlerde belirti ve semptomlar şunları içerir:

1. Posterior fossa tümörlerin çoğu hidrosefali nedeniyle artmış İKB belirtileri ve semptomları ile kendini gösterir. Bunlar:
- a) baş ağrısı
- b) bulantı ve kusma
- c) papil ödem
- d) yürüyüş rahatsızlığı/ ataksi
- e) baş dönmesi
- f) diplopi
2. Posterior fossaya etki eden durumlara bağlı semptomlar

- a) serebellar hemisferlerde lezyonlara neden olabilirler; ekstremiteelerin ataksisi, dismetri, tremor
- b) serebellar vermiş lezyonları; geniş tabanlı yürüyüş, trunkal ataksi, titubasyon
- c) beyin sapı tutulumu genellikle çoklu kranial sinir ve uzun trakt anormallikleri ile sonuçlanır ve nistagmus olduğunda şüphelenilmelidir.

Meningiomların genelde yerleşim gösterdiği alanlar aşağıdaki resimde gösterilmiştir (şekil 4).



Şekil 4. Meningiomların yerleşim yerleri (50)

Konveksite meningiolarında; baş ağrısı, mental bozukluklar, görme problemleri ve nöbetler gözlemlenir.

Parasaggital ve falks meningiolarının %50 den fazlası süperior saggital sinüsü invaze eder. AP yönü boyunca gruplandırılacak olursak:

1. anterior (ethmoidal düzlükten koronal suture kadar): en sık baş ağrısı ve mental durum değişiklikleri ile ortaya çıkar.
2. orta (koronal ve lambdoid suture arası): en sık jacksonian nöbet ve ilerleyici monopleji ile ortaya çıkar.
3. posterior (lambdoid suture ile konfluens sinium arası): en sık baş ağrısı, görme ile ilgili semptomlar, fokal nöbetler veya mental durum değişiklikleri ile ortaya çıkarlar.

Olfaktör oluk meningioları değerlendirildiğinde belli başlı klinik bulgular şunlardır:

1. Foster Kennedy Sendromu: anozmi, ipsilateral optik atrofi, kontralateral papil ödem.
2. Mental durum değişiklikleri: sıklıkla frontal lob bulguları ile birlikte görülür.
3. İdrar inkontinansı.
4. Posterior yerleşimli olanlarda optik bölgelere bası yaparak görme bozuklukları.
5. Büyük kitlelerde fornikse bası ve yakın dönem hafıza bozuklukları.
6. Nöbet.

Tuberkulum sella meningioları incelendiğinde; görme kaybı defektleri ile ortaya çıkar. Primer optik atrofi ve bitemporal hemianopsi görülür.

## **2.8. Meningiom radyolojisi**

Meningiomlarda birçok görüntüleme tekniği kullanılmaktadır. Bunlar; direkt kafa grafileri, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve anjiyografi olarak sayılabilirler. Radyolojik değerlendirme, hem tanısal olarak hem de operasyon öncesi cerrahi planlamada önemlidir ve cerrahi sonrası takiplerde de önem arz etmektedir.

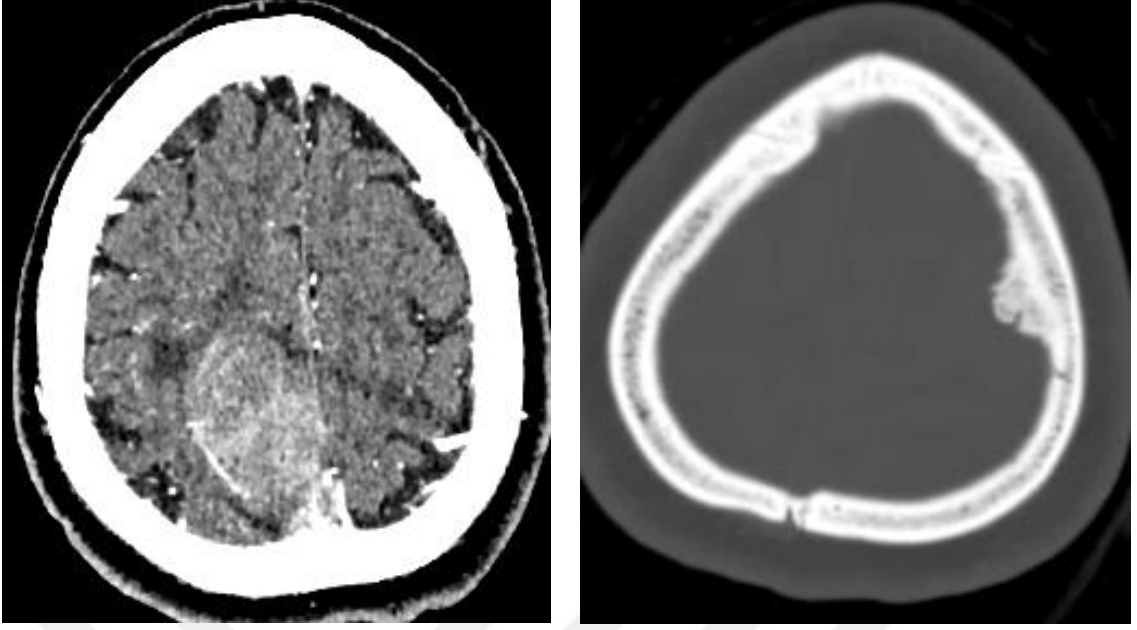
### **2.8.1. Direkt kafa grafleri**

Diğer ileri radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla birlikte tanısal açıdan önemi azalmıştır. Meningiomların direkt grafide görülebilen bulguları; hiperostozis, genişlemiş damar kanalları ve kalsifikasyondur (51). Hiperostozis durumunda kemik yapıda, iç tabuladan başlayan ve sonrasında diploik mesafeye ve dış tabulaya yayılan, kalınlaşma ve artmış dansite görülür. Meningiomlarda %38-61 arasında değişen oranlarda hiperostozis saptanır (51).

### **2.8.2. Bilgisayarlı tomografi**

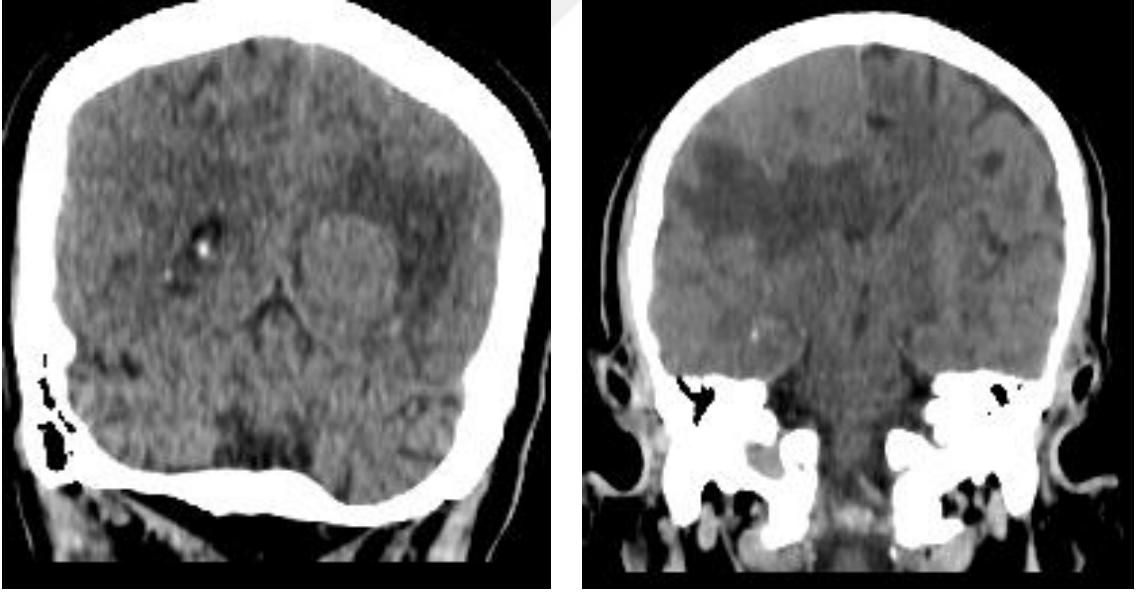
Meningiomlar, çoğunlukla ekstraaksiyel bölgede, dural sınır boyunca geniş tabanlı olarak tutulan, lobüler konturlu ve düzgün sınırlı lezyonlar olarak ortaya çıkar. Meningiomların yaklaşık %75'i kortekse göre hafif ile orta derecede hiperdensken, yaklaşık %25'i izodens olarak görünür. Belirgin nekroz ve kanama sık görülmez. Peritümöral vazojenik ödem, vakaların %60'ında gözlenir.

Kontrastlı BT çekimlerinde kitlede homojen kontrastlanma görülür (52). Fakat tümör içi hemoroji ve nekrotik odaklar bulunduğu, yağ depozitleri olan lezyonlarda heterojen kontrastlanma izlenebilir (53). Meningiomların %25'inde kalsifikasyon olur ve bu durum en iyi BT ile tespit edilebilir. Tümör komşuluğundaki kemikte oluşan hiperostozis, en iyi BT ile değerlendirilebilir. Hiperostoz, en sık kafa tabanı meningiomlarında görülür. Patolojik olarak hem direk kemik invazyonuna hem de periostta reaktif hipervaskülarizasyona bağlı benign kemik gelişimine sekonder izlenebilir. Bazı tümörlerde ise komşuluğundaki kemik yapıda osteolizis meydana gelir (54).



Şekil 5. Tip I meningiom olgusunun BT görüntüsü.

Soldaki resimde parankim penceresinde hiperdens görüntüdeki meningiom kitlesinin görüntüsü. Sağdaki resimde kemik pencerede izlenen hiperostoz bulgusu.



Şekil 6. Sırasıyla falks ve parasagittal meningiomlarda hipodens olarak görülen peritümöral ödem alanları.

### **2.8.3. Anjiografi ve venografi**

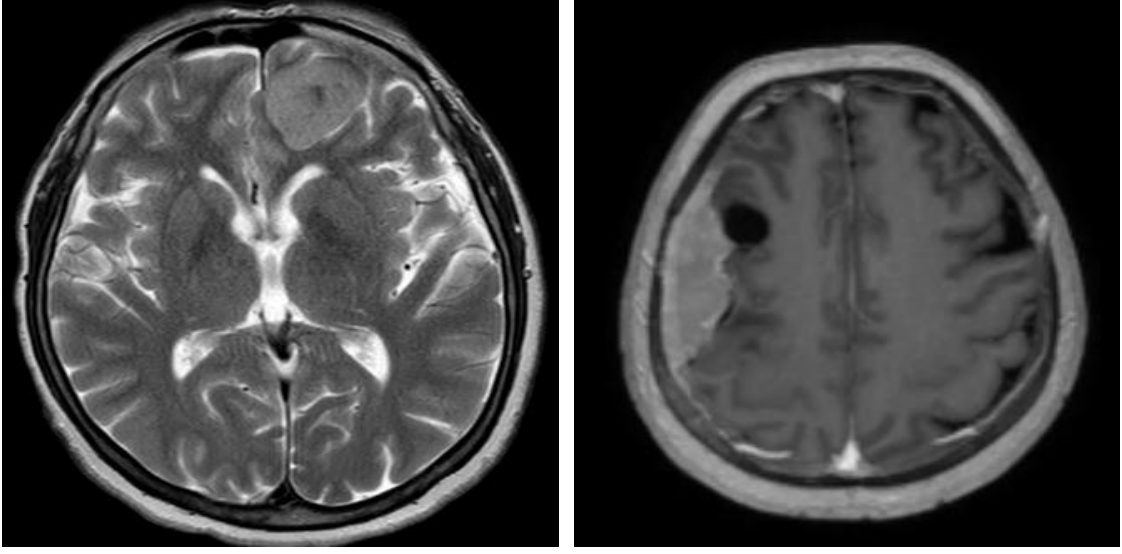
Meningiomların vaskülaritesi fazla olduğundan dolayı besleyici damarların lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve venöz sinüslere infiltrasyonunu göstermesi açısından preoperatif değerlendirmede çok önemlidir. Parasagittal bölge tümörleri cerrahisinde önemli noktalardan biri, tümörü saran ve köprücük venler ile parasagittal venleri içeren venlerin yanı sıra superior sagittal sinüs ve kollateral venlerin cerrahisi ve disseke edilmesi olduğu ifade edilmektedir. Operasyon sonrası nörolojik defisitlerin önüne geçmek için sinüse drene olan tüm venlerin korunması gerekmektedir (55).

Serebral anjiografi ile tümörlerin arteriyel ilişkisi gösterilebilir. Anjiografi, önemli vasküler yapılar, potansiyel olarak riskli anastomozlar ve tümörün arteriyel besleyicileri hakkında en doğru bilgiyi sağlar. Dural sinüsler ve serebral venlerin tümöral invazyonu veya tıkanıklığı belirlenebilir (56). Preoperatif anjiografi yapılmasının ana nedenlerinden biri, tümörün arteriyel besleyicilerinin kesin olarak belirlenmesidir. Çünkü arteriyel besleyicinin bağlanarak tümörün çıkarılması hem kanama miktarını azaltır hem de işlemi kolaylaştırır. MRG anjiografi ve MRG venografi konvansiyonel anjiografi ile karşılaştırıldığında, noninvazif bir yöntem olması ve hastanın bu işlem ile ek radyasyon almaması nedeniyle daha kullanışlı olarak değerlendirilebilir (57).

### **2.8.4. Manyetik rezonans görüntüleme**

Meningiomlar, tipik ve atipik MRG özellikleriyle ortaya çıkabilirler. Bu kitleler çoğunlukla lobüler görüntüde, ekstraaksiyal yerleşimli ve keskin sınırlı tümörlerdir. Büyük olduklarında parankime bası uygulayan ve geniş bir tabanla duraya oturan kitlelerdir.

Meningiomlar küresel ve en plak tarzda olmak üzere iki farklı şekilde görülebilmektedir. Küresel form, geniş dural bağlantısı seçilebilen ekspansil yuvarlak şekilde kitle olarak izlenirken, en plak form ise dura boyunca çarşaf tarzı uzanım (43).

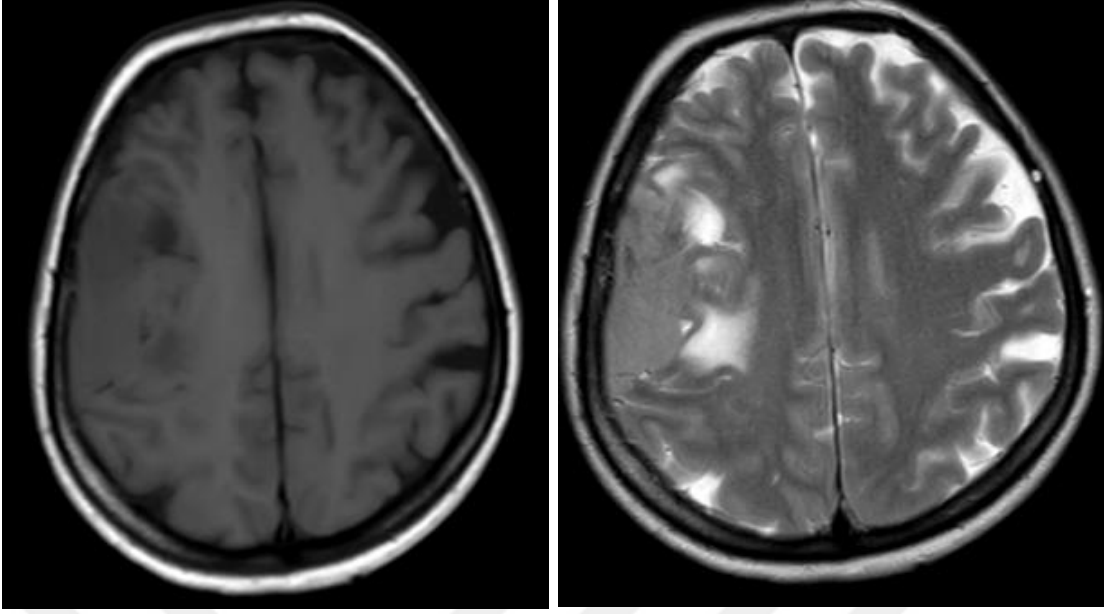


**Şekil 7.** Soldaki resimde frontal bölgede T2AG’de konveksite yerleşimli küresel şekilli meningiom görüntüsü. Sağdaki resimde yağ baskılı T1K+ aksiyel planda “en-plak” tarzda meningiom görüntüsü.

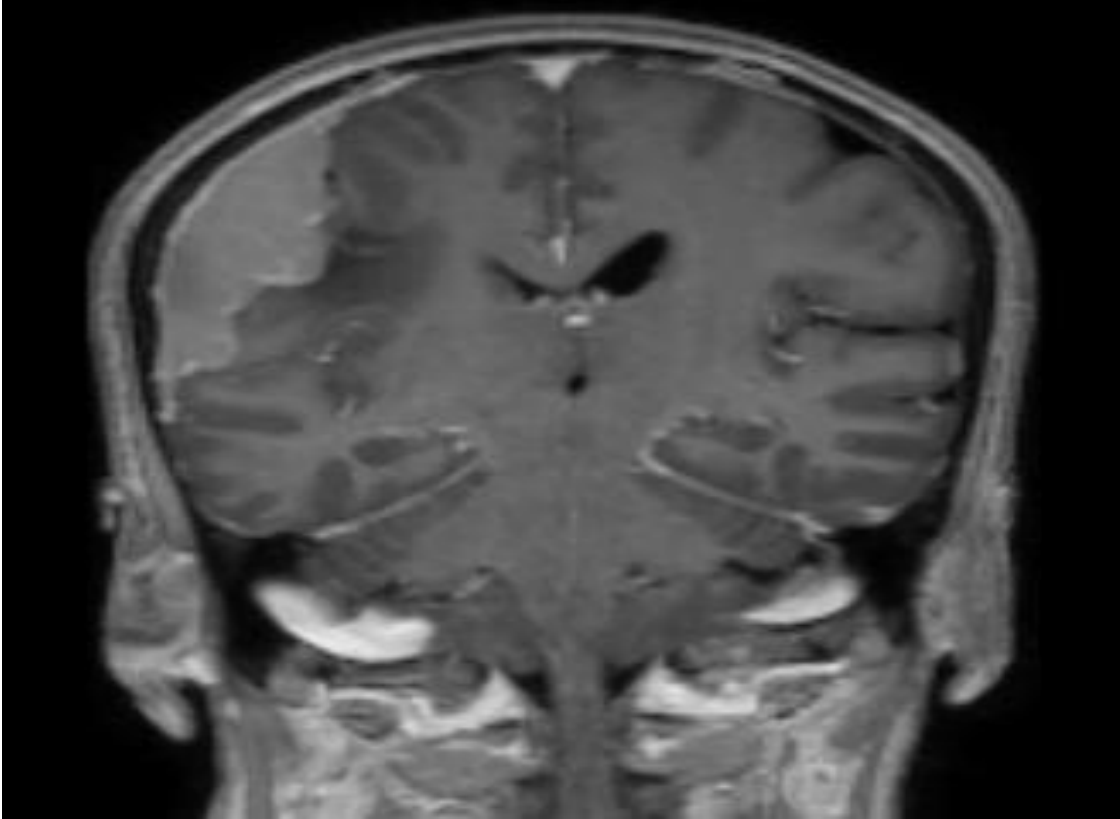
MRG’de meningiomlar T1 ağırlıklı sekanslarda gri cevhere göre daha izo-hipointens görülürken T2 ağırlıklı sekanslarda izointens veya hiperintens görülür. T1 sekans görüntülemelerde meningiomların yerleşim yerleri ve beyin parankimine basısı daha iyi görülürken T2 sekanslarda ise ödem, dural sinüs invazyonu ve vasküler değişimler daha iyi görülür. Çoğunlukla BT’de izlendiği gibi yoğun kontrast tutulumu görülür (58). Ancak kontrast tutmayan kalsifikasyon veya nekroz alanları bulunan kitlelerde görülebilir.

Yukarda belirtildiği gibi birçok meningiom, T2A sekansında kortekse nazaran izo-hiperintens olarak görülür. Operasyon anında bu kitlelerin genellikle yumuşak kıvamda olduğu gözlenirken, T2/FLAIR sekanslarda hipointens görülen meningiomların daha sert olduğu izlenmiştir. Ayrıca fibrotik ve kalsifiye meningiomlar T2A’da hipointens olabilirler (59).

Dural kuyruk, lezyondan uzağa doğru kontrastlanan durayı ifade eder. Neoplastik dural infiltrasyon veya reaktif vaskülariteyi yansıtır (60). Bu bulgu meningiomu, özellikle parasellar veya serebellopontin açısı sisterninde yerleşen schwannomlardan ayırt etmede yardımcı olur. Schwannomlarda dural kuyruk işareti çok nadirdir. Dural kuyruk bulgusu meningiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir (61).

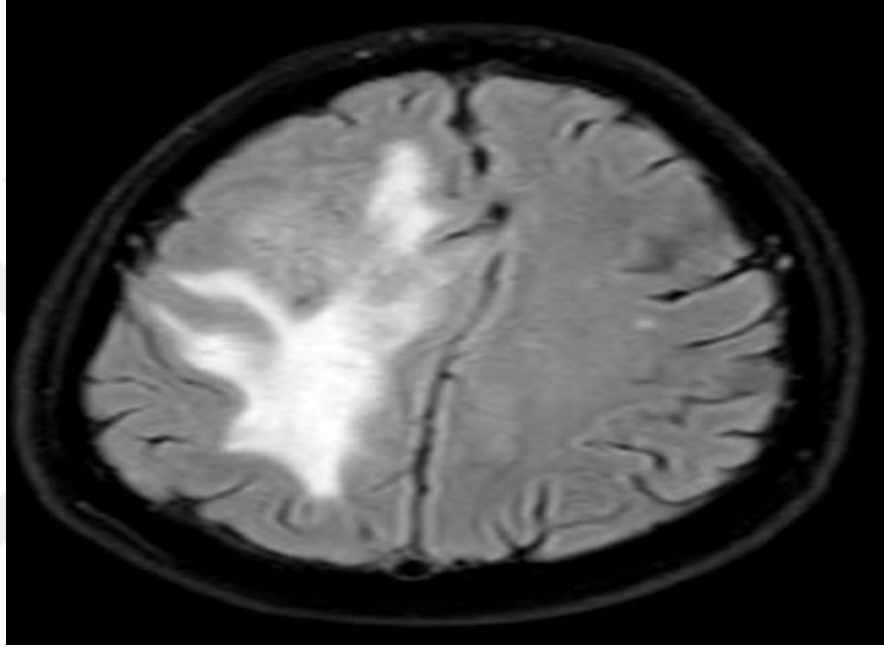


**Şekil 8.** Soldaki resimde sağ pariyetal bölgede yerleşim gösteren, T1 sekansta izo-hipointens olarak görülen meningiom olgusu. Sağdaki resimde ise T2 sekans görüntülemesinde izo-hafif hiperintens meningiom görüntüsü.



**Şekil 9.** Dural kuyruk bulgusu

FLAIR sekans incelemelerinde meningiomanın beyne göre izointensten hiperintense kadar sinyal farklılıkları görülebilir. Peritümöral ödem bu tümörlerin yaklaşık yarısında görülmektedir. FLAIR sekans ödemin gösterilmesinde oldukça faydalıdır. Peritümöral ödem; pial kan beslenmesi ve Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü (VEGF) ile ilişkili olup, tümör boyutu ya da tümör derecesi ile ilişkili değildir. Bu sebeple bazı küçük tümörler yaygın ödeme neden olurken, bazı büyük meningiomlarda ise neredeyse hiç ödem görülmeyebilir (62).



**Şekil 10.** FLAIR sekans görüntülemesinde peritümöral ödem görüntüsü

Diffüzyon MRG görüntülemelerde, tipik meningiomların çoğu difüzyon kısıtlanması göstermez.

Perfüzyon MRG incelemeleri ise tipik-atipik/malign meningiom ayırımında yardımcı olabilir. Lezyonda ya da peritümöral ödem sahasında yüksek olarak gözlenen rölatif serebral kan hacmi (rCBV), agresif tümör lehine yorumlanabilir (8).

MRG spektroskopisi incelemesinde ise Alanin çoğunlukla yükselir. Ancak glutamat-glutamin ve glutatyon daha spesifik belirteç olabilir (63).

## **2.9. Tedavi**

Genel olarak meningiomların birincil ve en efektif tedavisi, total rezeksiyonu amaçlayan cerrahi rezeksiyondur. Aynı zamanda sonraki tedavi süreçlerinde yol gösterici olacak histopatolojik teşhisin oluşturulmasına olanak sağlar.

Her ne kadar cerrahi rezeksiyon en etkili tedavi yöntemi olarak görülse de bazı hastalarda diğer tedavi yöntemleri düşünülebilir. Tedavi yöntemi belirlenmesinde; Karnofsky skoru, yaş, ek hastalıklar, semptomlar, kitlenin lokalizasyonu ve boyutu, ameliyatla alınabilirlik ve cerrahi tedavinin hedefi gibi faktörler dikkate alınır. Hastalar için ana tedavi stratejileri; gözlem, cerrahi rezeksiyon, radyoterapi, kemoterapi ve hormon tedavisidir.

### **2.9.1. Gözlem**

Görüntüleme yöntemlerine geniş erişim ve bu yöntemlerdeki kullanım artışına bağlı olarak, meningiomlar dahil olmak üzere klinik ve araştırma ortamlarında insidental saptanan bulguların sayısında belirgin bir artış olmuştur (64). Rastlantısal olarak saptanan bu grup meningiomlar için radyolojik takip, uygun bir strateji olabilir (65). Semptom vermeyen, küçük boyutlu ve insidental olarak saptanan bu gruptaki hastalar, 3-6 ay sonra radyolojik görüntüleme ile izlenebilir. İlk izlemede değişiklik yoksa, hastalar senede bir kez radyolojik olarak takip edilir. Eğer tümör boyutunda değişiklik tespit edilirse tedavi stratejisi değiştirilebilir. Takipteki hastaların kitleleri, BT'de kalsifikse veya T2 sekans MRG'de hipointens ise, hastalar asemptomatik kalabilir (66).

### **2.9.2. Cerrahi rezeksiyon**

Meningiomların en etkili tedavi yöntemi cerrahi rezeksiyondur. Kitlenin total çıkartımı, prognoza etkisi olan en önemli faktörlerden birisidir. Ancak hastaların bir kısmında tümörün yerleşim yeri dolayısıyla total eksizyonu zor olabilir veya gerçekleşmeyebilir (67). Cerrahi rezeksiyonda total çıkartımla kastedilen durum ise; tümörün geliştiği dura materin ve mevcutsa infiltrasyon gösteren kemik ve yumuşak dokunun tamamen eksizyonu edilmesidir.

Gerçekleştirilen cerrahi işlem, Simpson cerrahi evreleme sistemi kullanılarak tanımlanır (68). 1992 yılında Kobayashi ve ark. mikroskopik rezeksiyonu temel alarak Simpson sınıflandırmasını güncellemişlerdir (69). Mevcut sınıflandırmalar aşağıda şematize olarak gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Simpson cerrahi rezeksiyon evreleme sistemi

Derece	Cerrahi rezeksiyon derecesi
1	Tümör makroskopik olarak total çıkarılır. Dura ve anormal kemik dokular rezeke edilir.
2	Tümör makroskopik olarak total çıkarılır ve dura tutulum yeri koagüle edilir.
3	Tümör makroskopik olarak total çıkarılır, dura ve kemik tutulumu koagüle edilmez.
4	Tümör parsiyel olarak çıkarılır.
5	Tümörün basit dekompresyonu veya biyopsi.

**Tablo 3.** Kobayashi cerrahi rezeksiyon derecelendirme tablosu

Derece	Cerrahi rezeksiyon derecesi
1	Dural tutulum ve anormal kemikle birlikte tümörün makroskopik olarak total çıkarılması
2	Tümörün makroskopik olarak total çıkarılması ve dural tutulumun koagüle edilmesi
3a	Tümörün makroskopik olarak total çıkarılması veya koagüle edilmemesi
3b	Tümörün intradural mikroskopik total çıkarılması fakat ekstradural uzantıların ve dural tutulumun koagüle veya rezeke edilmemesi
4a	Tümörün önemli nöral ve vasküler yapıları korumak amacıyla subtotal çıkarılması ve dural tutulumun rezeksiyonu
4b	Tümörün %10'dan azı kalacak şekilde subtotal rezeksiyonu
5	Tümörün dekompresyonu veya biyopsi

Preoperatif dönemde kitlenin vaskülaritesi, büyük damarların tutulması ve dural venöz sinüslerin açık olup olmadığının belirlenmesi açısından anjiyografi ve venografi yapılmalıdır. Bu sayede uygulanacak embolizasyon ile kanamaların da önüne geçilmeye çalışılır. Eğer hastaya embolizasyon uygulanacaksa ameliyattan bir gün öncesi ideal bir zamanlama olacaktır (70).

Yüksek riskli lokalizasyonda olan meningiomlarda, nörolojik defisit riskinin yüksek olabileceği durumlarda, planlı kısmi rezeksiyon ve ardından sterotaktik radyocerrahi veya radyoterapi uygulanarak tümörün tedavi edilmesi ve buna bağlı olarak mortalite ve morbidite riskinin azaltılması planlanabilir (71).

### **2.9.3. Radyoterapi ve radyocerrahi**

Yapılan çalışmalar genel olarak meningiomda öncelikli tedavinin rezeksiyon cerrahisi olduğunu ancak tam çıkarılamayan veya rekkürrens gelişen tümörlerde radyoterapi ve radyocerrahinin uygulanabileceğini göstermiştir.

Cerrahi sonrası radyoterapi kararı; rezeksiyon miktarı, tümörün evresi ve histolojik subtipe göre verilir. Çalışmalarda radyoterapi subtotal rezeksiyon sonrası adjuvan olarak, rekürren tümörlerde ve primer cerrahi yapılamayan tümörlerde faydalı bulunmuştur. Benign meningiomlarda subtotal rezeksiyon sonrası radyoterapi tümör progresyonunu azaltırken sağkalıma faydası yoktur (72) (73). Teknolojik anlamda son dönemlerdeki yaşanan gelişmeler, klasik radyoterapi tedavisinin geride kalmasına yol açmıştır.

Son yapılan çalışmalarda, sterotaktik radyoterapi/radyocerrahinin üstünlüğü ortaya konulmuştur. Stereotaktik radyoterapi/radyocerrahi özellikle 3-4 cm altında, belirli sınırı olan ve kritik bölgelerden güvenli bir uzaklıkta olan tümörlerde uygulanabilir. Yapılan bir çalışmada 1045 intrakraniyal meningiom hastasının sterotaktik radyocerrahi işlemi uygulanmıştır. Yapılan bu tedavi, primer tedavi veya nüks sonrası lokal kontrolü artırmak için uygulanmıştır. Bening meningiomlarda 10 yıllık kontrol %91 oranında bulunmuştur. Bu çalışmada yazarlar semptomlu, küçük-orta hacimli, yeni tanı alan veya nükslü hastalarda sterotaktik radyocerrahinin çok etkin olduğunu bildirmişlerdir (74).

Başka bir çalışmada ise 317 intrakraniyal meningiomlu hastaya sterotaktik radyoterapi uygulanmıştır. Hastaların 97'sine primer tedavi, 38 hastaya subtotal

rezeksiyon sonrası, 41 hastaya biyopsi sonrası ve 141 hastaya ise nüks sonrası uygulanmıştır. Tedavi sonrası hastaların 72 tanesinde parsiyel yanıt alındı ve 223 hastada ise stabil yanıt elde edilmiştir. 4.5 yıllık takip sonucunda hastaların 22 tanesinde (%6.9) lokal tümör progresyonu gelişmiştir. Yazarlar histoloji ve tümör hacimini prognostik faktör olarak belirtmişlerdir (75).

Bu işlemde komplikasyonu artıran durumlar incelendiğinde ise; kitlenin boyutu, yerleşim yerleri ve ödem olup olmaması önemli noktalardır. En sık meydana gelen komplikasyonlar ise; serebral nekroz, retinal kanamalar, optik atrofi ve retinittir (76).

Sonuç olarak sterotaktik radyoterapi/radyocerrahi, cerrahi uygulanamayan hastalarda primer tedavi, nükslü hastalarda veya subtotal rezeksiyon uygulanan hastalarda güvenli toksisite profiliyle uygulanabilecek tedavi seçeneklerinden biridir

## **2.10. Rekürrens ve prognoz**

Meningiomlarda rekürrens oranını etkileyen en önemli faktörlerden birisi rezidü tümör dokusu bırakmaktır. Diğer etkenler ise; tümörün yerleşim yeri, meningeal tutulum, tümör derecesi ve operasyondan sonra geçen süre olarak belirtilmiştir. DSÖ sınıflamasına göre derece I tümörlerde total çıkarım sonrası 5 yıl içindeki nüks oranı %5 olarak karşımıza çıkarken bu oran derece II tümörlerde %40, derece III tümörlerde ise %50-80 olarak belirlenmiştir (77).

Prognostik süreçte sağ kalım oranları 5 yıllık incelendiğinde; derece I tümörlerde oldukça iyi olup, derece II tümörlerde mortalite %20 ve derece III meningiomlarda mortalite %70 olarak tespit edilmiştir (44).

## **2.11. Hematolojik değerler ve indeksler**

Nötrofiller, 12-15 µm çapı ile polimorfonükleer hücreler olarak tanımlanan periferik dokudaki en büyük lökosit grubudur. Nötrofillerin multipotent myeloid kök hücreden granülopoez süreci ile başlayan olgunlaşma evreleri miyeloblast, promiyelosit, miyelosit, metamiyelosit, band olarak devam eder ve sonuçta olgun nötrofillerin oluşumu ile sonlanır (78). Nötrofillerin %60-70'i kemik iliğindeki depo havuzunda yer alır. Dolaşımdaki nötrofiller ise vücuttaki toplam nötrofil sayısının sadece %5'ini temsil

etmektedir. Nötrofillerin ortalama yarı ömrü 7-10 gündür. Olgun nötrofiller dolaşımında 3- 12 saat kaldıktan sonra dokulara geçer ve dokuda 2-3 gün yaşar (79). Doğal bağışıklığın ilk savunma hattını oluşturan, bakteri ve mantar enfeksiyonlarına karşı fiziksel bariyerlerden sonra konak savunmasında başta fagositoz olmak üzere pek çok farklı mekanizma ile koruma sağlayan hücrelerdir.

Lenfositler, immün sistemin önemli hücrelerinden olup kemik iliğindeki kök hücrelerden gelişirler. Primer lenfoid organlarda (Timus ve kemik iliği) olgunlaşıp, kan yoluyla sekonder lenfoid doku ve organlara giderek özel bölgelerine yerleşirler. Dolaşım halinde bulunan lenfositlerin miktarı türler arasında farklılıklar gösterir. İnsanlarda kandaki lökositlerin %20-40'ını lenfositler oluşturur. Kanda bulunan lenfositler irili, ufaklıdır ve büyük çoğunluğunu küçük tip lenfositler oluşturur. B lenfositler, antikorların üretiminde yer alan plazma hücrelerine farklılaşırken T lenfositler ise bölünüp çoğalarak olgunlaşır ve yardımcı, baskılayıcı, öldürücü lenfositler olarak ortaya çıkarlar (80).

Monositlerin çapı heterojen yapıdadır. Genellikle 12-15 um çapında olmakla birlikte, daha küçük veya daha büyük olabilirler. Periferik kana geçtikten sonra yarılanma hızları 24 saat kadardır. Bir inflamasyon veya kemotaktik uyarıda aktif diyapedez ile damar duvarından geçerler ve inflamasyon alanına gelerek olgun makrofajlara dönüşürler ve fagositik kapasiteleri, hidrolitik enzim içerikleri belirgin olarak artar.

Trombosit (platelet); kemik iliği dokusunda megakaryosit adı verilen hücrelerin olgunlaştıktan sonra kana geçerken parçalanması ile oluşan hücre parçacıklarıdır. Temel görevleri, kan damarlarının yaralanması sonucu kanama durumunda yara bölgesinin erken dönemde kapatılması ve onarılmasıdır. Yaralanma durumunda trombositlerin dış kısımlarında belli değişiklikler meydana gelir. Hem yara dokusuyla hem de diğer trombositlerle etkileşerek yarayı kapatan geçici bir tıkaç meydana getirir. Bu sırada yaranın uzun dönem kapanıp iyileşmenin sağlanması için gerekli olan pıhtılaşma kaskatına katkıda bulunarak pıhtının oluşumunu hızlandırır. Bu süreçler sırasında kanama volümünün azaltılması için vasküler yapıların kasılmasına da yardımcı olur (81).

Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW), dolaşımdaki eritrositlerin boyutundaki değişkenlik olan anizositozun bir ölçüsüdür. Bu parametre, tam kan

sayımının bir bileşeni olup yaygın olarak araştırılan bir parametredir ancak kullanımı şimdikiye kadar neredeyse sadece aneminin ayırıcı tanısıyla sınırlıydı. Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği, demir eksikliği anemisi ile talasemi özelliğini ayırt etmek için en güvenilir endekslerden biridir. RDW değerleri demir eksikliği anemisinde artar. Demir eksikliği anemisi olan hastaların tedavisi, RDW değerlerinde kısa süreli ek artışlara neden olur ancak, başarılı demir takviyesinden 3 ay sonra RDW değerleri iyileşir ve referans değerlerine yakın değerlere döner (82). Bahsedildiği gibi RDW, anemilerin değerlendirilmesinde merkezi bir öneme sahiptir ancak son zamanlarda kolorektal, akciğer ve prostat malignitelerinde prognostik değeri olduğu bulunmuştur (83) (84) (85). Bu çalışmalarda, RDW değerinin artmasının kanser hastalarında kötü sonuçlar için bağımsız bir prognostik faktör olduğu gösterilmiştir. Artan RDW'nin, yükselmiş interlökin-6, tümör nekroz faktörü-alfa, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, hepsidin ve tümör biyolojisini etkilediği öne sürülen artmış inflamatuvar durumla ilişkili olduğu düşünülmektedir (86).

Sistemik immün inflamasyon indeksi (SII), vücudun lokal bağışıklık tepkisini ve sistemik inflamasyonun durumunu doğru bir şekilde yansıtan trombosit, nötrofil ve lenfosit sayılarına dayanan kapsamlı bir immüno inflamatuvar biyobelirteçtir (87). Hesaplama sistemi ise (nötrofil sayısı x trombosit sayısı)/lenfosit olarak yapılır. Başlangıçta SII, mesane kanseri, küçük hücreli olmayan akciğer kanseri, rektal kanser ve mide kanseri dahil olmak üzere çeşitli kanser türlerine sahip hastaların prognozunu değerlendirmek için yaygın olarak kullanıldı. Daha sonra SII'nin tümör oluşumunu tahmin etmede ve kanser geliştirme riski yüksek kişileri belirlemede de etkili olduğu bulundu (88). Genel olarak, SII invaziv olmayan bir kantitatif standart sağlar ve geleneksel ölçümlerden üstündür.

Pan-immün inflamasyon değeri (PIV), periferik kan sayımındaki hücrelerin sayılarına dayanan ve yeni literatürlerde tavsiye edilen bir puanlama yöntemidir. Hesaplama yöntemi ise; (nötrofil sayısı x trombosit sayısı x monosit sayısı)/lenfosit şeklindedir. PIV'in kolon ve meme maligniteleri gibi bazı hastalıklarda prognozu gösteren bir biyobelirteç olduğu kanıtlanmıştır (89).

### 3. MATERYAL VE METOD

#### 3.1. Etik Kurul Onayı

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan çalışmayla ilgili 13.05.2024 tarih ve 09 karar numaralı etik kurulu onayı alındı.

#### 3.2. Çalışmanın Tasarımı, Örneklerin Toplanması ve Analizi

Çalışmamıza Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınıp başlandı. Çalışma retrospektif olarak planlandı. Çalışmaya KSÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğince ameliyat edilmiş olan ve menenjiom tanısı alan 68 hasta dahil edildi. Kontrol grubu olarak intrakranial patolojisi olmayan 68 hasta dahil edildi. Çalışmamıza 2016 ile 2024 yılları arasındaki hastalar dahil edildi. Hastaların:

- Yaş, cinsiyet, demografik verileri
- Özgeçmiş bilgileri ve ek hastalıkları
- Menenjiom'un histolojik alt tipi, DSÖ derecesi, Ki-67 proliferasyonu
- Tümör lokalizasyonu, vazojenik ödem ve kemikte hiperostozis varlığı
- Ameliyat öncesi rutin alınan hemogram tetkikinden nötrofil, platelet, lenfosit, rdw değerlerinin tespit edildi. Buna göre:
  - RDW değeri
  - Nötrofil / Lenfosit Oranı (NLO)
  - Platelet / Lenfosit Oranı (PLO)
  - Lenfosit / Monosit Oranı (LMO)
  - Nötrofil ve platelet değerlerinin çarpımı lenfosit değerlerine bölünerek Sistemik İmmün İnflamasyon indeksi (SII)
  - Nötrofil, monosit ve platelet değerlerinin çarpımı lenfosit değerlerine bölünerek Pan-İmmün İnflamasyon değeri (PIV) hesaplandı.

2016-2024 yılları arasında ameliyat edilmiş meningiom tümör hastaları retrospektif olarak taranarak kayıt edildi. Elde edilen veriler sayesinde meningiomların patolojik özellikleriyle, tümör lokalizasyonu ve hemogram bazlı indekslerin karşılaştırması yapıldı.

### **3.3. Veri Analizi ve İstatistiksel Yöntemler**

Verilerin değerlendirilmesinde nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenmiştir. Normal dağılıma uygunluk gösteren değişkenlerde grup karşılaştırmaları (iki grup için) bağımsız örneklerde t testi uygulanmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenlerde iki grup karşılaştırmaları Mann Whitney u testi, ikiden fazla grup karşılaştırmaları için ise kruskal Wallis H testi uygulanmıştır. Post hoc testlerinden Dunn Sidak testi uygulanmıştır. Nitel değişkenlerde gruplar arasındaki frekans dağılımları farklılıkları Chi Square testi ve Exact testi ile incelenmiştir. İstatistik parametreleri ortalama, standart sapma, Medyan (Q1-Q3), sayı(n) ve oran(%) ile ifade edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık  $p < 0.05$  olarak kabul edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde IBM SPSS versiyon 22 (IBM SPSS for Windows version 22, IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programından yararlanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya meningeom tanısı alan 68 hasta dahil edildi. Kontrol grubu olarak intrakranial patolojisi olmayan 68 hasta dahil edildi. Hasta grubunda bulunanların %38,2'si(n=26) erkek ve %61,8'i(n=42) kadın iken kontrol grubunda bulunanların %50'si(n=34) erkek ve %50'si(n=34) kadın olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,167). Hasta grubunda bulunanların yaş ortalaması 62,80±13,10 iken kontrol grubunda olanların yaş ortalaması 52,00±9,30 olarak hesaplanmıştır ve gruplar arası farklılık mevcuttur (p<0.001) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

		Hasta	Kontrol	p
<b>Cinsiyet</b>	Erkek n (%)	26(38,2)	34(50,0)	0.167
	Kadın n (%)	42(61,8)	34(50,0)	
<b>Yaş, Mean±SD</b>		62,80±13,10	52,00±9,30	p<0.001*

Chi-Square test; independent samples t test uygulandı

Hasta grubunda hipertansiyon olanların oranı %51.5(n=35), koroner hastalık oranı %8.8(n=6) ve diyabet oranı %35.3(n=24) olarak hesaplanmıştır (Tablo 5).

**Tablo 5.** Hasta grubunun ek hastalık oranları

Hastalık		Sayı(n)	Yüzdesi
<b>Hipertansiyon</b>	VAR	35	51,5
	YOK	33	48,5
<b>Koroner arter hastalığı</b>	VAR	6	8,8
	YOK	62	91,2
<b>Diyabet</b>	VAR	24	35,3
	YOK	44	64,7

Tarafımızca ameliyat edilmiş hastaların %80,9'unu (n=55) evre 1 meningiom hastaları oluşturdu. %16,2'si (n=11) evre 2 meningiomlar iken %2,9'u (n=2) ise evre 3 meningiomlar olarak sınıflandırıldı.

**Tablo 6.** Ameliyat olan hastaların tümör derecelerinin oranları

DSÖ Derecesi	Hasta sayısı	Oran
EVRE 1	55	80,9
EVRE 2	11	16,2
EVRE 3	2	2,9

Ameliyat edilen hastalardan evre 1 tümörlerin en çok histolojik alt tipi meningotelyal morfolojide olup 28 hastadan oluşmaktadır ve hasta grubunun %41,2'sini oluşturur. Diğer evre 1 tümörler ise; tansizyonel tip %17,6 (n=12), fibroblastik tip %10,3 (n=7), angiomatöz tip %8,8 (n=6), psammomatöz tip %2,9 (n=2) olarak hesaplanmıştır. Evre 2 tümörlerde ise atipik alt tipi %13,2 (n=9) iken berrak hücreli alt tipi %2,9 (n=2) olarak hesaplanmıştır. Evre 3 tümörde ise anaplastik morfolojide görülen 2 hasta (%2,9) bulunmaktadır (Tablo 7).

**Tablo 7.** Hasta grubundaki tümörlerin histolojik alt tipleri

Morfolojik alt tipi	Sayı(n)	Oran(%)
ANAPLASTİK	2	2,9
ANGİOMATÖZ	6	8,8
ATİPİK	9	13,2
BERRAK HÜCRELİ	2	2,9
FİBROBLASTİK	7	10,3
MENİNGOTELYAL	28	41,2
PSAMMOMATÖZ	2	2,9
TRANSİZYONEL	12	17,6

Ameliyat edilen hasta grubunda tümöral yapıların lokalizasyonları aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Tablo 8). En sık yerleşim yeri frontal bölge olup sayı ve oransal veriler tabloda gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Tümörlerin yerleşim lokalizasyonu

<b>Tümör Lokalizasyonu</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran</b>
OCCİPİTAL	2	2,9
OLFAKTOR OLUK	9	13,2
FRONTAL	15	22
FRONTOPARİYETAL	11	16,2
FRONTOTEMPORAL	3	4,4
PARİYETAL	8	11,8
PARİYETOCCİPİTAL	4	5,9
TEMPORAL	7	10,3
SELLAR	2	2,9
SEREBELLAR	5	7,4
SUPRASELLAR	2	2,9

Ameliyat etmiş olduğumuz hastaların radyolojik özellik bulguları incelendiğinde; tümörlerin %91,2'sinde peritümöral ödem bulgusu izlenmiştir. Hiperostozis bulgusu ise tümörlerin %44,1'inde saptanmıştır. Patolojik olarak farklı evredeki tümörlerin hiperostozis ve peritümöral ödem bulguları karşılaştırıldığında farklı evredeki tümörler arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (Tablo 9).

**Tablo 9.** Farklı evredeki meningiom hastalarında hiperostozis bulgusunun karşılaştırması

		<b>DSÖ Derecesi</b>			
		<b>EVRE 1</b>	<b>EVRE 2</b>	<b>EVRE 3</b>	<b>P</b>
Hiperostozis	VAR, n(%)	22(40,0)	8(72,7)	0(0,0)	0.061
	YOK, n(%)	33(60,0)	3(27,3)	2(100,0)	

Exact test;a:0.05

Hasta grubunda preoperatif dönemde alınmış olan hemogram değerleri ve indeksleri ile tümörlerin yerleşim yerleri karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda meningiomların yerleşim yerlerine bağlı olarak hematolojik değerleri arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (Tablo 10).

**Tablo 10.** Meningiomların yerleşim yerleri ile hematolojik özelliklerinin karşılaştırması

Yerleşim yeri	NLO (Nütrofil / Lenfosit)			PLO (Platelet / Lenfosit)			LMO (Lenfosit / Monosit)			SII			PII			RDW		
	md	Q1	Q3	md	Q1	Q3	md	Q1	Q3	md	Q1	Q3	md	Q1	Q3	md	Q1	Q3
OCCİPİTAL	5,45	2,70	8,20	191,0	143,0	239,0	2,59	2,17	3,00	1159,0	773,0	1545,0	556,5	402,0	711,0	41,9	38,5	45,3
OLFAKTOR OLUK	3,09	1,87	10,36	193,0	117,0	269,0	2,61	1,69	4,00	1122,0	437,0	2591,0	711,0	271,0	1632,0	42,3	39,4	43,6
FRONTAL	4,11	2,14	10,47	194,0	158,0	250,0	3,65	2,11	5,66	1172,0	622,0	3382,0	507,0	323,0	1360,0	42,2	41,1	43,6
FRONTOPARİYETAL	3,06	1,62	18,90	148,0	100,0	282,0	3,84	1,62	4,70	990,0	416,0	4285,0	465,0	291,0	970,0	42,3	40,5	46,4
FRONTOTEMPORAL	3,82	3,64	8,33	162,0	97,0	206,0	3,16	2,00	3,42	947,0	742,0	1625,0	596,0	520,0	743,0	44,0	41,9	44,4
PARİYETAL	6,38	2,20	8,20	149,5	99,0	185,0	2,21	1,38	3,50	1337,0	627,0	2112,0	1200,0	339,0	1332,0	41,6	39,9	43,0
PARİYETOOCCİPİTAL	5,05	2,71	8,04	224,5	153,5	239,5	3,07	1,96	5,43	1122,5	640,5	2041,0	638,0	259,5	883,5	48,0	43,9	51,2
TEMPORAL	5,68	3,14	21,75	192,0	84,0	371,0	2,13	,80	2,70	1063,0	678,0	2977,0	950,0	316,0	2650,0	40,2	38,0	43,7
SELLAR	1,78	1,10	2,45	96,0	65,0	127,0	4,93	3,95	5,90	559,0	317,0	801,0	377,5	235,0	520,0	38,0	36,4	39,5
SEREBELLAR	2,29	1,95	2,43	153,0	91,0	172,0	3,70	3,40	3,84	597,0	443,0	611,0	305,0	256,0	341,0	41,2	39,6	43,4
SUPRASELLAR	2,34	1,65	3,03	169,0	109,0	229,0	4,15	2,69	5,60	729,5	405,0	1054,0	376,0	162,0	590,0	43,4	41,7	45,0
P	0.637			0.695			0.215			0.675			0.478			0.236		

Kruskal Wallis H test; Exact test; a:0.05

Hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırmasında anlamlı düzeyde farklılıklar izlenmiştir. NLO (Nötrofil/Lenfosit Oranı) hasta grubunda anlamlı olarak yüksektir ( $p<0.001$ ). PLO (Platelet/Lenfosit Oranı) hasta grubunda anlamlı olarak yüksektir ( $p<0.001$ ). LMO (Lenfosit/Monosit Oranı) kontrol grubunda anlamlı olarak yüksek izlenmiştir ( $p=0.001$ ). Sistemik immün inflamasyon indeksi (SII) hasta grubunda anlamlı olarak yüksektir ( $p<0.001$ ). Pan immün inflamasyon değeri (PIV) hasta grubunda anlamlı olarak yüksektir ( $p<0.001$ ). RDW değerinde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir ( $p=0.975$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11.** Hasta ve kontrol grubunun hematolojik değerlerinin karşılaştırması

	Grup		P
	Hasta	Kontrol	
NLO (Nötrofil / Lenfosit), Median (Q1-Q3)	3,59(2,05-9,12)	2,06(1,56-3,23)	P<0.001
PLO (Platelet / Lenfosit), Median (Q1-Q3)	176,5(105,0-231,5)	121,0(96,8-144,5)	P<0.001
LMO (Lenfosit / Monosit), Median (Q1-Q3)	3,18(2,10-4,32)	4,34(3,07-5,21)	0.001
SII, Median (Q1-Q3)	1060,0(554,5-2273,0)	595,0(414,5-853,5)	P<0.001
PIV, Median (Q1-Q3)	520,0(303,0-1117,0)	287,0(210,5-507,5)	P<0.001
RDW, Mean±SD	42,29±3,73	42,27±3,45	0.975

Mann Whitney u test; Independent samples t test uygulanmıştır

Ameliyat edilen hasta grubu içerisinde farklı evrelerdeki meningiom hastalarının hematolojik değerleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılıklar elde edilmiştir. Ki-67 Proliferasyonu, evre 2 ve evre 3 meningiomlarda, evre 1 tümörlere göre anlamlı olarak yüksek görülmüştür ( $p=0.001$ ). NLO, evre 2 tümörlerde evre 1 tümörlere göre anlamlı

olarak yüksek izlenmiştir (p=0.001). PLO, evre 2 tümörlerde evre 1 tümörlere göre anlamlı olarak yüksek izlenmiştir (p=0.003). Sistemik immün inflamasyon indeksi, evre 2 tümörlerde evre 1 tümörlere göre anlamlı olarak yüksek izlenmiştir (p=0.001). LMO, Pan immün inflamasyon değeri ve RDW değerinde ise gruplar arasında anlamlı farklılıklar izlenmemiştir (Tablo 12).

**Tablo 12.** Farklı evredeki tümörler ile hematolojik değerlerin karşılaştırması

	DSÖ Derecesi			p
	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	
Ki-67 Proliferasyonu, Median (Q1-Q3)	0,03(0,01-0,05)	0,08(0,03-0,10)	0,18(0,15-0,20)	0.001
NLO, Median (Q1-Q3)	2,72(1,80-5,86)	10,49(8,20-21,64)	6,55(6,20-6,90)	0.001
PLO, Median (Q1-Q3)	153,0(100,0-215,0)	271,0(212,0-512,0)	177,5(170,0-185,0)	0.003
LMO, Median (Q1-Q3)	3,33(2,13-4,20)	3,00(1,50-5,66)	1,74(1,38-2,11)	0.329
SII, Median (Q1-Q3)	801,0(494,0-1547,0)	3382,0(1701,0-4558,0)	1607,5(1472,0-1743,0)	0.001
PIV, Median (Q1-Q3)	465,0(291,0-896,0)	885,0(407,0-1412,0)	1291,0(1222,0-1360,0)	0.117
RDW, Median (Q1-Q3)	42,1(40,2-44,4)	42,3(38,0-44,0)	42,7(42,3-43,0)	0.741

Kruskal Wallis H test; Post-hoc: Dunn Sidak test uygulanmıştır

Tümörlerin histolojik alt tiplerinin, hematolojik değerler ile kıyaslaması yapıldığında ise anlamlı farklılıklar ortaya çıkmıştır. Evre 2 meningiomun alt tipi olan atipik meningiomun NLO angiomatöz, fibroblastik, meningotelyal ve transizyonel meningiomlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.045). Evre 2 meningiomun diğer alt tipi olan berrak hücreli meningiomun NLO fibroblastik meningiomlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.045). Atipik meningiomun PLO angiomatöz, fibroblastik, meningotelyal ve transizyonel meningiomlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.030). Berrak hücreli meningiomun PLO fibroblastik meningiomlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.030). Atipik meningiomların sistemik immün inflamasyon indeksi (SII),

fibroblastik ve meningotelyal meningiomlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.021). LMO, Pan immün inflamasyon değeri ve RDW değerinde ise gruplar arasında anlamlı farklılıklar izlenmemiştir (Tablo 13).

**Tablo 13.** Tümörün morfolojik sınıflandırmasıyla hematolojik değerlerinin ilişkisi

MORFOLOJİK ALT GRUPLAR	NLO, Median (Q1-Q3)	PLO, Median (Q1-Q3)	LMO, Median (Q1-Q3)	SII, Median (Q1-Q3)	PIV, Median (Q1-Q3)	RDW, Median (Q1-Q3)
ANAPLASTİK	6,55(6,20-6,90)	177,5(170,0-185,0)	1,74(1,38-2,11)	1607,5(1472,0-1743,0)	1291,0(1222,0-1360,0)	42,7(42,3-43,0)
ANGIOMATÖZ	2,59(2,14-5,86)	101,0(97,0-205,0)	4,00(3,50-4,60)	937,5(622,0-1202,0)	537,5(435,0-814,0)	41,7(40,9-42,6)
ATİPİK	10,49(8,21-21,64)	271,0(212,0-512,0)	2,64(1,50-4,54)	3382,0(1771,0-4558,0)	950,0(743,0-1412,0)	42,3(41,0-44,0)
BERRAK HÜCRELİ	14,45(8,20-20,70)	333,0(239,0-427,0)	4,33(3,00-5,66)	3035,5(1545,0-4526,0)	404,5(402,0-407,0)	37,6(36,6-38,5)
FİBROBLASTİK	2,43(1,72-3,82)	150,0(95,0-172,0)	3,20(3,10-3,70)	597,0(416,0-983,0)	291,0(256,0-393,0)	42,4(41,1-43,4)
MENİNGOTELYAL	3,00(1,69-8,18)	155,0(101,5-219,5)	3,17(1,92-4,73)	874,0(421,0-1960,5)	420,0(253,0-1194,0)	42,3(40,4-44,1)
PSAMMOMATÖZ	6,47(3,03-9,90)	230,0(229,0-231,0)	2,05(1,40-2,69)	1848,0(1054,0-2642,0)	1390,5(590,0-2191,0)	41,8(38,6-45,0)
TRANSİZYONEL	2,69(2,07-4,62)	165,0(126,5-224,0)	3,26(2,52-3,66)	947,5(588,0-1359,5)	663,5(331,0-791,0)	41,7(39,3-45,2)
P	0.045	0.030	0.554	0.021	0.197	0.702

Kruskal Wallis H test; Post-hoc: Dunn sidak test; Chi Square test uygulanmıştır

## 5. TARTIŞMA

Meningiomlar santral sinir sisteminin (SSS) en sık görülen primer tümörleridir. Literatürdeki çalışmalarda oranlar değişkenlik göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri merkezi beyin tümörü kayıt sistemindeki çalışmada tüm SSS tümörlerinin %39,7'sini oluştururken, malign olmayan tüm SSS tümörlerinin %55,4'ünü oluşturmaktadır. Belgelenen DSÖ dereceli meningiomların %80,1'i derece I, %18,3'ü derece II ve %1,5'i derece III tümörlerdir (1). Bizim çalışmamızda ise hastaların %80,9'u evre I, %16,2'si evre II ve %2,9'u evre III olarak kategorize edilmiştir ve elde ettiğimiz bu veriler literatürdeki verilerle uyumludur.

Meningiomlar en sık 65 yaş ve üzeri yetişkinlerde görülürken en az 0-14 yaş arası çocuklarda görülür. Meningiomlar çocuklarda çok nadir görülen bir hastalıktır. Pediatrik yaş grubu tümörlerinin yalnızca %0,44'ünü, tüm intrakranial neoplazmların ise yalnızca %1,5-1,8'ini oluşturur. Atipik yerleşimleri, malign alt tip oranlarının yüksek olması, nüksleri ve nörofibromatozisle birliktelikleri nedeniyle erişkinlerden farklılık göstermektedir. Atipik yerleşimleri nedeniyle cerrahi tedavileri zordur. Malign olmayan meningiomlar, genel olarak kadınlarda erkeklere göre 2,3 kat daha sık görülmektedir (1). Çalışmamızdaki hasta grubunun yaş ortalaması 62,8 olarak hesaplanmıştır. 18 yaş altı hastalar çalışmaya alınmamıştır. Hasta grubunun %61,8'i kadınlardan oluşurken %38,2' si erkeklerden oluşmaktadır. Çalışmamızdaki hem yaş grubu hem de cinsiyet oranları göz önüne alındığında, elde ettiğimiz verilerin literatürdeki çalışmalarla uyumlu olduğu görülmüştür.

Meningiom hastalarında etiyolojik neden çoğunlukla bilinmez. Literatürdeki çalışmalarda çeşitli risk faktörleri ortaya konsada çalışmalar arasında tutarsızlıklar mevcuttur. Meningiom riskiyle ilişkili en tutarlı faktör iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalmaktır.

Meningiому olan hastaların klinik ve radyolojik bulgularının kolere bir şekilde değerlendirilmesi sonrasında tedavi stratejisi belirlenir. Bu tedaviler; takip, cerrahi ve radyocerrahi olarak sıralanabilir. Cerrahi yapılması planlanan hastalarda prognozdeki en önemli etkenler ise histopatolojik sınıflama ve cerrahi rezeksiyon derecesidir. Meningiomların temel tedavisi olan total cerrahi eksizyon, prognozu ve rekürrens oranını etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Total eksizyon yapılamamasının temel

nedeni de tümörün lokalizasyonudur. Literatürdeki en önemli meningiom cerrahi rezeksiyon derecelendirme sistemi Simpson cerrahi sınıflamasıdır. Prognostik açıdan önemli bir etken olan histopatolojik değerlendirmenin preoperatif dönemde yapılabilirliğini araştırma fikri bizleri bu tez çalışmasına yönlendirmiştir.

Klinik bir bakış açısından, intrakranial meningiomların ameliyat öncesi derecelendirilmesinin hasta tedavisi için önemli etkileri vardır. Örneğin, genellikle yavaş büyüyen küçük boyutlu ve asemptomatik meningiomlar için genellikle "bekle, takip et ve gör" yaklaşımı benimsenir. Ancak, şüpheli yüksek dereceli meningiomlar daha yakın takip ve hatta kapsamlı rezeksiyonla erken cerrahi gerektirecektir. Dahası, agresif meningiomların rezeksiyonu, ölümcül intraoperatif kanama veya iatrojenik metastaz gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir ve daha ayrıntılı cerrahi planlama gerektirir. Konvansiyonel MRG, meningiomun preoperatif tanısı için birincil yöntem olmasına rağmen, bu lezyonların benzer görünüşleri nedeniyle meningiomun agresifliğini belirlemede sınırlı bir değere sahip olmuştur. Çok sayıda araştırmacı, farklı görüntüleme veya analitik teknikler kullanarak bu sorunu ele almaya çalışmıştır. Ancak, doğrudan klinik kullanım için uygulanabilir bir yaklaşım tasarlanmamıştır. Cerrahi öncesi yapılacak bu araştırma ile evreleme hakkında bir öngörüde bulunulabilirse, cerrahi rezeksiyon planının buna bağlı olarak şekillenebileceğini düşünmekteyiz. Elde edilecek veriler doğrultusunda; kar zarar hesabı yapılarak gerek non invaziv tedavi stratejisi planlanabilecek gerekse cerrahi tedavide rezeksiyon planı şekillenecek olup, hastanın prognozuna katkımızın artması sağlanmış olacaktır.

İnflamasyon, kanser gelişimi ve ilerlemesinde kritik ve temel bir süreçtir. Son zamanlarda yapılan birçok çalışmada, çalışmamızda tartışılan parametreler ile çeşitli kanser hastalarının sağ kalımı arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Ek olarak kanser hücrelerine karşı inflamatuvar yanıt, kanser ilerlemesiyle ilişkilidir. İnflamatuvar reaksiyon, tümör hasarlı dokuların ve tümör çevresinin yenilenmesinde kritik öneme sahiptir. İnflamatuvar hücreler, hücre çoğalması, anjiyogenez, invazyon, göç ve metastazdan sorumludur. Bu nedenle, inflamasyon kanser gelişimi ve ilerlemesinde önemli bir rol oynar. Literatür taramasında hematolojik değerlerin ve indekslerin hem intrakranial hem de ekstrakranial tümörü olan hastalarda çalışmaları mevcuttur. Ancak bu çalışmalar daha çok hastalığın prognozu ve rekürrens ihtimalleri üzerinde yoğunlaşmıştır. Tümör hastalarında, özellikle meningiomu olan hastalarda belirgin bir preoperatif derecelendirme çalışması bulunmamaktadır.

Çalışmamıza tarafımızca ameliyat edilen 68 meningiom hastası ve 68 intrakranial patolojisi olmayan kontrol grubu dahil edilmiştir. Gruplardaki tüm hastaların hematolojik değerleri, radyolojik özellikleri, histopatolojik özellikleri değerlendirilerek aralarındaki ilişkiler incelenmiştir.

Radyolojik özelliklerle ilgili literatür çalışmalarından bahsedecek olursak ; Gill ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, peritümöral ödem indeksi ile meningiomların mutasyon yükü arasında doğrudan bir ilişki olduğu ve yüksek dereceli meningiomların daha büyük ödemle ortaya çıkma olasılığının yüksek olduğu gösterilmiştir (90). Bu konu hakkında Gürkanlar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise meningiomların histolojik dereceleri ile peritümöral ödemleri arasında önemli bir korelasyon bulunmamıştır (91). Yao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tümörün lokalizasyonu ile histopatolojik dereceleri arasında bir ilişki bulunmamıştır (92). Çalışmamızdaki veriler incelendiğinde; tümörün yerleşim yerleri ve radyolojik özellikleriyle, tümörün dereceleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Yaptığımız tez çalışmasındaki radyolojik verilerin literatürdeki çalışmalarla uyumlu olduğu görülmüştür.

Yukarda bahsettiğimiz üzere hematolojik değerlerin ve indekslerin, meningiom dışında olan kanser ve tümör patolojilerinde birçok çalışmaları mevcuttur.

Ekstrakranial bölge patolojilerinden örnekler verecek olursak; Petric ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin endometrial malignitesinde evreleri tahmin etmede ve premalign-malign endometrial değişiklikleri ayırt etmede yararlı olup olmadığı amaçlanmıştır ve anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmada Nötrofil-Lenfosit oranı ve Trombosit-Lenfosit oranı malign değişiklik olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Lenfosit sayısı malign değişiklik olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. Trombosit sayısı evre I ve II olan hastalarda, daha yüksek hastalık evresine sahip hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. NLO ve PLO'nun, karsinom varlığı için iyi bir ayırım gücüne sahip olduğu ortaya konulmuştur (93).

Turhan ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada, kolon tümörlerinin evresini belirlemede ameliyat öncesi Nötrofil-Lenfosit ve Trombosit-Lenfosit oranının ilişkileri incelenmiştir. NLO tümör evresiyle ve dolayısıyla prognozla ilişkili bulunmuştur. Artmış PLO'nun kolon kanseri evresiyle ilişkili olmayabileceği sonucuna varılmıştır.

Ancak NLO değerlerinin anlamlı olduğu bulunmuştur. Kolon kanserindeki NLO değerlerinin, klinik evreleri tahmin edebileceği ve tedavi stratejilerini optimize etmek için doğru bir prognostik gösterge olabileceği sonucuna varılmıştır. Özgüllük ve duyarlılık değerlerinin şu anda düşük olduğu bulunsada, daha büyük çalışmalarla daha iyi sonuçlar bulunabileceğine inanıyoruz (94).

Lian ve arkadaşlarının yaptığı rezeke edilebilir mide kanseri hastalarında erken tanı ve prognoz tahmininde Trombosit-Lenfosit oranı ve Nötrofil-Lenfosit oranının kullanımını adındaki çalışmada anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Ameliyat öncesi PLO ve NLO düzeyleri mide kanseri hastalarında sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksekti. Ameliyat öncesi düşük PLO ve NLO düzeyleri daha iyi klinikopatolojik özellikler ile ilişkilidi; bu özellikler arasında invazyon derinliğinin azalması, daha az lenf nodu metastazı ve erken tümör evresi yer alıyordu. Ameliyat öncesi daha yüksek NLO ve PLO' nun genel sağ kalımı ve hastalısız sağ kalımı azalttığını gösterdi (95).

Ki-67, hücre çoğalması, farklılaşması, metastazı ve apoptozisi ile ilişkilidir. Ki-67, çoğalan çekirdeklerde ifade edilen nükleer olmayan bir proteindir. Hücre döngüsü ile yakından ilişkilidir ve esas olarak hücre döngüsünün S ve G2 fazlarında olduğu ifade edilir. Nispeten kısa bir yarı ömre sahip olan Ki-67, tümör hücrelerinin çoğalması için hassas bir belirteç görevi görür.

Ki-67'nin gliomlarda ileri evrelendirilen tümörlerle pozitif korelasyon gösterdiği gösterilmiştir. İntrakranial patolojilerle ilgili çalışmalara değinecek olursak; Xu ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada Ki-67'nin tüm gliomalarda ifade edildiğini ve gliomanın patolojik derecesiyle önemli ölçüde ilişkili olduğunu gösteriyor; daha yüksek dereceli glioma Ki-67'nin aşırı ekspresyonuyla ilişkilidi bu da önceki çalışmalarla tutarlıydı. Aynı zamanda, Ki-67 ile NLO, PLO arasında korelasyon gözlemlendi. Bu da gliomadaki inflamasyon ve Ki-67 arasında potansiyel biyolojik bağlantı olduğunu gösteriyor ancak hipotezi doğrulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtiliyor. Aynı çalışmada NLO ile glioma derecesi arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda PLO gliomanın patolojik derecesi ile pozitif olarak ilişkilendirilmiştir ve prognoz tahmininde kullanımını desteklemektedir (96).

Gliomlarla ilgili diğer bir çalışma olan Zadora ve arkadaşlarının yaptığı çalışma 424 hasta üzerinde yapılmıştır. En yüksek NLO değeri, diğer glial tümörlerle karşılaştırıldığında glioblastoma hastalarında daha fazla görülmüştür (97).

Sistemik immün inflamasyon indeksiyle (SII) ilgili tümör ve kanser hastalarında çalışmalar mevcuttur. Ancak bu çalışmalar tümör evrelendirmesiyle ilgili ilişkisinden ziyade hastalıkların prognostik süreçlerini gösteren çalışmalardır. Örneğin Zhou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada meme kanseri hastalarında sistemik immün inflamasyon indeksinin ilişkisi incelenmiştir. Yüksek NLO/PLO/SII değerleri, daha yüksek tümör evresi ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda SII değeri yüksek hastaların daha kötü kemoterapi yanıtına ve daha yüksek bir nüks riskine sahip olduğu ortaya konulmuştur (98).

Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kolorektal kanserin prognozunu tahmin etmek için sistemik immün inflamasyon indeksi araştırılmıştır. Çalışma sonucunda genel sağ kalım ve hastaliksız sağ kalım, düşük NLO, PLO ve SII' li hastalarda daha iyi olarak görülmüştür. Ayrıca NLO ve PLO'nun aksine, SII TNM alt grupları arasında etkili bir şekilde ayırım yapabiliyordu (99).

Zhao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; pan immün inflamasyon değeri kolorektal kanserin klinik evreleri ile incelenmiş ve anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Çalışmaya kolorektal kanser nedeniyle ameliyat edilen 366 olgu dahil edilmiş. PIV değerinin tümör boyutu, karsinoembriyonik antijen ve karbonhidrat antijeni 125 ile pozitif, ancak albümin ile negatif korelasyon gösterdiğini bulunmuş. PIV, farklı patolojik T evreleri, N evreleri ve TNM evreleri olan hastalarda önemli ölçüde farklıydı. Aynı zamanda hastalığın prognozunu etkileyen bir belirteç olduğuda ortaya konmuştur (100).

PIV ile ilgili diğer bir çalışma ise Lin ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada pan immün inflamasyon değerinin operatif meme kanseri hastalarının prognozunu inceleyen bir çalışmadır. Çalışmanın sonuçlarında düşük PIV değerine sahip hastaların prognozu, PIV değeri yüksek olanlara göre daha iyi çıkmıştır. Dahası prognozu tahmin etmede PIV ve geleneksel TNM evreleme sisteminin etkinliğini karşılaştırılmış; PIV'in geleneksel TNM evreleme sistemine göre sağ kalım oranını tahmin etmede daha yüksek doğruluğa sahip olduğu ortaya konulmuştur. Bu da PIV'in klinik uygulama değerini daha da vurgulamıştır (101).

Meningiomlar ile hematolojik değerlerin ilişkisi üzerine yapılan çalışmalara örnek verecek olursak; Kuranari ve arkadaşları meningeomlu hastalarda ameliyat öncesi Nötrofil-Lenfosit oranının prognostik önemini araştırmışlardır (102). NLO'nun

gliomalar ve beyin metastazları gibi beyin tümörleri için yararlı bir prognostik faktör olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada preoperatif yüksek NLO değerinin, tüm meningioma derecelerinde olmak üzere özellikle evre I meningiomalarda, kötü prognozla ilişkili olduğu bulunmuştur. NLO'nun , rutin preoperatif laboratuvar testlerinden kolayca ve uygun maliyetli bir şekilde elde edilebilir olması nedeniyle meningiomalar için yeni bir prognostik faktör olarak görülmüştür.

Liang ve arkadaşları ise meningiomlu hastalarda preoperatif hematolojik inflamatuvar belirteçlerin önemini araştırmıştır. Bu çalışma, meningiomların patolojik derecesini tahmin etmede preoperatif hematolojik inflamatuvar belirteçlerin yararlı olup olmayacağını değerlendirmek amacıyla tasarlanmıştır. Çalışma sonucunda; yüksek dereceli meningiom grubunda lökosit, nötrofil, monosit ve NLO değerleri, düşük dereceli meningiom grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yüksek dereceli meningiom grubunda LMO ise düşük dereceli meningiom grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (103).

Rusidi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada meningiom derecesinin öngörücüsü olarak preoperatif hematolojik inflamatuvar belirteçlerin rolü incelenmiştir. Bu çalışma, yüksek NLO ve MLO ile düşük LMO değerlerinin yüksek dereceli meningiomlarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu hematolojik parametrelerin, ameliyattan önce tümör derecesini tahmin etmede yardımcı olabileceği ve bunun klinisyenlerin tedaviyi erken planlamasına ve hasta prognozuna faydası olabileceğini göstermiştir (104).

Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise sistemik inflamatuvar belirteçlerin ameliyat öncesinde meningiomun patolojik derecesini tahmin etmede kullanılabilirliğini araştırmıştır. Çıkan sonuçta rutin preoperatif laboratuvar testlerinden elde edilen değerlerin düşük dereceli ve yüksek dereceli meningiomların ayırt edilmesinde sınırlı değere sahip olduğu bulundu ve bu araştırmalar için daha büyük örneklem büyüklüklerine sahip daha fazla prospektif, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtildi (105).

Meningiom derecelendirmesiyle ilgili diğer bir çalışma ise Khayat ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada yapay sinir ağı kullanılarak, meningiom derecelendirmesinde ameliyat öncesi bulguların tahmin değeri çalışılmıştır. Bu çalışmada yeni tanı almış meningiomların kan belirteçlerinin, tümör yerleşiminin ve demografik özelliklerinin ameliyat öncesi öngörü değerleri incelenmiştir.

Meningiomların derecesini değerlendirirken mevcut değerler, hem istatistiksel olarak hem de yapay sinir ağı kullanılarak incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda; tümör yeri ve malignite derecesi arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Kan belirteçlerinden monosit sayısı, nötrofil sayısı ve LMO değerleri yüksek olan hastaların tümör derecesi yüksek olarak görülmüştür. Çalışmada bütüncül bir yaklaşım sergilenerek yapay sinir ağı ile verilerin değerlendirilmesi 5 değişkenle (yaş, monosit sayısı, LMO, PLO ve nötrofil sayısı) yapıldığında, tümör derecesinin %83 doğrulukla belirlenebileceği görüldü (106).

Bizim tez çalışmamızda elde edilen veriler doğrultusunda literatürdeki sonuçlar ile uyumlu veriler elde edilmekle beraber literatürdeki çalışmalarla uyumsuz sonuçlarda çıkmıştır. Hastalarımızın yaş ve cinsiyet oranları diğer meningiom çalışmalarındaki verilerle benzer olarak görülmüştür. Çalışmamıza dahil edilen hasta grubunda, patolojik evrelerin oranları literatürdeki oranlarla uyumlu olarak görülmüştür. Histolojik alt gruplar değerlendirildiğinde literatürdeki oranlara benzer oranlarda hastalar mevcuttur. Radyolojik olarak elde edilen veriler (hiperostozis ve peritümöral ödem) doğrultusunda tümörlerin patolojik derecelerine ait anlamlı bir ayırım elde edilememiştir ve bu bulgular literatürdeki veriler ile uyumludur. Radyolojik olarak meningiomların yerleşim yerleri göz önüne alındığında, tümörlerin histopatolojik olarak sınıflandırılmasında herhangi bir ayırım elde edilememiştir ve bu durum literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak görülmüştür. Hematolojik indeksler değerlendirildiğinde hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırmamızda; NLO, PLO, SII ve PIV değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. LMO değeri ise kontrol grubunda hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Literatürdeki araştırmalarda yukarıda belirttiğimiz yazılarda, özellikle yüksek NLO ve PLO değerleri hem intrakranial hem de ekstrakranial tümör hastalarında kötü prognoz ve kanserin ileri evrelemesinde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Tez çalışmamızdaki NLO ve PLO değerlerinin hasta grubunda yüksek saptanması literatürdeki verilerle uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Aynı literatür kaynaklarında LMO değeriyle ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir. Kimi çalışmada yüksek evre tümörlerde LMO değeri düşükken kimi çalışmada ise yüksek saptanmıştır. Ancak ileri evre tümörlerde LMO değerinin düşük saptandığı çalışmalar, LMO değeri yüksek olanlara göre sayıca daha fazladır. Bu doğrultuda bizim çalışmamızdaki kontrol grubunun LMO değerinin, hasta grubuna göre daha yüksek olması, literatürdeki çalışmaların çoğunluğuyla uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki bir diğer inceleme, farklı evrelerdeki meningiomlar ile hematolojik değerlerin karşılaştırması olmuştur. DSÖ evre 1, evre 2 ve evre 3 olmak üzere 3 farklı patolojik derece meningiom hastaları ile hematolojik değerler karşılaştırılmıştır. NLO değerleri evre 2 ve evre 3 meningiomlarda evre 1'e göre yüksek çıkmıştır ancak evre 2 meningiom, evre 1'e göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Yukarıda bahsettiğimiz literatür çalışmalarında hem ektrakranial hemde meningiom hastalarında, NLO değeri yüksek olan tümörlerin kötü prognostik ve tümör evrelendirmesinde ileri evre lehine olduğu görülmüştür. Evrelendirme konusunda NLO değeriyle ilgili elde ettiğimiz veriler, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak görülmüştür. Diğer bir değer olan PLO değeri incelemesinde, evre 2 tümörlerdeki değerlerin evre 1'e göre anlamlı olarak yüksek çıktığı görülmüştür. Literatürdeki çalışmalarda ve yukarıda da bahsettiğimiz üzere, PLO değeri yüksek olan tümörler, ileri evre olma ve kötü prognostik süreçle ilişkili olduğu görülmüştür. Mevcut çalışmamızda PLO değeriyle ilgili elde ettiğimiz veriler, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak görülmüştür. SII değeri incelendiğinde aynı şekilde evre 2 meningiomlardaki değerlerin, evre 1 tümörlere göre anlamlı derecede yüksek sonuçlandığını gördük. Literatürdeki çalışmalara bakıldığında yüksek SII değerinin, ileri evre tümörlerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızdaki SII değeriyle ilgili elde ettiğimiz verilerin, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olduğu görülmüştür. Tümör evreleri ile Ki-67 proliferasyon oranları karşılaştırıldığında ise; evre 2 ve evre 3 tümörlerdeki değerlerin evre 1 tümörlere göre anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Ki-67 ile ilgili olan çalışmalarda, özellikle yukarıda bahsetmiş olduğumuz gliomlardaki veriler ile mevcut elde ettiğimiz verilerin uyumlu olduğu görülmüştür. Çalışmamızdaki meningiom evreleri ile diğer hematolojik değerler olan PIV ve LMO değerleri karşılaştırıldığında, evreler arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Literatürdeki çalışmalarda, ileri evre kanser ve tümörlerdeki PIV değerinin, erken evre tümörlere göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüş olup mevcut tez çalışmamızdaki verilerin, literatürdeki verilerle uyumsuz olduğu ortaya konmuştur. LMO değeriyle ilgili çalışmalarda ise kimi çalışmada yüksek LMO değeri ileri evre kanser türlerinde anlamlı iken kimi çalışmada ise düşük LMO değeri ileri evre tümörlerde anlamlı sonuçlanmıştır. Tez çalışmamızdaki verilerde ise meningiom evreleri ile LMO değerleri arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından ilki, seçilen hastaların Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi beyin ve sinir cerrahisi kliniğine başvuran hastalardan seçilmesi nedeniyle tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Diğer kısıtlılık nedeni, çalışma grubunun sayısal azlığıdır. Tüm bu kısıtlılıklarımıza rağmen preoperatif dönemde meningomaların evrelendirmesi üzerine yeterli çalışma yapılmamış olması, günümüzde mortalite ve morbidite açısından yüksek riske sahip olan meningiomaların, basit ve ucuz maliyetlerle evrelendirilebileceği fikri bizleri bu çalışmaya yönlendirmiştir. Mevcut araştırmamızın kısıtlılıkları nedeniyle bu konu halen araştırılmaya açık bir konudur. Bizim çalışmamız, meningiomların preoperatif olarak evrelendirilebileceğinin ve bu evrelendirmenin; hem maliyet açısından hem de hastaların mortalite ve morbiditesini azaltabileceğini düşünmemiz açısından literatüre sunulmuş bir çalışma olup bu yönüyle literatüre katkı sağlamıştır. Bu konuda geniş veriler kullanılarak, büyük çaplı ve çok merkezli daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ

Meningiomların preoperatif hematolojik indeksler ve radyolojik özelliklerle değerlendirilip histopatolojik özellikleri arasındaki ilişkiyi incelemek için yaptığımız bu çalışmada; 2016 ile 2024 yılları arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesinde ameliyat edilmiş 68 hasta ve 68 kontrol grubu hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların demografik özellikleri değerlendirildiğinde; yaş ortalaması 62,8 olarak hesaplanmıştır. 18 yaş altı hastalar çalışmaya alınmamıştır. Hasta grubunun %61,8'i kadınlardan oluşurken, %38,2'si erkeklerden oluşmaktadır.

Tümöral yapıların radyolojik olarak yerleşim yerine bağlı olarak tümör patolojilerinde anlamlı farklılıklar izlenmemiştir. Ayrıca radyolojik görüntülemelerde tümörün radyolojik özelliklerinden olan hiperostozis ve peritümöral ödem bulgusuna bağlı olarak tümörün histopatolojisinde anlamlı farklılıklar izlenmemiştir.

İncelenen hematolojik değerlerde; NLO, PLO, SII ve PIV değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. LMO değeri ise kontrol grubunda hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Tez çalışmamızdaki yüksek çıkan bu değerlerinin hasta grubunda yüksek saptanması literatürdeki verilerle uyumlu olarak çıkmıştır. Çalışmamızda kontrol grubundaki LMO değerinin, hasta grubuna göre daha yüksek olması, literatürdeki çalışmaların çoğunluğuyla uyumlu olarak görülmüştür.

Evrelendirmeler açısından hematolojik değerler incelendiğinde ise özellikle evre 2 meningiomlarda, evre 1'e göre anlamlı farklılıklar ortaya konmuştur. Özellikle NLO, PLO VE SII değerleri evre 2 tümörlerde anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Literatürdeki meningiomlarla ilgili çalışmalarda, bizim çalışmamızda olan hematolojik indekslerin hepsi bütüncül bir şekilde çalışılmamış olup, radyolojik özellikleriyle beraber kolere bir çalışma bulunmamaktadır. Mevcut çalışmamızda, güncel çalışmalara konu olan tüm hematolojik değerler ve indeksler çalışmamıza dahil edilmiştir. Ayrıca bunlarla beraber radyolojik verilerde çalışmamıza dahil edilmiştir. Bu açıdan radyolojik ve hematolojik verilerle beraber meningiomların histopatolojisi ilişkisini inceleyen önemli çalışmalardan birisi olduğumuzu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak tez çalışmamızın gelecekteki çalışmalara ışık tutacağını düşünmekteyiz. Ameliyat öncesi bu hematolojik belirteçler, meningiom derecesinin potansiyel öngörücülerini olarak çalışılabilir. Bu belirteçler rutin ameliyat öncesi laboratuvar testlerinden kolayca ve uygun maliyetli bir şekilde elde edilebilir. Meningiom hastalarının prognozunu ve tedavi planını belirlemede, klinisyenlere değerli bilgiler sağlayabilir. Ancak bu bulguları doğrulamak ve inflamatuvar belirteçlerin meningiom derecesini öngörmedeki klinik faydasını belirlemek için daha fazla araştırma ve doğrulama çalışmasına ihtiyaç vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Ostrom, Quinn T et al. "CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2015-2019." *Neuro-oncology* vol. 24,Suppl 5 (2022): v1-v95.
2. Bir, S. C., Maiti, T. K., Bollam, P., & Nanda, A. (2015). Felix Platter and a historical perspective of the meningioma. *Clinical neurology and neurosurgery*, 134, 75–78.
3. Netsky, M. G., & Lapresle, J. (1956). The first account of a meningioma. *Bulletin of the History of Medicine*, 30(5), 465-468.
4. Louis, A. (1774). *Mémoire sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère*. *Memoires de l'Academie Royale de Chirurgie (Paris)*, 5, 1-59.
5. Bingham, W. F. (1986). WW Keen and the dawn of American neurosurgery. *Journal of Neurosurgery*, 64(5), 705-712.
6. Ghannam, J. Y., & Al Kharazi, K. A. (2023). *Neuroanatomy, Cranial Meninges*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
7. ResearchGate, Enhancement of drug permeability across blood brain barrier using nanoparticles in meningitis - Scientific Figure on.
8. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. *Osborn's Brain E-book*. Elsevier Health Sciences ve ch 22, 2017:659-74.
9. Wardlaw JM, Benveniste H, Nedergaard M, Zlokovic BV, Mestre H, Lee H, et al. Perivascular spaces in the brain: anatomy, physiology and pathology. *Nat Rev Neurol* 2020 Mar ve 16(3):137-53.
10. Rai R, Iwanaga J, Shokouhi G, Oskouian RJ, Tubbs RS. The Tentorium Cerebelli: A Comprehensive Review Including Its Anatomy, Embryology, and Surgical Techniques. *Cureus*. 2018 Jul 31 ve 10(7):e3079.
11. Arivazhagan, A., Devi, B. I., Kolluri, S. V., Abraham, R. G., Sampath, S., & Chandramouli, B. A. (2008). Pediatric intracranial meningiomas--do they differ from their counterparts in adults?. *Pediatric neurosurgery*, 44(1), 43–48.

12. Phillips, L. E., Koepsell, T. D., van Belle, G., Kukull, W. A., Gehrels, J. A., & Longstreth, W. T., Jr (2002). History of head trauma and risk of intracranial meningioma: population-based case-control study. *Neurology*, 58(12), 1849–1852.
13. Annegers, J. F., Laws, E. R., Jr, Kurland, L. T., & Grabow, J. D. (1979). Head trauma and subsequent brain tumors. *Neurosurgery*, 4(3), 203–206.
14. Inskip, P. D., Linet, M. S., & Heineman, E. F. (1995). Etiology of brain tumors in adults. *Epidemiologic reviews*, 17(2), 382–414.
15. Shao, C., Bai, L. P., Qi, Z. Y., Hui, G. Z., & Wang, Z. (2014). Overweight, obesity and meningioma risk: a meta-analysis. *PloS one*, 9(2), e90167.
16. Barnholtz-Sloan, J. S., & Kruchko, C. (2007). Meningiomas: causes and risk factors. *Neurosurgical Focus FOC*, 23(4), E2.
17. Modan, B., Mart, H., Baidatz, D., Steinitz, R., & Levin, S. (1974). The lancet: Radiation-induced head and neck tumours. *The Lancet*, 303(7852), 277-279.
18. Sadetzki, S., Chetrit, A., Freedman, L., Stovall, M., Modan, B., & Novikov, I. (2005). Long-term follow-up for brain tumor development after childhood exposure to ionizing radiation for tinea capitis. *Radiation research*, 163(4), 424–432.
19. Shintani, T., Hayakawa, N., Hoshi, M., Sumida, M., Kurisu, K., Oki, S., Kodama, Y., Kajikawa, H., Inai, K., & Kamada, N. (1999). High incidence of meningioma among Hiroshima atomic bomb survivors. *Journal of radiation research*, 40(1), 49–57.
20. Al-Mefty, O., Topsakal, C., Pravdenkova, S., Sawyer, J. R., & Harrison, M. J. (2004). Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytogenetic, and cytogenetic characteristics. *Journal of neurosurgery*, 100(6), 1002–1013.
21. Donnell MS, Meyer GA, Donegan WL. Estrogen-receptor protein in intracranial meningiomas. *J Neurosurg*. 1979 ve 50(4):499-502.
22. Takei H, Buckleair LW, Powell SZ. Immunohistochemical expression of apoptosis regulating proteins and sex hormone receptors in meningiomas. *Neuropathology*. 2008 ve 28(1):62-68.

23. Abdelzaher E, El-Gendi SM, Yehya A, Gowil AG. Recurrence of benign meningiomas: predictive value of proliferative index, BCL2, p53, hormonal receptors and HER2 expression. *Br J Neurosurg.* 2011 ve 25(6):707-713.
24. Pravdenkova, S., Al-Mefty, O., Sawyer, J., & Husain, M. (2006). Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *Journal of neurosurgery*, 105(2), 163–173.
25. Custer, B., Longstreth, W. T., Jr, Phillips, L. E., Koepsell, T. D., & Van Belle, G. (2006). Hormonal exposures and the risk of intracranial meningioma in women: a population-based case-control study. *BMC cancer*, 6, 152.
26. Pagotto, U et al. “Expression and localization of endothelin-1 and endothelin receptors in human meningiomas. Evidence for a role in tumoral growth.” *The Journal of clinical investigation* vol. 96,4 (1995): 2017-25.
27. Kleihues, P., Louis, D. N., Scheithauer, B. W., Rorke, L. B., Reifenberger, G., Burger, P. C., & Cavenee, W. K. (2002). The WHO classification of tumors of the nervous system. *Journal of neuropathology and experimental neurology*, 61(3), 215–229.
28. Lamszus, K et al. “Allelic losses at 1p, 9q, 10q, 14q, and 22q in the progression of aggressive meningiomas and undifferentiated meningeal sarcomas.” *Cancer genetics and cytogenetics* vol. 110,2 (1999): 103-10.
29. Ozaki, S., Nishizaki, T., Ito, H., & Sasaki, K. (1999). Comparative genomic hybridization analysis of genetic alterations associated with malignant progression of meningioma. *Journal of neuro-oncology*, 41(2), 167–174.
30. Hemminki, K., Li, X., & Collins, V. P. (2001). Parental cancer as a risk factor for brain tumors (Sweden). *Cancer causes & control : CCC*, 12(3), 195–199.
31. Malmer, Beatrice et al. “Familial brain tumours-genetics or environment? A nationwide cohort study of cancer risk in spouses and first-degree relatives of brain tumour patients.” *International journal of cancer* vol. 106,2 (2003): 260-3.
32. Buerki, R. A., Horbinski, C. M., Kruser, T., Horowitz, P. M., James, C. D., & Lukas, R. V. (2018). An overview of meningiomas. *Future oncology (London, England)*, 14(21), 2161–2177.

33. Menke, J. R., Raleigh, D. R., Gown, A. M., Thomas, S., Perry, A., & Tihan, T. (2015). Somatostatin receptor 2a is a more sensitive diagnostic marker of meningioma than epithelial membrane antigen. *Acta neuropathologica*, 130(3), 441–443.
34. Yoshioka, H et al. “Peritumoral brain edema associated with meningioma: influence of vascular endothelial growth factor expression and vascular blood supply.” *Cancer* vol. 85,4 (1999): 936-44.
35. Christov, C et al. “Vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor (VPF/VEGF) and its receptor flt-1 in microcystic meningiomas.” *Acta neuropathologica* vol. 98,4 (1999): 414-20.
36. Hassounah, Maher et al. “Benign tumors from the human nervous system express high levels of survivin and are resistant to spontaneous and radiation-induced apoptosis.” *Journal of neuro-oncology* vol. 72,3 (2005): 203-8.
37. Roessler, K., Dietrich, W., & Kitz, K. (1999). Expression of BCL-2 oncoprotein on tumor cells and tumor-infiltrating lymphocytes (TIL) in meningiomas. *Neurosurgical review*, 22(4), 205–209.
38. Brabec, Jan et al. “Meningioma microstructure assessed by diffusion MRI: An investigation of the source of mean diffusivity and fractional anisotropy by quantitative histology.” *NeuroImage. Clinical* vol. 37 (2023): 103365.
39. Kleihues, P., Louis, D. N., Scheithauer, B. W., Rorke, L. B., Reifenberger, G., Burger, P. C., & Cavenee, W. K. (2002). The WHO classification of tumors of the nervous system. *Journal of neuropathology and experimental neurology*, 61(3), 215–229.
40. Perry, A., & Brat, D. J. (2010). *Practical Surgical Neuropathology: A Diagnostic Approach E-Book: A Volume in the Pattern Recognition Series*. Elsevier Health Sciences.
41. Louis, David N et al. “The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system.” *Acta neuropathologica* vol. 114,2 (2007): 97-109.
42. Louis, D. N., Hamilton, A. J., Sobel, R. A., & Ojemann, R. G. (1991). Pseudopsammomatous meningioma with elevated serum carcinoembryonic

- antigen: a true secretory meningioma. Case report. *Journal of neurosurgery*, 74(1), 129–132.
43. Commins, D. L., Atkinson, R. D., & Burnett, M. E. (2007). Review of meningioma histopathology. *Neurosurgical focus*, 23(4), E3.
  44. Perry, A., Stafford, S. L., Scheithauer, B. W., Suman, V. J., & Lohse, C. M. (1997). Meningioma grading: an analysis of histologic parameters. *The American journal of surgical pathology*, 21(12), 1455–1465.
  45. Louis, D. N. (2016). WHO classification of tumours of the central nervous system. (No Title).
  46. Kim, J. P., Park, B. J., & Lim, Y. J. (2011). Papillary meningioma with leptomeningeal seeding. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 49(2), 124.
  47. Kepes, John J., et al. "Rhabdoid transformation of tumor cells in meningiomas: a histologic indication of increased proliferative activity: report of four cases." *The American journal of surgical pathology* 22.2 (1998): 231-238.
  48. Vernooij, M. W., Ikram, M. A., Tanghe, H. L., Vincent, A. J., Hofman, A., Krestin, G. P., ... & van der Lugt, A. (2007). Incidental findings on brain MRI in the general population. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1821-1828.
  49. Kuratsu, J. I., Kochi, M., & Ushio, Y. (2000). Incidence and clinical features of asymptomatic meningiomas. *Journal of neurosurgery*, 92(5), 766-770.
  50. *Medicine, John Hopkins Neurosurgery*. Thieme ve 2010.
  51. Anegawa, S., Hayashi, T., Torigoe, R., & Furukawa, Y. (1999). Diffuse calvarial meningioma: Case report and review of the literature. *Journal of neurosurgery*, 90(5), 970-973.
  52. Saloner, D., Uzelac, A., Hetts, S., Martin, A., & Dillon, W. (2010). Modern meningioma imaging techniques. *Journal of neuro-oncology*, 99(3), 333–340.
  53. Roosen, N., et al. "Endotheliomatous meningioma with coalescing microcysts, presenting as an hypodense lesion with ring enhancement on computed tomography." *Neurochirurgia* 32.05 (1989): 160-163.

54. Bikmaz, K., Mrak, R., & Al-Mefty, O. (2007). Management of bone-invasive, hyperostotic sphenoid wing meningiomas. *Journal of neurosurgery*, 107(5), 905-912.
55. Hancq, S., Baleriaux, D., & Brotchi, J. (2003). Surgical treatment of parasagittal meningiomas. In *Seminars in neurosurgery* (Vol. 14, No. 03, pp. 203-210).
56. Papacci, F., Pedicelli, A., & Montano, N. (2015). The role of preoperative angiography in the management of giant meningiomas associated to vascular malformation. *Surgical Neurology International*, 6.
57. Huang, Raymond Y., et al. "Imaging and diagnostic advances for intracranial meningiomas." *Neuro-oncology* 21.Supplement\_1 (2019): i44-i61.
58. Hakyemez, Bahattin, et al. "Meningiomas with conventional MRI findings resembling intraaxial tumors: can perfusion-weighted MRI be helpful in differentiation?." *Neuroradiology* 48 (2006): 695-702.
59. AG, O. (2013). *Osborn's brain: imaging, pathology, and anatomy*. Salt Lake City, Utah: Amirsys.
60. Watts, J., Box, G., Galvin, A., Brotchie, P., Trost, N., & Sutherland, T. (2014). Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights into imaging*, 5, 113-122.
61. 2011, Cila A. Meningiomlarda Modern Görüntüleme Teknikleri. *Türk Nöroşirurji Dergisi* ve 91-6., 21:.
62. Schmid, Sabine, et al. "Vascular endothelial growth factor: the major factor for tumor neovascularization and edema formation in meningioma patients." *Neurosurgery* 67.6 (2010): 1703-1708.
63. Proctor, D. T., Ramachandran, S., Lama, S., & Sutherland, G. R. (2018). Towards molecular classification of meningioma: evolving treatment and diagnostic paradigms. *World neurosurgery*, 119, 366-373.
64. Morris, Z., Whiteley, W. N., Longstreth, W. T., Weber, F., Lee, Y. C., Tsushima, Y., ... & Salman, R. A. S. (2009). Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 339.

65. Islim, Abdurrahman I et al. "A prognostic model to personalize monitoring regimes for patients with incidental asymptomatic meningiomas." *Neuro-oncology* vol. 22,2 (2020): 278-289.
66. Kuratsu, J. I., Kochi, M., & Ushio, Y. (2000). Incidence and clinical features of asymptomatic meningiomas. *Journal of neurosurgery*, 92(5), 766-770.
67. Sughrue, Michael E., et al. "The relevance of Simpson Grade I and II resection in modern neurosurgical treatment of World Health Organization Grade I meningiomas." *Journal of neurosurgery* 113.5 (2010): 1029-1035.
68. Simpson, D. (1957). The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 20(1), 22.
69. Kobayashi, S., Okudera, H., & Kyoshima, K. (1994). Surgical considerations on skull base meningiomas. In *Skull Base Surgery* (pp. 173-174). Karger Publishers.
70. Nakajima, Norio, et al. "Long-term volume reduction effects of endovascular embolization for intracranial meningioma: preliminary experience of 5 cases." *World Neurosurgery* 105 (2017): 591-598.
71. Goldbrunner, Roland, et al. "EANO guidelines for the diagnosis and treatment of meningiomas." *The Lancet Oncology* 17.9 (2016): e383-e391.
72. Aghi MK, Carter BS, Cosgrove GR, et al. Long-term recurrence rates of atypical meningiomas after gross total resection with or without postoperative adjuvant radiation. *Neurosurgery*. 2009 ve 64(1):56-60.
73. Yang SY, Park CK, Park SH, Kim DG, Chung YS, Jung HW. Atypical and anaplastic meningiomas: prognostic implications of clinicopathological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 ve 79(5):574-580.
74. Malik I, Rowe JG, Walton L, Radatz MW, Kemeny AA. The use of stereotactic radiosurgery in the management of meningiomas. *Br J Neurosurg*. 2005 ve 19(1):13-20.
75. Milker-Zabel, Stefanie et al. "Fractionated stereotactic radiotherapy in patients with benign or atypical intracranial meningioma: long-term experience and prognostic factors." *International journal of radiation oncology, biology, physics* vol. 61,3 (2005).

76. Tanaka, Michihiro, et al. "Correlation between the efferent venous drainage of the tumor and peritumoral edema in intracranial meningiomas: superselective angiographic analysis of 25 cases." *Journal of neurosurgery* 104.3 (2006): 382-388.
77. Liu, M., Wei, Y., Liu, Y., Zhu, S., & Li, X. (2006). Intraventricular meningiomas: a report of 25 cases. *Neurosurgical review*, 29(1), 36–40.
78. Kaplan, M. J., & Radic, M. (2012). Neutrophil extracellular traps: double-edged swords of innate immunity. *Journal of immunology (Baltimore, Md. : 1950)*, 189(6), 2689–2695.
79. Boxer, L., & Dale, D. C. (2002). Neutropenia: causes and consequences. *Seminars in hematology*, 39(2), 75–81.
80. Gartner, L. P., & Hiatt, J. L. (2010). *Concise Histology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
81. Kaptan, K. (2006). *Trombosit Hastalıklarında Temel Tanısal Yaklaşım*. 5. İlk Basamak Kursu. Ankara.
82. Förhécz, Zsolt, et al. "Red cell distribution width in heart failure: prediction of clinical events and relationship with markers of ineffective erythropoiesis, inflammation, renal function, and nutritional state." *American heart journal* 158.4 (2009): 659.
83. Albayrak, S., Zengin, K., Tanik, S., Bakirtas, H., Imamoglu, A., & Gurdal, M. (2014). Red cell distribution width as a predictor of prostate cancer progression. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 15(18), 7781-7784.
84. Hu, L., Li, M., Ding, Y., Pu, L., Liu, J., Xie, J., ... & Xiong, S. (2017). Prognostic value of RDW in cancers: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*, 8(9), 16027.
85. Li, Y., Xing, C., Wei, M., Wu, H., Hu, X., Li, S., ... & Li, Z. (2019). Combining red blood cell distribution width (RDW-CV) and CEA predict poor prognosis for survival outcomes in colorectal cancer. *Journal of Cancer*, 10(5), 1162.

86. Bazick, H. S., Chang, D., Mahadevappa, K., Gibbons, F. K., & Christopher, K. B. (2011). Red cell distribution width and all-cause mortality in critically ill patients. *Critical care medicine*, 39(8), 1913-1921.
87. Hu, Bo et al. "Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma." *Clinical cancer research : an official journal of the American Association for Cancer Research* vol. 20,23 (2014): 6212.
88. Rimini, Margherita, et al. "Could inflammatory indices and metabolic syndrome predict the risk of cancer development? Analysis from the Bagnacavallo population study." *Journal of clinical medicine* 9.4 (2020): 1177.
89. Baba, Yoshifumi et al. "Pan-immune-inflammation Value and Prognosis in Patients With Esophageal Cancer." *Annals of surgery open : perspectives of surgical history, education, and clinical approaches* vol. 3,1 e113.
90. Gill, Corey M et al. "Peritumoral edema correlates with mutational burden in meningiomas." *Neuroradiology* vol. 63,1 (2021): 73-80.
91. Gurkanlar, Doga et al. "Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas." *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* vol. 12,7 (2005): 750-3.
92. Yao, Yuan et al. "Predicting the grade of meningiomas by clinical-radiological features: A comparison of precontrast and postcontrast MRI." *Frontiers in oncology* vol. 12 1053089. 1 Dec. 2022,.
93. Petric, Aleksandra Nadezda et al. "Hematological and biochemical markers in determining the diagnosis and stage prediction of endometrial cancer." *Ginekologia polska* vol. 94,4 (2023): 283-290.
94. Turhan, Veysel Barış et al. "Predictive Value of Preoperative Neutrophil-Lymphocyte and Platelet-Lymphocyte Ratio in Determining the Stage of Colon Tumors." *Cureus* vol. 13,9 e18381. 29 Sep. 2021.
95. Lian, Lian et al. "Application of platelet/lymphocyte and neutrophil/lymphocyte ratios in early diagnosis and prognostic prediction in patients with resectable gastric cancer." *Cancer biomarkers : section A of Disease markers* vol. 15,6 (2015): 899-907.

96. Xu, G., Li, C., Wang, Y., Ma, J., & Zhang, J. (2021). Correlation between preoperative inflammatory markers, Ki-67 and the pathological grade of glioma. *Medicine*, 100(36), e26750.
97. Zadora, Przemyslaw et al. "Preoperative neutrophil-lymphocyte count ratio helps predict the grade of glial tumor - a pilot study." *Neurologia i neurochirurgia polska* vol. 49,1 (2015): 41-4.
98. Zhou, Yunxiang et al. "Predictive Significance of Systemic Immune-Inflammation Index in Patients with Breast Cancer: A Retrospective Cohort Study." *OncoTargets and therapy* vol. 16 939-960. 16 Nov. 2023,.
99. Chen, Jian-Hui et al. "Systemic immune-inflammation index for predicting prognosis of colorectal cancer." *World journal of gastroenterology* vol. 23,34 (2017): 6261-6272.
100. Zhao, HanZheng et al. "Pan-immune-inflammation value is associated with the clinical stage of colorectal cancer." *Frontiers in surgery* vol. 9 996844. 12 Aug. 2022,.
101. Lin, Fei et al. "Pan-Immune-Inflammation Value: A New Prognostic Index in Operative Breast Cancer." *Frontiers in oncology* vol. 12 830138. 13 Apr. 2022,.
102. Kuranari, Yuki et al. "Prognostic Significance of Preoperative Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Patients With Meningiomas." *Frontiers in oncology* vol. 10 592470. 24 Nov. 2020,.
103. Liang, Ruo-Fei et al. "The significance of preoperative hematological inflammatory markers in patients with meningiomas." *Clinical neurology and neurosurgery* vol. 182 (2019): 1-4.
104. Rusidi, Hanan Anwar et al. "The role of preoperative hematological inflammatory markers as a predictor of meningioma grade: A systematic review and meta-analysis." *Surgical neurology international* vol. 15 77. 8 Mar. 2024,.
105. Lin, Minhua et al. "Can Systemic Inflammatory Markers Be Used to Predict the Pathological Grade of Meningioma Before Surgery?." *World neurosurgery* vol. 127 (2019): e677-e684.

106. Khayat Kashani, Hamid Reza et al. "Prediction value of preoperative findings on meningioma grading using artificial neural network." *Clinical neurology and neurosurgery* vol. 196 (2020): 105947.
108. Pollock, B. E. (2003). Stereotactic radiosurgery for intracranial meningiomas: indications and results. *Neurosurgical focus*, 14(5), 1-7.
109. Chamberlain, M. C. (2012). The role of chemotherapy and targeted therapy in the treatment of intracranial meningioma. *Current opinion in oncology*, 24(6), 666-671.



## 8.TABLULAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
<b>Tablo 1.</b> DSÖ 2016 Meningiom sınıflandırması.....	10
<b>Tablo 2.</b> Simpson cerrahi rezeksiyon evreleme sistemi .....	27
<b>Tablo 3.</b> Kobayashi cerrahi rezeksiyon derecelendirme tablosu.....	27
<b>Tablo 4.</b> Grupların demografik özelliklerinin karşılaştırılması.....	34
<b>Tablo 5.</b> Hasta grubunun ek hastalık oranları .....	34
<b>Tablo 6.</b> Ameliyat olan hastaların tümör derecelerinin oranları .....	35
<b>Tablo 7.</b> Hasta grubundaki tümörlerin histolojik alt tipleri.....	35
<b>Tablo 8.</b> Tümörlerin yerleşim lokalizasyonu .....	36
<b>Tablo 9.</b> Farklı evredeki meningiom hastalarında hiperostozis bulgusunun karşılaştırması .....	36
<b>Tablo 10.</b> Meningiomların yerleşim yerleri ile hematolojik özelliklerinin karşılaştırması .....	37
<b>Tablo 11.</b> Hasta ve kontrol grubunun hematolojik değerlerinin karşılaştırması.....	38
<b>Tablo 12.</b> Farklı evredeki tümörler ile hematolojik değerlerin karşılaştırması.....	39
<b>Tablo 13.</b> Tümörün morfolojik sınıflandırmasıyla hematolojik değerlerinin ilişkisi ...	40

## 9. ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b><u>Sayfa No</u></b>
Şekil 1. Kranial meninks anatomisi .....	3
Şekil 2. Araknoid villus yapılarının meninks anatomisindeki yeri ve ilişkisi .....	5
Şekil 3. Meningiomların histolojik incelemeleri.....	12
Şekil 4. Meningiomların yerleşim yerleri.....	18
Şekil 5. Tip I meningiom olgusunun BT görüntüsü.....	21
Şekil 6. Sırasıyla falks ve parasagittal meningiomlarda hipodens olarak görülen peritümöral ödem alanlar .....	21
Şekil 7. Soldaki resimde frontal bölgede T2AG'de konveksite yerleşimli küresel şekilli meningiom görüntüsü. Sağdaki resimde yağ baskılı T1K+ aksiyel planda “enplak” tarzda meningiom görüntüsü.....	23
Şekil 8. Soldaki resimde sağ pariyetal bölgede yerleşim gösteren, T1 sekansa izo-hipointens olarak görülen meningiom olgusu. Sağdaki resimde ise T2 sekans görüntülemesinde izo-hafif hiperintens meningiom görüntüsü.....	24
Şekil 9. Dural kuyruk bulgusu .....	24
Şekil 10. FLAIR sekans görüntülemesinde peritümöral ödem görüntüsü .....	25