

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

GAMMA KNİFE RADYOCERRAHİ (GKRC) YAPILAN
MENENGEİOMLARDA GKRC SONRASI PERİTÜMÖRAL
ÖDEM (PTE) OLUŞUMUNA ETKİ EDEN KLİNİK VE
RADYOLOJİK PARAMETRELERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. PARVİN MİRZALİYEV

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MESUT EMRE YAMAN

ANKARA
ŞUBAT 2024

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

GAMMA KNİFE RADYOCERRAHİ (GKRC) YAPILAN
MENENGEİOMLARDA GKRC SONRASI PERİTÜMÖRAL
ÖDEM (PTE) OLUŞUMUNA ETKİ EDEN KLİNİK VE
RADYOLOJİK PARAMETRELERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. PARVİN MİRZALİYEV

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MESUT EMRE YAMAN

ANKARA
ŞUBAT 2024

I. KABUL ve ONAY

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: .../.../202..

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

ÜYE

ÜYE

II. TEŞEKKÜR

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'nde uzmanlık eğitimimde mesleki becerileri ve tecrübelerinden yararlandığım, desteklerini bir an olsun bile esirgemeyen değerli kıymetli hocalarım Prof. Dr. A. Memduh KAYMAZ'a, Prof. Dr. Fikret H. DOĞULU'ya, Prof. Dr. Hakan EMMEZ'e, Prof. Dr. Gökhan KURT'a, Prof. Dr. Alp Özgün BÖRCEK'e, Doç. Dr. Öğr. Üyesi Burak KARAASLAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Pelin Kuzucu'ya,

Asistanlık hayatım boyunca, uzmanlık eğitimimde mesleki becerileri ve tecrübelerinden yararlandığım, desteğini her zaman hissettiğim Doç. Dr. Aydemir KALE'ye,

Asistanlık hayatım boyunca bana hem abilik hem mentorluk yapan, değerli yorumları ile hayatıma yön veren Doç. Dr. Emrah ÇELTİKÇİ'ye,

Asistanlık sürecine başlamada aramızda 6 ay fark olmasına rağmen hiçbir zaman bunu hissettirmeyen, her zaman abilik yapan, her zaman yanımda olan ve destekleyen, tezimin hazırlanma sürecinde verdiği eşsiz desteklerinden dolayı Dr. Mustafa Çağlar ŞAHİN ve Dr. Alperen SÖZER'e

Tezimin istatistik analizlerinin yapılmasında büyük emeği olan Dr. Merve Büke ŞAHİN'e,

Tezimin hazırlanma sürecinde hasta takiplerinin yapılması gibi yardıma ihtiyacım olan tüm anlarda ekip çalışmasının önemini bana hatırlatan başta Dr. Ozan Yavuz TÜFEK olmak üzere çalıştığım tüm Gazi Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi asistan, hemşire ve yardımcı personeline,

Eğitim hayatım boyunca büyük özverilerde bulunan, tez sürecimde de aynı desteğini sürdüren ve bu günlere gelmemde sonsuz emeği olan aileme,

Ve tabi ki, bilgi ve tecrübeleri ile her zaman yanımda olan, tez çalışmam sırasında da kıymetli bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, desteğini bir an olsun bile esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Mesut Emre YAMAN'a

Saygı, sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mirzaliyev Parvin

III. İÇİNDEKİLER

I. KABUL ve ONAY	I
II. TEŞEKKÜR	II
III. İÇİNDEKİLER.....	IV
IV. KISALTMALAR	VI
V. ŞEKİLLERİN LİSTESİ	VII
VI. TABLOLARIN LİSTESİ.....	VII
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1 Menenjiom	5
2.1.1 Menenjiom Tarihçesi.....	6
2.1.2 Epidemiyoloji	7
2.1.3 Etiyoloji	8
2.1.4 Patoloji.....	13
2.1.5 Lokalizasyonlarına göre menenjiomlar	18
2.1.6 Klinik Bulgular	19
2.1.7 Görüntüleme Yöntemleri.....	21
2.1.8 Tedavi	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	30

3.1	Yöntemler	30
3.1.1	Olguların Seçimi ve Klinik ve Radyolojik verilerin Toplanması....	30
3.1.2	Tümör Hacim Ölçüm Yöntemi.....	31
4.	Bulgular.....	32
5.	Tartışma.....	52
6.	SONUÇ	60
7.	KAYNAKLAR.....	61
8.	ÖZET.....	68
9.	SUMMARY	69
10.	ÖZGEÇMİŞ	Error! Bookmark not defined.

IV. KISALTMALAR

BBA	: Büyük büyütme alanı
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CEA	: Karsinoembriyonik antijen
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EANO	: Avrupa Nöro-Onkoloji Birliği
MRF	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NF1	: Nörofibromatozis Tip I
NF2	: Nörofibromatozis Tip II
IGF	: İnsulin like growth factor
GKRC	: Gamma Knife Radyocerrahi
Gy	: Gray
PAS	: Periodik asit şif
PTE	: Peritümöral ödem

V. ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil 1. İntrakraniyal menengiomaslarda PTE patogenezi teorileri (7).	3
Şekil 2. Menenjiom DSÖ Grade I-III tümörlerde EANO tedavi önerileri	29
Şekil 3. 3D Slicer programında segmente edilmiş tümörün aksiyel, koronal, sagittal ve 3 boyutlu görüntüsü	32
Şekil 4. Başvuru şikayetlerine göre hastaların yüzdesel dağılımının gösterimi....	34
Şekil 5. Lokalizasyonlarına göre menenjiomlarının yüzdesel dağılımının gösterimi	36
Şekil 6. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile GKRC öncesi tümör hacmi, ışınlanan hacim ve GKRC sonrası tümör hacmi arasındaki ilişkinin gösterimi	40
Şekil 7. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile tümör total doz ve kafa total doz arasındaki ilişkinin gösterimi.....	41
Şekil 8. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile izocenter sayısı ve tedavi süresi arasındaki ilişkinin gösterimi	42
Şekil 9. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile ışınlanan hacim ve kafa total doz arasındaki ilişkinin gösterimi.....	45
Şekil 10. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile tümör total doz arasındaki ilişkinin gösterimi	45

VI. TABLOLARIN LİSTESİ

Tablo 1: DSÖ 2016 Menenjiom sınıflandırması	14
---	----

Tablo 2: Simpson cerrahi rezeksiyon derecelendirme tablosu	27
Tablo 3. Araştırmaya katılan hastaların bazı özellikleri.....	32
Tablo 4. Araştırmaya katılan hastaların tümörlerine ait bazı özellikler	34
Tablo 5. Araştırmaya katılan hastaların tümörlerine ait GKRC öncesi ve sonrası ölçülen parametrelere ait tanımlayıcı bulgular	36
Tablo 6. Araştırmaya katılan hastalara uygulanan GKRC tedavisinde ölçülen parametrelere ait tanımlayıcı bulgular.....	37
Tablo 7. Araştırmadaki hastaların GKRC öncesi ödem hacmi ile yaş grupları arasındaki ilişki.....	38
Tablo 8. Araştırmadaki hastaların GKRC kafa total dozu ile cinsiyeti arasındaki ilişki.....	38
Tablo 9. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozu ile tümör lokalizasyonları arasındaki ilişki.....	38
Tablo 10. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile GKRC tedavisinde ölçülen parametreler arasındaki ilişki	39
Tablo 11. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozu ile GKRC sonrası nekroz varlığı arasındaki ilişki	42
Tablo 12. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavi süresi ile GKRC sonrası nekroz varlığı arasındaki ilişki	42
Tablo 13. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription doz ile nekroz durumu arasındaki ilişki.....	43
Tablo 14. Araştırmadaki hastaların prescription doz ile nekroz durumu (Artma ve Olmama) arasındaki ilişki	43

Tablo 15. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem hacmi <6 Ay ile BOS yarıık işareti arasındaki ilişki.....	43
Tablo 16. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile GKRC tedavisinde ölçölen ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz arasındaki ilişki.....	44
Tablo 17. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde ışınlanan hacim ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki.....	46
Tablo 18. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde tümör total doz ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki.....	46
Tablo 19. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde kafa total doz ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki.....	46
Tablo 20. Araştırmadaki hastaların tümör total doz ile GKRC sonrası takipte ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki.....	47
Tablo 21. GKRC sonrası tümör hacmi küçölenlerin hacim değişikliği ile bazı değişkenlerin korelasyon analizi.....	48
Tablo 22. Araştırmadaki supratentorial yerleşimli tümörlerin lokalizasyonu ile bazı özellikleri arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	49
Tablo 23. Araştırmadaki hastaların prescription doz ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki.....	51
Tablo 24. Araştırmadaki hastaların maksimum dozları ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki.....	51
Tablo 25. Araştırmadaki hastaların izocenter sayısı ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki.....	51

Tablo 26. Araştırmadaki hastaların tedavi süresi ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki	52
---	----



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Beyin tümörleri içerisinde ekstraaksiyel grubun büyük bir kısmını oluşturan menengiömlar genel olarak selim kitleler olup genellikle başka bir amaçla çekilen radyolojik tetkikler sırasında tespit edilirler. Bazı önemli klinik durum ve semptomlara neden olabilmekle birlikte önemli bir kısmı asemptomatik seyreder. Tedavi sonrası nispeten düşük nüks oranları ve iyi klinik seyir göstermeleri genel karakter iken bir kısım menengiömlarda oldukça gürültülü klinik seyir ve değişken radyolojik paternler görülür (1).

Menengiömlar genellikle iyi huylu seyir gösteren, araknoid kap hücrelerinden köken alan tümörlerdir. Tipik olarak yavaş büyürler ve çoğunlukla ekstraaksiyel konumlanırlar. Makroskopik olarak, geniş bir tabana sahip, ince bir kapsülle çevrili, nodüler, belirgin sınırlara sahip, homojen, krem renkli ve sert kitleler olarak tanımlanırlar. Bu tümörler genellikle duraya yerleşirler ve primer beyin tümörlerinin %13-30'unu, spinal kord tümörlerinin ise %25'ini oluştururlar. (2,3). Genellikle 5. ve 6. dekadlarda klinik bulgu verirler (4). Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülürler (5).

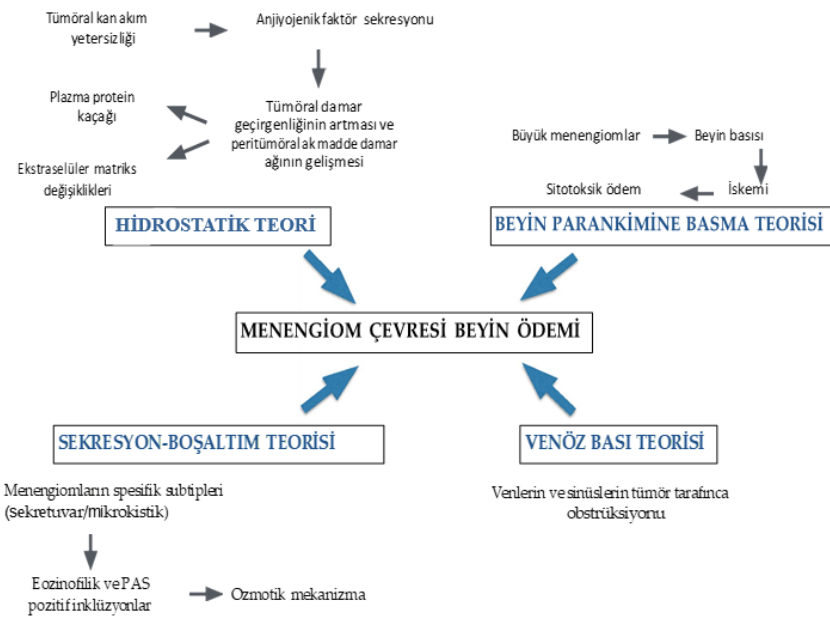
Menengiömların yarısından fazlası supratentorial bölgede yerleşmiş olup sıklık sırasına göre lokasyonlar; parasagittal mesafe, yüksek serebral konveksite, parafalsin alan ve intraventriküler boşluklardır. Diğer önemli yerleşim bölgesi kafa tabanı olup sfenoid çıkıntı, olfaktör oluk ve sfenoid kanat sık tespit edildiği yerlerdir. Kayda değer yerleşim yerleri arasında posterior fossada serebellopontin açığı ve serebellar konveksite yer almaktadır. Diğer yerleşim yerlerine bakıldığında daha az rastlantısal olarak tentoriyal yapı, spinal bölge ve kranial sinir komşuluklarında, intraventriküler, intraorbital, intraosseöz, petrokliyal, tuberculum sellae, foramen magnum ve peritorkular alanda görülmektedir(1).

Birçok çalışma yapılmasına rağmen peritümöral ödem (PTE) patogenezi hala tartışma konusudur. Tarihsel olarak baktığımızda 1985 yılında Klatzo beyin ödemi vazojenik ve sitotoksik tiplerine ayırmıştır. Klatzoya göre vazojenik ödem kapiller geçirgenliğin artmasına bağlı olarak özellikle ak maddede hücre dışına protein ve sıvı ekstrasvazasyonu sonucunda gelişmektedir. Gri madde ise karmaşık hücresel yapısı nedeniyle sıvıların hücre dışındaki serbest hareketini önleyerek ödeme dirençlidir. Buna karşılık sitotoksik ödem sırasında sıvı gri madde de dahil olmak üzere hücre içinde birikir (6). PTE gelişmesinde dört ana teoriye bakarsak (7):

- Beyin parankimine basma teorisi: Tümör hacmi PTE'nin oluşumunda önemli rol oynayabilir. Büyük hacimli menenjiomlar basıya, iskemiye ve sitotoksik ödeme neden olur(8,9). Fakat bu teori küçük hacimli menenjiomların yaptığı PTE'yi açıklamamaktadır. Yaşlı hastalarda büyük hacimli menenjiomlara rağmen, genç popülasyona kıyasla beyin atrofi olduğundan PTE gelişme riski düşüktür.
- Sekresyon-boşaltım teorisi: Menenjiomların bazı spesifik alt tipleri, özellikle sekretuar tip olanları (10), eozinofilik ve periodik asit-Schiff (PAS) pozitif inklüzyonlar üreterek perivasküler alana salgılar ve dolayısıyla ozmotik mekanizmayla PTE gelişimini tetikler(11,12). Her ne kadar sekretuar tip menenjiomlar genelde büyük hacimli PTE geliştirse de, bu histolojik alt tipin sıklığı (tüm menenjiomların %3'den daha az) menenjiomlardaki PTE genel insidansını açıklayamaz(13).
- Venöz bası teorisi: Venöz damarların ve sinüslerin tümör tarafınca obstrüksiyonu tümör çevresinde venöz akışı engeller. Fakat bu teori anjiyografik serilerle geniş çaplı çalışmalarda kanıtlanmamıştır(14).

- Hidrodinamik teori: Tanaka ve arkadaşları 2006 yılında yaptıkları çalışmada süperselektif anjiografi kullanarak PTE ile hipoplastik efferent tümöral venler arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlar(15). Bu teori, tümöral kan akımı yetersiz kaldığında, menengiömlerin anjiyojenik faktör salgıladığını, bunun da olgunlaşmamış yüksek geçirgenliğe sahip yeni damarlara ve dolayısıyla tümör içinde plazma proteinlerinin sızıntısına neden olmasına dayanır(16,17). Bu anjiyojenik faktörler esas olarak vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF-A) olmakla, endotelin-1 ve kaveolin-1'i içerir(18). Menengiöm-beyin arayüzü geçirgen ise (araknoid membran tamlığının bozulması) anjiyojenik faktörler difüzyon yoluyla beyin parankimine geçerek PTE gelişimini tetikler(19).

Bu teoriler şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1. İntrakraniyal menengiömlerde PTE patogenezi teorileri (7).

Suprasellar yerleşimler hariç intrakraniyal menenjiomlarda PTE oluşumu sık görülmektedir ve hastaların %38 ile %67'ni etkilemektedir (20). Hacmi yüksek olan menenjiomlarda düşük olanlara kıyasla daha fazla PTE riski vardır. Bitzer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hacmi 10 ml'nin altındaki menenjiomlarda PTE görülme oranı %20,7 iken, 10ml'den fazla olanlarda bu oran %92,3 olarak tespit edilmiş (14). Bir alt tür olan sekretuar tip menenjiomlar daha fazla PTE ile ilişkilidir (21). Simis ve arkadaşlarının 61 hastada yaptığı çalışmada düzensiz kenarları olan düşük dereceli menenjiomların PTE geliştirme ve nüks oranlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiş (22). Bazı çalışmalarda büyük hacimli ve düzensiz kenarlı menenjiomların komşu araknoid membranı bozarak ödemojenik faktör salınımına neden olduğu ve bunun sonucunda PTE ve nöbet gelişme riskinin arttığı ortaya konulmuş(23,24). Mantle ve arkadaşlarının 135 hastada yaptığı çalışmada T2A görüntülerinde hiperintens görülen menenjiomlarla PTE arasında korele ilişki olduğu belirlenmiş, bunun da kitle içindeki su miktarının fazla olmasıyla ilgili olabileceği öngörülmüştür(25).

Kliniğimizde 2004-2024 yılları arasında toplamda 2358 hastaya menenjiom nedeniyle Gamma Knife Radyocerrahi (GKRC) yapılmıştır. 2019-2024 yılları arasında ise 587 hastaya GKRC yapılmıştır. Bu çalışmada 2019-2024 yılları arasında GKRC yapılan 587 hasta retrospektif olarak taranmış, çalışma kriterlerine uygun 206 hastanın verisi toplanarak menenjiom nedeniyle daha önce opere olmayan, menenjiom sayısı 1 adet olan, supratentorial ve infratentorial yerleşimli, tarafımızca GKRC yapılan ve GKRC sonrası en az 1.5 yıllık radyolojik ve klinik takibi olan hasta bilgileri radyolojik ve klinik olarak retrospektif taranmıştır. Çalışmanın amacı GKRC sonrası parankimal dokuda (peritümöral) yeni ödem gelişimine ve GKRC öncesi var olan peritümöral ödemin artmasına etki eden

radyolojik ve klinik faktörlerin tespit edilmesidir. Radyolojik olarak GKRC işlem öncesi, postoperatif GKRC <6.ay ve postoperatif GKRC <18.ay MRG görüntülemeleri taranmıştır. Klinik olarak hasta yaşı, cinsiyeti, ek hastalık, tespit edilme nedeni, lokalizasyon, vasküler komşuluk, preoperatif GKRC ve postoperatif GKRC tümör içi nekroz durumu, beyin omurilik sıvısı (BOS) yarık işareti, preoperatif GKRC ve postoperatif GKRC tümör hacmi, ışınlanan tümör hacmi, kafa total doz ve tümör total doz, minimum doz, maksimum doz, prescription doz, izocenter sayısı, tedavi süresi, preoperatif GKRC ödem ve postoperatif GKRC ödem hacmi, yeni ödem gelişmesi ve preoperatif GKRC var olan ödemin artması durumunda yapılan tedavi taranmış ve bu faktörlerin peritümöral ödeme etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Menenjiom

Beyin tümörleri içerisinde ekstraaksiyel grubun büyük bir kısmını oluşturan menenjiomlar genel olarak selim kitleler olup genellikle başka bir amaçla çekilen radyolojik tetkikler sırasında tespit edilirler. Bazı önemli klinik durum ve semptomlara neden olabilmeleri birlikte önemli bir kısmı asemptomatik seyreder. Tedavi sonrası nispeten düşük nüks oranları ve iyi klinik seyir göstermeleri genel karakter iken bir kısım menenjiomlarda oldukça gürültülü klinik seyir ve değişken radyolojik paternler görülür (1).

Menenjiomlar genellikle iyi huylu seyir gösteren, araknoid kap hücrelerinden köken alan tümörlerdir. Tipik olarak yavaş büyürler ve çoğunlukla

ekstraaksiyel konumlanırlar. Makroskopik olarak, geniş bir tabana sahip, ince bir kapsülle çevrili, nodüler, belirgin sınırlara sahip, homojen, krem renkli ve sert kitleler olarak tanımlanırlar. (2,3).

2.1.1 Menenjiom Tarihçesi

1614 yılında Dr. Felix Plater tarafından gerçekleştirilen bir otopsi raporunda menenjiomlarla ilgili ilk kayıt yer almaktadır. Menenjiomlar üzerine ilk cerrahi raporu yazan Dr. Antonine Louis ise 1774 yılında kendi menenjiom serisini "funga dura matris" terimini kullanarak yayınlamıştır(26,27). Menenjiom operasyonlarını 1855 ve 1888 yıllarında başarıyla gerçekleştiren ilk cerrahlar Durante ve Keen, olmuşlardır (28). İlk olarak 1915 yılında Harvey Cushing bu tümörlerin araknoidal kapak hücrelerinden köken aldığını öne sürmüştü, yedi yıl sonra da yine Cushing tarafından 'menenjioma' adlandırılması önerilmiş veyaygın kabul görmüştür. Menenjiom tanımı, 1922'de Cavendish toplantısında 85 vakalılık seriyi sunan Harvey Cushing tarafından merkezi sinir sisteminde meninkslerden kaynaklanan iyi huylu tümörleri ifade etmek için ilk kez kullanılmıştır. Bu çalışması aynı yıl Brain dergisinde yayınlanmış ve bu yayınla farklı tanımlamalar nedeniyle yaşanan karışıklığa çözüm getireceğini öne sürmüştür (28). Sonrasında, 1938 yılında Harvey Cushing ve Eisenhardt, 313 hastada menenjiomların özellikleri ve davranışlarına dair bulgularını yayınlamışlardır. (2).

İlk yıllarda meningotel, fibroblastik, anjioblastik ve osteoblastik olarak sınıflanmışken moleküler biyoloji, biyokimya ve ilerleyen teknolojik gelişmelerin

getirdiği keşifler sonucunda menenjiom sınıflaması genişlemiş ve çeşitli alt tipler sınıflamaya dahil edilmiştir (1).

2.1.2 Epidemiyoloji

Menenjiomlar tüm primer beyin tümörlerinin %13-30'unu, spinal kord tümörlerinin ise %25'ini oluştururlar (3,4). Kohama ve arkadaşlarının yaptığı otopsi çalışmalarında primer beyin tümörlerinin %40'ının menenjiom olduğu tespit edilmiş (29).

Amerika Ulusal Beyin Tümörü Komitesi'nin araştırmasına göre, menenjiomların erkeklerde tüm intrakraniyal tümörlerin %20'sini, kadınlarda ise %38'ini oluşturduğu belirtilmiş ve yıllık insidansın erkeklerde 2.46/100.000, kadınlarda ise 5.04/100.000 olduğu bulunmuştur (30). Scheithauer BW 1990 yılında yaptığı çalışmada anaplastik menenjiomlarda cinsiyet oranında fark görülmediği bildirilmiş (31). Yaşla birlikte menenjiomların ortaya çıkma sıklığı da artmakta olup, insidans 6. ve 7. yaş dekatlarında zirveye ulaşmaktadır (32).

Erişkinlere kıyasla çocukluk döneminde daha az görülen menenjiomların görülme insidansı %1,5'tir. Bu dönemde cinsiyet farklılığı yoktur. Menenjiomlarla çocukluk döneminde ortalama olarak 11,6 yaşında karşılaşmaktadır (33). Çocukluk döneminde menenjiomların erişkinlere kıyasla daha agresif seyrettiği ve kistik bileşen içererek yetişkin menenjiomlarından farklılıklar gösterdiği belirtilmiştir (30).

2.1.3 Etiyoloji

Etiyolojisine bakıldığında menenjiomlar için tanımlanmış birçok risk faktörü olmakla birlikte en önemlisi iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalmak olarak kabul görmektedir. Bu nedenle yapılan çalışmalarda üzerinde durulan ve sık çalışılan etkenler; radyasyon, genetik faktörler, hormonal, kafa travması, mesleki, obezite, virüsler ve alerjidir.

2.1.3.1 Radyasyon

Menenjiomlar için tek çevresel risk faktörü iyonize radyasyona maruz kalmak olarak kabul edilmektedir (34). 1953'te Mann ve ark. tarafından radyasyona bağlı menenjiom gelişimi üzerine ilk vaka yayınlanmıştır. Optik sinir gliomu rezeksiyonu geçiren 6 yaşındaki bir kız çocuğunda, radyoterapiden 4 yıl sonra menenjiom geliştiği tespit edilmiştir. Günümüzde radyasyonun menenjiom gelişimi üzerindeki etkisi kesin olarak bilinmektedir. Düşük doz (<10 Gy (gray)), orta doz (10-20Gy) ve yüksek doz (>20Gy) radyasyonun menenjiom gelişme riski ile ilişkisi incelenmiştir. Özellikle çocuklarda orta ve yüksek doz radyasyon, tümör oluşumu ile bağlantılıdır (35).

1991 yılında Harrison ve ekibi, radyasyon maruziyeti sonucunda ortaya çıkan menenjiomlar için belirli kriterler öne sürmüştür. İlk kriter, tümörün radyasyona maruz kalan alanda gelişmesidir; ikinci kriter, radyasyon maruziyeti ve tümör teşhisi arasında daha önce tümör olmadığını gösteren bir sürenin geçmiş olmasıdır; üçüncü kriter, önceki lezyonlardan ayırma yeteneğidir; dördüncü kriter, radyasyon ve tümör arasında ilişki kurulabilecek kadar önemli bir maruziyetin

varlığıdır; ve son kriter, yeterli bir kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek bir insidansın tespit edilmesidir (36).

Yüksek doz radyoterapi alan ve 22 yaşından küçük kanser tanılı hastalarda menenjiom gelişme riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda hem riskin doza bağlı olarak arttığını hem de menenjiom gelişimi için uzun bir latent dönem gerektiğini sonucuna varılmıştır. Latent dönem ortalama olarak 17 yıl olup, gliom gelişimi için gereken sürenin yaklaşık iki katıdır (37).

2.1.3.2 Mesleki Faktörler

Mesleki faktörler olarak iki ana kategori tanımlanabilir; Menenjiom gelişimi ile ilgili meslekler kanser oluşumuna yol açabilecek ajanlara maruz kalan meslekler ve teşhisin daha kolay konulduğu meslekler olarak ayrılabilir (44). Uzun dönem belirli kimyasallara maruz kalma açısından değerlendirildiğinde; Pestisitler, solventler, nitröz bileşikler, kurşun, kalay ve kadmiyumla çalışan kişilerde menenjiom riskinin yükseldiği görülmüştür (40). Çiftçiler üzerinde yapılan bir çalışmada, farklı beyin tümörü türlerinin riskinde istatistiksel olarak önemli %30'luk bir artış saptanmıştır (45). Herbisitlerinde menenjiom gelişme riskini önemli ölçüde yükselttiği bilinmektedir.

2.1.3.3 Hormonal Faktörler

Östrojen ve progesteron reseptörlerinin var olması menenjiomlarda klinik sonuçları etkiler. İlk kez 1979 yılında östrojen ve progesteron reseptörlerinin var olduğu tespit edilmiştir (38). Çoğu çalışmada progesteron pozitifliğinin kadınlarda daha belirgin olduğu ortaya çıkmıştır (39). Östrojen reseptörü pozitif menenjiomlar, progesteron reseptörü pozitif olanlardan daha seyrek görülür (40). Menenjiomlarda yalnızca progesteron reseptörü pozitifliği, olumlu klinik ve biyolojik sonuçları gösterir. Hormonal açıdan bakıldığında progesteron reseptörü eksikliği veya östrojen reseptör pozitifliği olan menenjiomlar, nüks riskinde potansiyel artışla, ilerleme ve agresif klinik seyir ile ilişkilidir (41).

2001 yılında Zhang ve ark. yayınladıkları çalışmada, progesteron ve glukokortikoid reseptörlerin menenjiomlarda etkili olduğunu, bunların menenjiom büyümesinde etkili faktörler olabileceğini bildirmiştir (42).

Östrojen ve progesteron reseptörlerine ek olarak menenjiomların büyüme hormonu, somatostatin ve dopamin reseptörleri gibi hormon reseptörlerini de içerdiği gösterilmiştir (42). Aynı zamanda menenjiomlarda büyüme hormon reseptörlerinin varlığı ile de ilgili çalışmalar yapılmıştır. Bu reseptörlerle ilgili yapılan bir çalışmada, menenjiom hücre kültürlerinde bu reseptörlerin inhibisyonunun hücre büyümesini durdurduğu ve reseptör aktivasyonunun hücre büyüme hızını artırdığı gösterilmiştir (43).

2.1.3.4 Kafa Travması

Menenjiom gelişimi için ilk öne sürülen risk faktörlerinden biri de kafa travmasıdır. Kafa travması, Harvey Cushing döneminden bu yana menenjiom için

risk faktörü olarak kabul edilmiştir ancak çalışma sonuçları tutarlı olmamıştır. Bazı küçük vaka-kontrol çalışmaları, erkekler ve kadınlar için kafa travması sonrası menenjiom riskinin arttığını bildirmiştir (48). Anneger ve ark., kafa travması geçiren hastaların izlem çalışmasında menenjiom da dahil olmak üzere beyin tümörlerinde artış olmadığını belirtmişlerdir (49). Kafa travması ile menenjiom gelişimi arasındaki ilişkiyi destekleyen çalışmalarda patofizyolojik mekanizmalar; hücre proliferasyonunun artması, serbest oksijen radikallerinin ve kan-beyin bariyerini bozan endojen moleküllerin oluşumu şeklindedir (50).

2.1.3.5 Obezite

Bu konu üzerine yapılan çalışmalarda beden kitle indeksi ve vücut yağ oranı ile menenjiom gelişimi arasında bir bağlantı bulunmuştur. Yukarıda belirtildiği gibi büyüme hormonunun menenjiomlarda etkili olduğu düşünülmektedir. Hem obez bireylerde hem de menenjiomlu hastalarda daha yüksek IGF-1 düzeyleri tespit edilmiştir (46). Cinsiyet açısından bakıldığında başka bir çalışma, obezitenin kadınlarda menenjiom gelişme riskini arttırırken erkeklerde benzer bir ilişkinin olmadığını göstermiştir (47).

2.1.3.6 Virüsler

Bazı virüslerin (polyoma, papova) merkezi sinir sistemi tümörlerine neden olabildiği deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Fakat daha insanlarda, menenjiomlarda SV40 viral DNA tespit edilmesine rağmen virüslerin ilişkisini kanıtlayacak yeterli veri elde edilmemiştir (5).

2.1.3.7 Genetik

Menengiömlarda yapılan genetik araştırmalar sonucunda menengiömlarla ilişkili genin 22. kromozomun uzun kolunda yer aldığı ve uzun kolunun merkezinde lokalize anomaliler rapor edilmiştir. Menengiöm vakalarında, 22. kromozomun tek bir kopyasının eksik olması durumunda (monozomi), hastaların yarısında menengiöm tespit edildiği ve 22. kromozom üzerindeki allel kaybının tümör rekürrensiyle bağlantılı histolojik özelliklere sebep olduğu belirlenmiştir. Yapılan araştırmalar, menengiöm vakalarında etkisiz hale gelmiş bir tümör baskılayıcı genin varlığına işaret etmektedir. (51).

22. kromozom dışında menengiöm oluşumuyla ilişkili kromozomal anomaliler, 1, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 18 ve 19. kromozomlarda da belirlenmiştir (52–54). Menengiömlardaki malign transformasyonla ilişkili olduğu görülen genetik anomaliler incelendiğinde, 1p, 2p, 6p, 10q, 14q kayıplarının malign transformasyonla ilişkili olduğu görülmüştür (53–55).

Nörofibromatozis Tip 2 (NF-2) ailevi geöen, tümör baskılayıcı genini inaktive eden mutasyonlarla ortaya çıkar (56).

NF2 dışında diğer genetik yatkınlık sendromları ile menengiöm birlikteliği ise oldukça nadirdir. Gorlin sendromu, Cowden sendromu, Li-Fraumeni sendromu ve multipl endokrin neoplazi tip 1 ile ilişkili menengiöm vakaları, nadir görülmesine rağmen bildirilmiştir (57–60).

2.1.4 Patoloji

Meningiom, WHO CNS5'te tek bir tip olarak kabul edilmekte ve geniş morfolojik spektrumu 15 alt tipte yansıtılmaktadır. 2016 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflandırmasında; düşük büyüme hızı ve düşük rekürrens riski olan 9 grade I, daha yüksek risk taşıyan 3 grade II ve 3 grade III alt tipi tanımlanmıştır. Menengiomer için en önemli prognostik faktörlerden biride histopatolojik derecelendirmedir. Son DSÖ sınıflamasında, derecelendirme kriterleri araştırmacılar tarafından özenle incelenmiştir ve temelde morfolojik kriterlere dayanmaktadır (61) (Tablo 1)

Tablo 1: DSÖ 2016 Menenjiom sınıflandırması

Grade	Histolojik Alt Tip	Histolojik Kriterler
Grade I	Angiomatöz Fibröz Lenfoplazmositten zengin Meningotelyal Metaplastik Mikrokistik Psammomatöz Sekretuar Transizyonel	Grade II ve Grade III kriterlerini taşımayan menenjiomlar
Grade II	Atipik Kordoid Şeffaf Hücreli	4-20 mitoz/10 Büyük büyütme alanı ve/veya Aşağıdakilerden en az 3'ünün varlığı: <ul style="list-style-type: none">• Hiperselülarite• Küçük hücreler• Nekroz• Belirgin nükleol• Lobuler patern kaybı Beyin invazyonu gösteren Grade I menenjiom; >%50 Kordoid morfoloji >%50 Şeffaf hücreli morfoloji
Grade III	Anaplastik	>20 mitoz/10 büyük büyütme alanı ve/veya karsinom, sarkom veya melanoma benzer malign sitomorfoloji
	Papiller	>%50 Papiller morfoloji
	Rabdoid	>%50 Rabdoid morfoloji

DSÖ, menenjiom sınıflamasını güncelleyerek menenjiomların sınıflandırılması ve derecelendirilmesinde sadece beyin invazyonunu grade II menenjiom grubuna dahil etmiştir. Beyin invazyonunun, nüks ve sağkalım açısından grade I menenjiomların grade II menenjiomlarla benzer sonuçlar gösterdiği bilinmektedir. Atipik menenjiomlara 5 histolojik özellikten (artan hücre yoğunluğu, lobüler desen kaybı, belirgin nükleolus varlığı, spontan veya coğrafik nekroz ve büyük çekirdek/sitoplazma oranına sahip küçük hücrelerin bulunması) 3'ünün bulunmasıyla tanı konulabilir (61).

2.1.4.1 Grade I Menenjiom

9 farklı alt tipe ayrılırlar; Meningoendotelyal, fibröz, transizyonel, psammomatöz, anjiomatöz, mikrokistik, sekretuar, lenfoplazma hücreli ve metaplastik menenjiomlar. En yaygın olanları meningotelyal, fibröz ve transizyonel varyantlardır. Meningotelyal alt tip, lobüler gelişim paternine, poligonal meningotelyal hücrelere ve intranükleer invajinasyonlara sahip ince kromatinli oval çekirdeklerle tanımlanır. Fibröz varyant, ince ve uzun çekirdekli, ipliksi hücrelerin paralel demetler veya storiform desenler oluşturduğu ve zengin kollajen içeren bir stromanın bulunduğu bir alt tiptir. Transizyonel menenjiom, meningotelyal ve fibröz menenjiom özelliklerinin birleşimiyle karakterize olup girdap yapıları ve psammom cisimcikleri içerebilir. Psammomatöz alt tip, özellikle torakal spinal bölgede bulunan ve psammom cisimcikleri açısından zengin olan bir menenjiom türüdür. Anjiomatöz menenjiomlar, %50'sinden fazlası çeşitli büyüklük ve kalınlıkta damarların oluşturduğu bir tümördür. Mikrokistik menenjiomlar, bazı bölgelerde belirgin pleomorfizm gösteren çekirdekli işsi

hücrelerin müsinöz bir matriks içinde bulunduğu bir alt tiptir. Sekretuar menengiolar, çoğunlukla sfenoid kanat bölgesinde bulunan ve peritümöral ödeme neden olabilen, periodik asit şif (PAS) pozitif intrasitoplazmik eozinofilik inklüzyonlarla karakterize bir menengiom türüdür. Bu inklüzyonlar, karsinoembriyonik antijen (CEA) ile immünreaksiyon gösteren psödopsammom cisimcikleri olarak adlandırılır. Lenfoplazma hücreli menengiolar, bazen temel meningotelyal bileşenin tamamen yok olduğu, inflamatuvar infiltratın yoğun olduğu bir neoplazm olarak ortaya çıkar. Metaplastik menengiolar ise, odaklı veya yaygın olarak kemik, kıkırdak, yağ veya ksantomatöz doku içeren menengiomlardır. Grade I olarak sınıflandırılan bu tümörlerde nadir mitoz (<4 mitoz/10 büyük büyütme alanı (BBA)) ve nükleer pleomorfizm yaygın kabul gören özelliklerdir. Mitotik indeks, menengioların derecelendirmesinde kullanılan tek nicel kriterdir. Ancak, doku fiksasyonu ve kesit kalınlığı sorunları, gözlemci deneyim farklılıkları, mitoz sayısının alandan alana değişkenlik göstermesi ve büyük büyütme alanının (x40 objektif, BBA) mikroskoplar arası belirgin farklılık göstermesi nedenleriyle mitotik indeksin güvenilirliği konusunda tartışmalar bulunmaktadır (61,62).

2.1.4.2 Grade II Menengiom

Grade II menengioların grade I menengiomlardan ayıran özellikler: 10 BBA alanında 4 veya daha fazla mitoz sayısı, beyin invazyonu ya da şu beş özellikten üçünün mevcudiyeti: Artan hücre yoğunluğu, lobüler yapı kaybı, belirgin

nükleolus varlığı, spontan veya coğrafik nekroz ve büyük çekirdek/sitoplazma oranına sahip küçük hücreler. Aynı zamanda kordoid ve şeffaf hücreli histolojik alt tipler de Grade II olarak sınıflandırılmıştır (62).

Genellikle lenfoplazmositer infiltrasyon tümörle beraber görülen kordoid menenjiom, kordomaya benzer bir yapıya sahip olup, müsinoz bir tabanda kordon ve trabekül şeklinde düzenlenmiş eozinofilik hücrelerle tanımlanır. Kordomadan farkı endomysial antikor pozitifliği ve sitokeratin negatifliği ile fizaliferöz hücrelerin eksikliği sayesinde. Hiyalinize kollajenize bir stroma ve glikojenden zengin şeffaf hücreler ile karakterize şeffaf hücreli menenjiom genellikle gençlerde ve çocuklarda spinal bölge ve pontoserebellar açıda yer alır (62).

2.1.4.3 Grade III Menenjiom

10 BBA'da 20 veya daha fazla mitoz sayısı veya belirgin malign sitoloji (sarkom, karsinom veya malign melanom benzeri görünüm) anaplastik menenjiomlar için teşhis kriterleridir. Aynı zamanda rabdoid ve papiller menenjiomlar gibi nadir histolojik alt tipler de Grade III olarak sınıflandırılmıştır. Mitotik aktivite ve nekrozun sıklıkla görüldüğü rabdoid menenjiomlar, belirgin nükleolü, eksantrik yerleşimli nükleuslu ve paranükleer globüler inklüzyonlar içeren eozinofilik sitoplazmalı rabdoid hücrelerden oluşan bir tümördür. Daha çok gençlerde görülen papiller menenjiomlar, perivasküler papiller veya psödopapiller büyüme düzenine sahip bir tümörlerdir. Beyin invazyonu ve artan mitotik aktivite sıklıkla mevcuttur. Papiller ve rabdoid yapılar bazen aynı tümörde bir arada bulunabilir (62).

2.1.5 Lokalizasyonlarına göre menenjiomlar

Genelde buldukları lokalizasyona göre isimlendirilirler. Günümüzde de hala kullanılan klasifikasyon Yaşargil ve ark. tarafından yapılmıştır ve menenjiomlar lokalizasyonuna göre altı ana grupta toplanmışlardır.

1. Bazal Menenjiomlar

a. Orta hat yerleşimli:

1. Olfaktör menenjiomlar
2. Tuberculum sella menenjiomları
3. Klival menenjiomlar
4. Foramen monro menenjiomları

b. Paramedian Yerleşimli:

1. Orbita tavanından gelişen menenjiomlar
2. Medial sfenoidal kanat menenjiomları
3. Kavernöz menenjiomlar
4. Meckel kavitesinden gelişen menenjiomlar
5. Serebellopontin köşe menenjiomları

2. Fissüral menenjiomlar

- a. Falks menenjiomları
- b. Tentorial menenjiomlar
- c. Falksotentorial menenjiomlar
- d. Silvian fissür menenjiomları

3. Dorsal menengiömlar

a. Supratentorial menengiömlar

1. Parasagittal menengiömlar
2. Paramedian menengiömlar
3. Lateral dorsal menengiömlar

b. İnftratentorial menengiömlar

1. Lateral sfenoid kanat menengiömları
2. Serebeller menengiömlar
4. İnaventriküler menengiömlar
5. Orbital menengiömlar
6. Kalvaryal menengiömlar

En sık olarak parasagittal ve falks lokalizasyonlarında görülen menengiömların %90'ı supratentorial bölgede bulunur. İtrakraniyal tümörlerin yaklaşık %13-25'ini oluştururlar. (63–67).

Çocuklarda menengiömlar erişkinlerden farklı olarak meninkslerin bulunduğu herhangi bir yerde ortaya çıkabilir. Pediatrik menengiömların yerleşim bölgelerine göre: %70-86 supratentorial, %15-19 inftratentorial ve %9,4-13 intraventriküler olarak bildirilmiştir (68).

2.1.6 Klinik Bulgular

En sık görülen semptom baş ağrısıdır. Menengiömlar, en sık frontal bölgede bulunurlar ve genelde semptom vermeden önemli boyutlara ulaşırlar. Semptomlar

lokalizasyona bağlı olarak değişir. Duradan köken alması nedeniyle baş ağrısı tüm lokalizasyonların ortak bulgusudur. Supratentorial menenjiomlarda aynı zamanda kortikal basıya bağlı görülen nöbet diğer ortak bulgudur. Konveksite menenjiomlarında mental bozukluklar, baş ağrısı, görme problemleri ve nöbetler görülür. Olfaktor oluk menenjiomları ise baş ağrısı, frontal kortekslere basıya bağlı kişilik değişiklikleri, hafıza kayıpları, görme sinirlerine ve aynı zamanda kiazmaya basıya bağlı görme kayıpları, olfaktör sinire basıya bağlı koku alma bozuklukları ve nöbetlerle ortaya çıkar. İlerlemiş anterior parasagittal menenjiomların karakteristik özellikleri papil ödem ve homonim hemianopsidir. Anterior falks menenjiomları genellikle uzun süreli baş ağrısı ve optik atrofi öyküsü dışında frontal kortekslere basıya bağlı apati ve demansla kademeli kişilik değişikliklerine neden olur. Frontal kafa tabanı menenjiomları olan hastalar sıklıkla görme bozukluğu (%54), baş ağrısı (%48), anosmi (%40), zihinsel değişiklikler (%34) ve nöbetler (%20) yaşarlar (69). Tberklum sella menenjiomları görme sinirlerine ve kiazmaya basıya bağlı olarak en sık asimetrik görme kaybıyla başvururlar. Görme patolojisi cerrahi müdahale gerektirir ve tek taraflı optik atrofi tespit edilen bir bulgudur. Suprasellar menenjiomlu hastaların çoğunda hipofize ve hipotalamohipofizer aksa basıya bağlı hormonal anormallikler mevcuttur. Lateral sfenoid kanat menenjiomları yavaş büyümeye ve göz küresine posteriordan basıya bağlı genellikle ağrısız tek taraflı egzoftalmiye neden olur, bunu tek taraflı görme ve işitme kaybı takip eder. Nbetle başvuranlarda en sık görülen lokalizasyon temporal lobdur. Klinoidal bölgedeki yoğun nörovasküler yapılar nedeniyle bu bölge menenjiomları, çeşitli görme bozukluklarına, kraniyal sinir fellerine ve

egzoftalmiye neden olur. Peritorküler menengiömlar, oksipital lob veya serebellum basısı sonucu oksipital lokalize baş ağrısı, papil ödem ve vizüel kortekse basıya bağılı homonim alan eksiklikleri ile ataksi, dismetri, hipotoni ve nistagmus gibi nörolojik semptomlarla ortaya çıkar.

İlk belirti olarak epileptik nöbetler menengiöml hastalarının %20-50'sinde görülmüştür. Lieu ve ark. 2000 yılında yaptıkları çalışmada ardışık cerrahi tedavi gerektiren 222 menengiöml hastasının %26,6'sı ilk semptom olarak epilepsi ile başvurmuştur (70). En sık epilepsi insidansı görülen temporal lobdaki preoperatif epilepsi insidansı, oksipital lobdan sekiz kat, parietal loblardan iki kat daha yüksektir. Epilepsi ile peritümöral ödem arasında güçlü bir korelasyon bulunmuştur. Epileptik atakların postoperatif durmasında altın standart cerrahi olarak kalmaktadır ve menengiömlün cerrahi olarak çıkarılması, preoperatif epileptik nöbet geçiren hastaların %62,7'sinde durmasıyla sonuçlanmıştır. Operasyon öncesi epilepsi öyküsü olmayan hastaların yaklaşık %20'sinde cerrahiye sekonder-cerrahi sırasında parankimal ve vasküler yaralanma, buna bağılı postoperatif gelişen PTE ve s.'e bağılı operasyon sonrası nöbet görülmüş ve bu hastaların %70'inde nöbetler başarıyla kontrol altına alınmıştır.

2.1.7 Görüntüleme Yöntemleri

Menengiömlarda birçok görüntüleme tekniğı; Direkt kafa grafileri, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve selektif serebral anjiografi kullanılmaktadır.

2.1.7.1 Direkt Grafi

Direk grafi ile ön tanı konulması veya tedavi belirlenmesi günümüz görüntüleme yöntemleri sayesinde artık yardımcı teknik olarak kullanılmaktadır. Direkt grafide özellikle kemik değişiklikleri (en yaygın görüleni hiperostozis olmakla kalsifikasyon ve kemik yıkımı da görülebilir) değerlendirilir. Hiperostozis için özgü bölgeler parasagittal, konveksite, subfrontal ve sfenoid kanat olmakla birlikte sıklıkla iç tabula bölgesinde tutulum gözlenir. Ayrıca, direkt radyografide artan vaskülarizasyon görülebilir (71).

2.1.7.2 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı Tomografide (BT) menenjiomların yaklaşık %75'i kortekse göre hafif ila orta derecede hiperdensken, yaklaşık %25'i izodens olarak görünür. Hipodens menenjiomlar ise oldukça nadirdir. Belirgin nekroz ve kanama seyrek olarak meydana gelir. BT'de kanama, peritümöral vazojenik ödem, intratümöral kalsifikasyon, tümörün yanındaki kemikte meydana gelen hiperostoz, komşu kemikteki kemik yıkımı değerlendirilebilir. Hiperostozun primer intraosseöz menenjiom ve en plak menenjiomdan ayırımı radyolojik olarak bazen oldukça zor olabilir (72). Kontrastlı görüntülemelerde menenjiomlar sıklıkla yoğun ve homojen kontrast tutulumu gösterir ancak kistik ve nekrotik alanlarda kontrast tutulumu gözlenmez.

2.1.7.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Günümüzde menenjiomlarda tedavi planlaması ve takipte altın standart görüntüleme yöntemi Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'dir. Tipik ve atipik MRG özelliklerine sahip olabilen menenjiomlar genellikle lobüler şekilli, ekstraaksiyel, net sınırlı kitlelerdir. Lokalizasyona ve tümör hacmine göre beyin parankimine bası yapabilir ve geniş tabanla duraya otura bilirler. Bazı durumlarda duramater üzerinde infiltratif büyüme sergileyerek en plak menenjiom olarak adlandırılabilirler (62).

Menenjiomlar genellikle T1A görüntülerde kortekse göre izo-hafif hipointens olarak görünür. Menenjiomların alt tipleri T1A'da farklı intensitide de görülebilir. Örnek verecek olursak T1A'daki hipointensite ve T2A'daki hiperintensite baskınlığı, menenjiomun mikrokistik varyantını düşündürür. Fibröz ve psammomatöz menenjiomlar, kortekse göre hafif hipointens olabilir (73).

T1A görüntülerden farklı olarak T2A görüntülerde çoğu menenjiom kortekse göre izo-orta derecede hiperintens olarak görülür. Cerrahi sırasında bu tümörler "yumuşak" kıvamlı olarak görülür. T2/FLAIR görüntülerinde hipointens derecesi arttıkça tümörler "sert" olmaya eğilimlidir.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) yarık işareti (kleft), özellikle T2A görüntülerde belirgindir ve tümör ile beyin arasında yer alan hiperintensite olarak görülür.

Lezyonların yaklaşık yarısında peritümöral ödem görülür ve FLAIR bu ödemi tespit etmede başarılıdır.

Menenjiomların çoğunluğunda, kontrast madde uygulamasının ardından yoğun ve homojen kontrast tutulumu gözlenir, bu oran %95'ten fazladır (62). Tümörün nekroz ve kalsifikasyon içeren bölgelerinde ise kontrast tutulumu gözlenmez (74). Ayrıca, menenjiomların büyük bir kısmında dural kuyruk gözlemlenir. Bu dural kuyruk, tümörden daha yoğun ve homojen bir kontrastlanma sergiler. Bu belirti, kesin bir tanı koymak için yeterli olmasa da önemli bir işarettir. Genellikle, dural kuyruk iyi huylu ve reaktif dural kalınlaşmayı ifade eder. Tümörün yayılması, genellikle tümör tabanının bir santimetre ötesinde nadir görülür. Bir araştırmada, dural kuyruk menenjiomların %72'sinde gözlemlenmiştir. Dural kuyruk belirtisi, serebellopontin yerleşimli menenjiomlar ile vestibüler schwannomları ayırt etmede önemli bir ipucu olabilir. Bununla birlikte, bu belirti menenjiomlar için patognomonik değildir ve bazı metastazlar, glial tümörler ve lenfomalar gibi diğer durumlarda da gözlenebilir (75). Nadir durumlarda, kontrast madde uygulamasının ardından menenjiomlarda heterojen kontrast tutulumu gözlenebilir. Bu heterojen kontrast tutulumu genellikle kistik dejenerasyon, nekroz ve hemoraji sonucu ortaya çıkar. Özellikle, lipomatöz veya lipoblastik menenjiomlarda T1 relaksasyon süresi belirgin şekilde kısalabilir ve bu tümörler T1A görüntülerde hiperintens olarak fark edilebilir (62,75).

MRG Anjiyografi ve MRG Venografi, menenjiom hastalarının preoperatif değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan görüntüleme teknikleridir. Temel hedef, tümörün beslenmesini sağlayan damarların konumunu, büyüklüğünü ve venöz sinüslere olan drenajını belirlemektir. Eğer hastaya damar embolizasyonu uygulanmayacaksa, genellikle tanısal anjiyografiye ihtiyaç duyulmaz (76).

2.1.7.4 Angiografi

Dural sinüs yakınlığında yerleşen menenjiomlarda cerrahi planlama için venöz geçirgenlik ve kollateral yapıların değerlendirilmesi önemlidir (63). (77)

Serebral anjiografi ile esas olarak menenjiomların arteriyel beslenmesi olmakla aynı zamanda dural sinüsler ve serebral venlerin tümöral invazyonu veya tıkanıklığı değerlendirilir. Anjiografi, kritik vasküler yapılar, potansiyel olarak riskli anastomozlar ve tümörün arteriyel besleyicileri hakkında en doğru bilgiyi sağlar. Vasküler yapıların kontrolü cerrahi esnasında kanama miktarını azaltır ve işlemi kolaylaştırma açısından büyük öneme sahiptir.

2.1.8 Tedavi

Menenjiomların tedavisi, bir dizi faktörü dikkate alınarak değerlendirilir. Bu faktörler arasında hasta yaşı, Karnofsky performans ölçeği, ek sağlık sorunları, semptomlar, lezyonun yerleşimi ve büyüklüğü, ameliyatla alınabilirlik ve cerrahi tedavinin hedefi bulunmaktadır. Tedavi planı, hastanın durumuna bağlı olarak gözlem, cerrahi rezeksiyon, radyoterapi, kemoterapi, hormon tedavisi, biyoterapi ve kombine yöntemler içerebilir.

2.1.8.1 Gözlem

Belirti göstermeyen ve küçük olan asemptomatik hastalarda, radyolojik görüntüleme ile izleme genellikle 3-6 ay arasında gerçekleştirilir. İlk değerlendirmede lezyon büyümesi gözlenmezse, hastalar yılda bir kez düzenli

periyodik radyolojik görüntüleme ile takip edilir. Ancak, lezyon büyümesi belirlenirse, aktif tedavi stratejileri planlanabilir. Lezyon, BT'de kalsifiye veya T2 ağırlıklı MRG'de hipointens özellikler gösteriyorsa, hastanın semptomsuz kalma olasılığı artar (77).

2.1.8.2 Cerrahi Rezeksiyon

Menenjiomların temel tedavisi genellikle cerrahi rezeksiyon yöntemidir. Radyolojik olarak doğrulanan büyüme veya klinik belirtilerin ortaya çıkması durumunda, genellikle ilk tercih cerrahi müdahaledir. Cerrahi planlama, menenjiomun anatomik yerleşimine uygun bir yaklaşım seçilmesini içermeli ve hedef, genellikle tümörün tamamen çıkarılmasıdır. Tam çıkarma, tümörün geliştiği duramaterin, varsa infiltrasyon gösteren kemik ve yumuşak dokunun tamamen çıkarılması anlamına gelir. Gerçekleştirilen cerrahi müdahale, Simpson cerrahi evreleme sistemi kullanılarak tanımlanır. (78)(Tablo 2).

Tablo 2: Simpson cerrahi rezeksiyon derecelendirme tablosu

Derece Cerrahi Rezeksiyon Derecesi

1	Tümörün makroskopik olarak dura ve anormal kemik ile beraber çıkarılması
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

Menenjiomlarda embolizasyon, büyük ve yoğun vasküler beslemeye sahip tümörlerin damarlanmasını bozmak, boyutlarını küçültmek ve cerrahi sırasında olası aşırı kanamaların önüne geçmek amacıyla yapılır. Bu işlem, cerrahinin daha etkili ve güvenli bir şekilde gerçekleştirilmesine yardımcı olabilir. Embolizasyonun en uygun zamanının cerrahi öncesi 24 saat olduğu belirtilmiştir (79).

Kavernöz sinüs gibi yüksek riskli bölgelerde nörolojik hasar riskinin yüksek olduğu durumlarda, planlı subtotal rezeksiyon ve ardından stereotaktik radyocerrahi veya radyoterapi uygulanarak tümörün tamamen tedavi edilmesi ve tedavi risklerinin azaltılması hedeflenir (80,81).

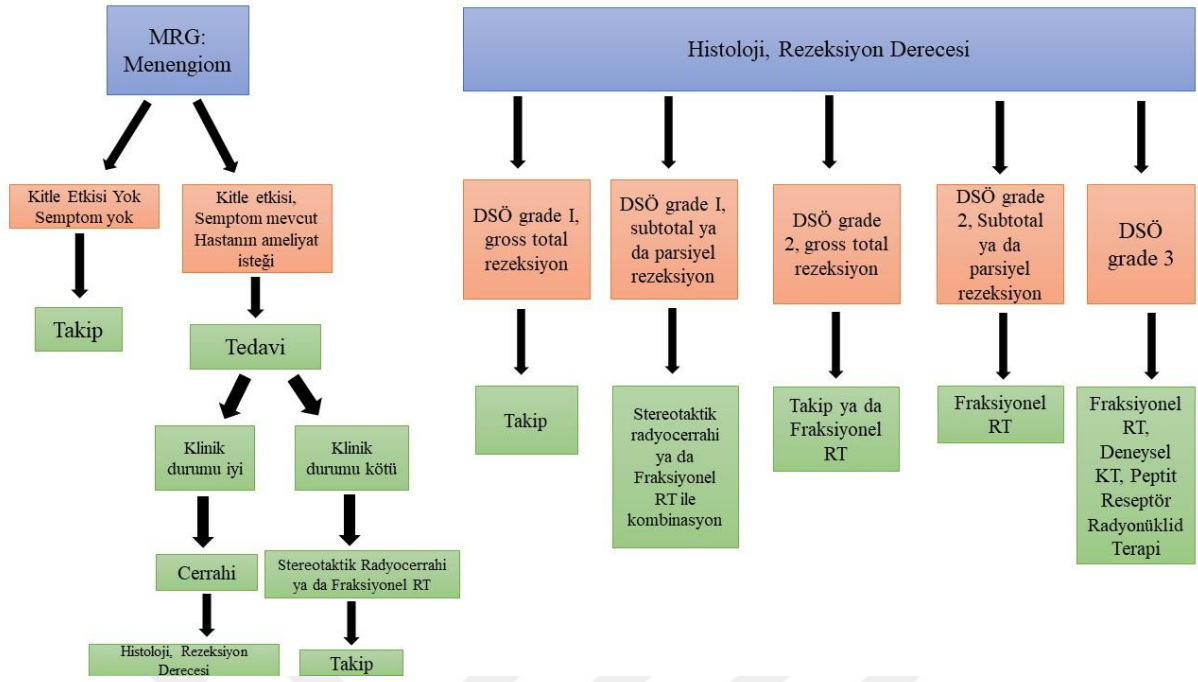
Cerrahi sonrası kontrol görüntülemeye artefaktlardan kaçınmak için ilk 48 saat ya da 3 ay sonra MRG önerilmektedir (80).

Farklı kliniklerde farklı takip stratejileri uygulanırken genel olarak tedavi sonrası beş yıl süreyle yıllık MRG ve klinik kontrollerin yapılması uygun bulunurken, daha sonrasında iki yılda bir takibe geçilmesi önerilir (80).

DSÖ grade I tümörlere kıyasla grade II menenjiomlarda tekrarlama riskinin arttığı bilinmekte olup, daha sık aralıklarla (her 6 ayda bir) MRG ve klinik takip yapılması tavsiye edilmektedir (82). Yukarıda da bahsettiğimiz gibi subtotal rezeksiyon uygulanan vakalarda adjuvan radyoterapi (RT) gereklidir. Eğer progresyon görülürse ve ilk veya ikinci cerrahi sonrası RT uygulanmamışsa, RT verilmesi önerilir. Fraksiyonel RT'nin sterotaktik RT'ye göre daha fazla tercih edildiği DSÖ grade II veya III menenjiomlu hastalarda daha iyi sonuçlar vermektedir (83).

Diğer grade'lere kıyasla agresif seyir gösteren DSÖ grade III menenjiomlarda genellikle yaygın büyüme ve kortikal invazyon gözlenir. Bu nedenle, cerrahi rezeksiyon mümkün olduğunca radikal olmalı ve ardından fraksiyonel RT ile tedavi tamamlanmalıdır. Takipler ilk tedaviden 3 ay sonra başlatılmalı ve başlangıç büyüme paternine göre 3 veya 6 ayda bir gerçekleştirilmelidir (80).

Avrupa Nöro-Onkoloji Birliği (EANO) tedavi önerileri şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 2. Menengioma DSÖ Grade I-III tümörlerde EANO tedavi önerileri

2.1.8.3 Radyocerrahi

Günümüzde uygun menengioma vakalarında stereotaktik radyocerrahi kullanımı yaygınlaşmaktadır.

Menengioma radyoterapi süreçleri, özellikle stereotaktik yöntemlerin gelişimi sayesinde önemli ölçüde gelişmiştir. Bu ilerlemeler, tedavinin planlama ve uygulanma aşamalarında sadece radyasyon miktarını kontrol etmeyi değil, aynı zamanda lezyonlara yüksek hassasiyetle odaklanmış ve büyük radyasyon dozlarının uygulanmasını mümkün kılan hassas tedavi seçeneklerini de beraberinde getirmiştir (84).

Radyocerrahi, menengioma tedavisinde birincil veya yardımcı bir yöntem olarak kullanılır. Genellikle küçük boyutlu, kafa tabanında yer alan, sinüs ven invazyonu gösteren, çoklu veya malign potansiyel taşıyan menengioma tedavisinde tercih edilir. Aynı zamanda büyük

kitlelerin boyutlarını küçültmek ve cerrahi müdahaleye destek sağlamak amacıyla da kullanılır. Gama Knife Radyocerrahisi (GKRC), tümör büyümesini kontrol etme yeteneği ve düşük komplikasyon oranları nedeniyle geniş bir kullanım alanına sahiptir (84,85).

Radyocerrahi ile ilgili komplikasyon riskini artıran faktörler arasında tümörün konumu, büyüklüğü ve çevresinde ödem bulunup bulunmaması yer alır. Tümör kranial sinirlere yakın ise düşük doz uygulanması gereklidir. Tümör venöz sinüslerine yakın veya içinde bulunuyorsa ve aynı zamanda lokalizasyona bağlı olarak, işlem öncesi PTE varsa, özellikle venöz damarlar olmakla damar komşuluğu varsa radyocerrahi sonrasında ödem oluşma ihtimali artar. Radyoterapinin neden olduğu başlıca komplikasyonlar arasında nekroz, retinal kanama, optik atrofi ve hipogonadizm bulunmaktadır (15,86).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırmanın klinik ve radyolojik çalışmaları Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahi Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Retrospektif olarak yapılan bu çalışma için Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 24.04.2023 tarihli, 014 toplantı sayılı, 327 karar no'lu onayı alınmıştır.

3.1 Yöntemler

3.1.1 Olguların Seçimi ve Klinik ve Radyolojik verilerin Toplanması

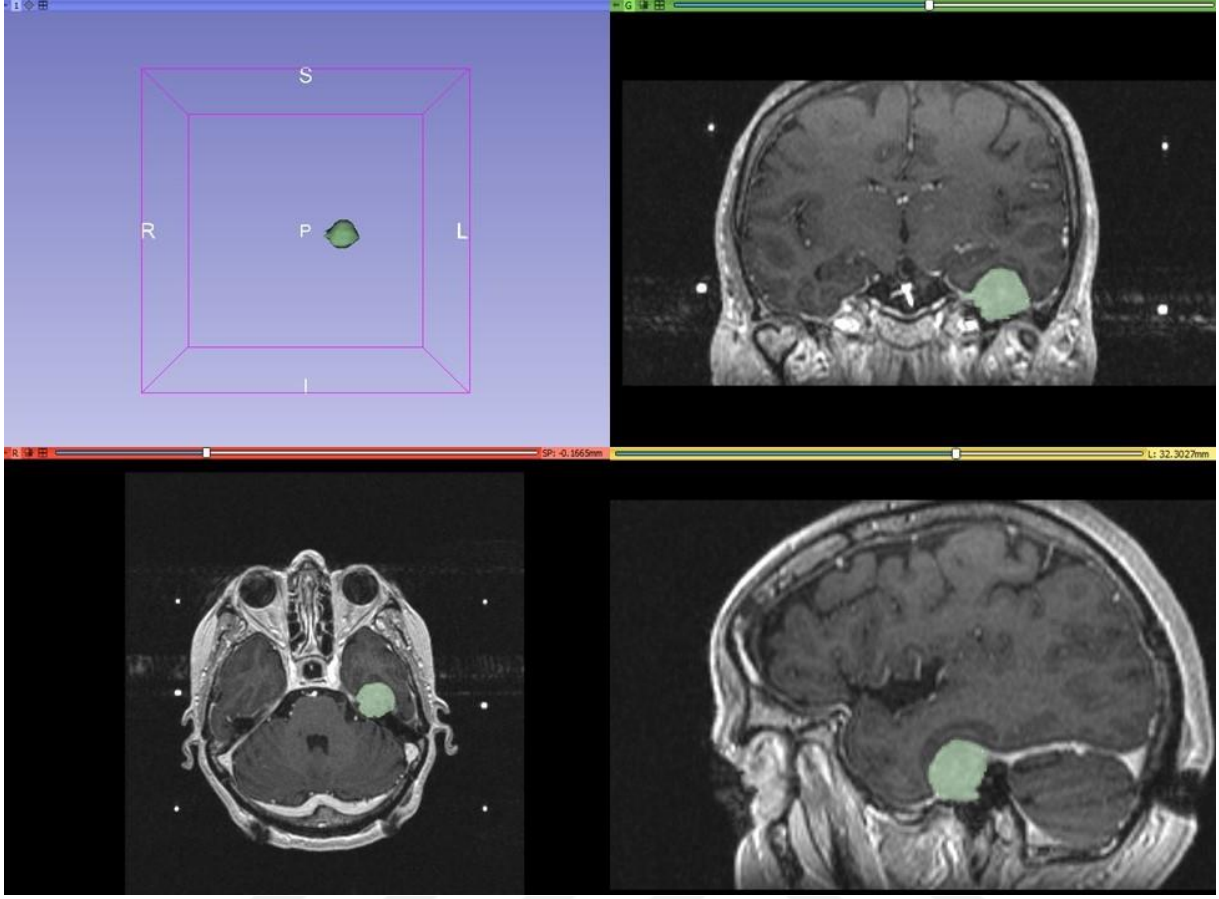
Kliniğimizde 2004-2024 yılları arasında toplamda 2358 hastaya menenjiom nedeniyle Gamma Knife Radyocerrahi (GKRC) yapılmıştır. 2019-2024 yılları arasında ise 587 hastaya GKRC yapılmıştır. Bu çalışmada 2019-2024 yılları arasında GKRC yapılan 587 hasta retrospektif olarak taranmış, çalışma kriterlerine uygun 206 hastanın verisi çalışılmıştır. Bu çalışmaya 2019-2022 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Gamma Knife ünitesinde preoperatif radyolojik tanıda intrakraniyal yerleşimli menenjiom ile

uyumlu olduğu düşünölen, 1 adet kitle saptanan, daha öncesinde bu kitleye yönelik tedavi yapılmayan ve tarafımızca GKRC yapılan, postoperatif dönemde <6.ay ve <18.ay kontrol kraniyal MRG ile takibi yapılan 206 hasta dahil edilmiştir.

Hastaların preoperatif dönemde yaş, cinsiyet, sistemik hastalık, tespit edilme nedeni gibi klinik bulguları kaydedilmiştir. Bununla birlikte preoperatif, postoperatif <6.ay ve postoperatif <18.ay radyolojik görüntülemeleri incelenen hastaların tümör lokalizasyonları, vasküler komşuluk, preoperatif peritümöral ödem hacmi, postoperatif peritümöral ödem hacmi, preoperatif ve postoperatif tümör hacmi, vasküler komşuluk, preoperatif ve postoperatif tümör içi nekroz, BOS yarık işareti, ışınlanan tümör hacmi, tümörün ve kafanın aldığı total doz, minimum doz, maksimum doz, prescription doz, izocenter sayısı, tedavi süresi ve postoperatif tedavi planı değerlendirilmiştir.

3.1.2 Tümör Hacim Ölçüm Yöntemi

Kontrastlı kraniyal MRG görüntüleri ‘DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine)’ formatıyla 3D Slicer 5.2.2 (89) programına yüklenmiştir. Preoperatif ve postoperatif tümör hacimleri görüntüler standardize edildikten sonra tek araştırmacı tarafından manuel olarak segmente edilmiştir (Şekil 4).



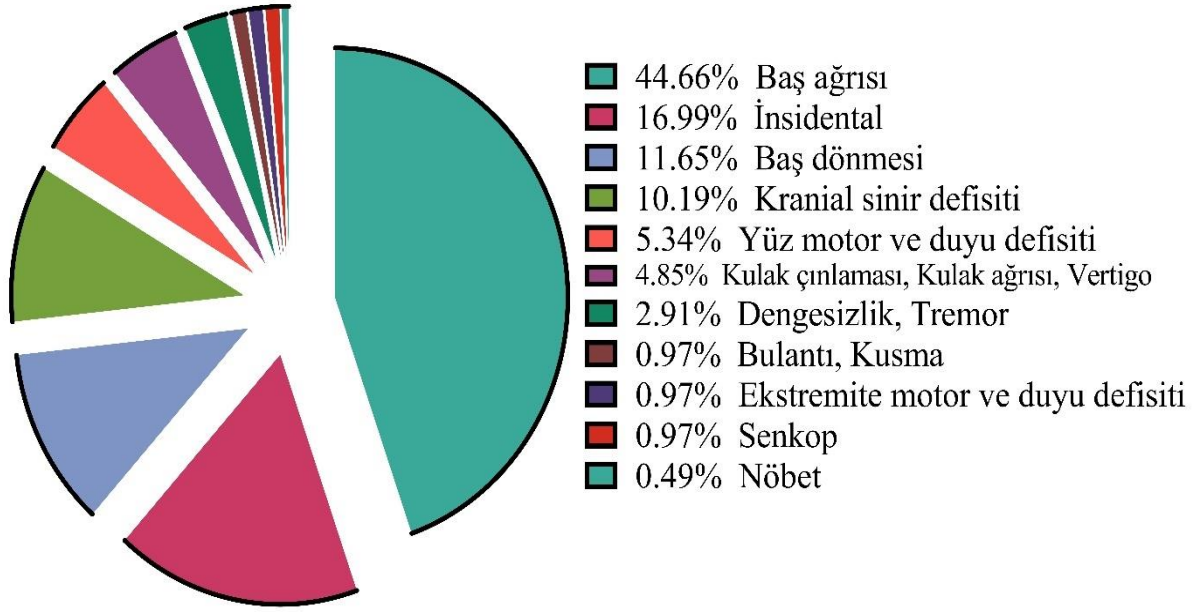
Şekil 3. 3D Slicer programında segmente edilmiş tümörün aksiyel, koronal, sagittal ve 3 boyutlu görüntüsü

4. Bulgular

Tablo 3. Araştırmaya katılan hastaların bazı özellikleri (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)	Sayı	Yüzde
Cinsiyet		
Kadın	169	82,0
Erkek	37	18,0
Yaş		
21-30	1	0,5
31-40	12	5,8
41-50	39	18,9
51-60	71	34,5
61-70	58	28,1
71-80	24	11,7
81-90	1	0,5
Ortalama±SS=57,59±10,92, Ortanca=58,00, Min-Max=28-81		
Sistemik Hastalık		
Var	111	53,9
Yok	95	46,1
Başvuru Şikayeti		
Baş ağrısı	92	44,7
İnsidental	35	17,0
Baş dönmesi	24	11,6
Kranial sinir defisiti	21	10,2
Yüz motor ve duyu defisiti	11	5,3
Kulak çınlaması, Kulak ağrısı, Vertigo	10	4,8
Dengesizlik, Tremor	6	2,9
Bulantı, Kusma	2	1,0
Ekstremit motor ve duyu defisiti	2	1,0
Senkop	2	1,0
Nöbet	1	0,5

Tablo 1’de araştırmaya katılan hastaların bazı tanımlayıcı özellikleri verilmiştir. Hastaların %82’si kadın, %18’i erkektir. Hastaların yaş ortalaması 57,59±10,92, alt sınırı 28, üst sınırı 81 yaşdır. Hastaların %34,5’i 51-60 yaş, %28,1’i 61-70 yaş, %18,9’u 41-50 yaş, %11,7’si 71-80 yaş, %5,8’i 31-40 yaş, %0,5’i 21-30 yaş, %0,5’i 81-90 yaş aralığındadır. Araştırmaya katılan hastaların %53,9’unda sistemik hastalık vardır. Hastaların %44,7’sinin ilk başvuru şikayeti baş ağrısıyken %17’sinde menenjiom insidental olarak saptanmıştır (Şekil 1).



Toplam=206

Şekil 4. Başvuru şikayetlerine göre hastaların yüzdesel dağılımının gösterimi

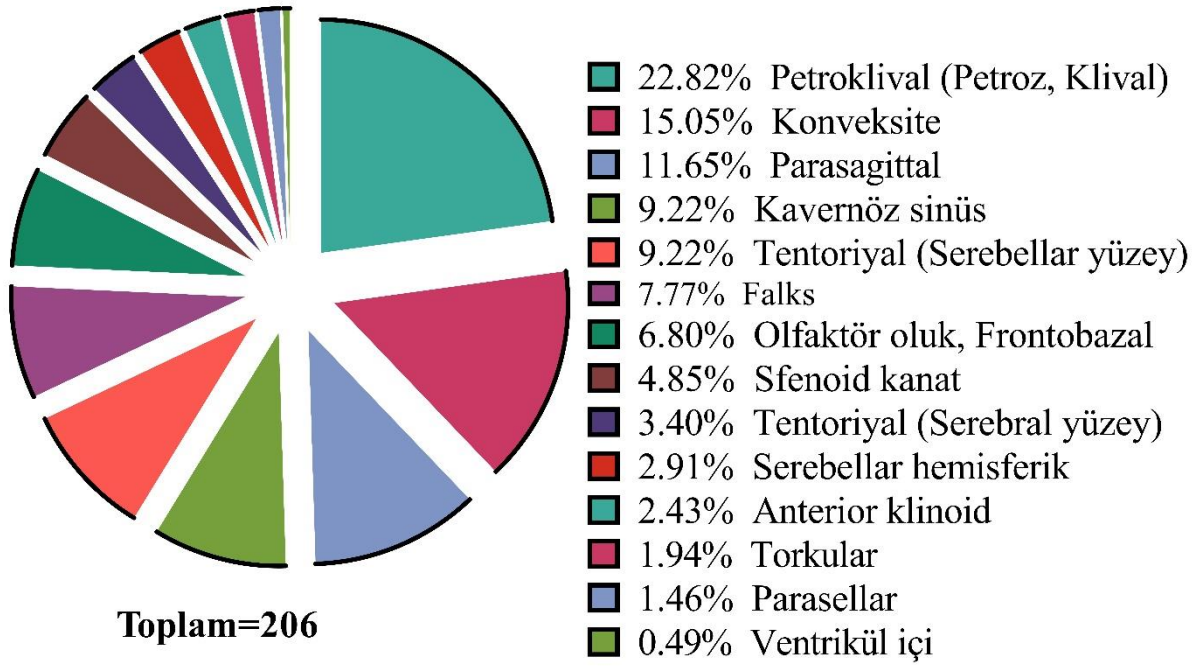
Tablo 4. Araştırmaya katılan hastaların tümörlerine ait bazı özellikler (Ankara, 2023)

Tümör Lokalizasyonu		
Petroklival (Petroz, Klival)	47	22,8
Konveksite	31	15,0
Parasagittal	24	11,7
Kavernöz sinüs	19	9,2
Tentoriyal (Serebellar yüzey)	19	9,2
Falks	16	7,8
Olfaktör oluk, Frontobazal	14	6,8
Sfenoid kanat	10	4,9
Tentoriyal (Serebral yüzey)	7	3,4
Serebellar hemisferik	6	2,9
Anterior klinoid	5	2,4
Torkular	4	1,9
Parasellar	3	1,5
Ventrikül içi	1	0,5
Vasküler Komşuluk Varlığı		
Var	138	67,0
Yok	68	33,0
GKRC Öncesi Nekroz Varlığı		
Var	46	22,3
Yok	160	77,7
GKRC Sonrası Nekroz Varlığı		

Var	57	27,7
Yok	149	72,3
GKRC Sonrası Nekroz Durumu		
Nekroz yok	149	72,3
Stabil	21	10,2
Artma	36	17,5
BOS Yarık İşareti		
Var	159	77,2
Yok	47	22,8
GKRC Sonrası Tümör Hacim Değişikliği		
Stabil	51	24,8
Artma	44	21,4
Azalma	111	53,9
GKRC Öncesi Ödem Varlığı		
Var	15	7,3
Yok	191	92,7
GKRC Sonrası Ödem Varlığı		
Var	30	14,6
Yok	176	85,4
GKRC Sonrası Ödem Değişiklik Durumu		
Ödem yok	176	85,4
Yeni gelişmiş	14	6,8
Artmış	13	6,3
Azalmış	3	1,5
GKRC Sonrası Takipte Ödem Değişiklik Durumu		
Ödem yok	176	85,4
Artma	13	6,3
Azalma	17	8,3
GKRC Sonrası Tedavi Durumu		
Tedavi yapılmadı	178	86,4
Medikal tedavi verildi	28	13,6

Tablo 2’de araştırmaya katılan hastaların tümörlerine ait bazı özellikler verilmiştir. Menenjiomların en sık yerleşim yeri %22,8 ile petroklival bölgedir. İkinci sıklıkta ise konveksite yerleşimli (%15,0) menenjiomlar bulunmaktadır (Şekil 2). Tümörlerin %67’sinde vasküler komşuluk saptanmıştır. GKRC öncesi nekroz varlığı %22,3 olarak bulunmuşken GKRC sonrası nekroz varlığı %27,7 olarak bulunmuştur. Menenjiomların %17,5’inde GKRC sonrası nekroz durumunda artış görülmüştür. Hastaların %77,2’sinde BOS yarık işareti saptanmıştır. GKRC sonrası menenjiomların %53,9’unda tümör hacminde azalma görülürken,

%24,8'inde hacim stabil kalmış, %21,4'ünde ise artmıştır. GKRC öncesi ödem hastalarının %7,3'ünde görülmüşken GKRC sonrası ilk takipte bu sıklık %14,6'ya yükselmiştir. Bu hastalardan %6,8'inde ödem yeni gelişmişken, %6,3'ünde artmış, %1,5'inde ise azalmıştır. Hastaların GKRC sonrası 2. takiplerinde ise %6,3 oranında ödemde artma bulunmuşken %8,3'ünde azalma bulunmuştur. GKRC sonrası hastaların %13,6'sına ödem nedeniyle medikal tedavi başlanmıştır.



Şekil 5. Lokalizasyonlarına göre menengiömlarının yüzdesel dağılımının gösterimi

Tablo 5. Araştırmaya katılan hastaların tümörlerine ait GKRC öncesi ve sonrası ölçülen parametrelere ait tanımlayıcı bulgular (Ankara, 2023)

Özellik	Ortalama±SS	Ortanca	1.Çeyrek-3.Çeyrek	Min-Max
GKRC öncesi tümör hacmi (n=206)	3922,41±2963,18	3165,00	1917,50-5392,50	383,00-20220,00
GKRC sonrası tümör hacmi (n=206)	3505,53±2805,90	2774,00	1576,50-4865,00	0-19913,00
GKRC öncesi ödem hacmi (n=15)	7111,07±8355,50	2913,00	1165,00-16004,00	145,00-25782,00
GKRC sonrası <6.ay ödem hacmi (n=22)	8976,55±13219,57	3250,00	1905,25-8571,50	326,00-45426,00
GKRC sonrası >6.ay ödem hacmi (n=25)	9336,20±11433,96	4976,00	1902,00-14187,50	0-43177,00

Araştırmaya katılan hastaların GKRC öncesi ve sonrasındaki takiplerindeki menenjiom tümör ve ödem hacimleri ile tanımlayıcı bulgular Tablo 3'te gösterilmiştir. Araştırma sonucunda ölçülen GKRC öncesi tümör hacmi ortanca değeri 3165,00 1.çeyrek değeri 1917,50, 3.çeyrek değeri 5392,50; GKRC sonrası tümör hacmi ortanca değeri 2774,00, 1.çeyrek değeri 1576,50, 3.çeyrek değeri 4865,00'tir. GKRC öncesi ödem hacmi ortanca değeri 2913,00, 1.çeyrek değeri 1165,00, 3.çeyrek değeri 16004,00; GKRC sonrası < 6.ay ödem hacmi ortanca değeri 3250,00, 1.çeyrek değeri 1905,25, 3.çeyrek değeri 8571,50; GKRC sonrası > 6.ay ödem hacmi ortanca değeri 4976,00, 1.çeyrek değeri 1902,00, 3.çeyrek değeri 14187,50'dir.

Tablo 6. Araştırmaya katılan hastalara uygulanan GKRC tedavisinde ölçülen parametrelere ait tanımlayıcı bulgular (Ankara, 2023)

Özellik	Ortalama±SS	Ortanca	1.Çeyrek- 3.Çeyrek	Min-Max
Işınlanan Hacim (n=206)	3827,34±2778,24	3130,00	1895,00-5310,00	381,00- 18880,00
Tümör Total Doz (n=201)	69,53±51,80	54,50	31,30-98,05	5,70-309,20
Kafa Total Doz (n=201)	1136,30±541,78	1034,10	741,35-1522,30	263,10- 3327,70
Minimum Doz (n=206)	69,81±43,16	86,00	24,00-106,00	1,00-143,00
Maksimum Doz (n=206)	203,43±94,69	242,00	108,25-265,00	16,00-305,00
Prescription Doz (n=206)	13,05±1,15	13,00	12,00-14,00	11,00-18,00
İzocenter Sayısı (n=206)	11,99±6,14	11,00	8,00-15,00	1,00-43,00
Tedavi Süresi (Dk) (n=206)	59,01±25,05	57,00	39,75-73,25	10,00-150,00

Araştırmaya katılan hastalara uygulanan GKRC tedavisi ile ilgili tanımlayıcı bulgular Tablo 4'te gösterilmiştir. Araştırma sonucunda ölçülen GKRC tümör total doz ortanca değeri 54,50 1.çeyrek değeri 741,35, 3.çeyrek değeri 1522,30; GKRC minimum doz ortanca değeri 86,00, 1.çeyrek değeri 24,00, 3.çeyrek değeri 106,00; GKRC maksimum doz ortanca değeri 242,00, 1.çeyrek değeri 108,25, 3.çeyrek değeri 265,00; GKRC prescription doz ortanca değeri

13,00, 1.çeyrek değeri 12,00, 3.çeyrek değeri 14,00; GKRC izocenter sayısı ortanca değeri 11,00, 1.çeyrek değeri 8,00, 3.çeyrek değeri 15,00; GKRC tedavi süresi ortanca değeri 57,00, 1.çeyrek değeri 39,75, 3.çeyrek değeri 73,25'tir.

Tablo 7. Araştırmadaki hastaların GKRC öncesi ödem hacmi ile yaş grupları arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=15)			Ort±SS	Ortanca	U	p
Yaş Grubu	65 yaş altı	12	5246,25±7734,54	2043,00	32,00	0,048*
	65 yaş ve üstü	3	14570,33±7439,55	17061,00		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC öncesi ödem hacmi ile yaş grupları arasındaki ilişki Tablo 5'te verilmiştir. Hastalardan 65 yaş üstü grubundaki hastaların ödem hacmi 65 yaş altı grubundaki hastaların ödem hacmine göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 8. Araştırmadaki hastaların GKRC kafa total dozu ile cinsiyeti arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=201)			Ort±SS	Ortanca	U	p
Cinsiyet	Kadın	165	1090,05±528,18	998,50	3820,50	0,007*
	Erkek	36	1348,27±560,17	1418,20		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC kafa total dozu ile cinsiyeti arasındaki ilişki tabloda gösterilmiştir. Erkek hasta grubundaki kafa total dozu kadın hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur (p=0,007).

Tablo 9. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozu ile tümör lokalizasyonları arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik Tümör Lokalizasyonu	n	Prescription Doz		p
		Ort±SS	Ortanca	
Petroklival	47	12,28±0,68	12,00	0,030
Tentorial (Serebellar Yüzey)	19	13,21±1,03	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Petroklival	47	12,28±0,68	12,00	0,013
Falks	16	13,44±1,15	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Petroklival	47	12,28±0,68	12,00	<0,001
Parasagittal	24	13,63±1,06	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Petroklival	47	12,28±0,68	12,00	<0,001
Konveksite	31	13,77±1,06	14,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	P

Olfaktor groove, frontobazal	14	12,71±0,83	13,00	0,004
Kavernöz sinüs	19	12,95±1,55	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Tentorial (Serebellar Yüzey)	19	13,21±1,03	13,00	0,002
Kavernöz sinüs	19	12,95±1,55	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Konveksite	31	13,77±1,06	14,00	<0,001
Kavernöz sinüs	19	12,95±1,55	13,00	
	n	Ort±SS	Ortanca	p
Falks	16	13,44±1,15	13,00	0,018
Kavernöz sinüs	19	12,95±1,55	13,00	

Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozları ile tümör lokalizasyonları arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p<0,001$, $\chi^2=66,77$). Alt gruplar arasında yapılan analizlerden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı olan sonuçlar tablo 7’de gösterilmiştir.

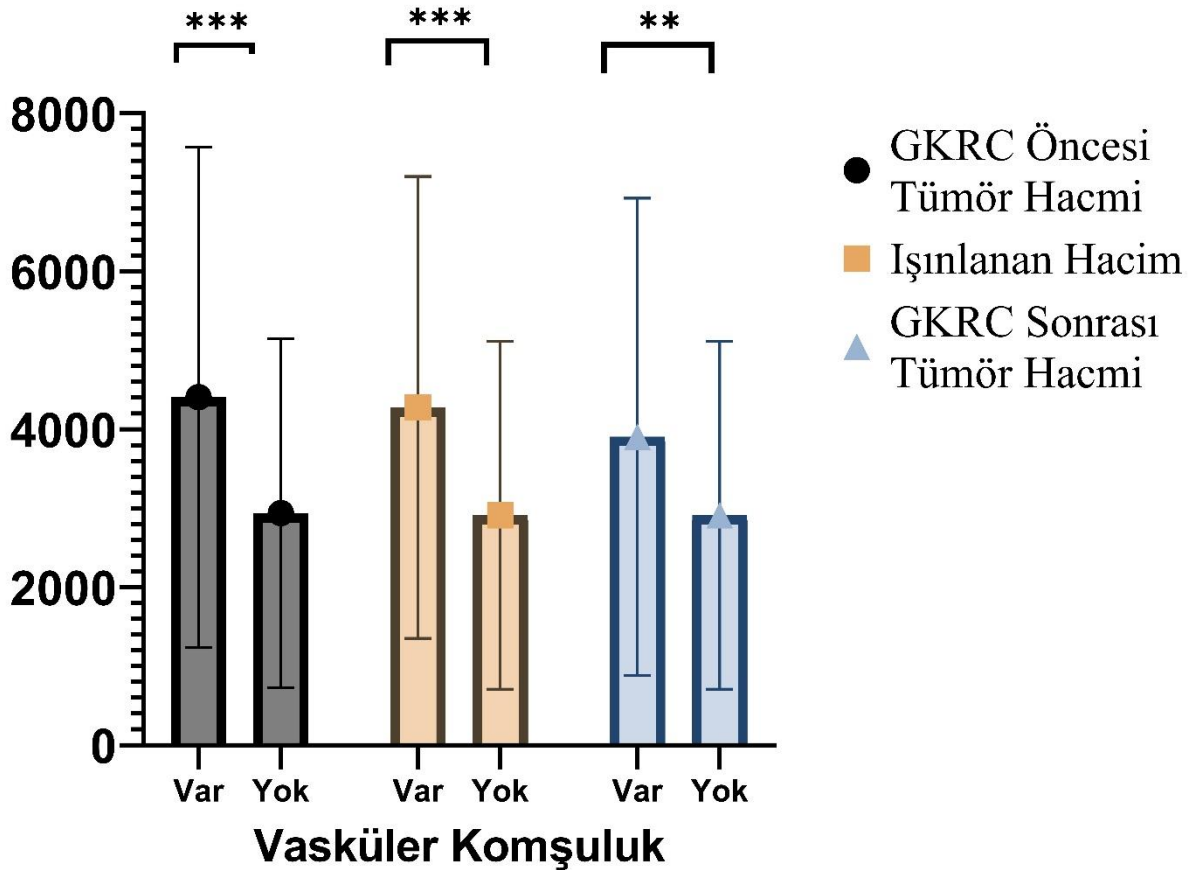
Tablo 10. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile GKRC tedavisinde ölçülen parametreler arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)		GKRC Öncesi Tümör Hacmi		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	138	4406,93±3167,18		3760,00	6234,50	<0,001
Yok	68	2939,10±2211,22		2370,00		
		GKRC Sonrası Tümör Hacmi		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	138	3905,70±3020,70		3181,50	5953,50	0,002
Yok	68	2693,44±2105,29		1893,50		
		İşinlanan Hacim		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	138	4278,10±2924,86		3685,00	6199,00	<0,001
Yok	68	2912,57±2203,65		2320,00		
		Tümör Total Doz		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	138	78,08±54,88		65,90	5867,00	<0,001
Yok	68	52,43±40,21		40,50		
		Kafa Total Doz		Ortanca	U	p
	N	Ort±SS				
Var	138	1235,11±571,21		1168,35	5899,00	<0,001
Yok	68	938,69±415,33		860,20		
		İzocenter Sayısı		Ortanca	U	p
	N	Ort±SS				

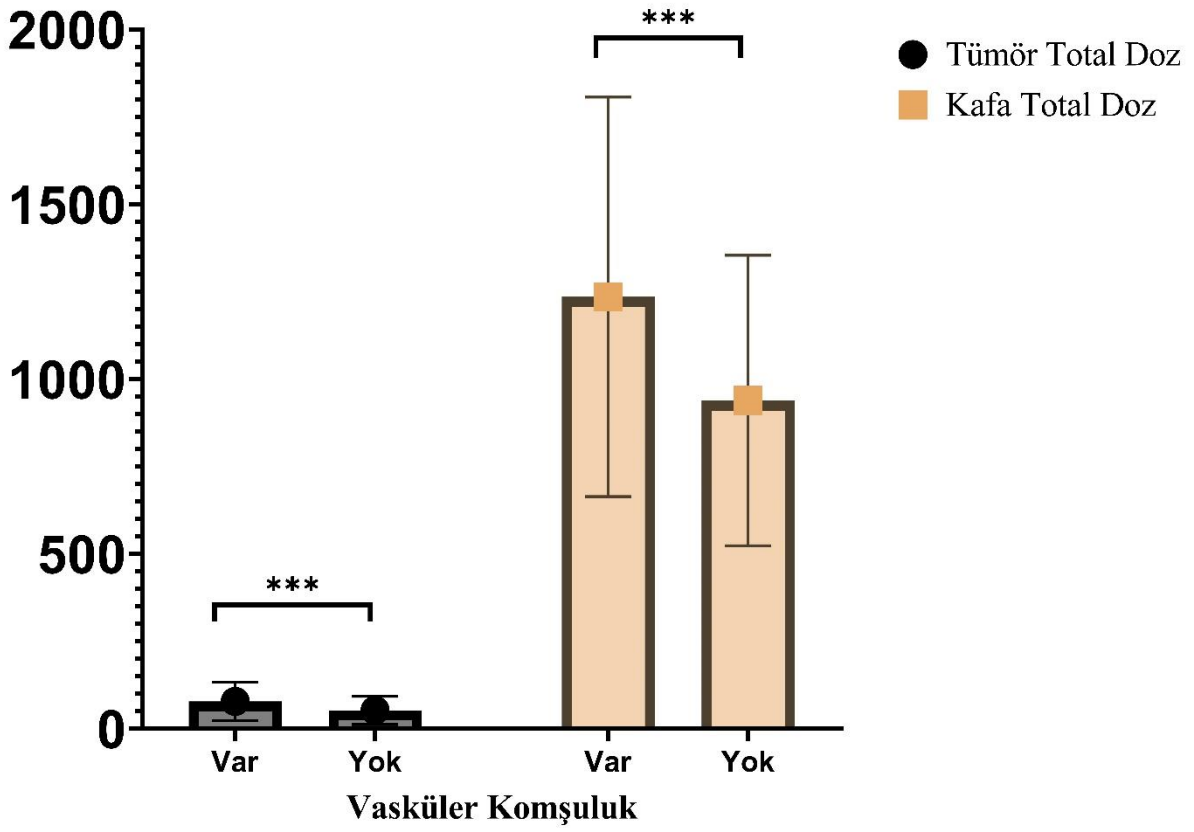
	N	Ort±SS	Ortanca	U	p
Var	138	13,13±6,64	12,00	6220,50	<0,001
Yok	68	9,66±4,13	10,00		
Tedavi Süresi					
	N	Ort±SS	Ortanca	U	p
Var	138	63,34±26,62	63,00	6085,00	0,001
Yok	68	50,24±18,81	48,00		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

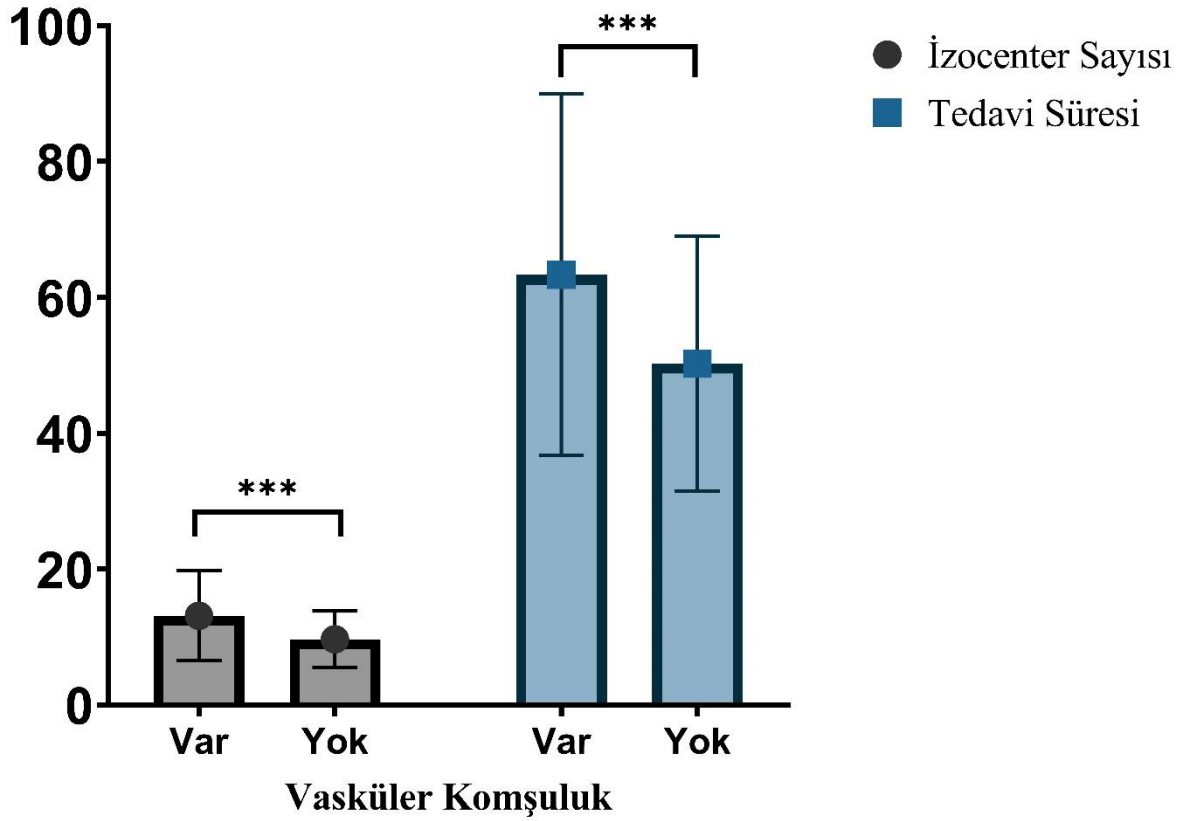
Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk ile GKRC öncesi tümör hacmi, GKRC sonrası tümör hacmi, ışınlanan hacim, tümör total doz, kafa total doz, izocenter sayısı ve tedavi süresi arasındaki ilişki tablo 8’de verilmiştir. Tüm karşılaştırmalarda vasküler komşuluğu olan tümörlerdeki bulgular vasküler komşuluk olmayan gruptakilere göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,002$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,001$) (Şekil3,4,5).



Şekil 6. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile GKRC öncesi tümör hacmi, ışınlanan hacim ve GKRC sonrası tümör hacmi arasındaki ilişkinin gösterimi



Şekil 7. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile tümör total doz ve kafa total doz arasındaki ilişkinin gösterimi



Şekil 8. Araştırmadaki hastaların vasküler komşuluk varlığı ile izocenter sayısı ve tedavi süresi arasındaki ilişkinin gösterimi

Tablo 11. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozu ile GKRC sonrası nekroz varlığı arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)		Ort±SS	Ortanca	U	p
GKRC Sonrası Nekroz Varlığı	Var	57 13,40±1,10	13,00	5321,00	0,003
	Yok	149 12,91±1,15	13,00		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası nekroz varlığı ile GKRC prescription dozu arasındaki ilişki tablo 9'da verilmiştir. GKRC sonrası nekroz saptanan gruptaki prescription doz GKRC sonrası nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir (p=0,003).

Tablo 12. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavi süresi ile GKRC sonrası nekroz varlığı arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)		Ort±SS	Ortanca	U	p
GKRC Sonrası Nekroz Varlığı	Var	57 54,39±24,91	49,00	3486,50	0,047
	Yok	149 60,79±24,96	59,00		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası nekroz varlığı ile tedavi süresi arasındaki ilişki tablo 10’da verilmiştir. GKRC sonrası nekroz saptanan gruptaki tedavi süreleri GKRC sonrası nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve düşüktür ($p=0,047$)

Tablo 13. Araştırmadaki hastaların GKRC prescription doz ile nekroz durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)			Ort±SS	Ortanca	x²	p
Nekroz Durumu	Artma	36	13,42±1,08	13,00	7,09	0,029
	Stabil	21	13,39±1,19	13,00		
	Yok	149	12,93±1,15	13,00		

*Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC prescription dozu ile nekroz durumu arasındaki ilişki Tablo 11’de gösterilmiştir. Hastaların GKRC prescription dozu ile nekroz durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p=0,029$, $x^2=7,09$).

Tablo 14. Araştırmadaki hastaların prescription doz ile nekroz durumu (Artma ve Olmama) arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=185)			Ort±SS	Ortanca	p
Nekroz Durumu	Artma	36	13,42±1,08	13,00	0,039
	Yok	149	12,93±1,15	13,00	

Araştırmadaki hastalardan takiplerde nekroz durumunda artma ve takiplerde nekroz olmama gruplarındaki GKRC prescription doz karşılaştırması Tablo 12’de gösterilmiştir. Takiplerde nekroz durumunda artma saptanan gruptaki GKRC prescription dozu takiplerde nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir ($p=0,039$).

Tablo 15. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem hacmi <6 Ay ile BOS yarık işareti arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=15)			Ort±SS	Ortanca	U	p
BOS Yarık İşareti	Var	12	6564,17±8882,23	2043,00	1,00	0,013
	Yok	3	9298,67±6768,35	6205,00		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

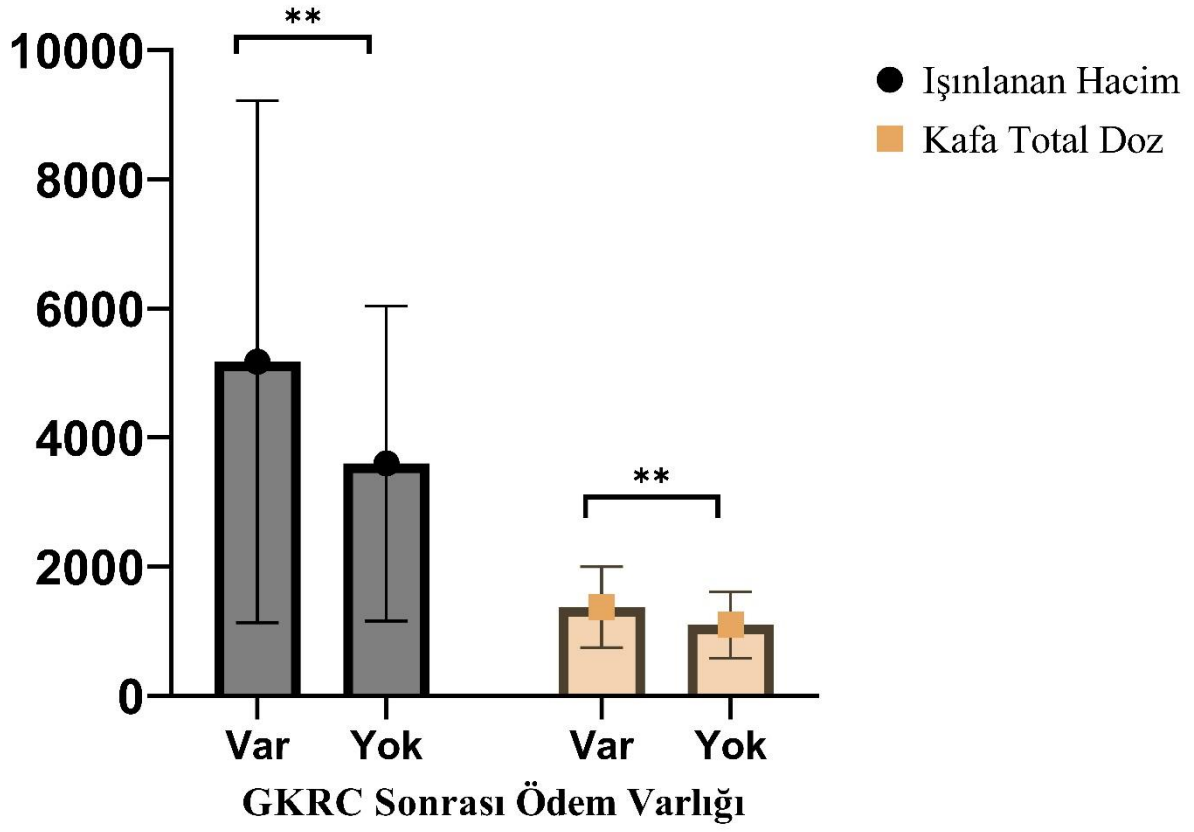
Araştırmadaki hastaların BOS yarık işareti ile GKRC sonrası ilk 6 ay takiplerinde ölçülen ödem hacmi arasındaki ilişki Tablo 13’te gösterilmiştir. BOS yarık işareti saptanmayan hastalardaki GKRC sonrası ödem hacmi saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir ($p=0,013$).

Tablo 16. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile GKRC tedavisinde ölçülen ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

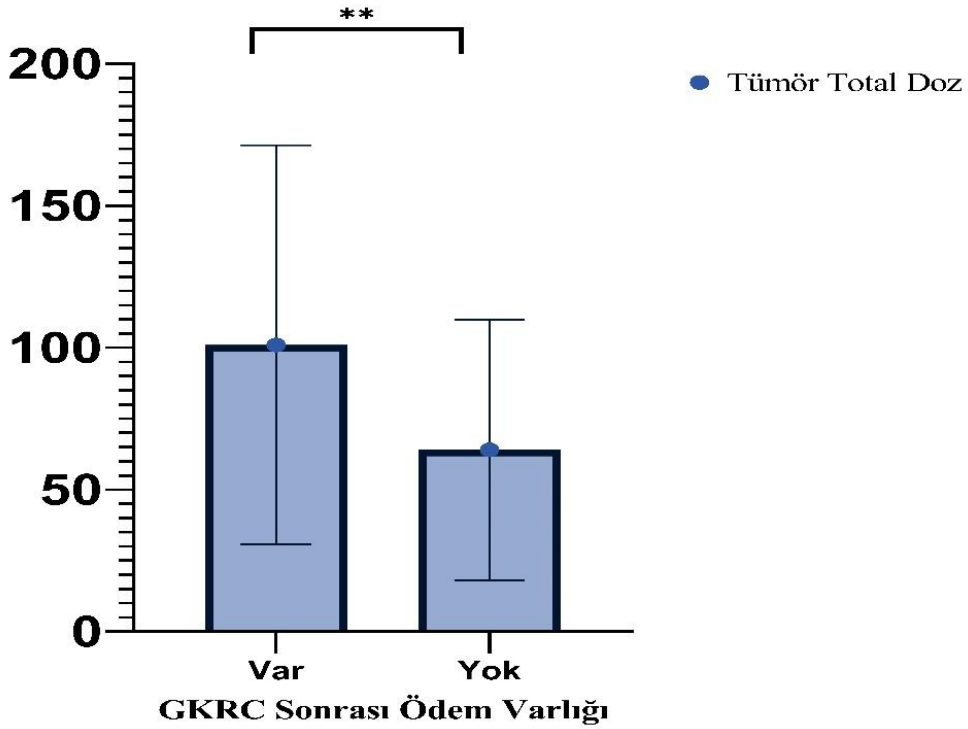
Özellik (n=206)		Işınlanan Hacim		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	30	5173,93±4045,30		3805,00	3319,00	0,024
Yok	176	3597,81±2442,56		2940,00		
		Tümör Total Doz		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
GKRC Sonrası Ödem Varlığı						
Var	30	100,99±70,35		70,30	3489,00	0,002
Yok	176	64,01±45,91		51,90		
		Kafa Total Doz		Ortanca	U	p
	n	Ort±SS				
Var	30	1371,53±624,77		1192,00	3261,00	0,018
Yok	176	1095,03±516,97		1007,80		

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır

Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile GKRC tedavisinde ölçülen ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz arasındaki ilişki Tablo 14’te gösterilmiştir. GKRC sonrası ödem saptanan hastalardaki ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz parametreleri GKRC sonrası ödem saptanmayan gruptaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir (sırasıyla p=0,024, p=0,002, p=0,018) (Şekil 6,7).



Şekil 9. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile ışınlanan hacim ve kafa total doz arasındaki ilişkinin gösterimi



Şekil 10. Araştırmadaki hastaların GKRC sonrası ödem varlığı ile tümör total doz arasındaki ilişkinin gösterimi

Tablo 17. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde ışınlanan hacim ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)				Ort±SS	Ortanca	x²	p
GKRC	Sonrası	Artma	13	4595,31±3716,99	3230,00	8,975	0,03
Ödem Değişiklik Durumu	Yeni gelişmiş	Ödem yok	14	4207,79±2061,12	3805,00		
		Ödem yok	176	3597,81±2442,56	2940,00		
		Azalma	3	12190,00±6650,36	12110,00		

*Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

** Yapılan alt grup analizleri sonucunda ikili gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde ışınlanan hacim ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki Tablo 15'te gösterilmiştir. Hastaların GKRC ışınlanan hacim ile GKRC öncesi ve sonrası ödem değişiklik durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p=0,03$, $x^2=8,975$)

Tablo 18. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde tümör total doz ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)				Ort±SS	Ortanca	x²	p
GKRC Sonrası	Ödem	Artma	13	98,04±70,47	66,00	12,678	0,005
Değişiklik Durumu	Yeni gelişmiş	Ödem yok	14	80,84±41,83	70,20		
		Ödem yok	176	64,01±45,91	51,90		
		Azalma	3	207,80±102,88	210,70		

*Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

** Yapılan alt grup analizleri sonucunda ikili gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde tümör total dozu ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki Tablo 16'da gösterilmiştir. Hastaların GKRC tümör total doz ile GKRC öncesi ve sonrası ödem değişiklik durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p=0,005$, $x^2=12,678$)

Tablo 19. Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde kafa total doz ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)				Ort±SS	Ortanca	x²	p
GKRC	Sonrası	Artma	13	1379,76±547,09	1206,30	10,826	0,013
Ödem Değişiklik Durumu	Yeni gelişmiş	Ödem yok	14	1126,40±384,89	1130,95		
		Ödem yok	176	1095,03±516,97	1007,80		
		Azalma	3	2479,83±798,48	2369,60		

*Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde kafa total dozu ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasındaki ilişki Tablo 17'de gösterilmiştir. Hastaların GKRC kafa total doz

ile GKRC öncesi ve sonrası ödem değışiklik durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p=0,013$, $x^2=10,826$)

Tablo 20. Araştırmadaki hastaların tümör total doz ile GKRC sonrası takipte ödem değışiklik durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik (n=206)			Ort±SS	Ortanca	x^2	p
GKRC Sonrası Takipte	Azalma	17	106,55±84,20	67,80	9,967	0,007
Ödem Değışiklik	Artma	13	93,71±49,05	72,80		
Durumu	Yok	176	64,01±45,91	51,90		

*Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

** Yapılan alt grup analizleri sonucunda ikili gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların GKRC tedavisinde tümör total dozu ile GKRC sonrası takipte ödem değışiklik durumu arasındaki ilişki Tablo 18’de gösterilmiştir. Hastaların GKRC tümör total doz ile GKRC sonrası takipte ödem değışiklik durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Kruskal-Wallis testi $p=0,007$, $x^2=9,967$)

Araştırmadaki hastaların tespit edilme nedeni ve tümör lokalizasyonu ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,04$ ve $p=0,005$).

Araştırmadaki hastaların tümör lokalizasyonu ile GKRC sonrası ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,002$).

Araştırmadaki hastaların tümör lokalizasyonu ile GKRC sonrası ödem değışiklik durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,002$).

Araştırmadaki hastaların tümör lokalizasyonu ile GKRC sonrası takipte ödem durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,007$).

Araştırmadaki hastaların cinsiyeti, yaşı, ek hastalık varlığı, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz durumu, BOS yarık işareti ve GKRC sonrası tümör hacim değışikliği ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalık durumu, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz durumu, BOS yarık işareti ile GKRC sonrası ödem değişiklik durumu arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalık durumu, tespit edilme nedeni, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz durumu, BOS yarık işareti ile GKRC sonrası takipte ödem durumu arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Araştırmadaki hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalık durumu, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz durumu, BOS yarık işareti ile GKRC sonrası ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Tablo 21. GKRC sonrası tümör hacmi küçülenlerin hacim değişikliği ile bazı değişkenlerin korelasyon analizi

Hacim Değişikliği (n=133)		
Değişkenler	Korelasyon katsayısı (r)	p
GKRC Öncesi Tümör Hacmi	0,534	<0,001
GKRC Sonrası Tümör Hacmi	0,268	0,002
Işınlanan Hacim	0,536	<0,001
Tümör Total Doz	0,544	<0,001
Kafa Total Doz	0,535	<0,001
Minimum Doz	0,011	0,898
Maksimum Doz	0,002	0,980
Prescription Doz	0,038	0,667
İzocenter Sayısı	0,369	<0,001
Tedavi Süresi (dk)	0,226	0,009

Araştırmadaki hastalardan GKRC sonrası tümör hacmi küçülenlerin hacim değişikliği ile bazı değişkenlerin korelasyon analizi tablo 19'da gösterilmiştir. Buna göre tümör hacmi küçülenlerdeki hacim değişikliği ile GKRC öncesi tümör hacmi, ışınlanan hacim, tümör total

doz ve kafa total doz arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=0,53$ $p<0,001$, $r=0,54$ $p<0,001$, $r=0,54$ $p<0,001$, $r=0,54$ $p<0,001$). Tümör hacmi küçülenlerdeki hacim değişikliği ile izocenter sayısı arasında ise pozitif yönde, orta düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0,37$ $p<0,001$).

Tablo 22. Araştırmadaki supratentorial yerleşimli tümörlerin lokalizasyonu ile bazı özellikleri arasındaki ilişkinin incelenmesi (Ankara, 2023)

	Lokalizasyon				Toplam	χ^2	p
	Kafa Tabanı		Kafa Tabanı Dışı				
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde			
Yaş							
65 yaş altı	65	47,1	73	52,9	138	0,36	0,60
65 yaş ve üstü	18	41,9	25	58,1	43		
Cinsiyet							
Kadın	69	46,9	78	53,1	147	0,37	0,57
Erkek	14	41,2	20	58,8	34		
Ek Hastalık							
Yok	38	44,2	48	55,8	86	0,67	0,77
Var	45	47,4	50	52,6	95		
Tespit Edilme Nedeni							
İnsidental	18	58,1	13	41,9	31	*	0,001
Baş ağrısı	44	53,7	38	46,3	82		
Baş dönmesi	9	50,0	9	50,0	18		
Kranial sinir defisiti	2	10,0	18	90,0	20		
Kulak çınlaması, Kulak ağrısı, Vertigo	3	33,3	6	66,7	9		
Ekstremit motor ve duyu defisiti	1	50,0	1	50,0	2		
Yüz motor ve duyu defisiti	1	50,0	1	50,0	2		
Senkop	1	50,0	1	50,0	2		
Nöbet	1	100,0	-		1		
Dengesizlik, Tremor	3	60,0	2	40,0	5		
Vasküler Komşuluk Varlığı							
Yok	26	47,3	29	52,7	55	0,06	0,87
Var	57	45,2	69	54,8	126		
GKRC Öncesi Nekroz Varlığı							
Yok	54	38,8	85	61,2	139	11,85	0,001
Var	29	69,0	13	31,0	42		

GKRC Sonrası							
Nekroz Varlığı							
Yok	49	37,7	81	62,3	130	12,39	0,001
Var	34	66,7	17	33,3	51		
GKRC Sonrası							
Nekroz Durumu							
Nekroz yok	49	38,0	80	62,0	129	11,73	0,003
Stabil	13	72,2	5	27,8	18		
Artma	21	61,8	13	38,2	34		
BOS Yarıık							
İşareti							
Yok	7	17,9	32	82,1	39	15,59	<0,001
Var	76	53,5	66	46,5	142		
GKRC Sonrası							
Tümör Hacim							
Değişikliği							
Stabil	19	42,2	26	57,8	45	6,72	0,04
Artma	25	64,1	14	35,9	39		
Azalma	39	40,2	58	59,8	97		
GKRC Öncesi							
Ödem Varlığı							
Yok	78	47,0	88	53,0	166	1,03	0,42
Var	5	33,3	10	66,7	15		
GKRC Sonrası							
Ödem Varlığı							
Yok	69	44,5	86	55,5	155	0,78	0,40
Var	14	53,8	12	46,2	26		
GKRC Sonrası							
Ödem Değişiklik							
Durumu							
Ödem yok	69	44,5	86	55,5	155	*	0,06
Yeni gelişmiş	9	81,8	2	18,2	11		
Artmış	4	33,3	8	66,7	12		
Azalmış	1	33,3	2	66,7	3		
GKRC Sonrası							
Takipte Ödem							
Değişiklik							
Durumu							
Ödem yok	69	44,5	86	55,5	155	3,52	0,17
Artma	8	72,7	3	27,3	11		
Azalma	6	40,0	9	60,0	15		
GKRC Sonrası							
Tedavi Durumu							
Tedavi yapılmadı	69	44,5	86	55,5	155	0,78	0,38
Medikal tedavi verildi	14	53,8	12	46,2	26		
Toplam	83	45,9	98	54,1	181		

*Fisher-Exact test yapılmıştır.

Araştırmadaki hastaların yaşı, cinsiyeti, ek hastalık durumu, vasküler komşuluk, GKRC öncesi ödem varlığı, GKRC sonrası ödem varlığı, GKRC sonrası ödem değişiklik durumu, GKRC sonrası takipte ödem değişiklik durumu ve GKRC sonrası tedavi durumu ile lokalizasyon arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Araştırmadaki hastaların tespit edilme nedeni, GKRC öncesi nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz varlığı, GKRC sonrası nekroz durumu, BOS yarık işareti, GKRC sonrası tümör hacim değişikliği ile kafa tabanı ve kafa tabanı olmayan tümörler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $p=0,001$, $p=0,001$, $p=0,003$, $p<0,001$ ve $p=0,04$).

Tablo 23. Araştırmadaki hastaların prescription doz ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik			Ort±SS	Ortanca	p
Tümör Lokalizasyonu	Kafa Tabanı Dışı	83	13,65±1,05	13,00	<0,001*
	Kafa Tabanı	98	12,48±0,99	12,00	

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların prescription dozları ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki tablo 21’de gösterilmiştir. Kafa tabanı yerleşimli tümörlerdeki prescription doz kafa tabanı dışı yerleşim gösteren supratentorial tümörlere göre istatistiksel olarak anlamlı ve düşük bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 24. Araştırmadaki hastaların maksimum dozları ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik			Ort±SS	Ortanca	p
Tümör Lokalizasyonu	Kafa Tabanı Dışı	83	207,7±102,25	262,00	0,001*
	Kafa Tabanı	98	200,56±88,53	241,50	

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların maksimum dozları ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki tablo 22’de gösterilmiştir. Kafa tabanı yerleşimli tümörlerdeki maksimum doz kafa tabanı dışı yerleşim gösteren supratentorial tümörlere göre istatistiksel olarak anlamlı ve düşük bulunmuştur ($p=0,001$).

Tablo 25. Araştırmadaki hastaların izocenter sayısı ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik			Ort±SS	Ortanca	p
Tümör Lokalizasyonu	Kafa Tabanı Dışı	83	10,42±6,09	10,00	<0,001*

Kafa Tabanı	98	13,62±6,26	12,00
-------------	----	------------	-------

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların izocenter sayısı ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki tablo 23’de gösterilmiştir. Kafa tabanı yerleşimli tümörlerdeki izocenter sayısı kafa tabanı dışı yerleşim gösteren supratentorial tümörlere göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

Tablo 26. Araştırmadaki hastaların tedavi süresi ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki (Ankara, 2023)

Özellik			Ort±SS	Ortanca	p
Tümör Lokalizasyonu	Kafa Tabanı Dışı	83	49,66±20,82	45,00	<0,001*
	Kafa Tabanı	98	69,12±26,54	65,00	

*Mann-Whitney U testi uygulanmıştır.

Araştırmadaki hastaların tedavi süresi ile kafa tabanı lokalizasyonunda olma durumu arasındaki ilişki tablo 24’te gösterilmiştir. Kafa tabanı yerleşimli tümörlerdeki tedavi süresi kafa tabanı dışı yerleşim gösteren supratentorial tümörlere göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

5. Tartışma

Menengiomer en sık görülen primer benign beyin tümörleridir. Bu tümörlerin moleküler patogenezinde hangi faktörlerin öne çıktığı tam olarak anlaşılamamıştır. Altın standart tedavi cerrahi olmasına rağmen uygun hastalarda radyocerrahi yapılması yüksek başarı oranlarına sahiptir. Birçok çalışma yapılmasına rağmen PTE patogenezi hala tartışma konusudur.

Bu çalışmada menenjiom nedeniyle daha önce opere olmayan ve medical tedavi almayan, menenjiom sayısı 1 adet olan, supratentorial ve infratentorial yerleşimli, tarafımızca GKRC yapılan ve GKRC sonrası en az 1.5 yıllık radyolojik ve klinik takibi olan 206 hasta bilgileri radyolojik ve klinik olarak retrospektif taranmıştır. Çalışmanın amacı GKRC sonrası parankimal dokuda (peritümöral) yeni ödem gelişimine ve GKRC öncesi var olan peritümöral ödemin artmasına etki eden radyolojik ve klinik faktörlerin tespit edilmesidir. Radyolojik

olarak GKRC işlem öncesi, postoperatif GKRC <6.ay ve postoperatif GKRC <18.ay MRG taranmıştır. Klinik olarak hasta yaşı, cinsiyeti, ek hastalık, tespit edilme nedeni, lokalizasyon, vasküler komşuluk, preoperatif GKRC ve postoperatif GKRC tümör içi nekroz durumu, beyin omurilik sıvısı (BOS) yarık işareti, preoperatif GKRC ve postoperatif GKRC tümör hacmi, ışınlanan tümör hacmi, kafa total doz ve tümör total doz, minimum doz, maksimum doz, prescription doz, izocenter sayısı, tedavi süresi, preoperatif GKRC ödem ve postoperatif GKRC ödem hacmi, yeni ödem gelişmesi ve preoperatif GKRC var olan ödemin artması durumunda yapılan tedavi taranmıştır ve bu faktörlerin peritümöral ödeme etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Literatürde intrakraniyal menengiömlara stereotaktik radyocerrahi sonrası peritümöral ödem gelişiminde etki eden moleküler faktörler üzerine 2007 yılında yapılan bir çalışmada Peter Kan ve ark. daha önce cerrahi yapılan 14 hasta olmakla toplamda 18 hastayı retrospektif olarak araştırmış, GKRC sonrası PTE gelişen hasta oranını %17 olarak belirtmiştir. Ayrıca tedavi öncesi PTE varlığı, tedavi dozu ve tümör boyutu ödemli ve ödemsiz gruplarda anlamlı farklılık göstermemiştir (90). Bizim çalışmamızda GKRC öncesi tedavi almayan hastalar retrospektif taranmıştır ve GKRC öncesi ödem saptanan hastaların %7,3'ünde görülmüşken GKRC sonrası ilk takipte bu sıklık %14,6'ya yükselmiştir. Bu hastalardan %6,8'inde ödem yeni gelişmişken, %6,3'ünde artmış, %1,5'inde ise azalmıştır. Hastaların GKRC sonrası 2. takiplerinde ise %6,3 oranında ödemde artma bulunmuşken %8,3'ünde azalma bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçları Peter Kan ve ark. GKRC sonrası PTE gelişme oranını desteklemektedir. Fakat bizim çalışmamızda GKRC öncesi PTE varlığı GKRC sonrası var olan PTE'de artış yaptığı, tümör total dozu yüksek olanlarda GKRC sonrası PTE görülme veya öncesinde var olan ödemde artış olduğu ve tümör hacmi ile PTE arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Yukarıda belirttiğimiz gibi bizim çalışmamızdaki araştırılan tüm hastalar Peter Kan ve ark. çalışmasından farklı olarak GKRC öncesi tedavi almayan hastalardır.

Chien-hua Chen ve ark. 2007 yılında yayınladıkları çalışmada, GKRC yapılan parasagittal yerleşimli ve menengioma sagittal sinüse teması olan 2 hastada GKRC sonrası şiddetli PTE gelişmiş, hastalar bu nedenle opere edilmiş. Jeneralize nöbetle tanı alan 1. hastanın frontal lobda, 12 cc hacimli, parasagittal yerleşimli menengioma 14Gy (%50 izodoz) ile, GKRC öncesi PTE olmayan 2.hastanın falx komşuluğunda, parasagittal yerleşimli, 2cc hacimli menengioma 15Gy (%60 izodoz) ile tedavi edilmiş. İlk hastada GKRC sonrası 3.ayda ve 2.hastada GKRC sonrası 4.ayda şiddetli PTE gelişmiş ve hastalar bu nedenle opere edilmiş. Tümör içi nekroz dokusu histopatolojik olarak incelenmiş ve radyasyon nekrozuna inflamasyon hücrelerinin infiltrasyonu ve vasküler yapıların radyasyon hasarı sonucu damarlarda gelişen hiyalinizasyonun sebep olabileceği söylenmiş fakat GKRC sonrası PTE gelişme sebebi hakkında fikir söylenmemiştir (91). Ayrıca çalışmada hastalar hakkında yukarıda belirtilenler dışında ek bilgi verilmemiştir. Bizim çalışmamızda GKRC sonrası PTE ile GKRC öncesi var olan nekrozun artması veya yeni nekroz yaranması arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Ayrıca GKRC sonrası nekroz saptanan gruptaki prescription doz GKRC sonrası nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. GKRC sonrası PTE gelişen veya var olan PTE artışı olan hastaların hepsi medikal tedavi edildiğinden ve hiçbir hastaya cerrahi yapılmadığından GKRC sonrası histopatolojik inceleme yapılmamıştır.

Rongsheng Cai ve ark. 2010 yılında yaptıkları çalışmada menenjiomlarda GKRC sonrası PTE ilişkisini araştırmışlar. Çalışmaya dahil edilen 163 hastanın toplamda menenjiom sayısı 182 olarak belirtilmiş. Bazı hastaların birden fazla menenjiomu tedavi edilmiş ve aynı zamanda 64 hastaya GKRC öncesi cerrahi uygulanmış.4 aylık ortalama takip sürecinde 45 tümörde (24.7%) GKRC sonrası PTE gelişmiş, 137’de gelişmediği belirtilmiştir. PTE gelişenlerde ortalama doz 14.5 Gy, ortalama yaş 65, ortalama hacim 6.2cm³ iken gelişmeyenlerde ortalama doz 13.2 Gy, ortalama yaş 60, ortalama hacim 4.9cm³ olarak belirtilmiştir. Çalışma sonucunda GKRC öncesi var olan PTE ve büyük hacimli menenjiomların parankimle temas alanının yüksek olması

GKRC sonrası PTE gelişme riskini artırdıkları belirtilmiştir. Ayrıca hastanın yaşı, cinsiyeti, tümörün lokalizasyonu ve boyutu, GKRC dozunun GKRC sonrası PTE gelişiminde etkisi olmadığı vurgulanmaktadır (92). Bizim çalışmamızda GKRC sonrası PTE gelişen hasta oranı Rongsheng Cai ve ark. çalışmasına göre daha düşüktür. Ayrıca GKRC öncesi ödem hacmi ile yaş grupları arasındaki ilişkiye baktığımızda, 65 yaş üstü grubundaki hastaların ödem hacmi 65 yaş altı grubundaki hastaların ödem hacmine göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur. Işınlanan hacim ve tümör total doz yüksek olanlar, tümör lokalizasyonu ile PTE gelişme riski arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur. Bunu bizim çalışmamızda hasta grubunun daha spesifik kriterlere göre seçilmesi ve retrospektif taranmasının daha detaylı olması ile açıklayabiliriz.

Yeon Hoe ve ark. 2015 yılında yayınladıkları çalışmada asemptomatik menenjiomlarda (bizim çalışmamızda semptomatik ve asemptomatik olan her iki hasta grubu taranmıştır) stereotaktik radyocerrahi sonrası PTE gelişim riskleri ve paternleri araştırılmış. Ortalama yaşı 56 olan, tek menenjiomu olan ve GKRC öncesinde cerrahi tedavi almamış 320 hastanın ortalama tümör hacmi 2.7cc, ortalama prescription doz 13 Gy (izodoz 50%) olarak belirtilmiştir. GKRC öncesi 19 hasta olmakla, toplamda 49 hastada (15.3%) GKRC sonrası PTE belirtilmiştir. Çalışma sonucunda 5 yıllık takipte %98.8, 10 yıllık takipte %90.5 oranında tümör kontrolü sağlandığı, tümör hacminin 191 hastada (%59.7) azaldığı, 122 hastada (%38.1) stabil kaldığı, 7 hastada (%2.2) azaldığı görülmüştür. Tümör hacminin 4.2cc 'den fazla olması, lokalizasyon (hemisferik yerleşimli) ve GKRC öncesi PTE varlığı GKRC sonrası PTE gelişim riskini artırdığı, radyocerrahi parametrelerinin ise istatistiksel anlamlı olmadığı belirtilmiştir (93). PTE gelişiminde lokalizasyon olarak spesifik bilgi verilmemiştir. Bizim çalışmamızdaki GKRC sonrası PTE gelişme oranı Yeon Hoe ve ark. yaptığı çalışma sonucundaki oranı desteklemektedir. Ayrıca çalışmamızda GKRC sonrası PTE var olan hastaların ortalama ışınlanan tümör hacmi 3.8cc, PTE olmayanların ise ışınlanan tümör hacmi 2.9cc olarak

sonuçlanmış ve ışınlanmış tümör hacmi arttıkça GKRC sonrası PTE gelişme riski arttığı sonucuna varılmış olup, Hoe ve ark. yaptığı çalışma sonucunu desteklemektedir. Çalışmamızda GKRC öncesi ödem saptanan hasta oranı %7,3, GKRC sonrası ilk takipte bu sıklık %14,6'ya yükselmiştir. Bu hastalardan %6,8'inde ödem yeni gelişmişken, %6,3'ünde artmış, %1,5'inde ise azalmıştır. GKRC sonrası PTE oranı ve aynı zamanda var olan PTE'in GKRC sonrası PTE gelişme riskini artırdığı sonucu Hoe ve ark. yaptığı çalışma sonucunu desteklemektedir. Bizim çalışmamızdaki sonuçlarda tümör hacminin ortalama 1.5 yıllık (18 ay) takip sürecinde 51 hastada (%24.8) stabil kaldığı, 44 hastada (%21.4) arttığı ve 111 hastada (%53.9) azaldığı görülmüştür. Yeon Hoe ve ark. yaptığı çalışmada kullanılan radyocerrahi parametreleri ile GKRC sonrası PTE arasında ilişki görülmemiş olup bizim çalışmamızda da aynı parametrelerle aynı sonuç bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada kullanılmayan, fakat bizim çalışmamızda kullandığımız tümör total doz ve kafa total dozla GKRC sonrası PTE arasında istatistiksel anlamlı ilişki olduğu görülmüştür.

Jason P Sheehan ve ark. 2015 yılında GKRC sonrası ortalama takip süresi 28 ay olan, parasagittal ve falks komşuluğunda menengiomu olan 61 hastada yaptıkları retrospektif çalışmada öncesinde var olan, GKRC sonrası artan veya GKRC sonrası yeni gelişen PTE oranını %40 olarak belirtmişlerdir. Ayrıca tümör hacminin 10cm³ 'den yüksek olması, öncesinde cerrahi rezeksiyon yapılmamış olması ve yüksek radyocerrahi dozunun PTE gelişiminde risk faktörü sonucuna varmışlardır (94). Bizim çalışmamızda da tümör hacminin ve GKRC dozunun yüksek olmasının GKRC sonrası PTE gelişiminde risk faktörü olduğu görülmüş olup Jason P Sheehan ve ark. yaptıkları çalışmayı desteklemektedir. Fakat çalışmamızda daha spesifik sonuçlar elde etme amaçlı GKRC öncesi cerrahi yapılmış hasta grubu çalışılmadığından ve GKRC sonrası PTE artan veya yeni gelişen hastaların hiçbirine cerrahi rezeksiyon yapılmadığından (hepsi medikal tedavi edilmiştir), cerrahi rezeksiyon sonrası PTE gelişmesi veya artması araştırılmamıştır.

Kihwan Hwang ve ark. 2019 yılında supratentorial yerleşimli toplamda 144 menengiomu olan 133 hastada yaptıkları çalışmada 23 hastanın GKRC öncesi cerrahi rezeksiyon yapıldığını, GKRC öncesi 36 hastada PTE var olduğunu, GKRC sonrası toplamda 43 hastada (%29.9) PTE görüldüğünü belirtmişler. Çalışma radyocerrahi ile nöbet ilişkisini araştırmıştır. Çalışma sonucunda GKRC sonrası yeni nöbet atağı geçiren hasta oranı %12 olarak belirtilmiş, yeni gelişen nöbet ataklarının PTE gelişimi ile ilişkisi olduğu vurgulanmıştır (95). Bizim çalışmamızda GKRC sonrası PTE ile nöbet arasındaki ilişki çalışılmamıştır.

Youlin GE ve ark. 2019 yılında Grade 1 menengiomu olan 130 hastada retrospektif çalışma yapmışlardır. Ortalama tümör hacmi 3.68 cm³, GKRC sonrası ortalama takip süresi 36.5 ay, ortalama marjinal doz 12 Gy (%50 izodoz) olan çalışmada 53 hastaya GKRC öncesi cerrahi rezeksiyon yapılmış, 107 hastanın 1 adet, 23 hastanın ise birden fazla sayıda menengiomu (130 hastada toplamda 156 adet) olduğu belirtilmiş. GKRC öncesi hiçbir hastada PTE görülmemiş, ortalama 4.5 aylık takip süresinde 6 hastada GKRC sonrası yeni gelişen PTE görülmüş ve takipte medikal tedaviyle PTE gerilemiştir. Aynı zamanda çalışmada daha önceki yayınlar taranmış, olumsuz radyasyon etkilerinin net bilinmediği ve tartışmaya açık olduğu belirtilmiştir. GKRC ile PTE arasındaki ilişki çalışılmamıştır (96). Bizim çalışmamızda GKRC ile PTE arasındaki ilişkide istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.

Myeong-Hun Ha ve ark. 2020 yılında sadece petroklival yerleşimli menengiomu olan GKRC yapılan 64 hastada (19 hastaya fraksiyonel radyocerrahi uygulanmış) retrospektif çalışma yapmışlardır. GKRC öncesi 12 hastaya cerrahi rezeksiyon yapılmış, ortalama marjinal doz 12 Gy (%50 izodoz), ortalama tümör hacmi 13.4 cm³ olarak belirtilmiştir. 10 hastada (%15.6) GKRC sonrası komplikasyonlar görülmüş, en yaygın olanları kraniyal sinir defisiti (8 hasta), hemiparezi, kognitif disfonksiyon ve hidrosefali olmuştur. GKRC öncesi 50 hastada PTE hiç görülmemiş veya minimal görülmüş, 14 hastada ise şiddetli PTE görülmüştür. Hiçbir hastada GKRC sonrası yeni PTE gelişimi veya öncesinde var olan PTE artması saptanmamıştır (97).

Bizim çalışmamızda 47 hastanın petroklival yerleşimli menengiomu olup, 1 hastada GKRC öncesi PTE var olup, GKRC sonrası medikal tedaviyle gerilemiş olup çalışmamız Myeong-Hun Ha ve ark. çalışmasını bu kriterde desteklemektedir.

Junyi Fu ve ark. 2022 yılında cerrahi rezeksiyon yapılmadan GKRC yapılan 61 hasta (grup 1) ve cerrahi rezeksiyon sonrası GKRC yapılan 61 hasta (grup 2) olmakla toplamda 122 hasta üzerinde retrospektif araştırma yaparak bu iki grup arasında kıyaslama yapmışlardır. 1.grupta ortalama tümör hacmi 13.1 ml, ortalama marjinal doz 13 Gy, ortalama maksimal doz 32.5 Gy ve prescription doz %40, 6 hastada GKRC öncesi PTE mevcut iken 2.grupta ortalama tümör hacmi 12.5 ml, ortalama marjinal doz 13 Gy, ortalama maksimal doz 33 Gy ve prescription doz %40, 5 hastada GKRC öncesi PTE görüldüğü belirtilmiştir. 2.grupta yani cerrahi rezeksiyon sonrası GKRC yapılan hastalarda semptomatik hasta sayısı 1.gruba kıyasla daha fazla görülmüş. Daha önceki çalışma sonuçlarında da belirtildiği gibi cerrahi rezeksiyon sonrası GKRC yapılanlarda en sık kranial sinir defisitleri görülmüş. GKRC sonrası takiplerde radyolojik progresse olanlarda 2 grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmemiş. Radyolojik progresyonla 1.grupta tümör çapının 50mm ve üzerinde olması ve marjinal dozun yüksek olması, 2.grupta ise erkek cinsiyeti ve tümör çapının 50mm ve üzerinde olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 1.grupta GKRC sonrası 14 hastada PTE görülmüşken, 2.grupta 7 hastada görülmüş. GKRC sonrası şiddetli PTE gelişen 2 hastaya cerrahi rezeksiyon yapılmış. Her iki grupta progresyonsuz takip süresiyle GKRC öncesi PTE varlığı ve tümör çapının 50mm ve üzerinde olmasının istatistiksel anlamlı ilişkisi bulunmuştur. Her iki grupta kafa taban yerleşimi dışı menengiomu olan hastalar ve GKRC öncesi PTE var olanlarda GKRC sonrası PTE ile istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur (98). Bizim çalışmamızda GKRC öncesi PTE toplamda 15 hastada görülmüş olup bunlardan 10 hastanın menengiomu kafa tabanı yerleşimlidir. GKRC sonrası PTE görülen hasta sayısı ise 30 olup 10 hastanın kafa tabanı yerleşimli menengiomu mevcut olup 3 hastada GKRC sonrası PTE artmıştır. Bizim

çalışmamızda lokalizasyon olarak kafa tabanı yerleşimli olması ile PTE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Aynı zamanda GKRC öncesi PTE var olanlarda GKRC sonrası PTE ile istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur ve bu kriterde Junyi Fu ve ark. yaptıkları çalışmayı desteklemektedir.

Menengiometelerde GKRC sonrası tümör içi nekroz ile psödoprogresyon ve PTE arasındaki ilişkiyi 2022 yılında In-Ho Jung ve ark. araştırmış. Çalışmada sadece konveksite yerleşimli menengiomete olan 127 hasta retrospektif olarak araştırılmış ve GKRC öncesi 3 hastada PTE mevcut iken, GKRC sonrası 34 hastada tümör içi nekroz, 10 hastada ise PTE görülmüştür. PTE olan 10 hastanın 9'unda aynı zamanda tümör içi nekroz görülmüş. Ortalama tümör hacmi 1.7cc, prescription doz 14 Gy, izodoz %50 olarak belirtilen çalışmaya 10cc üzeri hacmi olan tümörler dahil edilmemiş. Ortalama %70 doz alan hacim ortalaması 1cc olduğu belirtilmiş. Tümör içi nekroz olmayanlarda GKRC sonrası tümör hacmi %0.6 oranında azalmış, tümör içi nekroz olanlarda ise GKRC sonrası tümör hacmi %24.5 oranında artmıştır. GKRC sonrası tümör içi nekroz ile GKRC sonrası PTE arasında ve GKRC öncesi tümör hacmi 3cc ve üzeri olması ile GKRC sonrası PTE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Aynı zamanda %70 doz alan hacim 1cc ve üzeri olanlarda tümör içi nekroz gelişme riski artmıştır. GKRC sonrası 6.aydan sonra tümör içi nekrozu olanlarda PTE gelişme riski artmaktadır (99). Bizim çalışmamızda 46 hastada GKRC öncesi nekroz mevcut, GKRC sonrası 57 hastada nekroz mevcut, GKRC öncesi ve sonrası kıyaslandığında 36 hastada nekroz artarken, 21 hastada stabil kalmış ve hiçbir hastada nekrozda azalma görülmemiştir. GKRC sonrası nekroz saptanan gruptaki prescription doz GKRC sonrası nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. Bizim çalışmamız bu kriterde In-Ho Jung ve ark. çalışmasını desteklemektedir. Aynı zamanda GKRC sonrası nekroz saptanan gruptaki tedavi süreleri GKRC sonrası nekroz saptanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve düşüktür. GKRC öncesi tümör içi nekrozu olan 3 hastada aynı zamanda GKRC öncesi PTE mevcut. GKRC

öncesi nekrozu olan 2 hastada GKRC öncesi var olan ödem GKRC sonrası artmıştır. GKRC sonrası tümör içi nekrozu olan 7 hastada (%12.3) GKRC sonrası PTE görülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bizim çalışmamızda sadece bir lokalizasyon değil, tüm kraniyal lokalizasyonlar taranmıştır.

6. SONUÇ

Menengioma hastalarında GKRC sonrası PTE gelişmesi, buna etki eden faktörler, birçok çalışma yapılmasına rağmen hala tartışma mevzusu olarak kalmaktadır. Daha önceki çalışmalara baktığımızda genel itibariyle araştırmalara GKRC öncesi cerrahi rezeksiyon yapılan ve birden çok menengioma olan hasta grubu dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızda daha spesifik sonuçlar elde etme amacıyla cerrahi rezeksiyon yapılan ve birden fazla menengioma olan hasta grubu araştırılmamıştır. Çalışma sonucunda hastaların cinsiyeti, yaşı, ek hastalık varlığı, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, BOS yarık işareti ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamış, tespit edilme nedeni ve tümör lokalizasyonu ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Aynı zamanda 65 yaş üstü grubundaki hastaların GKRC öncesi ödem hacmi 65 yaş altı grubundaki hastaların ödem hacmine göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur. BOS yarık işareti ile GKRC sonrası PTE varlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki olmazken, BOS yarık işareti saptanmayan hastalardaki GKRC sonrası ödem hacmi saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. GKRC sonrası ödem saptanan hastalardaki ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz parametleri GKRC sonrası ödem saptanmayan gruptaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. Aynı zamanda tümör lokalizasyonu ile GKRC sonrası PTE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

7. KAYNAKLAR

1. Şahin LAÇIN, Abdurrahman ÇETİN. Meninjiyomlar. TÜRKİYE ANKARA: AKADEMİSYEN KİTABEVİ; 2019. 89 s.
2. Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, vd. The WHO classification of tumors of the nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*. Mart 2002;61(3):215-25; discussion 226-229.
3. Lamszus K. Meningioma pathology, genetics, and biology. *J Neuropathol Exp Neurol*. Nisan 2004;63(4):275-86.
4. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, vd. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol*. Ağustos 2007;114(2):97-109.
5. Claus EB, Bondy ML, Schildkraut JM, Wiemels JL, Wrensch M, Black PM. Epidemiology of intracranial meningioma. *Neurosurgery*. Aralık 2005;57(6):1088-95; discussion 1088-1095.
6. Klatzo I. BRAIN OEDEMA FOLLOWING BRAIN ISCHAEMIA AND THE INFLUENCE OF THERAPY. *British Journal of Anaesthesia*. 01 Ocak 1985;57(1):18-22.
7. Berhouma M, Jacquesson T, Jouanneau E, Cotton F. Pathogenesis of peri-tumoral edema in intracranial meningiomas. *Neurosurg Rev*. Mart 2019;42(1):59-71.
8. Go KG, Wilmlink JT, Molenaar WM. Peritumoral brain edema associated with meningiomas. *Neurosurgery*. Ağustos 1988;23(2):175-9.
9. Maiuri F, Gangemi M, Cirillo S, Delehaye L, Gallicchio B, Carandente M, vd. Cerebral edema associated with meningiomas. *Surg Neurol*. Ocak 1987;27(1):64-8.
10. Regelsberger J, Hagel C, Emami P, Ries T, Heese O, Westphal M. Secretory meningiomas: A benign subgroup causing life-threatening complications. *Neuro-Oncology*. 01 Aralık 2009;11(6):819-24.
11. Bradac GB, Riva A, Giordana MT, Sales S, Bergui M. A case of meningioma with exceptionally extensive oedema. *Neuroradiology*. Nisan 1997;39(4):273-5.
12. Smith HP, Challa VR, Moody DM, Kelly DL. Biological features of meningiomas that determine the production of cerebral edema. *Neurosurgery*. Nisan 1981;8(4):428-33.
13. Wang DJ, Xie Q, Gong Y, Wang Y, Cheng HX, Mao Y, vd. Secretory meningiomas: clinical, radiological and pathological findings in 70 consecutive cases at one institution. *Int J Clin Exp Pathol*. 2013;6(3):358-74.
14. Bitzer M, Wöckel L, Morgalla M, Keller C, Friese S, Heiss E, vd. Peritumoural brain oedema in intracranial meningiomas: influence of tumour size, location and histology. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(12):1136-42.
15. Tanaka M, Imhof HG, Schucknecht B, Kollias S, Yonekawa Y, Valavanis A. Correlation between the efferent venous drainage of the tumor and peritumoral edema in

- intracranial meningiomas: superselective angiographic analysis of 25 cases. *J Neurosurg.* Mart 2006;104(3):382-8.
16. Nassehi D. Intracranial meningiomas, the VEGF-A pathway, and peritumoral brain oedema. *Dan Med J.* Nisan 2013;60(4):B4626.
 17. Nassehi D, Dyrbye H, Andresen M, Thomsen C, Juhler M, Laursen H, vd. Vascular endothelial growth factor A protein level and gene expression in intracranial meningiomas with brain edema. *APMIS.* Aralık 2011;119(12):831-43.
 18. Barresi V. Angiogenesis in meningiomas. *Brain Tumor Pathol.* Nisan 2011;28(2):99-106.
 19. Ding YS, Wang HD, Tang K, Hu ZG, Jin W, Yan W. Expression of vascular endothelial growth factor in human meningiomas and peritumoral brain areas. *Ann Clin Lab Sci.* 2008;38(4):344-51.
 20. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas: the emergence of vascular endothelial growth factor-directed therapy - PubMed [İnternet]. [a.yer 25 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24289127/>
 21. Probst-Cousin S, Villagran-Lillo R, Lahl R, Bergmann M, Schmid KW, Gullotta F. Secretory meningioma: clinical, histologic, and immunohistochemical findings in 31 cases. *Cancer.* 15 Mayıs 1997;79(10):2003-15.
 22. Simis A, Pires de Aguiar PH, Leite CC, Santana PA, Rosemberg S, Teixeira MJ. Peritumoral brain edema in benign meningiomas: correlation with clinical, radiologic, and surgical factors and possible role on recurrence. *Surgical Neurology.* 01 Kasım 2008;70(5):471-7.
 23. Salpietro FM, Alafaci C, Lucerna S, Iacopino DG, Todaro C, Tomasello F. Peritumoral edema in meningiomas: microsurgical observations of different brain tumor interfaces related to computed tomography. *Neurosurgery.* Ekim 1994;35(4):638-41; discussion 641-642.
 24. Lou E, Sumrall AL, Turner S, Peters KB, Desjardins A, Vredenburgh JJ, vd. Bevacizumab therapy for adults with recurrent/progressive meningioma: a retrospective series. *J Neurooncol.* 01 Ağustos 2012;109(1):63-70.
 25. Mantle RE, Lach B, Delgado MR, Baesa S, Bélanger G. Predicting the probability of meningioma recurrence based on the quantity of peritumoral brain edema on computerized tomography scanning. *Journal of Neurosurgery.* 01 Eylül 1999;91(3):375-83.
 26. Bondy ML, Wrensch MR. Epidemiology of primary malignant brain tumours. *Baillieres Clin Neurol.* Haziran 1996;5(2):251-70.
 27. Thomas R, True LD, Bassuk JA, Lange PH, Vessella RL. Differential expression of osteonectin/SPARC during human prostate cancer progression. *Clin Cancer Res.* Mart 2000;6(3):1140-9.
 28. al-Rodhan NR, Laws ER. Meningioma: a historical study of the tumor and its surgical management. *Neurosurgery.* Mayıs 1990;26(5):832-46; discussion 846-847.

29. Kohama I, Sohma T, Nunomura K, Igarashi K, Ishikawa A. Intraparenchymal meningioma in an infant--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. Ağustos 1996;36(8):598-601.
30. Im SH, Wang KC, Kim SK, Oh CW, Kim DG, Hong SK, vd. Childhood meningioma: unusual location, atypical radiological findings, and favorable treatment outcome. *Childs Nerv Syst*. Kasım 2001;17(11):656-62.
31. Scheithauer BW. Tumors of the meninges: proposed modifications of the World Health Organization classification. *Acta Neuropathol*. 1990;80(4):343-54.
32. Al-Mefty O, Topsakal C, Pravdenkova S, Sawyer JR, Harrison MJ. Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytogenetic, and cytogenetic characteristics. *J Neurosurg*. Haziran 2004;100(6):1002-13.
33. Haddad GF, al-Mefty O. The road less traveled: transtemporal access to the CPA. *Clin Neurosurg*. 1994;41:150-67.
34. Shao C, Bai LP, Qi ZY, Hui GZ, Wang Z. Overweight, obesity and meningioma risk: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(2):e90167.
35. Barnholtz-Sloan JS, Kruchko C. Meningiomas: causes and risk factors. *Neurosurg Focus*. 2007;23(4):E2.
36. Harrison MJ, Wolfe DE, Lau TS, Mitnick RJ, Sachdev VP. Radiation-induced meningiomas: experience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature. *J Neurosurg*. Ekim 1991;75(4):564-74.
37. Neglia JP, Robison LL, Stovall M, Liu Y, Packer RJ, Hammond S, vd. New primary neoplasms of the central nervous system in survivors of childhood cancer: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Natl Cancer Inst*. 01 Kasım 2006;98(21):1528-37.
38. Donnell MS, Meyer GA, Donegan WL. Estrogen-receptor protein in intracranial meningiomas. *J Neurosurg*. Nisan 1979;50(4):499-502.
39. Wolfsberger S, Doostkam S, Boecher-Schwarz HG, Roessler K, van Trotsenburg M, Hainfellner JA, vd. Progesterone-receptor index in meningiomas: correlation with clinicopathological parameters and review of the literature. *Neurosurg Rev*. Ekim 2004;27(4):238-45.
40. Hu J, Little J, Xu T, Zhao X, Guo L, Jia X, vd. Risk factors for meningioma in adults: a case-control study in northeast China. *Int J Cancer*. 29 Ekim 1999;83(3):299-304.
41. Pravdenkova S, Al-Mefty O, Sawyer J, Husain M. Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *J Neurosurg*. Ağustos 2006;105(2):163-73.
42. Iwai Y, Yamanaka K, Nakajima H. Two-staged gamma knife radiosurgery for the treatment of large petroclival and cavernous sinus meningiomas. *Surg Neurol*. Kasım 2001;56(5):308-14.
43. Sanson M, Cornu P. Biology of meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(5):493-505.

44. Rajaraman P, De Roos AJ, Stewart PA, Linet MS, Fine HA, Shapiro WR, vd. Occupation and risk of meningioma and acoustic neuroma in the United States. *Am J Ind Med.* Mayıs 2004;45(5):395-407.
45. Khuder SA, Mutgi AB, Schaub EA. Meta-analyses of brain cancer and farming. *Am J Ind Med.* Eylül 1998;34(3):252-60.
46. Sadetzki S, Flint-Richter P, Ben-Tal T, Nass D. Radiation-induced meningioma: a descriptive study of 253 cases. *J Neurosurg.* Kasım 2002;97(5):1078-82.
47. Friend KE, Radinsky R, McCutcheon IE. Growth hormone receptor expression and function in meningiomas: effect of a specific receptor antagonist. *J Neurosurg.* Temmuz 1999;91(1):93-9.
48. Phillips LE, Koepsell TD, van Belle G, Kukull WA, Gehrels JA, Longstreth WT. History of head trauma and risk of intracranial meningioma: population-based case-control study. *Neurology.* 25 Haziran 2002;58(12):1849-52.
49. Annegers JF, Laws ER, Kurland LT, Grabow JD. Head trauma and subsequent brain tumors. *Neurosurgery.* Mart 1979;4(3):203-6.
50. Inskip PD, Linet MS, Heineman EF. Etiology of brain tumors in adults. *Epidemiol Rev.* 1995;17(2):382-414.
51. Tam EM, Moore TR, Butler GS, Overall CM. Characterization of the distinct collagen binding, helicase and cleavage mechanisms of matrix metalloproteinase 2 and 14 (gelatinase A and MT1-MMP): the differential roles of the MMP hemopexin c domains and the MMP-2 fibronectin type II modules in collagen triple helicase activities. *J Biol Chem.* 08 Ekim 2004;279(41):43336-44.
52. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* Eylül 2010;99(3):307-14.
53. Lamszus K, Vahldiek F, Mautner VF, Schichor C, Tonn J, Stavrou D, vd. Allelic losses in neurofibromatosis 2-associated meningiomas. *J Neuropathol Exp Neurol.* Haziran 2000;59(6):504-12.
54. Ozaki S, Nishizaki T, Ito H, Sasaki K. Comparative genomic hybridization analysis of genetic alterations associated with malignant progression of meningioma. *J Neurooncol.* Ocak 1999;41(2):167-74.
55. Weber RG, Boström J, Wolter M, Baudis M, Collins VP, Reifenberger G, vd. Analysis of genomic alterations in benign, atypical, and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 23 Aralık 1997;94(26):14719-24.
56. Khan J, Parsa NZ, Harada T, Meltzer PS, Carter NP. Detection of gains and losses in 18 meningiomas by comparative genomic hybridization. *Cancer Genet Cytogenet.* Haziran 1998;103(2):95-100.

57. Albrecht S, Goodman JC, Rajagopalan S, Levy M, Cech DA, Cooley LD. Malignant meningioma in Gorlin's syndrome: cytogenetic and p53 gene analysis. Case report. *J Neurosurg.* Eylül 1994;81(3):466-71.
58. De Moura J, Kavalec FL, Doghman M, Rosati R, Custodio G, Lalli E, vd. Heterozygous TP53stop146/R72P fibroblasts from a Li-Fraumeni syndrome patient with impaired response to DNA damage. *Int J Oncol.* Nisan 2010;36(4):983-90.
59. Lindboe CF, Helseth E, Myhr G. Lhermitte-Duclos disease and giant meningioma as manifestations of Cowden's disease. *Clin Neuropathol.* 1995;14(6):327-30.
60. Marini F, Falchetti A, Del Monte F, Carbonell Sala S, Gozzini A, Luzi E, vd. Multiple endocrine neoplasia type 1. *Orphanet J Rare Dis.* 02 Ekim 2006;1:38.
61. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, vd. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 01 Haziran 2016;131(6):803-20.
62. Commins DL, Atkinson RD, Burnett ME. Review of meningioma histopathology. *Neurosurg Focus.* 2007;23(4):E3.
63. Bozzao A, Finocchi V, Romano A, Ferrante M, Fasoli F, Trillò G, vd. Role of contrast-enhanced MR venography in the preoperative evaluation of parasagittal meningiomas. *Eur Radiol.* Eylül 2005;15(9):1790-6.
64. Caroli E, Orlando ER, Mastronardi L, Ferrante L. Meningiomas infiltrating the superior sagittal sinus: surgical considerations of 328 cases. *Neurosurg Rev.* Temmuz 2006;29(3):236-41.
65. Nakamura M, Roser F, Michel J, Jacobs C, Samii M. The natural history of incidental meningiomas. *Neurosurgery.* Temmuz 2003;53(1):62-70; discussion 70-71.
66. Zhen J, Liu C, Jiang B, He J, Pang Q, Wang G. Preoperative evaluation of venous systems with computed tomography venography in parasagittal meningiomas. *J Comput Assist Tomogr.* 2008;32(2):293-7.
67. Zhu XD, Chen T, Chen G. The application of MR brain surface anatomy scanning in the operation of intracranial parasagittal meningiomas. *Acta Chir Belg.* 2008;108(4):420-3.
68. Pasquier B, Gasnier F, Pasquier D, Keddari E, Morens A, Couderc P. Papillary meningioma. Clinicopathologic study of seven cases and review of the literature. *Cancer.* 15 Temmuz 1986;58(2):299-305.
69. Bindal R, Goodman JM, Kawasaki A, Purvin V, Kuzma B. The natural history of untreated skull base meningiomas. *Surg Neurol.* Şubat 2003;59(2):87-92; discussion 92.
70. Lieu AS, Howng SL. Intracranial meningiomas and epilepsy: incidence, prognosis and influencing factors. *Epilepsy Res.* Ocak 2000;38(1):45-52.
71. Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical, and misleading features in meningioma. *Radiographics.* Kasım 1991;11(6):1087-106.

72. Tokgoz N, Oner YA, Kaymaz M, Ucar M, Yilmaz G, Tali TE. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance. *AJNR Am J Neuroradiol*. Eylül 2005;26(8):2053-6.
73. Paek SH, Kim SH, Chang KH, Park CK, Kim JE, Kim DG, vd. Microcystic meningiomas: radiological characteristics of 16 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. Eylül 2005;147(9):965-72; discussion 972.
74. Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D. Meningiomas. *Lancet*. 08 Mayıs 2004;363(9420):1535-43.
75. O'Leary S, Adams WM, Parrish RW, Mukonoweshuro W. Atypical imaging appearances of intracranial meningiomas. *Clin Radiol*. Ocak 2007;62(1):10-7.
76. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. *Neurosurg Focus*. 15 Temmuz 2003;15(1):E10.
77. Kuratsu J, Kochi M, Ushio Y. Incidence and clinical features of asymptomatic meningiomas. *J Neurosurg*. Mayıs 2000;92(5):766-70.
78. Simpson D. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Şubat 1957;20(1):22-39.
79. Nakajima N, Fukuda H, Adachi H, Sasaki N, Yamaguchi M, Mitsuno Y, vd. Long-Term Volume Reduction Effects of Endovascular Embolization for Intracranial Meningioma: Preliminary Experience of 5 Cases. *World Neurosurg*. Eylül 2017;105:591-8.
80. Goldbrunner R, Minniti G, Preusser M, Jenkinson MD, Sallabanda K, Houdart E, vd. EANO guidelines for the diagnosis and treatment of meningiomas. *Lancet Oncol*. Eylül 2016;17(9):e383-391.
81. Jung HW, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Long-term outcome and growth rate of subtotally resected petroclival meningiomas: experience with 38 cases. *Neurosurgery*. Mart 2000;46(3):567-74; discussion 574-575.
82. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, vd. Meningioma. *Crit Rev Oncol Hematol*. Ağustos 2008;67(2):153-71.
83. Lo SS, Cho KH, Hall WA, Kossow RJ, Hernandez WL, McCollow KK, vd. Single dose versus fractionated stereotactic radiotherapy for meningiomas. *Can J Neurol Sci*. Ağustos 2002;29(3):240-8.
84. Pollock BE, Stafford SL, Link MJ. Gamma knife radiosurgery for skull base meningiomas. *Neurosurg Clin N Am*. Ekim 2000;11(4):659-66.
85. Chuang CC, Chang CN, Tsang NM, Wei KC, Tseng CK, Chang JTC, vd. Linear accelerator-based radiosurgery in the management of skull base meningiomas. *J Neurooncol*. Ocak 2004;66(1-2):241-9.
86. Chan RC, Thompson GB. Morbidity, mortality, and quality of life following surgery for intracranial meningiomas. A retrospective study in 257 cases. *J Neurosurg*. Ocak 1984;60(1):52-60.

87. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Marosi C, Prayer D. Interferon-alfa-2b for meningioma. *Lancet*. 04 Şubat 1995;345(8945):331.
88. Cusimano MD. Hydroxyurea for treatment of meningioma. *J Neurosurg*. Mayıs 1998;88(5):938-9.
89. Kikinis R, Pieper SD, Vosburgh KG. 3D Slicer: A Platform for Subject-Specific Image Analysis, Visualization, and Clinical Support. İçinde: Jolesz FA, editör. *Intraoperative Imaging and Image-Guided Therapy* [Internet]. New York, NY: Springer; 2014 [a.yer 02 Kasım 2023]. s. 277-89. Erişim adresi: https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7657-3_19
90. Kan P, Liu JK, Wendland MM, Shrieve D, Jensen RL. Peritumoral edema after stereotactic radiosurgery for intracranial meningiomas and molecular factors that predict its development. *J Neurooncol*. 01 Mayıs 2007;83(1):33-8.
91. Chen C hua, Shen C chyi, Sun M hsi, Ho WL, Huang C fu, Kwan P cheung. Histopathology of radiation necrosis with severe peritumoral edema after gamma knife radiosurgery for parasagittal meningioma. A report of two cases. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2007;85(6):292-5.
92. Cai R, Barnett GH, Novak E, Chao ST, Suh JH. Principal risk of peritumoral edema after stereotactic radiosurgery for intracranial meningioma is tumor-brain contact interface area. *Neurosurgery*. Mart 2010;66(3):513-22.
93. Hoe Y, Choi YJ, Kim JH, Kwon DH, Kim CJ, Cho YH. Peritumoral Brain Edema after Stereotactic Radiosurgery for Asymptomatic Intracranial Meningiomas: Risks and Pattern of Evolution. *J Korean Neurosurg Soc*. Ekim 2015;58(4):379-84.
94. Sheehan JP, Lee CC, Xu Z, Przybylowski CJ, Melmer PD, Schlesinger D. Edema following Gamma Knife radiosurgery for parasagittal and parafalcine meningiomas. *J Neurosurg*. Kasım 2015;123(5):1287-93.
95. Hwang K, Kim DG, Paek SH, Kim CY, Yun CH, Oh CW, vd. Seizures After Stereotactic Radiosurgery for Benign Supratentorial Meningiomas: An Uncontrollable Type of Seizure? *World Neurosurg*. Mart 2019;123:e549-56.
96. Ge Y, Liu D, Zhang Z, Li Y, Lin Y, Wang G, vd. Gamma Knife radiosurgery for intracranial benign meningiomas: follow-up outcome in 130 patients. *Neurosurg Focus*. 01 Haziran 2019;46(6):E7.
97. Ha MH, Jang WY, Jung TY, Kim IY, Lim SH, Moon KS, vd. Treatment Outcome of Gamma Knife Radiosurgery for Petroclival Meningiomas: Retrospective Analysis of a Single Institution Experience. *Brain Tumor Res Treat*. Ekim 2020;8(2):83-92.
98. Fu J, Zeng J, Huang M, Liang S, He Y, Xie L, vd. Primary versus postoperative gamma knife radiosurgery for intracranial benign meningiomas: a matched cohort retrospective study. *BMC Cancer*. 24 Şubat 2022;22(1):206.
99. Jung IH, Chang KW, Park SH, Jung HH, Chang JH, Chang JW, vd. Pseudoprogession and peritumoral edema due to intratumoral necrosis after Gamma knife radiosurgery for meningioma. *Sci Rep*. 11 Ağustos 2022;12(1):13663.

8. ÖZET

GAMMA KNİFE RADYOCERRAHİ (GKRC) YAPILAN MENENGIOMLARDA GKRC SONRASI PERİTÜMÖRAL ÖDEM (PTE) OLUŞUMUNA ETKİ EDEN KLİNİK VE RADYOLOJİK PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Menengiomer genel olarak ekstraaksiyel yerleşimli, makroskopik olarak duraya geniş bir tabanla oturan, ince kapsülü olan, nodüler, sınırları belirgin, homojen, krem renkli ve sert, yavaş büyüyen, araknoid kap hücrelerinden köken alan tümörlerdir. GKRC sonrası gelişen veya var olan PTE artmasına neden olan faktörler birçok araştırmaya konu olmuştur. Bu çalışmada intrakraniyal yerleşimli toplamda bir adet menengiomu olan, menengioma yönelik daha önce medikal veya cerrahi tedavi yapılmayan, 206 hasta dahil edilmiştir. Hastalar GKRC öncesi ve en az <18 aylık GKRC sonrası takip döneminde radyolojik ve klinik olarak araştırılmıştır.

Çalışma sonucunda hastaların cinsiyeti, yaşı, ek hastalık varlığı, vasküler komşuluk, GKRC öncesi nekroz varlığı, BOS yarık işareti ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamış, tespit edilme nedeni ve tümör lokalizasyonu ile GKRC öncesi ödem varlığı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Aynı zamanda 65 yaş üstü grubundaki hastaların GKRC öncesi ödem hacmi 65 yaş altı grubundaki hastaların ödem hacmine göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulunmuştur. BOS yarık işareti ile GKRC sonrası PTE varlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki olmazken, BOS yarık işareti saptanmayan hastalardaki GKRC sonrası ödem hacmi saptananlara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. GKRC sonrası ödem saptanan hastalardaki ışınlanan hacim, tümör total doz ve kafa total doz parametreleri GKRC sonrası ödem saptanmayan gruptaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ve yüksektir. Aynı zamanda tümör lokalizasyonu ile GKRC sonrası PTE arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: GKRC, PTE, Menenjiom

9. SUMMARY

EVALUATION OF CLINICAL AND RADIOLOGICAL PARAMETERS AFFECTING PERITUMORAL EDEMA (PTE) FORMATION AFTER GAMMA KNIFE RADIOSURGERY (GKRS) IN MENINGIOMAS

Meningiomas are generally extraaxially located, macroscopically broadly based on the dura, thin capsule, nodular, well-demarcated, homogeneous, cream-colored and hard, slow-growing tumors originating from arachnoid cap cells. Factors leading to the development or increase of PTE after GKRS have been the subject of many studies. In this study, 206 patients with a total of one intracranial meningioma and no previous medical or surgical treatment for meningioma were included. Patients were investigated radiologically and clinically before GKRS and at least <18 months after GKRS. As a result of the study, no statistically significant correlation was found between the gender, age, presence of comorbidities, vascular neighborhood, presence of necrosis before GKRS, CSF cleft sign and presence of edema before GKRS, whereas a statistically significant correlation was found between the reason for detection and tumor localization and presence of edema before GKRS. At the same time, the pre-GKRS edema volume of the patients over 65 years of age group was found to be statistically significant and higher than the edema volume of the patients under 65 years of age group. There was no statistically significant correlation between CSF cleft sign and the presence of PTE after GKRS, whereas the volume of edema after GKRS in patients without CSF cleft sign was statistically significant and higher than in patients with CSF cleft sign. The irradiated volume, tumor total dose and head total dose parameters in patients with edema after GKRS were significantly higher than those with edema after GKRS.

Key Words: GKRS, PTE, Meningioma