

POSTTRAVMATİK LEPTOMENİNGAL KİSTLER

POSTTRAUMATIC LEPTOMENINGAL CYSTS

Dr. Murat DÖŞOĞLU** Dr. Metin ORAKDÖĞEN** Dr. M. Akif GÖĞÜSGEREN** Dr. M. Ali DEMİRBAŞ**
Dr. Selhan KARADERELER**

ÖZET: Posttravmatik leptomeningeal kistler (PTLMK), kafatasının diastatik kırıklarının nadir bir komplikasyonudur. Genellikle çocuklarda ve parietal bölgede görülür. Oluşması için kırık altındaki duranın da yırtılması zorunludur. Beyin pulsasyonu ve oluşmuş leptomeningeal kist zamanla kırık hattında açılmaya yol açar. Klinik bulgular çocukluk ve erişkin yaş grubunda birbirinden farklıdır. Tedavi cerrahi düzeltmedir. Çalışmada son 4 yıl içinde tedavi edilen PTLMK'li 7 olgu sunulmaktadır. Olguların 5'i çocukluk, 2'si erişkin yaş grubundadır. Tüm olgularda öyküde yüksekten düşme saptanmış ve PTLMK tümünde 20 gün-20 yıl arasında gelişmiştir. Çocuk olgular kafada şekil bozukluğu, erişkinler ise nöbet ve baş ağrısı yakınmaları ile başvurmuşlardır. Olgular cerrahi olarak tedavi edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi tedavi, kafatasının büyüyen kırığı, kafa travması, kraniyoplasti, leptomeningeal kist

SUMMARY: Posttraumatic leptomeningeal cysts are rare complications of diastatic skull fracture, occurring almost in childhood and parietal region. Disruption of the underlying dura is necessary in pathogenesis. The normal growth of the brain, cerebral pulsations and cystic lesion cause to enlargement of the fracture edges. Surgical repair is the treatment of choice. In the last 4 years, we have managed 7 cases of growing skull fracture. All patients had a history of falling from a height. The time interval between the trauma and presentation was variable between 20 days to 20 years. The most common clinical feature was local swelling in children, while seizure and atypical headache in adults. Dural repair and cranioplasty was performed in all patients.

Key Words: Cranioplasty, growing skull fracture, head injury, leptomeningeal cyst, surgical treatment

Travmatik leptomeningeal kistler için literatürde sefalohidrosel, meningosel spuria, fibrosis osteitis, travmatik malasia, travmatik meningosel, posttravmatik poresefali, kraniyoserebral erezyon, posttravmatik kemik absorpsiyonu, travmatik ventriküler kist, Die Wachsende Schadel fracture, posttravmatik kraniyal erezyon, kafatasının büyüyen, genişleyen kırıkları gibi isimlendirmeler kullanılmıştır (1,2,3,4,5).

PTLMK'ler genellikle çocukluk yaş grubunda 3 mm veya daha fazla ayrılmış diastatik kırıklardan sonra görülen geç bir komplikasyondur. Olguların %50'si 1 yaş altında, %90'ı ise 3 yaş altındadır (3,5,6). Ancak nadiren de olsa olgu sunumu şeklinde erişkin hastalar da bildirilmiştir (4,7,8,9,10,11). Bu olgularda lezyona neden olan travma çocukluk çağlarında olmaktadır. PTLMK gelişimi için

duranın da yırtılması gerekmektedir. Çocukluk yaş grubunda epidural mesafenin çok dar olması, duranın elastikiyetinin az olması ve bu nedenle kafatasının iç tabulasına özellikle de suturalara sıkı yapışıklık göstermesi nedeni ile duranın yırtılma olasılığı yüksektir. Çocuklarda daha sık görülmesinin bir diğer nedeni de beyin dokusunun bu yaş grubunda büyümesini sürdürmesidir. Travma ciddi veya hafif şiddetli olabilir. Travma şiddetini anlamak için öyküde subgaleal hematoma, beyin hasarına bağlı nörolojik bulgu ve nöbet gibi ciddi travma bulguları soruşturulmalıdır. Sıklıkla parietal bölgede görülmesine rağmen oksipital, frontal, orbital, etmoidal, kafa tabanı ve arka çukur lokalizasyonları da tanımlanmıştır (1,2,11,12,13).

MATERİYAL - METOT

Çalışmada Eylül 1993 - Eylül 1997 tarihleri arasında tanı ve tedavileri yapılmış PTLMK'li olan 7 olgu sunulmaktadır (Tablo I). Olguların 5'i çocukluk, ikisi erişkin yaş grubundadır. Tüm olgularda travma nedeni yüksekten düşmedir. Travma öyküsü 6 olguda (%86) 3 yaşından

* Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Bolu

** Haydarpaşa Numune Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği,
Yazışma Adresi: Dr. Murat DÖŞOĞLU
Valievleri Başkent Sok. Uğur Apt. B Blok 5/3,
Acıbadem - İSTANBUL

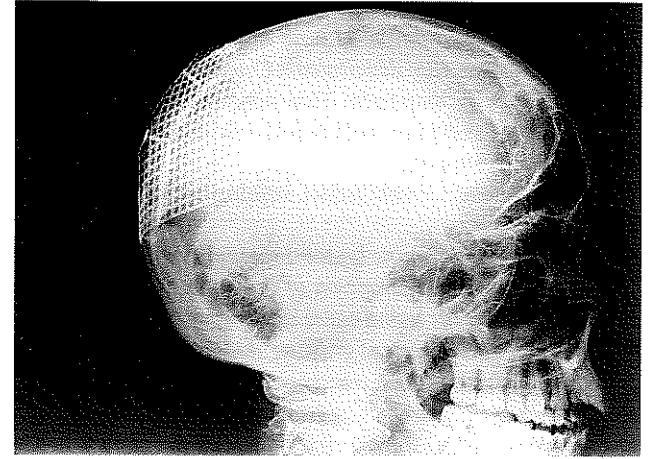
Tablo I: PTLMK'li 7 olgunun özet bulguları

Olgu	Yaş, Cins	Travma tipi	Lezyon yeri	Yakınma	Gelişme süresi
1	1.5, K	Düşme	Sağ Parietal	Fluktuan kitle	6 ay
2	4, K	Düşme	Sağ Parietal	Şişlik	20 gün
3	3, E	Düşme	Sol Parietal	Pulsatil kitle	7 ay
4	8, K	Düşme	Sağ Parietal	Şişlik	7 yıl
5	23, E	Düşme	Sağ Parietal	Fokal Nöbet	20 yıl
6	1.5, K	Düşme	Sağ Temporo - Parietal	-	1 ay
7	19, K	Düşme	Sağ Parieto - Oksipital	Baş ağrısı, Senkop atakları	19 yıl

öncedir. Bir olguda (%14) ise travma 4 yaşında meydana gelmiştir. PTLMK'in travma sonrası gelişme süresi 20 gün-20 yıl arasında değişmektedir. Çocukluk yaş grubu olguların 4 tanesi kafada şekil bozukluğu yakınması ile, 1'i ise takipler sırasında kırık hattında genişleme fark edilmesi ile yatırılmışlardır. Şekil bozukluğu yakınmalı 4 olgunun 2'sinde kafada şişlik, 1'i pulsatil kitle, 1'inde ise fluktuan kitle tespit edilmiştir. Erişkin 2 olgudan 1'inde 7 aydır zaman zaman gelen sol kol, bacak ve yüz yarısında fokal nöbetler, diğerinde ise baş ağrısı, baş dönmesi ve bayılma nöbetleri yakınmaları oluşturmaktadır.

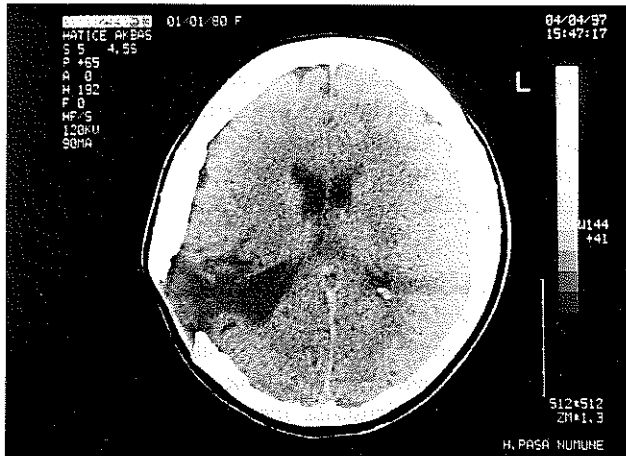
Nörolojik muayene; sekel sol hemiparezi (4/5 kas gücü) bulgulu 1. olgu dışında diğer olgularda normal olarak değerlendirilmiştir. Lezyon 5 olguda (%71) parietal, 1 olguda (%19) parieto-okspital, 1 olguda (%19) ise parieto-temporal yerleşimlidir. Tüm olgular direkt grafi ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile incelenmiştir. Direkt grafilere tipik olarak kenarları düzensiz, dışa dönük ve genellikle sklerotik kemik defekti gözlenmiştir (Resim 1). BT'de ise kemik pencerede genişlemiş, kenarları incelmış ve dışa doğru yönelmiş kırık hattı dışında, yumuşak pencerede kırık hattı altında beyin omurilik sıvısı (BOS) dansitesinde hipodens görünümü ile tipik porencefali

Resim 1: Direkt grafide kenarları düzensiz, orta bölümünde genişleme gösteren, üst ve alt uçlarda ise daralarak lineer kırığa dönüşen kemik defekti (4 nolu olgu)



(PTLMK) ile lezyon tarafındaki ventrikülde genişleme ve çekilme saptanmıştır (Resim 2).

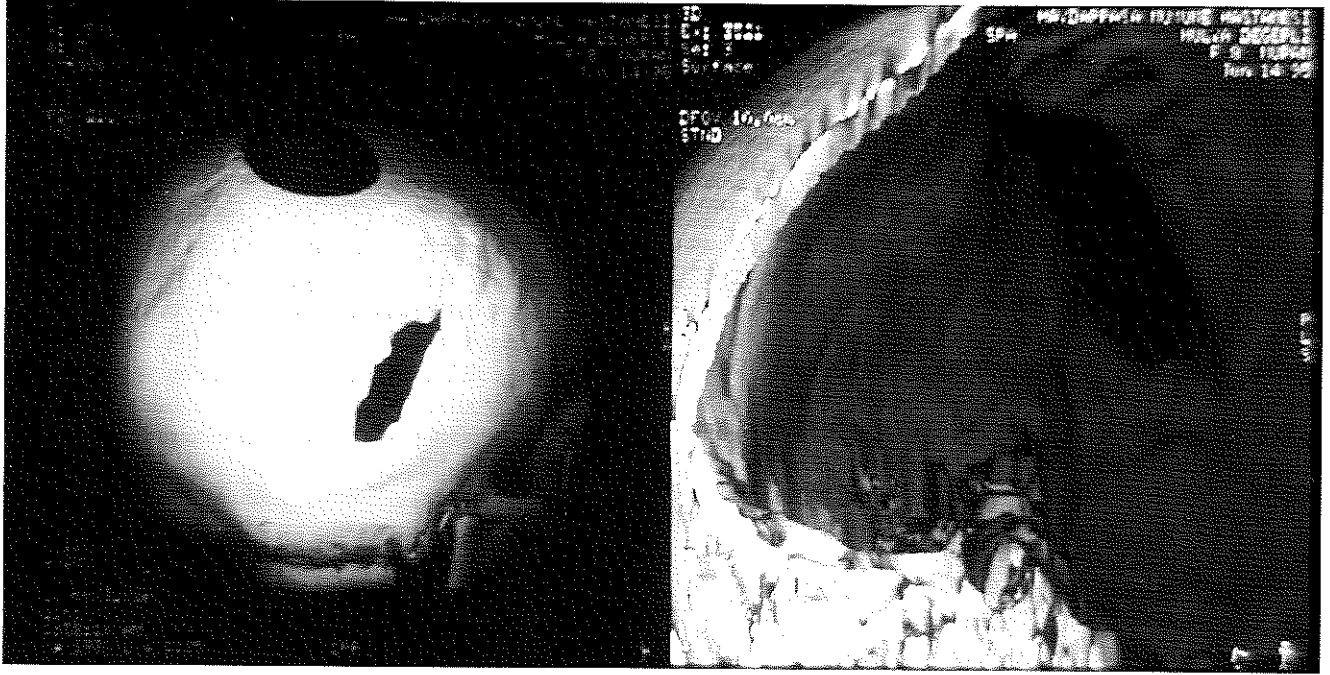
Resim 1a: BT'de kenarları incelenerek genişlemiş kırık hattı altında PTLMK ve lezyon tarafındaki ventrikülde genişleme ve çekilme (7 nolu olgu)



SONUÇLAR

Çocuk olgulardan 3 tanesine kraniyotomi, 2 tanesine kraniyektomi uygulanmıştır. Bir olguda fibrotik gliotik değişimlere eskarektomi uygulanmış, 3 olguda PTLMK'in kitle etkisi yapması nedeni ile 2 olguda kist fenestrasyonu yolu ile kistin normal BOS dolanımına drenajı sağlanmış, 1 olguda ise kist rezeke edilmiştir. Periosttan greft alınması kemik büyümesini engellediğinden çocuk olguların tümünde duroplasti materyali olarak galea kullanılmıştır. Kemik plastisi için 2 olguda otojen kemik grefti kullanılması gerekli olmuş, 2 olguda da greft materyali kraniyotomi kemiğinin tabula interna ve eksterna arasından kesilmesi ile sağlanmıştır. Diğer 3 olguya defektin büyüklüğünün az olması ve olguların büyüme çağına olması nedeni ile kemik plastisi uygulanmamıştır. İki erişkin olgudan birisine kraniyotomi, diğerine kraniyektomi uygulanmış, dura yırtığı periost greftleri ile

Resim IIb: Lezyonunun kafatası iç ve dış tarafından görülen 3 boyutlu BT rekonstrüksiyonu (4 nolu olgu)



tamir edilmiştir. Bir olguda duroplasti dikişleri, olası fistül riski nedeni ile fibrin yapıştırıcısı (Tisseel) ile desteklenmiştir. Her iki olguda da kraniyoplasti materyali olarak sentetik maddeler (akrilik ve titanyum kafes) kullanılmıştır (Tablo II).

Ameliyat sonrası dönemde akrilik ile kraniyoplasti uygulanan olguda komplikasyon olarak gelişen santral sinir sistemi enfeksiyonu 14 günlük parenteral, daha sonra da 14 günlük oral antibiyotik kombinasyonu ile tedavi edilmiştir. Diğer bir komplikasyon 1 çocuk olguda görülen, ponksiyon ve bandajla tedavi edilen ameliyat yerinde kapalı BOS fistülüdür. İki çocuk olguda ise ameliyat sonrasında nöbet (fokal ve sekonder generalize) gelişmiş, ancak antiepileptik tedaviye yanıt alınmıştır. Bu 2 olguda antiepileptik tedavi 3 ve 6 ay sonra kesilmiş ve

olgular ilaca bağımsız kalmışlardır. (Tablo II). Takip süreleri 1-5 yıl arasında değişen olgularımızın bu süre boyunca nörolojik ve estetik açıdan yakınmalarının bulunmadığı gözlenmiştir.

TARTIŞMA

PTLMK patogeneğinde kırık altında küçük subaraknoid kanamanın oluşması ve lokal beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımının böylece engellenmesi ile araknoid zar ve beyin dokusu kırık hattına doğru fitiklanması sorumludur. Tuzaklanmış nöral doku ve araknoid normal pulsasyonlar ile zamanla kırık kenarlarında erozyona ve kırık hattının genişlemesine neden olur. BOS, pulsasyonlar yardımı ile kırık hattına girer ancak tek taraflı valv etkisi ile çıkamaz.

Tablo II: PTLMK'li 7 olgunun tedavi ve komplikasyonları

Olgu	Tedavi	Komplikasyon
1	Kraniyotomi, Kist fenestrasyonu, Galea ile Duroplasti, Otojen kemik ile kraniyoplasti	Kapalı BOS fistülü
2	Kraniyektomi, Eskarektomi, Galea ile Duroplasti	-
3	Kraniyektomi, Kist rezeksiyonu, Galea ile Duroplasti	-
4	Kraniyotomi, Kist fenestrasyonu, Galea ile Duroplasti, Otojen kemik ile kraniyoplasti	Yeni fokal epilepsi nöbeti (6. gün)
5	Kraniyektomi, Periost ile Duroplasti, Akrilik kraniyoplasti	Santral sinir sistemi enfeksiyonu
6	Kraniyotomi, Galea ile Duroplasti	Yeni sekonder generalize epilepsi nöbeti (1. gün)
7	Kraniyotomi, Periost ile Duroplasti, Fibrin yapıştırıcısı, Titanyum kafes ile kraniyoplasti	-

Beyin pulsasyonlarının da erozyona katılması ile kırık hattında genişleme, ilerleyici bir özellik kazanır. Travmanın direkt etkisi yanında, dura ve periostun ayrışması da kemikte devitalizasyona yol açarak lezyonun gelişmesine neden olur (4,6). Dura yırtığı sonucu korumasız kalan beyin korteksinde, pulsasyonların da etkisi ile tekrarlayan yaralanmalar, beslenme bozukluğu ve ilerleyici nekroz gelişir (14). Leptomeningeal kist gelişiminin travma dışında doğum esnasında forseps kullanımı sonrası, kraniyosinostoz cerrahisi sonrası geliştiği de bildirilmiştir (3,5). Bu olguların tümünde ilk cerrahi uygulamaya bağlı dura defekti saptanmıştır.

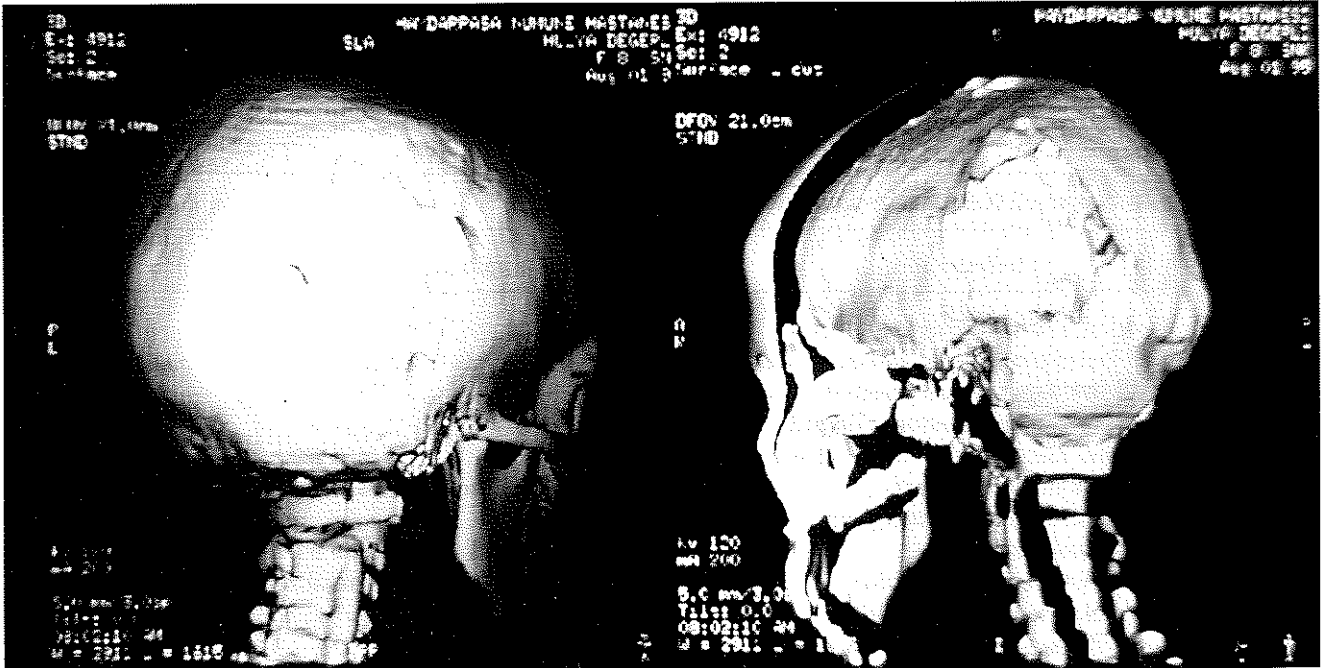
Pulsatil kitle veya kafatasında çukurlaşma ile oluşan şekil bozukluğu en sık görülen bulgudur. Şekil bozukluğu, çocukluk yaş grubunda olgularımızda da olduğu şekilde en sık görülen bulgudur. Epileptik nöbet veya nörolojik bulgu, geç dönemlerde görülebilen ve nöral dokunun defekt bölgesine fitiklanması veya genişleyen intrakraniyal kist veya poronsefali ile sıkışmasına bağlı bulgudur. Nadiren ilk yakınma sadece baş ağrısı olabilmektedir (4,7). Bu geç dönem bulgular beklendiği şekilde erişkin olgularda gözlenir.

Direkt grafilerde kırık hattının genellikle parietal bölge yerleşimli olduğu, kırık kenarının genişlemiş, düzensiz ve sklerotik olduğu, erezyonun daha çok kafatasının iç tabulasını ilgilendirdiği görülür (3,4). Genişlemiş kırık hattı genellikle elips şeklindedir ve kırık hattı elipsoid defektin iki ucundan devam eder. Lezyon nadiren sirküler ve litik görünümlü de olabilir (9). BT'de lezyon bölgesinde geçirilmiş kontüzyonlara bağlı hipodensiteler, posttravmatik atrofi ve ipsilateral ventrikülomegali sık görülen bulgularıdır (4).

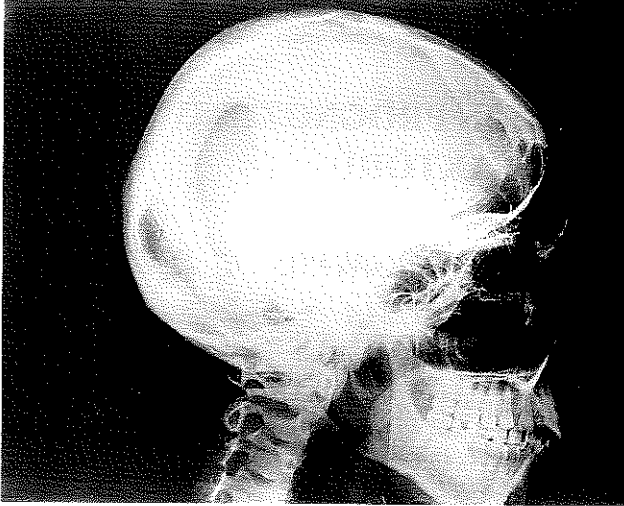
PTLMK'ler genellikle 3-4 mm boyutlarında distatik kırıklı olgularda ve yaklaşık 2 ay içinde gelişmektedir (4,6,13) Tedavi edilmemiş olgularda doğal seyir bilinmemektedir (11). Olasılıkla birçok olgunun selim seyirli olduğu düşünülür. Nörolojik bulgu oluşturmamış varyasyon olgularda kırık hattında genişlemenin başlangıçta hızlı, daha sonra yavaş olduğu düşünülür. Bu olgularda lezyonda genişleme bir müddet sonra stabilize olmaktadır. Bu nedenle erişkin yaş grubunda tesadüfen bulunmuş lezyonlu olgularda cerrahi tamir gerekliliği netlik göstermez. Bir diğer varyasyon çocuklarda görülen ve "pseudo-growing fracture" olarak adlandırılan ve kırık hattının travmadan bir müddet sonraya kadar genişlediği, ancak dura yırtığının bu duruma eşlik etmediği ve birkaç ayda kendiliğinden iyileşme gösteren olgulardır (15). Bu olgularda görülen erken dönem genişleme kırık altında epidural veya subdural hematoma, beyin ödeme veya subdural efüzyona bağlanmıştır. Ancak bu varyasyonlara karşın çocuklarda travma sonrası görülen diastatik kırıklar izlenmelidir. Muayenede pulsatil kitle, kırık hattında genişleme ve nörolojik bulgu geliştiği saptanırsa radyografik kontrol yapılmalıdır. Bu nedenle özellikle 3 yaş altındaki diastatik kırıklı çocuk olgular travma sonrası 3-6 ay radyolojik takibe alınmalıdır (3,13). Ancak "pseudo-growing fracture" olasılığı nedeni ile ameliyat kararı vermeden önce 1-2 ay ara ile birkaç radyogram ile kırık hattının genişlemesinin sürdüğü gösterilmelidir.

Tedavide birincil amaç lezyonun gelişmesine neden olan dura yırtığı kenarlarının kırık hattı altında bulunarak onarılması ve kraniyoplastidir. Çünkü lezyonun gelişmesinin esas nedeni dura yırtığıdır. Ameliyat esnasında dura yırtığının kırık hattından çok daha geniş

Resim IIIa: Otojen kemik grefti ile tedavi sonrası 3 boyutlu BT rekonstrüksiyonu (4 nolu olgu)



Resim IIIb: Titanyumun kafes ile kraniyoplasti (7 nolu olgu)



olduğu, kırık hattına doğru fibrotik eskar dokusu, gliotik beyin dokusu ve porensefalik kistin fitiklanmış olduğu gözlenir. Dura yırtığının kırık hattından çok daha geniş olması nedeni ile dura onarımı için kemiğin yırtık bölgeye kadar açılması gerekmektedir. Günümüzde bu amaç ile yapılan kraniyektomi, kemik defektini daha da büyütmemek gayesi ile terk edilmekte, yerine yırtığın bulunacağı olası uzaklığa kadar ulaşan kraniyotominin yapılması daha uygun bulunmaktadır. Dura onarımı uç uca yaklaşım olasılığı bulunmadığından greft ile yapılmalıdır. Bu amaçla galea, fascia lata, periost veya sentetik maddeler kullanılabilir (4,5,6). Ancak kemik beslenmesini sağlayan periost, çocuk olgularda kemik büyümesini engelleme / yavaşlatma riski nedeni ile duraplastide tercih edilmemelidir. Bu nedenle çocuk olgularımızın hiçbirisinde duraplasti için periost kullanılmamıştır. Fibrin yapıştırıcıları fistül riski bulunan olgularda kullanılmalıdır. Kistin subaraknoid mesafeye ağızlaştırılması veya rezeksiyonu, beyindeki eskar dokusunun temizlenmesi cerrahide ikincil amaçlardır ve uygulanması nörolojik bulgu veya epileptojenik bir odak oluşturmuyorsa zorunlu değildir. Hatta bu tekniğin kendisi bile söz konusu tehlikelere yol açabilir. Bazen bu riskler nedeni ile kist ağızlaştırma ameliyatları yapılamaz veya yapılmasına karşın lezyon tekrarlayabilir. Böyle durumlarda ventrikül, porenselalik kist ve kafa içi basıncın azaltılması amacı ile çeşitli şant uygulamaları kullanılabilir (3,5,6). Çocukluk yaş grubunda tedavide kraniyotomi özellikle tercih edilmelidir. Kraniyotominin lezyonu büyütmemeye üstünlüğü yanında, çıkan kemik blokların tabula interna ve eksterna arasından kesilerek çoğaltılması ve/veya çevrilerek uygun pozisyonda tespiti ile greft veya sentetik madde kullanılmadan defektin kapatılması gibi başka üstünlükleri de söz konusudur. Bu yöntemle defekt kapatılamıyorsa karşı taraf kafa kemiği, tibia, kot, sternum, skapula veya iliak kemik gibi otojen kemik greftleri kullanılır (5,12,16). Tespit için mini vidalar, tel ve dikiş malzemesi kullanılabilir (12). Akrilik ile kraniyoplasti, hem ısı etkisi ile zararlı olabilmesi, hem de

BT ve MR'da görüntü bozulmalarına yol açması nedeni ile günümüzde hemen hemen kullanılmayan bir yöntemdir. Bir diğer kraniyoplasti yöntemi de bir olgumuzda uygulandığı gibi MR ile uyum gösteren titanyum kafeslerin kullanılmasıdır (Resim 3).

Sonuç olarak; ayrılmış kırıklı çocuk olguların travma sonrası 3-6 aylık süre boyunca radyolojik takibe alınması, aralıklı çekilen radyogramlarda kırık hattında genişlemenin sürmesi halinde ise nörolojik bulgu oluşmadan tedavi edilmesi gerektiği söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Jamjoom ZAB: Growing fracture of the orbital roof. *Surg Neurol* 48: 184-188, 1997
2. Bayar MA, İplikçioğlu AC, Kökeş F, et al: Growing skull fracture of the orbital roof. *Surg Neurol* 41: 80-82, 1994
3. Gupta SK, Reddy NM, Khosla VK, et al: Growing skull fractures: A clinical study of 41 patients. *Acta Neurochir* 139: 928-932, 1997
4. Singh FB, Khosla VK, Gupta SK, et al: Growing fracture of the skull: Report of an unusual case *Surg Neurol* 42: 165-167, 1994
5. Yamamoto M, Moore MH, Hanieh A: Growing skull fracture after cranial vault reshaping in infancy. *J Craniofac Surg* 9 (1): 73-75, 1998
6. Kashiwagi S, Abiko S, Aoki H: Growing skull fracture in childhood. A recurrent case treated by shunt operation. *Surg Neurol* 26: 63-66, 1986
7. Halliday AL, Chapman PH, Heros RC: Leptomenigeal cyst resulting from adulthood trauma.: Case report. *Neurosurgery* 26: 150-153, 1990
8. İplikçioğlu AC, Kökeş F, Bayar A, et al: Leptomenigeal cyst (Letter). *Neurosurgery* 27: 1027-1028, 1990
9. Numerow LM, Kreck JP, Wallace CJ, et al: Growing skull fracture simulating a rounded lytic calvarial lesion. *AJNR* 12: 783-784, 1991
10. Rahimizadeh A: Growing fracture of the skull in the elderly (letter). *Neurosurg* 19: 675-676, 1986
11. Cohen JE: Communicating bone cyst of the posterior fossa after craniocerebral erosion (growing skull fracture of the skull): case report. *J Trauma* 44: 928-929, 1998
12. Rinehart GC, Pittman T: Growing skull fractures: Strategies for repair and reconstruction. *J Craniofac Surg* 9 (1): 65-72, 1998
13. Whitehouse RW, Leatherbarrow B: A cranio-cerebral erosion (growing skull fracture) causing anisometropia. *Br J Radiol* 63: 728-730, 1990
14. Roy S, Sarkar C, Tandon PN, et al: Craniocerebral erosion (growing fracture of the skull in children) Part I. *Pathology. Acta Neurochir* 87: 112-118, 1987
15. Sekhar LN, Scarff TB: Pseudogrowth in skull fractures of childhood. *Neurosurgery* 6: 285-289, 1980
16. Kyoshima K, Gibo H, Kobayashi S, et al: Cranioplasty with inner table of bone flap. Technical note. *J Neurosurg* 62: 607-609, 1985