



**T.C.
ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**POSTERİOR FOSSA MENİNGİOMLARININ KLİNİK,
RADYOLOJİK VE CERRAHİ SONUÇLARI: TEK MERKEZLİ
RETROSPEKTİF SERİ**

Dr. TUNAHAN AY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2025



**T.C.
ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**POSTERİOR FOSSA MENİNGİOMLARININ KLİNİK,
RADYOLOJİK VE CERRAHİ SONUÇLARI: TEK MERKEZLİ
RETROSPEKTİF SERİ**

Dr. TUNAHAN AY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ

SAMSUN-2025

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasını yaparken tecrübelerini benimle paylaşan ve desteğini hiç esirgemeyen kıymetli büyüğüm Dr. Ozan BARUT'a ve maddi, manevi her zaman yanımda olan değerli danışman hocam Doç. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık hayatım boyunca engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kıymetli hocalarm, Prof. Dr. Alparslan ŞENEL'e, Prof. Dr. Cengiz ÇOKLUK'a, eğitimimizle yakinen ilgilenen ve bize hep güvenen, hem cerrahiye dair hem hayata dair tecrübelerini bizimle cömertçe paylaşan Prof. Dr. Mustafa ARAS'a, Prof. Dr. Ersoy KOCABIÇAK'a, Prof. Dr. Aykan ULUS'a, Doç. Dr. Şevki Serhat BAYDIN'a, Doç. Dr. Adnan ALTUN'a ve gerek asistanlık süresince gerekse öğretim üyesi kimliğiyle hep yanımda olan Dr. Öğr. Üyesi Yunus Emre DURMUŞ'a sonsuz minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca kendisiyle kısa süre de olsa çalışma imkanı bulduğum değerli hocam merhum Prof. Dr. Ömer Lütfi İYİĞÜN'ün anısına teşekkürü bir borç bilirim.

Bu zorlu süreci hep birlikte geçirdiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Bana her daim destek olan, güvenen sevgili babam ve annem Mehmet AY ve Fahriye AY'a ve tüm aileme teşekkürü bir borç bilirim.

Benimle birlikte bu meşekkatli süreci geçiren biricik hayat arkadaşım Gülçiçek AY'a anlayışı, sabrı ve desteği için kalpten teşekkür ederim.

Kızım Rüya AY'a sadece varlığıyla hayatımızı güzelleştirdiği için teşekkür ederim.

Dr. Tunahan Ay

Eylül 2025

BEYAN

“Posterior Fossa Meningiomlarının Klinik, Radyolojik ve Cerrahi sonuçları: Tek Merkezli Retrospektif Seri” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Tunahan Ay



ÖZET

Amaç: Posterior fossa meningiomları, yönetimi zor intrakraniyal tümörler arasında yer almaktadır. Bu çalışmanın amacı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi'nde posterior fossa meningiomları nedeniyle opere edilen hastaların klinik, radyolojik, histopatolojik ve cerrahi özelliklerini retrospektif olarak inceleyerek rezeksiyon derecesi, histopatolojik grade ile komplikasyon ve nüks arasındaki ilişkileri değerlendirmektir.

Hastalar ve Yöntem: 2010–2025 yılları arasında posterior fossa meningiomu nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan 60 hasta retrospektif olarak incelendi. Demografik veriler, başvuru semptomları, tümör lokalizasyonu, tümör hacmi, histopatolojik alt tip kayıt altına alındı. Cerrahi rezeksiyon Simpson sınıflamasına göre derecelendirildi. Postoperatif komplikasyonlar, nüks oranları istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmamızdaki 60 hastanın yaş ortalaması 52 olup, kadın/erkek oranı 4,45 idi. En sık başvuru şikayetleri baş ağrısı ve baş dönmesi olarak saptandı. En sık tentoryal ve serebellopontin köşe (SPK) meningiomları izlendi. Cerrahi komplikasyon oranları özellikle petroklival ve serebellopontin köşe yerleşimlerinde yüksekti. En sık cerrahi komplikasyon kraniyal sinir disfonksiyonuydu. Simpson rezeksiyon derecesi ile komplikasyonlar arasında güçlü ters ilişki nüks arasında ise pozitif ilişki saptandı.

Sonuç: Posterior fossa meningiomlarının cerrahisinde hedef, maksimal rezeksiyon ile fonksiyonel sonuçların korunmasıdır. Çalışmamız, Simpson derecesi ile hem komplikasyon hem de nüks arasında güçlü ilişkiler bulunduğunu göstermiştir. Sınırlı rezeksiyon stratejileri, komplikasyon oranlarını azaltırken, adjuvan tedavi yöntemleri uzun dönem tümör kontrolünü destekleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Posterior fossa, meningiom, Simpson derecesi, cerrahi komplikasyon

ABSTRACT

Objective: Posterior fossa meningiomas are among the most difficult intracranial tumors to manage. The aim of this study was to retrospectively review the clinical, radiological, histopathological, and surgical features of patients who underwent surgery for posterior fossa meningiomas at Ondokuz Mayıs University and to evaluate the relationships between the degree of resection, histopathological grade, and complications and recurrence.

Patients and Methods: Sixty patients who underwent surgical treatment for posterior fossa meningioma between 2010 and 2025 were retrospectively analyzed. Demographic data, presenting symptoms, tumor location, tumor volume, and histopathological subtype were recorded. Surgical resection was graded according to the Simpson classification. Postoperative complications and recurrence rates were statistically analyzed.

Results: The mean age of the 60 patients in our study was 52 years, and the female/male ratio was 4.45. Headache and dizziness were the most common presenting complaints. Tentorial and cerebellopontine angle meningiomas were the most common. Surgical complication rates were particularly high in petroclival and cerebellopontine angle locations. The most common surgical complication was cranial nerve dysfunction. A strong inverse correlation was found between Simpson resection grade and complications, and a positive correlation was found between recurrence.

Conclusion: The goal of surgery for posterior fossa meningiomas is to maintain functional outcomes with maximal resection. Our study demonstrates a strong correlation between Simpson grade and both complications and recurrence. Limited resection strategies reduce complication rates, while adjuvant treatment modalities may promote long-term tumor control.

Key Words: Posterior fossa, meningioma, Simpson grade, surgical complications

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
BEYAN	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. Meningiom.....	1
1.1.1. Tanım ve Tarihçe	1
1.1.2. Epidemiyoloji.....	2
1.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri.....	3
1.1.4. Moleküler Özellikler	4
1.1.5. Makroskopi	6
1.1.6. Histopatolojisi ve Sınıflaması	7
1.1.7. Lokalizasyon	15
1.1.8. Tanı ve Görüntüleme Yöntemleri	16
1.1.9. Tedavi	17
1.2. Posterior Fossa Anatomisi ve Meningiomları.....	19
1.2.1. Posterior Fossa Anatomisi	19
1.2.2. Posterior Fossa Meningiomları	27
2. HASTALAR VE YÖNTEM.....	30
2.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer	30
2.2. Etik Kurul Onayı.....	30
2.3. Hasta Seçimi	30
2.4. Klinik ve Demografik Bilgiler	30
2.5. Radyolojik Değerlendirme.....	30
2.6. Cerrahi Yaklaşım ve Rezeksiyon Derecesi	31
2.7. Histopatolojik İnceleme	31
2.8. Postoperatif İzlem	31
2.9. İstatistiksel Analiz.....	31
3. BULGULAR.....	33
3.1. Demografik Veriler	33
3.2. Klinik Değerlendirme	35
3.3. Preoperatif Radyolojik Değerlendirme	36
3.4. Peroperatif Değerlendirme	44
3.5. Histopatolojik Değerlendirme.....	49
3.6. Postoperatif Değerlendirme	56
4. TARTIŞMA.....	73
4.1. Demografik veriler.....	73
4.2. Klinik değerlendirme	73
4.3. Preoperatif Değerlendirme	74
4.4. Peroperatif Değerlendirme	76
4.5. Postoperatif Değerlendirme	77
4.6. Klinik Çıkarım	79
5. SONUÇ	80
KAYNAKÇA.....	82
EKLER	88
Ek 1. Etik Kurul Onayı	88
Ek 2. Orijinallik Raporu.....	89

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADH	: Antidiüretik Hormon
AKT1	: v-Akt murine thymoma viral oncogene homolog 1
ALPL	: Alkaline Phosphatase, Liver/Bone/Kidney
AUC	: Area Under the Curve
BA	: Baziller Arter (<i>Basilar Artery</i>)
BAP1	: BRCA1 Associated Protein-1
BOS (CSF)	: Beyin Omurilik Sıvısı (<i>Cerebrospinal Fluid</i>)
BT (CT)	: Bilgisayarlı Tomografi (<i>Computed Tomography</i>)
CDKN2A	: Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2A
CDKN2B	: Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2B
CDKN2C	: Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2C
CEA	: Carcinoembryonic Antigen (Karsinoembriyonik Antijen)
χ^2	: Ki-kare testi (<i>Chi-square test</i>)
DSÖ (WHO)	: Dünya Sağlık Örgütü (<i>World Health Organization</i>)
EPB41	: Erythrocyte Membrane Protein Band 4.1
FRT	: Fraksiyone Radyoterapi (<i>Fractionated Radiotherapy</i>)
GADD45A	: Growth Arrest and DNA Damage Inducible Alpha
GA (CI)	: Güven Aralığı (<i>Confidence Interval</i>)
GFAP	: Glial Fibrillary Acidic Protein
GTR	: Gross Total Rezeksiyon (<i>Gross Total Resection</i>)
H	: Kruskal–Wallis testi
ICA	: İnternal Karotid Arter (<i>Internal Carotid Artery</i>)
IGF	: Insulin-like Growth Factor
KLF4	: Kruppel-like factor 4
MEG3	: Maternally Expressed Gene 3
MEN1	: Multiple Endocrine Neoplasia Type 1
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme (<i>Magnetic Resonance Imaging</i>)
NDRG2	: N-myc Downstream Regulated Gene 2
NF2	: Neurofibromatosis Type 2
OR	: Odds Ratio (Olasılık Oranı)

PACS	: Picture Archiving and Communication System
PAS	: Periodic Acid–Schiff
PCommA	: Posterior Komünikan Arter (<i>Posterior Communicating Artery</i>)
PCA	: Posterior Cerebral Artery (<i>Posterior Serebral Arter</i>)
p	: p-değeri (<i>Probability value</i>)
p14ARF	: Alternate Reading Frame Protein 14
PIK3CA	: Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 3-kinase catalytic subunit
alpha	
POLR2A	: RNA Polymerase II Subunit A
RAD54	: DNA Repair and Recombination Protein RAD54
ROC	: Receiver Operating Characteristic curve
RT/RC	: Radyoterapi / Radyocerrahi (<i>Radiotherapy / Radiosurgery</i>)
SD	: Standard Deviation (Standart Sapma)
SMARCB1	: SWI/SNF Related, Matrix Associated, Actin Dependent Regulator of Chromatin, Subfamily B, Member 1
SMARCE1	: SWI/SNF Related, Matrix Associated, Actin Dependent Regulator of Chromatin, Subfamily E, Member 1
SMO	: Smoothened/Frizzled Class Receptor
SPK	: Serebellopontin Köşe
SRC	: Sterotaktik Radyocerrahi (<i>Stereotactic Radiosurgery</i>)
SSTR2	: Somatostatin Receptor 2
SSS	:Subaraknoid Sıvı Sistemi (ya da kullanıldığı bağlama göre)
STAT6	: Signal Transducer and Activator of Transcription 6
t	: Student's t-test
TERT	: Telomerase Reverse Transcriptase
TP73	: Tumor Protein P73
TRAF7	: TNF Receptor Associated Factor 7
U	: Mann–Whitney U testi
VA	: Vertebral Arter (<i>Vertebral Artery</i>)
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Falks meningiomu makroskopik görünüm.....	7
Şekil 2: A: Meningotelyal meningiom, Psödoinklüzyonlar B:Girdap formasyonu	8
Şekil 3: Fibröz meningiom A: Lineer stromal kalsifikasyon B: İğsi kollajen yapılar .	8
Şekil 4: Transizyonel meningiom A: Girdap formasyonu ve lobüller B: Kompakt çok katmanlı girdaplar	9
Şekil 5: Psammomatöz meningiom, Psammoma cisimcikleri.....	9
Şekil 6: Anjiomatöz meningiom, A: Hyalinize vasküler yapılar B: Kalınlaşmış damarsal yapılar	10
Şekil 7: Mikrokistik meningiom, A: Örümcek ağı görünümü, B: Hiperkromatin nükleus görünümü.....	10
Şekil 8: Sekretuar meningiom, A: Psödopsammom cisimcikleri, B: CEA + boyanan psödopsammom cisimcikleri.....	11
Şekil 9: Lenfoplazmasit-zengin meningiom, A: Kronik inflamatuvar hücreler, B: SSTR2 ile boyanan girdap formasyonu	11
Şekil 10: Metaplastik meningiom, A: Osseoz metaplazi, B: Kartilajenöz metaplazi	12
Şekil 11: Koroid meningiom, A: Epiteloid hücre kordonları, B: Koroidal dokular ..	12
Şekil 12: Şeffaf hücreli meningiom, A: Silik sitoplazmik görünüm, B: Sirküler kollajen düğümler.....	13
Şekil 13: Atipik meningiom, A: Büyük nükleus, küçük hücreler topluluğu, B: Spontan nekroz görünümü	13
Şekil 14: Papiller meningiom, A: Perivasküler psödorozetler, B: Ependimom benzeri fibriller yapılar	14
Şekil 15: Rabdoid meningiom, A: Belirgin eozinofilik nükleolus, B: Eozinofilik inklüzyon cisimleri.....	14
Şekil 16: Anaplastik meningiom, A: Epiteloid sitoloji ve multipl mitoz varlığı, B: Nekrozun eşlik ettiği mitoz	15
Şekil 17: Meningiomlarda tedavi şeması (GTR: Gross total rezeksiyon, STR: Subtotal rezeksiyon, KT: Kemoterapi, RT: Radyoterapi).....	18
Şekil 18: Tentoryum ve ilişkili yapılar, Bernasconi ve Casinari arterleri	20
Şekil 19: Posterior fossadaki kompleks nörovasküler yapılar	23
Şekil 20: Tentoryal meningiomların yerleşim yerine göre sınıflandırılması.....	27

Şekil 21: Çalışma grubunda yaşı dağılımı ve merkezi eğilimi.....	33
Şekil 22: Cinsiyet dağılımı. Pasta grafiği.	34
Şekil 23: Cinsiyete göre yaşı kutu ve nokta dağılımı.	35
Şekil 24: Başvuru şikayetlerinin dağılımı.....	36
Şekil 25: Yerleşim bölgelerinin dağılımı.....	37
Şekil 26: Hacim histogramı ve hacim kutu grafiği yan yana gösterimi..	38
Şekil 27: Yerleşim yerine göre lezyon hacimlerinin dağılımı.	39
Şekil 28: Yerleşim yerine göre elipsoid yöntemiyle hesaplanan tümör hacimlerinin kategorik dağılımı.	40
Şekil 29: Ödem miktarının dağılımı	40
Şekil 30: Ödem varlığına göre lezyon hacimleri. Hacimler (cm ³), ödem var ve yok grupları için kutu ve saçılım grafikleriyle gösterilmiştir.....	41
Şekil 31: Ödem miktarına göre lezyon hacimleri. Hacimler, ödem miktarı kategorilerine (0 yok, 1 çevresel minimal, 2 tümör boyutuna yakın, 3 tümör boyutundan büyük) göre sunulmuştur.....	41
Şekil 32: Yerleşim gruplarına göre ödem miktarı dağılımı.	42
Şekil 33: Yerleşim yerine göre sinüs invazyonu oranları.....	43
Şekil 34: Yerleşim yerine göre kalsifikasyon oranları	44
Şekil 35: Yıllara göre operasyon sayısının çizgi grafiği.....	44
Şekil 36: Kraniyektomi ve kraniyotomi dağılımı.	45
Şekil 37: Posterior fossa meningiomlarında cerrahi yaklaşım kümelerine göre kraniyektomi/kraniyotomi dağılımı.	46
Şekil 38: Simpson Rezeksiyon Derecelemesinin kohort içindeki yüzdeleri	46
Şekil 39: Yerleşim yerine göre Simpson rezeksiyon dereceleri	47
Şekil 40: Cerrahi yaklaşıma göre Simpson rezeksiyon derecesi.	48
Şekil 41: Erişim tipine göre Simpson rezeksiyon derecesi. Kraniyotomi ve kraniyektomi gruplarında Simpson derecelerinin satır yüzdeleri	49
Şekil 42: Patoloji alt tiplerinin frekansı.	50
Şekil 43: Yerleşime göre patoloji alt tiplerinin yüzde dağılımı.....	51
Şekil 44: Hacim gruplarına göre patolojik alt tiplerin yüzde dağılımı.	52
Şekil 45: Histopatolojik alt tiplere göre peritümöral ödemin var/yok dağılımının yığılmış yüzde çubuk grafiği.....	53

Şekil 46: Histopatolojik alt tiplere göre ödem şiddetinin dört kademeli sınıflamasının yüzde çubuk grafiği.....	54
Şekil 47: DSÖ derecelerine göre peritümöral ödemin var/yok dağılımının yığılmış yüzde çubuk grafiği.....	55
Şekil 48: DSÖ derecelerine göre ödem şiddeti (0–3) dağılımlarının yığılmış yüzde çubuk grafiği.	56
Şekil 49: Postoperatif cerrahi komplikasyonların dağılımı.	57
Şekil 50: Sistemik komplikasyonların dağılımı.....	58
Şekil 51: Lokalizasyona göre cerrahi komplikasyon oranları.	59
Şekil 52: Lokalizasyona göre sistemik komplikasyon oranları.	60
Şekil 53: Hacim ile cerrahi komplikasyon ilişkisi.....	61
Şekil 54: Hacim ile sistemik komplikasyon ilişkisi.....	62
Şekil 55: Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ve cerrahi komplikasyon oranları.	63
Şekil 56: Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ve sistemik komplikasyon oranları.	64
Şekil 57: Her DSÖ düzeyi için örneklem büyüklüğü ve oransal değerler.....	65
Şekil 58: Patolojik dereceye (DSÖ grade) göre postoperatif radyoterapi/radyocerrahi (RT/RC) uygulanma oranları.	66
Şekil 59: Simpson rezeksiyon derecesine göre nüks oranları.....	67
Şekil 60: Postop RT/RC varlığına göre nüks oranları.	68
Şekil 61: Nüks için ridge lojistik regresyonun görselleştirilmesi.	69
Şekil 62: Yaş ile mortalite arasındaki ilişkinin görselleştirilmesi. Violin-kutu grafiği	70
Şekil 63: Mortalitenin DSÖ patoloji derecesi ile ilişkisi.....	70
Şekil 64: Mortalitenin Simpson rezeksiyon derecesi ile ilişkisi.....	71

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1: DSÖ 2021 meningiom sınıflaması grade 1(6)	1
Tablo 2: DSÖ 2021 meningiom sınıflaması grade 2-3(6)	1
Tablo 3: DSÖ grade ile somatik ve kromozomal mutasyonların ilişkisi(45).....	6
Tablo 4: Meningiom frekans, grade ve kriterleri(56).....	15
Tablo 5: Meningiomların anatomik lokalizasyonuna göre sınıflaması(45)	16
Tablo 6: Superfisyal venler – Posterior fossa.....	25
Tablo 7: Derin venler – Posterior fossa.....	25
Tablo 8: Beyin sapı venleri - Posterior fossa	26
Tablo 9: Major drenaj grupları - Posterior fossa	26
Tablo 10: Simpson sınıflaması(56)	31

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Meningiom

1.1.1. Tanım ve Tarihçe

Meningiomlar büyük çoğunlukla arakroid cap hücrelerinden köken alan benign karakterde tümörlerdir(1). Meningiomları modern anlamda ilk tanımlayan 1614 yılında Felix Plater, bir otopsi vakasında yuvarlak, orta büyüklükte bir tümör olarak tanımlamıştır ve beyin parankimi ile ilişkisi olmadığını, çıkarıldığında bir kavite bıraktığını vurgulamıştır(2). Ancak Harvey Cushing 1922 yılında meningeal hücrelerden kaynaklı benign neoplaziler olarak tanımlamış ve daha basit ve kapsamlı olduğunu düşünerek bu lezyonu meningiom olarak adlandırmıştır(3).

Meningiomları sınıflandırmak için yapılan bilinen ilk çalışma 1863 yılında Wirchow tarafından yapılmıştır. Daha sonra Engert ve Cushing gibi bilim insanları tarafından hem anatomik olarak hem de histopatolojik olarak bu sınıflandırma geliştirilmeye çalışılmıştır(4). Günümüzde düzenli olarak güncellenen ve Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization, DSÖ) tarafından yapılmış sınıflama kullanılmaktadır(5).

Tablo 1: DSÖ 2021 meningiom sınıflaması grade 1(6)

Düşük rekürrens risk ve agresiflik gösteren meningiomlar

Meningotelyal meningiom	DSÖ grade 1
Fibröz (fibroblastik) meningiom	DSÖ grade 1
Transizyonel meningiom	DSÖ grade 1
Psammomatöz meningiom	DSÖ grade 1
Anjiomatöz meningiom	DSÖ grade 1
Mikrokistik meningiom	DSÖ grade 1
Sekretuar meningiom	DSÖ grade 1
Lenfoplazmasit-zengin meningiom	DSÖ grade 1
<i>Metaplastik meningiom</i>	<i>DSÖ grade 1</i>

Tablo 2: DSÖ 2021 meningiom sınıflaması grade 2-3(6)

Yüksek rekürrens risk ve agresiflik gösteren meningiomlar

Koroid meningiom	DSÖ grade 2
Şeffaf hücreli meningiom	DSÖ grade 2
Atipik meningiom	DSÖ grade 2
Papiller meningiom	DSÖ grade 3
Rabdoid meningiom	DSÖ grade 3
<i>Anaplastik (malign) meningiom</i>	<i>DSÖ grade 3</i>

Antonius Pacchioni meningiomu lenf bezlerine benzeyen araknoid granülasyon olarak tanımlamıştır(7). Rainey ise bu araknoid granülasyonların leptomeninkslerden

kaynaklı olduğunu belirtmiştir(8). John Cleland 1863 yılında yaptığı iki otopside iki adet dural tümör tanımlamış ve elde ettiği bulgular ışığında bunların Pacchioni granülasyonlarından köken aldığını ve dura materden ziyade araknoid kaynaklı olduğunu ileri sürmüştür(9). Daha sonra 1902 yılında Martin Schmidt yaptığı çalışmaların sonucunda bu meningial tümörlerin araknoid villileri örten araknoid cap hücrelerine çok benzer neoplastik yapılar olduğu sonucuna varmıştır(10). Daha sonra Harvey Cushing ve Wedd 1915 yılında, Cleland'ın görüşüne destek vererek bu meningiomların araknoid cap hücrelerinden meydana geldiğini bildirmiştir(11).

1743 yılında Laurence Heister ve yine aynı dönemde Olaf Acrel meningiomları cerrahi olarak tedavi eden kişiler olup hastaların birisi enfeksiyon nedeniyle diğeri ise hemoraji nedeniyle hayatını kaybetmiştir(12). İlk başarılı intrakraniyal meningiom cerrahisi ise İtalyan cerrah Zanobi Pecchioli tarafından 1835 tarihinde Sienna amfiteyatrosunda gerçekleştirmiş kitleyi ve etkilenmiş duranın bir kısmını çıkarmıştır. İlk dökümante edilmiş başarılı ameliyatı ise Dr. William Maceween Glaskow Kraliyet hastanesinde uygulamıştır(13). Francesco Durante 1885 yılında İtalya'da yaklaşık bir elma büyüklüğünde ofaltor oluk meningiomu ameliyatını yapmış ve yaklaşık bir saat süren operasyon başarıyla sonuçlandırılmıştır(14). Harvey Cushing 1909 yılında parasagittal meningiom vakasını başarıyla gerçekleştirmiştir(12). Özellikle 1960 sonrasında mikroskobun kullanıma girmesi ve Dr. M. Gazi Yaşargil tarafından mikrocerrahinin tanımlanmasıyla meningiom cerrahisinde daha başarılı sonuçlar alınmıştır(15).

1.1.2. Epidemiyoloji

Meningiomlar genellikle benign karakterde ve yavaş gelişen lezyonlardır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre primer santral sinir sistemi tümörleri içinde en sık görülen tümörlerdir(16).

Histolojik raporlara göre meningiomlar tüm santral sinir sistemi(SSS) tümörlerinin %37,6'sını ve benign SSS tümörlerinin ise %53,3'ünü oluştururlar(16). Yıllık insidansı 100.000'de 8,33'tür. Tanı anında ortalama yaş 66 olup meningiom insidansı yaş ile birlikte artış gösterir(16). Gelişen teknoloji ile birlikte nörogörüntüleme yöntemlerinin gelişmesi zaman içerisinde meningiom insidansında artışa neden

olmuştur. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonrası meningiom insidansının 3,9 kat arttığı gösterilmiştir(17).

Hem benign hem de malign özellik gösteren meningiomlar kadınlarda erkeklere oranla sırasıyla 2,3 ve 1,12 kat daha fazla görülmektedir(16). Hindistan'da yapılan bir çalışmaya göre ise K/E oranı 2'dir ve tanı anında yaş ortalaması 48'dir(18).

Çocuklarda ise yüksek grade ve rekürrens riski daha yüksek bulunmuştur(19).Yine ABD de yapılan çalışmalarda siyahi ırkta meningiom insidansı daha yüksek olarak kaydedilmiştir(16).

1.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

1.1.3.1. İyonize radyasyon

Meningiomlar için tanımlanmış tek çevresel risk faktörü iyonize radyasyon maruziyetidir. İnsidans 6-10 kat artış riski raporlanmıştır(20). Aynı zamanda meningiomlar iyonize radyasyonun sebep olduğu en sık beyin neoplazisidir(21).

Hiroşima ve Nagazaki'de atom bombasına maruz kalmış ve hayatta kalmış popülasyonda özellikle patlama bölgesine yaklaştıkça meningiom insidansında artış görülmüştür(22, 23).

Çocukken tinea capitis için skalpe iyonize radyasyon tedavisi alan yetişkinlerde meningiom insidansında artış olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(24). Radyasyon tarafından indüklenmiş meningiomlarda multipl tümör görülme sıklığı artmış olup ayrıca histopatolojik olarak atipik ve anaplastik meningiom görülme sıklığı da artmıştır. Bu hastalarda rekürrens oranlarında da artış kaydedilmiştir(24).

1.1.3.2. Obezite

Vücut kitle indeksi ve vücut yağ oranı ile meningiom riski arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Obezite ve artmış meningiom riski arasındaki ilişki mekanizması olarak kronik inflamasyon, adipokine sinyal yolundaki artışın yanı sıra insülin ve insülin-like growth faktör (IGF) sinyallerindeki artış gösterilmiştir. IGF-1'in apoptozisi baskıladığı ve tümör gelişimini stimüle ettiği bilinmektedir. Hem obezitede hem meningiom vakalarında artmış IGF-1 in bu ilişkide rol oynadığı düşünülmektedir(25).

1.1.3.3. Hormonlar

Kadınlarda daha sık görülmesi ve meningiomların %100'ünde somatostatin reseptör 2 (SSTR2), %88'inde progesteron reseptörü, %40'ında östrojen reseptörü, %40'ında androjen reseptörlerinin pozitif olması tümör gelişiminde hormonların da rol aldığını düşündürmüştür(20, 26, 27). Ancak yapılan çalışmalarda östrojen ve progesteron reseptörlerini inhibe eden hormonoterapinin klinik olarak fayda sağlamadığı görülmüştür(28, 29).

1.1.3.4. Genetik yatkınlık

Nörofibromatozis tip 2 (NF2), schwannomatozis, multipl endokrin neoplazi 1 (MEN1) gibi genetik hastalıklarda meningiom insidansının artmış olduğu görülmektedir(30)

1.1.4. Moleküler Özellikler

1.1.4.1. Sitogenetik

Kromozomal instabilitenin tümör rekürrens ve prognozu açısından önemli moleküler değişkenler olduğu bilinmektedir(31-33). Sitogenetik sapmaların sayısı tümörün rekürrens oranı ile yakından ilişkilidir(32). Kromozom 1q, 9q, 15q, 15q, 17q ve 20 q da kazanımlar ve 1p, 4p, 6q, 9p 10, 14q, 18q ve 22q kromozomlarında da kayıplar meningiomlar ile ilişkili olarak ortaya konmuştur.(31, 33).

Nörofibromatozis 2 (NF 2) geninin de içinde bulunduğu 22q kaybı en sık görülen kromozomal anomali olup meningiomların %80'inde görülmektedir(34, 35). Grade 1 meningiomlar 22q kaybı dışında sitogenetik olarak genellikle stabildirler(36). 1p kromozom kaybı ikinci sıklıkta görülen kromozom anomalisi olup tümör progresyonu ve yüksek grade olgularda yüksek rekürrens derecesi ile ilişkilidir(37). TP73 (Tumor Protein 73), CDKN2C (Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2C), RAD54 (DNA Repair and Recombination Protein RAD54), EPB41 (Erythrocyte Membrane Protein Band 4.1), GADD45A (Growth Arrest and DNA Damage Inducible Alpha) ve ALPL (Alkaline Phosphatase, Liver) bu kromozomda yer alan ilişkili genlerdendir(31). 14q kromozomundaki kayıp üçüncü sıklıkta görülen kromozomal anomali olup genellikle yüksek gradelerde görülmektedir ve rekürrens ve tümör progresyonu açısından önemli bir parametredir(37). 14q kromozomunda

kayıp ile inaktive edilen genler olan NDRG2 (N-myc Downstream Regulated Gene Family Member 2) ve MEG3 (Maternally Expressed Gene 3) kötü prognoz ile ilişkili genlerdir(38, 39).

1p ve 14q kromozom kayıplarının, DSÖ grade'inden bağımsız bir prognostik faktör olduğu; erken rekürrens ve tümör progresyonu ile ilişkili bulunduğu gösterilmiştir. (40). 9p kaybı kısa survey ve kötü prognozla ilişkili olup sıklıkla anaplastik meningiomlarda görülmektedir. 9p kromozomu üzerindeki tümör supresör genler CDKN2A (Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2A), p14ARF (Alternate Reading Frame Protein 14) ve CDKN2B (Cyclin Dependent Kinase Inhibitor 2B) dir. 17q amplifikasyonu da anaplastik meningiomlarda daha sık olarak görülmektedir (37). 1p, 6q, 14q, 18q kayıpları ve 1q'daki kazanım açıkça tümör rekürrensi ile ilişkili bulunmuştur(41).

1.1.4.2. Ailesel sendromlar

Çoğu meningiom olgusu sporadiktir ancak bazı ailesel sendromların meningiom gelişme riskini artırdığı ortaya konmuştur. Bunlardan en yaygın olan ve en bilineni NF2'dir(42). NF2 otozomal dominant kalıtılan ve 22q12 kromozomunda yer alan NF2 gen mutasyonu sonucu meydana gelen bir ailesel sendromdur. NF2 hastalarının yarısından fazlasında hayatında en az bir intrakraniyal meningiom gelişir. NF2 ilişkili meningiomlar ortalama 30 yaş civarında görülür ve multipl görülme eğilimindedir. NF2 ilişkili meningiomlar sporadik meningiomlardan daha agresif seyrederek(43, 44). Diğer ilişkili ailesel sendromlar arasında, Gorlin sendromu, Cowden sendromu, Werner sendromu, Li-Fraumeni, Turcot, von Hippel-Lindau, , Rubinstein–Taybi sendromu, multipl endokrin neoplazi tip 1 bulunur(45).

1.1.4.3. Somatik mutasyonlar

Meningiomlar kabaca NF2 mutasyonu taşıyanlar ve NF2 dışı mutasyon taşıyanlar olmak üzere 2 grupta incelenirler(45). NF2 delesyonu meningiomların yaklaşık %50-60'ında görülebilir(34). Atipik meningiomların yaklaşık %75'inde NF2 değişikliği görülmektedir(46). NF2 ekspresyonunda azalma fibröz ve transizyonel meningiomların %80'inde görülmesine karşın meningotelyal meningiomların %30'undan azında görülebilmektedir(47).

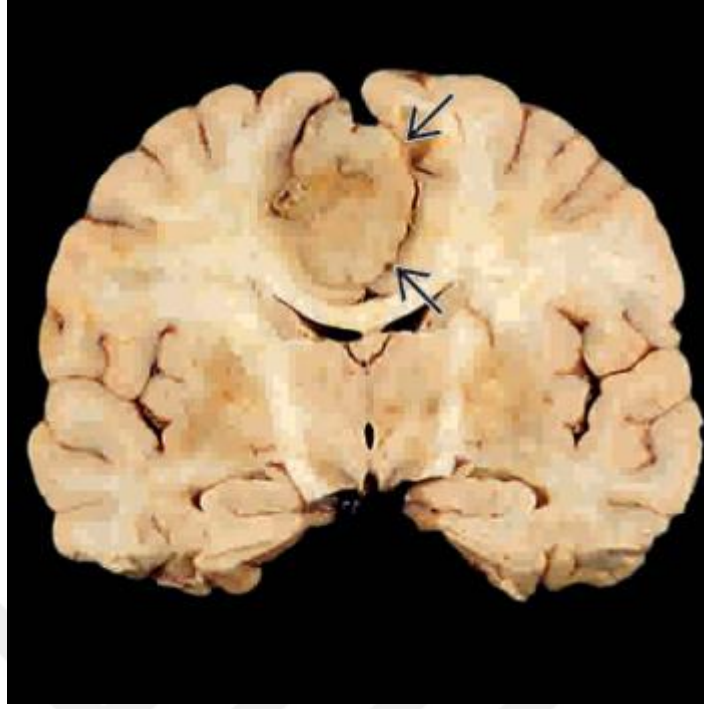
Yapılan genomik araştırmalarda NF2 dışında, TRAF7 (TNF receptor-associated factor 7), KLF4 (Kruppel-like factor 4), AKT1 (v-Akt murine thymoma viral oncogene homolog 1), POLR2A (RNA polymerase II subunit A), TERT (Telomerase reverse transcriptase), SMO (smoothened/frizzled class receptor), PIK3CA (Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 3-kinase catalytic subunit alpha), SMARCB1 (SWI/SNF Related, Matrix Associated, Actin Dependent Regulator of Chromatin, Subfamily B, Member 1), SMARCE1 (SWI/SNF Related, Matrix Associated, Actin Dependent Regulator of Chromatin, Subfamily E, Member 1) ve BAP 1 (BRCA1 Associated Protein-1) genlerinde mutasyonlar keşfedilmiştir(45). Bu NF2 dışı mutasyonlar genelde grade I tümörlerde bulunurlar ve genomik olarak NF2 mutasyonu olanlara göre daha stabildirler(48, 49).

Tablo 3: DSÖ grade ile somatik ve kromozomal mutasyonların ilişkisi(45)

	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Gen mutasyonu	NF2 TRAF7 TERT SMARCB1 PIK3CA POLR2A KLF4 AKT1 SMO	NF2 TRAF7 TERT PIK3CA SMARCE1	NF2 TRAF7 TERT PIK3CA BAP1
Kromozomal değişiklik	22q kaybı	1p, 6q, 10, 14q, 18q (kayıp) 1q, 9q, 12q, 15q, 17q, 20q (kazanç)	9p kaybı, 17q amplifikasyonu

1.1.5. Makroskopi

Makroskopik olarak meningiomlar duranın iç tarafına yapışık genelde parankimi itmiş fakat invazyon göstermemiş, iyi sınırlı sert veya lastik kıvamında kitlelerdir. Kranium dışına invazyon nadirdir. Sıkça dura ve dural sinüslere invazyon gösterebilirler. Özellikle NF2 hastalarında daha sık olmak koşuluyla multipl olabilirler ancak yüksek oranda tek lezyon olarak kendilerini gösterirler(50). Meningiomlar bazen plak tarzı büyüyebilirler ve bu tarz büyüyen meningiomlarda bitişik kemik dokuda hiperostoz görülebilir(51).



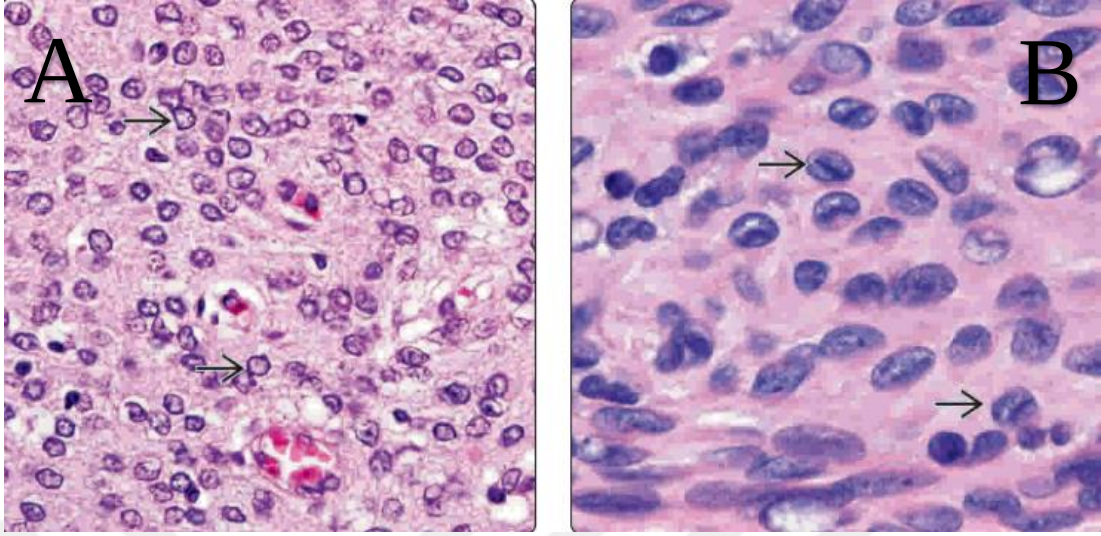
Şekil 1: Falks meningiomu makroskopik görünüm(52)

1.1.6. Histopatolojisi ve Sınıflaması

DSÖ meningiomların histopatolojik sınıflamasını rekürrens riski düşük olan ve yavaş büyüyen tipleri grade 1 olarak, rekürrens ihtimali fazla ve daha agresif atipik olanları grade 2 olarak ve anaplastik grade 3 olarak üç grupta toplamıştır(50, 53).

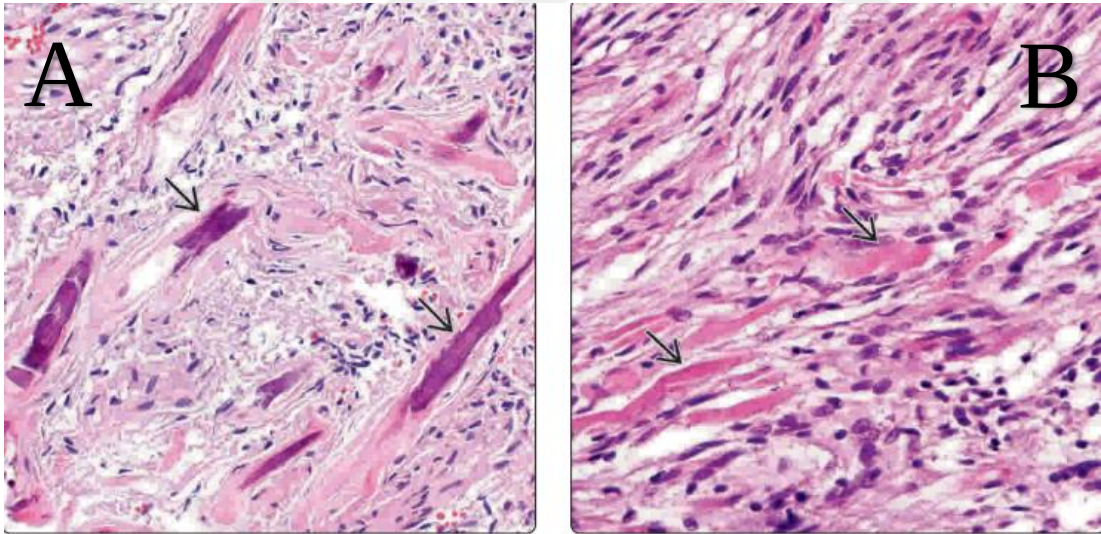
1.1.6.1. DSÖ grade 1 meningiom alt tipleri

Meningotelyal meningiomlar, kollajen septumlar ile ayrılmış normal araknoidal hücrelere benzer görünümde tümör hücrelerinin oluşturduğu lobüllerle karakterizedir. Hücre sitoplazmaları belirsiz olduğu için sinsityal bir görünüm meydana gelir. Çoğu alanda hücrelerin birbirini saran tarzda girdap yapısı olduğu görülür. Bu girdap yapıların santralde hyalinizasyon ve kalsifikasyon göstermeleri ile karakterize psammoma cisimleri nadir de olsa görülebilir. Ayrıca hücre nükleuslarında görülen psödoinklüzyonlar karakteristiktir(50, 53).



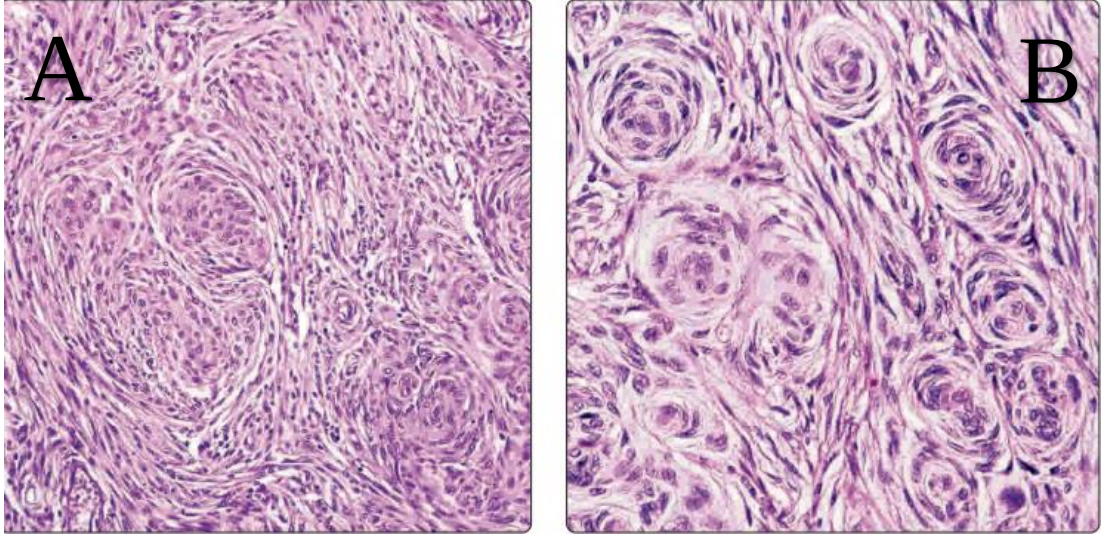
Şekil 2: A: Meningotelyal meningiom, Psödoinklüzyonlar B: Girdap formasyonu(52)

Fibröz (fibroblastik) meningiom, kollajen liflerinden zengin bir matriks içinde storiform ve birbiriyle çaprazlaşan demetler oluşturan iğsi hücrelerden meydana gelen bir alt tiptir(50, 53).



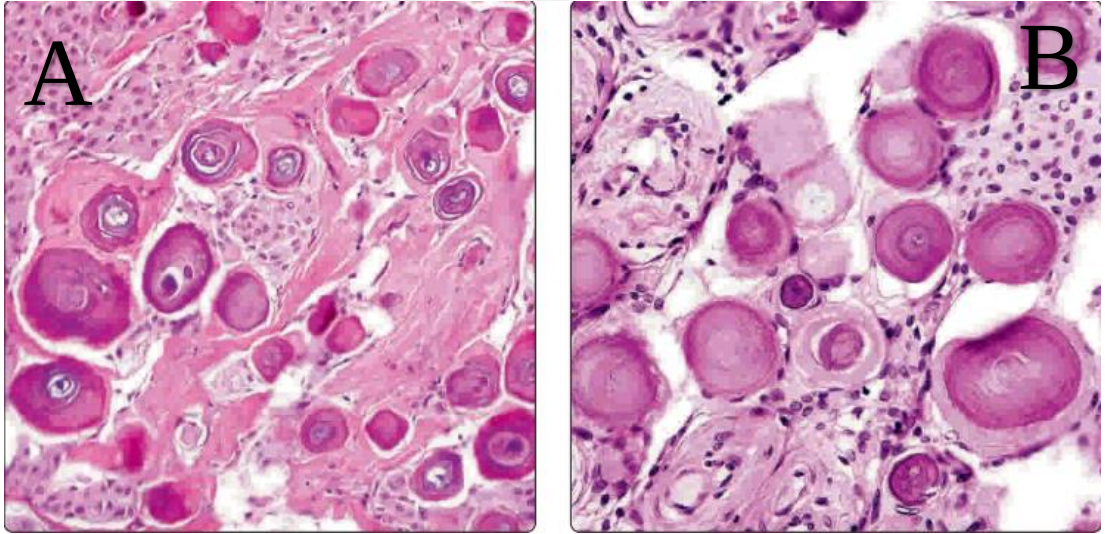
Şekil 3: Fibröz meningiom A: Lineer stromal kalsifikasyon B: İğsi kollajen yapılar(52)

Transizyonel meningiom, meningotelyal ve fibröz tipin özelliklerini bir arada gösteren meningiom alt tipidir(50, 53).



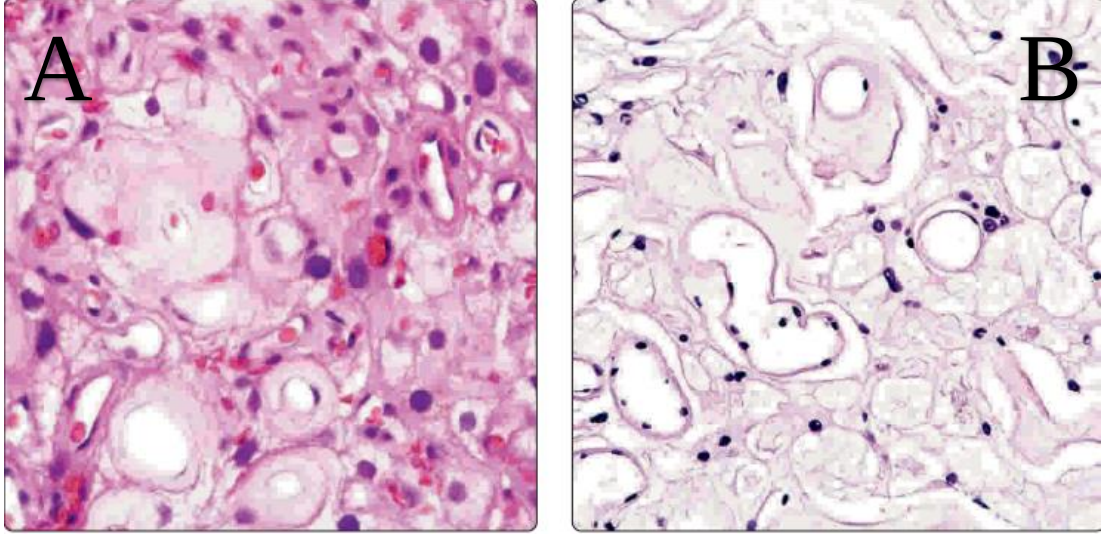
Şekil 4: Transizyonel meningiom A: Girdap formasyonu ve lobüller B: Kompakt çok katmanlı girdaplar(52)

Psammomatöz meningiom, psammoma cisimciklerinin baskın olduğu ancak girdap yapılarının da olduğu transizyonel görünümde hücrelerin oluşturduğu alt tiptir. Bu psammoma cisimcikleri bazen birleşerek kalsifiye kitle oluşturabilir(50, 53).



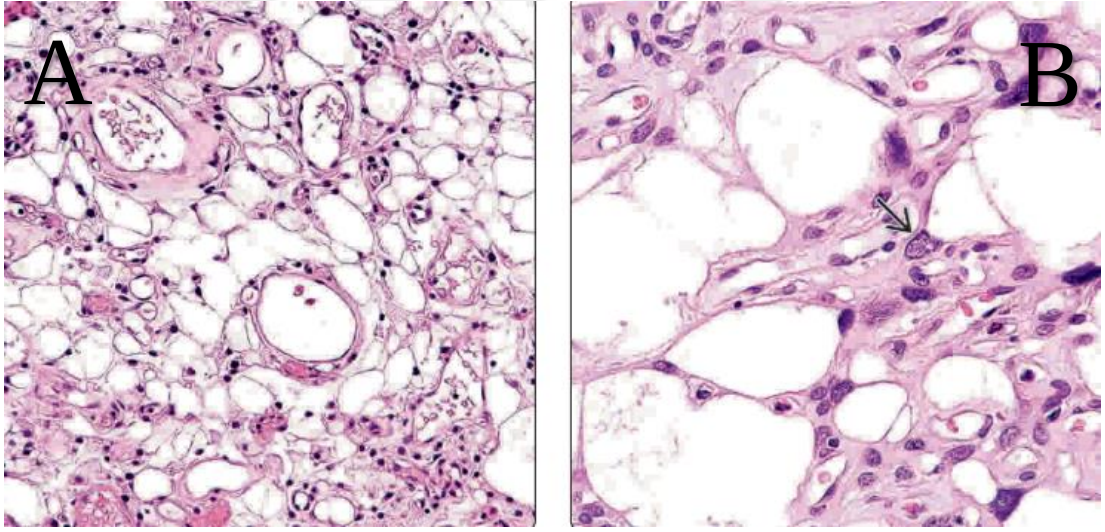
Şekil 5: Psammomatöz meningiom, Psammoma cisimcikleri(52)

Anjiomatöz meningiom, Küçük veya orta çapta hyalinize duvarlı vasküler yapılar tarafından tümörün en az %50'sinin meydana geldiği alt tiptir(50, 53).



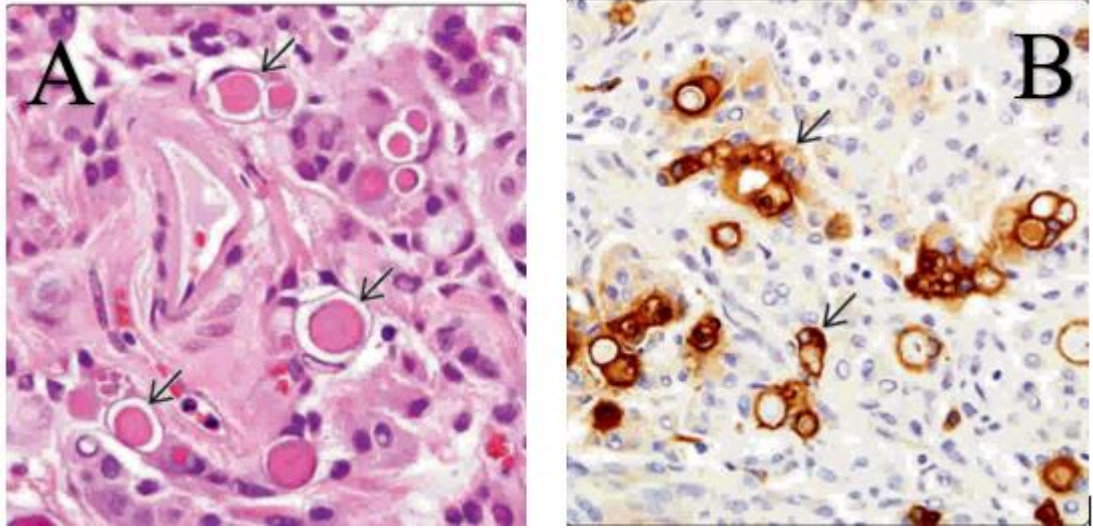
Şekil 6: Anjiomatöz meningiom, A: Hyalinize vasküler yapılar B: Kalınlaşmış damarsal yapılar(52)

Mikrokistik meningiom, müsinöz sıvı içeren mikrokistik yapılar ve çevrelerinde bulunan iğsi uzantılarla karakterize bir alt tiptir(50, 53).



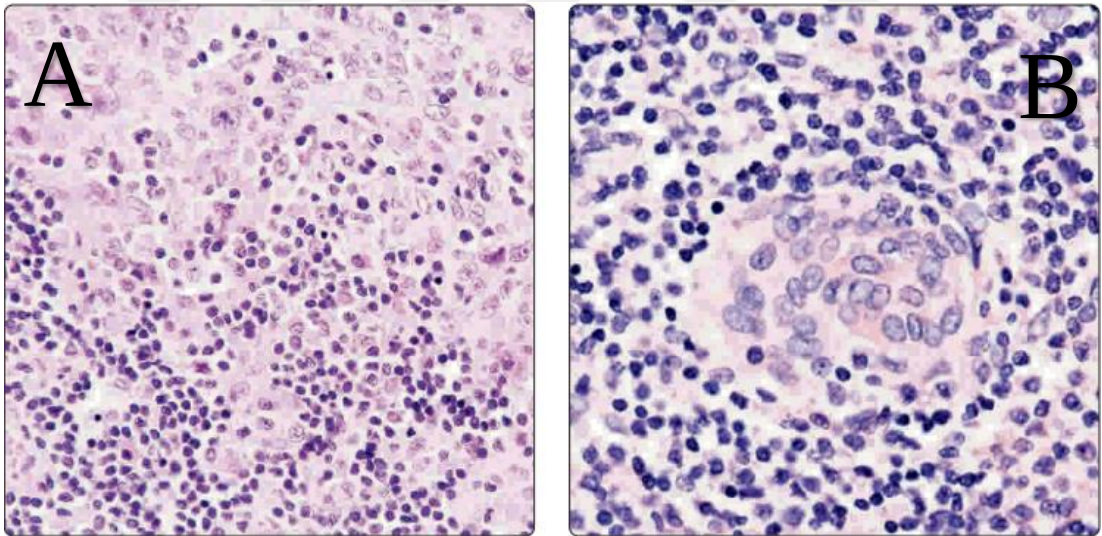
Şekil 7: Mikrokistik meningiom, A: Örümcek ağı görünümü, B: Hiperkromatin nükleus görünümü(52)

Sekretuar meningiom, psödopsammoma cisimcikleri olarak adlandırılan ve karsinoembriyonik antijen (CEA) ile pozitif reaksiyona giren Periodic Acid–Schiff (PAS)-pozitif eozinofilik inklüzyonlarla karakterize alt tiptir(50, 53).



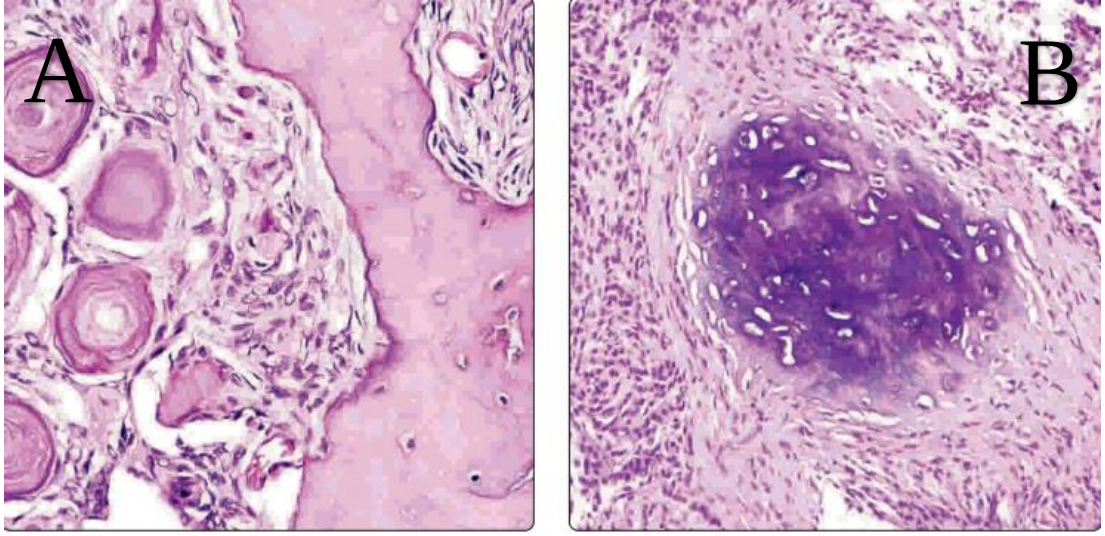
Şekil 8: Sekretuar meningiom, A: Psödopsammom cisimcikleri, B: CEA + boyanan psödopsammom cisimcikleri(52)

Lenfoplazmasit-zengin meningiom, arka plandaki meningiom komponentini örtecek kadar yoğun lenfosit ve plazma hücrelerinden zengin inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterize alt tiptir.



Şekil 9: Lenfoplazmasit-zengin meningiom, A: Kronik inflamatuvar hücreler, B: SSTR2 ile boyanan girdap formasyonu(52)

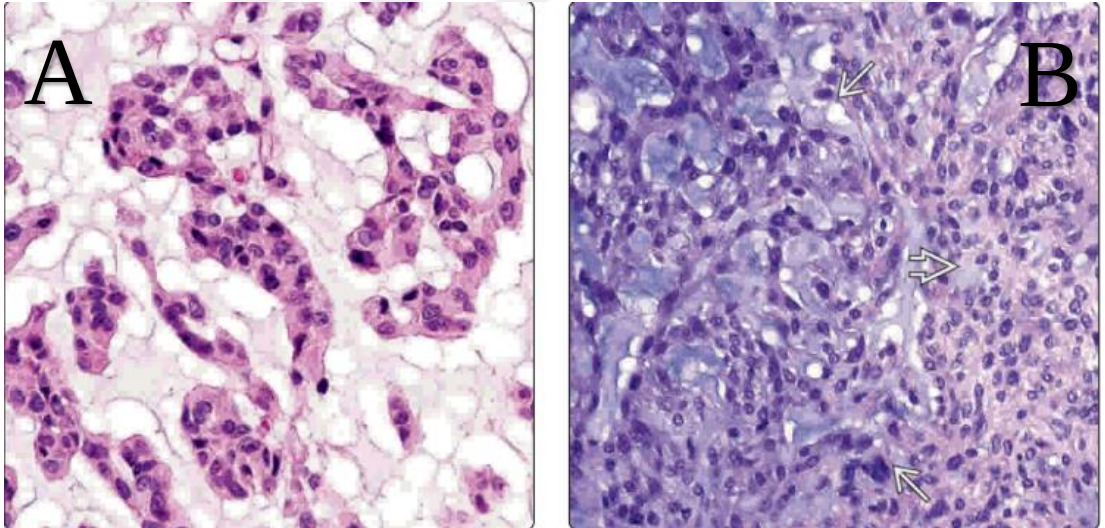
Metaplastik meningiom, kemik, yağ, kıkırdak, miksoid ya da ksantomatöz dokulardan birini veya birkaçını içeren alt tiptir. Bu metaplastik değişikliklerin klinik bir önemi bulunmamaktadır(50, 53).



Şekil 10: Metaplastik meningiom, A: Osseoz metaplazi, B: Kartilajenöz metaplazi(52)

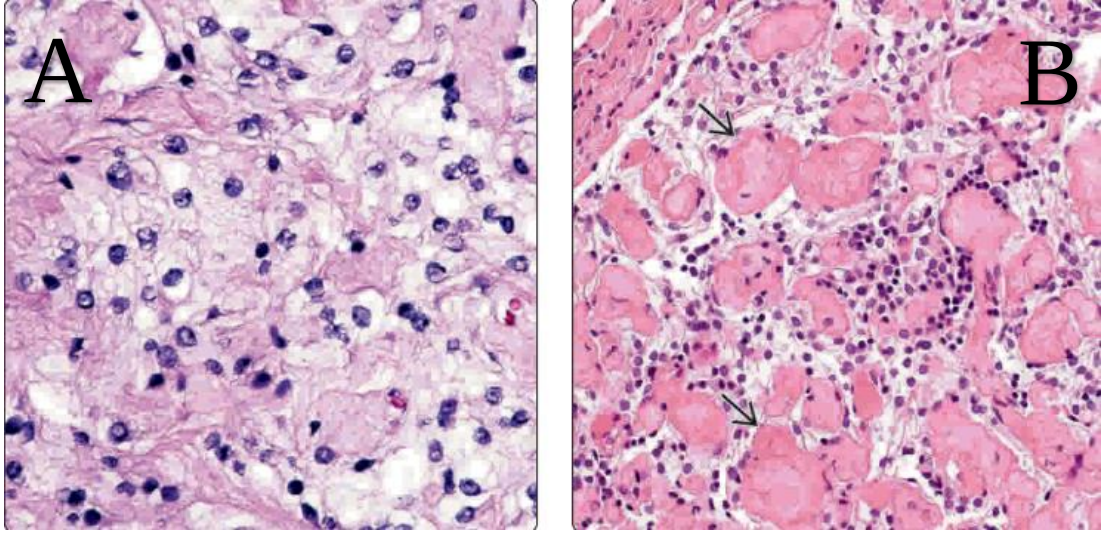
1.1.6.2. DSÖ grade 2 meningiom alt tipleri

Koroid meningiom, morfolojik olarak kordomaya benzer. Mukoid bir matriks içerisinde kordon ve trabeküller oluşturan hücrelerden müteşekkil nadir görülen bir alt tiptir(50, 54).



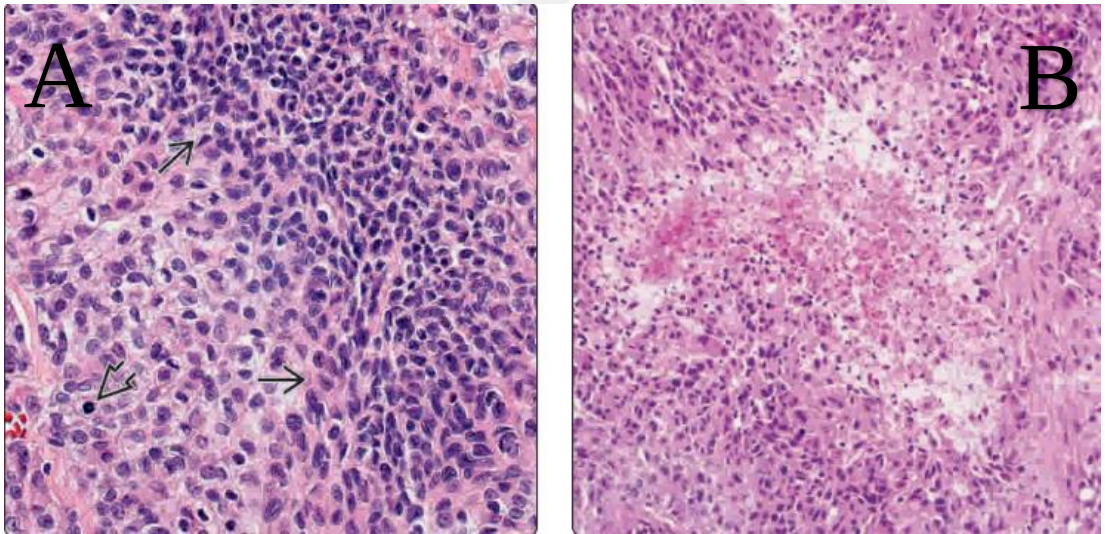
Şekil 11: Koroid meningiom, A: Epiteloid hücre kordonları, B: Koroidal dokular(52)

Şeffaf hücreli meningiom, belirli bir paterne sahip olmayan şeffaf sitoplazmalı poligonal hücrelerle karakterize alt tiptir. Nadir görünürler ve psammoma cisimcikleri içermezler(50, 54).



Şekil 12: Şeffaf hücreli meningioma, A: Silik sitoplazmik görünüm, B: Sirküler kollajen düğümler(52)

Atipik meningioma ise mitotik aktivite artışı, hücresellikte artış, nükleus / sitoplazma oranında artış, belirgin nükleolus, patern kaybı ve nekroz varlığı, parankim invazyonu gibi özelliklerin en az üç tanesini bünyesinde bulundurmasıyla tanısı konulan, agresif seyirli ve rekürrens olasılığı yüksek bir alt tiptir(50, 54).

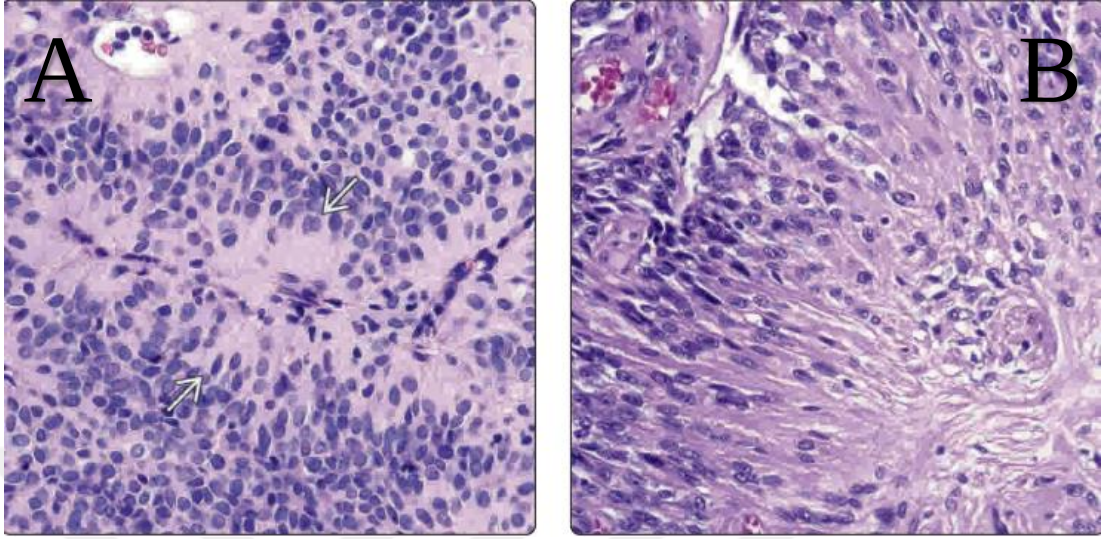


Şekil 13: Atipik meningioma, A: Büyük nükleus, küçük hücreler topluluğu, B: Spontan nekroz görünümü(52)

1.1.6.3. DSÖ grade 3 meningioma alt tipleri

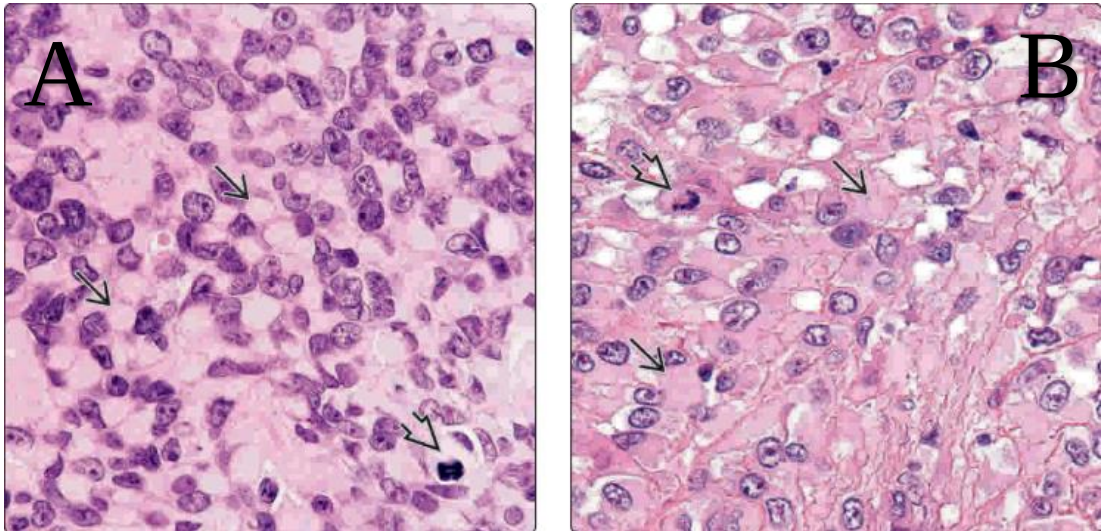
Papiller meningioma, perivasküler psödopapiller paternin bulunduğu nadir görülen bir alt tiptir. Oldukça invazif olan bu meningiomda tümör etrafında ödem sıkça

görülür. Kistik yapılar da içerebilen bu alt tipin metastaz yapma olasılığı da mevcuttur(50, 55).



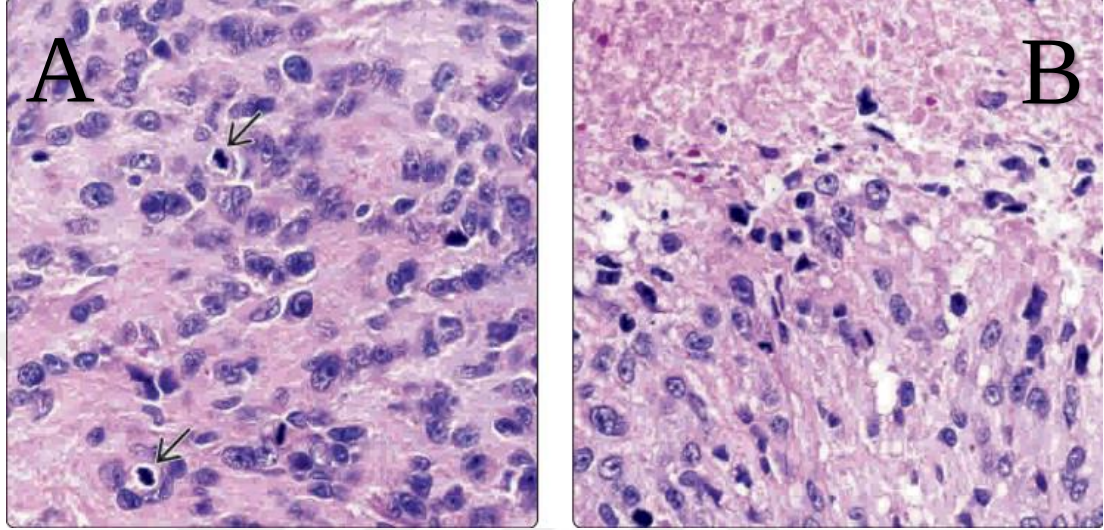
Şekil 14: Papiller meningiom, A: Perivasküler psödorozetler, B: Ependimom benzeri fibriller yapılar(52)

Rabdoid meningiom, çok nadir görülen ve eksantrik yerleşimli nükleusu olan, inklüzyon benzeri eozinofilik sitoplazmaya sahip rabdoid hücrelerden oluşan bir alt tiptir. Çoğu agresif kliniğe sahip olup malign histolojinin tüm özelliklerini gösterirler(50, 55).



Şekil 15: Rabdoid meningiom, A: Belirgin eozinofilik nükleolus, B: Eozinofilik inklüzyon cisimleri(52)

Anaplastik meningiom, malign melanom, karsinom ve sarkoma benzer sitolojik özelliklere sahip olup yüksek mitotik aktivite ile karakterize bir alt tiptir. Ek olarak tanı kriterleri arasında TERT mutasyonu ve CDKN2A veya CDKN2B delesyonu da yer almaktadır. Ortalama hayatta kalma süresi 2 seneden azdır(50, 55).



Şekil 16: Anaplastik meningiom, A: Epiteloid sitoloji ve multipl mitoz varlığı, B: Nekrozun eşlik ettiği mitoz(52)

Tablo 4: Meningiom frekans, grade ve kriterleri(56)

DSÖ grade	Kriterler	Frekans
Grade 1	Düşük mitotik aktivite Beyin invazyonunun olmaması Dokuz histolojik alt tip	80-85 %
Grade 2 (atipik)	Orta mitotik aktivite veya Beyin invazyonu veya 5 histolojiden en az 3'ü + ise -Spontan ya da geografik nekroz -Sheet-like büyüme paterni -Prominent nükleolus -Yüksek sellülarite -n:s oranı yüksek küçük hücreler	15-20 %
Grade 3 (anaplastik)	Çok yüksek mitotik aktivite Papiller ya da rabdoid histoloji	1-2 %

1.1.7. Lokalizasyon

Meningiomların en sık görüldüğü yerler: konveksite, parasagittal, falcine, kafa tabanı (anterior fossa, orta fossa, posterior fossa), intraventriküler, orbital, spinal ve ektopik yerleşimli meningiomlar olarak söylenebilir(57-59).

Kafa tabanı yerleşimli meningiomlar daha çok grade 1 olma eğilimindedirler(60, 61).

Tablo 5: Meningiomların anatomik lokalizasyonuna göre sınıflaması(45)

Lokalizasyon	Görülme Sıklığı
Konveksite	20-37 %
Parasagittal (NF2)	13-22 %
- Falcine (NF2)	5 %
Kafa tabanı	43-51 %
- Anterior Fossa (Olfaktor oluk, Tuberkulum sella, Optik kılıf)	10-20 %
- Orta Fossa (Sfenoid kanat, Kavernöz sinüs)	9-36 %
- Posterior Fossa	6-15 %
• Serebellar konveksite	5 %
• Tentoryal	2-4 %
• Serebellopontin köşe	2-11 %
• Petroklival	<1-9 %
• Foramen magnum	3 %
İntraventriküler	1-5 %
Orbital	<1-2 %
Spinal	7-12 %
Ektopik yerleşim	<1 %

1.1.8. Tanı ve Görüntüleme Yöntemleri

Meningiom tanısı konulmasında radyolojik olarak başlangıçta MRG ve BT kullanılmaktadır. Özellikle MRG için kontraendikasyon bulunan durumlarda kontrastlı BT kullanılabilir(62). SSTR2'nin meningiom hücrelerinde yüksek ekspresyonu nedeniyle SSTR2 ligandlarını kullanan pozitron emisyon tomografi (PET) tanı ve normal dokuyu meningiomdan ayırmak için kullanılabilir(63).

Meningiomlar MRG de T1 ağırlıklı sekansta serebral kortekse göre genelde hipointens ya da izointens olarak görülürler. T2 ağırlıklı sekansta ise serebral kortekse göre izointens ya da hiperintens görünüme sahiptirler. Ayrıca gadolinyum kontrast madde uygulandıktan sonra genellikle güçlü ve homojen kontrastlanma paterni gösterirler(64). Her ne kadar spesifik olmasa da post-kontrast serilerde meningiomların %72'sinde dural tail görünür ve diğer intraaksiyel lezyonlardan ayırmada yardımcı olur. Heterojen kontrastlanma tümör içi kist varlığı, hemoraji veya nekroz gibi durumlarda görülebilir ve tümörün daha agresif seyirli olabileceği hakkında ipucu verir(64).

BT de ise meningiomlar genelde serebral kortekse göre izodens görünür. Genelde geniş tabanlı bir dural bağlantısı vardır ve keskin sınırlı lobüle bir kitle görüntüsü verir. İyotlu kontrast madde verilmesinden sonra genelde homojen bir kontrastlanma

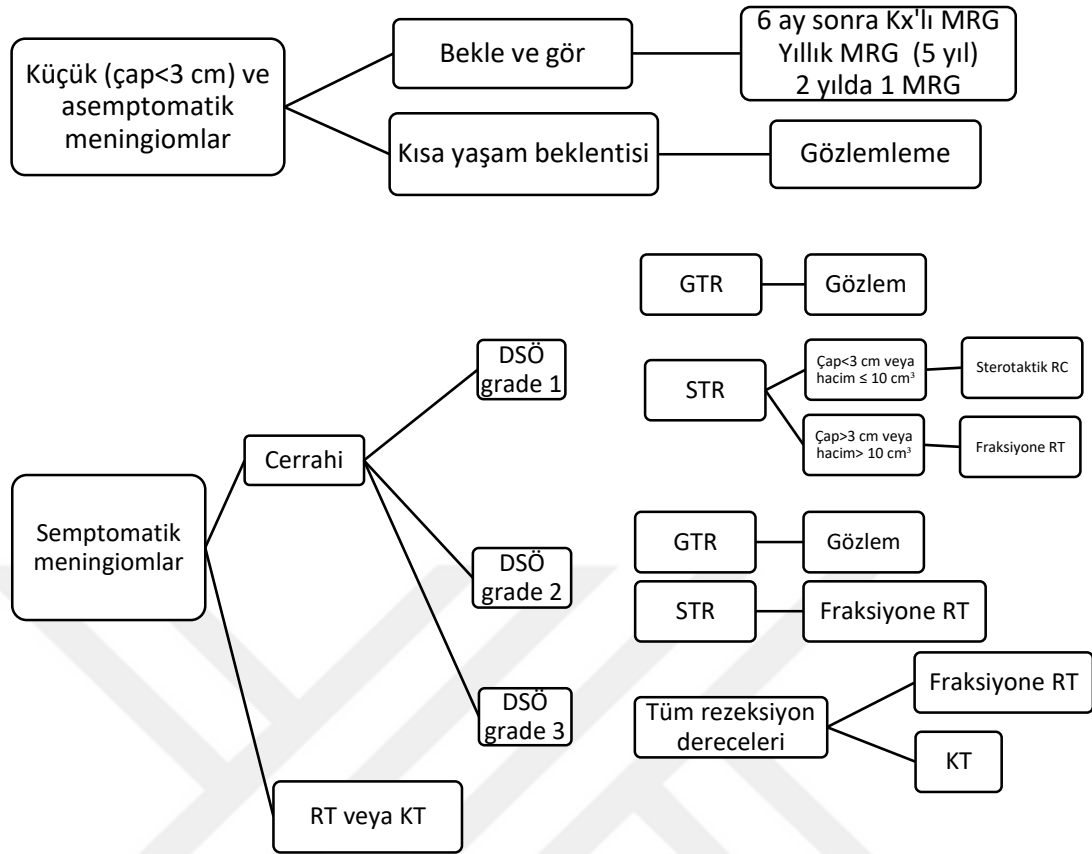
paterni gösterir. Hiperostozisi, kalsifikasyon ve kemik içerisinde gelişen tümörleri göstermede BT, MRG den daha sensitiftir(63, 64).

1.1.9. Tedavi

Meningiom tedavisi tümörün ve hastanın özelliklerine göre değişen ve oldukça kişiye özel hale indirgenmiştir. Tedavi gözlem, cerrahi rezeksiyon, radyocerrahi, radyoterapi ve nadiren kemoterapiyi de içeren kombine bir süreçtir(63).

Bekle ve gör stratejisi insidental tanı konulmuş asemptomatik ve küçük (tümör çapı < 3 cm) meningiomlarda başlangıçta izlenen en yaygın gözlem biçimidir(65). Bu hastaların gözlemleri belirli aralıklarla uygulanan MRG taramaları ile yapılır ve semptomatik olana kadar yahut tümör boyutu tedavi gerektirecek düzeye ulaşana kadar devam eder(65). Bazı tümörler progresyon göstermezler. Avrupa Nöro-onkoloji Derneğine göre ilk tanıdan 6 ay sonra tümörün durumu tekrar MRG ile değerlendirilmelidir. Hasta hala asemptomatik seyrediyorsa 5 yıl boyunca yıllık MRG takibi sonrasında ise 2 yılda 1 MRG takibi önerilmektedir(63). Yaş veya bazı komplikasyonlar nedeniyle yaşam beklentisi kısa olan ve radyolojik tanısı net olan hastaları gözlemeye gerek yoktur(63).

Gözlem esnasında büyüyen meningiolar ve semptomatik ya da büyüklüğü nedeniyle yakında semptom göstereceği düşünülen meningiomlarda primer tedavi seçeneği cerrahi rezeksiyondur(66). Cerrahideki ana hedef gross total rezeksiyondur (GTR). Ancak bu hedefin gerçekleşmesi, tümörün lokalizasyonu, çevre dokularla ilişkisi, sinüs invazyonu gibi birçok cerrahinin güvenliğini ilgilendiren faktöre bağlıdır. Bu faktörler cerrahi kararı ve rezeksiyon derecesinin belirlenmesinde önemli rol oynarlar. Rezeksiyon derecesi Simpson grade ile belirlenir ve cerrahi olarak tedavi edilen meningioların DSÖ grade fark etmeksizin rekürrens riskiyle çok yakından ilişkilidir(56, 63).



Şekil 17: Meningiomlarda tedavi şeması (GTR: Gross total rezeksiyon, STR: Subtotal rezeksiyon, KT: Kemoterapi, RT: Radyoterapi)(45)

Radyoterapi (RT), özellikle nörovasküler yapılarla ilişkisi sebebiyle çıkarılamayan meningiom vakalarında birinci tedavi seçeneği haline gelmiştir(66).

DSÖ grade 1 meningiomlarda subtotal rezeksiyon sonrası veya daha önce tümörün rezeke edildiği ancak nüks gelişen vakalara sterotaktik radyocerrahi (SRC) veya fraksiyone radyoterapi (FRT) önerilmektedir. SRC küçük tümör dokularına uygulanırken (çap < 3 cm veya hacim ≤ 10 cm³) FRT tek fraksiyonda tedavi edilemeyecek büyüklükte tümör dokusuna uygulanır(63). DSÖ grade 2 ve 3 meningiomlarında her ne kadar GTR da yapılmış olsa rekürrens riski daha yüksektir. Grade 2 tümörlerde GTR yapıldığında gözlem yapılabilir ancak STR yapılmışsa FRT önerilmektedir. Grade 3 tümörlerde ise rezeksiyon genişliğine bakılmaksızın cerrahi sonrası adjuvan FRT önerilmektedir(66).

1.2. Posterior Fossa Anatomisi ve Meningiömları

1.2.1. Posterior Fossa Anatomisi

Posterior fossa, kraniyal fossalar içinde en büyüğü ve en derin olanıdır. Bilinç düzenlenmesi, hayati otonomik fonksiyonlar, motor ve duyuşal aktiviteler, denge ve yürüyüşü ilgilendiren oldukça karmaşık anatomik yapıları içermektedir. Kraniyal sinirlerin ikisi hariç kalanların bir segmenti mutlaka posterior fossa içerisinde (67).

BOS'un ventriküler sistemden çıkışı ve nörovasküler yapıların karmaşık ilişkileri açısından da posterior fossa stratejik öneme sahiptir (68-71).

Posterior fossa supratentoryal boşluklar bağlantısını kuran tentoryal insisura ve spinal kanal ile bağlantısını kuran foramen magnum arasında uzanır. Oksipital, temporal ve sfenoid kemiğin bir kısmı tarafından çevrelenmiş durumdadır.

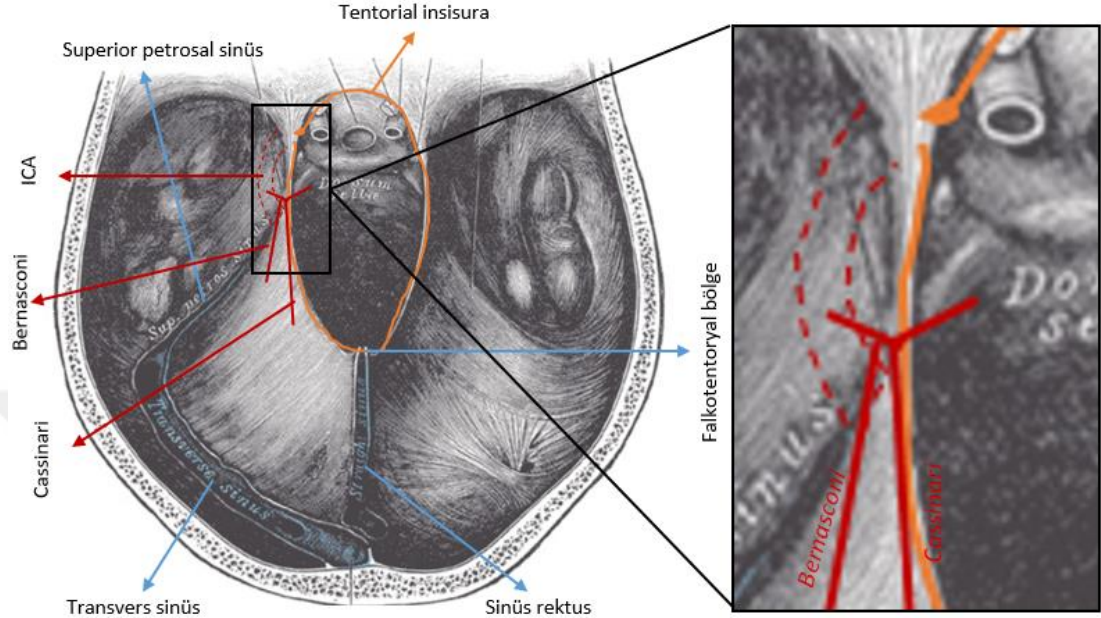
Posterior fossa cerrahisinin başarılı bir şekilde icra edilebilmesi için bu fossanın içerdiği; serebellar anatomi, kraniyal sinirler, beyin sapı, serebellar arter ve venler, serebellumun beyin sapı ve dördüncü ventrikül ile ilişkileri iyi bilinmelidir (72).

1.2.1.1. Tentoryal anatomi

Tentoryum serebelli'den ilk bahseden kişi Fransız anatomist Jacques Winslow 1732 yılında kraniyal kaviteyi supratentoryal ve infratentoryal olarak ayıran tentoryum serebelli'yi La Tente olarak tanımlamıştır (73). Tentoryum dura mater uzantısı olup ikinci en geniş dural septadır (74). Tentoryum'un ön taraftaki serbest kenarları bilateral anterior klinoid prosese bağlanır ve önde klivusun sınırladığı tentoryal insisurayı oluşturur (73). Tentoryum'un diğer bağlandığı anatomik yapılar: posterior klinoid prosese, oksipital kemikte transvers sinüsün bağlandığı sulkuslar ve temporal kemiğin petroz parçası olarak sayılabilir (75). Tentoryum'un temel işlevi süperiorda bulunan oksipital ve temporal lobların aşağıya sarkmasını önlemek ve serebellum ve beyin sapı üzerindeki baskıyı hafifletmektir (76).

Tentoryum serebelli'nin kanlanması, vertebral arter, asendan faringeal arter ve oksipital arterin meningial dalları tarafından sağlanır (77). Falso serebri ile bağlandığı noktada sinüs rektus, oksipital kemiğe bağlandığı noktada ise transvers sinüs bulunur. İnternal karotid arter (ICA) kökenli meningohipofizyal trunk tentoryal

(Bernasconi) ve dorsal (Cassinari) dallarını verir. Posterior serebral arter ise Schechter ve Davidoff isimli iki küçük dal verir(78).



Şekil 18: Tentoryum ve ilişkili yapılar, Bernasconi ve Casinari arterleri(78)

1.2.1.2. Serebellum ve dördüncü ventrikül

Serebellar kortikal yüzeyler 3 bölüm halinde incelenmekte olup bunlar: tentoryal, suboksipital ve petrozal yüzlerdir.

Tentoryal yüzey supraserebellar yaklaşımda retrakte edilir. Suboksipital yüzey ise suboksipital kraniyektomi ile ekspozite edilir. Serebellumun petrozal yüzeyi ise serebellopontin açığı ekspozite etmek için retrakte edilen yüzeydir(72).

Dördüncü ventrikül, serebellum ile beyin sapı arasında çadır şeklinde bir kavitedir. Rostralde aqua duct ile üçüncü ventriküle, kaudalde foramen magendie ile sisterna magnaya, laterallerde ise foramen luschkar ile serebellopontin açığına bağlanmaktadır. Çoğu kraniyal sinir dördüncü ventrikül tabanına yakın çıkmaktadır. Dördüncü ventrikülün bir çatısı bir tabanı ve iki adet lateral resesi bulunmaktadır. Dördüncü ventrikülün ventralinde pons ve medulla, dorsalinde serebellum, laterallerinde serebellar pedinküller bulunmaktadır(72).

Çatının süperior kısmının ventriküler yüzeyi, bir median ve iki lateral parçadan oluşur. Median parçayı süperior medüller velum oluştururken, lateral kısımlar serebellar pedinküllerin iç yüzeyi tarafından meydana getirilmiştir(72).

Çatının süperior kısmının sisternal yüzeyi de aynı zamanda serebellomezansefalik fissürün ön duvarını oluşturur. Troklear sinirler serebellomezansefalik fissürden çıkarlar ve anterolaterale doğru seyrederek(72).

Çatının inferior kısmının hem ventriküler yüzü hem de sisternal yüzü inferior medüller velum ve tela koroidea tarafından oluşturulur. Çatının kaudal kısmının sisternal yüzeyi serebellomedullar fissür duvarını oluşturur(72).

Her iki lateral reses serebellopontin fissür boyunca serebellopontin açığa açılmaktadır. Serebellopontin fissür V şeklinde olup serebellumun petrozal yüzeyinin kraniyal yarısıyla komşu olan süperior parçası ve kaudal yarısıyla komşu olan inferior parçası mevcuttur(72).

Lateral reses ve foramen luschka serebellopontin fissürün inferior parçasına açılırlar. Fissürün inferior parçasında ayrıca fasyal, vestibulokohlear, glossofaringeal ve vagus siniri bulunmaktadır. Trigeminal sinir ise fissürün süperior parçası boyunca ponstan çıkmaktadır(72).

Flokkulus serebellopontin fissür ile serebellomedullar fissürün birleştiği noktada serebellopontin köşeye doğru bulunur. Fasyal ve vestibulokohlear sinirler flokkulusun anterosuperiorundan glossofaringeal ve vagus sinirleri anteroinferiorundan beyin sapına girişi yapar(72).

1.2.1.3. Beyin sapı

Posterior fossada bulunan beyin sapı kompartmanları: mezensefalon, pons ve medulla oblongatadır. Mezensefalon, serebral pedinküller, tectum ve tegmentumdan meydana gelir. Süperiorda diensefalondan optik trakt ve mezensefalon arasındaki fissür ile ayrılır. İnferiorda mezensefalopontin sulkus bulunur. Serebral pedinküllerin arasında interpedinküler fossadan okulomotor sinir çıkmaktadır(72).

Ponsun her iki yanında orta serebellar pedinkül bulunmakta olup süperiorda mezensefalopontin sulkus ile mezensefalondan, inferiorda, orta hatta inferior foramen ceacumdan laterale doğru supraoliver fosete uzanan pontomeduller sulkus

ile medulla oblongatadan ayrılır. Fasyal ve vestibulokohlear sinir bu fosetin süperiorundan çıkarlar. Glossofaringeal sinir ve vagus siniri ise bu fosetin dorsalinden köken almaktadır(72).

Medulla oblongatanın ön yüzünde anteromedian sulkus ile ikiye ayrılan piramidalis bulbi bulunmaktadır. Lateral yüzünde ise olivaris inferior bulunmakta olup piramidalis bulbiden anterolateral (preolivar) sulkus ile ayrılırlar. Hipoglossal sinirin rootletleri anterolateral sulkustan çıkarlar. Lateral yüzeyin posterior sınırı posterolateral (postolivar) sulkusta son bulur. Glossofaringeal, vagus ve aksesorial sinir rootletleri bu sulkustan çıkmaktadır. Abducens siniri piramidalis bulbinin rostralinde pontomeduller sulkustan çıkmaktadır. Posterior yüzünün üst kısmı dördüncü ventrikül tabanının alt yarısını oluştururken alt kısmı fasciculus gracilis ve cuneatusu oluşturur. Her iki fasciculus gracilisi ayıran posteromedian sulkus süperiorda dördüncü ventrikülün obexinde sonlanır(72).

Posterior fossa cerrahisinin optimize edilmesi için serebellar arterlerin posterior fossanın önemli yapılarıyla ilişkisi incelendiğinde 3 ana nörovasküler kompleks tanımlanmaktadır.

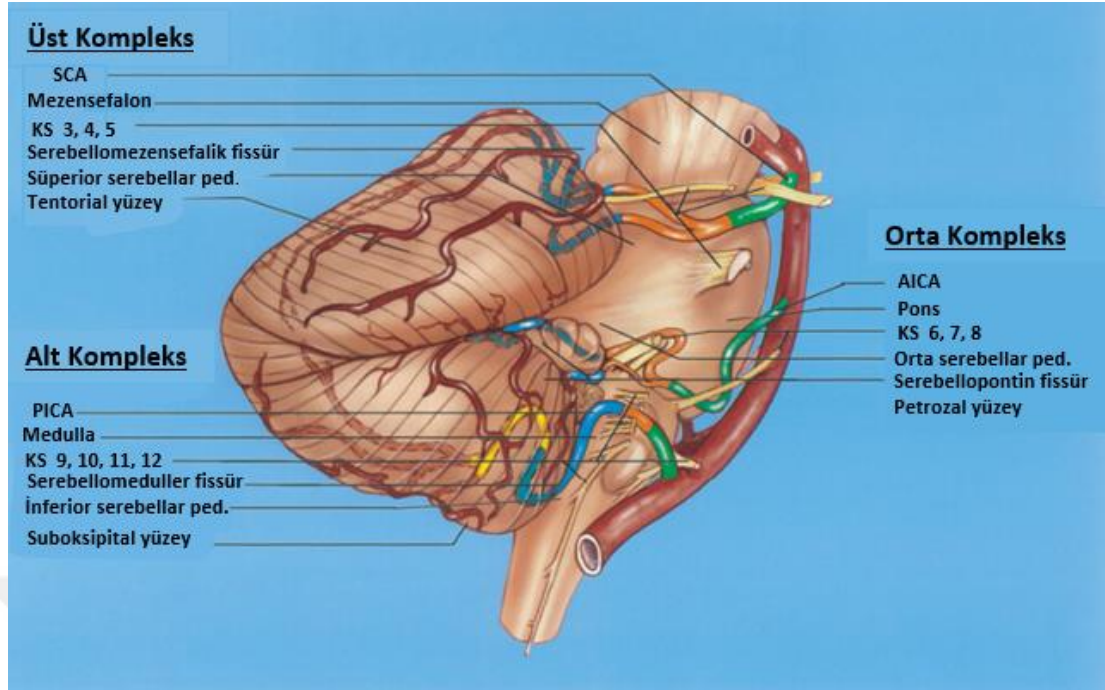
3 arter: 1. Süperior Cerebellar Arter (SCA), 2. Anterior İnferior Cerebellar Arter (AICA), 3. Posterior İnferior Cerebellar Arter (PICA).

Beyin sapının 3 komponenti: 1. mezensefalon, 2. pons, 3. medulla oblongata.

3 serebellar pedinkül: 1. süperior, 2. orta, 3. inferior.

Beyin sapı ve serebellum arasındaki 3 fissür: 1. serebellomezensefalik, 2. serebellopontin, 3. serebellomedullar.

Serebellumun 3 yüzeyi: 1. tentoryal, 2. petrozal, 3. suboksipital. Her kompleks bir arter bir beyin sapı komponenti bir fissür ve bir serebellar yüzeye ek olarak bir grup kraniyal sinir ile de ilişki içerisindedir.



Şekil 19: Posterior fossadaki kompleks nörovasküler yapılar(72)

Üst kompleks: SCA, mezenşefalon, 3. 4. ve 5. kraniyal sinirler, serebellomezensefalik fissür, süperior serebellar pedinkül ve serebellumun tentoryal yüzeyini içerir.

Orta kompleks: AICA, pons, 6. 7. ve 8. kraniyal sinirler, serebellopontin fissür, orta serebellar pedinkül ve serebellumun petrozal yüzeyini içerir.

Alt kompleks: PICA, medulla oblongata, 9. 10. ve 11. kraniyal sinirler, serebellomeduller fissür, inferior serebellar pedinkül ve serebellumun suboksipital yüzeyini içerir

1.2.1.4. Arteriyal anatomi

Posterior fossanın kanlanması vertebrobaziller sistem tarafından sağlanır(79).

Vertebral arter (VA): Bilateral, subklavian arterin dalı olarak posterior sirkülasyonu sağlamak için ilerler. VA için dört segment tanımlanmıştır. Bunlar: V1 (prevertebral), V2 (intraforaminal), V3 (suboksipital), V4 (intradural) olacak şekilde incelenmektedir(80). Vertebral arterler foramen magnum ve dura materi geçtikten sonra intrakraniyal alanda birleşerek baziller arteri meydana getirirler. VA'nın dalları: anterior ve posterior meningeal arterler, anterior ve posterior spinal arterler ve

posterior sirkülasyonda çok önemli bir yere sahip olan kompleks ve kıvrımlı bir yapıya sahip olan posterior inferior serebellar arter (PICA) olarak sayılabilir(79).

Posterior inferior serebellar arter (PICA): Alt nörovasküler kompleks olarak da adlandırılan: medulla oblongata, serebellomedullar fissür, inferior serebellar pedinkül, alt kranial sinirler (9, 10, 11, 12) ve serebellumun suboksipital yüzeyi ile ilişkili arteryal yapıdır. Anterior meduller, lateral meduller, tonsillomeduller, telovelotonsiller ve kortikal segment olmak üzere beş segmentte incelenir(79).

Baziller arter (BA): Sağ ve sol VA' lerin birleşmesiyle oluşan ortak bir trunkus halinde arteryal yapıdır(81). Ponsun ventralinde baziller sulkus boyunca ilerler birçok kritik dal vererek pontomezensefalik sulkus hizasında sağ ve sol PCA (Posterior Cerebellar Arterlere) ayrılarak son bulur(82). BA' in dalları: AICA, PCA, SCA, ve pontin perforan dallar olarak sayılabilir(82).

Anterior inferior serebellar arter (AICA): BA' in ilk önemli dalı olup posterior fossanın 3 önemli nörovasküler kompleksinin bir tanesinde bulunmaktadır. AICA; pons, lateral resesler, orta serebellar pedinkül, 6. 7. ve 8. kranial sinirler, serebellopontin fissür, serebellumun petrozal yüzeyi ile ilişkilidir(83). Anterior pontin, lateral pontin, flokkonoduler ve kortikal segment olmak üzere dört segmentte incelenir(79).

Süperior serebellar arter (SCA): Baziller bifurkasyonun hemen altından başlayarak 3. kranial sinirin altından geçer. Pontomezensefalik bileşkeyi dolaşarak 4. kranial sinirin altından 6. kranial sinirin üstünden seyrederek serebellumun tentoryal yüzeyine ulaşır. Posterior fossanın üst nörovasküler kompleksinde bulunarak; süperior serebellar pedinkül, serebellomezensefalik fissür, serebellumun tentoryal yüzeyi, 3. 4. ve 5. kranial sinirler ile yakın ilişki içerisindedir(72). Anterior pontomezensefalik, lateral pontomezensefalik, serebellar-mezensefalik ve kortikal segment olmak üzere dört segmentte incelenir(79).

Posterior serebral arter (PCA): Baziller bifurkasyondan ayrılarak bilateral posterior komünikan arterlerle (PComMA) birleşerek Willis poligonunu tamamlar. PComMA ile birleştikten sonra crural ve ambient sisterni geçerek ve beyin sapını çevreleyerek quadrigeminal sisterne ulaşır hemisferin posterioruna doğru yayılır. P1

(pre-komünikan), P2 (post-komünikan), P3 (quadrigeminal) ve P4 (kortikal-kalkarin) olmak üzere dört segmentte incelenir(79).

1.2.1.5. Venöz anatomi

Posterior fossa venöz dolaşımı süperfisyal venler, derin venler, beyin sapı venleri, köprü venleri ve majör drenaj grupları alt başlıklarında incelenmektedir(72).

Süperfisyal venler: Serebellar kortikal yapıları drene eden venlerdir ve drene ettikleri serebellar yüzeye göre sınıflandırılırlar. Tentoryal yüzeyin drenajını, süperior vermian ven ve süperior hemisferik ven sağlar. Suboksipital yüzeyin drenajını inferior vermian ven, inferior hemisferik ven, retrotonsiller ven, medial ve lateral tonsiller venler sağlar. Petrozal yüzeyin drenajını ise anterior hemisferik ven sağlamaktadır(72).

Tablo 6: Superfisyal venler – Posterior fossa

Tentoryal yüzey	Suboksipital yüzey	Petrozal yüzey
- Süperior vermian ven - Süperior hemisferik ven	- İnferior vermian ven - İnferior hemisferik ven - Retrotonsiller ven - Medial tonsiller ven - Lateral tonsiller ven	- Anterior hemisferik ven

Derin venler: Beyin sapı ve serebellum arasındaki fissürler ve serebellar pedinküller ile ilişkilerine göre ayrılırlar. Serebellomezensefalik fissür grubunda: süperior serebellar pedinkül veni, serebellomezensefalik fissür veni, pontotrigeminal ven ve tektal ven bulunur. Serebellomedullar fissür grubunda: inferior serebellar pedinkül veni, serebellomedullar fissür veni, supratonsiller ven ve koroidal ven bulunur. Serebellopontin fissür grubunda ise: orta serebellar pedinkül veni ve serebellopontin fissür veni bulunmaktadır(72).

Tablo 7: Derin venler – Posterior fossa

Serebellomezensefalik	Serebellomedullar	Serebellopontin
- Süp. serebellar ped. veni - Serebellomezensefalik fissür veni - Pontotrigeminal ven - Tektal ven	- İnf. serebellar ped. veni - Serebellomedullar fissür veni - Supratonsiller ven - Koroidal ven	- Orta serebellar ped. veni - Serebellopontin fissür veni

Beyin sapı venleri: Seyir yönü (longitudinal, transvers) ve drene ettikleri yüzeyle göre gruplandırılırlar. Longitudinal seyirli olanlar orta hatta: median anterior pontomezensefalik ven, median anterior meduller ven; anterolateralde: lateral anterior pontomezensefalik ven, lateral anterior meduller ven; lateralde: lateral mezensefalik ven, lateral meduller ve Retro-olivar ven şeklinde ayrılırlar. Transvers seyirli olanlar ise: pedinküler ven, posterior komünikan ven, pontomezensefalik sulkus veni, transvers pontin ven, pontomeduller sulkus veni ve transvers meduller ven olarak ayrılırlar(72).

Tablo 8: Beyin sapı venleri - Posterior fossa

Longitudinal seyirli	Transvers seyirli
- Median anterior pontomezensefalik ven	- Pedinküler ven
- Median anterior meduller ven	- Posterior komünikan ven
- Lateral anterior pontomezensefalik ven	- Pontomezensefalik sulkus veni
- Lateral anterior meduller ven	- Transvers pontin ven
- Lateral mezensefalik ven	- Pontomeduller sulkus veni
- Lateral meduller ven	-Transvers meduller ven
- Retro-olivar ven	

Köprü venleri ve majör drenaj grupları: Serebellum ve beyin sapını drene eden venler dural sinüslere ulaşan köprü venlerini oluştururlar. Bu köprü venler 3 grupta toplanırlar. Süperior ya da galenik grup Galen venine drene olurlar (serebellum tentoryal yüzey, serebellomezensefalik fissür, dördüncü ventrikül çatısının üst yarısı). Anterior ya da petrozal grup süperior petrozal sinüse drene olurken (serebellumun petrozal yüzeyi, serebellopontin fissür, serebellomedullar fissür, dördüncü ventrikül çatısının alt yarısı, lateral resesler, pons ve medullanın anterolaterali) posterior ya da tentoryal grup da torcula üzerinde birleşen sinüslere drene olurlar (serebellumun suboksipital yüzeyi)(72).

Tablo 9: Major drenaj grupları - Posterior fossa

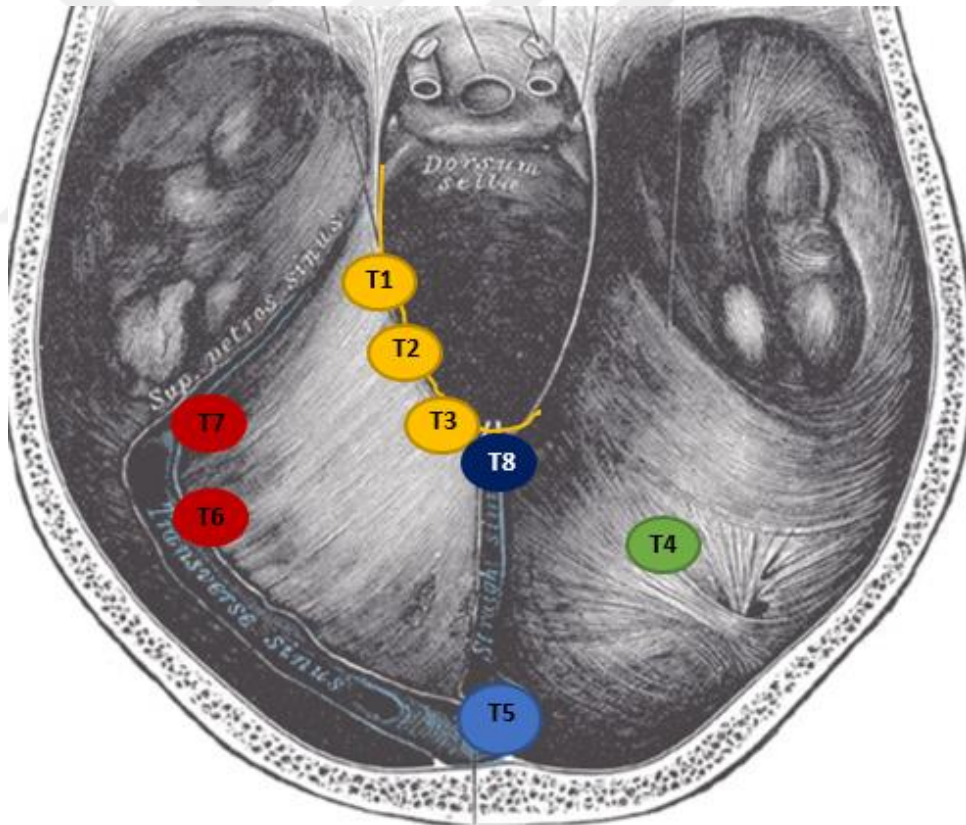
Drenaj grubu	Drene olduğu yer
- Süperior (Galenik) grup	- Galen veni
- Anterior (Petrozal) grup	- Süperior petrozal sinüs
- Posterior (Tentoryal) grup	- Torcula üzerindeki sinüsler

1.2.2. Posterior Fossa Meningiomları

1.2.2.1. Serebellar konveksite ve tentoryal meningiomlar

Tentoryal kaynaklı meningiomlar posterior fossa meningiomlarının yaklaşık %30'unu, bütün intrakraniyal meningiomların %9'unu oluşturmaktadır(84).

Tentoryal meningiomlar supra ve infratentoryal bölgenin ikisinden de köken alabilir ve kökenden bağımsız olarak iki tarafa doğru da büyüyebilirler. Dr. Gazi Yaşargil tarafından cerrahi anatomi ve köken aldıkları yere göre sınıflandırılmışlardır. Bu sınıflamaya göre: I- serbest tentoryal çentikten (iç halka) köken alan meningiomlar, anterior T1, orta T2, posterior T3; II- intermediate tentoryal yüzden köken alan meningiomlar T4; III- torcular herofiliyi içeren meningiomlar T5; IV- lateral dış tentoryal halkadan köken alan meningiomlar, posterior T6, anterior T7; V- falkotentoryal meningiomlar T8 olarak değerlendirilir(85).



Şekil 20: Tentoryal meningiomların yerleşim yerine göre sınıflandırılması(78)

Klinik olarak en sık görülen semptom dural irritasyona bağlı baş ağrısıdır(86). Diğer sık görülen semptom ise ataksidir. Bulantı kusma, kraniyal sinir disfonksiyonuna

bağlı gelişen semptomlar da görülebilmektedir. Bunlar: yüzde ağrı veya hiperestezi, pitozis, yutkunma zorluğu daha nadir olsa da trigeminal nevralji ve hemifasyal spazm olarak kendini gösterir. 4. ventrikül basısına bağlı hidrosefali ve ilişkili semptomlar görülebilir(87).

1.2.2.2. Petroklival meningiomlar

Petroklival bölgenin cerrahisi anatomik yapısı nedeniyle oldukça zordur. 1970 öncesi intraoperatif mortalitesi %50 olarak raporlanmış ve inoperable olarak da değerlendirilmiştir(88). Bu cerrahi zorluğun sebebi posterior fossayı besleyen vasküler yapılara ve kranial sinirlere yakınlığı ve invaze etmesidir. Petrozal ve kavernöz sinüsleri ve 3. kranial sinirden 12. kranial sinire kadar hepsini invaze edebilmektedir. Yine aynı sebeplerden dolayı petroklival meningiomların total eksizyon oranı düşüktür(89).

Klinik olarak 4 grupta toparlanabilir. Bunlar: kranial sinir basısına bağlı, serebellum basısına bağlı, beyin sapı basısına bağlı ve intrakranial bası ve hidrosefali bulgularıdır. En sık görülen semptom baş ağrısı olup en sık etkilenen kranial sinirler ise 5. ve 7. kranial sinirlerdir(90). Hastalarda ataksi semptomlarının görülme oranı yaklaşık %70'tir(90). Hastalarda beyin sapının etkilenmesine bağlı somatosensoryal defisitler meydana gelebilir(91). Posterior fossada meydana gelen intrakranial basınç artışı sebebiyle bilinç kaybı, konuşma, görme ve denge bozukluğu gibi çeşitli semptomlar görülebilir. Yine basıya bağlı obstrüktif hidrosefali kliniği de gelişebilir(92).

1.2.2.3. Serebellopontin köşe (SPK) meningiomları

SPK' de en sık görülen tümörler olan schwannomlardan sonra ikinci sıklıkta görülen tümörler meningiomlardır(93). Bu bölgenin anatomisi de beyin sapı kranial sinirler, internal akustik kanal gibi önemli yapılar nedeniyle oldukça komplekstir(94). Bu anatomik yapılar ve zarar görme ihtimalleri her ne kadar ana strateji cerrahi olsa da total rezeksiyonun gerekliliği tartışmalıdır(95). Gamma Knife radyocerrahinin tümör kontrol oranlarının iyi olması ve minimal yan etki göstermesi de bu görüşü güçlendirmektedir(96).

Klinik olarak en sık görülen semptomlar: baş ağrısı, işitme kaybı, kulak çınlaması, denge kaybı ve fasyal paralizidir. Daha nadir olarak trigeminal nevralji, diplopi, bulantı gibi semptomlar da görülebilmektedir(94).

SPK' de en sık görülen tümör olan schwannomlar ile meningiom ayırımını yapmak önemlidir. Özellikle internal akustik kanala uzanım vestibular schwannomlar için tipiktir. Meningiomlar ise yoğun ve homojen kontrastlanırlar ve dural tail bulgusu meningiomlar için tipiktir. Komşu kemik yapıda hiperostoz ve kitle içi kalsifikasyon da meningiomlarda özellikle görülebilen durumlardır(97, 98).

Cerrahi tedavide amaç nörovasküler yapıları korumak ve bu koşulla maksimum tümör eksizyonu yapmaktır. Postoperatif komplikasyonlar arasında: fasyal paralizisi, işitme kaybı, denge kaybı ve disfaji ön planda olmak kaydıyla alt kraniyal sinir bulguları sayılabilir(94).

1.2.2.4. Foramen magnum meningiomları

Foramen magnum meningiomları, alt kraniyal sinirler, kraniovertebral bileşke, vertebral arter, PICA, medulla spinalis gibi önemli anatomik komşulukları sebebiyle cerrahisi komplike lezyonlardır. Geneli intradural yerleşimli olmasına rağmen hem intradural hem ekstradural uzanımlı olabilirler(99).

Klinik olarak ilk şikayet genellikle oksipitoservikal bölge ağrısıdır. Ağrının şiddeti boyun fleksiyonu ve valsalva manevrası ile artar. Alt ekstremiteden başlayarak ilerleyici motor ve duysal defisit gelişebilir. Alt kraniyal sinir tutulumuna bağlı semptomlar, dil atrofisi ya da dilde fasikülasyonlar da görülebilir(100).

Foramen magnum meningiomları geliştiği kompartmana göre: intradural, ekstradural, intra ve ekstradural yerleşimli; duraya yapıştığı yere göre: anterior, lateral, posterior ve vertebral artere göre: altında, üstünde, altında ve üstünde olacak şekilde sınıflandırılabilir(101).

2. HASTALAR VE YÖNTEM

2.1. Çalışmanın Yapıldığı Yer

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde posterior fossa lokalizasyonunda kitle nedeniyle cerrahi tedavi uygulanmış ve patolojisi meningiom olarak raporlanmış hastalar baz alınarak yapılmıştır. Bu çalışmada Ocak 2015 ile Haziran 2025 tarihleri arasında opere edilen 60 hastanın klinik, cerrahi ve radyolojik sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir.

2.2. Etik Kurul Onayı

Çalışma OMÜ Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınan 27.08.2025 tarihli onayın ardından bitirme tezi olarak planlanıp tamamlandı. OMÜKAEEK No:2025/427.

2.3. Hasta Seçimi

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriteri olarak 2015 ve 2025 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde posterior fossa yerleşimli kitle nedeniyle opere edilmesi ve bu kitlenin histopatolojik olarak meningiom tanısının doğrulanması olarak belirlendi. Supratentoryal yerleşimli meningiom tanısı alanlar veya posterior fossa kitlesinden opere edilen ancak tanısı meningiom dışı gelen hastalar çalışmanın dışında bırakıldı.

2.4. Klinik ve Demografik Bilgiler

Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, preoperatif ve postoperatif nörolojik muayeneleri, yatış süreleri, cerrahi ve sistemik komplikasyonları Nucleus ve Mia-Med hastane sistemleri kullanılarak arşiv dosya bilgilerine bakılarak incelendi.

2.5. Radyolojik Değerlendirme

Hastaların preoperatif BT ve MR görüntüleri incelendi. Buna göre tümör yerleşim yeri, tümör hacmi, sinüs invazyonu, kalsifikasyon varlığı, multipl tutulum varlığı gibi parametreler PACS (Picture Archiving and Communication System) sistemi kullanılarak tarandı. Tümör hacmi hesaplanırken kontrastlı T1 ağırlıklı MR görüntülerinde lezyonun aksiyal, sagittal ve koronal eksenindeki uzunlukları kullanılarak elipsoid hacim formülü ile hesaplandı ($V = (\pi / 6) \times a \times b \times c$).

Hastaların postoperatif BT görüntülemeleri incelenerek kanama gibi komplikasyonlar ve cerrahi açılış şekli incelendi. Postoperatif kontrastlı MR görüntülemeleri incelenerek nüks ve rezidü varlığı incelendi.

2.6. Cerrahi Yaklaşım ve Rezeksiyon Derecesi

Tümör lokalizasyonuna göre en sık retrosigmoid ve suboksipital yaklaşım ön planda görüldü. Ameliyat notları ve postoperatif görüntülemeler ile hem rezeksiyon derecesi hem de cerrahi açılışta kraniyotomi-kraniyektomi seçimi incelendi. Rezeksiyon derecesi Simpson sınıflamasına göre değerlendirildi.

Tablo 10: Simpson sınıflaması(56)

Simpson grade	Rezeksiyon derecesi
Grade 1	İlgili kemik, dural bağlantı ile birlikte tümörün gross total rezeksiyonu
Grade 2	Tümörün gross total rezeksiyonu ve dural bağlantının koagülasyonu
Grade 3	Tümörün gross total rezeksiyonu, dural eksizyon ve koagülasyon olmaksızın
Grade 4	Tümörün subtotal rezeksiyonu
Grade 5	Sadece biyopsi

2.7. Histopatolojik İnceleme

Bu çalışmadaki meningiom vakaları histopatolojik olarak incelenmesinde DSÖ 2021 sınıflaması dikkate alındı.

2.8. Postoperatif İzlem

Hastaların postoperatif dönemde yoğunbakım ve servis yatış süreleri, erken dönem ve geç dönem cerrahi ve sistemik komplikasyonları hasta dosya arşivleri taranarak incelendi. Ayrıca hastaların taburculuk sonrası kontrol kontrastlı MR görüntülemeleri incelenerek rezidü-nüks varlığı incelendi. Yine dosya arşiv bilgilerinden hastanın kemoterapi ya da radyoterapi öyküsü ve nüks cerrahi öyküsü olup olmaması incelendi.

2.9. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen veriler SPSS 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) paket programı kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Shapiro–Wilk testi ile normallik açısından değerlendirildi, varyans homojenliği Levene testi ile test edildi. Parametrik varsayımları karşılayan iki grup karşılaştırmalarında bağımsız örneklem t-testi, parametrik varsayımları karşılamayan

verilerde ise Mann–Whitney U testi kullanıldı. İkiiden fazla grup karşılaştırmalarında Kruskal–Wallis testi uygulandı ve anlamlılık saptanan durumlarda Dunn post-hoc analizi Benjamini-Hochberg (FDR-BH) düzeltmesi ile gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare bağımsızlık testi ile incelendi; gerekli durumlarda standardize artık analizi yapılarak hangi gruplar arasındaki farklılıkların anlamlı olduğu belirlendi.

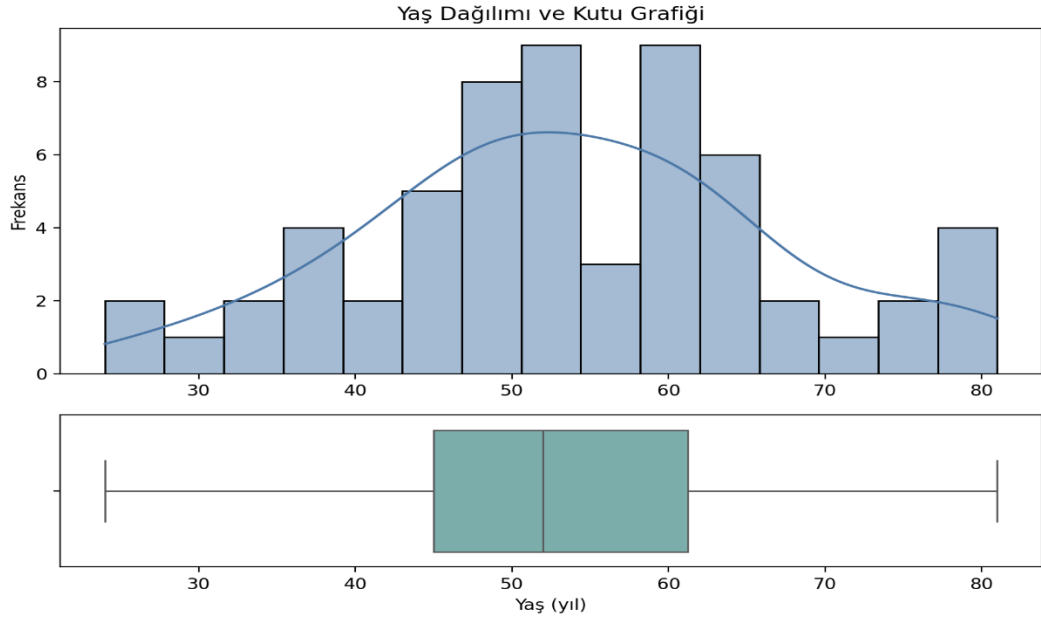
Etki büyüklükleri sürekli değişkenler için Cliff's delta ile raporlandı. Çok değişkenli analizlerde, nüksü öngörmek amacıyla postoperatif RT/RC, patolojik derece ve rezeksiyon derecesini içeren modeller kuruldu. Klasik lojistik regresyonun veri yapısına uygun olmaması nedeniyle daha sağlam sonuçlar elde etmek amacıyla ridge lojistik regresyon analizi uygulandı ve modelin ayırt edici gücü ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile değerlendirildi. Tüm istatistiksel testlerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

3.1. Demografik Veriler

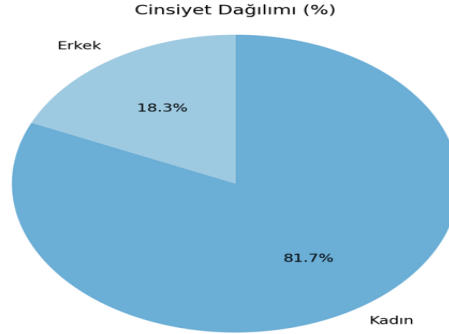
Çalışmaya, Ocak 2014 ile Ocak 2025 tarihleri arasında posterior fossa meningiomu nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan toplam 60 hasta dahil edildi. Bu hastalardan 4'ü nüks tümör nedeniyle ikinci kez opere edilmiş olup, tekrar cerrahiler analiz dışında bırakıldı. Tüm hastaların postoperatif takip süreleri Temmuz 2025 itibarıyla değerlendirildi. Serinin ortalama takip süresi 63,4 ay, medyan takip süresi 69,2 ay olarak hesaplandı. En kısa takip süresi 6 ay, en uzun takip süresi ise 131 ay (yaklaşık 11 yıl) idi. Bu veriler, serinin hem erken hem de geç dönem cerrahi sonuçlarının güvenilir şekilde analiz edilmesine olanak sağladı.

Çalışmaya dahil edilen 60 hastanın yaş ortalaması $53,8 \pm 13,1$ yıl olup, yaş aralığı 24–81 yıl arasında değişmekteydi. Hastaların medyan yaşı 52 yıl olarak belirlendi. Histogram ve yoğunluk eğrisi, yaş dağılımının tek modlu ve normal dağılıma yakın bir karakter gösterdiğini ortaya koydu. Uç değerler sınırlı olup, dağılımın genel şeklini bozacak ölçüde bir sapma saptanmadı.



Şekil 21: Çalışma grubunda yaşı dağılımı ve merkezi eğilimi. Üst panelde yaşı histogramı ve çekirdek yoğunluk eğrisi tek modlu ve yaklaşık simetrik bir dağılıma işaret etmektedir. Alt paneldeki kutu grafiği medyanı 52 yıl, çeyrekler arası aralığı 45–61 yıl olacak şekilde göstermekte; uç değerler dağılımın genel desenini belirgin biçimde etkilememektedir. Ortalama yaş $53,8 \pm 13,1$ yıldır (aralık: 24–81).

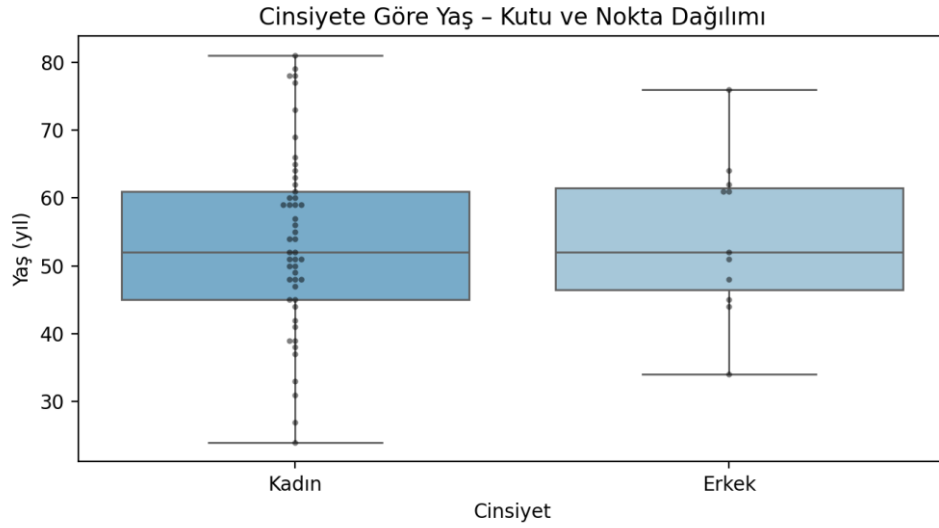
Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, çalışmaya dahil edilen 60 hastanın 49'u kadın (%81,7), 11'i erkek (%18,3) olarak saptandı. Seride, belirgin kadın predominansı izlendi.



Şekil 22:Cinsiyet dağılımı. Pasta grafiği kadınların örnekleme yüzde 81.7 (n=49), erkeklerin ise yüzde 18.3 (n=11) oranında temsil edildiğini göstermektedir.

Cinsiyetler arasında yaş dağılımları benzer şekilde medyan 52 yıl etrafında yoğunlaşmaktaydı. Kadın hastalarda yaş ortalaması $53,7 \pm 13,5$ yıl (dağılım: 24–81), erkek hastalarda ise $54,4 \pm 11,7$ yıl (dağılım: 34–76) olarak hesaplandı (Şekil 3). Yaş dağılımlarının normalliği Shapiro–Wilk testi ile değerlendirildi ve her iki grupta da normallikten sapma saptanmadı ($p>0,05$). Gruplar arası varyans homojenliği Levene testi ile doğrulandı ($p>0,05$). Bu varsayımlar altında gerçekleştirilen bağımsız örneklem t-testi, kadın ve erkek hastaların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermedi ($t = -0,156$; $p = 0,876$). Bulgular, Mann–Whitney U testi ile de teyit edildi ve benzer şekilde anlamlı farklılık saptanmadı ($U = 257,5$; $p = 0,826$).

Elde edilen bulgular, posterior fossa meningiomlarının kadınlarda daha sık görüldüğünü ve bu hasta grubunun çoğunlukla orta–ileri yaş döneminde olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, yaş dağılımı açısından kadın ve erkek hastalar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.



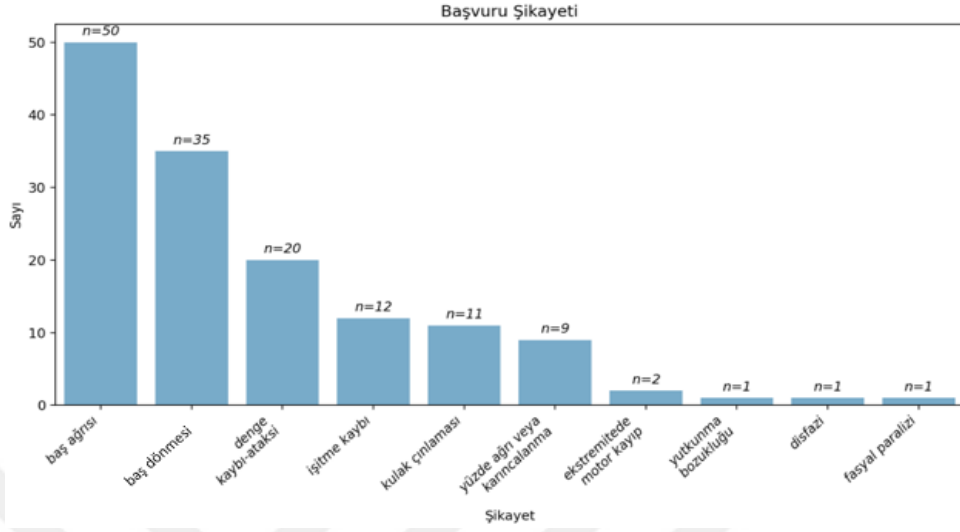
Şekil 23: Cinsiyete göre yaşı kutu ve nokta dağılımı. Kutu grafiği median, alt-üst çeyrekler ve dağılım aralıklarını göstermektedir. Noktalar bireysel hasta verilerini temsil etmektedir. Kadın ve erkek gruplar arasında yaş dağılımı açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$).

3.2. Klinik Değerlendirme

Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde, en sık semptomun baş ağrısı olduğu saptandı ($n = 50$; %35,2). Bunu sırasıyla baş dönmesi ($n = 35$; %24,6) ve denge kaybı/ataksi ($n = 20$; %14,1) izledi. Daha az sıklıkla işitme kaybı ($n = 12$; %8,5) ve kulak çınlaması ($n = 11$; %7,7) gözlemlendi. Nadir semptomlar arasında yüzde ağrı veya parestezi ($n = 9$), ekstremitelerde motor kayıp ($n = 2$), disfazi ($n = 1$), yutma bozukluğu ($n = 1$) ve fasyal paralizi ($n = 1$) yer almaktaydı. Bazı olgularda birden fazla semptomun birlikte görülmesi nedeniyle toplam semptom sayısı, hasta sayısından daha yüksek bulundu.

Şekil 38’de hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı çubuk grafik ile sunulmuştur. Grafikte, baş ağrısının en sık görülen semptom olduğu açıkça izlenmektedir. Vestibüler sistemle ilişkili semptomlar (baş dönmesi ve denge kaybı/ataksi) birlikte değerlendirildiğinde bu grubun oldukça yüksek bir orana ulaştığı görülmektedir. İşitme kaybı ve kulak çınlaması ikinci sıklık grubunu oluştururken, kraniyal sinir basısına bağlı nadir semptomlar (yüz ağrısı, motor kayıp, disfazi, fasyal paralizi) daha düşük oranlarda saptanmıştır. Bu dağılım, posterior fossa meningoimlarının en sık intrakraniyal basınç artışı ve vestibüler semptomlarla klinik belirti verdiğini,

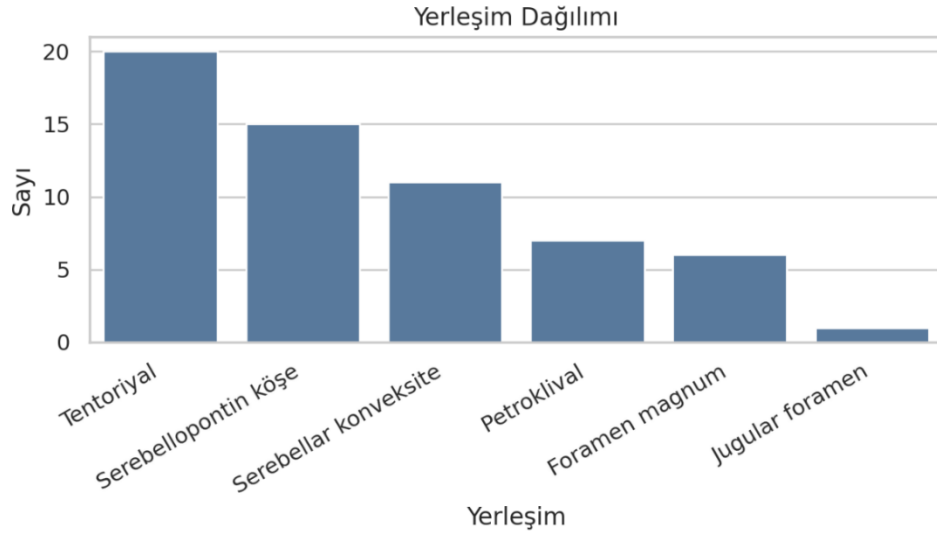
ancak daha nadir olarak işitsel ve fasyal semptomlarla da prezente olabileceğini göstermektedir.



Şekil 24: Başvuru şikayetlerinin dağılımı. Çubuk grafikte tüm semptomların hasta sayıları (n) gösterilmektedir.

3.3. Preoperatif Radyolojik Değerlendirme

Çalışma kohortunda tüm olguların radyolojik değerlendirmeleri sonucunda meningeomların yerleşim bölgeleri ayrıntılı olarak incelendi. En sık tentoryal yerleşim saptandı (n = 20; %33,3). Bunu sırasıyla serebellopontin köşe (n = 15; %25,0) ve serebellar konveksite (n = 11; %18,3) izledi. Daha nadir olarak petroklival (n = 7; %11,7) ve foramen magnum (n = 6; %10,0) yerleşimleri görüldü. Jugular foramen yerleşimi ise yalnızca tek bir olguda saptandı (n = 1; %1,7). Bu dağılım, posterior fossa meningeomlarının farklı lokalizasyonlarda ortaya çıkabildiğini, ancak tentoryal ve serebellopontin köşe bölgelerinin en sık tutulum alanlarını oluşturduğunu göstermektedir.

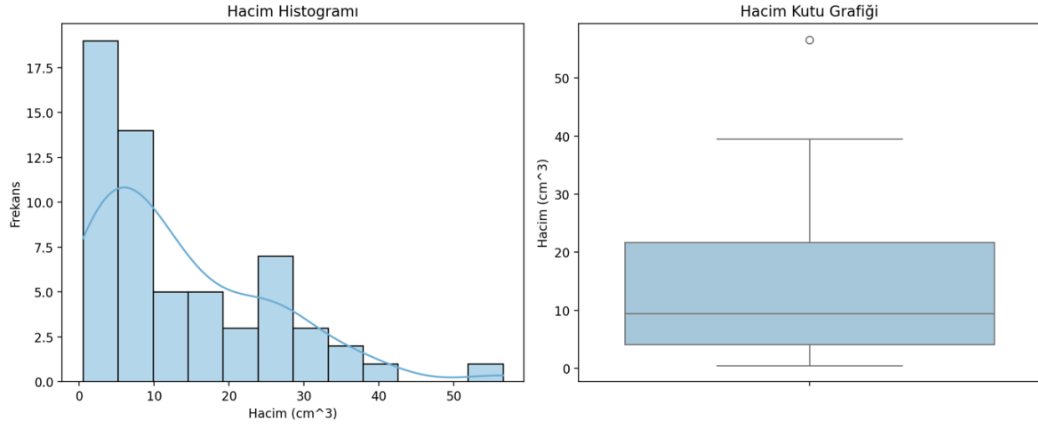


Şekil 25: Yerleşim bölgelerinin dağılımı. Çubuk grafikte her yerleşim kategorisinin mutlak sayıları ve yüzdelik oranları gösterilmiştir.

Çalışma grubunda multipl meningiom varlığı değerlendirildiğinde, olguların büyük çoğunluğunun tek odaklı olduğu saptandı (n = 55; %91,7). Multipl meningiom izlenen hasta sayısı ise 5 (%8,3) ile sınırlıydı. Bu olgularda odakların yerleşim dağılımı incelendiğinde serebellopontin köşe, tentoryal ve serebellar konveksite bölgelerinin ön planda olduğu görüldü. Bazı hastalarda ise bir odak posterior fossada (örneğin tentoryal veya serebellopontin köşe), diğer odak supratentoryal bölgede (örneğin konveksite) yerleşmişti. Multipl meningiom olgularının yalnızca birinde nörofibromatozis tip 2 (NF-2) tanısı mevcuttu. Bu hasta serebellopontin köşe yerleşimli meningiom ile prezente olmuştu.

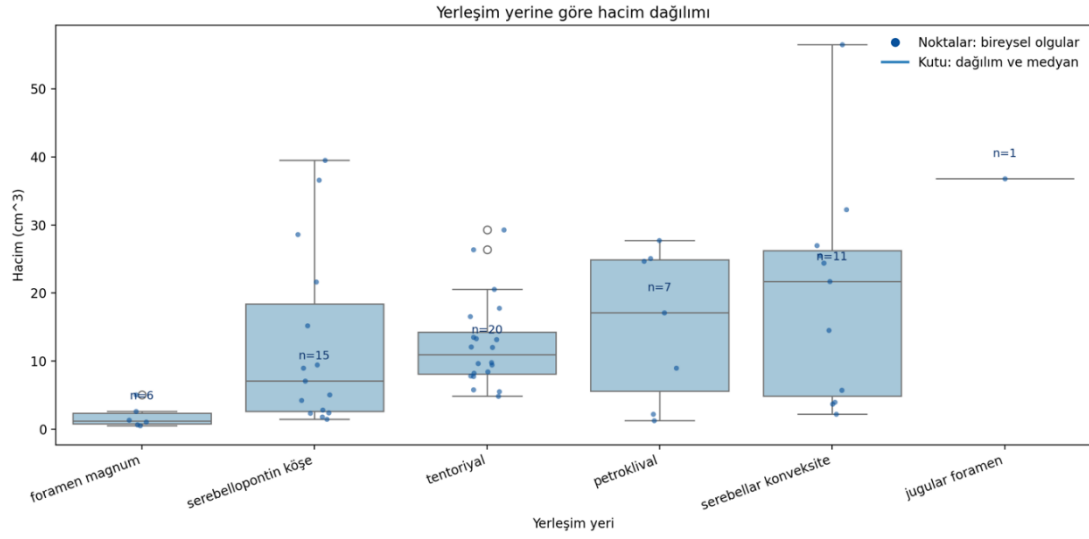
Çalışma grubunda preoperatif radyolojik görüntülemelerden elde edilen aksiyal, sagittal ve koronal boyutlar, elipsoid varsayımı ($\pi/6 \times A \times B \times C$) kullanılarak tümör hacimleri hesaplandı. Toplam 60 olguda hesaplanan tümör hacimlerinin ortalaması $13,55 \pm 11,99 \text{ cm}^3$, medyanı $9,49 \text{ cm}^3$ olarak bulundu (aralık: $0,52\text{--}56,55 \text{ cm}^3$). Hacim dağılımı incelendiğinde, olguların çoğunluğunun $<10 \text{ cm}^3$ aralığında toplandığı (n = 33), $10\text{--}30 \text{ cm}^3$ aralığında 22 olgunun, $30\text{--}60 \text{ cm}^3$ aralığında ise 5 olgunun yer aldığı saptandı; 60 cm^3 üzerinde hacme sahip olguya rastlanmadı. Histogram değerlendirmesi, küçük ve orta hacimli lezyonların yoğunlaştığını, büyük hacimlerin ise daha seyrek izlendiğini gösterdi. Kutu grafiği ise dağılımın üst kuyrukta uzadığını ve aykırı değerlerin büyük hacim yönünde konumlandığını ortaya

koydu. Bu bulgular, kohortta hacim açısından heterojen bir dağılım olduğunu ve sayıca az olmakla birlikte yüksek hacimli lezyonların da varlık gösterdiğini ortaya koymaktadır.



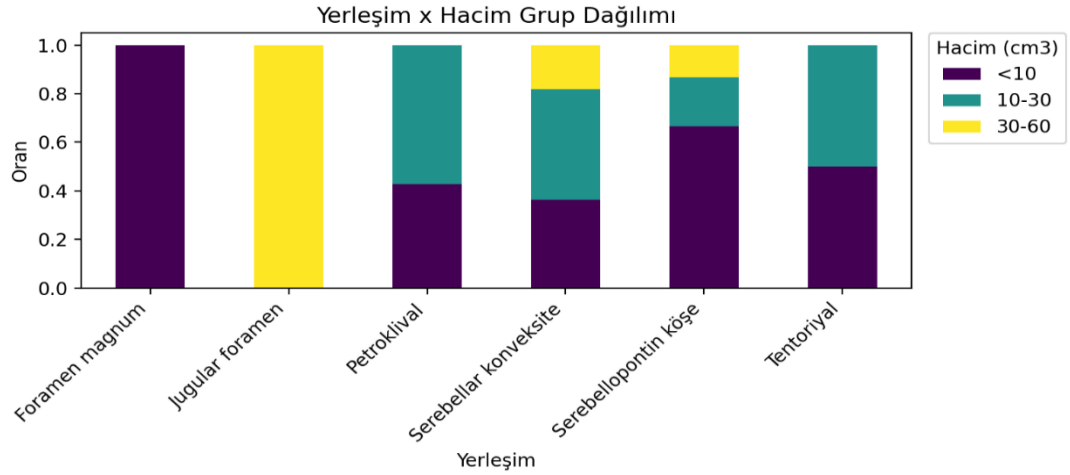
Şekil 26: Hacim histogramı ve hacim kutu grafiği yan yana gösterimi. Elipsoid yaklaşımı ile hesaplanan lezyon hacimlerinin (cm³) dağılımı sunulmuştur. Histogramda sağa çarpık dağılım izlenirken, kutu grafiğinde üst kuyruk belirgindir ve büyük hacimli aykırı değerler gözlenmektedir.

Yerleşim bölgelerine göre hacim dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (Kruskal–Wallis $H = 16,06$; $p = 0,0067$). Medyan hacimler değerlendirildiğinde en yüksek değerler jugular foramen (36,85 cm³; $n = 1$) ve serebellar konveksite (21,70 cm³; $n = 11$) yerleşimlerinde görüldü. Petroklival tümörlerin medyan hacmi 17,14 cm³ ($n = 7$) iken, tentoryal yerleşimlerde bu değer 10,93 cm³ ($n = 20$) olarak hesaplandı. Daha düşük hacimler ise serebellopontin köşe (7,10 cm³; $n = 15$) ve foramen magnum (1,22 cm³; $n = 6$) yerleşimlerinde saptandı.



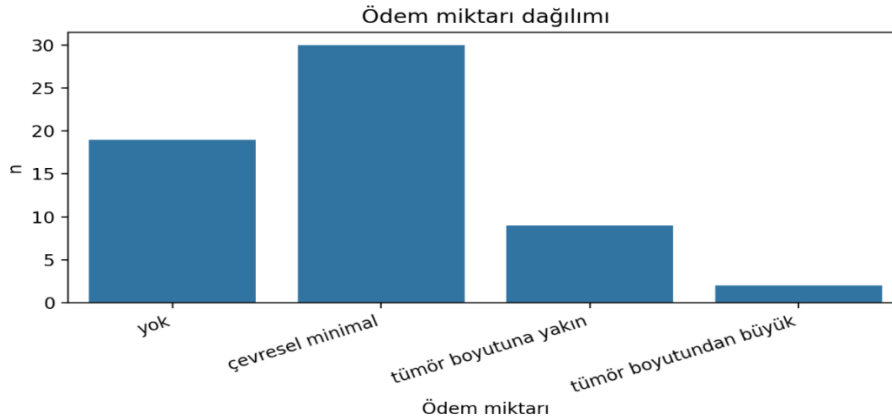
Şekil 27: Yerleşim yerine göre lezyon hacimlerinin dağılımı. Elipsoid yaklaşımı ($V = \pi/6 \times \text{aksiyal} \times \text{sagittal} \times \text{koronal}$) ile hesaplanan hacimler (cm^3) kutu ve saçılım (strip) grafikleri ile gösterilmektedir. Her kutu ilgili grubun dağılımını ve medyanını, noktalar ise bireysel olguları temsil etmektedir; her grubun üstünde olgu sayısı (n) yer almaktadır.

Hacim kategorilerine göre olguların çoğunluğu $<10 \text{ cm}^3$ grubunda yer aldı ($n = 33$); $10\text{--}30 \text{ cm}^3$ grubunda 22 olgu, $30\text{--}60 \text{ cm}^3$ grubunda 5 olgu saptandı ve $>60 \text{ cm}^3$ üzerinde lezyon görülmedi. Yerleşim bölgelerine göre hacim karşılaştırmalarında gruplar arasında anlamlı fark bulundu (Kruskal–Wallis $H = 16,065$; $p = 0,0067$). Bonferroni düzeltilmeli Dunn post-hoc analizine göre, foramen magnum yerleşimli lezyonların hacimleri serebellar konveksite ($p \approx 0,0099$) ve tentoryal yerleşimlere ($p \approx 0,0164$) kıyasla anlamlı olarak daha küçüktü; diğer ikili karşılaştırmalarda ise istatistiksel anlam saptanmadı. Ayrıca hacim gruplarının yerleşimlere göre dağılımı da anlamlı farklılık gösterdi (Ki-kare $\chi^2 = 24,372$; $p = 0,0067$). Yığılmış oran grafiği, foramen magnum olgularında küçük hacimlerin baskın olduğunu, serebellar konveksite ve petroklival yerleşimlerde orta hacimlerin görece daha belirginleştiğini ve jugular foramen olgusunda yüksek hacim kategorisinin temsil edildiğini ortaya koydu.



Şekil 28: Yerleşim yerine göre elipsoid yöntemiyle hesaplanan tümör hacimlerinin kategorik dağılımı. Çubuklar, her yerleşim grubundaki olguların hacim kategorilerine göre yüzdesel oranlarını göstermektedir (<10 cm³, 10–30 cm³, 30–60 cm³).

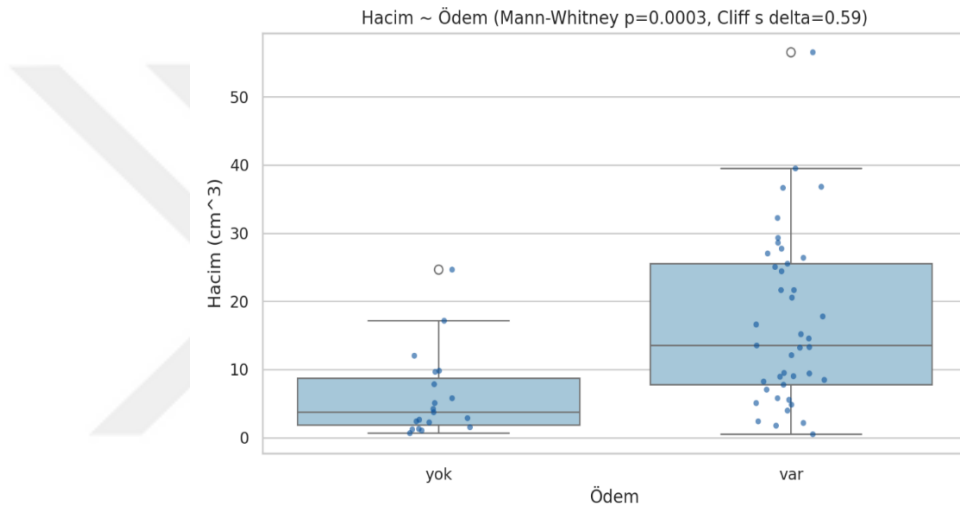
Kohortta peritümöral ödem miktarı dört düzeyde sınıflandırıldı: 0 = yok, 1 = çevresel minimal, 2 = tümör boyutuna yakın, 3 = tümör boyutundan büyük. Toplam 60 olgunun dağılımı incelendiğinde, olguların yarısında çevresel minimal düzeyde ödem saptandı (n = 30; %50,0). Bunu ödem bulunmayan olgular izledi (n = 19; %31,7). Daha az sıklıkla tümör boyutuna yakın ödem gözlemlendi (n = 9; %15,0) ve tümör boyutunu aşan ödem oldukça nadirdi (n = 2; %3,3).



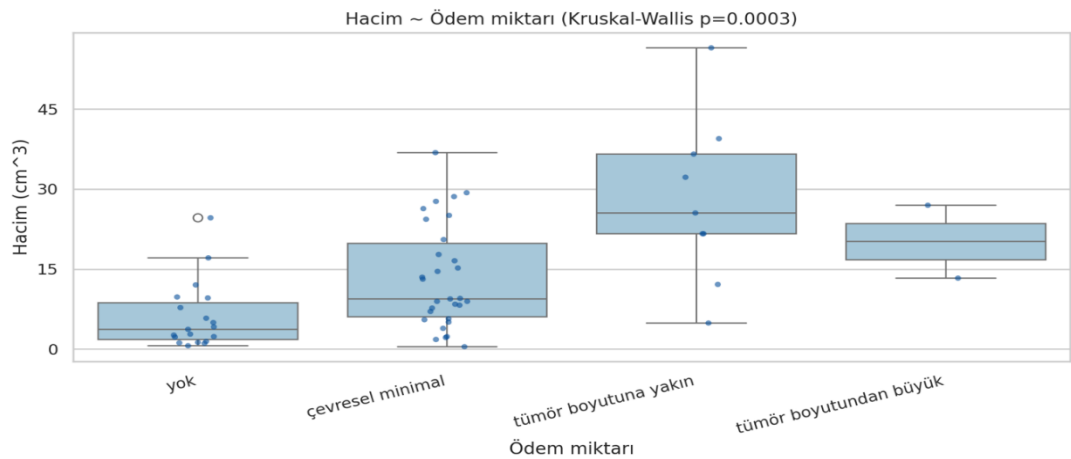
Şekil 29: Ödem miktarının dağılımı. Ödem miktarı kategorilerinin (0 yok, 1 çevresel minimal, 2 tümör boyutuna yakın, 3 tümör boyutundan büyük) frekans ve yüzde dağılımı gösterilmektedir.

Çalışmada hacim gruplarına göre peri-tümöral ödem varlığı ve şiddeti incelendi. Peri-tümöral ödem bulunan olgularda tümör hacimlerinin, ödem bulunmayan

olgulara kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (Mann–Whitney U testi; $p = 0,00026$). Etki büyüklüğü Cliff’s delta = 0,59 olup orta–büyük düzeydeydi; bu bulgu, ödem varlığının daha büyük lezyon hacimleri ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Ödem miktarı kategorileri arasında hacim dağılımları da anlamlı farklılık gösterdi (Kruskal–Wallis; $p = 0,00027$). Post-hoc Dunn (FDR-BH) analizinde özellikle “ödem yok” kategorisi ile “çevresel minimal” ve “tümör boyutuna yakın” kategorileri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi. Genel eğilim, ödem şiddeti arttıkça medyan hacim değerlerinin de artış gösterdiğine işaret etmekteydi.

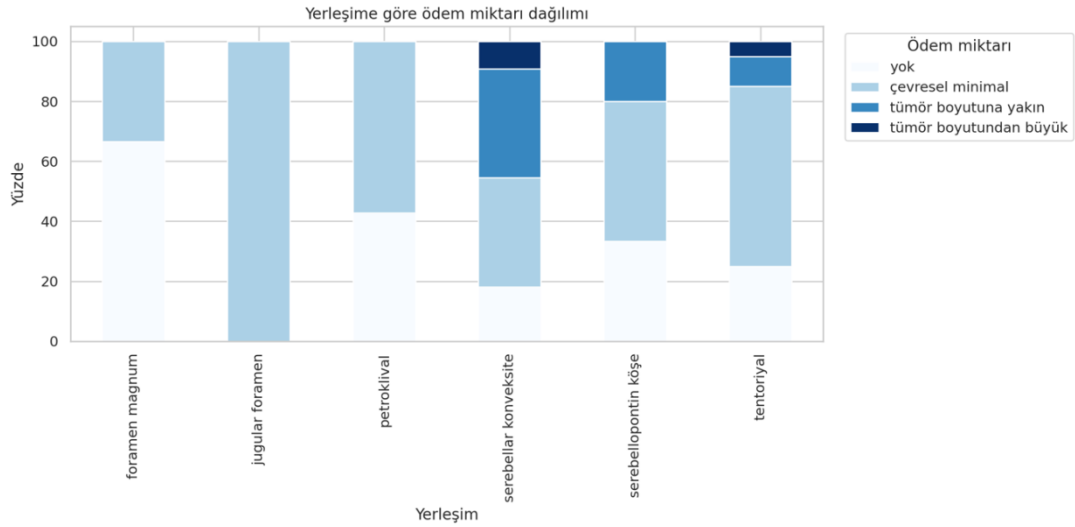


Şekil 30: Ödem varlığına göre lezyon hacimleri. Hacimler (cm³), ödem var ve yok grupları için kutu ve saçılım grafikleriyle gösterilmiştir.



Şekil 31: Ödem miktarına göre lezyon hacimleri. Hacimler, ödem miktarı kategorilerine (0 yok, 1 çevresel minimal, 2 tümör boyutuna yakın, 3 tümör boyutundan büyük) göre sunulmuştur.

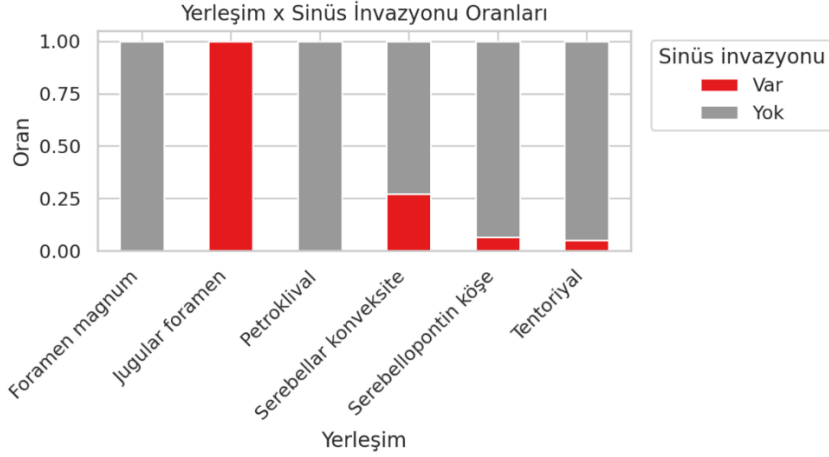
Yerleşim yeri ile peri-tümöral ödem arasındaki ilişki, hem ödemin varlığı hem de şiddeti dikkate alınarak değerlendirildi. İlk olarak ödem var/yok dağılımı yerleşim grupları arasında karşılaştırıldı. Ki-kare bağımsızlık testi, yerleşim bölgelerine göre ödem varlığı açısından anlamlı farklılık olduğunu gösterdi (χ^2 , $p = 0,0345$). Standardize artık analizi, bazı yerleşimlerde ödemin beklenenden daha sık, bazılarında ise beklenenden daha seyrek izlendiğini ortaya koydu. Aynı kohortta yapılan hacimle ilişkili analizler, ödem şiddeti arttıkça lezyon hacimlerinin de yükseldiğini ortaya koydu (Kruskal–Wallis $H = 19,00$; $p = 0,00027$). Post-hoc Dunn (FDR-BH) analizinde özellikle “ödem yok” ile “çevresel minimal” ve “tümör boyutuna yakın” kategorileri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi. Ayrıca ödem varlığına göre hacim karşılaştırmalarında da anlamlı ayrışma saptandı (Mann–Whitney $U = 620$; $p = 0,00026$). Etki büyüklüğü Cliff’s delta = 0,59 olup orta-büyük düzeydeydi.



Şekil 32: Yerleşim gruplarına göre ödem miktarı dağılımı. “Yok”, “çevresel minimal”, “tümör boyutuna yakın” ve “tümör boyutundan büyük” kategorileri, her yerleşim için yığılmış yüzde olarak verilmiştir.

Seride sinüs invazyonu genel olarak %10 oranında izlendi (6/60). Yerleşim bölgelerine göre dağılım incelendiğinde oranlar arasında anlamlı farklılık saptandı (Ki-kare; $p = 0,011$). Özellikle jugular foramen ve serebellar konveksite alt gruplarında invazyon oranlarının görece yüksek, foramen magnum ve petroklival gruplarda ise düşük olduğu dikkati çekti. Hacimle ilişkili değerlendirmede ise sinüs

invazyonu olan ve olmayan gruplar arasında elipsoid temelli tümör hacimleri anlamlı farklılık göstermedi (Mann–Whitney U = 208,0; p = 0,270). Bu bulgu, serimizde sinüs invazyonu varlığının tümör hacminden ziyade anatomik yerleşim özellikleriyle daha yakından ilişkili olabileceğine işaret etmektedir.



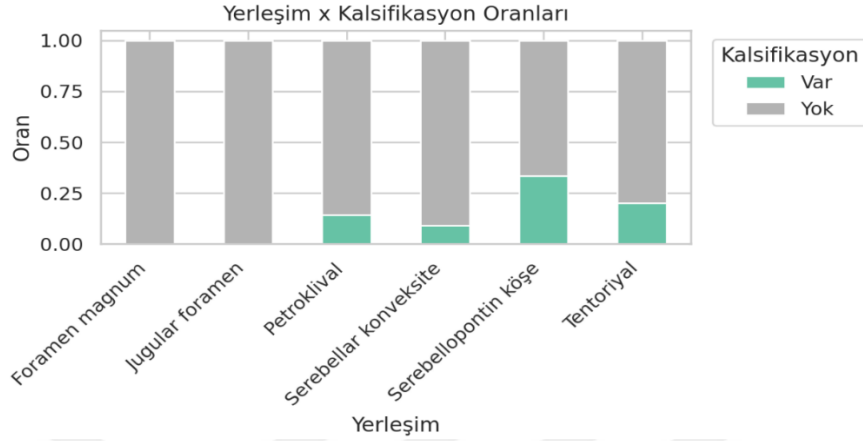
Şekil 33: Yerleşim yerine göre sinüs invazyonu oranları (yığılmış yüzdesel dağılım). Çubuklar her yerleşim alt grubundaki sinüs invazyonu var/yok oranlarını göstermektedir. Yerleşime göre sinüs invazyonu dağılımı anlamlıdır (ki-kare p=0.011).

Tüm kohortta kalsifikasyon oranı %18,3 (11/60) olarak saptandı. Kalsifikasyon görülen olguların yaş profili, kalsifikasyon bulunmayanlarla benzerdi. Kalsifikasyon var grubunda yaş ortalaması $50,6 \pm 15,3$ yıl (medyan 54; n = 11), kalsifikasyon yok grubunda ise $54,5 \pm 12,7$ yıl (medyan 52; n = 49) olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi (Mann–Whitney U = 231,0; p = 0,468). Bu bulgu, kalsifikasyonun yaşa bağlı belirgin bir eğilim göstermediğini düşündürmektedir.

Cinsiyet dağılımı açısından değerlendirildiğinde, kalsifikasyon var grubunun tamamı kadınlardan oluşmaktaydı (11/11). Kalsifikasyon bulunmayan grupta ise 38 kadın ve 11 erkek hasta yer almaktaydı (38/49; 11/49). Gruplar arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi (Fisher exact test; p = 0,189).

Yerleşim alt grupları açısından kalsifikasyon sıklıkları arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Ki-kare; p = 0,471). Elipsoid yöntemle hesaplanan tümör hacimleri de kalsifikasyon varlığına göre benzer dağılım gösterdi. Mann–Whitney U testi, kalsifikasyon var ve yok grupları arasında hacim açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya koymadı (U = 288,0; p = 0,731).

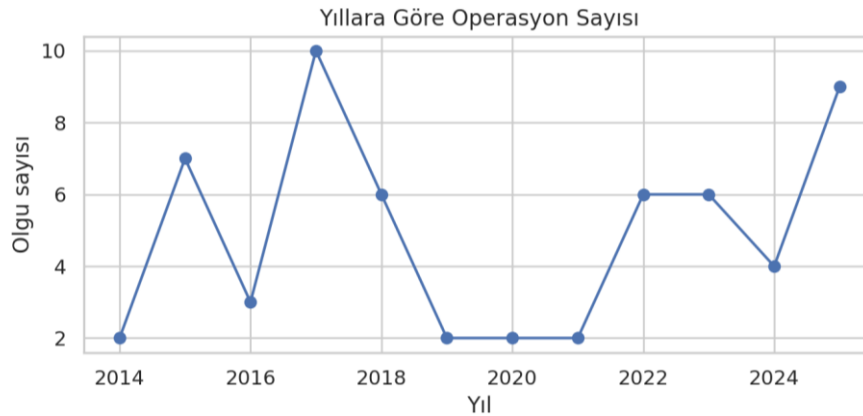
Birlikte değerlendirildiğinde, bu bulgular serimizde kalsifikasyon varlığının demografik özellikler (yaş ve cinsiyet), tümör hacmi veya anatomik yerleşim ile belirgin bir ilişki göstermediğini düşündürmektedir.



Şekil 34: Yerleşim yerine göre kalsifikasyon oranları (yığılmış yüzdesel dağılım). Çubuklar her yerleşim alt grubundaki olguların kalsifikasyon var/yok oranlarını göstermektedir.

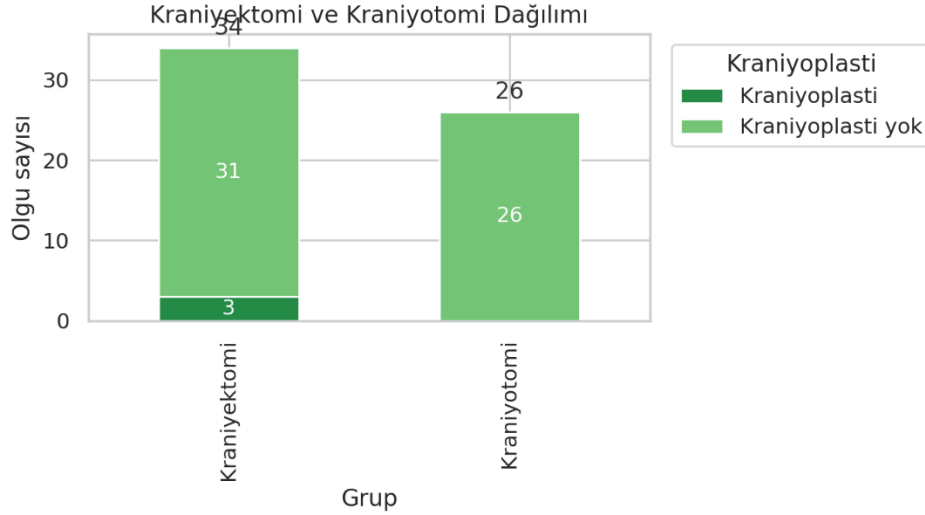
3.4. Peroperatif Değerlendirme

Seride 60 hastaya uygulanan 60 cerrahi işlem değerlendirildi; nüks tümör nedeniyle gerçekleştirilen reoperasyonlar analiz dışında bırakıldı. Yıllara göre operasyon sayıları incelendiğinde, çalışma döneminde yıllık cerrahi hacmin yıllar arasında değişiklik gösterdiği, genel eğilimde ise dönemsel dalgalanmaların izlendiği görüldü. Erken dönemde sınırlı sayıda olgu yer alırken, orta dönemde belirgin artışların ardından kısa süreli düşüşler dikkati çekti. Son yıllarda ise olgu sayısında yeniden artış eğilimi gözlemlendi.



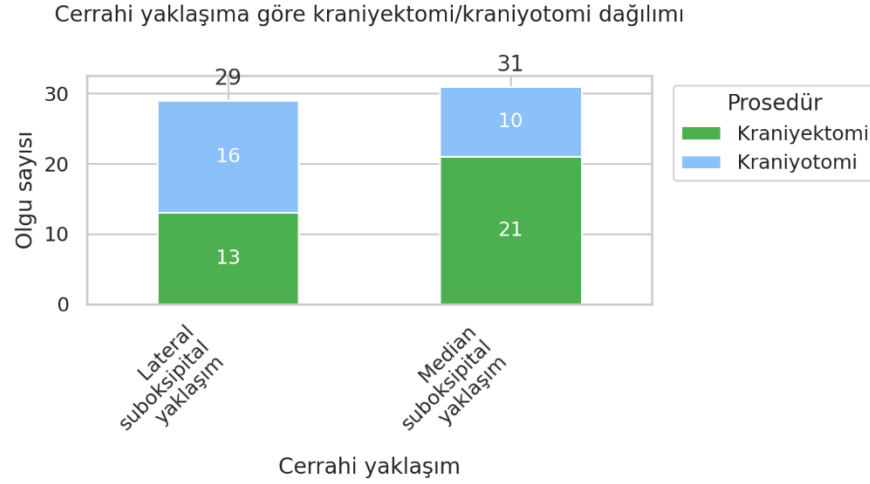
Şekil 35: Yıllara göre operasyon sayısının çizgi grafiği. Noktalar her yıl gerçekleştirilen operasyon sayılarını, çizgi ise yıllık trendi göstermektedir.

Çalışmada posterior fossaya erişim amacıyla uygulanan cerrahi yöntemler incelendi. Olgular arasında en sık kullanılan yaklaşım kraniyektomi idi (n = 34; %56,7), bunu kraniyotomi izledi (n = 26; %43,3). Kraniyektomi uygulanan olguların 3'ünde (%8,8) ek olarak kranioplasti gerçekleştirildi.



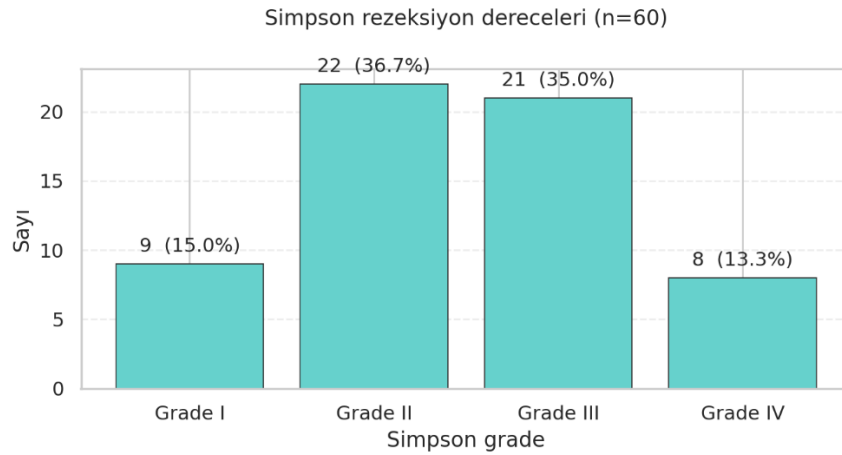
Şekil 36: Kraniyektomi ve kraniyotomi dağılımı. Kraniyektomi sütununda kranioplasti uygulanan olgular koyu, uygulanmayanlar açık renkle gösterilmiştir. Sütun üstlerinde grup toplam olgu sayıları, segment içinde ilgili alt grubun olgu sayıları verilmiştir.

Yerleşim yerine göre cerrahi yaklaşımlar değerlendirildiğinde, tentoryal ve serebellar konveksite yerleşimli 31 hastaya (%51,7) median suboksipital yaklaşım uygulanırken; serebellopontin köşe, petroklival, foramen magnum ve jugular foramen yerleşimli 29 hastaya (%48,3) lateral suboksipital yaklaşım tercih edildi. Cerrahi yaklaşım kümeleri (median ve lateral suboksipital) ile uygulanan kraniyal girişim tipi (kraniyektomi ve kraniyotomi) arasındaki ilişki de incelendi. Lateral suboksipital kümede 29 olgunun 13'üne kraniyektomi, 16'sına kraniyotomi uygulanırken; median suboksipital kümede 31 olgunun 21'ine kraniyektomi, 10'una kraniyotomi gerçekleştirildi. İki küme arasındaki kraniyektomi/kraniyotomi dağılımı Fisher'in kesin testi ile analiz edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0,117$). Yates düzeltilmeli Ki-kare testi de benzer şekilde anlamlılık göstermedi ($p = 0,126$). Bu bulgular, posterior fossa meningiomlarında tercih edilen cerrahi yaklaşım ile kraniyal girişim tipinin yerleşim kümelerine göre farklılık gösterebileceğini düşündürmekle birlikte, mevcut örneklem kapsamında bu farklılık istatistiksel olarak doğrulanamamıştır.



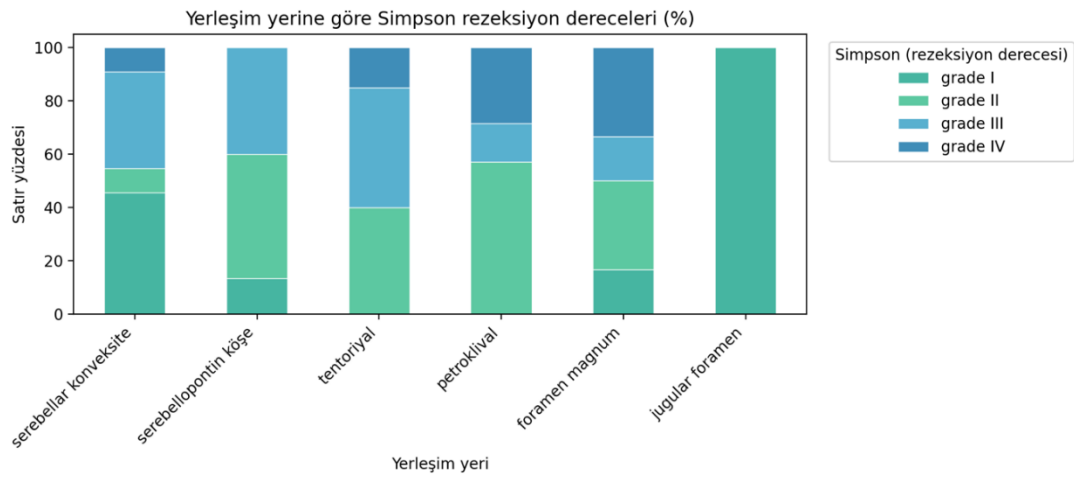
Şekil 37: Posterior fossa meningiomlarında cerrahi yaklaşım kümelerine göre kraniyektomi/kraniyotomi dağılımı. Her sütunda segment içinde ilgili prosedürün olgu sayısı, sütun tepesinde toplam olgu sayısı yer almaktadır.

İncelenen kohortta rezeksiyon dereceleri Simpson sınıflamasına göre değerlendirildiğinde, dağılımın ağırlıklı olarak “Simpson derece 2” (n = 22; %36,7) ve “Simpson derece 3” (n = 21; %35,0) kategorilerinde yoğunlaştığı görüldü. “Simpson derece 1” (n = 9; %15,0) ve “Simpson derece 4” (n = 8; %13,3) ise daha düşük oranlarda saptandı. Bu bulgular, serimizde total ve subtotal rezeksiyonların baskın uygulamalar olduğunu, daha radikal veya daha sınırlı rezeksiyonların ise daha az sayıda hastada tercih edildiğini göstermektedir.



Şekil 38: Simpson Rezeksiyon Derecelemesi. Sütunlar sırasıyla “Simpson rezeksiyon derecesi 1”, “Simpson rezeksiyon derecesi 2”, “Simpson rezeksiyon derecesi 3” ve “Simpson rezeksiyon derecesi 4” kategorilerinin kohort içindeki yüzdeleri göstermektedir.

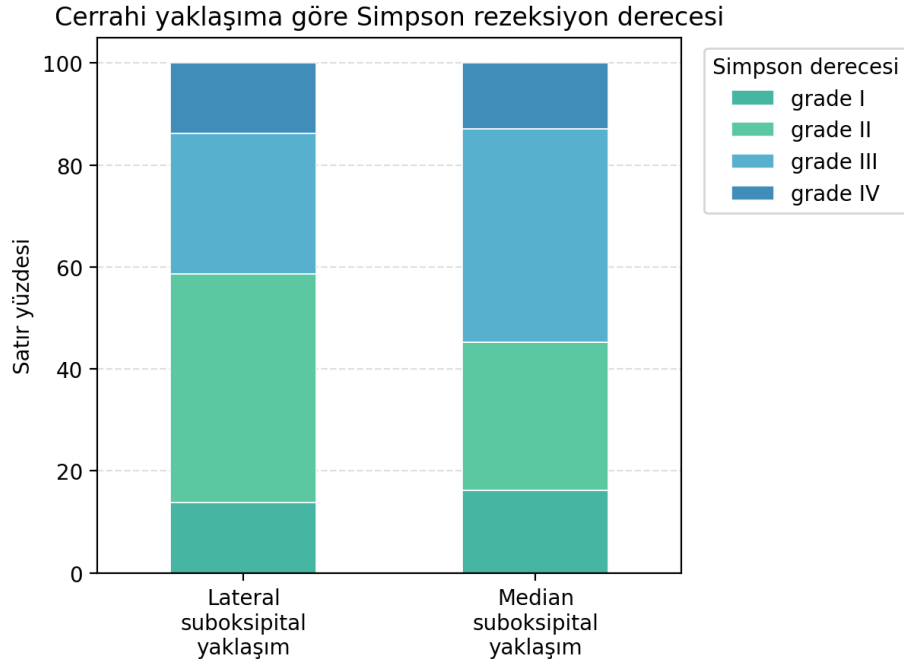
Çalışma kohortunda yerleşim yeri ile Simpson rezeksiyon dereceleri arasında anlamlı ilişki saptandı (Ki-kare(15) = 27,46; p = 0,025). Petroklival ve foramen magnum yerleşimlerinde daha yüksek oranda Simpson derece III ve IV rezeksiyon (daha düşük rezeksiyon miktarı) gözlenirken, serebellopontin köşe ve tentoryal yerleşimlerde Simpson derece II rezeksiyonun görece daha sık olduğu izlendi. Özellikle petroklival yerleşimde Simpson derece IV, serebellar konveksite yerleşiminde ise Simpson derece I rezeksiyonların anlamlı olarak baskın olduğu belirlendi.



Şekil 39: Yerleşim yerine göre Simpson rezeksiyon dereceleri (satır yüzdesi). Her çubuk bir yerleşim grubunu, renkler Simpson rezeksiyon derecelerini (grade I–IV) gösterir.

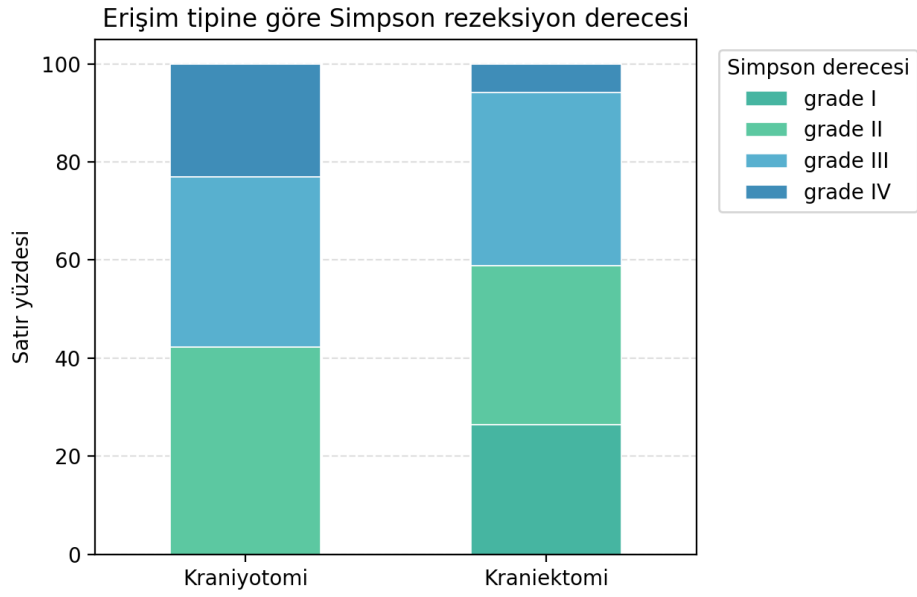
Cerrahi yaklaşım ile Simpson rezeksiyon derecesi arasındaki ilişki incelendiğinde, lateral suboksipital grupta Simpson derece II oranının görece daha yüksek, median suboksipital grupta ise Simpson derece III oranının nispeten artmış olduğu gözlemlendi. Simpson derece I ve IV oranları ise her iki grup arasında benzerdi. Kategorik dağılımların genel karşılaştırmasında anlamlı fark saptanmadı (Ki-kare; p = 0,580). Klinik olarak anlamlı olabilecek ikili sonuç ölçütü (iyi: Simpson derece I–II; kötü: Simpson derece III–IV) üzerinden yapılan karşılaştırmada, lateral suboksipital yaklaşımda kötü rezeksiyon (Simpson derece III–IV) olasılığı açısından odds ratio 0,58 (95% GA: 0,21–1,62; Fisher p = 0,316) olarak bulundu. Bu değer, lateral yaklaşımda kötü sonucun medyana kıyasla daha düşük olabileceğine işaret etse de güven aralığının 1'i içermesi nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. Dolayısıyla mevcut örneklem büyüklüğü ve vaka dağılımı dikkate alındığında,

cerrahi yaklaşımın Simpson rezeksiyon derecesi üzerinde bağımsız ve belirgin bir etkisi olduğuna dair kanıt elde edilmedi.



Şekil 40: Cerrahi yaklaşıma göre Simpson rezeksiyon derecesi. Lateral suboksipital ve median suboksipital yaklaşım gruplarında Simpson derecelerinin satır yüzdeleri yığılmış çubuk grafik olarak sunulmuştur; renkler grade I–IV düzeylerini göstermektedir.

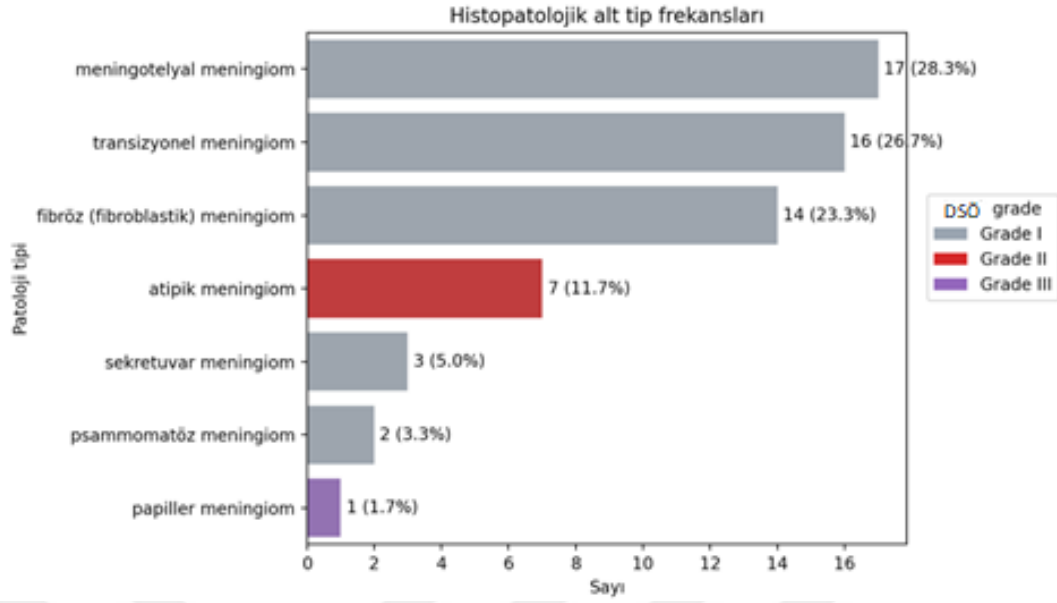
Simpson rezeksiyon derecelerinin kraniyal erişim tipine göre dağılımı incelendiğinde, kraniyotomi grubunda Simpson derece IV oranının belirgin olarak daha yüksek, kraniyektomi grubunda ise Simpson derece I oranının daha yüksek olduğu gözlemlendi. Simpson derece II ve III oranlarında ise gruplar arasında görece dengeli bir dağılım mevcuttu. Kategorik dağılımların genel karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Ki-kare; $p = 0,014$). Klinik açıdan anlamlı ikili sonlanım ölçütü (iyi: Simpson derece I–II; kötü: Simpson derece III–IV) üzerinden yapılan karşılaştırmada, kraniyektomiye kıyasla kraniyotomide kötü rezeksiyon olasılığının daha yüksek eğilim gösterdiği izlendi. Kraniyektomi ile kraniyotomi karşılaştırmasında odds ratio 0,513 (95% GA: 0,182–1,445) olup Fisher testi $p = 0,297$ idi.



Şekil 41: Erişim tipine göre Simpson rezeksiyon derecesi. Kraniyotomi ve kraniyektomi gruplarında Simpson derecelerinin satır yüzdeleri yığılmış çubuk grafik olarak sunulmuştur; renkler grade I–IV düzeylerini göstermektedir.

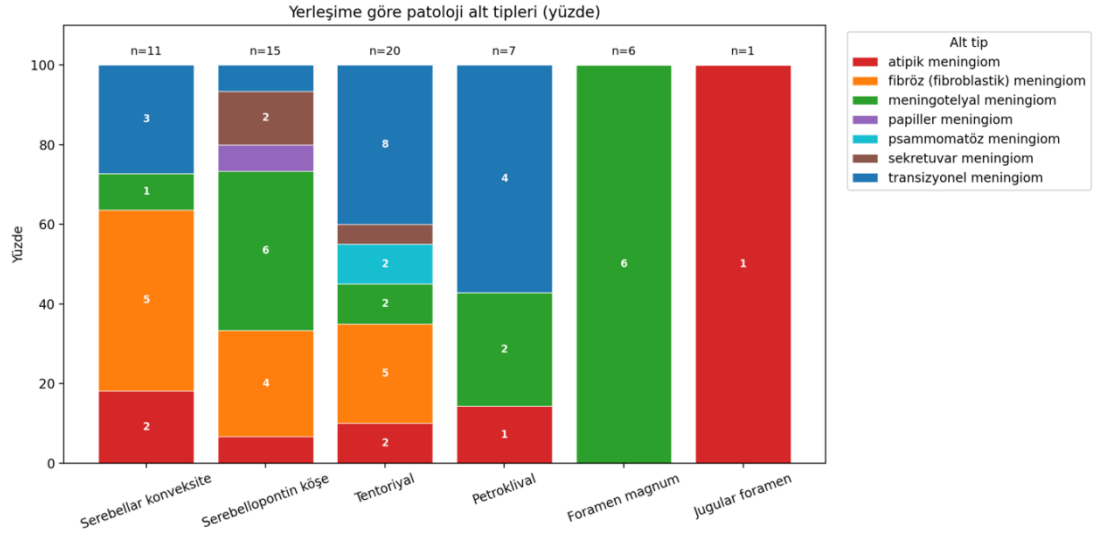
3.5. Histopatolojik Değerlendirme

Çalışma kohortunda patolojik alt tiplerin dağılımı ağırlıklı olarak DSÖ grade 1 meningiomlarla uyumluydu. En sık görülen alt tipler meningotelyal meningiom (n = 17; %28,3) ve transizyonel meningiom (n = 16; %26,7) olup, bunları fibröz (fibroblastik) meningiom (n = 14; %23,3) izledi. Daha az sıklıkla atipik meningiom (n = 7; %11,7) ve nadiren psammomatöz (n = 2; %3,3), sekretuar (n = 3; %5,0) ve papiller meningiom (n = 1; %1,7) saptandı. DSÖ sınıflamasına göre olguların büyük çoğunluğu grade 1’de kümelenmişti (n = 52; %85,2), daha az sayıda grade 2 (n = 7; %11,5) ve yalnızca bir grade 3 (%1,6) olgu mevcuttu. Bu dağılım, serimizde histopatolojik spektrumun düşük dereceli meningiomlar lehine yoğunlaştığını, yüksek dereceli alt tiplerin ise nadir olduğunu göstermektedir.



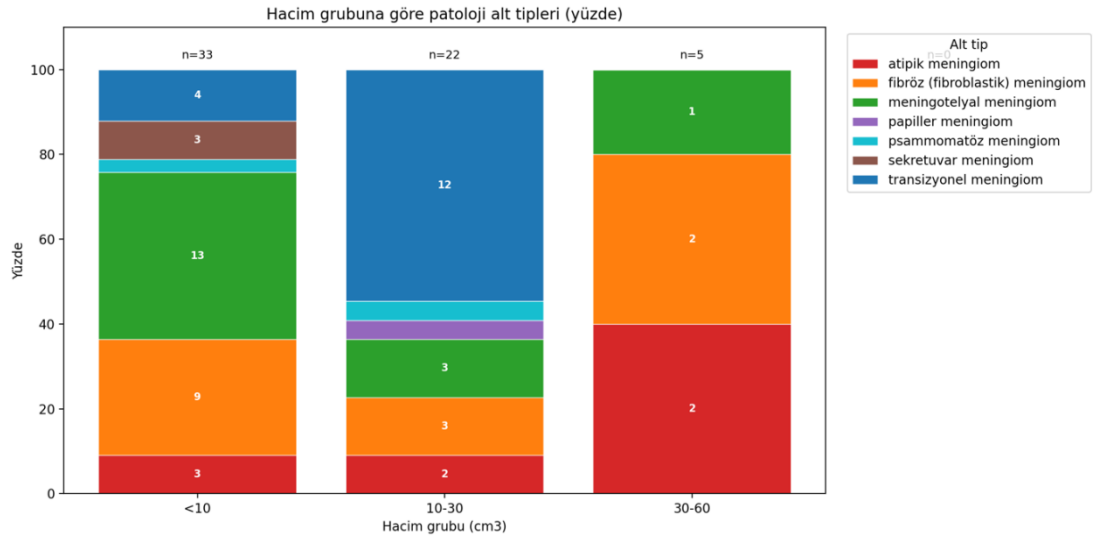
Şekil 42: Patoloji alt tiplerinin frekans. Yatay çubuk grafikte kohorttaki patoloji alt tiplerinin sayıları gösterilmiştir. Atipik meningiom (DSÖ grade 2) kırmızı, papiller meningiom (DSÖ grade 2) mor ile vurgulanmış; diğer alt tipler (DSÖ grade 1) nötr gri tonda sunulmuştur.

Çalışmada meningiom alt tiplerinin yerleşim bölgelerine göre dağılımı anlamlı farklılık göstermiştir (ki-kare testi, $p=0.0136$). Özellikle transizyonel meningiomlar tentoryal ve petroklival yerleşimlerde; meningotelyal meningiomlar ise serebellopontin köşe ve foramen magnumda görece daha yüksek oranlarda gözlenmiştir. Buna karşılık, DSÖ grade ile yerleşim arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.269$). Grade I olgular tüm yerleşimlerde baskın olup, Grade II sınırlı sayıda ve Grade III tekil olarak izlenmiştir. Bu bulgular, tümörün histopatolojik alt tip kompozisyonunun anatomik yerleşimle ilişkili olabileceğini; ancak derecelendirmenin (grade) yerleşimden bağımsız dağıldığını düşündürmektedir.



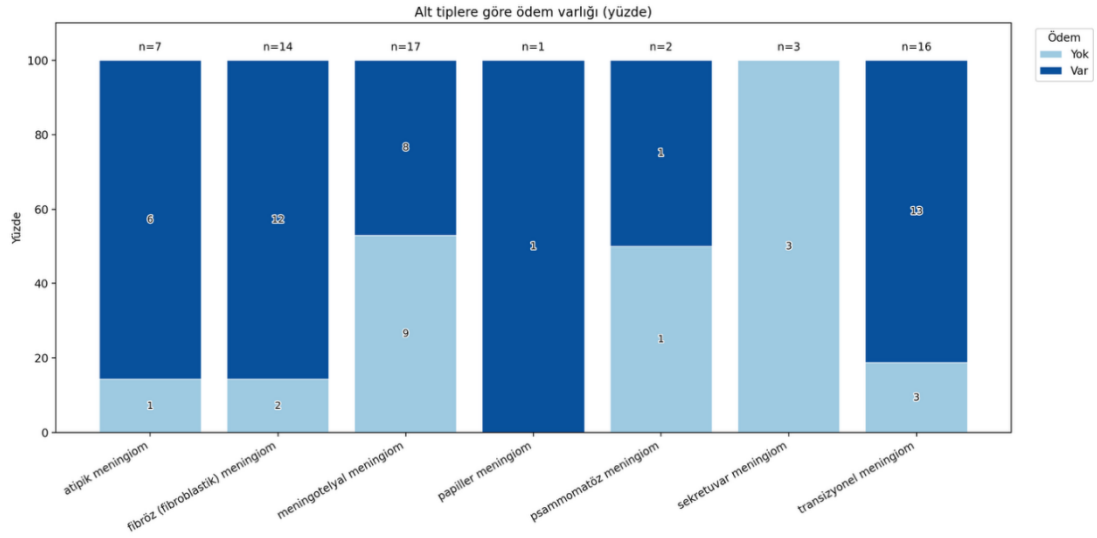
Şekil 43: Yerleşime göre patoloji alt tiplerinin yüzde dağılımı. Serebellar konveksite, serebellopontin köşe, tentoryal, petroklival, foramen magnum ve jugular foramen yerleşimlerinde tüm histopatolojik alt tiplerin yüzde kompozisyonu 100% yığılmış çubuklarla gösterilmiştir. Segmentlerin içindeki sayılar, ilgili patolojik alt tiplerin o yerleşimdeki mutlak olgu sayılarını ifade etmektedir. Renk kodları patolojik alt tiplere özgüdür.

Hacim grupları ilerledikçe patolojik alt tip kompozisyonunda belirgin farklılaşma izlendi. Küçük hacim grubunda ($<10 \text{ cm}^3$) meningotelyal ve fibröz (fibroblastik) meningeom alt tiplerinin görece daha yüksek oranda görüldüğü, orta hacim aralığında ($10\text{--}30 \text{ cm}^3$) ise transizyonel meningeomun katkısının arttığı saptandı. Daha büyük hacimlerde ($30\text{--}60 \text{ cm}^3$) alt tip dağılımının yeniden değiştiği, ancak nadir alt tiplerin katkısının sınırlı kaldığı görüldü. Ki-kare testi, patolojik alt tip dağılımının hacim grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı biçimde farklı olduğunu ortaya koydu ($p = 0,0238$). Bu bulgular, tümör hacminin meningeom alt tip kompozisyonu ile ilişkili olabileceğini ve özellikle küçük ile orta hacim aralıklarında belirgin ayrışma eğilimi gösterdiğini düşündürmektedir.



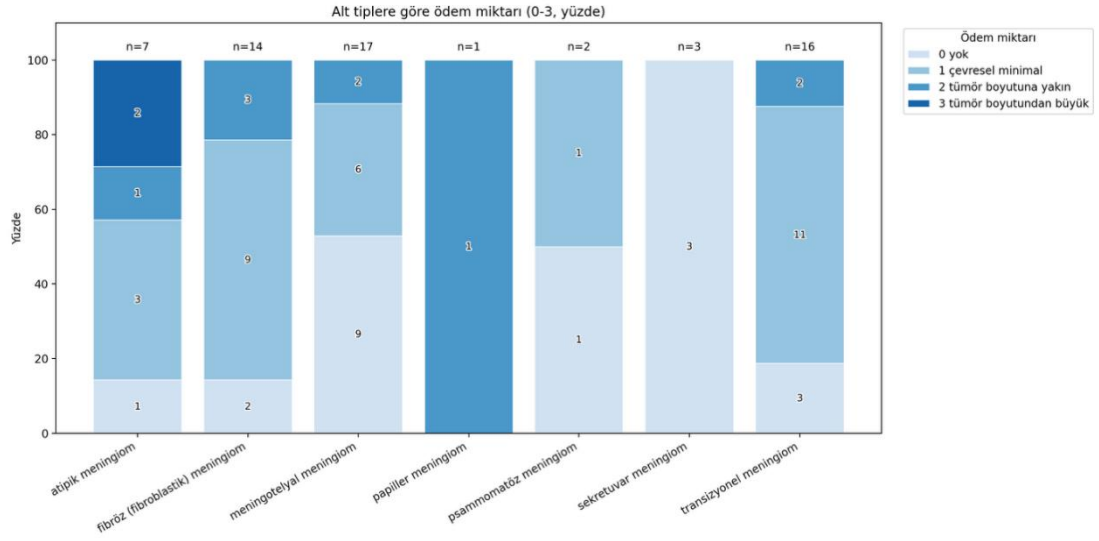
Şekil 44: Hacim gruplarına göre patolojik alt tiplerin yüzde dağılımı. Tümör hacmi elipsoid formülle hesaplanmıştır ($V = \pi/6 \times \text{aksiyal} \times \text{sagittal} \times \text{koronal}$; cm³). Hacimler üç kategoriye ayrılmıştır: <10, 10–30, 30–60 cm³. Her sütun, ilgili hacim grubundaki olguların yüzde 100’e normalize edilmiş alt tip kompozisyonunu göstermektedir; renkler alt tipler arasında tutarlı olacak şekilde sabitlenmiştir.

Çalışmamızda histopatolojik alt tip ile peritümöral ödem varlığı arasında anlamlı ilişki saptandı (Ki-kare; $p = 0,0205$). Alt tiplere göre “ödem var” ve “ödem yok” dağılımlarının farklılık göstermesi, ödem eşlik etme olasılığının alt tiplere özgü bir örüntü izlediğini düşündürmektedir. Bulgular, özellikle atipik ve fibröz (fibroblastik) meningiomlarda ödemin daha sık eşlik ettiğini; buna karşılık meningotelyal patern gibi klasik alt tiplerde “ödem yok” oranının görece daha belirgin olduğunu ortaya koydu. Psammomatöz ve papiller varyantlar örnekleme sınırlı sayıda temsil edilmekle birlikte, psammomatöz olgularda ödemin daha seyrek veya minimal düzeyde kaldığı, papiller varyantta ise mevcut olgularda ödemin eşlik etme eğiliminin öne çıktığı gözlemlendi.



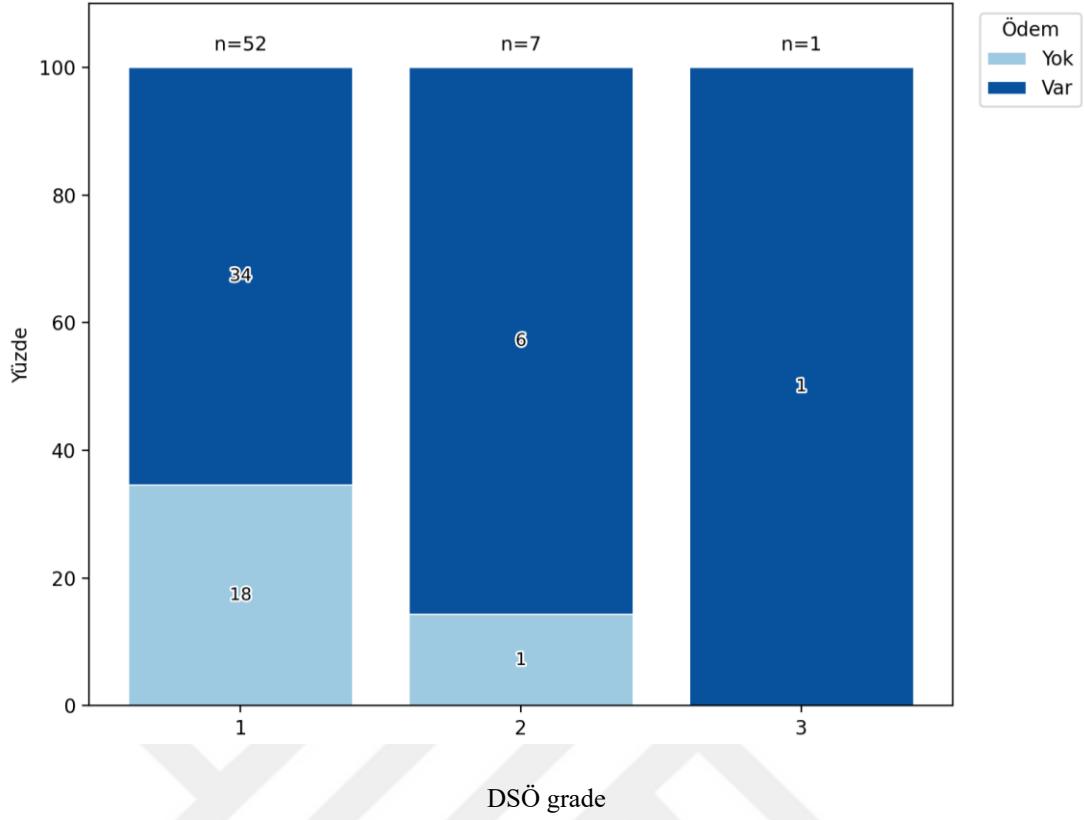
Şekil 45: Histopatolojik alt tiplere göre peritümöral ödemin var/yok dağılımının yığılmış yüzde çubuk grafiği. Her sütunun tepesinde toplam örneklem büyüklüğü (n) yer almakta, segment içinde yüzde eşiği aşan dilimlerde kategoriye ait n etiketi gösterilmektedir.

Ödem miktarı analizinde de histopatolojik alt tipler arasında anlamlı farklılık saptandı (Ki-kare; $p = 0,007$). Ödem şiddetinin dört kademeli sınıflamasına göre (0: yok, 1: çevresel minimal, 2: tümör boyutuna yakın, 3: tümör boyutundan büyük), bazı alt tiplerde dağılımın daha yüksek şiddet kategorilerine kaydığı, bazılarında ise yok ya da minimal düzeylerde yoğunlaştığı görüldü. Atipik ve fibröz meningiomlarda “2: tümör boyutuna yakın” ve “3: tümör boyutundan büyük” kategorilerinin göreceli oranı artarken, meningotelyal paternlerde “0: yok” ve “1: çevresel minimal” kategorilerinin daha baskın olduğu saptandı. Psammomatöz varyantta olguların çoğu düşük şiddet kategorilerinde kümelenirken, papiller varyantta mevcut örneklerde daha belirgin ödem bulguları dikkati çekti.



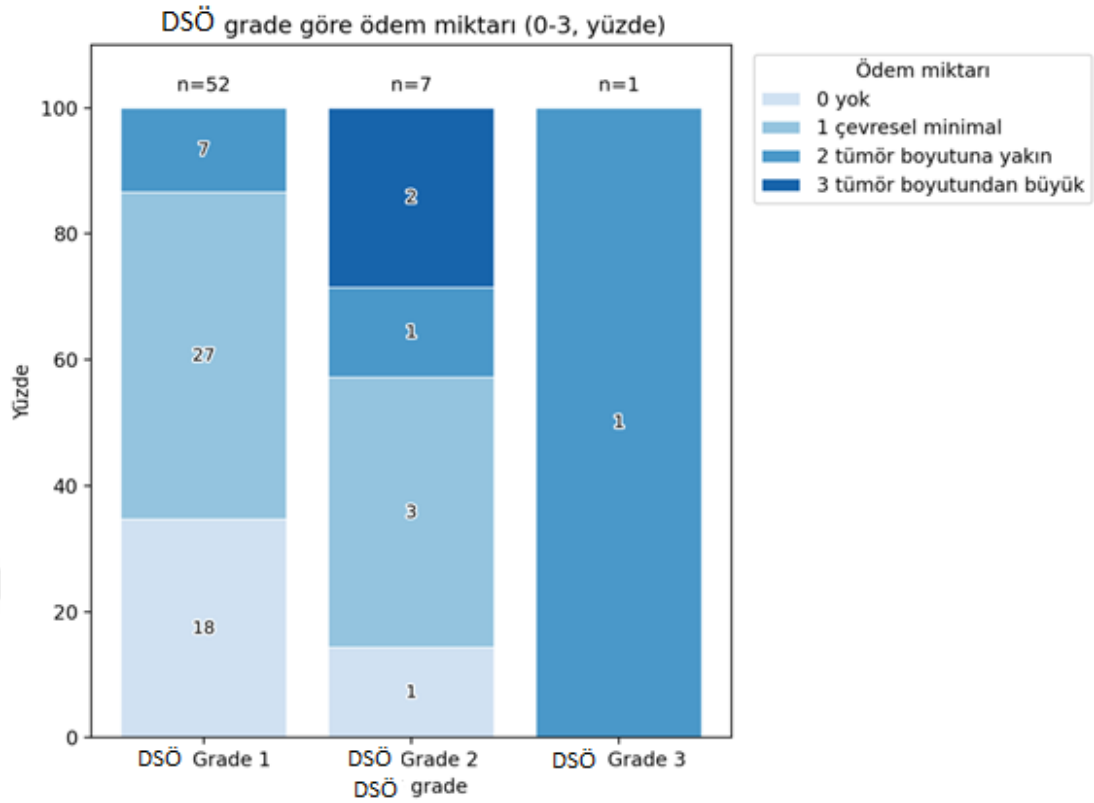
Şekil 46: Histopatolojik alt tiplere göre ödem şiddetinin dört kademeli sınıflamasının (0: yok, 1: çevresel minimal, 2: tümör boyutuna yakın, 3: tümör boyutundan büyük) yığılmış yüzde çubuk grafiği. Her sütunun tepesinde toplam n, segment içinde yüzde eşliğini aşan dilimlerde kategori n etiketleri gösterilmiştir. Lejantta kategori açıklamaları verilmiştir.

Öte yandan, DSÖ grade ile ödem varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Ki-kare; $p = 0,4383$). Bu bulgu, incelenen kohortta DSÖ derecesinin ödem gelişimini tek başına belirlemediğini göstermektedir.



Şekil 47: DSÖ derecelerine göre peritümöral ödemin var/yok dağılımının yığılmış yüzde çubuk grafiği. Sütun tepesinde toplam n, segment içinde uygun olduğunda n etiketleri gösterilmiştir.

Bununla birlikte, DSÖ grade ile ödem miktarı arasında anlamlı ilişki bulundu (Ki-kare; $p = 0,0013$). Daha yüksek DSÖ derecelerinde ödem dağılımının minimal düzeylerden daha şiddetli kategorilere kaydığı izlendi; başka bir ifadeyle grade arttıkça “tümör boyutuna yakın” ve “tümör boyutundan büyük” ödem kategorilerinin göreceli oranı yükseldi. Bu örüntü, ödem şiddetinin tümörün biyolojik davranışı ile ilişkili olabileceğini ve klinik yönetimde grade bilgisinin, ödemin beklenen yaygınlığı ile kontrol gereksinimi açısından yol gösterici olabileceğini düşündürmektedir.



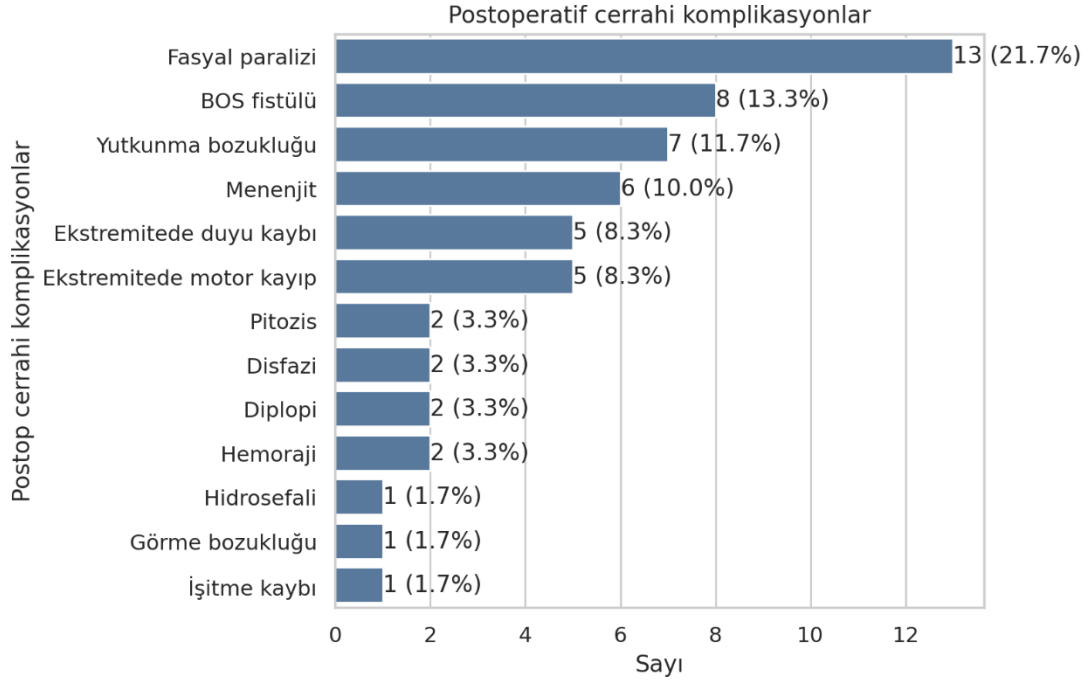
Şekil 48: DSÖ derecelerine göre ödem şiddeti (0–3) dağılımlarının yığılmış yüzde çubuk grafiği. Sütun tepesinde toplam n, segment içinde uygun olduğunda n etiketleri yer almaktadır. Lejantta kategori açıklamaları verilmiştir.

Genel olarak, bulgularımız histopatolojik alt tipin hem ödemin varlığı hem de şiddetiyle ilişkili olduğunu; DSÖ grade’ in ise ödemin varlığından ziyade şiddet dağılımı ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu iki boyutun birlikte değerlendirilmesi, ameliyat öncesi planlama ve perioperatif ödem yönetimini optimize etmek için klinik karar süreçlerine somut katkı sağlayabilir. İlgili yüzde dağılımları, grup büyüklükleri ve görsel karşılaştırmalar, yığılmış yüzde çubuk grafiklerinde örneklem büyüklükleri (n) ile birlikte sunulmuştur.

3.6. Postoperatif Değerlendirme

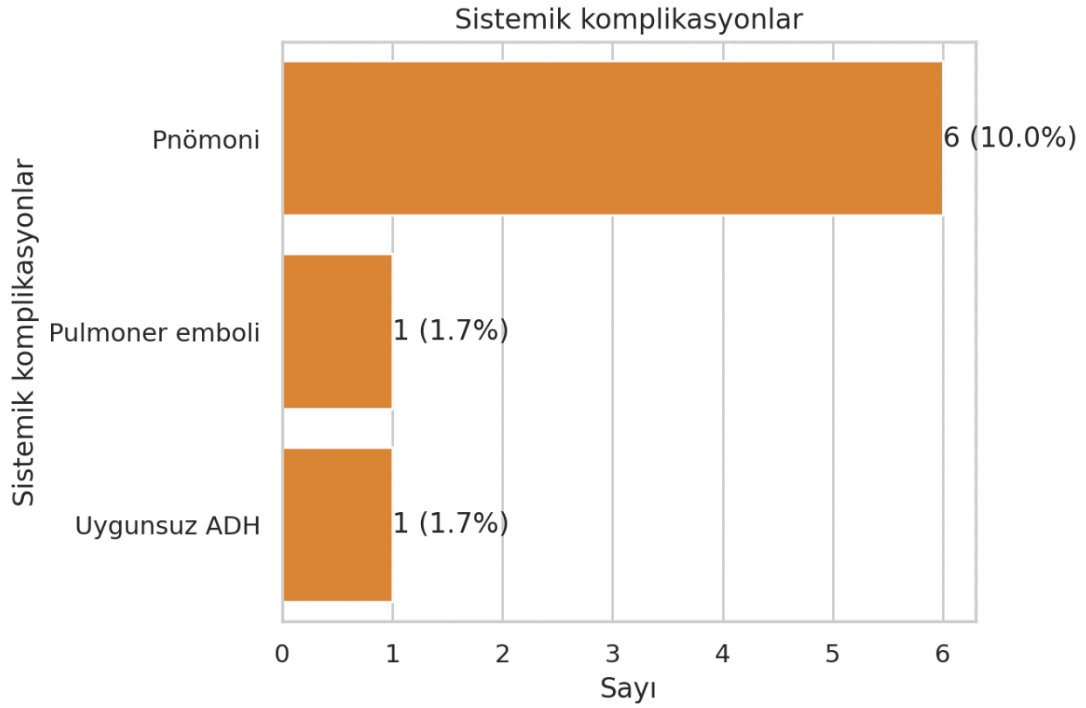
Postoperatif cerrahi komplikasyonlar değerlendirildiğinde, en sık karşılaşılan komplikasyonun fasyal paralizi olduğu ve bunun tüm olguların yaklaşık %21,7’sinde görüldüğü tespit edilmiştir. Bunu sırasıyla beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü (%13,3), yutma bozukluğu (%11,7) ve menenjit (%10,0) takip etmiştir. Daha düşük oranlarda ekstremitelerde duyu kaybı (%8,3), ekstremitelerde motor kayıp (%8,3), pitozis

(%3,3), disfazi (%3,3), diplopi (%3,3), hemoraji (%3,3), hidrosefali (%1,7), görme bozukluğu (%1,7) ve işitme kaybı (%1,7) saptanmıştır. Herhangi bir komplikasyon gelişmeyen olgular ise tüm hasta grubunun %53,3'ünü oluşturmuştur.



Şekil 49: Postoperatif cerrahi komplikasyonların dağılımı. Çubuklar, her bir komplikasyonun tüm hastalar içindeki görülme sıklığını göstermektedir. Etiketler, mutlak olgu sayısı ve tüm hasta sayısı paydasına göre hesaplanan yüzde değerini belirtmektedir. “Komplikasyon yok” kategorisi grafikten çıkarılmış, ancak yüzdelere hesaplanırken tüm hastalar payda olarak korunmuştur.

Sistemik komplikasyonlar incelendiğinde, pnömoninin tüm olguların yaklaşık %10,0’unda görüldüğü belirlenmiştir. Pulmoner emboli ve uygunsuz ADH sendromu ise ayrı ayrı yaklaşık %1,7 oranında saptanmıştır. Sistemik komplikasyon gelişmeyen olgular, tüm hasta grubunun yaklaşık %88,3’ünü oluşturmuştur.

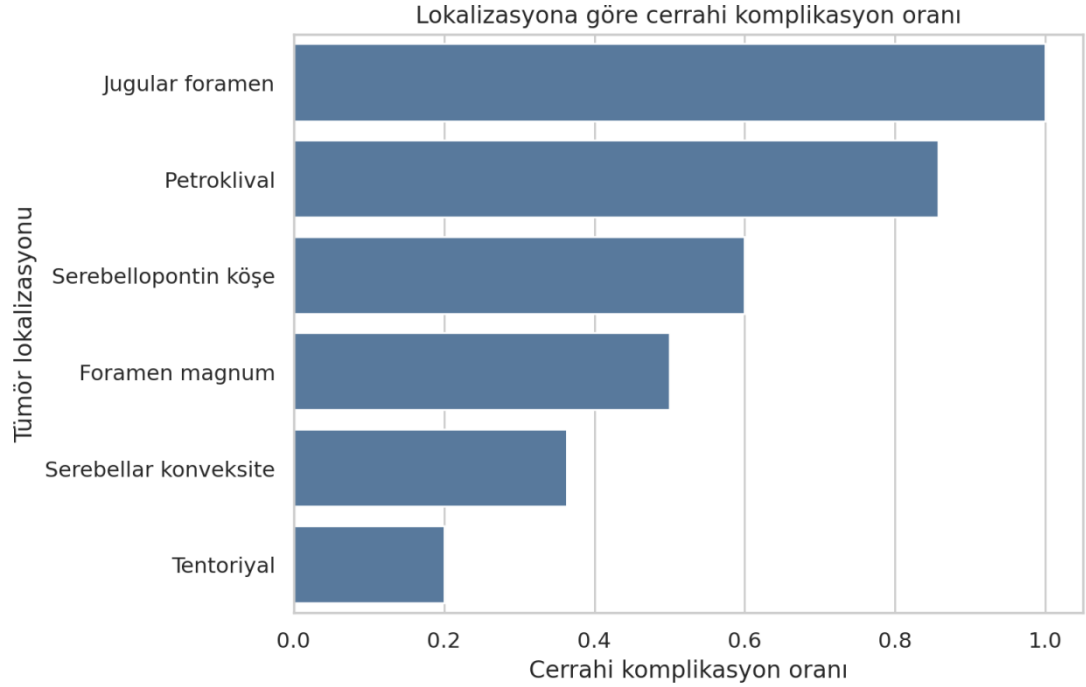


Şekil 50: Sistemik komplikasyonların dağılımı. Çubuklar, her bir sistemik komplikasyonun tüm hastalar içindeki görülme sıklığını göstermektedir. Etiketler, mutlak olgu sayısı ve tüm hasta sayısı paydasına göre hesaplanan yüzde değerini belirtmektedir. “Komplikasyon yok” kategorisi grafikten çıkarılmış, ancak yüzdelere hesaplanırken tüm hastalar payda olarak korunmuştur.

Genel olarak, postoperatif cerrahi komplikasyonların sistemik komplikasyonlara kıyasla daha yüksek oranda izlendiği, en baskın cerrahi komplikasyonun fasyal paralizi olduğu, sistemik komplikasyonlar içerisinde ise pnömoninin öne çıktığı görülmektedir.

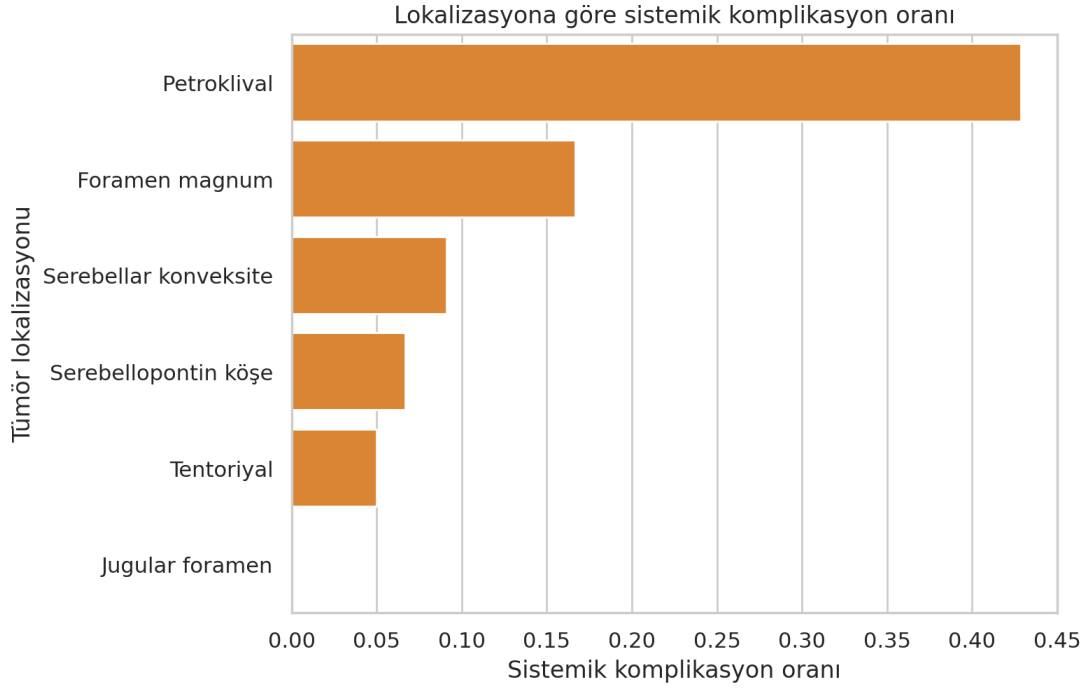
Tümör lokalizasyonuna göre cerrahi komplikasyon oranları incelendiğinde, anlamlı düzeyde farklılık saptanmıştır (Ki-kare testi, $p = 0.0262$). Jugular foramen grubunda komplikasyon oranı %100,0 ($n = 1/1$), petroklival grupta %85,7 ($n = 6/7$), serebellopontin köşe grubunda %60,0 ($n = 9/15$), foramen magnum grubunda %50,0 ($n = 3/6$), serebellar konveksite grubunda %36,4 ($n = 4/11$) ve tentoryal yerleşimde %20,0 ($n = 4/20$) olarak belirlenmiştir. Bu bulgular, kafa kaidesine yakın ve anatomik olarak daha karmaşık bölgelerde, özellikle petroklival ve serebellopontin köşe yerleşimlerinde cerrahi komplikasyon oranlarının belirgin derecede yüksek olduğunu; buna karşılık serebellar konveksite ve tentoryal gibi daha periferik

bölgelerde komplikasyon oranlarının daha düşük seyrettiğini göstermektedir. Jugular foramen yerleşimi için hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle istatistiksel analiz yapılamamıştır.



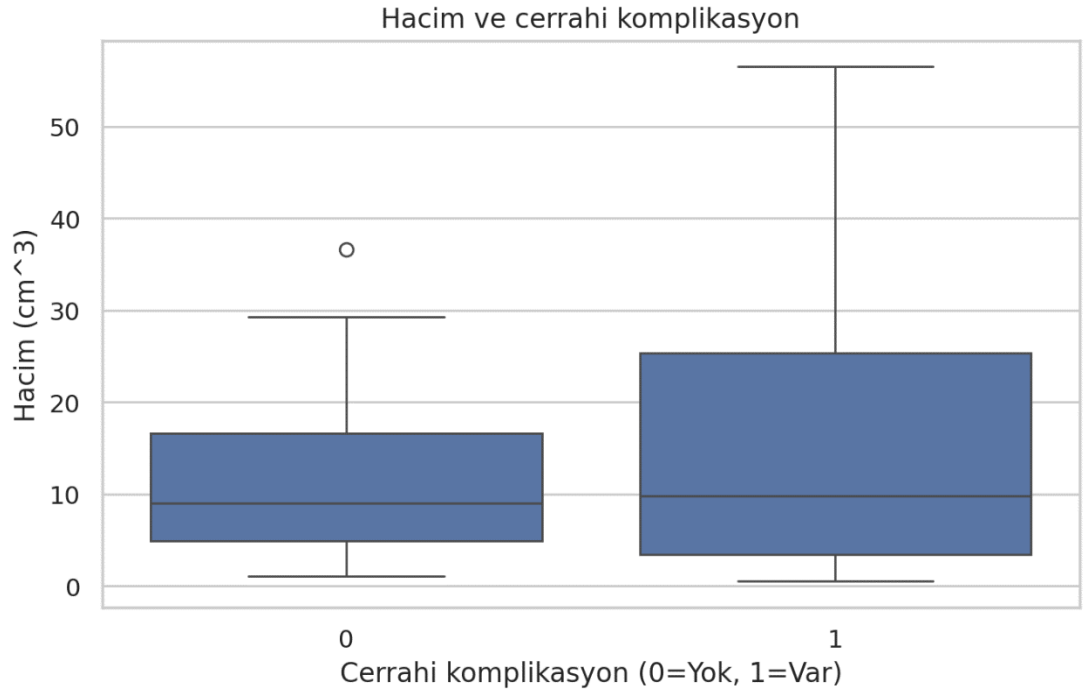
Şekil 51: Lokalizasyona göre cerrahi komplikasyon oranları.

Sistemik komplikasyonlar açısından tümör lokalizasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Ki-kare testi, $p = 0.1464$). Sistemik komplikasyon oranları; petroklival grupta %42,9 ($n = 3/7$), foramen magnumda %16,7 ($n = 1/6$), serebellar konveksitede %9,1 ($n = 1/11$), serebellopontin köşede %6,7 ($n = 1/15$), tentoryal yerleşimde %5,0 ($n = 1/20$) ve jugular foramen grubunda %0,0 ($n = 0/1$) olarak belirlenmiştir. Örneklem büyüklüğünün sınırlı olması nedeniyle bu bulgular ile tümör lokalizasyonları arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.



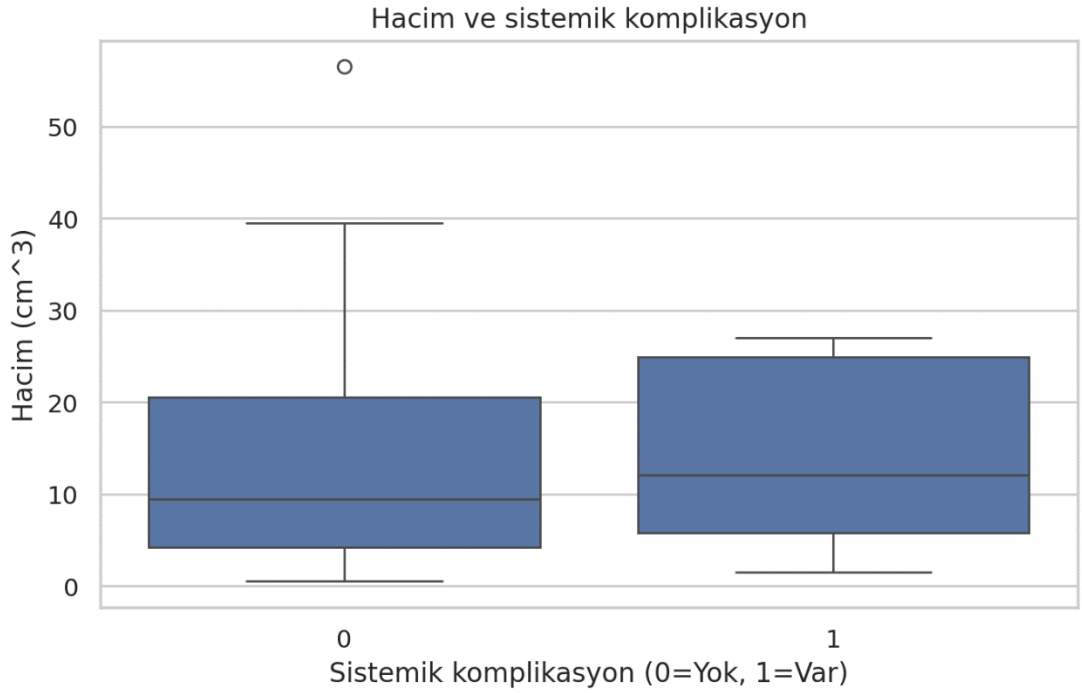
Şekil 52: Lokalizasyona göre sistemik komplikasyon oranları. Petroklival grupta oranlar görece yüksektir.

Toplam 60 hastadan oluşan kohortta tümör hacmi, aksiyal, sagittal ve koronal boyutlar kullanılarak elipsoidal formül ($\text{Hacim} = \text{Aksiyal} \times \text{Sagittal} \times \text{Koronal} \times \pi/6$) ile hesaplanmış ve sonuçlar cm^3 cinsinden raporlanmıştır. Tümör hacmi ile komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla sürekli değişken analizi yapılmıştır. Buna göre, cerrahi komplikasyon gelişen ve gelişmeyen grupların tümör hacimleri arasında yapılan karşılaştırmada, Mann–Whitney U testi ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0.4943$). Ayrıca, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de tümör hacmi ile cerrahi komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir; tümör hacmi için olasılık oranı 1.031 olup p değeri 0.1842 bulunmuştur.



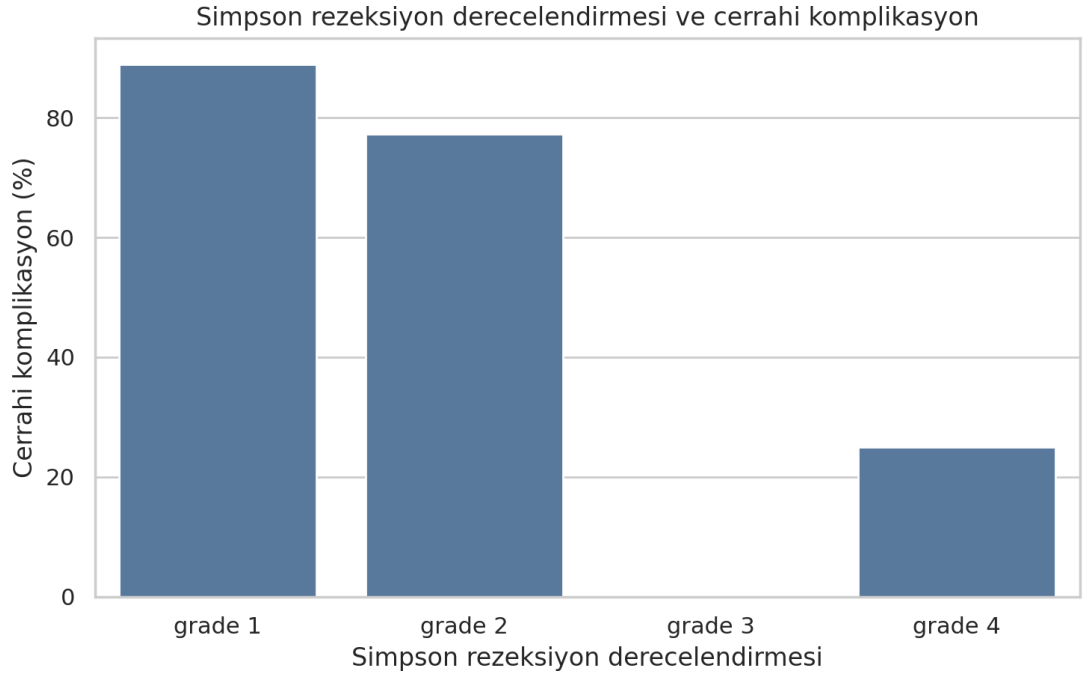
Şekil 53: Hacim ile cerrahi komplikasyon ilişkisi (sürekli değişken). Kutu-grafik, cerrahi komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplarda tümör hacimlerinin dağılımını göstermektedir.

Sistemik komplikasyonlar açısından da benzer şekilde, gruplar arasındaki tümör hacmi farkı Mann–Whitney U testi ile anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.7353$). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de tümör hacmi ile sistemik komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır; olasılık oranı 1.008 olup p değeri 0.8099 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçlar, incelenen kohortta tümör hacminin (cm^3) ne cerrahi ne de sistemik komplikasyon gelişimi ile anlamlı bir ilişki göstermediğini ortaya koymaktadır (tüm analizlerde $p > 0.05$).



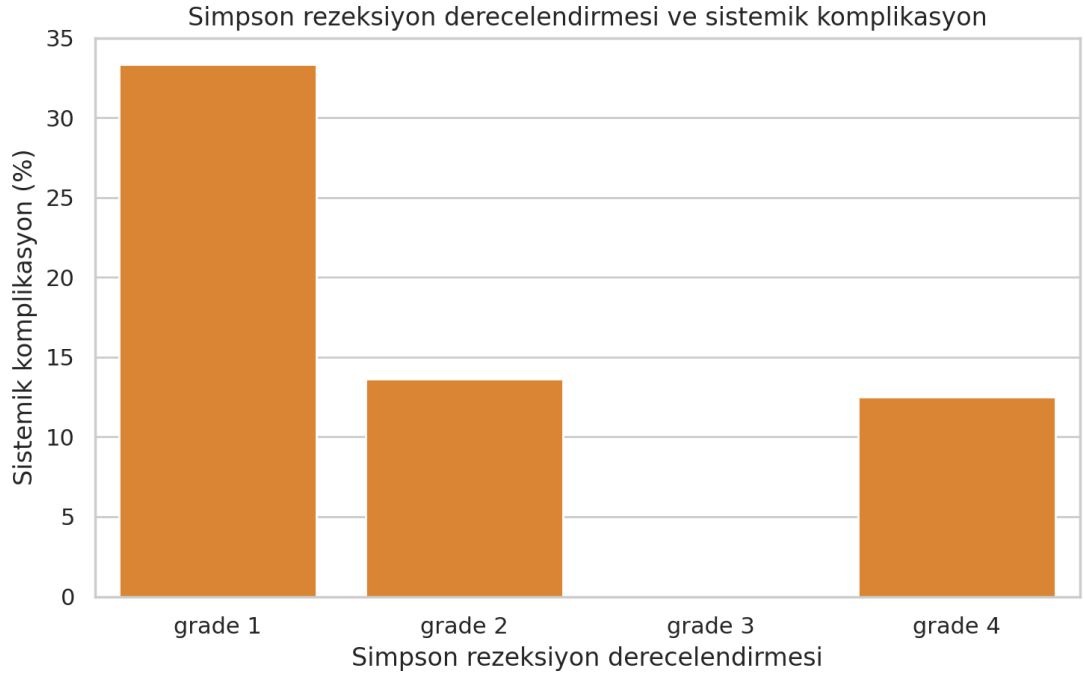
Şekil 54: Hacim ile sistemik komplikasyon ilişkisi (sürekli değişken). Kutu-grafik, sistemik komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplarda tümör hacimlerinin dağılımını göstermektedir.

Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ile komplikasyonlar arasındaki ilişki ayrıca değerlendirilmiştir. Derecelendirme “grade 1, grade 2, grade 3 ve grade 4” olarak ele alınmıştır. Yapılan çapraz tablo analizinde, cerrahi komplikasyon oranları ile Simpson derecelendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Ki-kare testi, $p = 0.000000138$). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de bu bulgu desteklenmiş ve Simpson derecesindeki her bir artışın cerrahi komplikasyon olasılığı ile ters yönde ilişkili olduğu gösterilmiştir; olasılık oranı 0.125 olup p değeri 0.0000913 olarak hesaplanmıştır.



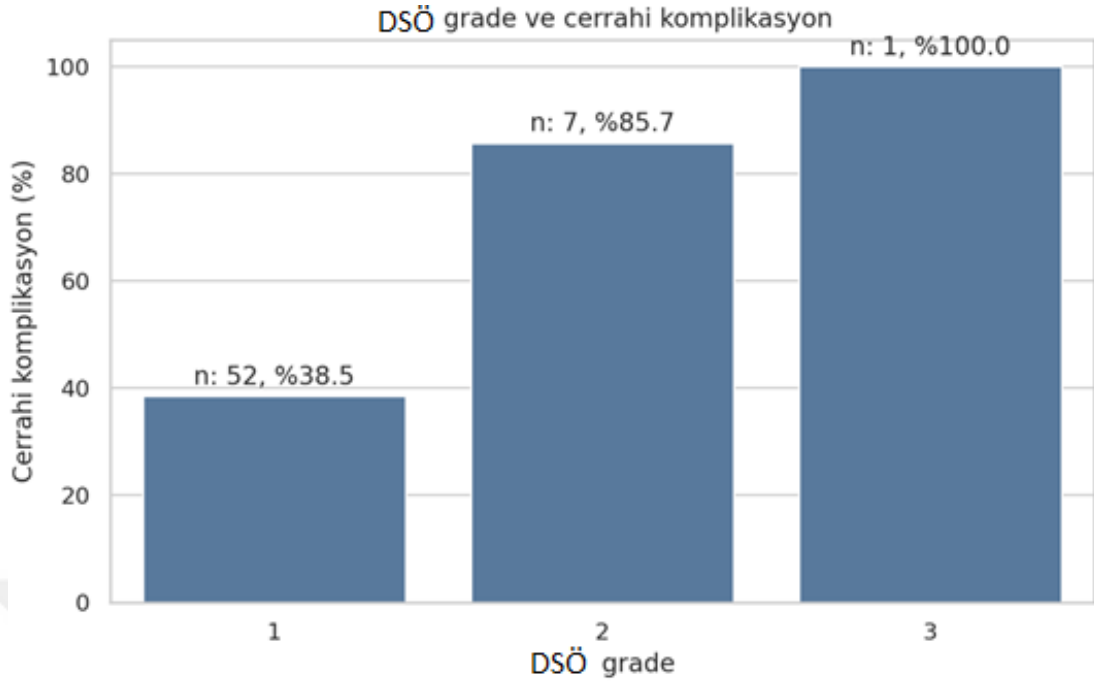
Şekil 55: Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ve cerrahi komplikasyon oranları. Sütun grafiği, “grade 1–grade 4” düzeylerine göre cerrahi komplikasyon oranlarını göstermektedir.

Sistemik komplikasyonlar açısından Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ile komplikasyon oranları arasında istatistiksel anlamlılık sınırında bir ilişki gözlenmiştir. Ki-kare testi sonucunda p değeri 0.0731 olarak bulunmuştur. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ise olasılık oranı 0.390 olup p değeri 0.0698 olarak hesaplanmıştır.



Şekil 56: Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ve sistemik komplikasyon oranları. Sütun grafiği, “grade 1–grade 4” düzeylerine göre sistemik komplikasyon oranlarını göstermektedir.

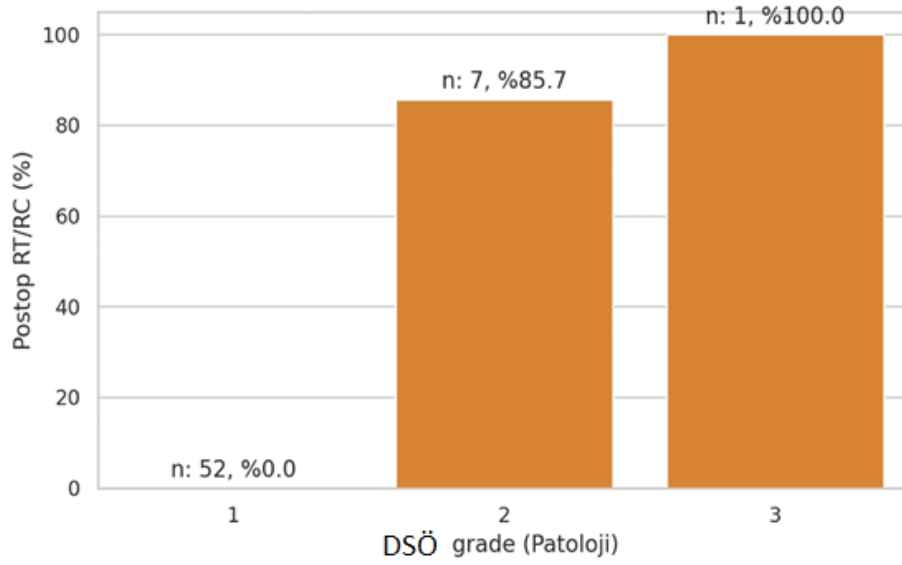
DSÖ grade ile cerrahi komplikasyonlar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, DSÖ grade kategorileri ile komplikasyon oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Ki-kare testi, $p = 0.0332$). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ise DSÖ grade’ deki her bir artışın cerrahi komplikasyon olasılığında anlamlı bir artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur ($OR = 9.98$; $p = 0.0350$). Buna ek olarak, cerrahi komplikasyonlar ile patolojik DSÖ grade arasındaki ilişki yaş, tümör hacmi ve Simpson rezeksiyon derecesi için ayarlama yapılarak çok değişkenli lojistik regresyon modeliyle incelenmiştir. Bu modele DSÖ grade, yaş, elipsoidal formülle hesaplanan tümör hacmi (cm^3) ve Simpson derecesi dahil edilmiştir.



Şekil 57: Her DSÖ düzeyi için örneklem büyüklüğü ve oransal değerler “n: X, %Y” biçiminde sunulmuştur.

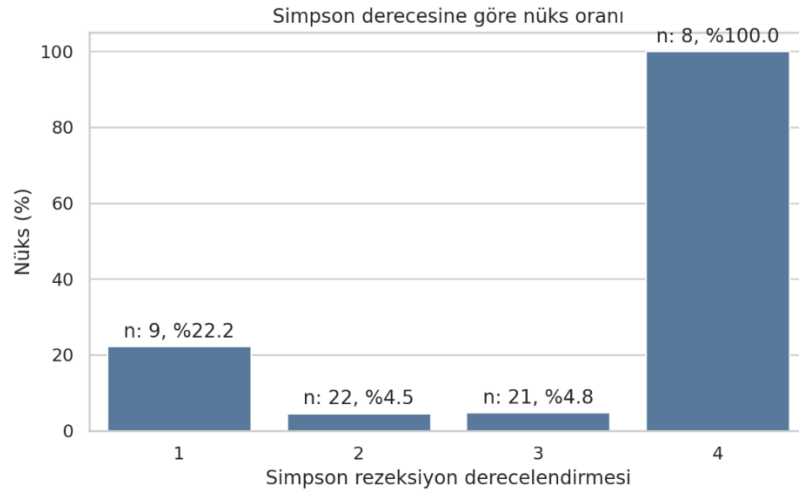
Hastaların %11,7’sine postoperatif radyoterapi veya radyocerrahi (RT/RC) uygulanmıştır. Patolojik derece ile postoperatif RT/RC uygulanması arasında istatistiksel olarak son derece güçlü bir ilişki saptanmıştır (Ki-kare testi, $p < 0.001$). DSÖ grade 1 olgularda adjuvan RT/RC uygulanmazken, DSÖ grade 2 ve 3 olgularda RT/RC uygulanma oranlarının belirgin şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Bu dağılım, tümör derecesi arttıkça adjuvan tedaviye yönelimin anlamlı biçimde arttığını göstermektedir.

Her ne kadar örneklem büyüklükleri DSÖ grade 2 ve özellikle grade 3 düzeylerinde görece küçük olsa da, gözlenen farkın büyüklüğü ve istatistiksel anlamlılığı, patolojik derecenin postoperatif adjuvan tedavi kararında belirleyici bir klinik ölçüt olduğunu desteklemektedir. Bu bulgular, yüksek dereceli meningiomlarda adjuvan RT/RC’nin daha sık tercih edildiğini ve multidisipliner tedavi planlamasında patolojik derecelendirmenin yönlendirici rol oynadığını ortaya koymaktadır.



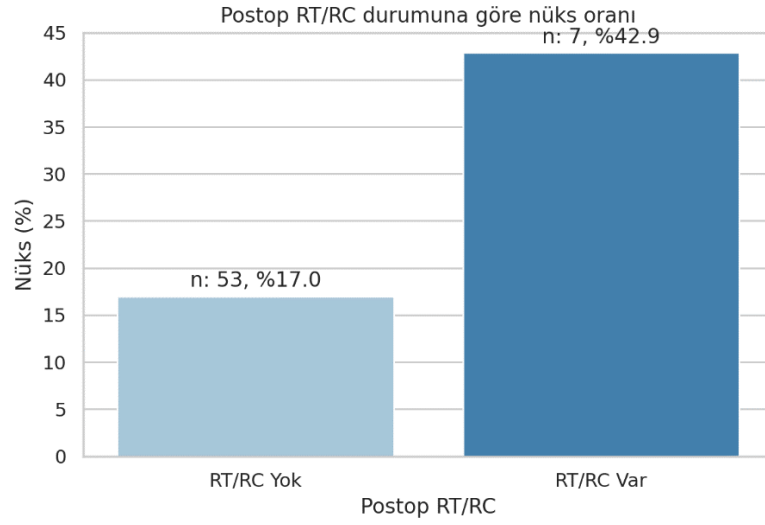
Şekil 58: Patolojik dereceye (DSÖ grade) göre postoperatif radyoterapi/radyocerrahi (RT/RC) uygulanma oranları. Sütunlar her DSÖ düzeyi için RT/RC oranını göstermektedir; etiketler n: örneklem büyüklüğü ve %: oranı belirtir.

Hastaların %20'sinde tümör nüksü saptanmıştır. Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ile tümör nüksü arasında istatistiksel olarak son derece güçlü bir ilişki bulunmuştur (Ki-kare testi, $p < 0.001$). Nüks oranları Simpson derecelerine göre anlamlı farklılık göstermiş olup, özellikle Simpson derece 4 grubunda nüks sıklığının belirgin şekilde yüksek olduğu izlenmiştir. Bu bulgu, cerrahi rezeksiyonun kapsamının nüks riskinin belirlenmesinde kritik bir rol oynadığını ve yüksek Simpson derecelerinin artmış nüks olasılığı ile güçlü biçimde ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.



Şekil 59: Simpson rezeksiyon derecesine göre nüks oranları. Sütunlar her Simpson derecesi için nüks oranını göstermektedir; etiketler n: örneklem büyüklüğü ve %: oranı belirtir.

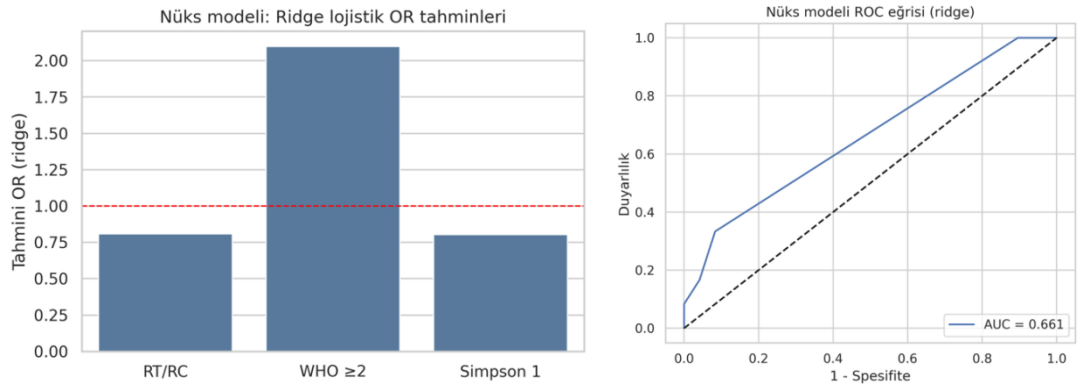
Postoperatif radyoterapi veya radyocerrahi (RT/RC) ile nüks arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0.269$). RT/RC uygulanan olgularda gözlenen daha yüksek nüks oranı, tedavi seçiminin klinik risk profiline göre yapılmış olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, histopatolojik olarak daha agresif özellikler taşıyan ya da cerrahi rezeksiyonun sınırlı kaldığı yüksek riskli olgularda adjuvan tedaviye yönelim nedeniyle belirgin bir seçim yanlılığı olasılığını akla getirmektedir. Bu nedenle, RT/RC'nin nüks üzerindeki olası etkisini daha doğru şekilde değerlendirmek amacıyla, Simpson rezeksiyon derecesi ve patolojik derece (DSÖ) gibi değişkenler için ayarlama yapılan çok değişkenli modeller kullanılarak analiz tekrar gerçekleştirilmiştir.



Şekil 60: Postop RT/RC varlığına göre nüks oranları. Sütunlar RT/RC olup olmama durumları için nüks oranını göstermektedir; etiketler n: örneklem büyüklüğü ve %: oranı belirtir.

Çok değişkenli analizde nüksü öngörmek amacıyla şu değişkenler birlikte değerlendirildi: postoperatif RT/RC, patolojik derece (DSÖ grade 1'e karşı DSÖ ≥ 2 olarak gruplanmış) ve rezeksiyon derecesi (Simpson grade 1'e karşı diğerleri). Veri dengesizliği ve düşük olay sayısı nedeniyle klasik lojistik regresyon kararsız sonuçlar verdiği için, daha sağlam bir yöntem olan ridge lojistik regresyon tercih edilmiştir. Analiz, eksiksiz verisi bulunan 60 olgu üzerinde gerçekleştirilmiştir.

Elde edilen sonuçlara göre, postoperatif RT/RC ile nüks arasında bağımsız ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bununla birlikte, DSÖ grade 2 ve 3 olgularda nüks riskinin daha yüksek olma eğiliminde olduğu, Simpson grade 1 rezeksiyon yapılan olgularda ise nüks riskinin diğer gruplara kıyasla daha düşük olma eğilimi gösterdiği belirlenmiştir. Modelin ayırt edici gücü orta düzeyde bulunmuş ($AUC \approx 0.66$) olup, bu bulgular nüks üzerinde en güçlü belirleyicilerin tümörün patolojik derecesi ve rezeksiyonun kapsamı olduğunu desteklemektedir. RT/RC'nin etkisi ise mevcut veri setinde bağımsız ve anlamlı biçimde gösterilememiştir.

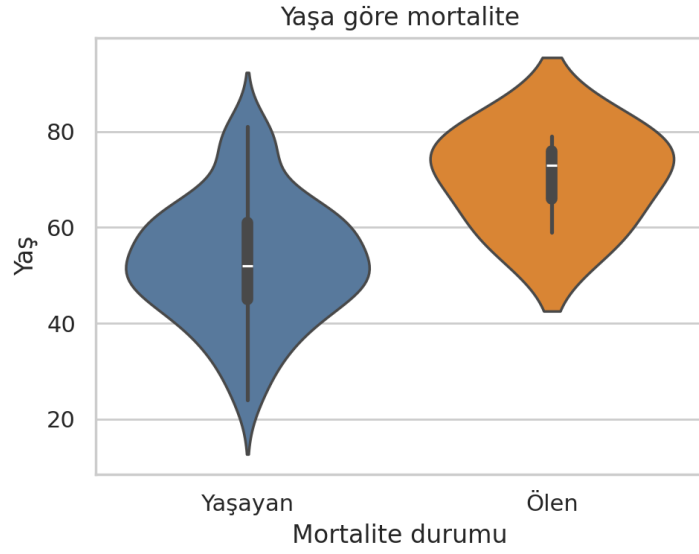


Şekil 61: Nüks için ridge lojistik regresyonun görselleştirilmesi. Sol panelde, postoperatif RT/RC, DSÖ ≥ 2 ve Simpson 1 değişkenlerinin tahmini olasılık oranları (OR) gösterilmiştir; kırmızı kesikli çizgi OR=1'i belirtir. Sağ panel, modelin ROC eğrisini ve görünür AUC değerini (≈ 0.66) sunmaktadır. Bulgular, DSÖ derecesinin (≥ 2) nüks yönünde, Simpson 1 rezeksiyonunun ise nükse karşı koruyucu yönde eğilim sergilediğini; RT/RC'nin ise bağımsız bir etki göstermediğini işaret etmektedir.

Çalışmada toplam 3 hastada (%5) mortalite gözlenmiştir. Tek değişkenli analizlerde mortalite ile yaş, cinsiyet, patolojik evreleme, Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ve nüks tümör arasındaki ilişkiler incelenmiştir.

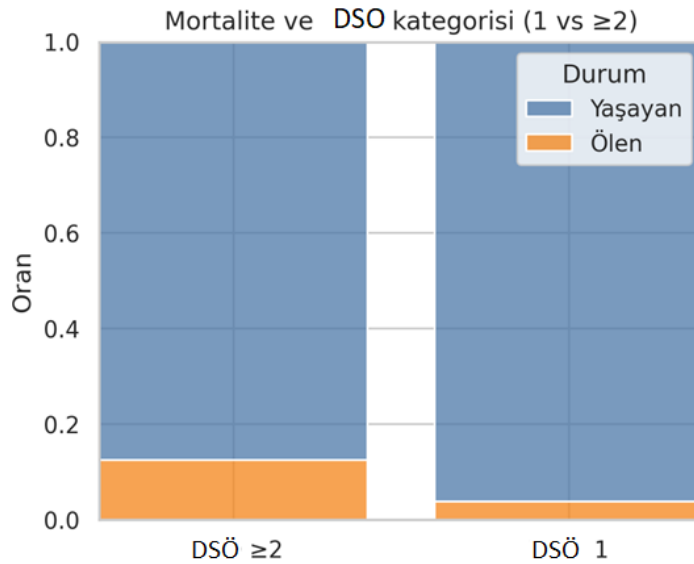
Yaş açısından yapılan karşılaştırmada, mortalite gelişen hastaların yaşlarının anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür (medyan 73 yıl; komplikasyonsuz grup için medyan 52 yıl). İstatistiksel testler bu farklılığı yaş lehine desteklemiştir: parametrik olmayan Mann–Whitney U testi ile $p = 0.043$ bulunmuş, varsayımlara duyarlı ek bir analiz amacıyla uygulanan Welch t-testi ise $p = 0.089$ olarak hesaplanmıştır. Bununla birlikte, toplam mortalite olay sayısının yalnızca 3 olması nedeniyle bu bulguların temkinli şekilde yorumlanması gerekmektedir.

Cinsiyet dağılımı açısından ise hücre frekanslarının dengesizliği ve düşük olay sayısı nedeniyle standart Ki-kare testi ve Fisher'ın kesin testi güvenilir biçimde uygulanamamıştır. Bu nedenle, cinsiyet ile mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilebilmesi için daha geniş örneklemeler üzerinde yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır.



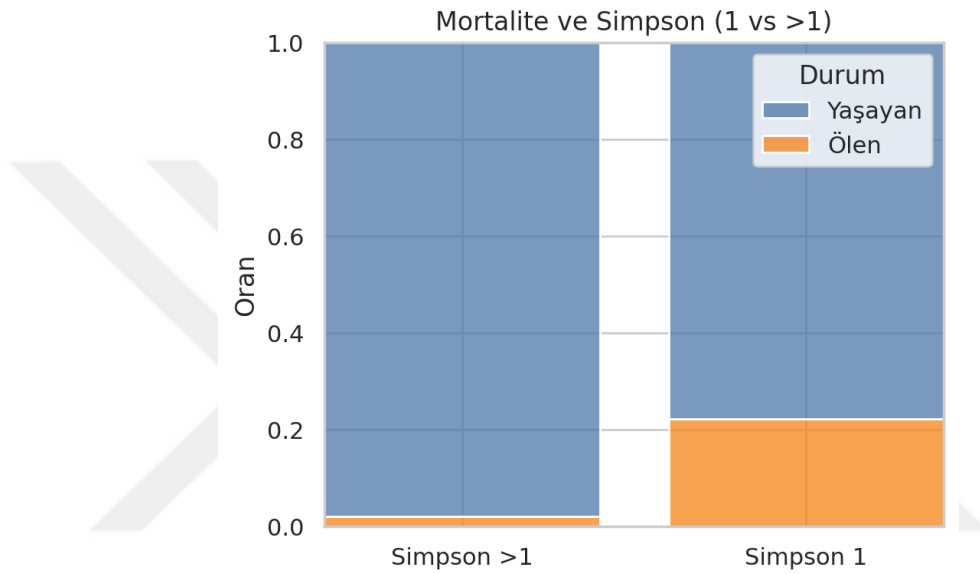
Şekil 62: Yaş ile mortalite arasındaki ilişkinin görselleştirilmesi. Violin-kutu grafiği, mortalite durumuna göre yaş dağılımlarını göstermektedir.

Tek değişkenli analizde mortalite ile patolojik derece arasındaki ilişki incelenmiştir. DSÖ grade 1 ile DSÖ grade ≥ 2 grupları karşılaştırıldığında, mortalite olaylarının son derece sınırlı olması nedeniyle istatistiksel gücün düşük kaldığı görülmüştür. Bu nedenle yapılan testlerde anlamlı farklılık saptanmamıştır; Ki-kare testi $p \approx 0.86$, Fisher'ın kesin testi ise $p \approx 0.35$ olarak bulunmuştur.



Şekil 63: Mortalitenin DSÖ patoloji derecesi ile ilişkisi. Yığılmalı oran grafiği, DSÖ 1 ve DSÖ ≥ 2 kategorilerinde mortalite durumunun (Ölen/Yaşayan) dağılımını göstermektedir.

Tek değişkenli analizde mortalite ile Simpson rezeksiyon derecesi arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Simpson grade 1 grubuna kıyasla Simpson >1 kategorisinde mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. İstatistiksel açıdan Ki-kare testi ile $p \approx 0.082$ ve Fisher'ın kesin testi ile $p \approx 0.056$ elde edilmiş olup, bu sonuçlar sınırda anlamlılık düzeyinde bir eğilime işaret etmektedir. Ancak, toplam mortalite olay sayısının düşük olması istatistiksel gücü sınırlamakta ve elde edilen tahminlerin belirsizliğini artırmaktadır.



Şekil 64: Mortalitenin Simpson rezeksiyon derecesi ile ilişkisi. Yığılmalı oran grafiği, Simpson 1 ve Simpson >1 kategorilerinde mortalite durumunun (Ölen/Yaşayan) dağılımını göstermektedir.

Çok değişkenli lojistik regresyon modeli, cerrahi komplikasyonlar ile patolojik DSÖ grade arasındaki ilişkiyi yaş, tümör hacmi ve Simpson rezeksiyon derecesi için ayarlayarak değerlendirmiştir. Modelin genel uyumu anlamlı bulunmuştur (LLR $p < 0.001$; Pseudo $R^2 = 0.366$).

Simpson rezeksiyon derecesi, diğer değişkenler kontrol edildiğinde cerrahi komplikasyonlarla bağımsız ve güçlü biçimde ilişkili kalmıştır. Simpson derecesindeki her bir artış, cerrahi komplikasyon olasılığında anlamlı bir azalma ile ilişkili bulunmuştur (OR = 0.13; %95 GA: 0.043–0.395; $p = 0.0003$).

DSÖ grade ise tek değişkenli analizlerde komplikasyonlarla ilişkili görünmesine karşın, yaş, tümör hacmi ve Simpson derecesi için ayarlama yapıldığında istatistiksel

olarak anlamlılığını kaybetmiştir (OR = 10.77; %95 GA: 0.30–387.66; p = 0.194). Güven aralığının oldukça geniş olması, özellikle yüksek DSÖ düzeylerindeki örneklem dengesizliği ve düşük hücre frekansları nedeniyle tahmin belirsizliğinin yüksek olabileceğini göstermektedir.

Yaş ve tümör hacmi ise modelde cerrahi komplikasyonlarla anlamlı bir ilişki göstermemiştir [yaş: OR = 0.99; %95 GA: 0.93–1.04; p = 0.670; hacim: OR = 1.00; %95 GA: 0.94–1.06; p = 0.910].



4. TARTIŞMA

Bu çalışmada Ondokuz Mayıs Üniversitesi'nde posterior fossa meningiomları nedeniyle opere edilen 60 hasta retrospektif olarak incelendi. Bulgularımız, özellikle cerrahi rezeksiyon derecesi (Simpson sınıflaması) ve patolojik evreleme (DSÖ grade) ile komplikasyon, nüks ve adjuvan tedavi gereksinimi arasındaki ilişkileri ortaya koymaktadır. Ayrıca tümör hacmi, ödem varlığı, tümör lokalizasyonu ve yaş gibi klinik değişkenlerin sonuçlar üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir.

4.1. Demografik veriler

Bu çalışmada incelenen 60 hastanın ortalama yaşı 52 olarak bulundu. Bu bulgular hasta popülasyonunun orta-ileri yaş grubunda kümелendiğini göstermektedir. Ostrom ve ark. (2019) tarafından yapılan bir çalışmada tanı anında hastaların ortalama yaşı 66 olarak belirtilmiştir. Yine bizim çalışmamızda 60 hastanın 49'u kadın 11'i erkek olarak kaydedildi ve K/E oranı 4,45 olarak hesaplandı. Yine Ostrom ve ark. (2019) yaptığı çalışmada K/E oranını 2,23 ve Mubeen ve ark. (2019) yaptığı çalışmada K/E oranını 2 olarak belirtmişlerdir(16, 18). Roberti ve ark. (2001) 161 hasta ile yapılan çalışmada 128 kadın 33 erkek olmak üzere K/E oranı 3,8 idi(102). Bizim çalışmamızdaki bulgumuz da literatürdeki intrakraniyal meningiomların kadınlarda ve orta ileri yaş grubunda daha sık görüldüğü bilgisine uygun şekilde görüldü.

4.2. Klinik değerlendirme

Yaptığımız çalışmada hastaların başvuru şikayetleri incelenmiş olup en sık görülen şikayet baş ağrısı, baş dönmesi olup daha sonra ataksi ve işitme kaybı onları takip ediyordu. Velho ve ark. (2012) 64 hasta ile yaptıkları posterior fossa meningiomları araştırmasında tespit ettikleri en sık başvuru şikayetleri sırasıyla işitme kaybı baş ağrısı ve ataksi idi(103). Yine Roberti ve ark. (2001) yaptığı çalışmada en sık görülen şikayetin baş ağrısı olduğu ve onu takip eden şikayetlerin ataksi ve işitme problemleri olduğu belirtilmiştir(102). Literatür ile kıyaslandığında bizim serimizin en sık görülen başvuru şikayetleri ilk 3 sıranın yerleri değişebilmekle beraber yüksek oranda benzerlik gösterdiği görüldü.

4.3. Preoperatif Değerlendirme

Velho ve ark. (2012) yapmış oldukları retrospektif seride posterior fossa meningiomlarının en sık yerleştiği yer serebellopontin köşe daha sonra petroklival ardından da tentoryal meningiomlar olduğunu söylemiştir(103). Roberti ve ark. (2001)'nin yaptığı seride ise ilk sırayı petroklival meningiomlar almış olup ardından sırayla foramen magnum, tentoryal ve serebellopontin köşe gelmiştir(102). Bizim çalışmamızda posterior fossa meningiomları arasında yerleşim yeri olarak en sık karşımıza çıkan tentoryal meningiomlar olup bunu serebellopontin köşe izlemiştir. Ardından da konveksite ve petroklival yerleşimli meningiomlar gelmektedir.

Çalışmamızdaki 60 hastadan 5 tanesinde multipl meningiom öyküsü vardı. Bunlardan bazısında bir odak posterior fossada iken diğer odak supratentoryal alanda mevcuttu. Bu multipl meningiom öyküsü olan hastalardan yalnızca 1 tanesinde NF-2 tanısı mevcut olup hasta serebellopontin köşe yerleşimli meningiom ile prezente olmuştu. NF-2'nin meningiomatozis ile güçlü bir ilişkisi olduğu bilinmekle birlikte, özellikle serebellopontin köşe bölgesindeki meningiomlar ile birlikteliği dikkat çekicidir. Bu bulgu, literatürde tanımlanan klinik dağılımla uyumludur ve NF-2 olgularında multipl tümör gelişiminin önemli bir yansımaları göstermektedir. Meningiomatozis NF-2 ile birlikte görülebilen bir fenomendir. Goutagny ve Kalamarides (2010) yaptığı çalışmada meningiomatozis vakalarının %25'inin NF-2 ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir(104).

Tümörün yerleşim yeri, hacmi ve büyüme paterni arasında çalışmamızda anlamlı ilişki bulundu. Özellikle foramen magnum ve serebellopontin köşe gibi görece dar lokalizasyonlarda daha küçük hacimli tümörlerle karşılaştık. Ancak tentoryal, petroklival ve konveksitedeki tümör hacimleri anlamlı şekilde büyük olarak saptandı. Sun ve ark.(2020) yaptıkları çalışmada tümör hacminin yerleşim yeriyle ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. 1107 hasta ile yaptıkları çalışmada intrakraniyal meningiom olguları incelenmiş ortalama hacim 22 cm³ olarak tespit edilmiştir. Yapılan çalışmada özellikle foramen magnum ve serebellopontin köşe yerleşimli meningiomların tentoryal ve konveksite yerleşimli meningiomlardan daha düşük hacime sahip olduğu gösterilmiştir(105). Bizim çalışmamızda ise ortalama tümör hacmi 13,5 cm³ olarak saptandı. Sun ve ark. (2020) çalışmasında hem supratentoryal

hem de posterior fossa yerleşimli meningiomları ele aldıklarından dolayı bizim sadece posterior fossa meningiomları serimizde elde ettiğimiz hacim ortalamasının üzerinde olması anlaşılabilir bir sonuçtur.

Hacim ve peritümöral ödem arasındaki ilişki incelendiğinde bizim serimizde artmış peritümöral ödem yüksek tümör hacmi ile ilişkili olarak bulundu. Lobato ve ark. (1996) yaptıkları çalışmada beyin parankimi kompresyon teorisi ile büyük tümörlerin kompresyon iskemi ve ödeme yol açtığını savundular. Bitzer ve ark. (1997) ve Simis ve ark. (2008) tarafından yapılan çalışmalar tümör hacmi ve peritümöral ödem arasında pozitif korelasyon bildirirken, Paek ve ark. (2002) ve Lee ve ark. (2008) tarafından yürütülen çalışmalarda ise aralarında ilişki saptanmamıştır(106). Her ne kadar bizim çalışmamızda peritümöral ödem ve tümör hacmi arasından anlamlı bir ilişki olduğu sonucu çıksa da bu konu hala tartışmalıdır.

Fratı ve ark. (2022) yaptıkları çalışmada 216 meningiom hastasını incelemişler ve tümör lokalizasyonu ile peritümöral ödem arasından anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Ancak yine de konveksite meningiomları istatistiksel olarak anlamlı olmasa da peritümöral ödemin daha çok görüldüğü lokalizasyon olarak ortaya konmuştur(106). Bizim serimizde yerleşim yerine göre ödem varlığı anlamlı olarak tespit edildi. Bu durum kompartman sınırları, venöz drenaj paternleri ve komşu parankim özellikleri gibi anatomik faktörlerin ödem gelişimine katkıda bulunduğunu düşündürmektedir.

Serimizde sinüs invazyonu ile tümörün yerleşim yerleri arasında anlamlı farklılık vardı. Özellikle jugular foramen ve serebellar konveksite yerleşimli olanlarda sinüs invazyonu anlamlı derecede farklı çıktı. Wang ve ark. (2023) çalışmasında, tümörün anatomik yerleşim yerinin sinüs invazyonunu önceden öngörmede istatistiksel olarak anlamlı olduğu vurgulanmıştır, bu da posterior fossa gibi yerleşimlerde cerrahi planlamada farklı stratejiler geliştirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır(107).

Tümör kalsifikasyonunun demografik özelliklerle ilişkisi incelendiğinde bizim çalışmamızda kalsifikasyon olan hastalarla olmayan hastalar arasından cinsiyet ve yaş dağılımları arasında farklılık bulunmadı. Aynı şekilde Umbach ve ark. (2024) yaptıkları araştırmada kalsifiye meningiom olguları ile non-kalsifiye olguların ortalama yaşları benzer çıkmış olup yaşları arasında da anlamlı bir fark

saptanmamıştır(108). Birlikte değerlendirildiğinde bu bulgular, serimizde kalsifikasyon varlığının demografik özelliklerle (yaş ve cinsiyet), tümör hacmiyle veya anatomik yerleşimle belirgin bir ilişki göstermediğini düşündürmektedir.

4.4. Peroperatif Değerlendirme

Gabriela-Florenta Dumitrescu ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada posterior fossa meningiomlarının histopatolojik alt tiplerini sıklık sırasını şu şekilde ifade etmişlerdir: 1) fibröz tip, 2) psammomatöz tip, 3) meningotelyal tip, 4) sekretuar tip, 5) anjiomatöz tip, 6) atipik meningiom, 7) anaplastik meningiom(109). Bizim 60 hastalık serimizde ise en çok görülen alt tip 17 olguyla meningotelyal meningiomdu. Onu 16 hasta ile transizyonel, 14 hasta ile fibröz tip izlemekteydi. Bunları 7 hasta ile atipik meningiom, 3 hasta ile sekretuar, 2 hasta ile psammomatöz, 1 hastayla papiller meningiom izlemiştir.

Yine Gabriela-Florenta Dumitrescu ve ark. (2010) histolojik alt tipler ile yerleşim yerini incelemiş ve buna göre serebellar konveksite ile ilişkili alt tip fibröz meningiom, foramen magnum yerleşiminde psammomatöz meningiom hakimiyeti olduğunu öne sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da histopatolojik alt tip ile yerleşim yeri arasında anlamlı istatistik elde edildi. Ancak 60 hasta ile yaptığımız çalışmada transizyonel meningiomlar tentoryal ve petroklival yerleşimlerde; meningotelyal meningiomlar ise serebellopontin köşe ve foramen magnumda görece daha yüksek oranlarda gözlenmiştir.

Çalışmamızda tümör hacmi ve patolojik alt tip arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu ortaya kondu. Özellikle küçük hacim grubunda ($<10 \text{ cm}^3$) meningotelyal ve fibröz (fibroblastik) meningiom alt tiplerinin görece daha yüksek paya sahip olduğu, orta hacim aralığında ($10\text{--}30 \text{ cm}^3$) transizyonel meningioma katkısının arttığı gözlemlendi. Bu konuda literatür tarandığında bizden başka olan tek çalışma Panigrahi ve ark. (2022) tarafından ortaya konmuş olup bu çalışmada tipik alt tipler ile tümör hacmi arasında ilişki bulunmadığı söylenmiştir(110). Bizim çalışmamız bu konuda literatüre yeni bir bakış açısı kazandırması açısından önemli olup alt tipler ve tümör hacmi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda histopatolojik alt tip ile peritümöral ödem arasında da anlamlı bir ilişki saptandı. Özellikle atipik ve fibröz (fibroblastik) meningiomlarda ödemin daha sık eşlik ettiğini, buna karşılık meningotelyal meningiomda ödem olmayan vakaların çoğunlukta olduğu görüldü. Osawa ve ark. (2013) tarafından yapılan çalışmada da histopatolojik alt tipler ve peritümöral ödem arasındaki ilişki incelenmiş olup fibröz meningiom olgularının %50'sinde atipik meningiom olgularının %73'ünde peritümöral ödem saptanırken meningotelyal meningiomlarda bu oran %23'lerde kalmıştır(111). Bu sonuç bizim çalışmamızdaki bulgunun literatür ile uyumlu olduğunun bir göstergesidir.

4.5. Postoperatif Değerlendirme

Bizim çalışmamızda postoperatif cerrahi komplikasyonlar arasında en sık görüleni kraniyal sinir disfonksiyonu oldu (en sık fasyal paralizi ardından yutkunma bozukluğu). İkinci sıklıkta BOS fistülü ve ardından ekstremitelerde duyu veya motor kayıp görülmesi idi. Velho ve ark. (2012) yaptıkları çalışmada en sık komplikasyonu %21 oranıyla kraniyal sinir disfonksiyonu olarak belirledi. Ardından %12,5 ile BOS fistülü gelmekte olup onu uzun trakt bulguları izledi(103). Bu bizim çalışmamızdaki bulgumuzun literatüre uygun olduğunu göstermektedir.

Tümör lokalizasyonu ile cerrahi komplikasyon oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. En sık komplikasyon görülen lokalizasyonlar sırasıyla: Jugular foramen (n = 1/1), petroklival (n = 6/7), serebellopontin köşe (n = 9/15), foramen magnum (n = 3/6), serebellar konveksite (n = 4/11) ve tentoryal yerleşim(n = 4/20) olarak saptandı. Bulgular, kafa kaidesine yakın kompleks yerleşimlerde (özellikle petroklival ve serebellopontin köşe) cerrahi komplikasyon oranlarının belirgin derecede yüksek olduğunu, serebellar konveksite ve tentoryal gibi daha periferik yerleşimlerde daha düşük oranlar izlendiğini göstermektedir. Literatür taramasında ise Nanda ve ark. (2011) ve Velho ve ark. (2012) yaptıkları çalışmalarda özellikle kraniyal sinir morbiditesinin petroklival meningiolar ve serebellopontin köşe meningiolarında oldukça yüksek olduğunu kaydetmişlerdir(103, 112). Bizim serimizde ise ilk sırada foramen jugulare meningioları yer alsa da örneklem içerisinde yalnızca 1 tane foramen jugulare meningioma olması sayı yetersizliği nedeniyle onu istatistik verirken göz ardı etmemizi gerektirdi. O yüzden bizim

çalışmamızdaki 2. ve 3. sırada olan petroklival ve serebellopontin köşe meningiomları bulgusunun literatür ile uyumlu olduğunu belirtmek gerekir.

Bizim çalışmamızda özellikle Simpson rezeksiyon derecesi ile cerrahi komplikasyonlar incelenmiş olup aralarında istatistiksel olarak çok güçlü bir ilişki saptandı. Elde ettiğimiz bulgu Simpson derecesindeki artışın (yani rezeksiyonun daha az tutulması) cerrahi komplikasyon oranlarında azalma ile çok güçlü bir ilişkisi olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular, cerrahi sonuçların öngörülmesinde rezeksiyon derecesinin belirgin bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Schneider ve ark. (2020) yaptıkları çalışmada agresif rezeksiyonun (Simpson grade 1) yeni gelişen postoperatif kraniyal sinir disfonksiyonu ve BOS fistülü ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Buna karşın yeniden tedavi oranlarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu bulgu fonksiyon koruyucu, daha az agresif rezeksiyon stratejisini desteklemektedir Grade 2-4 rezeksiyonlar ile grade 1 rezeksiyonların yeniden tedavi gereksinimleri açısından anlamlı farkı olmaksızın düşük Simpson derecesinin yüksek komplikasyon ile ilişkilendirilmesi bu perspektiften literatür ile bizim çalışmamızın örtüştüğünü göstermektedir(113).

Troude ve ark. (2022) serebellopontin köşe meningiomlarında cerrahi gerektiren durumlarda bu yükü azaltmak için total olmayan optimal rezeksiyon seçeneğinin, fasyal sinir fonksiyonu ve işitmenin korunması veya artırılması açısından olumlu sonuçlar veren ilginç bir strateji olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu da yine bizim çalışmamızda belirttiğimiz rezeksiyonu sınırlandırmanın morbidite üzerine olumlu etkisini literatürde doğrulayan çalışmalardan birisidir(114).

Yaptığımız çalışmada Simpson rezeksiyon derecelendirmesi ile tümör nüksü arasında istatistiksel olarak son derece güçlü bir ilişki saptandı. Nüks oranları Simpson derecelerine göre anlamlı biçimde farklılık göstermekte olup, özellikle Simpson derece 4'te nüks sıklığının belirgin şekilde yüksek olduğu izlendi. Bu bulgu, cerrahi rezeksiyonun derecesinin nüks riskini belirlemede kritik bir rol oynadığını ve yüksek Simpson derecelerinin artmış nüks olasılığı ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Simon ve ark. (2024) tarafından yapılan kapsamlı bir çalışmada, Simpson grade 1 rezeksiyonun diğer derecelere kıyasla en düşük nüks oranı sunduğu sonucuna

varılmıştır(115). Bu Simpson sınıflamasının nüks prediktörü olarak geçerliliğini vurgulamakta olup bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu sonuçlar elde edilmiştir.

4.6. Klinik Çıkarım

Posterior fossa gibi anatomik olarak kompleks ve cerrahisi güç bölgelerde meningiom tedavisinin temel amacı, maksimal rezeksiyonu minimal morbidite ve mortalite ile birleştirmektir. Çalışmamızda özellikle petroklival ve serebellopontin köşe meningiomlarında komplikasyon oranlarının yüksek seyretmesi ve Simpson rezeksiyon derecesi ile komplikasyonlar arasındaki güçlü ilişki, fonksiyon koruyucu ve sınırlandırılmış rezeksiyon stratejilerinin önemini ortaya koymaktadır. Bu yaklaşım, hastaların morbiditesini azaltarak yaşam kalitesini artırabilecek potansiyele sahiptir. Her ne kadar Simpson derecesinde yükselme nüks riskini artırsa da, günümüzde adjuvan radyoterapi/radyocerrahi uygulamalarının etkinliğinin artması, özellikle kompleks yerleşimli olgularda agresif cerrahiden kaçınılmasını ve fonksiyon koruyucu rezeksiyonun benimsenmesini daha kabul edilebilir hale getirmektedir.

5. SONUÇ

Bu çalışma, Ondokuz Mayıs Üniversitesi'nde posterior fossa meningiomları nedeniyle opere edilen 60 olgunun retrospektif analizi ile gerçekleştirilmiş olup, posterior fossa yerleşimli meningiomların klinik, radyolojik, histopatolojik ve cerrahi sonuçlarına ışık tutmaktadır. Elde edilen bulgular, özellikle cerrahi rezeksiyon derecesi (Simpson sınıflaması) ve patolojik evreleme (DSÖ evreleme) ile postoperatif komplikasyonlar, nüks ve adjuvan tedavi gereksinimi arasındaki ilişkilerin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamaktadır.

Çalışmamızın sonuçları şu şekilde özetlenebilir:

1. Demografik özellikler açısından posterior fossa meningiomlarının çoğunlukla kadınlarda ve orta-ileri yaş grubunda görüldüğü saptanmış, bu bulgu literatürde bildirilen epidemiyolojik eğilimlerle uyumlu bulunmuştur.
2. Yerleşim yeri ile tümör hacmi ve komplikasyon oranları arasında anlamlı ilişkiler tespit edilmiştir. Petroklival ve serebellopontin köşe gibi kafa kaidesine komşu lokalizasyonlarda komplikasyon oranlarının daha yüksek olduğu, buna karşın tentoryal ve serebellar konveksite meningiomlarında komplikasyon oranlarının daha düşük seyrettiği görülmüştür.
3. Histopatolojik alt tipler ile tümör hacmi ve peritümöral ödem arasında anlamlı korelasyonlar saptanmıştır. Atipik ve fibröz meningiomlarda ödemin daha sık izlendiği, meningotelyal alt tiplerde ise ödemsiz olguların çoğunlukta olduğu belirlenmiştir. Bu bulgular, tümör biyolojisinin klinik-radyolojik yansımaları açısından dikkat çekicidir.
4. Cerrahi komplikasyonlar arasında en sık görülen bulgular kraniyal sinir disfonksiyonları ve BOS fistülü olup, oranların literatür ile uyumlu olduğu gözlenmiştir.
5. Simpson rezeksiyon derecesi ile komplikasyonlar arasında güçlü bir ters ilişki saptanmıştır. Agresif rezeksiyon (Simpson grade I), daha yüksek komplikasyon oranları ile ilişkili bulunmuş, buna karşın daha sınırlı rezeksiyon derecelerinde komplikasyon riskinin anlamlı ölçüde azaldığı görülmüştür.

6. Simpson rezeksiyon derecesi ile nüks arasında ise güçlü bir ilişki belirlenmiştir. Özellikle Simpson grade IV olgularda nüks oranlarının belirgin derecede yüksek olduğu, cerrahi rezeksiyonun kapsamının uzun dönem tümör kontrolünde kritik rol oynadığı ortaya konmuştur.

Sonuç olarak, posterior fossa meningiomlarının cerrahi yönetiminde temel hedef, güvenli maksimal rezeksiyon ile fonksiyonel sonuçların korunması olmalıdır. Çalışmamız, agresif rezeksiyon stratejilerinin komplikasyon yükünü artırdığını, buna karşılık fonksiyon koruyucu rezeksiyon yaklaşımlarının daha düşük morbidite ile yeterli onkolojik kontrol sağlayabildiğini göstermektedir. Bu nedenle, cerrahi planlama yapılırken tümörün anatomik yerleşimi, histopatolojik özellikleri ve hastanın klinik durumu bir bütün olarak değerlendirilmeli; bireyselleştirilmiş ve fonksiyon koruyucu cerrahi stratejiler ön planda tutulmalıdır.

KAYNAKÇA

1. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, et al. Meningioma. *Critical reviews in oncology/hematology*. 2008;67(2):153–71.
2. Bir SC, Maiti TK, Bollam P, Nanda A. Felix Platter and a historical perspective of the meningioma. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2015;134:75–8.
3. Cushing H. The meningiomas (dural endotheliomas): their source, and favoured seats of origin. *Brain*. 1922;45(2):282–316.
4. Cushing H. Meningiomas: their classification, regional behavior, life history, and surgical end result. Springfield Charles C Thomas. 1938;111:735.
5. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro-oncology*. 2021;23(8):1231–51.
6. Torp SH, Solheim O, Skjulsvik AJ. The WHO 2021 Classification of Central Nervous System tumours: a practical update on what neurosurgeons need to know—a minireview. *Acta neurochirurgica*. 2022;164(9):2453–64.
7. Pacchioni A. *Dissertatio epistolaris de glandulis conglobatis durae meningis humanae, indeque ortis lymphaticis ad piam meningem productis*: Buagni; 1705.
8. Rainey G. On the ganglionic character of the arachnoid membrane of the brain and spinal marrow. *Medico-chirurgical transactions*. 1846;29:85.
9. Cleland J. Description of two tumours adherent to the deep surface of the dura mater. *Glasgow Medical Journal*. 1863;11(42):148.
10. Schmidt MB. Ueber die pacchioni'schen granulationen und ihr verhältniss zu den sarcomen und psammomen der dura mater. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*. 1902;170(3):429–64.
11. Cushing H, Weed LH. Calcareous and osseous deposits in the arachnoidea. *Studies in the cerebro-spinal fluid and its pathway Bull Johns Hopkins Hosp*. 1915.
12. Cushing H, Eisenhardt L. *Meningiomas; Their Classification, Regional Behaviour, Life History, and Surgical End Results*1969.
13. Cohen AR. William Macewen and the first documented successful resection of a brain tumor. *Child's Nervous System*. 2023;39(11):3019–24.
14. Durante F. Contribution to endocranial surgery. 1. *The Lancet*. 1887;130(3344):654–5.
15. Al-Mefty O, Holoubi A, Rifai A, Fox JL. Microsurgical removal of suprasellar meningiomas. *Neurosurgery*. 1985;16(3):364–72.
16. Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H, Patil N, Waite K, Kruchko C, et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2012–2016. *Neuro-oncology*. 2019;21(Supplement_5):v1–v100.
17. Christensen HC, Kosteljanetz M, Johansen C. Incidences of gliomas and meningiomas in Denmark, 1943 to 1997. *Neurosurgery*. 2003;52(6):1327–34.
18. Mubeen B, Makhdoomi R, Nayil K, Rafiq D, Kirmani A, Salim O, et al. Clinicopathological characteristics of meningiomas: Experience from a tertiary care hospital in the Kashmir Valley. *Asian Journal of Neurosurgery*. 2019;14(01):41–6.
19. Thevandiran D, Nga V, Chang KT, Ng LP, Seow WT, Low DC, et al. Paediatric meningiomas in Singapore—Case series of a rare entity. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;73:62–6.
20. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *Journal of neuro-oncology*. 2010;99(3):307–14.
21. Al-Mefty O, Kersh JE, Routh A, Smith RR. The long-term side effects of radiation therapy for benign brain tumors in adults. *Journal of neurosurgery*. 1990;73(4):502–12.

22. Shintani T, Hayakawa N, Hoshi M, Sumida M, Kurisu K, Oki S, et al. High incidence of meningioma among Hiroshima atomic bomb survivors. *Journal of radiation research*. 1999;40(1):49–57.
23. Sadamori N, Shibata S, Mine M, Miyazaki H, Miyake H, Kurihara M, et al. Incidence of intracranial meningiomas in Nagasaki atomic-bomb survivors. *International journal of cancer*. 1996;67(3):318–22.
24. Modan B, Mart H, Baidatz D, Steinitz R, Levin S. The lancet: Radiation-induced head and neck tumours. *The Lancet*. 1974;303(7852):277–9.
25. Takahashi H, Cornish AJ, Sud A, Law PJ, Disney-Hogg L, Calvocoressi L, et al. Mendelian randomization provides support for obesity as a risk factor for meningioma. *Scientific reports*. 2019;9(1):309.
26. Korhonen K, Salminen T, Raitanen J, Auvinen A, Isola J, Haapasalo H. Female predominance in meningiomas can not be explained by differences in progesterone, estrogen, or androgen receptor expression. *Journal of neuro-oncology*. 2006;80(1):1–7.
27. Wu W, Zhou Y, Wang Y, Liu L, Lou J, Deng Y, et al. Clinical significance of somatostatin receptor (SSTR) 2 in meningioma. *Frontiers in Oncology*. 2020;10:1633.
28. Ji Y, Rankin C, Grunberg S, Sherrod AE, Ahmadi J, Townsend JJ, et al. Double-blind phase III randomized trial of the antiprogestin agent mifepristone in the treatment of unresectable meningioma: SWOG S9005. *Journal of Clinical Oncology*. 2015;33(34):4093–8.
29. Wen PY, Quant E, Drappatz J, Beroukhim R, Norden AD. Medical therapies for meningiomas. *Journal of Neuro-oncology*. 2010;99(3):365–78.
30. Asgharian B, Chen Y-J, Patronas NJ, Peghini PL, Reynolds JC, Vortmeyer A, et al. Meningiomas may be a component tumor of multiple endocrine neoplasia type 1. *Clinical Cancer Research*. 2004;10(3):869–80.
31. Lee YS, Lee YS. Molecular characteristics of meningiomas. *Journal of pathology and translational medicine*. 2020;54(1):45–63.
32. Aizer AA, Abedalthagafi M, Linda Bi W, Horvath MC, Arvold ND, Al-Mefty O, et al. A prognostic cytogenetic scoring system to guide the adjuvant management of patients with atypical meningioma. *Neuro-oncology*. 2015;18(2):269–74.
33. Nassiri F, Mamatjan Y, Suppiah S, Badhiwala JH, Mansouri S, Karimi S, et al. DNA methylation profiling to predict recurrence risk in meningioma: development and validation of a nomogram to optimize clinical management. *Neuro-oncology*. 2019;21(7):901–10.
34. Karsy M, Azab MA, Abou-Al-Shaar H, Guan J, Eli I, Jensen RL, et al. Clinical potential of meningioma genomic insights: a practical review for neurosurgeons. *Neurosurgical Focus*. 2018;44(6):E10.
35. Clark VE, Erson-Omay EZ, Serin A, Yin J, Cotney J, Özduman K, et al. Genomic analysis of non-NF2 meningiomas reveals mutations in TRAF7, KLF4, AKT1, and SMO. *Science*. 2013;339(6123):1077–80.
36. Weber RG, Boström J, Wolter M, Baudis M, Collins VP, Reifenberger G, et al. Analysis of genomic alterations in benign, atypical, and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1997;94(26):14719–24.
37. Lamszus K. Meningioma pathology, genetics, and biology. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2004;63(4):275–86.
38. Lusis EA, Watson MA, Chicoine MR, Lyman M, Roerig P, Reifenberger G, et al. Integrative genomic analysis identifies NDRG2 as a candidate tumor suppressor gene frequently inactivated in clinically aggressive meningioma. *Cancer research*. 2005;65(16):7121–6.

39. Zhang X, Gejman R, Mahta A, Zhong Y, Rice KA, Zhou Y, et al. Maternally expressed gene 3, an imprinted noncoding RNA gene, is associated with meningioma pathogenesis and progression. *Cancer research*. 2010;70(6):2350–8.
40. Och W, Szmuda T, Sikorska B, Springer J, Jaskolski D, Zakrzewska M, et al. Recurrence-associated chromosomal anomalies in meningiomas: Single-institution study and a systematic review with meta-analysis. *Neurologia i neurochirurgia polska*. 2016;50(6):439–48.
41. Olar A, Wani KM, Wilson CD, Zadeh G, DeMonte F, Jones DT, et al. Global epigenetic profiling identifies methylation subgroups associated with recurrence-free survival in meningioma. *Acta neuropathologica*. 2017;133(3):431–44.
42. Kerr K, Qualmann K, Esquenazi Y, Hagan J, Kim DH. Familial syndromes involving meningiomas provide mechanistic insight into sporadic disease. *Neurosurgery*. 2018;83(6):1107.
43. Wang N, Osswald M, editors. *Meningiomas: overview and new directions in therapy*. Seminars in neurology; 2018: Thieme Medical Publishers.
44. Smith MJ. Germline and somatic mutations in meningiomas. *Cancer genetics*. 2015;208(4):107–14.
45. Ogasawara C, Philbrick BD, Adamson DC. Meningioma: a review of epidemiology, pathology, diagnosis, treatment, and future directions. *Biomedicines*. 2021;9(3):319.
46. Preusser M, Brastianos PK, Mawrin C. Advances in meningioma genetics: novel therapeutic opportunities. *Nature Reviews Neurology*. 2018;14(2):106–15.
47. Delgado-López PD, Cubo-Delgado E, González-Bernal JJ, Martín-Alonso J. A practical overview on the molecular biology of meningioma. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2020;20(12):62.
48. Proctor DT, Ramachandran S, Lama S, Sutherland GR. Towards molecular classification of meningioma: evolving treatment and diagnostic paradigms. *World neurosurgery*. 2018;119:366–73.
49. Clark VE, Harmancı AS, Bai H, Youngblood MW, Lee TI, Baranoski JF, et al. Recurrent somatic mutations in POLR2A define a distinct subset of meningiomas. *Nature genetics*. 2016;48(10):1253–9.
50. Buckner JC, Brown PD, O'Neill BP, Meyer FB, Wetmore CJ, Uhm JH, editors. *Central nervous system tumors*. Mayo Clinic Proceedings; 2007: Elsevier.
51. CB C. Notes on the pathology of cranial tumors; the hyperostoses, primary, secondary and neoplastic. *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*. 1947;12(1):6–37.
52. Kleinschmidt-DeMasters BK, Pekmezci M, Rodriguez F, Tihan T. *Diagnostic Pathology: Neuropathology E-Book: Diagnostic Pathology: Neuropathology E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2022.
53. Commins DL, Atkinson RD, Burnett ME. Review of meningioma histopathology. *Neurosurgical focus*. 2007;23(4):E3.
54. Rogers L, Gilbert M, Vogelbaum MA. Intracranial meningiomas of atypical (WHO grade II) histology. *Journal of neuro-oncology*. 2010;99(3):393–405.
55. Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, Lohse CM, Wollan PC. “Malignancy” in meningiomas: a clinicopathologic study of 116 patients, with grading implications. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*. 1999;85(9):2046–56.
56. Buerki RA, Horbinski CM, Kruser T, Horowitz PM, James CD, Lukas RV. An overview of meningiomas. *Future oncology*. 2018;14(21):2161–77.
57. Huntoon K, Toland AMS, Dahiya S. Meningioma: a review of clinicopathological and molecular aspects. *Frontiers in oncology*. 2020;10:579599.
58. Magill ST, Young JS, Chae R, Aghi MK, Theodosopoulos PV, McDermott MW. Relationship between tumor location, size, and WHO grade in meningioma. *Neurosurgical focus*. 2018;44(4):E4.

59. Voß KM, Spille DC, Sauerland C, Suero Molina E, Brokinkel C, Paulus W, et al. The Simpson grading in meningioma surgery: does the tumor location influence the prognostic value? *Journal of Neuro-oncology*. 2017;133(3):641–51.
60. Bi WL, Greenwald NF, Abedalthagafi M, Wala J, Gibson WJ, Agarwalla PK, et al. Genomic landscape of high-grade meningiomas. *NPJ genomic medicine*. 2017;2(1):1–14.
61. Pereira BJA, Oba-Shinjo SM, de Almeida AN, Marie SKN. Molecular alterations in meningiomas: Literature review. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2019;176:89–96.
62. Nowosielski M, Galldiks N, Iglseder S, Kickingereder P, Von Deimling A, Bendszus M, et al. Diagnostic challenges in meningioma. *Neuro-oncology*. 2017;19(12):1588–98.
63. Goldbrunner R, Minniti G, Preusser M, Jenkinson MD, Sallabanda K, Houdart E, et al. EANO guidelines for the diagnosis and treatment of meningiomas. *The Lancet Oncology*. 2016;17(9):e383–e91.
64. Huang RY, Bi WL, Griffith B, Kaufmann TJ, la Fougère C, Schmidt NO, et al. Imaging and diagnostic advances for intracranial meningiomas. *Neuro-oncology*. 2019;21(Supplement_1):i44–i61.
65. Lee EJ, Park JH, Park ES, Kim JH. “Wait-and-see” strategies for newly diagnosed intracranial meningiomas based on the risk of future observation failure. *World Neurosurgery*. 2017;107:604–11.
66. Zhao L, Zhao W, Hou Y, Wen C, Wang J, Wu P, et al. An overview of managements in meningiomas. *Frontiers in oncology*. 2020;10:1523.
67. Matsushima T, Rhoton Jr AL, Lenkey C. Microsurgery of the fourth ventricle: Part 1: Microsurgical anatomy. *Neurosurgery*. 1982;11(5):631–67.
68. Hardy DG, Rhoton AL. Microsurgical relationships of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *Journal of neurosurgery*. 1978;49(5):669–78.
69. Hardy DG, Peace DA, Rhoton Jr AL. Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery*. 1980;6(1):10–28.
70. Lister RJ, Rhoton Jr AL, Matsushima T, Peace DA. Microsurgical anatomy of the posterior inferior cerebellar artery. *Neurosurgery*. 1982;10(2):170–99.
71. Martin RG, Grant JL, Peace D, Theiss C, Rhoton Jr AL. Microsurgical relationships of the anterior inferior cerebellar artery and the facial-vestibulocochlear nerve complex. *Neurosurgery*. 1980;6(5):483–507.
72. Rhoton Jr AL. *Rhoton's cranial anatomy and surgical approaches*: Oxford University Press; 2019.
73. Bull JW. *Tentorium cerebelli*. SAGE Publications; 1969.
74. Friede H. Normal development and growth of the human neurocranium and cranial base. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery*. 1981;15(3):163–9.
75. Rai R, Iwanaga J, Shokouhi G, Oskouian RJ, Tubbs RS. The tentorium cerebelli: a comprehensive review including its anatomy, embryology, and surgical techniques. *Cureus*. 2018;10(7).
76. Klintworth GK. The comparative anatomy and phylogeny of the tentorium cerebelli. *The Anatomical Record*. 1968;160(3):635–41.
77. Newton TH. The anterior and posterior meningeal branches of the vertebral artery. *Radiology*. 1968;91(2):271–9.
78. Ita MI, Bordoni B. *Neuroanatomy, tentorium cerebelli*. 2020.
79. Morales-Roccuzzo D, Sabahi M, Obrzut M, Najera E, Monterroso-Cohen D, Bsai S, et al. Posterior vascular anatomy of the encephalon: a comprehensive review. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2024;46(6):843–57.
80. George B, Bruneau M, Spetzler RF. *Pathology and surgery around the vertebral artery*: Springer Science & Business Media; 2013.

81. Villanueva P, Baldoncini M, Forlizzi V, Campero A, Rangel CC, Granja JO, et al. Microneurosurgical anatomy of the basal cisterns: a brief review for cisternostomy. *Surgical Neurology International*. 2023;14:97.
82. Najera E, Muhsen Be, Ibrahim B, Obrzut M, Borghei-Razavi H, Adada B. Anatomical step-by-step dissection of the transcavernous approach to the interpeduncular and prepontine cisterns: surgical anatomy of the dorsoclivar and upper basilar area for trainees. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*. 2021;82(S 02):P005.
83. Rhoton Jr AL. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. *Neurosurgery*. 2000;47(3):S93–S129.
84. Castellano F, Ruggiero G. Meningiomas of the posterior fossa. *Giornale Italiano di Chirurgia*. 1953;9(1):71–8.
85. Bassiouni H, Hunold A, Asgari S, Stolke D. Tentorial meningiomas: clinical results in 81 patients treated microsurgically. *Neurosurgery*. 2004;55(1):108–18.
86. Gökalp HZ, Arasil E, Erdogan A, Egemen N, Deda H, Çerçi A. Tentorial meningiomas: 46. *Neurosurgery*. 1995;36(1):46–51.
87. Schmidek HH. Operative neurosurgical techniques: indications, methods, and results. (No Title). 1988.
88. Pamir MN, Black PM, Fahlbusch R. Meningiomas E-Book: Elsevier Health Sciences; 2010.
89. Wilkins RH, Rengachary SS. Neurosurgery update I: diagnosis, operative technique, and neuro-oncology. (No Title). 1990.
90. HAKUBA A, NISHIMURA S, TANAKA K, KISHI H, NAKAMURA T. Clivus meningioma: six cases of total removal. *Neurologia medico-chirurgica*. 1977;17(1):63–77.
91. Mayberg MR, Symon L. Meningiomas of the clivus and apical petrous bone: Report of 35 cases. *Journal of neurosurgery*. 1986;65(2):160–7.
92. Cherington M, Sohneck SA. Clivus meningiomas. *Neurology*. 1966;16(1):86–.
93. Asthagiri AR, Helm GA, Sheehan JP. Current concepts in management of meningiomas and schwannomas. *Neurologic clinics*. 2007;25(4):1209–30.
94. Kane AJ, Sughrue ME, Rutkowski MJ, Berger MS, McDermott MW, Parsa AT. Clinical and surgical considerations for cerebellopontine angle meningiomas. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2011;18(6):755–9.
95. He X, Liu W, Wang Y, Zhang J, Liang B, Huang JH. Surgical management and outcome experience of 53 cerebellopontine angle meningiomas. *Cureus*. 2017;9(8).
96. Sheehan JP, Starke RM, Kano H, Barnett GH, Mathieu D, Chiang V, et al. Gamma Knife radiosurgery for posterior fossa meningiomas: a multicenter study. *Journal of neurosurgery*. 2015;122(6):1479–89.
97. Dähnert W. Radiology review manual: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
98. Langman AW, Jackler RK, Althaus SR. Meningioma of the internal auditory canal. *Otology & Neurotology*. 1990;11(3):201–4.
99. Bruneau M, George B. Foramen magnum meningiomas: detailed surgical approaches and technical aspects at Lariboisière Hospital and review of the literature. *Neurosurgical review*. 2008;31(1):19–33.
100. Boulton MR, Cusimano MD. Foramen magnum meningiomas: concepts, classifications, and nuances. *Neurosurgical focus*. 2003;14(6):1–8.
101. George B, Lot G, Boissonnet H. Meningioma of the foramen magnum: a series of 40 cases. *Surgical neurology*. 1997;47(4):371.
102. Roberti F, Sekhar LN, Kalavakonda C, Wright DC. Posterior fossa meningiomas: surgical experience in 161 cases. *Surgical neurology*. 2001;56(1):8–20.
103. Velho V, Agarwal V, Mally R, Palande D. Posterior fossa meningioma. *Asian journal of neurosurgery*. 2012;7(03):116–24.
104. Goutagny S, Kalamarides M. Meningiomas and neurofibromatosis. *Journal of neuro-oncology*. 2010;99(3):341–7.

105. Sun C, Dou Z, Wu J, Jiang B, Iranmanesh Y, Yu X, et al. The preferred locations of meningioma according to different biological characteristics based on voxel-wise analysis. *Frontiers in oncology*. 2020;10:1412.
106. Toh CH, Siow TY, Castillo M. Peritumoral brain edema in meningiomas may be related to glymphatic dysfunction. *Frontiers in Neuroscience*. 2021;15:674898.
107. Wang L, Cao Y, Zhang G, Sun D, Zhou W, Li W, et al. A radiomics model enables prediction venous sinus invasion in meningioma. *Annals of Clinical and Translational Neurology*. 2023;10(8):1284–95.
108. Umbach G, Kanungo I, Quintana D, Choudhury A, Morshed R, Villanueva-Meyer J, et al. Calcified Meningiomas Demonstrate Equivocal Grade, Proliferation, and Immediate Surgical Outcomes. *World neurosurgery*. 2024;189:e591–e7.
109. Dumitrescu G-F, Indrei A, El Husseini M, Haba D, Ianovici N, Poecă I, et al. Posterior fossa meningiomas: Correlation between site of origin and pathology. *Romanian Neurosurgery*. 2010:327–38.
110. Panigrahi M, Bodhey NK, Pati SK, Hussain N, Sharma AK, Shukla AK. Differentiation between various types and subtypes of intracranial meningiomas with advanced MRI. *SA Journal of Radiology*. 2022;26(1):2480.
111. Osawa T, Tosaka M, Nagaishi M, Yoshimoto Y. Factors affecting peritumoral brain edema in meningioma: special histological subtypes with prominently extensive edema. *Journal of neuro-oncology*. 2013;111(1):49–57.
112. Nanda A, Javalkar V, Banerjee AD. Petroclival meningiomas: study on outcomes, complications and recurrence rates. *Journal of neurosurgery*. 2011;114(5):1268–77.
113. Schneider M, Schuss P, Güresir Á, Borger V, Vatter H, Güresir E. Surgery for posterior fossa meningioma: elevated postoperative cranial nerve morbidity discards aggressive tumor resection policy. *Neurosurgical Review*. 2021;44(2):953–9.
114. Troude L, Avinens V, Farah K, Boucekine M, Balossier A, Regis J, et al. Surgical management of large cerebellopontine angle meningiomas: long-term results of a less aggressive resection strategy. *Journal of Neurosurgery*. 2022;138(6):1630–9.
115. Simon M, Gousias K. Grading meningioma resections: The Simpson classification and beyond. *Acta Neurochirurgica*. 2024;166(1):28.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/565

28.08.2025

Sayın Doc. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Posterior Fossa Menengiömlarının Klinik, Radyolojik Ve Cerrahi Sonuçları: Tek Merkezli Retrospektif Seri** başlıklı OMÜ KAEK 2025/427 Karar nolu Dosya taraması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 27.08.2025 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Ek 2. Orijinallik Raporu

25.09.2025 16:00

Turnitin - Orijinallik Raporu - POSTERİÖR FOSSA MENİNGİOMLARININ KLİNİK, RADYOLOJİK VE CERRAHİ SONUÇLARI: ...

Turnitin Orijinallik Raporu

İşleme kondu: 25-Eyl-2025 15:49 +03
NUMARA: 2746966529
Kelime Sayısı: 18666
Gönderildi: 1

POSTERİÖR FOSSA MENİNGİOMLARININ
KLİNİK, RADYOLOJİK VE CERRAHİ
SONUÇLARI: TEK MERKEZLİ
RETROSPEKTİF-SERİ-Tunahan Ay
tarafından

< 1% eşleşme (25-Şub-2023 tarihli internet)

Benzerlik Endeksi	Kaynağa göre Benzerlik
%8	İnternet Kaynaklar: %7 Yayınlar: %5 Öğrenci Ödevleri: %2

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/41852/yokAcikBilim_10188641.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (04-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/355550/yokAcikBilim_10047206.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (28-Kas-2024 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/133183/yokAcikBilim_10221235.pdf?sequence=-1

< 1% eşleşme (12-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/365447/yokAcikBilim_10060160.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (23-Eyl-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/355412/yokAcikBilim_433981.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (02-Ara-2024 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/132657/yokAcikBilim_10244814.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (02-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/438482/yokAcikBilim_10125088.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (03-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/702415/yokAcikBilim_10021190.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (02-Ara-2024 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/493599/yokAcikBilim_10095682.pdf?sequence=-1

< 1% eşleşme (23-Eyl-2022 tarihli internet)

<https://acikbilim.yok.gov.tr/handle/20.500.12812/435709>

< 1% eşleşme (12-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/585491/yokAcikBilim_447641.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (28-Kas-2024 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/431373/yokAcikBilim_10334413.pdf?sequence=-1

< 1% eşleşme (12-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/352331/yokAcikBilim_10220112.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (16-Eki-2022 tarihli internet)

https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/336172/yokAcikBilim_349983.pdf?isAllowed=y&sequence=-1

< 1% eşleşme (20-Eyl-2023 tarihli internet)

<https://www.mdpi.com/2227-9059/9/3/319>

file:///C:/Users/beyincerrahisi.pol/Desktop/Turnitin_Originality_Report_tuna.html

1/25