



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İDİOPATİK BEYİN OMURİLİK SIVI KAÇAĞI OLAN HASTALARDA ENDONAZAL ENDOSKOPİK CERRAHİ SONUÇLARIMIZ

Dr. Natavan RAMAZANZADE

Tıpta Uzmanlık Tezi

DANIŞMANI

Doç. Dr. Özgür TARKAN

ADANA – 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitim ve öğrenimime verdikleri değerli katkılarından dolayı değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Fikret ÇETİK'e, Sayın Prof. Dr. Mete KIROĞLU'na Sayın Prof. Dr. Ülkü TUNCER'e, Sayın Doç. Dr. Süleyman ÖZDEMİR'e, Sayın Doç. Dr. Özgür SÜRMEİİÖĞLU'na ve Yrd. Doç. Dr. Muhammed DAĞKIRAN'a şükran ve saygılarımı sunarım. Asistanlık döneminde olduğu gibi özellikle tezimin hazırlık aşamasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez hocam Sayın Doç. Dr. Özgür TARKAN'a saygılarımı ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Asistanlık dönemim boyunca dostluklarını ve desteklerini daima yanımda hissettiğim asistan arkadaşlarıma, Kulak Burun Boğaz bölümünde görevli tüm hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Benim bu günlere gelmem konusunda her türlü özveri ve sabırla yetiştiren, maddi ve manevi imkanlarını sunan saygıdeğer babam ve anneme teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Natavan RAMAZANZADE

Adana, 2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vi
SİMGELER ve KISALTMALAR	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Anterior Kafa Tabanı Anatomisi	3
2.1.1. Etmoid Çatı	6
2.1.2. Fovea Etmoidalis	8
2.2. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)	10
2.3. BOS Rinore	13
2.3.1. BOS Rinore Nedenleri	13
2.3.1.1. Travma	13
2.3.1.2. İatrojenik Nedenler	14
2.3.1.3. Tümör ilişkili BOS Rinore	15
2.3.1.4. İdiopatik BOS Rinore	15
2.3.2. BOS Biokimyasal Analizi	19
2.3.2.1. Beta-2 Transferrin Testi	19
2.3.2.2. Beta-trace protein testi	20
2.3.2.3. Glikoz Oksidaz Testi	21
2.3.3. Klinik	22
2.3.4. Fizik Muayene	26
2.3.5. Lokalizasyon çalışmaları	26
2.3.6. Tedavi Yöntemleri	38
2.3.6.1. Medikal	38
2.3.6.2. Cerrahi	39
2.3.7. Komplikasyonlar	45

3. GEREÇ YÖNTEM.....	48
4. BULGULAR.....	52
5. TARTIŞMA.....	56
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	63
KAYNAKLAR.....	64
ÖZGEÇMİŞ.....	75



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kafa tabanının anatomik görüntüsü (10).....	4
Şekil 2. Tip I, Tip II ve Tip III (23).....	7
Şekil 3. Ensefalosel'in radyolojik görüntüsü	16
Şekil 4. Paranasal sinüslerin BT taraması (A) Fovea Etmoidalis (B ve C) yumuşak doku yoğunluğunun osseöz defektine bitişik osseöz defektleri	32
Şekil 5. Sol kribriform plaka ile aktif sızıntıyı gösteren BT sisternografi	33
Şekil 6. Sol kribriform plakasından sıvı sinyali takibini gösteren koronal MR görüntüleri	36
Şekil 7. Solda; overlay tekniği ve sağda; underlay-overlay tekniği	48
Şekil 8. Solda; Fovea etmoidalis defekti ve radyolojik görüntüsü	49
Şekil 9. Sternberg kanalı.....	50

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Endonazal Endoskopik Tamir	49
Tablo 2. Çalışmaya Katılan Hastaların Demografik Özelliklerinin ve Hastalık Öyküsünün İncelenmesi.....	51
Tablo 3. Çalışmaya Katılan Hastaların Defekt Tarafı ve Lokalizasyonu.....	51
Tablo 4. Çalışmaya Katılan Hastaların Keros Tiplerinin İncelenmesi.....	52
Tablo 5. Çalışmaya Katılan Hastaların Cinsiyete Göre Yaş ve Defekt Tarafın Karşılaştırılması.....	52
Tablo 6. Çalışmaya Katılan Hastaların Defekt Boyutunun İncelenmesi.....	53
Tablo 7. İdiopatik BOS Rinoreli Hastaların Ayrıntılı Dökümü	54

SİMGELER ve KISALTMALAR

BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ESC	: Endoskopik Sinüs Cerrahisi
IFE	: İmmünoфикsasyon Elektroforezi
IIH	: İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon
KİB	: Kafa İçi Basıncı
LD	: Lomber dren
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
N	: Nervus
OKF	: Orta Kranial Fossa
OUA	: Obstruktif Uyku Apnesi
SSS	: Santral sinir sistemi
Tk	: Teknesyum
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VP	: Ventriküloperitoneal
β2-TF	: Beta-2 transferrin
YÇBT	: Yüksek Çözünürlü Bilgisayarlı Tomografi

1. GİRİŞ

Beyin omurilik sıvısı (BOS) rinore, paranazal sinüslerin mukozalı boşlukları ile BOS içeren subaraknoid boşluğun direk temasını içeren klinik durumdur. Kafa tabanında yer alan bu defekt aracılığıyla menenjit, intrakraniyel infeksiyonlar, pnömosefali ve bunlara bağlı gelişen serebral bası gibi önemli morbiditeler yaratabilir. BOS Rinore, tanım olarak basit bir klinik antite olarak görünse de tanısı, defektin lokalizasyonunu saptama ve tedavisi oldukça güç bir durumdur. Tarihsel olarak eksternal yaklaşımlar ile rekonstrüksiyonlar yapılmış olsa da günümüzde çoğu defekt endoskopik yöntemlerle minimal invazif olarak tedavi edilebilmektedir(1).

Rinore tanısı koymak her zaman kolay olmayabilir. Özellikle idiopatik rinorelerde doğru tanı, tedaviden bile önemli olabilir. Rinore devamlı, aralıklı veya gizli olabilir. Rinorenin doğru tanısı için öncelikle sıvının Beta-2 transferrin (β 2-TF) incelemesi ve endoskopik muayene önerilmektedir (2). β 2-TF 'nin sensitivitesi % 93-97, spesifitesi % 97-99 oranındadır (3). Siroz veya protein anormallliği olan hastalarda ise β 2-TF yanlış pozitiflik oranı artmaktadır (4). İnce kesitli Bilgisayarlı Tomografi (BT) kemik pencereyi göstermede en iyi yöntemdir. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ise özellikle meningosel ve meningoensefalosel tanısında yardımcıdır. Bunun yanında intratekal kontrast verilerek yapılan BT ve MR sisternografiler, lezyonun yerini göstermekte oldukça başarılı yöntemlerdir (5).

Rinore, menejit, ensefalit ve pnömosefali gibi ciddi komplikasyonlara neden olabileceğinden tedavi edilmesi gereken bir durumdur (6). Günümüze kadar rinore tedavisi için birçok yöntem denenmiştir. 1926 yılında Walter-Dandy bifrontal kraniyotomi ile transkraniyal rinore tamirini tanımlamıştır (7). 20. yüzyılda transkraniyal yaklaşımlar rinore tedavisinde tercih edilen yöntemler olmuştur (2). Başarı oranı çok yüksek olmayan ve anosmi, frontal lob hasarı, intraparaknimal hematom ve uzun hastanede kalış süresi gibi ciddi komplikasyonları bulunan bu yaklaşımdan zamanla vazgeçilmeye başlanmıştır (8). Wigand'ın endoskopik endonazal yolla tedavi ettiği rinore serisini 1981 yılında sunmasını takiben birçok otör bu metodla ilgili çok başarılı çalışmalar yayınlamıştır (9). Son 2 dekatta popülaritesi giderek artan endonazal endoskopik teknik BOS rinore tedavisinde başarılı bir şekilde uygulanmaktadır. Bu

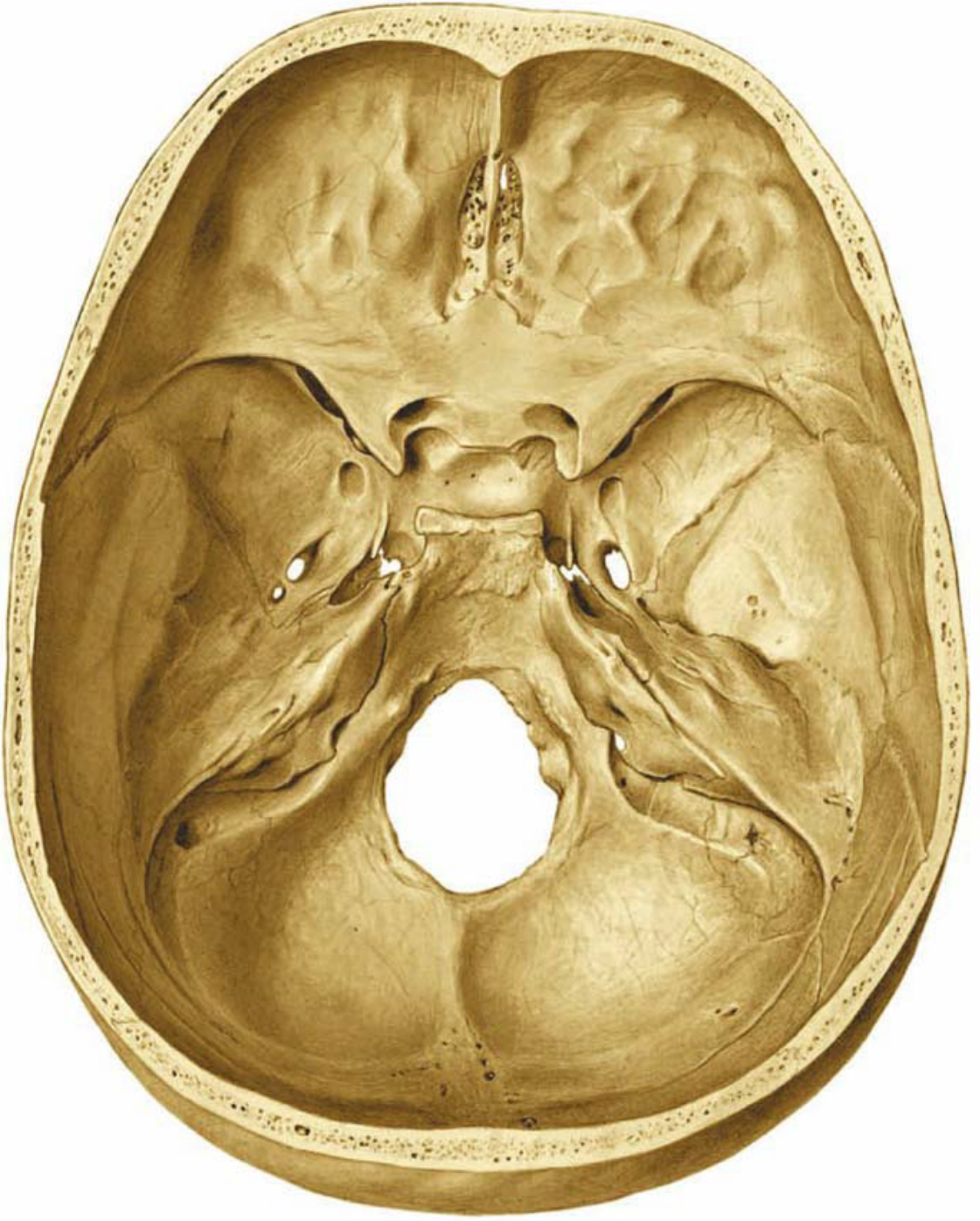
Çalışmada kliniėimizde idiopatik BOS rinoreli hastalarda uygulanan endonazal endoskopik cerrahinin etkinliėini tespit etmektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Anterior Kafa Tabanı Anatomisi

Anterior kranyal fossa fossaların en sığ olanıdır. Onun üzerinde frontal lob yerleşmektedir. Anterior kranyal fossa esas olarak os frontalden oluşmaktadır. Tabanının büyük bir alanı orbita tavanlarından oluşmaktadır. Crista galli os etmoidalis'ten lamina penpendikularisin uzantısı olarak fossanın ortasından yukarıya doğru çıkmaktadır. Crista galli'nin her iki yanında dar, perfore lamina cribrosa yer almaktadır. Onun yüzeyinde çok sayıda bulunan foraminalardan bulbus olfactorius'a giden n.olfactorius lifleri geçmektedir. Crista galli ve crista frontalis dura materin median kıvrımı falx cerebri ile bağlantılıdır. Os frontalis'in lamina orbitalis'i, os sphenoidalis ala minor ve arasındaki bağlayan kemik oluşumu olan jugum, anterior kranyal fossa tabanının posterior kısmını oluşturmaktadır. Os sphenoidalis ala minor kısmı anterior fossanın keskin bir arka sınırı oluşturmaktadır. Her ala minor iç kısmında proc. clinoideus anterior ile sonlanmaktadır. Burası tentorium cerebelli'nin bağlanma noktasını oluşturmaktadır. Anterior kranyal fossanın endokranyal yüzeyindeki nörovasküler yapıların anatomisini göstermektedir. Orbita tavanı çıkarıldığında n. frontalis, n. trochlearis ve n. lacrimalis periorbita içinde görülmektedir. Orbital yağ çıkarıldıktan sonra m. recti levator palpebrae superior ve m. rectus superior dış yana doğru retrake edildiğinde aa.opthalmicae, vv.opthalmicae superior ve n.nasolaciliaris görülebilmektedir.



Şekil 1. Kafa tabanının anatomik görüntüsü (10)

Sinus maxillaris orbitanın altında yer almaktadır. N.maxillaris'ten n. infraorbitalis ve n. zygomaticus dallanmaktadır. N. infraorbitalis orbita tabanı boyunca yanağa kadar devam etmekte iken n. zygomaticus orbita dış yan duvarı boyunca malar eminense kadar devam etmektedir. N. opticus optik kılıf ile kaplı olup canalis opticus boyunca devam

etmektedir. Rektus kaslarının bağlandığı lig.annularis n.opticus ve fissura orbitalis superior'un iç kısmını örtmektedir.

Palatum durum'un ön kısmı maxilla'dan, arka kısmı ise os palatinum'dan oluşmaktadır. Vomer corpus sphenoidalis'in alt kısmına bağlanarak septum nasi'nin arka kısmını oluşturmaktadır. Margo supraorbitalis (orbital bar) os frontalis, os. zygomaticum ve maxilla'dan oluşmaktadır. Orbita tavanı os sphenoidala minor'u ve os frontalin facies orbitalisin'den, dış yan duvarı os. sphenoidalis ala major'u ve os zygomaticum'dan, tabanı maxilla'dan ve iç duvarı maxilla, os etmoidalis, os sphenoidalis'in korpusunun dış yüzü ve os lacrimalis'ten oluşmaktadır. Os nasalis'ler apertura piriformis'in üst tarafından, her iki maxilla arasında yer almaktadır. Fissura orbitalis inferior os sphenoidalis ala major ve maxilla arasında yer almaktadır. Foramen rotundum fossa pterygopalatina içine açılmakta olup fissura orbitalis superior'dan proc.maxillaris ile ayrılmaktadır.

Canalis vidian proc. pterygoideus içerisinde foramen rotundum'un iç-alt kısmında açılmaktadır. Fissura orbitalis superior os sphenoidalis ala minor'u ve major'u arasında yer almaktadır. Fossa infratemporalis ala major altında yer almaktadır.

Sinus sphenoidalis'in dış yan kanadı proc .pterygoideus içerisinde foramen rotundum altında yer almaktadır. Strut opticus proc. clinoideus anterior tabanından corpus Sinus sphenoidalis'in dış yan kanadı proc. pterygoideus içerisinde foramen rotundum altında yer almaktadır. Strut opticus proc. clinoideus anterior tabanından corpus sphenoidalis'e kadar uzanmakta olup canalis opticus'u fissura orbitalis superior'dan ayırmaktadır.

Etmoid labirent, frontal kemiğin fovea etmoidalisleri tarafından kaplanır ve etmoidal hücreleri anterior kranial fossadan ayırır.

Etmoid kemiğin çok ince, yatay kribriform plakası (lamina cribrosa), dikey lateral lamel tarafından laterale bağlanır. Lateral lamel, kribriform plakayı fovea etmoidalis'e birleştirir.

Yetişkinlerde, olfaktör çıkıntı, kribriform plakasında , dikey olarak lateral lamel tarafından lateral olarak ve lateral lamel tarafından sınırlanan değişken bir plate'dir. Olfaktör sinirler ve küçük bir arter içerir.

Etmoid çatıda anteriordan posterior'a kadar kemik yoğunluğu artar ve aynı zamanda frontal sinüsün posterior duvarında etmoid çatının anterior kısmına göre belirgin şekilde daha yüksektir. Kadınlar erkeklerden daha düşük bir kemik yoğunluğuna sahiptir(11). Sonuç olarak, dorsal veya anterior-lateral etmoid çatının yaralanması için gerekli olan kuvvet, anterior-medial kafa kaidesin perforasyonu için gerekli olan kuvvetten anlamlı olarak daha büyüktür veya daha çok etmoidal hücrelerin çıkarılmasıdır (12). Anterior kafatasının en zayıf kısmı olfaktör fossanın lateral lamel bölgesinde yer alır (13) . Burada kemik genellikle sadece 0,05 mm incedir(14). Olguların % 50'sinde, bir tarafa düzleşme veya eğme ile yanal farklılıklar vardır (15).

Kafa tabanının bazı anatomik varyantları yaralanmaları destekler: Rutin cerrahide beyin-omurilik sıvısı fistülleri (BOS fistülleri) ve kanamalarla sonuçlanmaktadır (16). En yaygın erozyon yeri orta konkatanın kafatasının içine geçtiği yerdir (17). Ek olarak, etmoidin çatısı, nispeten yüksek bir konumdaki maksiller sinüs durumunda, önceden belirlenmiş bir bölgedir(18). Diğer yazarlara göre, özellikle etmoidal çatının merkezi veya anterior bölgesinde, frontal girintinin cerrahi açıklığının 0.5 ila 1 cm arkasındaki yaralanmalar, BOS kaçaklarına neden olur. Kribriform plakası esasen nadiren hasar görür (19). Prensipte olarak, sağ taraftaki (%75-90) pek çok (fakat hepsi değil) yazarın (18, 20-22) tarafından tercih edilen bir yer olduğu açıkça görülmektedir. Kafatasındaki en yaygın erozyon veya kusurlar

- kribriform plakası (% 51)
- sfenoid lateral pterygoid çıkıntı (% 31)
- etmoid çatı (% 8)
- perisella oranı (%10)

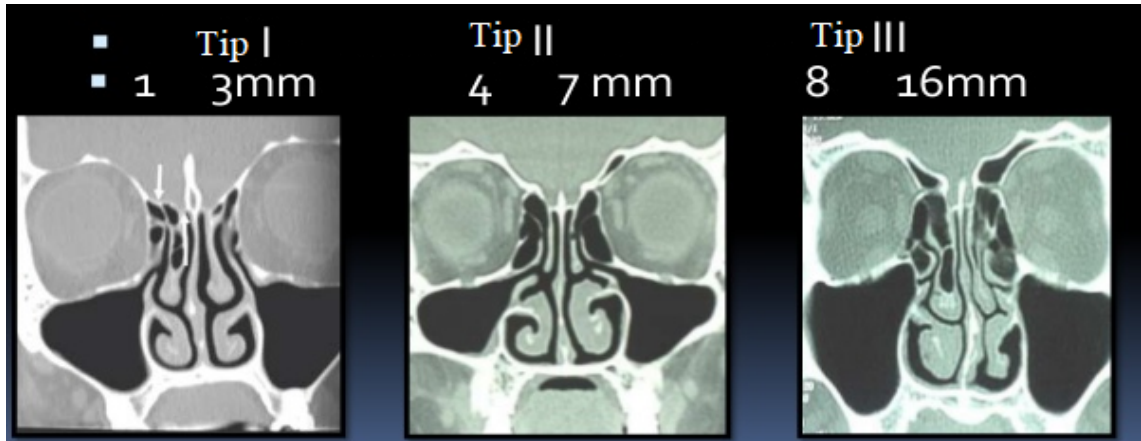
2.1.1. Etmoid Çatı

Etmoid çatı, frontal kemik orbital plate'inden etmoidlerin içinden geçen bir uzantı çıkar. Bu uzantı yukarıya doğru açılarak kribriform plate'in lateral lamellasına katılır. Ancak birçok hastada etmoid çatı kribriform plate seviyesinin üzerinde yer alır ve bu nedenle çatının bir de superiomedial bölümü bulunur. Etmoid çatının medial bölümü kribriform plate' in lateral lamellası tarafından oluşturulur. Bu lamella doğru uzandığı için kribriform plateden superiora süperiomediale lamina kribrosanın lamina lateralis' i olarak da bilinir. Kafa tabanı boyunca özellikle "kribriform plate" in ince lateral lamellası

bölgesinde operasyon yapılırken aşırı dikkat sarfedilmelidir. Mikroskopik teknik kullanılarak yapılan bir anatomik çalışmada etmoid çatıyı destekleyen frontaldır. Kemik uzantısının kalınlığı 0.5 mm iken lateral lamellanın kalınlığı 0,2 mm olarak ölçülmüştür. Duramater, kafa kaidesine gevşek olarak bağlanır ancak olfaktör fossada, özellikle anterior etmoidal arter ve dalları etrafında dura hem incedir hem de kemiğe sıkı bir şekilde yapışır. Anterior etmoidal arterin içinden, geçtiği bir oluk olan etmoidal sulkusta ise kemiğin kalınlığı çatıdaki kalınlığın onda birine düşmekte olup sadece 0,05 mm dir. Bu bölge, endoskopik sinüs cerrahisinde beyin omirilik sıvı kaçağının en çok yaşandığı yer olarak gösterilir.

Etmoid çatıyı analiz eden çeşitli kadavra çalışmaları mevcuttur. Bunlardan en önemlisini Keros ortaya koymuş ve etmoid çatı ve kribriform plate arasındaki ilişkiyi üç kategoride sınıflamıştır. Olfaktör fossanın derinliği, kribriform levhanın lateral lamelinin yüksekliği ile belirlenir. 1962 1'deki Keros, derinliği üç kategoriye ayırdı.

- Tip 1: 1-3 mm'lik bir derinliğe sahiptir (nüfusun %26.3'ü)
- Tip 2: 4-7 mm derinliğe sahiptir (nüfusun %73.3'ü)
- Tip 3: 8-16 mm derinliğe sahiptir (nüfusun %0.5'i)



Şekil 2. Tip I, Tip II ve Tip III (23)

2.1.2. Fovea Etmoidalis

Fovea etmoidalis, etmoid sinüslerin tavanını yapar. Fovea çatı değil girinti anlamına gelir. Bunun sebebi fovea etmoidalis bir kubbe gibi kribriform bölgenin 2-3 mm

daha üzerinde yer alır. Fovea etmoidalis bazen dik açı yaparak kribriform lamina ile birleşir.

Fovea etmoidalis; medialde, lateral lamellayla eklem yaptığı yerde en alçak durumdadır ve medialden laterale doğru martı kanadı şeklinde uzanır. Eğer lateral lamellanın vertikal yüksekliğinde diğer tarafa göre fark varsa bu fark asimetrik olarak ortaya çıkar. Lateral lamella ve kribriform plate arasındaki açıda fark olduğunda ise konturda asimetri olduğu söylenir. Fovea etmoidalis, ESC 'de diseksiyonun üst limitini oluşturur. Bu nedenle diseksiyonun üst limitini tespit için radyolojik olarak fovea etmoidalisin iyi tanımlanması gerekir.

Lamina kribrosanın düşük olduğu kişilerde, lamina kribrozanın lateral duvarı daha uzun olur. Ön etmoid arterin fovea etmoidalise girdiği yerdeki kemik, etmoid tavanından 10 kez daha zayıftır. Bu sebeple fovea etmoidalisin kribriform laminayla dik açı yaparak birleştiği lamina kribroza lateral lamellasının uzun olduğu kişilerde ön etmoid arter bölgesindeki en ufak bir zorlama ile kafa içine girmeye yol açar. Bu bölgedeki travmalar dura kemiğe yapışık olduğundan fistül ile sonuçlanır. Anterior etmoidal arter, etmoid çatının tavanını oluşturan fovea etmoidalisin önemli bir oluşumudur. Arter, etmoid kemiğe orbitadan girerken etmoid çatıyı ya kemik bir kanal içinde ve çatı seviyesinde geçer, ya da hemen altından seyrederek. Sıklıkla çatının 1-3 mm altında bir mezenterle bağlı olarak geçer, çoğunlukla lateralden mediale doğru anteriorda seyrederek ve lateral lamellayı delerek olfaktuar sulkusa girer. Anterior etmoidal arteri tanımak ve diseksiyonundan kaçınmak, kanama ve orbital hematom riskini azaltır, kafa tabanı yaralanması, serebrospinal sıvı kaçağı şansını düşürür. Frontal sinüsün tanınmasını ve diseksiyonunu kolaylaştırır. Anterior kranial tabanın anterior üçte ikisi, etmoid ve frontal kemiklerden oluşur ve posterior üçte biri, planum sfenoidal tarafından oluşturulur. Etmoid kemik orta hattaki kribriform plaka ve krista galliden oluşur; etmoid çatılar (fovea etmoidalis) üstünden ve etmoid sinüsleri lateralden ayıran lamina paprisea dir. Etmoid'in dik plakası, kemikli septum haline gelmek için vomerle birleşir. Etmoid çatının arasında iki büyük arter görülür. Posterior etmoid arter, planum sfenoid ve kribriform plakasının kavşağında bulunur. Anterior etmoid arter, frontal prosesin arka tarafında, herhangi bir supraorbital etmoid hava hücresinin arka tarafında bulunur. Posterior etmoid arter tipik olarak kemiğin içinde bulunur ve neredeyse doğrudan lateralden mediale doğru ilerler. Anterior etmoid arter daha değişkendir ve bazen etrafındaki etmoid çatının pnömatisasyonu nedeniyle bir

kemik mezenterinde bulunur. Aynı zamanda, kafatası tabanı boyunca, posterolateralden anteromediale doğru eğimlidir. Bu damarları tanımlamak ve bir retrobulbar kanama ile sonuçlanan yörüngeye geri çekilmelerini önlemek için onları yörüngeye çok yakın çevirmekten kaçınmak önemlidir. Kribriform plakası koku filamanını küçük kemik kanallarından geçirir. Bu filamanların kribriformu takip eden dural invaginasyonları vardır, bu da bu bölgeyi iatrojenik ve idiyopatik BOS sızıntılarına karşı çok hassas kılar. Kribriform plaka fovea etmoidalis'e göre daha aşağıdadır ve daha kalındır, olfaktor sinir uçlarının geçtiği fissürlerce perforé edilmiştir. Orta konka, etmoidlerin bulunduğu bölgede fovea etmoidalis ile devamlılık gösterir. Lateral fovea etmoidalisin ön ve orta kesimi, orbita ile birleşen kesimde bir çatı gibi eğim yapar ve medialde orta konka ile birleşir. Bu noktada fovea etmoidalis ve orta konkanın üst kesimi kribriform plaka'ya göre süperior yerleşimlidir. Bu anatomi çok iyi anlaşılmalıdır, çünkü en ufak yanlış rinore ile sonuçlanabilir. Bu noktalarda dura kribriform plaka ve fovea'ya yapışıktır, eğer kemik pencere penetre edilirse BOS sızıntısı oluşur. Lateral kribriform plaka çok kolay kırılır. Özellikle ant.etmoidal arter'in etmoid bölgeyi terkedip olfaktor fossaya girdiği yer anterior fossa tabanının en zayıf noktasıdır. Bu bölge ise orta konkanın medialindedir. Bu nedenle endoskopi yapan cerrahın orta konka medialinde çalışmaması gerektiği çok iyi bilinmelidir. Ek olarak cerrah fovea etmoidaliste süperior ve medial olarak, orta konkada ise anterior etmoidal arter çevresinde çok dikkatli olmalıdır. Anterior fossa frontal sinüs arka duvarından başlar, burada lateral fovea etmoidalis yer alır ve hemen bulla etmoidalis ve sinüs lateralis üzerinde fovea en alçak noktasındadır. Bu alçak noktada travma çok mümkündür ve risk mediale gittikçe artar.

2.2. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)

Beyin omurilik sıvısı ventriküler sistemle subaraknoid boşluk arasında dolaşan berrak renksiz ve genellikle herhangi bir hücre içermeyen bir sıvıdır. Beyin için doğal bir yastık görevi yapar. Bununla birlikte çeşitli substratlarının, metabolik ürünlerinin, hormonların ve nörotransmitterlerin dolaşımını sağlayarak, santral sinir sisteminin iç ortamında düzenleme görevi yapmak, beyini mekanik travmalara karşı korumak, beyinin ekstrasellüler bölge ile direk temasını engellemek gibi birçok fonksiyonu vardır.

Günde yaklaşık olarak toplam 500 mL için yaklaşık 20 mL / saat hızında BOS üretir. Herhangi bir zamanda, merkezi sinir sistemi boyunca dolaşan yaklaşık 90-150 mL

BOS vardır (beyin ve omuriliği içeren SSS). Beyin omurilik sıvısı subaraknoid boşluk içinde beyin ve omurilik etrafında dolaşır.

BOS'un yapım yeri olarak koroid pleksus, epandim tabakası ve parankim gösterilmektedir. İzole edilmiş koroid pleksus preparatlarının incelenmesi sonucunda BOS'un % 80'e yakın kısmının yapımından koroid pleksusun sorumlu olduğunu göstermiştir.

BOS'un büyük miktarının lateral ventriküldeki koroid pleksus tarafından yapılmaktadır. Lateral ventriküllerde yapılan BOS foramen Monroe yoluyla 3. ventriküle, buradan da aquadukt sylvius ile 4. ventriküle gelir ve foramen Magendie ile foramen Luschkalar aracılığı ile subaraknoid aralığa geçer. BOS buradan yukarıya yönelerek preoptin sisterna yoluyla interpedinküler sisternaya, buradan da kiazmatik sistern yoluyla kafa tabanına ulaşır. Dorsalden dolaşan BOS ise serebellar hemisferlerin üzerinden quadrigeminal sisterne, ambient sisterne, vena serebri magna sisterni yoluyla yine kafa tabanına ulaşır. Aynı zamanda BOS spinal kord santral kanalına ve spinal subaraknoid aralığa da geçer. Emilim ise araknoid villuslardan venöz sinüslere olmaktadır (24, 25).

Beyin ve omurilik etrafındaki subaraknoid mesafede, ventriküller ve kanalis sentralisde bulunan BOS'un toplam miktarı 80-150 ml arasında değişmekle birlikte ortalama 130 ml'dir. Bunun 15 ila 40 ml'si ventriküllerde geri kalan miktarı ise subaraknoid mesafede bulunur. Lateral ventriküllerdeki koroid pleksus yüzey alanı yaklaşık 40 cm² olup BOS'un %70'i buradan salınır.

BOS üretim ve emilimi normal fizyolojik durumlarda dinamik venöz sinüslere olmaktadır. BOS üretim ve emilimi normal fizyolojik durumlarda dinamik hücreleri arasındaki sıkı bağlantılarla değil, villus üzerindeki hücreler arasındaki sıkı bağlantılarla oluşmaktadır. Bazal membranın üzerindeki epitelin apikal yüzeyi sıkı olarak dizilmiştir ve apikal sıkı bağlantı kan-BOS bariyerini oluşturur. Ancak BOS'un ekstrakoroidal kaynağı ise iyi bilinmemektedir BOS'un üretim aşamalarından ilki villusun ortasındaki kapillerden, endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar nedeni ile hidrostatik basınç sonucu damar dışına sızan ultrafiltratın villusta birikmesidir.

Bu birikinti koroid pleksus hücresi tarafından BOS adı verilen sıvıya dönüştürülerek salgılanmaktadır. Basal membran tarafında biriken ultrafiltrat Na⁺-K⁺

ATP'azın sodyumu aktif olarak hücre içine pompalamasıyla hücre içine sodyum transportunu sağlamakta, su da sodyum ile birlikte pasif olarak hücre içine girmektedir. Aynı pompa kloru da yardımcı olmakta veya klor bu pompadan bağımsız olarak hücre içine girmektedir. Hücre içinde BOS özelliklerini alan sıvı yine $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP'azın yardımıyla ventrikül içine bakan hücre duvarı tarafından ak duvarı tarafından aktif olarak ventriküler boşluğa salgılanmaktadır. Bu olay bir denge içerisinde sürdürülmektedir. Normal fizyolojik durumlarda BOS üretimi intrakranial basınçtan etkilenmez, ancak yeteri kadar yüksek intrakranial basınç, BOS yapımının birinci aşaması olan ultrafiltrat yapımını etkileyeceğinden BOS yapımında azalma görülebilir.

Günde 500 cc üretilen BOS'un ortalama üretim hızı saatte 20 ml'dir. Yenidoğan döneminde ise bu oran daha düşüktür. Vücut ısı ve serum osmolaritesindeki değişiklikler BOS yapımında etkili değildir. BOS emilimi daha çok süperior sagittal sinüs boyunca yerleşmiş olan araknoid granülasyonlarda olur. Subaraknoid bölgeden araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere gelen BOS buradan serebral venler içerisine emilir. Olfaktor sinir kılıfı BOS emiliminde alternatif yoldur.

Beyin omurilik sıvısının bileşimi

Fizyolojik değerler BOS'nin bileşenlerinin konsantrasyonlarını ölçmek için yapılan temel test, drenajdır. Genellikle lomber bölgede (L4 ve L5 arasında) veya nadir durumlarda suboksipital ponksiyonla yapılır. Dört örnek (her biri yaklaşık 2 ml) toplanır:

- 1) Biyokimya: ELFO dahil iyonlar, glikoz, laktat, proteinler
- 2) Sitoloji
- 3) Mikrobiyoloji: ekim, olasılıkla PCR
- 4) Bir yedek numune (4 °C'de saklanır)

Örnek toplama sırasında beyin omurilik sıvısının basıncını da ölçebiliriz. Yanda yatan hastada lomber ponksiyonun değeri yaklaşık 8-15 mmHg (10-18 cm H_2O) veya oturma hastası durumunda 16-24 mmHg (20-30 cm H_2O) civarındadır. Örnek toplama sırasında beyin omurilik sıvısının basıncını da ölçebiliriz. Yanda yatan hastada lomber ponksiyonun değeri yaklaşık 8-15 mmHg (10-18 cm H_2O) veya oturma hastası durumunda 16-24 mmHg (20-30 cm H_2O) civarındadır.

Fizyolojik bulgular aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir:

1) İyonlar

Madde	Değer	Plazmatik değerin %'si
pH	7,28-7,32	
Osmolarite	285 mosm / l	
Özel ağırlık	1003-1008	
Na ⁺	135-150 mmol / l	
K ⁺	2,0-3,0 mmol / l	
Ca ²⁺	1,1-1,25 mmol / l	~% 50
Cl ⁻	115-130 mmol / l	>% 100

2) Besinler ve proteinler

Madde	Değer	Plazmatik değerin% 'si
Glikoz (glycorrachia)	2,2-4,2 mmol / l	~% 60
Proteinler (proteinorrhachia)	0,1-0,40 g / l	~% 1 (çoğunlukla küçük proteinler, immünoglobulinler - IgG, IgM)
Laktat	1,1-2,0 mmol / l	
Üre	3-6,5 mmol / l	
Lipidler	10-30 mg / l	

3) Hücreler

Tip	Değer
Eritrosit	0 / mm ³
Lenfositler	0-5 / mm ³
Bakteriler	0 / mm ³

2.3. BOS Rinore

2.3.1. BOS Rinore Nedenleri

2.3.1.1. Travma

Penetran ve kapalı kafa travması tüm BOS sızıntılarının % 90'ına neden olur. Travmatik bir yaralanmayı takiben BOS rinore, erken (48 saat içinde) veya gecikmiş olarak sınıflandırılır. Gecikmiş BOS kaçağı olan hastaların % 95'i yaralanma sonrası 3 ay içinde oluşur.

Kafa tabanı kırıklarının yaklaşık %10 ile %30'u BOS sızıntıları ile komplike olmaktadır. Ön kranial fossada ince yapılı kribriform plaka ve etmoid çatıda sıkıca dura yapışıklığı nedeniyle rinore gelişebilir. Bununla birlikte, frontal sinüsün posterior tablosu boyunca uzanan frontobazal kırıklar, sfenoid sinüs boyunca uzanan merkezi kafa tabanı kırıkları ve tegmen boyunca uzanan temporal kemik kırıkları da BOS rinore veya otore ile sonuçlanabilir.

Travmatik ortamda pnömosefali bir kafa tabanı kırığı ve dural defekti işaret etmelidir ve eğer görüldüğü takdirde, ince veya gizli bir kafa tabanı kırığı bile olasılığını dışlamak için daha önce açıklanan alanlara dikkat edilmelidir.

Çoğu hasta (%80) ilk 48 saatte BOS rinore veya otore ile başvurur ve hastaların% 95'i travmadan sonraki ilk 3 aydır.

2.3.1.2. İatrojenik Nedenler

Cerrahi travma, endoskopik sinüs cerrahisi sırasında veya nöroşirürji prosedürleri sırasında ortaya çıkabilir. Bu yaralanmalar, sinüsleri beyinden ayıran kemik boyunca ya da kafa tabanından ve beynin iç kısmından meydana gelir. Kafa tabanı yaralanmaları, kemikteki basit çatlaklardan beynin potansiyel yaralanması olan büyük deliklere kadar değişir. Endoskopik sinüs cerrahisinde sızıntı oran % 0,5 ile % 3 arasındadır. En sık görülen cerrahi neden transsfenoidal tümör cerrahisidir, % 0,5 ile % 15 arasında bir insidans vardır. Açık kraniyofasiyal rezeksiyon ve transnazal endoskopik cerrahi, cerrahi defektin kapatılmasındaki zorluğun bir sonucu olarak sık görülen cerrahi nedenlerdir. Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi, septum ya da orta konka manipülasyonu yoluyla doğrudan penetrasyon ya da iletilen yaralanma ile BOS

kaçaklarına neden olabilir. Cerrahi sırasında görüntü kılavuzluğunun kullanılmasının, bu komplikasyonun insidansını azaltacağı varsayılmaktadır.

Travma veya fraktürün neden olduğu BOS sızıntısı, çoğunlukla üstte ve sıkıca yapışan dura ile kribriform plakasında ortaya çıkar. Kribriform plak daha fazla BOS kaçağı olmasına rağmen, aslında kalın bir kemik plakasıdır ve perforasyona karşı nispeten dirençlidir. Sinüs cerrahisi sırasında, ince fovea etmoidalis, penetran bir yaralanmaya daha duyarlıdır. Ayrıca, fovea etmoidalis'in yüksekliği, kribriform plakası ile ilişkili olarak değişkendir ve genellikle ameliyattan önce Keros sınıflandırma sistemi kullanılarak değerlendirilir.

İatrojenik BOS kaçakları kafatası tabanı boyunca nöroşirurji veya otolaringolojik prosedürler sonucu ortaya çıkabilir ve travmatik rinore vakalarının yaklaşık % 16'sını oluşturduğu bildirilmiştir. Hipofiz veya klival tümörler de dahil olmak üzere kafa tabanı tümörleri için endoskopik endonazal yaklaşımlar, son on yılda sıklık açısından önemli ölçüde artmıştır ve BOS sızıntıları, bir çalışmada hastaların % 13.8'inde meydana geldiği bildirilen, bu yaklaşımın bilinen bir potansiyel komplikasyonudur. Çoğu iatrojenik sızıntı, ameliyat sonrası ilk 2 haftada ortaya çıkar; kendiliğinden veya lomber boşaltım yerleştirme ile çözmek ve eğer onarım gerektiriyorsa, tekrar rekonstrüksiyon uygulanmalıdır.

Ek olarak, BOS sızıntıları, endoskopik sinüs cerrahisinin bilinen bir potansiyel komplikasyonu olup, cerrahi işaretler bozulduğunda revizyon cerrahisi veya sinonazal polipozis ortamında risk artmaktadır. Görüntü kılavuzunun kullanılması riski önemli ölçüde azalttığı, bu karmaşık ortamlarda endike olduğu ve endoskopik sinüs cerrahisi sonrası BOS kaçağı riskinin sadece % 0.5 olduğu bildirilmiştir. Bu iatrojenik sızıntıların çoğu, ince kribriform plakalarda ve lateral lamelda, orta konkanın dikey yapışması boyunca görülebilir. Bununla birlikte diğer yaygın yaralanma bölgeleri posterior etmoid çatı, sfenoid sinüs ve frontal sinüsün arka duvarı olarak sıralanabilir.

2.3.1.3. Tümör ilişkili BOS Rinore

Kafa tabanı tümörleri de doğrudan invazyon yoluyla da BOS akımını dışarıdan bası ile bloke edip kafa içi basıncı artırarak non-travmatik BOS kaçaklarına neden olabilirler. Bu tür tümöral lezyonları için uygulanan cerrahi prosedürler, radyoterapi ve kemoterapi gibi yöntemlerin tamamı, kafa tabanında geniş ve beslenmesi bozulmuş bir

defekt alanı oluşturarak cerrahi onarımın başarı şansını azaltırlar. Tümöral invazyon veya cerrahisi sonucu gelişen defektlerin davranış paternleri etyolojik nedenlere bağlı gelişenlerden farklılık gösterirler.

2.3.1.4. İdiopatik BOS Rinore

İdiopatik beyin omurilik sıvısı, travma, cerrahi veya başka bir olayın yokluğunda ortaya çıkar. İdiopatik BOS sızıntıları olan hastalar genellikle 38 kg / ortalama VKİ (obez ²) ve kadın (% 72). Birçok hastada ayrıca obstrüktif uyku apnesi (~45%) vardır ve birçok hastada lomber ponksiyon ile ölçüldüğünde intrakraniyal basınç artmıştır. Kafa tabanının incelenmesine ek olarak, radyografik çalışmalar da kortikal kemik incelmesi göstermektedir.

Travmatik veya iatrojenik sızıntıların aksine, idiyopatik sızıntıları obezite ve İdiopatik Intrakraniyal Hipertansiyonla (IIH) yüksek oranda ilişkilidir. ABD'de obezite salgını 1980'lerde başladı ve 1–2 on yıllık bir gecikmeden sonra, idiyopatik sızıntısı olan hastaların sayısında bir artış oldu (26).

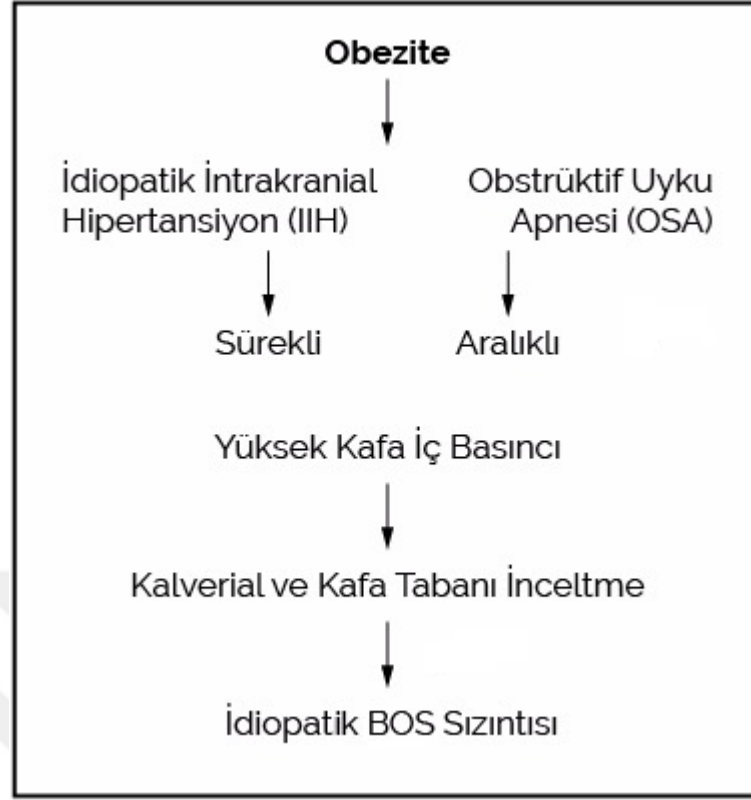
İdiopatik BOS sızıntıları, tartışılan önceki nedenlerin hiçbirinde olmayan hastalarda ortaya çıkar. Son kanıtlar, idiyopatik BOS sızıntılarının muhtemelen yüksek kafa içi basıncından (KİB) kaynaklandığını fark etmemize neden oldu. İntrakraniyal basınç, çoğu hastanın bildiği kan basıncından farklı bir basınçtır ve tamamen farklı bir şekilde ölçülür. Yükseltilmiş KİB'in nedenleri çoklu olabilir. Bununla birlikte, yükseltilmiş KİB geliştikten sonra, ön kafa tabanının bölgelerine uygulanan basınç kemiğin incelenmesi ile sonuçlanır. Sonuç olarak defektoluşana ve bir sızıntı başlayana kadar kemik zayıflar. Dura veya beynin bir kısmı aslında kemiğin zayıflamış kısmı boyunca çıkıntı yapabilir (bu bir ensefalosel olarak bilinir). En sık karşılaşılan BOS sızıntıları kategorisi, belirli bir patolojik nedenin tanımlandığı travmatik olmayan sızıntılardır. Bu kaçaklar, tümör tabanının (radyasyon terapisinden önce veya sonra), mukosellerde, osteonekrozda veya diğer aşındırıcı süreçlerde erozyonla meydana gelebilir. BOS sızıntılarına, artmış intrakraniyal basınçla birlikte veya artmadan ortaya çıkabilecek konjenital lezyonlar da neden olabilir. BOS kaçaklarına neden olduğu bildirilen konjenital lezyonlar konjenital ensefaloselleri, inatçı kraniofaringeal kanalı (tümörlü veya tümörsüz) veya boş sella (primer boş sella sendromu) konjenital genişlemesini içerir (27).



Şekil 3. Ensefalosel'in radyolojik görüntüsü

İdiopatik sızıntılar, altta yatan bir lezyon, konjenital anormallik veya travma veya cerrahi öyküsü olmayan sızıntılardır ve bunların çoğunun altta yatan IIH'nin neden olduğu düşünülmektedir. IIH, görme bozukluğu, papillema ve bazen tinnitus veya işitme kaybı olan, aşırı kilolu kadınlarda görülen bir baş ağrısı sendromudur. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1980'lerin sonlarında yapılan nüfus çalışmaları, genel nüfusta 100.000'de yaklaşık 1 yıllık bir yıllık IIH insidansı göstermiş olup, bu oran 20 ila 44 yaş arası kilolu kadınlarda 100.000'de 19'a yükselmiştir. Ayrıca, bu hastalığın ABD'de obezite salgınının neden olduğu ve son yıllarda sağlık hizmetleri profesyonelleri arasında IIH farkındalığının artmasından dolayı, son yıllarda artan bir yaygınlık görülmüştür. IIH'li ve kendiliğinden BOS kaçağı olan hastaların bulguları arasında, bu iki varlık arasında önerilen bağlantıya yol açan büyük bir klinik ve radyolojik örtüşme vardır. İdiopatik BOS kaçağı olan hastalarda artmış intra-abdominal ve intravenöz basınçların neden olduğu

intrakraniyal basınç artışı, zamanla kafa tabanını aşındıran dural pulsasyonlara yol açacak, sonuçta dural yıpranma ve BOS kaçaklarına yol açacaktır. Bu osteodural defektlere ek olarak, bu sürekli artmış basınç ayrıca kafa tabanı üzerinde belirgin dural inceltme alanlarının yanı sıra meningosel ve meningoensefalosellerin oluşumuyla belirgin araknoid çukurların oluşmasına da yol açabilir. Bu nedenle, daha sık bir IIH sunumu olarak kendiliğinden ortaya çıkan BOS sızıntıları ortaya çıkıyor ve görüntüleme değerlendirmesini gerektiren en sık karşılaşılan BOS sızıntısından biri haline geliyor. Tarihsel olarak, travmatik olmayan idiyopatik sızıntıların, sadece BOS sızıntılarının yaklaşık %4'ünü oluşturduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, daha yeni veriler, idiyopatik sızıntıların, daha önce göz önüne alındığında, % 20.8 ile % 40 oranında BOS kaçakları arasında daha yaygın olabileceğini düşündürmektedir. Uluslararası Baş Ağrısı Derneği, IIH tanı kriterleri arasında görüntüleme bulguları içermese de, hidrosefali, kitle veya yapısal veya vasküler lezyonu dışlamak için en az nörolojik görüntüleme gereklidir. Son derece spesifik olmamakla birlikte, özellikle kombinasyon halinde görüldüğünde IIH'yi düşündüren birçok görüntüleme bulgusu vardır ve oftalmolojik değerlendirme ve BOS açılış basınçları dahil olmak üzere ek çalışmaların yapılmasına yardımcı olabilir. Bu endikasyon bulguları arasında boş sella, optik sinir kılıfının genişlemesi ve / veya tortuoze, arka kürenin düzleştirilmesi ile optik sinir başı çıkıntısı ve artmakta olan optik sinir başı ödemi yer almaktadır. Büyük boş sella ek olarak, kafatasındaki YÇBT'de de tespit edilebilen kafa kaidesindeki bulgular, kalvaryumun iç tabakasının taraklanması, belirgin araknoid çukurları, kafa tabanı boyunca çoklu kemik kusurlarını ve genişlemesini içerir. Bilateral transvers sinüs stenoza da IIH ile ilişkilidir ve bu hastalarda, altta yatan bozukluğun nedeni veya sonucu olup olmadığı net olmamakla birlikte görülebilir. IIH'den idiyopatik BOS sızıntılarının en yaygın bölgeleri etmoid çatı / kribriiform plakası ve sfenoidin lateral prosesidir. Çünkü bu hastalar meningoselleri ve çoklu kafa tabanı defektlerini geliştirmeye yatkındır. MR ve BT de dahil olmak üzere çoğu kez çalışmalarında çoklu görüntüleme yöntemleri gerektirirler. Çünkü bu hastalar meningoselleri ve çoklu kafa tabanı defektlerini geliştirmeye yatkındır. MR ve BT de dahil olmak üzere çoğu kez çalışmalarında çoklu görüntüleme yöntemleri gerektirirler.



2.3.2. BOS Biokimyasal Analizi

2.3.2.1. Beta-2-Transferrin Testi

BOS rinore tanısı konulmuş hastaların tanısını kesinleştirmek için beta-2-transferrin varlığı açısından değerlendirilebilir ve varlığı, BOS sızıntısını doğrular(28). Menenjitin tekrarlayan atakları olan hastalarda, BOS kaçağı olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Beta-2-transferrin testinin büyük ölçüde yararlı olduğu BOS gibi nazal sekresyonların doğrulanmasını gerektirir. Beta-2-transferrin, insan BOS'si için oldukça spesifiktir. Beta-2-transferrin, nöraminik asit içermeyen transferrinin desialated izoformu sadece BOS'ta mevcuttur. BOS'ta bu molekülü tespit etmek için birçok yöntem bildirilmiş olmasına rağmen, klinik laboratuvarında en yaygın kullanılan teknik immünofiksasyon elektroforezi (IFE)'dir (29). Beta-globulin fraksiyonunda iki transferrin bandının varlığı, BOS için pozitif bir sonuçtur. Beta-2 trf elektroforezi göçü daha yavaştır ve beta- ve beta-1 trf ile karşılaştırıldığında daha az yoğunlaşır (29). Yaklaşık olarak 2–5 ml'lik bir konsantrasyon gereklidir ve iyi bir duyarlılık elde edilir Risch ve arkadaşları (29) izoelektrik odaklama ve ardından immünofiksasyon ile beta-2 trf değerlendirdi. Bu çalışma, yüksek pozitif (% 100) ve

negatif (% 95) belirleyici değerlere sahip mükemmel bir duyarlılık (% 84) ve özgüllük (% 100) ile sonuçlanmıştır. Papadea (29)otomatik yüksek çözünürlüklü agaroz jel elektroforezini kullanarak, konsantrik olmayan örneklerde beta-2 trf tanımlaması için hızlı bir yöntem geliştirdi. Yazarlar bu yöntemin, BOS kaçağı şüphesi olan hastaların tanı ve tedavisinde güvenilir ve non-invazif olduğu sonucuna varmışlardır(29). Bununla birlikte, yalnızlık olasılığı dikkatle düşünülmeli ve negatif sonuçlar, klinik bulgularla ve diğer diagnostik prosedürlerin sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmelidir. Beta-2 trf düzeyinin, kronik hastalıkların yanı sıra, alkolik hastalığı olan hastaların serumunda da arttığı bulunmuştur (29).

2.3.2.2. Beta-trace protein testi

BOS fistüllerinin teşhisinde yararlı olan bir diğer yöntem, beta-trace protein (betaTP) seviyesinin nefelometrik tayinidir. BetaTRACE protein, en bol bulunan BOS proteinlerine aittir, ancak gözyaşı sıvısında mevcut değildir. Nefelometrik test, antijen-antikor komplekslerinin oluşturulduğu ve daha sonra analiz edilen proteinin numunede mevcut olduğu insan betaTP'ye karşı antikorlar kullanan bir lateks parçacık-geliştirilmiş immünolojik tahlile dayanır. Dağılık ışığın yoğunluğu, numunedeki betaTP miktarına bağlıdır. BOS'taki betaTP'nin hızlı nefelometrik kantitasyonu ve serum geliştirildi. Sonuçlar genellikle 20 dakika içinde mevcuttur ve nispeten küçüktür (200). 1) örnek hacimler. Kalibrasyon 4 hafta boyunca stabil olmasına rağmen, standartlar 3 saat içinde kullanılmalıdır (N Lateks β TP, Siemens Healthcare Diagnostics, Marburg, Almanya). Ne yazık ki, betaTP için kesme değerleri de geniş ölçüde değişmektedir (0.35-6 mg / l). Bu sorun çalışma tasarımından kaynaklanıyor olabilir. Bu nedenle, laboratuvarlar kesme değerlerini kurmak isteyebilirler. Klinik belirtiler ve BOS kaçağı semptomları olan hastalarda rinoreyi tanımdır. Risch ve diğerleri BOS sızıntısı şüphesi olan hastalarda Alıcı İşletim Karakteristiği (ROC) analizini kullanmışlardır. 1.11'lik bir kesintiyi doğruladılar mg / l betaTP, BOS kaçağı olan hastaları mükemmel duyarlılık (% 93) ve özgüllük (% 100) ile etkin bir şekilde tanımladı. BOS kaçağı olan hastalar, BOS kaçağı olmayan hastalara göre daha yüksek betaTP konsantrasyonuna sahipti. BetaTP konsantrasyonu $\geq 1,11$ mg / l, BOS sızıntısı olasılığının çok yüksek olduğunu göstermiştir, bu bulgu, daha sonra başka çalışmalarla doğrulanmıştır. Pozitif ve negatif öngörü değerleri% 100'dür. Düşük kesme değerleri kullanıldığında (0.496 mg / l veya 0.35 mg / l), duyarlılık% 100'e yükseldi, fakat

özgüllük azaldı. BetaTP için çeşitli kesme değerleri, BOS sızıntısı klinik belirtileri olmayan gönüllüler de dahil olmak üzere değerlendirme protokollerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir. Yazarlar betaTP nefelometrik testinin BOS kaçağı yönünü öngörebildiği sonucuna varmışlardır. BOS Rinore'si tespit etmek için betaTP konsantrasyonu 0.68–1.10 mg / la serum konsantrasyonu ile kıyaslandığında gerekli olabilir. Örneğin, salgı: serum betaTP oranı < 1 olduğunda, BOS sızıntısı göz ardı edilebilir. Bununla birlikte, oran > 4.9 ise, BOS sızıntısı yüksek bir olasılıkla mevcuttur. Meco ve diğerleri beta-eser proteinin beta-2 transferrin testinden biraz daha iyi olduğunu belirtmişlerdir. Bununla birlikte, serumdaki artış ve BOS'taki düşüşe bağlı olarak böbrek yetmezliği ve bakteriyel menenjitli hastalar için kullanılmamalıdır(29).

BetaTP'nin ölçümü, nazal sekresyonlarda BOS Rinore'sinin saptanması için invazif olmayan, yüksek derecede hassas ve doğru, düşük maliyetli ve zaman kazandıran bir yöntemi temsil etse de, bu teknik hala sadece araştırma amaçlı kullanılmaktadır (29).

Sonuç olarak, BOS kaçağı BOS Rinore'si ayırıcı tanısının sıklıkla zorlu bir problem oluşturduğu klinik bir durumdur. Başarılı bir cerrahi tedavi için, BOS rinore ve doğru sızıntı lokalizasyonunun doğru olarak doğrulanması gereklidir. Kafa tabanı kırığı BT'de saptandığında ve bir klinik BOS sızıntısı ortaya çıktığında, daha fazla doğrulayıcı teste gerek yoktur. Ancak, doğrulayıcı testin gerekli olduğu durumlarda, yüksek duyarlılık ve özgüllük nedeniyle beta-2 transferrin testi tercih edilen yöntemdir. BOS fistüllerinin lokalizasyonu ve onarımı için invazif prosedürlerden önce kullanılmalıdır. BetaTP'nin nefelometrik kantitasyonu, beta-2 trf analizinin elektroforetik yöntemlerinde avantajı görünmektedir.

BOS sızıntı tespiti için drenaj sıvılarının değerlendirilmesi, BOS ve diğer vücut sıvıları arasındaki bileşimsel farklılıklara dayanarak ayırma tekniği ile gerçekleştirilmiştir.

2.3.2.3. Glikoz Oksidaz Testi

BOS'un sekresyonlarda biyokimyasal olarak gösterilmesi daha önce glikoz veya protein ölçümü ile yapıldı. Burun akıntısında BOS varlığının saptanması için en geleneksel tanı yöntemi glikoz oksidaz testidir. Glikoz varlığı, sekresyonların BOS içerdiğini gösterir. Uygulanması kolay, ucuz ve yaygın olarak bulunmasına rağmen, zayıf tanısal duyarlılık ve özgüllüğe bağlı olarak doğrulayıcı bir test olarak önerilmemektedir.

Ayrıca, Philips ve diğerleri [20] Glukoz, diabetes mellitus, stres hiperglisemi veya viral soğukta nazal epitelyal inflamasyonu olan hastalarda hava yolu sekresyonunda saptanabilir. Bu nedenle, bu test diyabetik hastalarda bakteriyel kontaminasyon veya yanlış pozitif sonuçlarda yanlış negatif sonuçlara yol açabilir. Glikoz testinin sonucunun yorumlanmasının, glikoz içeren sıvılar (nazal mukus, kan ve gözyaşları) veya bakteriyel menenjitte bağlı düşük BOS glukoza gibi kontaminasyon gibi birçok faktöre bağlı olduğu gösterilmiştir. Yazarlar, BOS Rinoresi olan glikozun saptanmasının, BOS sızıntısını teşhis etmek için tek başına kullanılamayacağını ve glikozun yokluğunun BOS sızıntısını dışlamadığını ileri sürmektedir (29).

2.3.3. Klinik

Tam bir tarih, doğru tanıya doğru ilk adımdır. Bir BOS sızıntısının sunumu tipiktir: Genellikle burnun sadece bir tarafında meydana gelen temiz, sulu akıntı. Genellikle akıntı sürekli, ancak sporadik olabilir ve belirli aktivitelerle ilişkili olabilir. Bu drenaj, eğilerek veya süzülerek tekrarlanabilir. Hastalar metalik veya tuzlu tadı bildirebilirler. İdiopatik sızıntıları olan çoğu hastaya genellikle alerji veya sinüs enfeksiyonu teşhisi konur ve genellikle aylarca antihistaminikler, burun spreyleri ve antibiyotiklerle tedavi edilmez.

Tekrarlayan menenjit (özellikle epizodlar), özellikle pnömokok menenjiti olan hastalar, aktif açık nazal akıntının varlığından bağımsız olarak bir BOS kaçağı için değerlendirilmelidir. Baş ağrısı, öksürük, kulaklarda çınlama ve bulanık görme, intrakraniyal basıncın artmış olabileceğini düşündürmektedir. Bu hastalarda, MRI ve BT, boş sella sendromu veya araknoid çukurlar gibi, intrakraniyal basıncın artmasıyla ilgili bulguları gösterebilir.

Bir BOS sızıntısı oluştuğunda, aşağıdaki belirtilerden herhangi birine veya tümüne neden olabilir:

- Baş ağrısı
- Burun akıntısı
- Menenjit
- Görsel ve işitme (boğuk, kulak çınlaması) rahatsızlıkları
- Pozisyonel baş ağrıları (aşağıya oturduğunda dik ve daha iyi otururken daha kötü hissedilir)

- Mide bulantısı ve kusma
- Boyun ağrısı veya sertliği
- Dengesizlik hissi
- Fotofobi (ışığa duyarlılık)
- Sese duyarlılık
- Omuz bıçakları arasındaki ağrı
- Kulaktan akıntı (Otorrhea) ve burun (Rhinorrhea)
- Ağızda metalik tat
- Koku duyusu kaybı (anosmia)
- Bir klinisyen sıklıkla hasta öyküsüne ve muayeneye yönelik muayeneye bağlı olabilir: örneğin: aşırı miktarda temiz sıvının bükülme üzerine burundan akması, Valsalva manevrasından sonra baş ağrısındaki artış veya hasta yüzüstü pozisyonda olduğunda baş ağrısının azalması olumlu göstergelerdir.

İdiopatik intrakranial hipotansiyonun prototipik tezahürü ortostatik bir baş ağrısıdır. Böyle bir baş ağrısı genellikle dik pozisyonda ve 15 dakika içinde kötüleşir, bu genellikle Baş Ağrısı Kriterleri Uluslararası Sınıflandırması ile yansıtılır. (30). Ancak bazı hastalarda bu gecikme süresi birkaç saat kadar uzun olabilir. Yatıştan sonra baş ağrısının iyileşmesi daha az değişkenlik gösterir ve 15 ila 30 dakika içerisinde ortaya çıkar. Baş ağrısı frontalden, temporalinden veya en sık olarak oksipital veya suboksipital bölgelere yayılabilir veya lokalize olabilir. Baş ağrısı, zonklama olabilir ve nadiren tek taraflıdır. Bazı hastalar baş ağrıları için “boş bir bardağın içinde buz küpü” veya “başımdan boynumdan çekilme hissi” gibi tanımlayıcı terimler kullanmaktadırlar. Ek ipuçları hastanın doktorun ofisinde yatar pozisyonda olması veya rahatça uzanabilmesi için taşıdıkları bir yastık olabilir. Baş ağrısının ilk başlangıcı, genellikle, birkaç dakika ila birkaç saat arasında maksimum yoğunluğa ulaşan, kademeli veya subakuttur(31). Böyle bir “gök gürültüsü” baş ağrısı olan hastalar genellikle subaraknoid kanama sahip olduğu tahmin edilir ve serebral anjiyografi gibi invazif test geçebilir. Baş ağrısının şiddeti yaygın olarak değişir; Birçok hafif vaka muhtemelen tanı konulmamışken, diğer hastalar ise yetersiz kalırken, herhangi bir yararlı aktiviteye girememektedir.

- Oturduktan ya da ayakta durduktan 15 dakika sonra kötüleşen ve / veya donuk baş ağrısı, D ölçütü yerine getirme ve aşağıdakilerin 1'i ile:

Boyun tutulması

Kulak çınlaması

Hipoakuzi

Fotofobi

Mide bulantısı

- Aşağıdakilerden en az 1 tanesi:

MRG'de düşük BOS basıncının kanıtı (örneğin Pakmeningeal iyileşme)

Konvansiyonel miyelografi, BT miyelografisi veya sisternografide BOS kaçağı kanıtı

Oturma pozisyonunda BOS açılış basıncı $<60 \text{ mm H}_2\text{O}$

- Dural ponksiyon veya başka bir BOS fistülü nedeni yok
- Baş ağrısı epidural kan yaması sonrası 72 saat içinde düzelir

Baş ağrısı, BOS kaybına bağlı olarak beynin aşağı doğru yer değiştirmesinin doğrudan bir sonucudur ve ağrıya duyarlı yapılarda, özellikle de durada çekmeye neden olur. Alternatif bir mekanizma, ağırlı hassas intrakranial venöz yapıların kompensatuvar dilatasyonunu içerir.

Tüm ortostatik baş ağrılarının idiopatik spinal BOS kaçaıklarından kaynaklanmadığı ve diğer tanıların göz önünde bulundurulması gerektiği unutulmamalıdır (32, 33).

Postural baş ağrısının kendiliğinden intrakraniyal hipotansiyonun klinik ayırt edici özelliği olmasına rağmen, postürle ilişkili bileşenin sıklıkla, ancak her zaman değişmeyen bir şekilde, altta yatan spinal BOS sızıntısının tedavi edilmediği zaman içinde daha az belirginleştiği veya kaybolduğu iyi bilinmektedir. Nadiren, tersine tipik bir ortostatik baş ağrısından önce uyumsuz bir baş ağrısı görülür. Bazı hastalar baş ağrısından (34, 35) herhangi bir öyküye sahip değilken, diğerlerinde ise, genellikle başın arkasında

meydana gelen (36) baş ağrıları ya da hatta yatıştığında kötüleşen paradoksal baş ağrıları gibi, efor sarhoşluğu bildiriyorlar(37, 38).

Muhtemelen aralıklı spinal BOS sızıntılarının neden olduğu aralıklı baş ağrıları haftalar, aylar ve hatta yıllar aralıklarında ortaya çıkabilir. Son olarak, bazı hastalar genellikle idiyopatik intrakranial hipotansiyonun diğer semptomları klinik tabloya baskın olduğunda, herhangi bir baş ağrısına sahip olduklarını reddeder.

Baş ağrılarına ek olarak, idiyopatik intrakranial hipotansiyonda çok çeşitli başka semptomlar bildirilmiştir. Posterior boyun ağrısı veya sertliği, bulantı ve kusma en sık görülenler olup, hastaların yaklaşık % 50'si tarafından rapor edilmektedir ve özellikle fotofobi veya fonofobinin de mevcut olduğu durumlarda, meningeal irritasyona işaret etmektedir(39-41). Bir sonraki en yaygın semptom, “yankılanma” ya da “sualtı” olarak tanımlanabilen ve tinnitus ya da bozulmuş bir denge hissi ile ilişkilendirilebilen işitme değişikliğidir. Bu semptomlar, anormal BOS basıncının perilenfde direk iletimi ile açıklanabilir (42). Alternatif olarak, beynin aşağı doğru yer değiştirmesi sekizinci sinir kompleksinin (koklear ve vestibüler sinirler) gerilmesine neden olabilir. Bu ikinci mekanizma, görsel bulanıklaştırma veya görme alanı kusurları (optik sinir veya kiazma), diplopi (abduzens veya nadiren trochlear ve okülomotor sinirler), yüz uyuşması veya ağrı (trigeminal sinir) gibi idiyopatik intrakraniyal hipotansiyonun diğer tezahürlerini de açıklayabilir, güçsüzlük ya da spazm (fasiyal sinir) ve disgezi (chorda tympani ya da glossopharyngeal sinir) (43-46). Hipofiz kolunun distorsiyonu, idiyopatik intrakranial hipotansiyon ile ilişkili hiperprolaktinemi ve galaktore nedenidir(47). Beynin şiddetli yer değiştirmesi, diensefalik herniasyona bağlı olarak bilinç seviyesinin azalmasına neden olabilir. Yaygın, çok sayıda iyi belgelenmiş vakalar dünyanın dört bir yanından bildirilmiş olsa da ve özellikle sağlıklı genç ve orta yaşlı yetişkinlerde, stupor ve koma ayırıcı tanısında idiyopatik intrakraniyal hipotansiyon düşünülmelidir (48-53). idiyopatik intrakraniyal hipotansiyon hemanjiyoblastomaları parkinsonizm, ataksi ve serebellar kanama bulunmaktadır(38, 54). Demans, idiyopatik intrakranial hipotansiyon nadir görülen bir komplikasyonudur(55). Ancak, ince bilinçsel eksiklikler nadir değildir ve spinal BOS kaçağı başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra bilinç iyileşene kadar sıklıkla fark edilmez. Spinal bulgular arasında, interskapular ağrı veya nadiren, BOS kaçağı bölgesinde lokal sırt ağrısı; kuadripleji; ve servikal spinal sinir köklerinin gerilmesine veya epidural venöz pleksusun dilatasyonuna bağlı radiküler semptomlar.

2.3.4. Fizik Muayene

Fizik muayene tam bir baş ve boyun muayenesini içerir. Burunendoskopi ile burun ve sinüslerin daha derin kısmına bakarak, özellikle sinüs cerrahisi geçirmiş bir hastada çok yardımcıdır. Muayenede açık akıntı, kafa tabanı defekti (travmatik veya cerrahi nedenler varsa) veya tümör veya ensefalosel gibi bir kitle ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, çoğu durumda, fizik muayene ve nazal endoskopi normaldir ve hekim kararlarını sadece tarihe dayanmalıdır.

2.3.5. Lokalizasyon çalışmaları

Kafa travması olan hastalarda, kan ve BOS karışımı, teşhisi zorlaştırabilir. Kanla karışık serebrospinal sıvı, filtre kağıdına damlatıldığında "halo işareti" oluşturur. Bununla birlikte, bir halo işaretinin varlığı BOS'a özel değildir ve yanlış pozitif sonuçlara yol açabilir. En sık BOS Rinore ile ilişkili klinik bulgular menenjit (% 30) ve pnömosefalidir (%30).

Bir BOS sızıntısının varlığını doğrulamak için bir dizi laboratuvar ve görüntüleme çalışması vardır. Burada listelenenler en yaygın olanlardır.

Aşağıdaki formasyonda lokalize olan idiopatik nazal likoreda kafa tabanı kemiklerindeki (anterior kranial fossa) en yaygın konjenital veya edinsel defekt:

- sfenoid sinüs (% 43)
- etmoid kemik (% 29)
- kribriform plakası (% 29)

Radyolojik görüntüleme

Radyolojik incelemeler, BOS Rinore'sinin altta yatan etyolojisini tanımlamak ve sızan fistülün yerini, yanını ve boyutunu saptamak için önemli bir rol oynar. 1 mm'lik ince kesilmiş koronal kesit ile bir BT taraması kemik dehisansının saptanmasında yardımcı olur(56). Yüksek çözünürlüklü BT taraması kemik ayrışmasını saptamada% 70'lik genel bir duyarlılığa sahiptir. Bununla birlikte, saptama oranı yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlar ile sonuçlanan bu kısmi hacim ortalama alma için <2mm kafa tabanı kusurları ile idiopatik BOS Rinore durumlarda çok daha düşüktür. MRG, BOS sızıntısını tespit etmek idiopatik intrakraniyal hipotansiyon, idiopatik spinal beyin-omurilik sıvısı (BOS) sızıntısından kaynaklanır. Spinal BOS sızıntıları genellikle

herhangi bir lokal semptomlara neden olmadığından, idiopatik intrakraniyal hipotansiyondan şüphelenilen bir hastada aktif olarak bakılmadıkça bunlar fark edilmeden kalır. Ayrıca, BOS Rinore veya otoreden farklı olarak, menenjit riski yoktur, çünkü BOS direkt olarak steril spinal epidural venöz pleksus veya paraspinal yumuşak dokulara emilir ve bu nedenle dış çevreye maruz kalmaz.

Bilgisayar tomografisi (BT) burun ve paranasal sinüs taraması, endoskopik sinüs cerrahisi geçiren hastaların preoperatif değerlendirilmesinde anahtar rol oynar. Etmoidal fovea, olfaktör fossanın asimetrisi, lateral lamelanın anatomik varyasyonları ve Anterior Etmoid Arter (AEA) seyri kanama, BOS kaçak ve intrakranial komplikasyonlar gibi tehlikeli sonuçlara yol açabileceğinden ESS'de kritiktir. Çeşitli durumlar için alınan paranasal sinüsün BT taraması, anatomik varyasyonlara özel dikkatle incelendi. Etmoidal labirent, lateral nazal duvarın evrimleşmesi olarak fetal gelişimin üçüncü ayında ortaya çıkar. Bu kısım frontal kemiğin orbital plakası ile kaplıdır ve etmoidal hücreleri anterior kranial fossadan ayıran etmoid çatı (fovea etmoidalis) olarak adlandırılır(56, 57). Fovea etmoidalis ve lamina cribrosa arasında az çok fark olabilir. Aynı seviye veya yükseklik farkı olabilir. Yatay lamina cribrosa ve fovea etmoidalis'i birleştiren çok ince kemik, lamina cribrosa'nın lateral lamelidir. Fovea etmoidalis ya da etmoid çatı, lateral lamel ile eklemlenmesinde medialde en düşük düzeydedir ve "martı kanadı" konfigürasyonunda medialden laterale doğru yükselir. Etmoid sinüsler vücudun en karmaşık anatomik yapılarından biri olup yörünge, dura ve onu sınırlayan optik sinir gibi yaşamsal yapılara sahiptir. Paranasal anatomisinin ayrıntılı bilgisi ve etmoidal fovea asimetrisinin prevalansı, endoskopik cerrahikompplikasyonları önlemek için önemlidir. (56). Cerrahin anatomik varyasyonlar ve patoloji ile aşina olması için BT taramaları üzerinde dikkatli bir çalışma yapılması zorunludur. Endoskopik etmoid cerrahisi sırasında çevredeki yapıların yaralanması, beyin-omurilik sıvısı kaçağına, orbital yapılara ve kanamaya neden olabilir. Ciddi yaralanmalarda dura'a direkt penetrasyon travması, ciddi intrakraniyal ve intraserebral komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Anterior kranial fossada en yaygın yaralanma bölgeleri kribriform plakası ve etmoid sinüs çatısıdır. Etmoidal fovea asimetrisi, endoskopik sinüs cerrahisi öncesi BT tarama analizinde dikkat edilmesi gereken önemli bir bulgudur. Literatürün gözden geçirilmesinde çeşitli çalışmalarda, etmoidal çatının yüksekliğindeki asimetri % 9 ile% 16 arasındadır. Etmoid çatının yüksekliği sağ taraf, soldan daha komplikasyona yol açacak şekilde sağ tarafta ameliyatı

ön plana çıkaran soldan daha düşüktür. Freedman ve arkadaşları sağ tarafta yapılan etmoidektomi sırasında beyin omurilik sıvısı kaçağına atfeder.

Görüntüleme

BOS sızıntısının tanımlanması için çeşitli görüntüleme testleri kullanılmıştır (58). Bunlar arasında radyonüklid sisternografi, kafatası tabanı YÇBT, BT sisternografi ve MR sisternografi yer almaktadır.

Model	Avantajları	Dezavantajları
YÇBT	Kemik kusuru karakterizasyonu	Radyasyon, Mukozal patolojiden farklılaşma zordur.
BT sisternografi	Kemik defekt tespitinde doğruluk, defektin karakterizasyonu, daha az zaman	Radyasyon, invaziv, yetersiz hasta kabulü, aralıklı sızıntılar gözden kaçırılabilir
MR sisternografi	Radyasyon yok, noninvaziv, iyi hasta kabulü	Kemik detayı eksikliği, yanlış negatifler
Radyonükleoid sisternografi	Aralıklı sızıntılar tespit edilebilir	Radyasyon, invaziv, yetersiz hasta kabulü, uzun prosedür

Idiopatik spinal BOS sızıntılarının kesin nedeni büyük ölçüde bilinmemektedir, ancak spinal meninglerin altında yatan yapısal zayıflığın genellikle şüphelenilmektedir (40). Semptomların başlangıcından önce az ya da çok önemsiz bir travmatik olay öyküsü, hastaların yaklaşık üçte birinde ortaya çıkarılabilir ve bu da mekanik faktörler için bir rol anlamına gelir(59-61). Dural zayıflığı, BOS'nin epidural boşluğa sızmasına izin veren dural bozuklukların oluşumuna yatkındır. Basit dural delikler veya kirliler karmaşık kırılğan meningeal divertikula hatta normalde spinal sinir kökü kapsayan dura tam olarak yokluğu arasında değişen, cerrahi sırasında, çok çeşitli dural defektler görülebilir. (61-64) BOS sızıntısının hacmi de oldukça değişkendir; bu da, minimal bir miktardaki BOS'den sadece paraspinal yumuşak dokulara kendiliğinden dökülen büyük miktarlarda BOS'ye Valsalva manevrasını uygularken algılanabilir.

İdiopatik spinal BOS sızıntılarının gelişiminde genelleşmiş bir bağ doku bozukluğunun önemli bir rol oynadığını gösteren iyi kanıtlar vardır(40, 65-67). Sadece fizik muayeneye dayanarak, altta yatan genel bağ dokusu bozukluğunun kanıtı, hastaların yaklaşık üçte ikisinde bulunur(67). Bu bozukluk grubu heterojen olup, muhtemelen dural hücre dışı matriksin farklı bileşenlerini etkilemektedir. İzole eklem hipermobilitesi, idiyopatik intrakraniyal hipotansiyonu olan hastaların yaklaşık beşte birinde bulunur ve dorsal kas fasyasının zayıflaması ile ilişkili olabilir, cerrahi yara kapanmasını komplike hale getirir (67). İdiopatik intrakraniyal hipotansiyon hastaların yaklaşık beşte birinde görülür.

Hassas görüntüleme, altta yatan spinal BOS kaçağını tespit edebilmeden önce, bazı yazarlar idiyopatik intrakraniyal hipotansiyonun BOS sekresyonunun azalmasından kaynaklandığını öne sürmüşlerdir, ancak bu tür alternatif mekanizmaları destekleyen hiçbir veri yoktur. BOS'taki basınçtan ziyade BOS hacmindeki düşüşün, idiyopatik intrakraniyal hipotansiyonun patofizyolojisinde son ortak yol olabileceği öne sürülmüştür (68).

İntratekal ve Topikal Floreseinresein Tekniği:

BOS rinoresi olan hastaların tedavisinde BOS fistüllerinin preoperatif tanısı ve lokalizasyonu çok önemlidir. Endoskopik transnazal BOS kaçak onarımı ile ilgili intratekal flüoresenin fistülün lokalizasyonu için hala yaygın bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Bu teknikte floresein, ponksiyon yoluyla subaraknoid boşluğa enjekte edilir. Bununla birlikte, intratekal floresein yönteminin spesifik bir endoskopa ihtiyacı vardır ve lomber ponksiyonundan kaynaklanan travma ve bunun yanı sıra potansiyel komplikasyonlar, klinik şartlarda, topikal intranazal flöresein karşısında, klinik pedikülün topikal intranazal uygulamasının %5 oranında floresein kullanılmıştır. Liu ve arkadaşları cerrahi bulgular ile karşılaştırıldığında, topikal flöresein intraoperatif kullanımının BOS fistülün yerini belirlemede % 100 doğru olduğunu göstermişlerdir. Yazarlar, bu yöntemin, BOS fistüllerinin intraoperatif lokalizasyonunda çok kolay, hassas, güvenli ve son derece doğru bir araç olduğunu ve BOS Rinoresi tanısını artırabileceğini öne sürmüşlerdir(29).

Boş sella sendromu, hipofiz için yaratılan alan olan sellada spinal sıvının bulunduğu radyolojik bir bulgudur. Boş sella sendromu, dereceye göre iki kategoriye ayrılır:

1. Parsiyel boş sella sendromu - sella'nın % 50'sinden azı omurilik sıvısı ile doldurulduğunda ve hipofiz bezi kalınlığı 3 ila 7 mm arasında değişirken, 7 mm normal kalınlık alt sınırındadır.

2. Toplam boş sella sendromu - sella'nın % 50'den fazlası spinal sıvı ile dolduğunda ve hipofiz bezi kalınlığı 2 mm'den küçük veya eşittir.

Boş sella sendromu da nedenine göre kategorize edilebilir:

1. Primer boş sella sendromu - (i) artmış omurilik sıvısı basıncının ve (ii) hipofiz bezinin tepesinde yer alan diyafragma sellada bir defektin bir kombinasyonu olduğunda ortaya çıkar. Birincil boş sella hamilelik, obezite ve psödotümör serebri (obezitede görülen ve görme kaybı ile ilişkili artmış omurilik sıvısı basıncının bir koşulu) sırasında görülür.

2. Sekonder boş sella sendromu - hipofiz tümörünü çıkarmak için hipofiz bezi ameliyat sonrası gerilerse oluşur; bir hipofiz tümörünü tedavi etmek için radyasyon; ya da hipofiz bezine zarar veren bir durum, örneğin hastanın hipofizer apopleksi öyküsü, hipofizit veya nörosarkoidoz gibi hastalıklarda görülür.

Boş sella sendromu hastalarında sıklıkla bir veya daha fazla hipofiz bozukluğu vardır. Boş sella genellikle ilişkili semptomlar olmadan rastlantısal bir görüntüleme bulgusudur. Semptomlar varsa, boş sella sendromlu hastalar yüksek omurilik sıvısı basıncının semptomları olarak baş ağrılarına sahip olabilirler; hipopituitarizm belirtileri; ya da bazen aşağıya doğru düşebilen görsel semptomlar, optik kiazmanın boş sella prolapsusudur.

Boş sella çoğu zaman rastlantısal bir bulgu olduğu için tedaviye genellikle gerek yoktur. İlişkili hipopituitarizm varsa, hormon replasmanı belirtildiği gibi uygulanır. Nöroşirurjik düzeltmeye ihtiyaç duyan ilişkili kiazma prolapsusu varsa nöroşirurji gerekebilir; eğer boş sella içinde küçük bir mikroadenoma tespit edilirse (bu durumda bulgu, tanı konulmamış ve zaman içinde yeniden emilen, bunların arkasında boş sella ve

mikroadenom bırakarak) bir apopleksi olayını yansıtabilir; ya da psödotümör serebri teşhisi konulursa ve ventriküloperitoneal şant gereklidir.

Bilgisayarlı Tomografi Sisternografi:

Kontrastlı BT sisternografisi (BTS), intratekal noniyonik miyeloid iyotlu kontrastı besleyerek ve yüzüstü ve sırtüstü pozisyonlarda sinüsleri tararken, supin görüntüler de karşılaştırma amacıyla kontrast enjeksiyonundan önce elde edildi. Pozitif bir çalışmada, kontrast havuzu taraması düşünüldüğünde, kontrast öncesi taramaya kıyasla Hounsfield ünitelerinde% 50 veya daha fazla artış gösteren kemik defektine bitişik ekstrakraniyal sıvı veya yumuşak doku yoğunluğu vardır. 1977'de kullanıldığında, BTS, BOS fistüllerini değerlendirmek için yapılan bir çalışma olarak kabul edildi, ancak şimdi, sızıntı bölgesini belirlemek için, temel olarak, BT'de çoklu kemik kusurlarının belirlenmesinde, belirli senaryolarda bir problem çözme aracı olarak seçici bir şekilde kullanıldı. BTS, % 33 ila % 100 arasında geniş bir yelpazede bildirilen duyarlılıklara ve yaklaşık % 94 özgüllüğe sahiptir. Düşük duyarlılık oranları ağırlıklı olarak aktif bir sızıntının yokluğunda görüntülemeye atfedilir; diğer potansiyel nedenler, yüksek yoğunluklu kemiğe komşu yüksek yoğunluklu kontrast ortamının ayarlanmasında küçük sızıntıların engellenmesi ve sızıntıyı engelleyen kontrast maddenin yüksek viskozitesidir. BTS'nin dezavantajları arasında çoklu taramalara bağlı yüksek radyasyon dozu, bir lomber ponksiyon riskini ve iyotlu kontrastın olası olumsuz sonucu sayılabilir. Beynin sarkması veya aşağı doğru yer değiştirmesi, idiyopatik intrakraniyal hipotansiyonun çok spesifik bir görüntüleme bulgusudur ve buna ventriküler çökme eşlik edebilir (69, 70).

Manyetik rezonans görüntüleme idiyopatik intrakranial hipotansiyonun anlaşılmasında devrim yarattı ve spinal ponksiyon veya intrakranial basınç izlemesi gibi invaziv prosedürlere başvurmak zorunda kalmadan tanıya güvenle ulaşma kabiliyetini büyük ölçüde kolaylaştırdı. MRG özelliklerinin tanınması, muhtemelen, 1990'ların başından bu yana idiyopatik intrakraniyal hipotansiyon tanısı alan hastaların giderek artan sayısından sorumlu olan en önemli faktördür. Öte yandan, MRG bulgularının değişkenliğinin tam olarak anlaşılabilmesi, normal bulguları olan hastalarda yanlış olarak ortaya çıkan idiyopatik intrakraniyal hipotansiyon tanısı ile sonuçlanmıştır.

MRG'de görülebilen idiopatik intrakraniyal hipotansiyonun 4 karakteristik görüntüleme özelliği (1) subdural sıvı toplamaları, (2) venöz yapıların tetiklenmesi, (3) hipofiz hiperemi ve (4) beynin sarkmasıdır.

Pakmenmenlerin güçlendirilmesi, idiopatik intrakranial hipotansiyonun en iyi bilinen görüntüleme anormalliği haline gelmiştir(41).Bununla birlikte, idiopatik intrakraniyal hipotansiyonu olan hastaların% 20'sine kadar, MRG'de hiçbir zaman, başka anormalliklerde artış veya gelişme gelişmez (68, 71, 72).

Hipofiz hiperemi, idiopatik intrakranial hipotansiyonun yakın zamanda tarif edilen bir görüntüleme özelliğidir (73-76). Hipofiz hiperemi oldukça çarpıcı hale gelebilir ve hipofiz tümörü veya hiperplazisini taklit edebilir. MRG'de anormalliklerin iyileştirilmesi, BOS sızıntısının başarılı bir şekilde tedavi edilmesinden günler veya haftalar sonra beklenebilir. Klinik iyileşme genellikle MRG'de ortaya çıkmadan önce ve bazı hastalarda - özellikle de BOS sızıntısı için spesifik tedavi almayanlarda zamanla önemli klinik iyileşme göstermekte iken, MRG anormallikleri devam etmektedir. Küçük subdural higromalar günler veya haftalar içinde düzelir, ancak büyük subdural hematomlar çözülmesi 3 aya kadar sürebilir. MRG'de anormalliklerin iyileştirilmesi, BOS sızıntısının başarılı bir şekilde tedavi edilmesinden günler veya haftalar sonra beklenebilir.

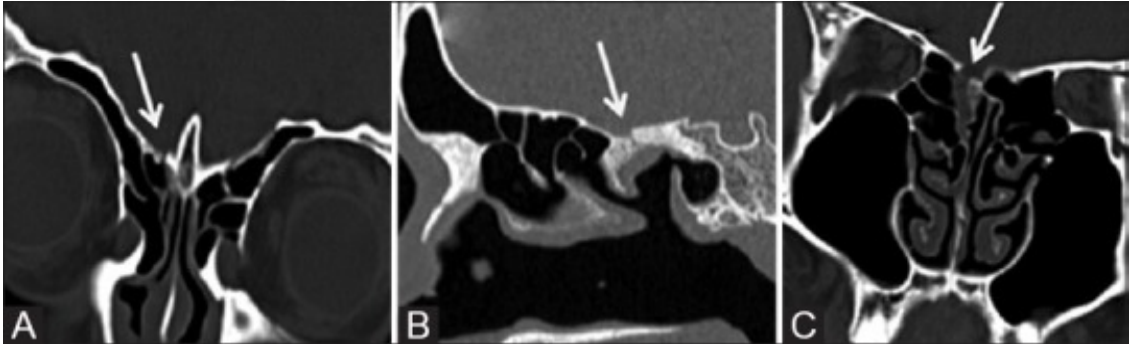
İdiopatik intrakraniyal hipotansiyonun MRG özelliklerinin çoğu, BOS hacminin kaybı ile ilgili telafi edici değişiklikler olarak açıklanabilir. Monroe-Kellie hipotezine göre, intrakraniyal kan, BOS ve serebral doku hacminin toplamı sağlam bir kafatası içinde sabit kalmalıdır(70). Böylece, omurgadan elde edilen BOS kaybı, vasküler bileşenin artmasıyla telafi edilebilir; bu da, pakmeningeal iyileşmeyi, venöz yapıların büyümesini ve hipofiz hiperemisini hesaba katar; veya intrakraniyal BOS bileşenindeki bir artışla, subdural higromaların hesaplanması. Subdural hematomlar, subdural bölgedeki köprülenmiş damarların yırtılması veya dilate ince duvarlı kan damarlarının yırtılması ile meydana gelebilir. Beynin sarkması, BOS yüzdürme kaybından kaynaklanır.

Radyonüklid Görüntüleme:

Radyonüklid sisternografi, günümüzde nadiren yapılmaktadır. En ideal radiotracer, Technetium (Tc) 99m etiketli dietilentriamin pentaasetik asittir. Doğru tanı için aktif BOS sızıntısı çalışma zamanında mevcut olmalıdır. Aralıklı BOS sızıntıları Tc-

99m radyonüklid çalışması ile zayıf bir şekilde gösterilmiştir. Bu gibi durumlarda, uzun bir sisternografi, İndiyum (In) 111 dietilentriamin pentaasetik asit gibi daha uzun bir biyolojik yarı ömre sahip olan bir radyo tracer ile gerçekleştirilebilir. Gecikmiş görüntüleme, aralıklı BOS sızıntısı teşhisi için 72 saate kadar bu radyonüklid ile gerçekleştirilebilir (28).

Kafatasının YÇBT'si, BOS fistül bölgesini dural ve osseöz defekt olarak tanımlayabilir. İnce kolimasyon kullanarak hacimsel edinim ile multidektör BT görüntüleme, BOS sızıntısının doğru tanımlanması için izotropik çok düzlemli rekonstrüksiyon sağlar. Dural defekt tespit edilememekle birlikte, komşu sinüslerin sıvı opasifikasyonu ile kemik defekti, BOS kaçağı tanısında klinleşme noktasıdır. BT, meningoel ve meningoensefalosel ile ilişkili olan travmatik olmayan BOS kaçaklarının belirlenmesinde daha az değerlidir. Meningoel veya meningoensefalosel tanımlaması önemlidir, çünkü bu tür durumlarda, herniasyon yapısının dural defektin üst ve alt onarımı ile birlikte rezeke edilmesi de önemlidir.



Şekil 4. Paranasal sinüslerin BT taraması (A) Fovea Etmoidalis (B ve C) yumuşak doku yoğunluğunun osseöz defektine bitişik osseöz defektleri

Shetty ve arkadaşları BOS sızıntılarının tanısında YÇBT ve MR sisternografinin rolünü değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında en sık BOS fistülü bölgesi kribriform plak olup, kribriform plak ve fovea etmoidalis kavşağı izlenmiştir. YÇBT, doğruluk, duyarlılık ve özgüllüğün sırasıyla % 89, % 87 ve % 100 olduğu MR sisternografinin aksine % 92 doğruluk, % 92 duyarlılık ve % 100 özgüllük göstermiştir. YÇBT ile daha ince kesitlerin MR incelemesine göre daha iyi sonuçlar verdiklerini tespit ettiler(77).

YÇBT'de çoklu kemik defektleri görüldüğünde, BOS kaçaklarından sorumlu olan kusurun tanımlanması zordur. Mostafa ve diğerleri BOS rinoresi tespiti için kombine

YÇBT ve MRI. BT ve MR verilerini süper-empoze ederek, ekibi BOS sızıntılarını % 89'luk bir hassasiyetle doğru bir şekilde konumlandırdı (78, 79).

BT-sisternografi, BOS fistülü için değerlendirmede altın standart muayene olarak kabul edilir. Hastanemizde, eksenel düzlemde kafa tabanının kontrastsız YÇBT'si ilk önce gerçekleştirilir. Eşdüzey olgularda intratekal düşük ozmolar kontrast madde enjeksiyonu ile BT-sisternografi yapılmaktadır. Kontrast madde intratekal uygulamasından sonra, hastanın baş pozisyonuna bağlı prone pozisyonunda uzanması istenir. Görüntüleme, kafatası tabanının ince kesitli koronal BT taramasını içerir. Kontrastlı görüntülerin kontrastsız görüntülemeyle karşılaştırılmasında ve değerlendirilmesinde presternografi kontrastsız görüntülerin önemli olduğuna inanıyoruz. Bu tekniğin en büyük avantajı, BOS sızıntısının kesin kanıtı ile kemik defektinin kesin anatomik lokalizasyonudur. Ayrıca, BOS sızıntısını doğrulamak için BT sisternografisi ile birlikte görüntülenen burun tıkanıklıkları yerleştiriyoruz. BT sisternografi minimal invaziv bir işlemdir, ancak majör yan etkiler baş ağrısı, meningeal irritasyon ve nöbetlerdir. Nöbet olasılığı oldukça düşüktür ve deneyimlerimizde nöbet geçiren bir hastayla karşılaşmadık. Baş ağrısı ve meningeal irritasyon nispeten yaygındır ve BT sisternografisi uygulanan hastaların yaklaşık% 10'unda görülür.

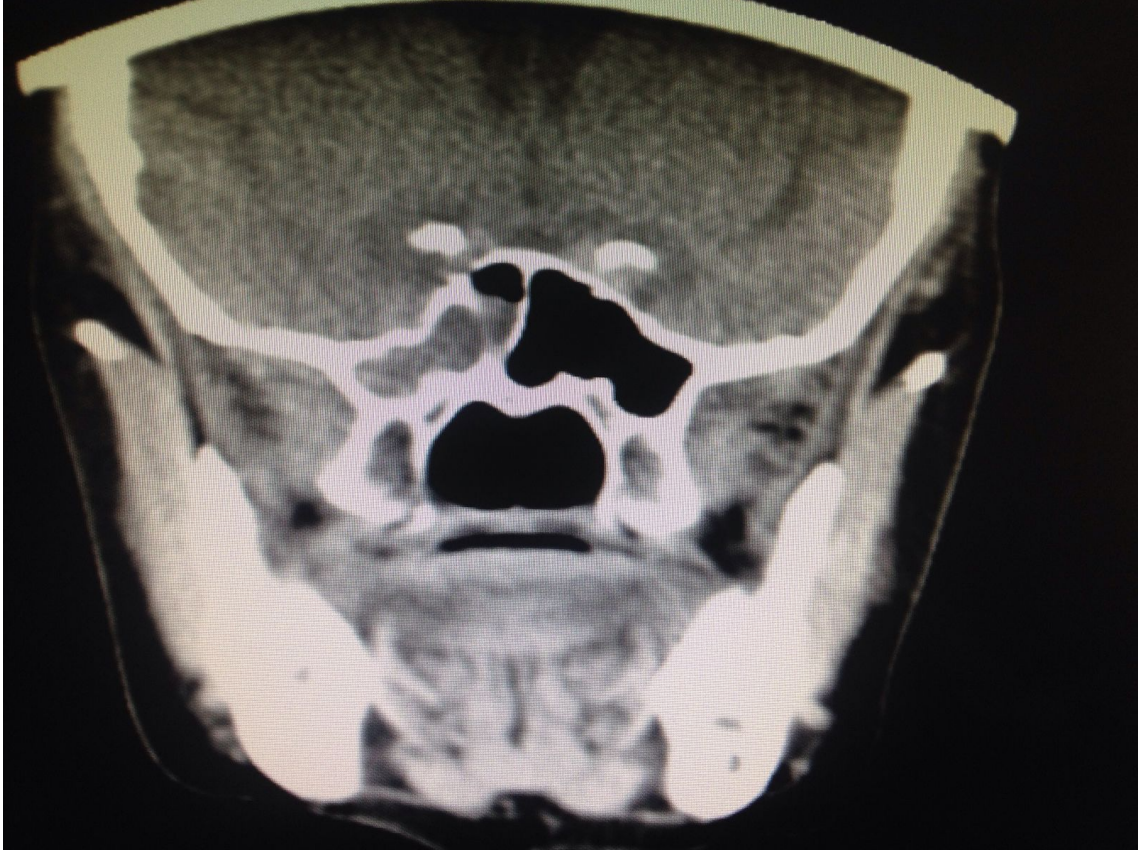
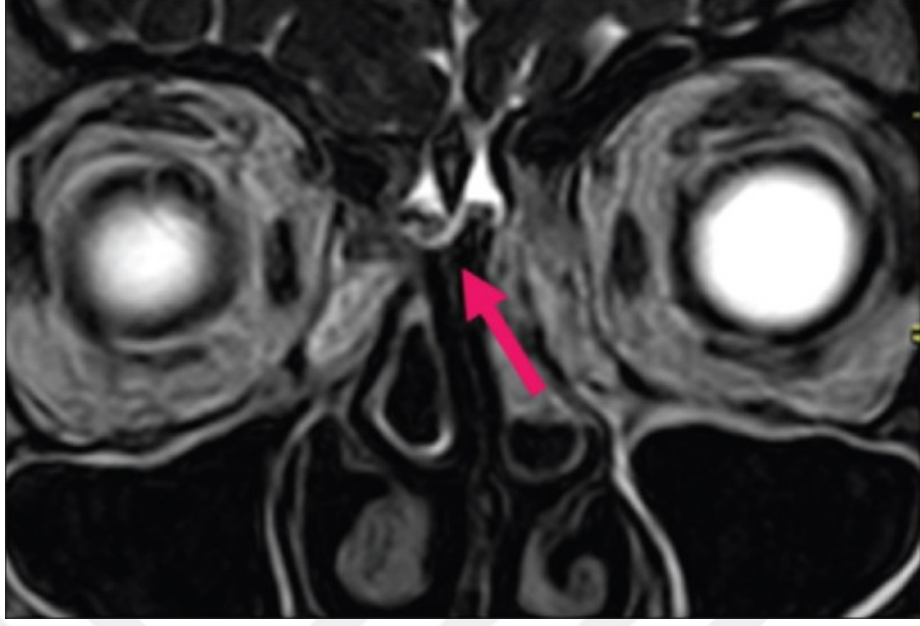


Şekil 5. Sol kribriform plaka ile aktif sızıntıyı gösteren BT sisternografi

MR Sisternografi

MR sisternografi, BOS sızıntılarının gösterilmesi için sağlam tekniklerden biridir. İlk kez 1986 yılında Dichiro ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir(80). köpeklerde BOS'yi geliştirmek için kontrast maddesinin sisternal enjeksiyonu kullanılarak, ancak MR teknolojisindeki ilerlemeler ile intratekal enjeksiyon önerilmez. MR sisternografinin hemen hemen tüm çalışmaları 1.5 tesla ve yüksek mukavemetli MRI tarayıcıları üzerinde gerçekleştirilmiştir. Görüntüleme BOS fistülünün temel prensiplerinden biri, hastayı kaçak provoke edecek yüzüstü pozisyonda tutmaktır. Uzun süre yatmaya yatkın olmayan hastalar için sırtüstü pozisyon da kullanılabilir. MR sisternografi prensibi, ağır ağırlıklı T2 görüntülerinde sisternal boşluk ile nazal sinüs arasındaki bitişik bir sıvı sinyalini göstermektir. Bu nedenle, prone pozisyonu sırasında superior olsa bile görüntüleme her zaman gerekli değildir. MR sisternografinin tam bir çalışması yaklaşık 20 dakika sürmektedir. İnceleme yüzüstü pozisyonda yapıldı. Kafa içi kitle lezyonlarının ekarte edilmesi için başlangıçta beyin ve kafa tabanı tabanının T2W aksiyal kesitleri elde edildi. Koronal T2 ağırlıklı görüntülere ek olarak, 3 D T2DRIVE dizisi kullanılarak ince 1–1,5 mm koronal kesitler elde edildi. DRIVE dizisi, yüksek çözünürlüklü T2 ağırlıklı görüntülerin üretilmesi için 3D turbo spin eko (TSE) tekniğini kullanan “Tahrik Denge Darbe dizisi” ni ifade eder. Multislice sekanslara göre yüksek ses / gürültü oranı ve akış boşlukları için düşük duyarlılığa sahiptir. DRIVE nabız, gradyan yeniden odaklama darbesi ve bozulma gradyanı ile kombinasyon halinde 90 ° radyofrekans atımından oluşur. Bu 90 ° darbe, sıvının dikey manyetizasyonunu yeniden başlatan yankı görüldüğünde tam olarak verilir. Akış boşlukları için duyarlılığı en aza indirmek ve kısa tarama süresine ulaşmak için TSE faktörü mümkün olan en yüksek değere ayarlanmalıdır. Toplam tarama süresini azaltmak için kısa bir TR kullanılır. Görüntü kontrastı TR ve TE tarafından belirlenir. Bitişik interleaved görüntüler, 2 mm'lik bir dilim kalınlığında ve 16 cm'lik görüş alanında elde edilir. Beyin parankim ve yağ bu sırayla iyi bastırılır. Bu dizinin avantajları arasında yüksek uzaysal çözünürlük, BOS ve diğer yapılar arasındaki görüntü kontrastındaki artış, yüksek sinyal / gürültü oranı, çok düzlemli yetenek, kemikli eserlerin bulunmaması ve intratekal kontrast madde gereksiniminin olmaması sayılabilir.

BT sisternografinin aksine, MR sisternografi, sızıntı bölgesini göstermek için aktif bir BOS sızıntısına ihtiyaç duymaz. İnaktif kaçaklar sıklıkla BT sisternografisinde yetersiz teşhis edilir. MR sisternografisinde hem aktif hem de inaktif sızıntılar teşhis edilebilir. MR sisternografinin bir diğer önemli ve sağlam avantajı, idiopatik sızıntıların saptanmasıdır. İdiopatik sızıntıların çoğu sefalosel ve ensefalosellerle ilişkili olabilir. Sefalosellerin BT'de gözden kaçması daha kolaydır, ancak MRG'de güvenle teşhis edilebilir. MR sisternografinin en büyük dezavantajı kemik detayının eksikliğidir. Degrade-eko görüntüleri kafatasındaki kemik anatomisinin detayını büyük ölçüde iyileştirdi, ancak yine de kemik anatomisi MRG'den ziyade BT görüntüleme ile daha iyi değerlendirildi. Bir teşhis algoritması Lloydve, doğru tanı için sıralı görüntüleme yapmak için önerilmiştir(28).



Şekil 6. Sol kribriform plakasından sıvı sinyali takibini gösteren koronal MR görüntüleri

2.3.6. Tedavi Yöntemleri

2.3.6.1. Medikal

BOS Rinorelerinin cerrahi onarımı; menenjit, intrakraniyal apse ve pnömosefali gibi hayatı tehdit eden komplikasyonların gelişmesini önlemek için önerilmektedir. Ancak cerrahi tedavi öncesinde konservatif yöntemlerin denenmesi, aktif kaçak miktarının azalmasını sağlayarak defektin idiyopatik olarak iyileşmesine zemin hazırlayabilir. Kesin yatak istirahati, başın 30 derece yükseltilmesi, öksürme, hapşırma, gerinme ve valsava gibi manevralardan kaçınılması konservatif yöntemler arasında sayılabilir. Cerrahi tedavi öncesinde 72 saat ile 1 hafta arasında idiyopatik gerileme için beklenmesi önerilmekle birlikte, klinisyen literatürde bildirilen hasar sonrası ilk gün içindeki %0,62, daha sonra sırasıyla birinci ve ikinci haftalardaki %7 ve %9 luk menenjit riskini göz önünde bulundurmalıdır. Uzun dönem takiplerde menenjit insidansı %40 larda bildirilmektedir. Defekt ve kafa tabanının yapısal özelliklerinin değerlendirilmesi ile erken cerrahi onarımın gerekliliği konusunda fikir sahibi olunabilir. Ciddi travma sonrası gelişen birden çok, parçalı fraktürlerde, geniş ve deplase fraktürlerde veya ensefalosel gelişimiyle birlikte olan BOS kaçaklarında idiyopatik iyileşme şansı düşük olduğundan erken cerrahi onarım düşünülmelidir. Medikal tedavide ayrıca laktasifler, lomber drenaj (5-10 ml/saat) kullanımı da öneriliyor. 70-80 % BOS rinore ve 95% otore 7 gün içinde resorbe ola biliyor.

BOS Rinoresi her ne kadar ilk kez 17. yüzyılda tarif edilmişse de ilk başarılı defekt onarımını 1926 yılında Dandy bifrontal kraniyotomi yaklaşımıyla gerçekleştirmiştir. Daha sonraki yıllarda intrakraniyal yaklaşımın beraberinde getirdiği artmış morbidite, anosmi ve beyin dokusunun retraksiyonu gibi risklerden kaçınmak için Dohlman 1948 yılında nazoorbital insizyon kullanarak ekstrakraniyal yaklaşımla BOS kaçağı tamirini tanımlamıştır. Ancak bu yaklaşımın da fasiyal skar oluşturmaya, yüzde uyuşukluk, orbita hasarı ve cerrahi olarak diseksiyon zorluğu gibi handikapları mevcuttu. İntranazal yolla yapılan endoskopik cerrahi onarım ise, düşük dereceli morbiditesi ve yüksek başarı oranlarıyla günümüzde tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir.

Endoskopik onarımın avantajları arasında mükemmel görüş alanı sağlaması, kaçağın kesin lokalizasyonunu belirlemesi, kemik defektin büyüklüğünü saptaması, kemikteki dehissanstan mukozanın uzaklaştırılması ve ilgili defekt onarımı için en uygun

greftin seçiminde cerraha imkan tanınması ve sonuçta hastanede kalış süresini kısaltması sayılabilir. Ancak, intrakraniyal hematoma ve parçalanmış ya da deplase etmoid fraktür birlikteliğinde, orbital tavan veya frontal sinus posterior duvarına uzanan fraktürlerin onarımında intrakraniyal yaklaşım endike olabilir. Cerrahi başarı oranları göz önüne alındığında, bu oran endoskopik onarım için %90'lar seviyesindedir. İkinci kez yapılan onarımlar için başarı şansı ise %95'lerin üzerindedir.

2.3.6.2. Cerrahi

İdiopatik BOS kaçağı tipik olarak kendi kendine çözülmez ve cerrahi onarım gerektirir. Wigand, 1980'lerde ilk endoskopik onarımı bildirdikten sonra, anterior kafatası tabanı idiyopatik BOS sızıntıları için, son 30 yıl içinde, açık onarımlar büyük ölçüde minimal invaziv endoskopik onarımlarla değiştirildi[9]. Açık kraniotomi (OKF), transmastoid veya lateral kafatası tabanı idiyopatik BOS kaçaklarının onarımı için kombine yaklaşım arasında hala tartışma devam etmektedir.

İdiopatik BOS kaçaklarının cerrahi tedavisinin güvenilirliği ve etkinliği sistematik olarak değerlendirilmemiştir. İntraoperatif floresensin ve periferik BOS saptırmasının kullanımı tartışmalıdır, ancak her ikisi de tartışılacaktır. Bu yeni sistematik derleme, kafa tabanı idiyopatik BOS kaçaklarının onarımı için optimal yaklaşımı ve perioperatif bakımı açıklığa kavuşturmayı amaçlamaktadır.

Hem anterior hem de lateral kafa tabanı için idiyopatik BOS kaçaklarının operasyonel yönetimi beş temel prensibi içerir: 1) Sızıntı veya sızıntıların yerinin tespiti; 2) Optimal cerrahi koridorunun belirlenmesi; 3) Ön BOS kaçaklarının adreslenmesini içeren geniş görüntüleme; 4) Greft yatağının titizlikle hazırlanması; 5) Mümkün olduğunda çok katmanlı kapatma. Anterior kafatası tabanı idiyopatik BOS kaçakları ile ilgili olarak, endoskopik endonazal yaklaşım, bakım standardı olarak kabul edilir, ancak uzak lateral girinti sfenoid sinüs idiyopatik BOS kaçaklarına erişmek için bir ptergomaksiller fossa diseksiyonunun gerekliliğini ve anatomisini anlamak önemlidir. Titiz yara yatağı hazırlığı, sıkışmış sinüs mukozasının greft iyileşmesini engelleyeceği ve bir mukosel için uzun vadeli riski artıracak için yeterince sıkıştırılamaz. Başarılı onarım için gerekli katman sayısı değişkenlik gösterirken, literatürde çok katmanlı onarımlar tutarlı bir şekilde not edilmiştir. Ayrıca, pediküllü doku onarımı, yani Hadad - Bassagasteguy flebi endoskopik kafa tabanı rekonstrüksiyonunun çalışma ayağı iken,

serbest mukoza greftinin tipik olarak idiopatik BOS sızıntılarında uygun olduğu not edilmelidir (81).

BOS diversiyonu, anterior BOS kaçak onarımında hala tartışmalıdır. Yanal sızıntılarda bunun gerekli olmadığını düşündüren veriler olsa da, ön kafa tabanı için bu veriler eksiktir. Anekdot olarak, pozitif basıncın, lateral kafa tabanı tabanında greft iyileşmesi ve konumlandırılmasında yararlı olmasına rağmen, pozitif basıncın greft ayrışmasına neden olacağı anterior kafa tabanı için de aynı durum geçerli değildir. Ne yazık ki, bunu önermek veya reddetmek için hiçbir veri yoktur.

Onarımdan kısa bir süre sonra, kalıcı BOS Rinoresi, mutlaka greft yetmezliğinin bir göstergesi değildir. Daha uzun vadede, bu aslında birincil onarımın başarısızlığından ziyade ikincil bir sızıntıyı temsil edebilir.

Rinore tedavisinde kullanılan intrakranial ve ekstrakranial yöntemler vardır. İntrakranial yöntemlerde yüksek morbidite mevcuttur. Morbidite arasında kraniotomi komplikasyonları dışında olfaktor sinirlerin kesilmesine bağlı anosmi'de vardır. Rinore tedavisinde pekçok ekstrakranial tamir yöntemleri vardır. Ancak bunların morbiditeleri çok farklılık göstermektedir. İlk olarak 1948 yılında Dohlman ekstrakranial rinore tamirini tarif etmiş ve burun mukozası grefti ile kribriform plaka defektini kapatmıştır. 1952 yılında Hirsch ilk intranasal metodu, daha sonra Montgomery ise eksternal nazal yaklaşım ile rinore tamirini tarif etmişlerdir. Mc Cabe ilk olarak osteomukoperiosteal flep kullanarak, eksternal etmoidektomi yoluyla defekt kapatılmasını tarif etmiştir ve % 100 başarı elde ettiğini iddia etmiştir. Calcaterra serbest fasia grefti kullanarak defektleri onardığı serisini yayınlamıştır. Papay ve arkadaşları endoskopik olarak sfenoid ve etmoid defektlerini, fasia lata, yağ ve adale ile kapattıklarını belirtmişlerdir. Tüm bu ameliyatlardan Mc Cabe'- in osteomukoperiosteal flep ile onarımı ve Stankiewicz'in endoskopik sinüs cerrahisi sırasında oluşan iatrojenik defektlerin endoskopik yol ile kapatılması yaygın kabul görmüştür. Osteomukoperiosteal flep kullanılarak eksternal etmoidektomi yardımıyla posterior fossa defektine bağlı rinoreler dışındaki rinore defektleri kapatılabilir. Eksternal etmoidektomi yapıp fovea etmoidalisin tamamen ortaya konmasından sonra mikroskop altında defekt araştırılır. Fovea'da defekt bulunamazsa medial etmoid duvarı kaldırılır ve kribriform plaka ortaya konur. Bu bölgedeki kırıklar nazal septumun üst kısmından çevrilen bir flep ile kapatılır. Anterior

fossa tabanındaki geniş defektlere bağlı rinorelerde bu tönemle onarılabilir. Bunun için hemen hemen tüm septumu alan bir flep kullanılır. Bu yöntem sonrasında erken post-operatif dönemde BOS basıncını düşürmeye gerek yoktur.

En uygun cerrahi yaklaşımın seçimi, mevcut ekipmanın ve cerrahın beceri ve deneyiminin yanı sıra BOS sızıntısının yeri ve büyüklüğüne bağlıdır. Defekt veya meningesel açığa çıkarıldığında, greftin daha iyi yapışmasını sağlamak ve defekt çevresindeki osteojenezi teşvik etmek için defekt çevresinde 5 mm'lik sağlıklı bir mukoza çıkarılır. Bir durağan materyalin geri çekilmesine ve sıkılaşmasına izin vermek için bir meningesel koterize edilir. Gerekirse meningesel rezeke edilebilir (82). Frontal sinüsün posterior duvarının kırılması durumunda, kırılmış parçaların üzerinde yer alan mukoza çıkarılır ve kemik duvarları posterior duvarın konturlarını geri kazanmak için bir emici kanül kullanılarak defekt giderilir. Kendiliğinden ortaya çıkan bir BOS kaçağı veya meningesel durumunda, defekt çevresindeki kemik genellikle çok incedir ve frontal sinüsün posterior duvarının olduğu özellikle BIH durumunda, kemik defektinin kazayla genişlemesini önlemek için çok dikkatli kullanılmalıdır. Yumurta kabuğu kadar ince ve kırılgan olabilir.

Frontal sinüs açıklığının korunması, bir BOS sızıntısını tamir ederken daima önemli bir amaç olmalıdır. Greftin tipi ve greft yerleştirme tekniği sıklıkla kişisel tercihler tarafından yönlendirilmektedir (83). Tamir materyali şunlardan oluşabilir: yağ, kas, kemik veya kıkırdak, fasya lata veya temporalis fasya, serbest veya pediküllü mukozal flep, kollajen sünger (TachoSil, Baxter, Deerfield, ABD), vb. Birçok BOS sızıntısı onarım tekniği tanımlanmış olsa da, Doğru bir şekilde uygulandığında sadece çok az sayıda ilke, yüksek bir BOS kaçak tamir oranını sağlamak için yeterlidir (83, 84). Ancak, bu ilkelerin hiçbirisi zorunlu değildir (16, 83):

- Mukozanın defekt çevresindeki titiz rezeksiyonu;
- Birinci tabaka geçirimsiz olmalıdır (çeşitli katların su geçirmez bir kapama sağlamayacağından emin olmak için fibrin sızdırmazlık maddesi kullanılır);
- Birkaç tabaka halinde kapatma tercih edilir;
- Greftler ve mukozal flepler iyileşmeyi kolaylaştırır (fakat kusuru kapatmaz);
- Frontal sinüs açıklığını sürdürmek.

Cerrahi Yaklaşım ve Çok Katmanlı Onarım Tekniği:

Anterior kafa tabanı tabanında, çok katmanlı onarımlar en sık bildirilmiştir, bir çalışmada (85)lateral sfenoid kaçakların onarımı için kullanılan 5 katmanlı bir çalışmayı (86)bildirmektedir. Pratikte, anterior onarımlar için kullanılan tabaka sayısının, kafa tabanı defektinin büyüklüğüne büyük ölçüde bağlı olduğunu unutmamak gerekir. Küçük kusurlar (<5 mm) tipik olarak serbest aşılama ile kapatılır. Tipik olarak, beşik bölgedeki sızıntılar 2–3 kat kullanılarak onarıldı. Fibrin yapıştırıcı veya doku sızdırmazlık maddesi kullanımı değişkendi ve çoğu çalışmada çözünebilir ambalaj kullanımı bildirildi. Çalışmaların yarısından azında emilemeyen ambalaj kullanımı bildirilmiştir. Emilmeyen ambalajın çıkarılması, ameliyattan 2–13 gün sonra değişti. Pediküllü posterior nazoseptal flepler, kribiform ve etmoid defektler için kullanılabilir. Fakat genellikle kendiliğinden sızıntılar için daha küçük rotasyonel veya "kapan kapak" kanatları kullanılır. Kemik greftleme, anterior kafa tabanı boyunca birçok yerde yararlıdır, ancak beşik formasyonu boyunca greft yerleşimi için çevresel kemik kenarlarının eksikliğinden dolayı teknik olarak çok zor ve nadiren kullanılır.

Lomber Drenaj:

İdiyopatik BOS sızıntılarının tedavisinde bir lomber dren kullanılması tartışmalıdır. Bir lomber drenin intraoperatif olarak yerleştirilmesinin önerilen avantajları, BOS açılış basıncının ölçülmesi (aktif bir sızıntı sırasında basınç ölçümü gerçek intrakraniyal basıncı yeterince gösteremese de), flüoresein gibi lokalize edici ajanların uygulanması ve ortada temporal lobun dekompresyonudur.

Drenler tipik olarak 2-5 günlerde tahliye edilir.

Lomber dren riskinin% 12.3 gibi yüksek komplikasyonlar, çıkarımlar, drenaj ve indeks kateterlerden sonra lomber sızıntıyı kapsar(87). Buna ek olarak, maliyetme ve hastanede kalış süreleri artar(88). Bu, drenlerin mantıklı kullanımı tavsiye edilir.

Floresein Kullanımı:

Intratekal floresein, ilaçların kapalı etiketli bir kullanımı olduğu unutulmamalıdır. Anterior idiopatik BOS kaçak onarımı çalışıldı 19'u floresein kullanıldı. Tek bir çalışma, topikal olarak (89)floresein için bir sızıntı tespit edildi. Tipik olarak, 10 mg madde kullanılarak, 10 mL BOS içeride 0.1 mL % 10 floresein veya steril koruyucu içermeyen salin ile seyreltilir ve 10 dakika boyunca bir kateter veya delinme yoluyla boşluk içine enjekte edilebilir. Bildirilen yan etkiler, nöbetler ve 700 mg'lık dozlarla (standart dozun 70 katıdır) (90)ölüm. Analiz edilen herhangi bir çalışma, floresein bağlı nöbet veya ölüm görülmedi. Bizim incelememizde, floresein Amerika Birleşik Devletleri'nde daha sık kullanılmaya başlandı.

Yardımcı Tedavi Yöntemleri:

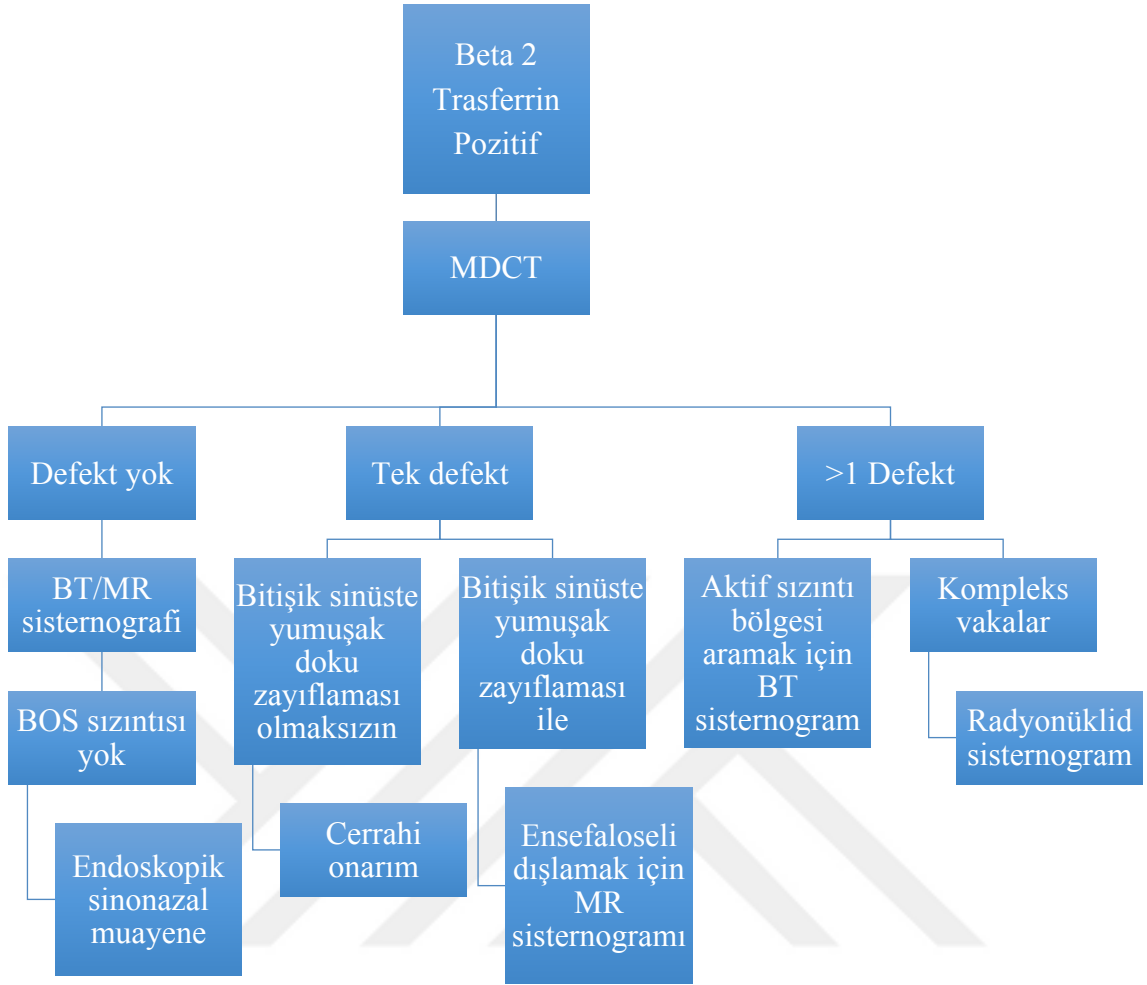
İdiopatik BOS sızıntıları, obezite ile tutarlı bir şekilde çıkar. Çalışmalar, anterior (91)ve lateralde (92) arasında idiopatik BOS sızıntısı olanlarla birlikte KİB olmuştur. Cerrahi onarımdan sonra yükselen KİB'i azaltmaya çalışmak için asetazolamid veya ventriküloperitoneal (VP) şant kullanıyor. BOS kaçaklarının uzun dönem nüksünün, KİB'in yönetim eksikliğinden kaynaklandığına inanılmaktadır(93). .

Mümkün olduğunda, ilk tabaka büyük bir defektin varlığında intradural bir altlık olarak yerleştirilmelidir (84). Yağ, kas, fasya kullanılabilir(82). Dura mater ve kemik arasında ekstradural olarak ikinci bir tabaka yerleştirilebilir. Fasya küçük bir hasarı onarmak için kullanılabilir, ancak mastoid korteks, bir vomer parçası, etmoidin dikey plakası, orta nazal konka veya septal kıkırdak gibi sert bir greftin kullanılması, daha büyük bir kusuru onarmak için kullanılmalıdır(> 1 cm'den). Jones ve diğerleri defektin büyüklüğüne bakılmaksızın idiopatik BOS sızıntılarını veya BIH'yi onarmak için bir kemik greftinin sistematik kullanımı önerilmiştir (94). Mukozal greft veya pediküllü mukozal flep (nasoseptal flep), kafatası tabanına (bindirme) karşı ekstrakraniyal olarak yerleştirilen üçüncü bir tabaka olarak kullanılabilir (94, 95). Fibrin dolgu macunu, çeşitli tabakaların yapışmasını sağlamak için çok kullanışlıdır. Son olarak, greftleri güçlendirmek için bir Gelfoam tabakası (Baxter Healthcare Corporation, Hayward, ABD) veya Surgicel (Ethicon, Sommerville, ABD) kullanılabilir. Bir Silastik tabaka (Dow Corning Corporation, Midland, ABD) (95, 96)veya bir Raines frontal sinüs stenti (Smith ve Nephew, Londra, GB) (97)obstrüksiyonu önlemek için frontal girintiye

yerleştirilir. Merocel (Medtronic, Minneapolis, ABD) ile doldurulmuş bir eldiven parmağı gibi bir resorbe edilemeyen burun paketi, açıklığı korumak ve daha az travmatik uzaklaştırmaya olanak sağlamak için frontal girintiye yerleştirilebilir(98, 99).

Postoperatif antibiyotik gereksinimi konusunda bir fikir birliğine ulaşılamamıştır. Bununla birlikte, cerrahların çoğu, prosedürden 24 ila 48 saat sonra Gram-pozitif koka bağlı bir intravenöz antibiyotik kullanırlar (100, 101). İntravenöz antibiyotikler, cerrahi sonrası bir veya iki hafta boyunca nazal paketlerin çıkarılmasından sonra amoksisilin / klavulanik asit gibi bir oral antibiyotik ile değiştirilebilir (102). Stentler 1 ila 8 hafta boyunca yerinde kalır(97). Mevcut olduğunda, lomber drenaj 2 ila 7 gün boyunca yerinde bırakılır. Mannitol veya asetazolamid reçete edilebilir. Tavsiye edilen katı yatak istirahat süresi, bir yazardan diğerine, 1 günden 2 haftaya kadar değişmektedir ve temel olarak, BOS kaçağı ve cerrahi ekibinin olağan pratiğindeki tekrarlama riskine bağlıdır (97). Analjezikler ve laksatifler de reçete edilir. Hasta ağır yükler ve burun üflemlerinden kaçınmalıdır. Eve döndükten sonra, hastalar uzun süreli kabuklanma ve sineşi önlemek için burun boşluklarının debridmanı yapmak için düzenli olarak gözden geçirilir.

Anterior fossa tabanındaki geniş defektlere bağlı rinorelerde bu yöntemle onarılabilir. Bunun için hemen hemen tüm septumu alan bir flep kullanılır. Bu yöntem sonrasında erken post-operatif dönemde BOS basıncını düşürmeye gerek yoktur. Endoskopik intranasal cerrahi girişimler günümüzde yaygın olarak uygulanmaktadır. Endoskopik olarak defekt bulunmuş, kanama kontrolü sonrasında fasia defekt üzerine yayılmış, mümkün olursa defektin süperior kısmına koyulur. Bunun üzerine adale onun üzerine de gelfoam kullanılarak nazal tampon konmuştur. Nazal tampon 5 gün sonra alınmıştır.



2.3.7. Komplikasyonlar

Aktif BOS fistülleri menenjitte sonuçlanabilir. 10 yıl için birikmiş risk % 85 ile belirtilmiştir; farklı kasa serisinde yaklaşık ilk birkaç ayda bir birikme ile % 20 (103, 104). Bu risk, güvenilir bir şekilde % 0-1'e kadar azalır (105, 106). Birkaç olguda (% 0.3- % 0.9) baş ağrısı, nöbet, sekonder sinüzit, intrakraniyal / subdural hemoraji veya apse, görme problemleri veya kavernoöz sinüs trombozu gibi perioperatif komplikasyonlar bildirilmiştir (16, 105). Ancak, postoperatif olfaktör disfonksiyonları, bireysel olgu serilerinde (% 17) oldukça yüksek bir sıklıkta bildirilmiştir (107). İatrojenik bir fistül, yukarıda belirtilen komplikasyonlardan hiçbirisi olmadan hemen ve yeterli bir şekilde tedavi edilirse, mediko-hukuki sonuçlar sadece bir istisna olarak ortaya çıkar (17). Pnömoşefali, ön kafa tabanı defektlerinde diğer majör komplikasyondur ve burun boşluğu ile intrakranial kavite arasındaki doğrudan temastan kaynaklanır. Baş ağrısının ve

nörolojik belirtilerin hızlı başlangıcı, zihinsel durumun komadaki değişiklikleri uyarılmalıdır. Ciddi pnömosefalisi olan iki hasta BT, intrakraniyal hava ve etmoid çatının içinden burun boşluğuna doğru olan fistülöz varlığını doğruladı. Bu, hava girişine izin veren, ancak çıkışa izin vermeyen bir valf mekanizmasından veya BOS sızıntısından kaynaklanır, bu da sonraki hava girişi ile negatif bir basınç oluşturur. Takip eden BT, pnömosefaloselin ilerleyen çözünürlüğünün, BOS sızıntılarının kapanmasını doğruladığını onayladı.

Rino-nöroşirürjide, sıklıkla tekrar yapılandırılan dura, terapötik konseptte zayıf bir noktayı temsil eder. Başlangıçta, vakaların % 40'ına kadar, postoperatif fistüller gözlemlendi. Bu olgu, diğerlerinin yanı sıra, vasküler pedikül intranazal mukoperiosteal fleplerin ve sürekli olarak çok katmanlı bir defektin kapatılmasına yol açmıştır. Sonuç, % 5'ten az beyin omurilik sıvısı fistülüne (bireysel durumlarda % 20'den az olmamak üzere) bir azalma oldu (108-112)

Bir çok özel faktör, büyük bir dura eksikliği ile ilişkili özel riski belirler: beyin omurilik sıvısının akış hızı, kusurun boyutu ve dokusu, lokal ölü alan, kusur kapanmasının türü ve stabilitesi ve hasta ile ilgili faktörler gibi son radyoterapi, diyabet, böbrek yetmezliği ve şişmanlık olarak. Vakaların çoğunda, özellikle postoperatif kalıcı beyin omurilik sıvısı akışı için revizyon cerrahisi tavsiye edilir(113). “Aktif BOS fistülleri menenjitte sonuçlanabilir. 10 yıl için birikmiş risk % 85 ile belirtilmiştir; farklı kasa serisinde yaklaşık ilk birkaç ayda bir birikme ile % 20 (103, 104). Bu risk, güvenilir bir şekilde % 0-1'e kadar azalır (105, 106). Birkaç olguda (% 0.3-% 0.9) baş ağrısı, nöbet, sekonder sinüzit, intrakraniyal / subdural hemoraji veya apse, görme problemleri veya kavernoöz sinüs trombozu gibi perioperatif komplikasyonlar bildirilmiştir (16, 105). Ancak, postoperatif olfaktör disfonksiyonları, bireysel olgu serilerinde (% 17) oldukça yüksek bir sıklıkta bildirilmiştir(107). İatrojenik bir fistül, yukarıda belirtilen komplikasyonlardan hiçbirisi olmadan hemen ve yeterli bir şekilde tedavi edilirse, mediko-hukuki sonuçlar sadece bir istisna olarak ortaya çıkar (17). Endoskopik BOS kaçak onarımının komplikasyonları, Hegazy ve arkadaşlarının meta-analizinde incelenmiş, ancak frontal sinüse özgü değildir(16). Menenjit (% 0,3), beyin apsesi (% 0,9), subdural hematoma (% 0,3), koku alma bozukluğu (% 0,6) ve baş ağrısı (% 0,3) idi.

Frontal sinüs cerrahisine özgü akut komplikasyonlar, acil ya da geç postoperatif intranasal kanamadan ve hatta acil dekompresyon gerektiren intraorbital hematomdan sorumlu olabilen anterior etmoidal arter yaralanmalarıdır(114). Frontal girintinin spesifik bir özelliği, orta veya uzun süreli postoperatif stenoz riski ve bu nedenle mukosel veya frontal sinüzit ile ilişkili dar ostiumudur(115). Bu komplikasyonlara birçok faktör katkıda bulunur; agger nasi'nin eksik diseksiyonu, etmoidal veya frontal hava hücrelerinin frontal girintiye yakın olması veya orta nazal konkaların sikatrisyel lateralizasyonu gibi bazı durumlar önlenabilir (116, 117). frontal sinüs ostiumunun neo-osteogenezi veya hipertrofik ve oedematoz mukozanın varlığı gibi diğerlerinin önlenmesi daha zordur(118). Frontal girinti mukozasının ve olası frontal sinüs stentinin titiz bir şekilde korunması stenoz riskini azaltmaya yardımcı olabilir, ancak yine de yüksek kalır(119).

Uzamış kafa tabanı cerrahisi sonrası kaçınılmaz olarak daha büyük defektler, lokal vasküler pediküllü flepler (nazoseptal flepler, orta veya alt konkadaki flepler) veya özel durumlarda da lokal flepler (perikraniyal flep(120)), temporoparietal flep (121) , palatal flep (122)) mevcuttur (123). Bu kanatlar serbest greftlerden üstündür. Dorsal pediküllü nazoseptal mukozal flep en sık kullanılır.

Frontal sinüs posterior duvarındaki defektlere ulaşmak için de daha geniş frontal sinüzotomiler gerekebilmesi nedeniyle modifiye Lothrop prosedürleri uygulanabilir. Aynı şekilde frontal sinüs superior-lateral duvarından kaynaklanan defektlerdede kullanılabilir. Bu defektlerde osteoplastik flep, frontal trefinasyon gibi eksternal yaklaşımlara ihtiyaç duyulabilir. Ek olarak, olfaktör yarık üzerinde bulunan çok sayıdaki foraminalar ve ince kribiform kemiğin oblik yerleşimi nedeniyle bu bölgelerdeki BOS kaçaklarının tamirinde inlay greft yerleştirilmesi teknik açıdan oldukça zor olabilir. Kafa tabanındaki defektin nasıl rekonsrükte edileceği, kaçağın etyolojisine, kemik defektin büyüklüğüne ve kafa içi basınç artışı gibi durumlara olduğu kadar cerrahın tecrübe ve tercihlerine de bağlıdır.

3. GEREÇ YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 2009 – Mayıs 2018 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde Kulak, Burun ve Boğaz (KBB) Anabilim Dalında idiopatik BOS Rinore nedeniyle endonazal endoskopik cerrahi uygulanan olgular retrospektif olarak analiz edildi. Bu çalışma için Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alındı.

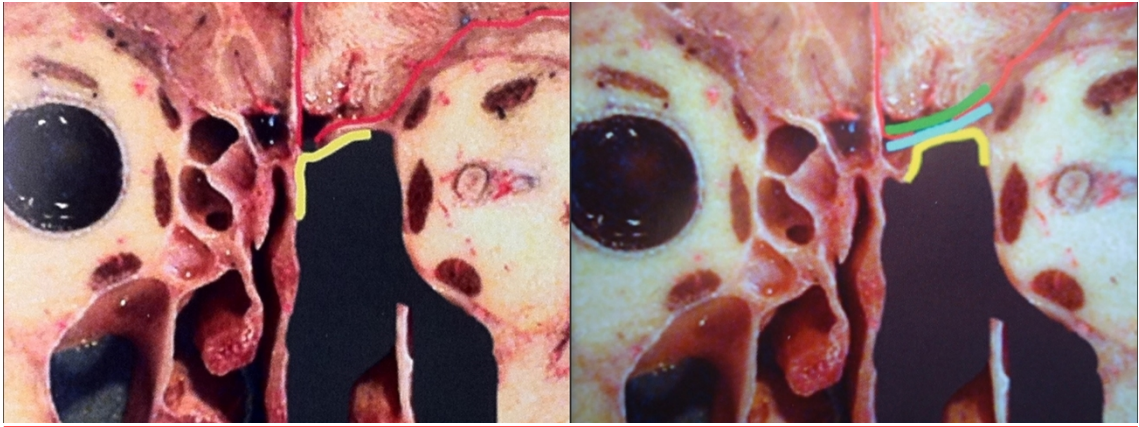
Bu çalışmada dosyalarına ulaşılan hastaların ayrıntılı bilgi dökümü yapıldı. Olguların sızıntı süresi, başlangıç şekli, etiyoloji ve menenjit öyküsü ile ilgili bilgilere ulaşıldı. Bunu takiben, kaçak tarafı ve diğer nazal patolojileri dışlamak için yapılan tanısal nazal endoskopi bulguları tespit edildi. Tüm hastaların patolojinin lokalizasyonunu göstermek için yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yapıldı. 0,5 mm kesit aralığı anterior kafa kaidesi tamamen tarandı. Ek manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile kaçak yeri tanımlamak ve meningoel ve meningoensefaloseli araştırmak amaçlı çekildi. Nazal sekresyonlarda beta-2 transferrin değerlendirildi ve intratekal floresin enjeksiyonu kullanılmadı. Tüm hastalar ameliyattan önce anti-menenjit dozlarında antibiyotik ile tedavi edildi. Tümör, travma vb etyolojisi belli olan ve çocuk olgular çalışma dışı bırakıldı. Yine tekrarlayan BOS rinore nedeniyle açık cerrahi uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların demografik özellikleri, defekt lokalizasyon ve tarafı, radyolojik özellikleri analiz edildi. Hastaların cinsiyete göre yaş ve defekt lokalizasyonun karşılaştırılması analiz edildi. Defektin boyutuna göre sınıflandırma, operasyonda kullanılan greft materyalleri, komplikasyonları analiz edildi.

Cerrahi teknik;

Hastalara hipotansif genel anestezi uygulandı. Yüksek çözünürlü görüntüleme sistemi, soğuk ışık kaynağı, defektin lokalizasyonuna göre farklı açılarda (22 mm 0, 30, 45 derece) endoskoplar, mikrobebrider ve navigasyon sistemleri operasyon öncesi hazırlandı. Dekonjestan (oksümetazolin, Almanya) emdirilmiş pediler nazal kaviteye yerleştirilip 5 dk beklenildi. Patolojinin lokalizasyonu için farklı rotalar kullanıldı. (Tablo 1) Etmoid tavan için transetmoid, sfenoid patolojileri için transnazal transfenoidal veya transetmoid-transpterigoid, frontal sinüs için transetmoid veya draf 3, olfaktor oluk için

transnazal-transeptal gibi rotalar kullanıldı. Orta konka bullozası olan hastalarda lateral laminektomi uygulandı. Orta meatusta görüş alanını daraltan orta konka için konkaplasti, parsiyel veya total rezeksiyon uygulandı. Defekt onarımı için rezeke edilmiş konkanın mukozası soyularak korundu. Kullanılan rota boyunca yumuşak dokular için mikrodebrider, kemik dokular için küret, true-cutting forseps, kerrison rongeur veya drill kullanıldı. Defekt lokalizasyonu tespit edildikten sonra beyin pulsasyonu, defektin boyutu, BOS akımının derecesi ortaya konuldu. Aktif bir sızıntının görülmediği birkaç hastada Valsalva manevrası ile görülmeye çalışıldı. Etrafındaki mukoza soyuldu. Kullanılacak greft materyali hazırlandı. Defekt bölgesine göre 1 veya 3 katmanlı onarım uygulandı. Olfaktor oluk, kribriform bölge ve sfenoid sinüs tabanında yer alan defektlerde tek katmanlı (overlay) diğer lokalizasyonlarda intradural-ekstradural ve kemik üzerine (underlay-overlay) greft yerleştirildi (Şekil 7). Son tabaka greftin, kemikle kontakt yaptığı alana yağlı fibriler surgicalile (*surgicel® fibrillar™, ethicon, USA*) destek sağlandı. Doku yapıştırıcısı tüm alana yayıldı, spongostanla (*ethicon, USA*) desteklendi. Son olarak foley sonda veya balon kateter 10 cm³ su ile şişirilerek tüm kullanılan katmanlar desteklendi. Rutinde uygulanmamakla birlikte yüksek akımlı olan hastalarda Beyin Cerrahisi kiti tarafından lomber drenaj uygulandı.

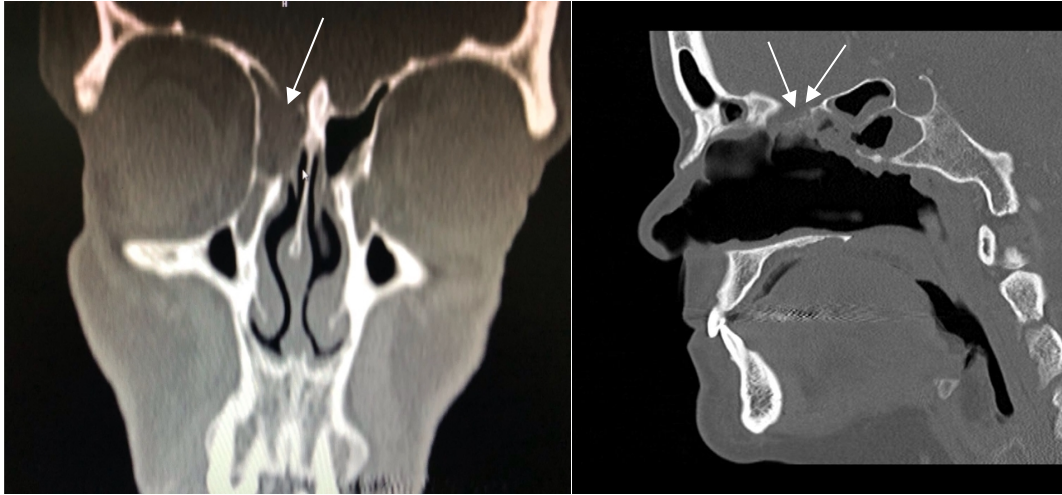


Şekil 7. Solda; overlay tekniği ve sağda; underlay-overlay tekniği

Tablo 1. Endonazal Endoskopik Tamir

	Kullanılan Rota	Defekt Bölgesi
1.	Direk paraseptal	Olfaktor Sulkus
2.	Direk paraseptal +sfenoidotomi	Sfenoid posterior duvarı
3.	Transetmoid	Etmoid
4.	Transetmoid+pterigosfenoidal	Sfenoidsinüs lateral duvar
5.	Transetmoid ve/veya Draf prosedürleri	Sınırlı frontal sinüs post.

Yağ ve fasya lata daha sonra uyluğun lateral tarafından toplandı.



Şekil 8. Solda; Fovea etmoidalis defekti ve radyolojik görüntüsü



Şekil 9. Sternberg kanalı

Postoperatif Bakım;

Postoperatif olarak, hastalara katı yatak istirahatine uymaları önerildi. Ayrıca, derin ven trombozu önlemek için 5 gün süreyle varis çorapları ve subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin verildi. Dışkı yumuşatıcılar verildi. Lomber drenaj günlük takiplerinde azaltılarak 5. günde stoplandı, drenaj seti çıkarıldı. Balon veya foley sonda 5. gün çıkarıldı. Uyluk sütürleri 10. günde çıkarıldı. Tüm hastalar 6-12 ay boyunca takip edildi.

İstatistiksel Metod

Verilerin analizinde SPSS versiyonu 15.0 programından yararlanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyenler (nonparametrik) gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Kategorik gözlerde karşılaştırmalar yapılırken Fisher Testleri kullanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamız 8 erkek (%33,3) 16 kadın olmak üzere (%66,7) toplam 24 kişi ile gerçekleştirilmiştir. İdiopatik BOS rinore nedeniyle cerrahi uygulanan 24 hastanın yaş ortalaması $52,8 \pm 12,0$ yıldır (minumun yaş;14 ve maksimum yaş;72) (

Tablo 2).

Tablo 2. Çalışmaya Katılan Hastaların Demografik Özelliklerinin ve Hastalık Öyküsünün İncelenmesi

		n	%
Cinsiyet	Erkek	8	(33,3)
	Kadın	16	(66,7)
*Yaş (yıl)		$52,8 \pm 12,0$	(14-72)

Çalışmaya katılan hastaların defekt tarafı incelenmiştir. Sağ tarafında defekt olanların oranı %58,3, sol tarafında defekt olanların oranı %37,5, bilateral defekt olanların oranı %4,2'dir. Defekt yeri incelendiğinde sfenoid sinüs lateral duvar oranı %33,3, frontal sinüs ostium posterior oranı %20,8, olfaktor sulkus oranı %25,0, fovea etmoidalis oranı %20,8'dir(Tablo 3).

Tablo 3. Çalışmaya Katılan Hastaların Defekt Tarafı ve Lokalizasyonu

		n	%
Defekt taraf	Sağ	14	(58,3)
	Sol	9	(37,5)
	Bilateral	1	(4,2)
Defekt lokalizasyonu	Sfenoid sinüs lateral duvar	8	(33,3)
	Frontal sinüs ostium posterior	5	(20,8)
	Olfaktor sulkus	6	(25,0)
	Fovea etmoidalis	5	(20,8)

Çalışmaya katılan hastaların Keros tipleri incelenmiştir. Keros sınıflandırmasına göre tip 1 oranı %25,0 tip 2 oranı %54,2, tip 3 oranı %20,8'dir (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışmaya Katılan Hastaların Keros Tiplerinin İncelenmesi

		N	%
Keros	Tip 1	6	(25,0)
	Tip 2	13	(54,2)
	Tip 3	5	(20,8)

*ölçümsel verilerde n yerine ortalama±SS, % yerinede ortalanca değerleri sunulmaktadır.

Çalışmaya katılan hastaların cinsiyete göre yaş ve defekt tarafı karşılaştırılmış, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) Çalışmaya katılan hastaların cinsiyete göre Keros ile cinsiyet karşılaştırılmış, aralarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışmaya Katılan Hastaların Cinsiyete Göre Yaş ve Defekt Tarafın Karşılaştırılması

		Cinsiyet				p
		Erkek		Kadın		
		N	%	N	%	
Defekt taraf	Sağ	5	(55,6)	9	(52,9)	0,340 ^a
	Sol	2	(33,3)	7	(47,1)	
	Bilateral	1	(11,1)	0	(0,0)	
Spontanda defekt yeri	Frontal sinüs	1	(14,3)	4	(50,0)	0,368 ^a
	Sfenoid sinüs	3	(42,9)	5	(50,0)	
	Fovea etmoidalis	3	(42,9)	2	(20,0)	
	Olfaktor sulkus	2	(66,7)	4	(80,0)	
KEROS	Tip 1	3	(50,00)	3	(16,67)	0,258 ^a
	Tip 2	2	(33,33)	11	(61,11)	
	Tip 3	1	(16,67)	4	(22,22)	
Yaş		43,6 ±21,9	53,5	53,4 ±26,2	52,0	0,851 ^b

^afisher testi, ^bmann whitney u testi

Çalışmaya katılan hastaların defekt boyutu incelenmiştir. Defekt boyutu 5 mm'den küçük olanların oranı %25, 5 mm-1,5 cm olanların oranı %37,5 ve 1,5cm ve üzeri olanların oranı %37,5'dir.

Tablo 6. Çalışmaya Katılan Hastaların Defekt Boyutunun İncelenmesi

		n	%
Defekt boyutu	5 mm den küçük	6	(25,0)
	5 mm-1,5 cm	9	(37,5)
	1,5cm ve üzeri	9	(37,5)

Çalışmaya katılan hastaların yatış süreleri incelenmiştir. Ortalama yatış süresi 14,00±9,26 gündür (minimum gün:6,0; maksimum gün:60,0).

Hastaların defekt onarımında en çok kullanılan greft materyali, fasia lata ve yağ dokusu (%66,6) olup 4 hastada (%16.7) orta konka mukozal greft, 4 hastada (%16.7) ise Hadad flebi kullanıldı. Bununla ilgili ayrıntılı bilgi dökümü tablo 9 da sunuldu.

Hastaların vücut kitle indeksi açısından değerlendirildiğinde 24 hastanın tamamı 30 üzerinde olup ortalama değer 35'di.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamına Endoskopik BOS rinore onarımı yapılmış olup 1 hasta tekrarlayan rinore nedeniyle kraniotomi ile kaide onarımı yapılmıştır. Yine 1 hasta tekrarlayan rinore nedeniyle tekrar endoskopik olarak kaide onarımı yapılmış olup revizyon gerektiren başka bir olgu gözlenmemiştir. 1 hastada ise farklı olarak iki taraflı olfaktor sulkusta defekt nedeniyle eş zamanlı endonazal endoskopik onarım uygulandı.

Hastaların 11 tanesine post op dönemde lomber drenaj uygulandı. Çalışmamızda 1 hastada menenjit, 1 hastada pnömosefali ve 1 hastada sepsis olmak üzere toplam 3 hastada komplikasyon gelişti. Sepsis gelişen hasta postop 2. ayda menenjit ön tanısı ile yatırılıp bilinç kaybı ve solunum arresti ile yoğun bakımda takip edildikten sonra kaybedildi. Pnömosefali gelişen hasta lomber drenaj stoplandıktan sonra hava 7. günde tamamen absorbe oldu. Eks olan 1 hasta ve kraniotomi gerektiren 1 hasta ile beraber endonazal endoskopik cerrahinin başarı oranı %91.6 olarak tespit edildi.

Tablo 7. İdiopatik BOS Rinoreli Hastaların Ayrıntılı Dökümü

Olgu N	Yaş	Cinsiyet	Patoloji	Cerrahi yaklaşım	Kullanılan greft materyali
1	45	Kadın	Sağ, sfenoidlateral duvar kısmında defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Hadad flep
2	70	Kadın	Sağ etmoid tavan	Transetmoid	Orta konka mukozal greft
3	42	Kadın	Sol, fovea etmoidalis kısmında defekt	Transetmoid	Fasia lata + yağ dokusu
4	60	Kadın	Sağ, frontal sinüs ostium posterior duvar defekt	Transetmoid	Fasia lata + yağ dokusu
5	52	Kadın	Sağ, sfenoid lateral kısmında defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata + yağ dokusu
6	56	Erkek	Bilateral etmoid tavan	Transetmoid	Orta konka mukozal greft
7	40	Kadın	Sağ, frontal sinüs ostium posterior defekt	Transetmoid veya draf prosedürleri	Hadad flep
8	54	Kadın	Sol, sfenoid sinüs lateral duvarı defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Hadad flep
9	54	Kadın	Sol, frontal sinüs ostiumu posterior medial kısımda defekt	Transetmoid veya draf prosedürleri	Orta konka mukozal greft
10	58	Kadın	Sol, sfenoid lateral duvar kısmında defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata lata + yağ dokusu
11	72	Kadın	Sağ, olfaktör sulkus kısmında defekt	Transetmoid+orta konka rezeks	Fasia lata lata + yağ dokusu
12	55	Erkek	Sol sfenoid sinüs anterior defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata lata + yağ dokusu
13	61	Erkek	Sağ, frontal sinüs ostiumu posterior duvar defekti	Transetmoid veya draf prosedürleri	Fasia lata lata + yağ dokusu
14	70	Erkek	Sağ, sfenoid lateral duvar kısmında defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Hadad flep
15	65	Kadın	Sağ olfaktor sulkus	Direk Paraseptal	Fasia lata lata + yağ dokusu
16	50	Kadın	Sağ, frontal sinüs posterior tabanda defekt	Transetmoid ve draf prosedürleri	Fasia lata lata+ yağ dokusu
17	52	Kadın	Sol, sfenoid sinüs lateral duvar kısımda defekt	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata lata + yağ dokusu
18	14	Erkek	Sol, olfaktor sulkus	Transetmoid	Orta konka mukozal greft
19	52	Erkek	Sağ, fovea etmoidalis	Transetmoid	Fasia lata lata + yağ dokusu
20	44	Kadın	Sağ, olfaktor sulkus	Direk paraseptal	Fasia lata lata + yağ dokusu
21	51	Erkek	Sol, sfenoid lateral	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata lata + yağ dokusu
22	56	Erkek	Sağ , olfaktor sulkus	Direk paraseptal	Fasia lata lata + yağ dokusu
23	42	Kadın	Sol , fovea etmoidalis	Direk paraseptal	Fasia lata lata + yağ dokusu
24	44	Kadın	Sağ sfenoid lateral	Transetmoid+pterigosfeno dal	Fasia lata lata +yağ dokusu

5. TARTIŞMA

Beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı nadiren görülmesine karşın tedavi edilmediği takdirde ciddi komplikasyonlara yol açabilmesi nedeni ile beyin cerrahisi ve kulak burun boğaz hekimlerinin dikkatle yaklaşması gereken klinik bir durumdur. BOS kaçakları subaraknoid alanla paranazal sinüsler, nazal kavite ve orta kulak boşluğu arasındaki anormal bağlantıdan kaynaklanmaktadır. Genel olarak BOS kaçakları etyolojilerine göre; travmatik, non-travmatik (idiopatik) olarak sınıflandırılabilir. Bununla birlikte non-travmatik BOS rinoresi ise yüksek basınçlı ve alçak basınçlı olmak üzere kendi içinde alt gruplara da ayrılabilir.

Geçtiğimiz yıllarda BOS kaçağını tanımlamak için pek çok tanı metodu kullanılmıştır. Kronik karaciğer hastalığı, glikoprotein metabolizma bozukluğu gibi durumlarda yalancı pozitif sonuç vermesine rağmen BOS sıvısında β -2-transferrin düzeyinin artışı %97.7 duyarlık ve %93 özgüllük göstermesi nedeni ile tanıda önemli bir biyokimyasal belirteçtir (124-127). Bizim çalışmamızda da tanıda ilk olarak β -2 transferrin bakılmış sonrasında ise kaçağı saptamak için yüksek çözünürlüklü BT (0.5 cm ince kesitli) tercih edilmiştir. Genel olarak da laboratuvar testleri ile BOS rinore tanısı kesinleştikten sonra BOS kaçağının yerinin tespit edilmesi halen yaygın olan uygulamadır. Radyolojik görüntülemeler içerisinde yüksek çözünürlüklü BT'nin duyarlılığı yüksek olması nedeniyle en çok tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Aksiyel ve koronal planlarda çekilen BT'nin duyarlılığı %84-95 arasında değişirken, BT'de kafa tabanı fraktürü, pnomosefali, mukozal hipertrofi, paranazal sinüslerde seviyelenme, kemik duvarda defekt ve meningoensefalit gibi indirek bulgular yol gösterici olabilir (77, 128). Bu görüntüleme yöntemi ile hem koronal hem aksiyel planda ince kesitler alarak aktif BOS kaçağı olmasa bile küçük osteodural defektler gösterilebilir (125). Beyin omurilik sıvısı fistülünün tanısını koymak zor olmamasına karşın, defektin tam yerini, niteliğini belirlemek ve cerrahi onarımı zordur. Nitekim Kansu ve arkadaşları ülkemizde gerçekleştirdikleri bir olgunun sunumunda yüksek çözünürlüklü BT ile tanı konmasına rağmen, lokasyon tespitinde yetersiz kaldığı için BT sisternografi ile kaçak odağının saptanabildiğini belirtmiştir (129). MR görüntüleme BOS ile dolu alanların ve BOS'u

saran yumuşak dokuların anatomik olarak tariflenmesinde mükemmel bir yöntemdir. Buna rağmen şüpheli BOS kaçaqlarında ek görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilmektedir. Önceki çalışmalarda gösterilmiştir ki özellikle paranasal sinüs hastalığı olanlarda koronal T2 ağırlıklı MR'larda muhtemel BOS fistülleri gösterilmiş olmasına rağmen yanlış pozitiflik olma olasılığı yüksektir(%42)(77, 130). Bizim çalışmamızda da hastaların travma dışı rinore etiyolojilerini (meningosel, meningoensefaloseli vb.) ve kaçak yerinin tanımlanması amacıyla MR görüntülemelerinden faydalanılmıştır, iki hastada ise nöronavigasyon kullanılmıştır. Nöronavigasyon sistemleri, geleceğin cerrahi klinik uygulamalarında daha da yoğun olarak kullanılacak olan ve gelişimini sürdüren sistemlerdir. Günümüzde de rutin uygulamalara girme zorunluluğu kesinleşmeye başlamıştır. Günümüzde kullanıma giren nöronavigasyon sistemleri altyapı olarak birbirinden farklı özelliklerde de olsa operasyon öncesi rahatlıkla kurulup işletilebilecek olgunluğa ve teknik birikime ulaşmışlardır. Fonksiyonel nöronavigasyon gelecekte invazif haritalama yöntemlerinin yerini alma potansiyelini taşımaktadır.

BOS rinoresi etiyolojiye bakıldığında çoğunlukla travmatik nedenlerle gerçekleşirken, iatrojenik nedenlerde de meydana geldiği bilinmektedir. Dilci ve arkadaşları (131) 30 olguluk serilerinde 11 (%36,6) hastada travma dışı nedenlerle BOS rinoresi meydana gelirken, 19 hasta da (%73,4) travmatik nedenlerle meydana gelmiştir. Bahsedilen çalışmada malignite de travmatik nedenlere dahil edilmiştir. Zweig ve arkadaşları (1) çalışmasında da 53 hastanın 27'sinde iatrojenik nedenlerle, 12 hastada idiyopatik nedenlerle, 11 hastada travmatik nedenlerle ve 1 hastada da malignite nedeniyle BOS rinoresi gerçekleştiği bildirilmiştir. Hastalarımızda etyoloji incelendiğinde ise, en sık neden olarak %63,1'inde idiyopatik nedenlerle rinore gerçekleşirken, %23'ünde tümör nedenli ve %13,1'inde de travma nedenli olduğu saptanmıştır.

Retrospektif olarak BOS kaçaqlarının değerlendirildiği bir çalışmada, hastalarda en sık saptanan BOS kaçağı lokalizasyonu %47 ile etmoid (67 vakada) olurken, sırasıyla %17 sfenoid (24 vakada) ve %15 frontal (22 vakada) bölge kökenli olduğu belirtilmiştir (132). Dilci ve arkadaşları, tarafından gerçekleştirilen bir diğer retrospektif çalışmada 2004 - 2014 yılları arasında tedavi edilen 30 hastada BOS rinore nedeni, defektin yeri ve büyüklüğü, onarım şekli, rekürrensi araştırılmıştır(131). Bahsedilen çalışmada, defekt

yeri en sık sfenoid sinüs, etmoid çatı ve frontal recess bölgesindedir(131). Zweig ve arkadaşları,(1) çalışmasında da hastaların %37 ile en sık olarak sfenoid sinüste kaçak gözlenmiştir. Bizim serimizde ise en sık BOS kaçağı lokalizasyonu %36,4 ile sfenoid sinüs lateral duvarı olurken, bunu sırasıyla frontal sinüs ostium posterior (%22,7) ve etmoid çatı (%13,6) izlemiştir.

Sternberg kanalı, fetal dönemde ya da çocukluk gelişiminde sfenoid sinüsün tam kapanmamasına bağlı olarak, sfenoid kemiğin bazosfenoid ile daha büyük kanatlarının eksik füzyonundan kaynaklanan lateral bir kraniofaringeal kanaldır. Kafatasının zayıf bir noktasını oluşturur ve bu da sfenoid sinüsün lateral girintisine doğru çıkıntı yapan temporal lob ensefalosel gelişmesine yol açabilir. Sfenoid sinüs, boyut, şekil ve pnömatizasyon derecesinde geniş çapta değişkendir. Ergenlik döneminde tam boyuna ulaşır(133-135). Sfenoid sinüs tipinin anatomik tanımında, lateral duvarı vidian kanalın anterior açıklığının ve ekstrakraniyal ucun medial kenarlarını bağlayan çizginin ötesine uzanmaz. Foramen rotundumun sfenoid sinüsün lateral girintisi sfenoid sinüsün pterygoid procese, sfenoid kemiğin ya da her ikisinin büyük kanadına geniş bir lateral pnömatizasyonudur ve aynı zamanda sinüsün lateral tipi olarak da bilinir(133-136)ve Sfenoid sinüs nadiren foramen ovaleye kadar uzanabilir(137). Sfenoid sinüsün bu uzantıları kavernoöz sinüse lateral olarak orta kranial fossa ile ilişkilidir (138). Lewin ve arkadaşları, 72 hastanın 41'inin en az bir tarafta lateral girinti oluşumu ve Barañano ve arkadaşları, 1000 BT taramasının % 35.3'ünde saptandı(133, 139). Sfenoid sinüsün lateral girintilerinin büyüklüğü oldukça değişkendir ve normal asimetrinin patolojik genişlemeden farklılaşmasını zorlaştırabilir(133, 136). SS'nin lateral tipi, kafa tabanı tabanında, orta kranial fossa ve sfenoid sinüsün lateral duvarında, anteromedial temporal lob ensefaloseller ve idiopatik BOS fistülünün fizyopatolojisi ile ilgili zayıf bir alan oluşturur(77, 137).

Hastalarda BOS rinore, yaş gruplarına ve vücutkitle endeksi (VKİ) gibi çeşitli özel gruplara göre değişmekle birlikte çoğunlukla idiopatik ya da travma veya tümör nedenleriyle oluşabilmektedir. İdiopatik BOS rinoresi ile obezite ve uyku apnesi arasında güçlü bir ilişki olduğu birçok çalışmacı tarafından belirtilmiştir(140-143). Bununla birlikte, VKİ arttıkça ön kafa tabanı kalınlığının da azaldığı belirtilmektedir (141). Kafa tabanındaki bu incelme hastaların anatomik olarak da daha hassas ve risk altında olmasına neden olmaktadır. Kafa tabanında meydana gelen bu incelme hastada olası kafa içi basınç

artışında eşlik etmesi ile BOS rinoresi açısından oldukça riskli hale getirmektedir. Ommaya ve arkadaşları ,(144) kafa içi basınç artışının idiopatik BOS rinoresi açısından risk faktörü olmadığını savunmasına rağmen, bunun aksine basınç artışının rinore riskini artırdığını savunan birçok çalışma mevcuttur (91, 145, 146). Ayrıca birçok hastada meydana gelen Boş sella sendromunun da kafa için basınç artışının radyolojik kanıt olduğu düşünülmektedir. Yang ve arkadaşları, rinore ile KİBAS arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, hastaların çoğunda boş sella ve KİBAS bulgularına saptadıklarını belirtmişlerdir (147). Adı geçen çalışmada, kafa içi basıncı 20 cm H₂O üzeri KİBAS olarak kabul edilmiştir. Ayrıca baş ağrısı, görme bozuklukları ve tinnitus semptomları da KİBAS'ı düşündürmüştür. Badia ve arkadaşları (143) ise özellikle obez kadınlarda primer idiopatik BOS rinoresi açısından artmış risk olduğunu belirtmiştir. Ayrıca kilo vermenin hem konservatif hem de cerrahi müdahalelerde başarılı sonuçlar sağladığı bildirilmiştir (140). Fleischman ve arkadaşları,(142) üçüncü basamak sağlık merkezinde 12 yıllık retrospektif rinore olgularını değerlendirdikleri çalışmalarında, obstruktif uyku apnesi olanların anlamlı bir şekilde daha yüksek riske sahip olduklarını belirtmiştir.

Beyin omurilik sıvısı rinorenin endoskopik olarak kapatılması ilk kez 1981 yılında Wigand tarafından yapılmıştır (9). Komplikasyon oranının düşük, başarı oranının yüksek olması nedeni ile bu yöntem kabul görmüş ve hızla yaygınlaşmıştır. Travmanın eşlik ettiği geniş kafa tabanı defektleri olan hastalarda eksternal veya kombine yaklaşımlar daha uygun görülmektedir. Fakat bunların dışındaki çoğu durumda endoskopik onarımların hem minimal invazif oluşu hem de başarı yüzdesinin yüksekliği nedeniyle tercih edilmesi önerilmektedir (148). Hegazy ve arkadaşları, 289 olguyu içeren literatür taramasında endonazal endoskopik yaklaşımla tedavide ilk seansta %90 başarı sağlandığını, ikinci seansta ise başarı oranının %97'ye kadar çıktığı bildirmiştir (16). Bizim çalışmamızda da hastaların tamamına kabul gören bu yöntem uygulanmıştır. İlk cerrahi operasyon sonrası başarı oranı %83,3 iken ikinci seansla birlikte %100 başarı elde edilmiştir.

Mazleme teknolojisi ve navigasyon sistemi kullanımı endoskopik sinüs ve kafa tabanı cerrahisi alanında devrim yaratmıştır. Navigasyon sisteminin rolü cerrahin anatomi ve deneyim bilgisini arttırmak ve yerine koymamaktır. En yaygın navigasyon sistemi kullanımı optik veya elektromanyetik izleme teknolojisidir. Her iki izleme

teknolojisinin de intraoperatif navigasyon taleplerine uygun olduğu bulunmuştur. Cerrahinin doğruluğunu ve kesinliğini ve komplikasyon oranlarını azaltmıştır. Navigasyonun doğruluğu görüntü modalitesi, izleme teknolojisi ve kayıt tekniğı gibi faktörlere bağlıdır. Cerrahin kemik anatomisi, herhangi bir lezyonun pozisyonu ve büyüklüğü ile karotis arter ve optik sinir gibi kritik yapıların yeri hakkında bilgi veriyor. Biz 2018 yılında ameliyat ettiğimiz 2 hastada da Nöronavigasyon kullandık.

Endoskopik defekt onarımının başarısızlığı birçok faktör nedenli (multifaktöryel) olabilmektedir. Cerrahi uygulanacak lokasyonun ulaşımında güçlük (sfenoid sinüs laterali vb.), artmış vücut kitle indeksi, idiyopatik BOS rinore ve büyük kafa tabanı defekti olan hastalarda endoskopik cerrahide başarısızlıkla karşılaşılabilir (149). Bundan dolayı, ulaşılması güç olan defektlerde hem tanı hem de tedavi sürecinde uygun yöneme karar verilmeli ve uygun olmayan vakalarda endoskopik yöntemler konusunda ısrarcı olunmamalıdır. Zweig ve arkadaşları,(1) 50 hasta üzerinde gerçekleştirdiğı, BOS kaçağının endoskopik onarımını etkileyen faktörleri inceledikleri çalışmalarında, 3 hastada pnömosefali (%6), 5 hastada menenjit (%10) ve 3 hastada da (%6) hidrosefalus gerçekleşmiştir. Bu tür operasyonlarda komplikasyon oranı düşük olmakla birlikte, en sık gözlenen komplikasyon BOS fistülüdür. Bir diğer komplikasyon ise daha nadir olmakla birlikte menenjit gelişmesidir. Daha düşük oranlarda da kraniyal sinir hasarı bildirilmiştir (150). Kafa tabanı fraktürü olan hastaların %20'sinde BOS fistülü sonucu pnömosefali oluştuğı bildirilmektedir Kafa tabanı fraktürlerinde otore, rinorenin sıklığı bu bölgedeki kemik boşluklar içindeki hava hücrelerinin çokluğu kemik yapıların daha ince ve dura ile kemiğe daha yapışık olması nedeni ile bu bölgedeki fraktürlerde pnömosefalinin oluşması daha kolaydır (151-153). Ayrıca çalışmamızda operasyon başarısı göz önünde bulundurulduğunda, BOS rinore onarımı sonrası bir hasta tekrarlayan rinore nedeniyle kraniotomi ile kaide onarımı yapılmıştır. Bir diğer hasta ise tekrarlayan rinore nedeniyle tekrar endoskopik olarak kaide onarımı yapılmış olup revizyon gerektiren başka bir olgu gözlenmemiştir.

Hastalarda postoperatif dönemde greftin maksimum integrasyonu için intrakraniyal basıncı kontrol etmek amacıyla lomber drenaj tavsiye edilmektedir (1, 91, 125, 126). Hegazy ve arkadaşları. (16) özellikle idiyopatik ve reküren BOS rinore olgularında ameliyat sonrası 3-5 gün lomber drenaj yapılmasının başarı oranını artırdığını ileri sürmektedir. Kansu ve arkadaşları,(129) idiyopatik idiyopatik BOS rinoresinin

endoskopik tedavisi olgusunu sundukları çalışmalarında hastaya 5 gün süreyle lomber drenaj uyguladıklarını ve başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların 11'ine (%28,2) lomber drenaj uygulanmıştır. Lomber drenaj uygulanan hastalarda müsbet sonuçlar elde edilmiştir ve herhangi bir komplikasyona rastlanmamıştır. Fakat lomber drenajın olası komplikasyonlara da yol açabildiği unutulmamalıdır. Lomber drenaj sonrası en sık gözlenen komplikasyon pnömosefali olup bunun dışında serebral herniasyon, subdural hematoma, epidural hematoma ve enfeksiyon açısından da hastanın risk altında olduğu göz önünde bulundurulmalıdır (154). Wang ve arkadaşları, sürekli lomber drenaj ile indüklenen serebral herninin erken dönemde teşhis edildiği ve tedaviye başlandığı takdirde çoğunlukla yeniden düzeldiğini belirtmişlerdir (155). Yine de bilinç kaybı ya da geniş kafa tabanı defektleri bulunan hastalarda lomber drenaj sonrası serebral herni riski yüksek olduğu için daha fazla dikkat edilmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda greft için birçok materyal çeşidi kullanılmıştır; fasya lata, yağ dokusu, orta konka mukozası gibi. Maggiano ve arkadaşları,(156) 1989'da idiopatik ya da travmatik nedenlerle BOS rinoresi gerçekleşen hastalarda endoskopik cerrahi onarımında fasya lata, kas ve yağ dokularının kullanıldığını belirtmiştir. Zweig ve arkadaşları,(1) endoskopik cerrahinin 53 vakanın 50'sinde başarılı olduğunu ve %95'lik bir başarı oranı yakalandığını kalan 3 vakanın ise ikinci cerrahi sonrasında başarılı bir şekilde tedavi edildiğini belirtmiştir. Germani ve arkadaşları,(157) ön kafa tabanında geniş defektlerin endoskopik onarımını araştırdığı çalışmalarında, 5 yıl boyunca 56 hasta izlenmiştir. Yukarıda bahsedilen çalışmada, 2 cm'den geniş defektlerde primer greft olarak kullanılan AlloDerm'in (LifeCell Corp. Woodlands, ABD) başarılı bir şekilde kullanılabileceği belirtilmiştir.

Defektlerin onarımında, serbest mukozal doku nakli dışında, yüksek akımlı ve büyük defektlerde Hadad veya perikranial flep gibi vaskülarize pediküllü flepler tercih edilebilir. Hadad flep ise vaskülarize nazoseptal flepler ile özellikle tekrarlayan BOS rinorelerinde kafa tabanı defektlerinin onarımında oldukça etkili bir alternatif tedavi yöntemidir (158). Bu yöntem ile birlikte endonazal cerrahi sonrası BOS rinoresi dramatik bir şekilde %20'lerden %5'in altına düşmüştür (159-162). Hadad flep ayrıca nörovasküler olarak geniş bir varyant ile intraoperatif yüksek akım BOS rinorelerinde dahi yüksek başarı oranına sahiptir. 2006 yılından itibaren kullanımda olan Hadad flep, intraoperatif

yüksek akım BOS sızıntısında bile %94 ile %99 oranlarında değişen başarı şansına sahiptir. Buna rağmen, bu cerrahilerin büyük bir çoğunluğunda vasküler pediküllerin canlılığı tehlike altında olduğu için ön hazırlık gerekmektedir. Düşük ihtimalle de olsa, posterior septektomi ve geniş rezeksiyonlu sfenoidotomilerde pedikül harabiyeti olasılığından dolayı Hadad flapler dikkatli bir şekilde planlanmalıdır(158). Frontal sinüs ostiumuna yakın ve yüksek akımlı anterior kafa kaide defektlerinde Hadad flebi boyut olarak yeterli gelmeyebilir. Bu tür durumlarda perikranial flep gibi eksternal yaklaşımlar gündeme gelebilir. Yüksek akım BOS rinorelerin endoskopik endonazal tedavisinde bir diğer tedavi yöntemi de Evans ve Rosen tarafından geliştirilen bilayer buton'dur (163).

Sonuç olarak onarım için hangi yöntemin seçileceği defektin lokalizasyonu, boyutu ve akımın derecesine göre karar verilir. Lomber drenaj gibi yardımcı tedavi yöntemleri, komplikasyonları göz önüne alınarak planlanmalıdır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. İdiopatik BOS rinoreli olguların tanısında güçlükler nedeniyle tanı yöntemlerinin tümünün kullanılması gerekmektedir.

2. Tüm tanı yöntemlerine rağmen öyküde pozitif, klinik muayene, biyokimyasal analizde ve radyolojik görüntülemelerde negatif olan hastalarda en geçerli tanı yöntemi intratekal floresein uygulamasıdır.

3. Cerrah, çok iyi düzeyde kafa kaide anatomi bilgisine sahip olmalı ve bu bölgenin radyolojik değerlendirmesini yapabilmelidir.

4. İdiopatik BOS rinoreli hastaların etyolojisinde obezite önemli bir yer tutup, kafa içi basıncını artıracak diğer faktörlerin de tedavi sürecinde dikkate alınıp hastalara gerekli önerilerde bulunulmalıdır.

5. Operasyon esnasında defektin lokalizasyonu, boyutu, rinorenin akım derecesi onarım açısından farklı tercihler gerektireceği bilinmesi gerekir. Mukozal serbest doku naklinin yeterli olmayacağı durumlarda güçlü septal mukoperikondrial doku veya perikranial flep gibi olasılıklar göz önünde bulundurulmalıdır.

6. Endonazal endoskopik yaklaşımın yüksek başarı ve etkinlik düzeyine rağmen yetersiz kaldığı veya patolojinin tekrarladığı durumlarda, cerrah transkranial girişimin gerekeceğini akılda bulundurmalıdır.

7. Yüksek akımlı rinore olmadıkça, pnömosefali, menenjit veya şiddetli baş ağrısı gibi problemlere neden olabileceğinden lomber drenaj uygulamasından kaçınılmalıdır.

8. Bu hastalıkların tanı ve tedavi sürecinde Nöroşirürji ve Radyoloji gibi disiplinlerin olması zorunludur. Bu durum hasta yönetimi açısından kolaylıklar sağladığı gibi medikolegal açıdan önem teşkil etmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Zweig JL, Carrau RL, Celin SE, Schaitkin BM, Pollice PA, Snyderman CH, et al.** Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks to the sinonasal tract: predictors of success. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. **2000**;123(3):195-201.
2. **Sanderson JD, Kountakis SE, McMains KC.** Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks. *Facial Plastic Surgery*. **2009**;25(01):029-37.
3. **Meurman O, Irjala K, Suonpää J, Laurent B.** A new method for the identification of cerebrospinal fluid leakage. *Acta oto-laryngologica*. **1979**;87(3-6):366-9.
4. **Reisinger P, Hochstrasser K.** The diagnosis of CSF fistulae on the basis of detection of $\beta 2$ transferrin by polyacrylamide gel electrophoresis and immunoblotting. *J Clin Chem Clin Biochem*. **1989**;27:169-72.
5. **Jinkins JR, Rudwan M, Krumina G, Tali ET.** Intrathecal gadolinium-enhanced MR cisternography in the evaluation of clinically suspected cerebrospinal fluid rhinorrhea in humans: early experience. *Radiology*. **2002**;222(2):555-9.
6. **Nyquist GG, Anand VK, Mehra S, Kacker A, Schwartz TH.** Endoscopic endonasal repair of anterior skull base non-traumatic cerebrospinal fluid leaks, meningoceles, and encephaloceles. *Journal of neurosurgery*. **2010**;113(5):961-6.
7. **Dandy WE.** Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or arocele). *Archives of Surgery*. **1926**;12(5):949-82.
8. **Tolley N, Brookes G.** Surgical management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh*. **1992**;37(1):12-5.
9. **Wigand M.** Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology*. **1981**;19(1):7-15.
10. **Sobotta J.** Atlas de anatomia humana: Ed. Médica Panamericana; 2006.
11. **Sprinzl GM, Menzler A, Eckel HE, Sittel C, Koebeke J, Thumfart WF.** Bone density measurements of the paranasal sinuses on plastinated whole-organ sections: Anatomic data to prevent complications in endoscopic sinus surgery. *The Laryngoscope*. **1999**;109(3):400-6.
12. **White PS, Nassif R, Saleh H, Drew T.** Pilot study of a device for measuring instrument forces during endoscopic sinus surgery. *Acta oto-laryngologica*. **2004**;124(2):176-8.
13. **Zeifer B,** editor Sinusitis: postoperative changes and surgical complications. Seminars in Ultrasound, CT and MRI; **2002**: Elsevier.
14. **Kainz J, Stammberger H.** Das Dach des vorderen Siebbeines: ein locus minoris resistentiae an der Schädelbasis. *Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete*. **1988**;67(04):142-9.
15. **Lebowitz RA, Terk A, Jacobs JB, Holliday RA.** Asymmetry of the ethmoid roof: analysis using coronal computed tomography. *The Laryngoscope*. **2001**;111(12):2122-4.

16. **Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Zweig J.** Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis. *The Laryngoscope*. **2000**;110(7):1166-72.
17. **Stankiewicz JA, Lal D, Connor M, Welch K.** Complications in endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope*. **2011**;121(12):2684-701.
18. **Schlosser RJ, Bolger WE.** Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations. *The Laryngoscope*. **2004**;114(2):255-65.
19. **Rombout J, de Vries N.** Complications in sinus surgery and new classification proposal. *American journal of rhinology*. **2001**;15(6):363-70.
20. **Abtin T, Amy KH, Mark GS, Scott R, Lanny GC.** Quality of life and complications following image-guided endoscopic sinus surgery. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. **2006**;135(1):76-80.
21. **Weber R, Draf W, Keerl R, Schick B, Saha A.** Endonasal microendoscopic pansinusoperation in chronic sinusitis II. Results and complications. *American journal of otolaryngology*. **1997**;18(4):247-53.
22. **Stammberger H, Greistorfer K, Wolf G, Luxenberger W.** Operativer Verschluss von Liquorfisteln der vorderen Schädelbasis unter intrathekalen Natriumfluoreszeinanwendung. *Laryngo-Rhino-Otologie*. **1997**;76(10):595-607.
23. **Vogl T, Balzer J, Mack M.** Differential diagnosis in head and neck imaging (ed by Vogl TJ), 237-252. Georg Thieme Verlag, New York; 1999.
24. **Sklar F.** Physiology of the cerebrospinal fluid compartment. *Neurosurgery 2nd ed New York: McGraw-Hill*. **1996**;3:3617-23.
25. **Sato O, Oi S, Yamada S.** Hydrocephalus: experimental considerations and clinical analyses. *Pediatric neurosurgery London: Churchill Livingstone*. **1999**:237-52.
26. **Nelson RF, Gantz BJ, Hansen MR.** The rising incidence of spontaneous cerebrospinal fluid leaks in the United States and the association with obesity and obstructive sleep apnea. *Otology & Neurotology*. **2015**;36(3):476-80.
27. **Deenadayal D, Vidyasagar D, Kumar MN, Sudhakshin P, Chandra SS, Hameed S.** Spontaneous CSF rhinorrhea our experience. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. **2013**;65(2):271-5.
28. **Lloyd KM, DelGaudio JM, Hudgins PA.** Imaging of skull base cerebrospinal fluid leaks in adults. *Radiology*. **2008**;248(3):725-36.
29. **Mantur M, Łukaszewicz-Zajac M, Mroczko B, Kulakowska A, Ganslandt O, Kemoni H, et al.** Cerebrospinal fluid leakage—Reliable diagnostic methods. *Clinica Chimica Acta*. **2011**;412(11-12):837-40.
30. **Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.** The international classification of headache disorders. *cephalalgia*. **2004**;24(1):1-160.
31. **Schievink WI, Wijdicks EF, Meyer FB, Sonntag VK.** Spontaneous intracranial hypotension mimicking aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. **2001**;48(3):513-7.

32. **Mokri B, Low PA.** Orthostatic headaches without CSF leak in postural tachycardia syndrome. *Neurology*. **2003**;61(7):980-2.
33. **Schievink WI, Akopov SE.** Filum ependymoma mimicking spontaneous intracranial hypotension. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. **2005**;45(5):607-9.
34. **O'leary DH, de la Monte S.** Case 2-1998: A 50-Year-Old Woman with Increasing Headache and a Left Abducent-Nerve Palsy. *New England Journal of Medicine*. **1998**;338(3):180-8.
35. **Schievink WI, Smith KA.** Nonpositional headache caused by spontaneous intracranial hypotension. *Neurology*. **1998**;51(6):1768-9.
36. **Mokri B.** Spontaneous CSF leaks mimicking benign exertional headaches. *Cephalalgia*. **2002**;22(10):780-3.
37. **Mokri B, Aksamit A, Atkinson J.** Paradoxical postural headaches in cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia*. **2004**;24(10):883-7.
38. **Schievink WI, Maya MM.** Quadriplegia and cerebellar hemorrhage in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology*. **2006**;66(11):1777-8.
39. **Schievink WI.** Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Archives of Neurology*. **2003**;60(12):1713-8.
40. **Schievink WI.** Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *Jama*. **2006**;295(19):2286-96.
41. **Mokri B, Piepgras DG, Miller GM,** editors. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. Mayo Clinic Proceedings; **1997**: Elsevier.
42. **Portier F, De Minteguiaga C, Ba Huy PT, Racy E, Herman P.** Spontaneous intracranial hypotension: a rare cause of labyrinthine hydrops. *Annals of Otolaryngology & Rhinology & Laryngology*. **2002**;111(9):817-20.
43. **Horton JC, Fishman RA.** Neurovisual findings in the syndrome of spontaneous intracranial hypotension from dural cerebrospinal fluid leak. *Ophthalmology*. **1994**;101(2):244-51.
44. **Ferrante E, Savino A, Brioschi A, Marazzi R.** Transient oculomotor cranial nerves palsy in spontaneous intracranial hypotension/Comments. *Journal of neurosurgical sciences*. **1998**;42(3):177.
45. **Warner G.** Spontaneous intracranial hypotension causing a partial third cranial nerve palsy: a novel observation. *Cephalalgia*. **2002**;22(10):822-3.
46. **Brady-McCreery K, Speidel S, Hussein M, Coats D.** Spontaneous intracranial hypotension with unique strabismus due to third and fourth cranial neuropathies. *Binocular vision & strabismus quarterly*. **2002**;17(1):43-8.
47. **Yamamoto M, Suehiro T, Nakata H, Nishioka T, Itoh H, Nakamura T, et al.** Primary low cerebrospinal fluid pressure syndrome associated with galactorrhea. *Internal Medicine*. **1993**;32(3):228-31.

48. **Pleasure SJ, Abosch A, Friedman J, Ko N, Barbaro N, Dillon W, et al.** Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. *Neurology*. **1998**;50(6):1854-7.
49. **Beck CE, Rizk NW, Kiger LT, Spencer D, Hill L, Adler JR.** Intracranial hypotension presenting with severe encephalopathy: case report. *Journal of neurosurgery*. **1998**;89(3):470-3.
50. **Binder DK, Dillon WP, Fishman RA, Schmidt MH.** Intrathecal saline infusion in the treatment of obtundation associated with spontaneous intracranial hypotension: technical case report. *Neurosurgery*. **2002**;51(3):830-7.
51. **Whiteley W, Al-Shahi R, Myles L, Lueck C.** Spontaneous intracranial hypotension causing confusion and coma: a headache for the neurologist and the neurosurgeon. *British journal of neurosurgery*. **2003**;17(5):456-8.
52. **Kashmere JL, Jacka MJ, Emery D, Gross DW.** Reversible coma: a rare presentation of spontaneous intracranial hypotension. *Canadian journal of neurological sciences*. **2004**;31(4):565-8.
53. **Weisfelt M, Bouma G, Majoie C, Bosch D.** Headache and impaired consciousness due to the spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*. **2005**;149(18):1001-6.
54. **Pakiam AS-I, Lee C, Lang AE.** Intracranial hypotension with parkinsonism, ataxia, and bulbar weakness. *Archives of neurology*. **1999**;56(7):869-72.
55. **Hong M, Shah G, Adams K, Turner R, Foster N.** Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia. *Neurology*. **2002**;58(8):1285-7.
56. **Wax MK, Ramadan HH, Ortiz O, Wetmore SJ.** Contemporary management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. **1997**;116(4):442-9.
57. **Badia L, Loughran S, Lund V.** Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea and obesity. *American journal of rhinology*. **2001**;15(2):117-9.
58. **Bullock R, Soares D.** Current imaging of cerebrospinal fluid leaks. *West Indian Medical Journal*. **2009**;58(4):362-6.
59. **Nosik WA.** Intracranial hypotension secondary to lumbar nerve sleeve tear. *Journal of the American Medical Association*. **1955**;157(13):1110-1.
60. **Schievink W, Ebersold M, Atkinson JD.** Roller-coaster headache due to spinal cerebrospinal fluid leak. *The Lancet*. **1996**;347(9012):1409.
61. **Schievink WI.** Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks: a review. *Neurosurgical focus*. **2000**;9(1):1-9.
62. **Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold MJ.** Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Journal of neurosurgery*. **1998**;88(2):243-6.
63. **Schievink WI, Reimer R, Folger WN.** Surgical treatment of spontaneous intracranial hypotension associated with a spinal arachnoid diverticulum: case report. *Journal of neurosurgery*. **1994**;80(4):736-9.

64. **Schievink WI, Jacques L.** Recurrent spontaneous spinal cerebrospinal fluid leak associated with “nude nerve root” syndrome: case report. *Neurosurgery*. **2003**;53(5):1216-9.
65. **Schrijver I, Schievink WI, Godfrey M, Meyer FB, Francke U.** Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and minor skeletal features of Marfan syndrome: a microfibrilopathy. *Journal of neurosurgery*. **2002**;96(3):483-9.
66. **Mokri B, Maher CO, Sencakova D.** Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology*. **2002**;58(5):814-6.
67. **Schievink WI, Gordon OK, Tourje J.** Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. *Neurosurgery*. **2004**;54(1):65-71.
68. **Mokri B,** editor Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia—evolution of a concept. Mayo Clinic Proceedings; **1999**: Elsevier.
69. **Billings J, Gilford E, Henderson J.** The low intracranial pressure syndrome. *Proceedings of the Australian Association of Neurologists*. **1975**;12:31-4.
70. **Fishman RA, Dillon WP.** Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology*. **1993**;43(3 Part 1):609-.
71. **Schievink WI, Tourje J.** Intracranial hypotension without meningeal enhancement on magnetic resonance imaging: case report. *Journal of neurosurgery*. **2000**;92(3):475-7.
72. **Schoffer KL, Benstead TJ, Grant I.** Spontaneous intracranial hypotension in the absence of magnetic resonance imaging abnormalities. *Canadian journal of neurological sciences*. **2002**;29(3):253-7.
73. **Mamelak AN, Fishman RA, Dillon WP, Wilson CB.** Spontaneous intracranial hypotension. *Journal of neurosurgery*. **1996**;85(1):192.
74. **Shimazu N, Oba H, Aoki S, Monzawa S, Makita K, Araki T.** Pituitary enlargement in spontaneous intracranial hypotension on MRI. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai zasshi Nippon acta radiologica*. **1998**;58(7):349-52.
75. **Mokri B, Atkinson J.** False pituitary tumor in CSF leaks. *Neurology*. **2000**;55(4):573-5.
76. **Alvarez–Linera J, Escribano J, Benito–León J, Porta–Etessam J, Rovira A.** Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. *Neurology*. **2000**;55(12):1895-7.
77. **Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Kirtane MV.** Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *American Journal of Neuroradiology*. **1998**;19(4):633-9.
78. **Mostafa BE, Khafagi A.** Combined HRCT and MRI in the detection of CSF rhinorrhea. *Skull Base*. **2004**;14(3):157.
79. **Li Y-C, Chen C-Y, Wu K-H, Kuo H-T, Wu H-P.** Recurrent Streptococcus Pneumoniae 23 F m eningitis due to cerebrospinal fluid leakage from the ear canal: a case report. *BMC pediatrics*. **2015**;15(1):195.

80. **Di Chiro G, Girton M, Frank J, Dietz M, Gansow O, Wright D, et al.** Cerebrospinal fluid rhinorrhea: depiction with MR cisternography in dogs. *Radiology*. **1986**;160(1):221-2.
81. **Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, Mataza JC, Kassam A, Snyderman CH, et al.** A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *The Laryngoscope*. **2006**;116(10):1882-6.
82. **Lund V, Stammberger H, Nicolai P, Castelnovo P.** European Position Paper on Endoscopic Management of Tumours of the Nose, Paranasal Sinuses and Skull Base Introduction. *Rhinology*. **2011**:1-143.
83. **Verillaud B, Bresson D, Sauvaget E, Mandonnet E, Georges B, Kania R, et al.** Endoscopic endonasal skull base surgery. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*. **2012**;129(4):190-6.
84. **Bernal-Sprekelsen M, Rioja E, Enseñat J, Enriquez K, Viscovich L, Agredo-Lemos FE, et al.** Management of anterior skull base defect depending on its size and location. *BioMed research international*. **2014**;2014.
85. **Forer B, Sethi DS.** Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks in the lateral sphenoid sinus recess. *Journal of neurosurgery*. **2010**;112(2):444-8.
86. **Sarkar A, Sharma N.** Spontaneous CSF rhinorrhea our experience. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. **2016**;68(1):126-9.
87. **Ransom ER, Palmer JN, Kennedy DW, Chiu AG,** editors. Assessing risk/benefit of lumbar drain use for endoscopic skull-base surgery. International forum of allergy & rhinology; **2011**: Wiley Online Library.
88. **Nelson RF, Roche JP, Gantz BJ, Hansen MR.** Middle Cranial Fossa (MCF) approach without the use of lumbar drain for the management of spontaneous cerebral spinal Fluid (CSF) Leaks. *Otology & Neurotology*. **2016**;37(10):1625-9.
89. **Ziade G, Hamdan A, Homsy M, Kazan I, Hadi U.** Spontaneous transthemoidal meningoceles in adults: case series with emphasis on surgical management. *The Scientific World Journal*. **2016**;2016.
90. **Keerl R, Weber RK, Draf W, Wienke A, Schaefer SD.** Use of sodium fluorescein solution for detection of cerebrospinal fluid fistulas: an analysis of 420 administrations and reported complications in Europe and the United States. *The Laryngoscope*. **2004**;114(2):266-72.
91. **Schlosser RJ, Wilensky EM, Grady MS, Palmer JN, Kennedy DW, Bolger WE.** Cerebrospinal fluid pressure monitoring after repair of cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. **2004**;130(4):443-8.
92. **Brainard L, Chen DA, Aziz KM, Hillman TA.** Association of benign intracranial hypertension and spontaneous encephalocele with cerebrospinal fluid leak. *Otology & Neurotology*. **2012**;33(9):1621-4.
93. **Chaaban MR, Illing E, Riley KO, Woodworth BA.** Spontaneous cerebrospinal fluid leak repair: A five-year prospective evaluation. *The Laryngoscope*. **2014**;124(1):70-5.

94. **Jones V, Virgin F, Riley K, Woodworth BA**, editors. Changing paradigms in frontal sinus cerebrospinal fluid leak repair. International forum of allergy & rhinology; **2012**: Wiley Online Library.
95. **Virgin F, Barañano CF, Riley K, Woodworth BA**. Frontal sinus skull base defect repair using the pedicled nasoseptal flap. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. **2011**;145(2):338-40.
96. **Woodworth B, Schlosser R, Palmer J**. Endoscopic repair of frontal sinus cerebrospinal fluid leaks. *The Journal of Laryngology & Otology*. **2005**;119(9):709-13.
97. **Becker SS, Duncavage JA, Russell PT**. Endoscopic endonasal repair of difficult-to-access cerebrospinal fluid leaks of the frontal sinus. *American journal of rhinology & allergy*. **2009**;23(2):181-4.
98. **Kim DW, Lee E-J, Kim S-W, Jeon S-Y**. Advantages of glove finger-coated polyvinyl acetate pack in endoscopic sinus surgery. *American journal of rhinology & allergy*. **2012**;26(5):e147-e9.
99. **Akbari E, Philpott CM, Ostry AJ, Clark A, Javer AR**. A double-blind randomised controlled trial of gloved versus ungloved merocel middle meatal spacers for endoscopic sinus surgery. *Rhinology*. **2012**;50(3):306-10.
100. **Brown SM, Anand VK, Tabaei A, Schwartz TH**. Role of perioperative antibiotics in endoscopic skull base surgery. *The Laryngoscope*. **2007**;117(9):1528-32.
101. **Orlando R, Cappabianca P, Tosone G, Esposito F, Piazza M, de Divitiis E**. Retrospective analysis of a new antibiotic chemoprophylaxis regimen in 170 patients undergoing endoscopic endonasal transsphenoidal surgery. *Surgical neurology*. **2007**;68(2):145-8.
102. **Anverali J, Hassaan A, Saleh H**. Endoscopic modified Lothrop procedure for repair of lateral frontal sinus cerebrospinal fluid leak. *The Journal of Laryngology & Otology*. **2009**;123(1):145-7.
103. **Daudia A, Biswas D, Jones NS**. Risk of meningitis with cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. **2007**;116(12):902-5.
104. **Eljamel MS, Foy PM**. Acute traumatic CSF fistulae: the risk of intracranial infection. *British journal of neurosurgery*. **1990**;4(5):381-5.
105. **Senior BA, Jafri K, Benninger M**. Safety and efficacy of endoscopic repair of CSF leaks and encephaloceles: a survey of the members of the American Rhinologic Society. *American journal of rhinology*. **2001**;15(1):21-5.
106. **Bernal-Sprekelsen M, Alobid I, Mullol J, Trobat F, Tomás-Barberán M**. Closure of cerebrospinal fluid leaks prevents ascending bacterial meningitis. *Rhinology*. **2005**;43(4):277.
107. **Weber R, Keerl R, Draf W, Schick B, Mosler P, Saha A**. Management of dural lesions occurring during endonasal sinus surgery. *Archives of otolaryngology head and neck surgery*. **1996**;122:732-6.
108. **Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, Snyderman CH, Thomas A, Gardner P, et al**. Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients: a review. *Journal of neurosurgery*. **2011**;114(6):1544-68.

109. **Ransom ER, Chiu AG.** Prevention and management of complications in intracranial endoscopic skull base surgery. *Otolaryngologic Clinics of North America*. **2010**;43(4):875-95.
110. **Harvey RJ, Smith JE, Wise SK, Patel SJ, Frankel BM, Schlosser RJ.** Intracranial complications before and after endoscopic skull base reconstruction. *American journal of rhinology*. **2008**;22(5):516-21.
111. **Harvey RJ, Parmar P, Sacks R, Zanation AM.** Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects: a systematic review of published evidence. *The Laryngoscope*. **2012**;122(2):452-9.
112. **Kassam AB, Thomas A, Carrau RL, Snyderman CH, Vescan A, Prevedello D, et al.** Endoscopic reconstruction of the cranial base using a pedicled nasoseptal flap. *Operative Neurosurgery*. **2008**;63(suppl_1):ONS44-ONS53.
113. **Singh A, Germanwala AV.** Management of postoperative complications of skull base surgery. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. **2011**;22(3):237-45.
114. **Graham S.** Complications of frontal sinus surgery. *The frontal sinus*: Springer; 2016. p. 419-29.
115. **Huang BY, Lloyd KM, DelGaudio JM, Jablonowski E, Hudgins PA.** Failed endoscopic sinus surgery: spectrum of CT findings in the frontal recess. *Radiographics*. **2009**;29(1):177-95.
116. **Otto KJ, DelGaudio JM.** Operative findings in the frontal recess at time of revision surgery. *American journal of otolaryngology*. **2010**;31(3):175-80.
117. **Bradley DT, Kountakis SE.** The role of agger nasi air cells in patients requiring revision endoscopic frontal sinus surgery. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. **2004**;131(4):525-7.
118. **Valdes CJ, Bogado M, Samaha M, editors.** Causes of failure in endoscopic frontal sinus surgery in chronic rhinosinusitis patients. *International forum of allergy & rhinology*; 2014: Wiley Online Library.
119. **Rains III BM.** Frontal sinus stenting. *Otolaryngologic Clinics of North America*. **2001**;34(1):101-10.
120. **Zanation AM, Snyderman CH, Carrau RL, Kassam AB, Gardner PA, Prevedello DM.** Minimally invasive endoscopic pericranial flap: a new method for endonasal skull base reconstruction. *The Laryngoscope*. **2009**;119(1):13-8.
121. **Fortes FS, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Prevedello D, Vescan A, et al.** Transpterygoid transposition of a temporoparietal fascia flap: a new method for skull base reconstruction after endoscopic expanded endonasal approaches. *The Laryngoscope*. **2007**;117(6):970-6.
122. **Oliver CL, Hackman TG, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam AB, Prevedello DM, et al.** Palatal flap modifications allow pedicled reconstruction of the skull base. *The Laryngoscope*. **2008**;118(12):2102-6.

123. **Patel MR, Stadler ME, Snyderman CH, Carrau RL, Kassam AB, Germanwala AV, et al.** How to choose? Endoscopic skull base reconstructive options and limitations. *Skull Base*. **2010**;20(6):397.
124. **Dunn C, Alaani A, Johnson A.** Study on spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea: its aetiology and management. *The Journal of Laryngology & Otology*. **2005**;119(1):12-5.
125. **Wise SK, Schlosser RJ.** Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*. **2007**;15(1):28-34.
126. **Martin TJ, Loehrl TA.** Endoscopic CSF leak repair. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*. **2007**;15(1):35-9.
127. **McMains KC, Gross CW, Kountakis SE.** Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *The Laryngoscope*. **2004**;114(10):1833-7.
128. **Stone JA, Castillo M, Neelon B, Mukherji SK.** Evaluation of CSF leaks: high-resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *American Journal of Neuroradiology*. **1999**;20(4):706-12.
129. **Kansu L, Akkuzu B, Avcı S.** İdyopatik spontan beyin omurilik sıvısı rinorenin endoskopik tedavisi: Olgu sunumu. *Kulak Burun Bogaz İhtisas Dergisi*. **2009**;19(1).
130. **Hegarty S, Millar J.** MRI in the localization of CSF fistulae: is it of any value? *Clinical radiology*. **1997**;52(10):768-70.
131. **Dilci A, Ceylan A, Kızıl Y, Yılmaz M, Uslu S, İleri F.** Endoskopik Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)-Rinore Onarımı-Klinik Deneyimlerimiz. *Gazi Medical Journal*. **2015**;26(4).
132. **Aşık M.** Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) Kaçaklarının Değerlendirilmesinde İntratekal Gadolinyumlu Manyetik Rezonans Sisternografi Tetkiğinin Yeri. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 2012.
133. **Lewin JS, Curtin HD, Eelkema E, Obuchowski N.** Benign expansile lesions of the sphenoid sinus: differentiation from normal asymmetry of the lateral recesses. *AJNR American journal of neuroradiology*. **1999**;20(3):461-6.
134. **Rhoton AL, Jr.** The sellar region. *Neurosurgery*. **2002**;51(4 Suppl):S335-74.
135. **Wang J, Bidari S, Inoue K, Yang H, Rhoton A, Jr.** Extensions of the sphenoid sinus: a new classification. *Neurosurgery*. **2010**;66(4):797-816.
136. **Ciobanu IC, Motoc A, Jianu AM, Cergan R, Banu MA, Rusu MC.** The maxillary recess of the sphenoid sinus. *Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie*. **2009**;50(3):487-9.
137. **Devi BI, Panigrahi MK, Shenoy S, Vajramani G, Das BS, Jayakumar PN.** CSF rhinorrhoea from unusual site : report of two cases. *Neurology India*. **1999**;47(2):152-4.
138. **Bachmann-Harildstad G, Kloster R, Bajic R.** Transpterygoid Trans-sphenoid Approach to the Lateral Extension of the Sphenoid Sinus to Repair a Spontaneous CSF Leak. *Skull Base*. **2006**;16(4):207-12.

139. **Baranano CF, Cure J, Palmer JN, Woodworth BA.** Sternberg's canal: fact or fiction? *Am J Rhinol Allergy.* **2009**;23(2):167-71.
140. **Schuman TA, Senior BA.** Long-term management and outcomes after repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea related to idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* **2018**;26(1):46-51.
141. **O'Connell BP, Stevens SM, Xiao CC, Meyer TA, Schlosser RJ.** Lateral Skull Base Attenuation in Patients with Anterior Cranial Fossa Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leaks. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* **2016**;154(6):1138-44.
142. **Fleischman GM, Ambrose EC, Rawal RB, Huang BY, Ebert CS, Jr., Rodriguez KD, et al.** Obstructive sleep apnea in patients undergoing endoscopic surgical repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Laryngoscope.* **2014**;124(11):2645-50.
143. **Badia L, Loughran S, Lund V.** Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea and obesity. *Am J Rhinol.* **2001**;15(2):117-9.
144. **Ommaya A, Di Chiro G, Baldwin M, Pennybacker J.** Non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* **1968**;31(3):214.
145. **Clark D, Bullock P, Hui T, Firth J.** Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhoea. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* **1994**;57(7):847-9.
146. **Ransom E, Komotar R, Mocco J, Connolly E, Mullins K.** Shunt failure in idiopathic intracranial hypertension presenting with spontaneous cerebrospinal fluid leak. *Journal of clinical neuroscience.* **2006**;13(5):598-602.
147. **Yang Z, Wang B, Wang C, Liu P.** Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: a symptom of idiopathic intracranial hypertension? Clinical article. *Journal of neurosurgery.* **2011**;115(1):165-70.
148. **Mirza S, Thaper A, McClelland L, Jones NS.** Sinonasal cerebrospinal fluid leaks: management of 97 patients over 10 years. *The Laryngoscope.* **2005**;115(10):1774-7.
149. **Lindstrom DR, Toohill RJ, Loehrl TA, Smith TL.** Management of cerebrospinal fluid rhinorrhea: the Medical College of Wisconsin experience. *The Laryngoscope.* **2004**;114(6):969-74.
150. **Dusick JR, Esposito F, Kelly DF, Cohan P, DeSalles A, Becker DP, et al.** The extended direct endonasal transsphenoidal approach for nonadenomatous suprasellar tumors. *Journal of neurosurgery.* **2005**;102(5):832-41.
151. **Hotta T, Kodama Y, Yuki K, Taniguchi E, Kuroki K, Hashizume A, et al.** Two cases of traumatic intracerebral pneumocephalus. *No shinkei geka Neurological surgery.* **1994**;22(3):259-63.
152. **Dalgic A, Okay H, Gezici A, Daglioglu E, Akdag R, Ergungor M.** An effective and less invasive treatment of post-traumatic cerebrospinal fluid fistula: closed lumbar drainage system. *min-Minimally Invasive Neurosurgery.* **2008**;51(03):154-7.

153. **Shehu B, Ismail N, Hassan I.** Management of pneumocephalus in a resource limited environment: Review from sub-Saharan Africa. *Brain injury*. **2007**;21(12):1217-23.
154. **Sun C, Du H, Yin L, He M, Tian Y, Li H.** Choice for the removal of bloody cerebrospinal fluid in postcoiling aneurysmal subarachnoid hemorrhage: external ventricular drainage or lumbar drainage? *Turkish neurosurgery*. **2014**;24(5):737-44.
155. **WaNg K, Liu Z, ChEN X, Lou M, Yin J.** Clinical characteristics and outcomes of patients with cerebral herniation during continuous lumbar drainage. *Turkish neurosurgery*. **2013**;23(5):653-7.
156. **Maggiano H, Papay FA, Dominguez S, Levine HL, Lavertu P, Hassenbusch SJ.** Rigid endoscopic repair of paranasal sinus cerebrospinal fluid fistulas. *The Laryngoscope*. **1989**;99(11):1195-201.
157. **Germani RM, Vivero R, Herzallah IR, Casiano RR.** Endoscopic reconstruction of large anterior skull base defects using acellular dermal allograft. *American journal of rhinology*. **2007**;21(5):615-8.
158. **Brunworth J, Lin T, Keschner DB, Garg R, Lee JT.** Use of the Hadad-Bassagasteguy flap for repair of recurrent cerebrospinal fluid leak after prior transsphenoidal surgery. *Allergy & Rhinology*. **2013**;4(3):ar. 2013.4. 0072.
159. **White DR, Dubin MG, Senior BA.** Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks after neurosurgical procedures. *Am J Otolaryngol*. **2003**;24(4):213-6.
160. **Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL, Snyderman CH, Thomas A, Gardner P, et al.** Endoscopic endonasal skull base surgery: analysis of complications in the authors' initial 800 patients. *J Neurosurg*. **2011**;114(6):1544-68.
161. **Kassam AB, Thomas A, Carrau RL, Snyderman CH, Vescan A, Prevedello D, et al.** Endoscopic reconstruction of the cranial base using a pedicled nasoseptal flap. *Neurosurgery*. **2008**;63(1 Suppl 1):ONS44-52; discussion ONS-3.
162. **Hadad G, Bassagasteguy L, Carrau RL, Mataza JC, Kassam A, Snyderman CH, et al.** A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope*. **2006**;116(10):1882-6.
163. **Luginbuhl AJ, Campbell PG, Evans J, Rosen M.** Endoscopic repair of high-flow cranial base defects using a bilayer button. *The Laryngoscope*. **2010**;120(5):876-80.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Natavan Ramazanzade
Doğum yeri ve tarihi : Bakü, 31.05.1989
Medeni durumu : Bekar
Adres : Çukurova Üniversitesi Sarıçam/Adana
Telefon : 05314683100
Fax : -
E posta : natavanramazanzade gmail.com
Mezun olduğu tıp fakültesi : Azerbaycan Tıp Üniversitesi
Varsa mezuniyet derecesi : -
Dernek üyelikleri : Çukurova KBB Derneği
Alınan burslar : -
Yabancı Dil(ler) : İngilizce, Rusca