



T.C.

**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİNDE OPERE
EDİLEN MENİNGİOM OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:
RETROSPEKTİF ÇALIŞMA**

DR. EMRAH YILMAZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

AFYONKARAHİSAR

ARALIK 2021

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP
FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİNDE OPERE
EDİLEN MENİNGİOM OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:
RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

DR. EMRAH YILMAZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DR.ÖĞR.ÜYESİ İHSAN CANBEK

KABUL VE ONAY

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakóltesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütölmüş olan “Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakóltesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde Opere Edilen Meningiom Olgularının Değerlendirilmesi: Retrospektif Çalışma.” başlıklı, Arş.Gör.Dr. Emrah YILMAZ’a ait bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 30.12.2021

Prof.Dr. Adem ASLAN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı
Jüri Başkanı

Dr.Öğr.Üyesi İhsan CANBEK

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Öğr.Üyesi
Tez Danışmanı

Dr.Öğr.Üyesi İlker KİRAZ

Denizli Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Öğr.Üyesi
Üyesi

I. İÇİNDEKİLER

I. İÇİNDEKİLER	i
II. ÖNSÖZ.....	iii
III. ÖZET.....	iv
IV. ABSTRACT.....	v
V. SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ.....	vi
VI. TABLOLAR LİSTESİ.....	vii
VII. ŞEKİL LİSTESİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.2. Meninks Anatomi ve Histolojisi	3
2.2.1. Dura Mater	3
2.2.2 Araknoid mater.....	4
2.2.3 Pia mater.....	4
2.3. Meninks Embriyolojisi.....	4
2.4. Epidemiyoloji.....	5
2.5. Etyoloji.....	5
2.6. Genetik	6
2.7. Patoloji	7
2.7.1. Meningiomların Makroskopisi.....	7
2.7.2. Meningiomların Histopatolojisi	7
2.7.3.1. Derece I Meningiomlar	10
2.7.3.2. Derece II Meningiomlar	12
2.7.3.2. Derece III Meningiomlar.....	13
2.8. Meningiomların Kliniği	14
Tablo 4. İntrakranial meningiomların sınıflandırılması (85).	15
2.9. Meningiomların Radyolojisi	19
2.10. Meningiomların Tedavisi	21
2.10.1. Rekürrens	23

2.10.2. Prognoz	23
3. MATERYAL METOD	24
4. BULGULAR.....	25
4. TARTIŞMA	32
5. SONUÇ	37
7. KAYNAKLAR	38



II. ÖNSÖZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalı Kliniğinde bilgi ve tecrübelerinden sonsuz yararlandığım eğitim sorumlumuz, Prof. Dr. Adem ASLAN'a, eğitim sürecimde her zaman yanımda hissettiğim, bilgi ve tecrübelerinden sonsuz yararlandığım Dr. Öğr. Üyesi Serhat KORKMAZ'a, Doç. Dr. M. Gazi BOYACI'ya, Dr. Öğr. Üyesi Serhat YILDIZHAN'a ve Dr. Öğr. Üyesi Usame RAKİP'e teşekkür ederim.

Bu tezin oluşmasında ve eğitim sürecimde klinik bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi İhsan CANBEK'e teşekkür ederim.

Asistan arkadaşlarım; Lokman KIRAN'a, Akın CENGİZ'e, Kamil Anıl KILINÇ'a, Turan ÇAYIR'a, Mehmet Çağlar KARACA'ya servis ve ameliyathane hemşirelerine, teşekkür ederim.

Beyin ve Sinir Cerrahisini öğrenirken ve hayatımın her aşamasında maddi ve manevi varlıklarını her zaman hissettiğim anneme, babama, tüm aileme teşekkür ederim.

Hayatımın anlamı ve hayatın tüm zorluklarını sevgisiyle aştığım değerli eşim Özge YILMAZ'a ve biricik oğlum Ulaş Ege YILMAZ'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Emrah YILMAZ
Afyonkarahisar, 2021

III. ÖZET

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİNDE OPERE EDİLEN MENİNGİOM OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Giriş: Bu çalışmamız Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında meningiom tanısıyla başvuran ve opere edilen 68 hasta değerlendirilerek yapılmıştır.

Amaç: Hastanemize meningiom tanısıyla başvuran ve opere olan olguların; retrospektif olarak yaş, cinsiyet, etyolojik özellikler, başvuru şikayetleri, patolojik ve cerrahi sınıflama, postoperatif takibi içeren sonuçlarımızı literatürle karşılaştırmak ve tartışmaktır.

Yöntem: Bu çalışmaya Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında meningiom tanısıyla başvuran ve opere edilen 68 hasta dahil edilmiştir. Hastaların hastaneye başvurdıklarında çekilen Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) sonucunda her bir hasta preop ve postop durumu incelenmiştir. Çalışma istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Tartışma: Genel olarak bening karakterli ve yavaş büyüyen tümörler olan meningiomlar günümüzde teknolojinin de gelişmesine paralel olarak hastalarda tespit edilme oranı artmış olup, esas tedavisi cerrahi olmakla birlikte üzerine yapılan çalışma sayısı da artmıştır. Simpson cerrahi sınıflaması günümüzde literatürde en sık başvuru ve kullanışlı cerrahi sınıflamadır, biz de sonuçlarımızı bu sınıflama ve diğer bulgularımız üzerinden literatürle karşılaştırdığımızda, tümörün daha fazla araştırılması gerektiği görülmüştür.

Sonuç: Meningiom konulu çok sayıda çalışma olmakla birlikte, daha uzun takip süreleri içeren ve etyolojik parametrelerin daha detaylı araştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Meningiom, MRG, Simpson Sınıflaması

IV. ABSTRACT

EVALUATION OF MENINGIOM CASES OPERATED AT AFYONKARAHİSAR HEALTH SCIENCES UNIVERSITY, FACULTY OF MEDICINE NEUROSURGERY CLINIC: RETROSPECTIVE STUDY

Entrance: This research was conducted by evaluating 68 patients who were admitted to Afyonkarahisar Health Sciences University, Faculty of Medicine, Department Of Neurosurgery between January 1, 2012 and December 31, 2020 with the diagnosis of meningioma and operated.

Objective: Of the cases who applied to our hospital with the diagnosis of meningioma and were operated; Our aim is to compare and discuss our results, including age, gender, etiological features, admission complaints, pathological and surgical classification, postoperative follow-up, with the literature, retrospectively.

Material and Method: In this study, 68 patients who were admitted to Afyonkarahisar Health Sciences University Faculty of Medicine between 1 January 2012 and 31 December 2020 with the diagnosis of meningioma and who were operated on were included. As a result of the Computed Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) taken when the patients were admitted to the hospital, the preoperative and postoperative conditions of each patient were examined. The study was evaluated statistically.

Discussion: The detection rate of meningiomas, which are generally benign and slow growing tumors, has increased in parallel with the development of technology, and although the main treatment is surgery, the number of studies on it has also increased. Simpson surgical classification is the most frequently used and useful surgical classification in the literature, and when we compared our results with the literature on this classification and our other findings, it was seen that the tumor should be investigated further.

Conclusion: Although there are many studies on meningioma, studies with longer follow-up periods and more detailed investigations of etiological parameters are needed.

Keywords: Meningioma, MRG, Simpson's Classification

V. SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

NF: Nörofibromatozis

DSÖ: Dünya sağlık örgütü

PAS: Periyodik asit Schiff

CEA: Karsinoembriyonik antijen

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BBA: Büyük büyütme alanı

MRS: MRG spektroskopisi

ÇKBT: Çok kesitli(multi-slice) bilgisayarlı tomografi

VI. TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Histopatolojik meningiom sınıflaması

Tablo 2. DSÖ 2016 meningiomlarda morfolojik alt tiplere göre derecelendirme

Tablo 3. DSÖ 2016 sınıflamasında derecelendirme için kullanılan histolojik kriterler

Tablo 4. İntrakranial meningiomların sınıflandırılması

Tablo 5. Lokalizasyonuna göre meningiomların klinik bulguları

Tablo 6. Meningiom cerrahisinde Simpson sınıflaması

Tablo 7. Meningiomlarda Kobayashi cerrahi sınıflaması

VII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Meningiom lokalizasyonları

Şekil 2. Hastalarda cinsiyet özellikleri

Şekil 3. Hastalarda yaşa göre dağılım

Şekil 4. Etyolojik etkenlere göre dağılım

Şekil 5. Preoperatif Şikayetler

Şekil 6. 2016 DSÖ sınıflamasına göre olguların histopatolojik sınıflaması

Şekil 7. Histopatolojik alt tiplere

Şekil 8. Lokalizasyonlara göre dağılım

Şekil 9. Simpson sınıflamasına göre hastaların dağılımı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Meningiomlar, santral sinir sistemi tümörlerinden erişkinde en sık görülen tümör olup tüm intrakraniyal tümörlerin ortalama %35'ini kapsamaktadır. Bu tümörler, beyin ve spinal kordu dölşeyen meningeal hücrelerden köken alırlar (1,2,3). Kadınlarda daha fazla görülen bu tümörlerin kadın/erkek oranı genellikle 2/1 ile 3/2 arası değışmektedir (4). Genelde duramater ile ilişkili, çevre dokuya baskı yaparak büyüyen tümörlerdir. Meningiomların çoğunluğu yavaş büyüyen benign tümörler olmalarına karşın, bir kısmı malign davranış gösterebilmektedir. Meningiomlarda hastaların prognozunda kritik önem taşıyan ve tedavi tercihini belirleyen, sınırlı sayıda prognostik faktör bulunmuştur (5,6).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2007 yılında belirlediğı WHO 2007 evreleme sistemi meningiomları morfolojik, immünohistokimyasal ve ultrastrüktürel yapılarına göre derecelendirmektedir. Buna göre WHO Grade I meningiomlar sıklıkla benign karakter sergilemekte, WHO Grade II ve WHO Grade III meningiomlar ise prognostik olarak daha agresif seyirli kabul edilmektedir (3,2,7). Bu sınıflamada atipi kriterleri olarak; mitotik indeks, selülarite artışı, küçük hücre formasyonu, nekroz, hücre çekirdeğinde belirginleşme, serebral invazyon belirlenmiştir (8).

Meningiomların semptomları yerleşim yerine, büyüklüğüne, tümörün büyüme hızına, peritümöral ödem miktarına göre değışir. Meningiomlar genellikle yavaş büyüme gösterdikleri erken dönemde semptom vermeyebilir ve hastalığın ortaya çıkması ile tanı konulması arasındaki zaman uzayabilmektedir. Meningiomların tanısı için kullanılan başlıca radyolojik görüntülemeler: direkt kafa grafileri, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve serebral anjiyografidir (8).

Meningiomların tedavisinde hastanın yaşı, performansı, ek hastalık durumu, semptomlar, tümör lokalizasyonu değıerlendirilerek verilen cerrahi karar en etkili tedavi yöntemidir. Bulgu vermeyen, küçük hacimli ve kritik lokalizasyonlu olgular klinik ve radyolojik olarak takip edilebilirken, cerrahi açıdan riskli hastalarda da radyocerrahi uygulanabilir (9). Cerrahi tedavide amaç; normal anatomik yapıyı koruyarak, çevre

dokulara ve normal parankim dokusuna zarar vermeden rekürrensi önlemek için tam ya da mümkün olan en geniş rezeksiyon olmalıdır (9).

Meningiomlarda cerrahi rezeksiyon, histopatoloji ve tümörün derecesi prognozu etkileyen ana faktörlerdir. Benign meningiomlarda 5 yıllık sağ kalım 70,1% iken bu oran malign meningiomlarda 29-52% ve anaplastik meningiomlarda 50-94%'tür (3).

Çalışmamızda 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında kliniğimizde meningiom ön tanısıyla opere edilen ve patoloji sonucu meningiom olarak raporlanan 68 olgunun yaşı, cinsiyeti, travma öyküsü, sigara kullanımı, daha önceden alınmış radyoterapi öyküsü, başvuru semptomu, radyolojik bulguları, histopatolojik derece ve alt tip sınıflaması, Simpson cerrahi rezeksiyon derecesi, rekürrensi, postoperatif radyoterapi öyküsü, postoperatif komplikasyonları, hastanede yatış süresi, takip süresi, ölüm durumu ve bu incelenen parametrelerin arasında istatistiksel anlamlı bir fark olup olmadığı ortaya konmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Tarihte ilk kez meningiom tanımını 1614 yılında Felix Plater yapmıştır (10). Meningiom ile ilgili ilk seri 1774 yılına gelindiğinde Antoine Louis tarafından yayımlanmış ve “funga dura matris” tanımını belirtmiştir (11). Martin Schmidt meningial tümörlerin araknoid cap hücrelerden köken aldığını belirtmiştir. Cushing ile birlikte 1915 yılında yaptığı çalışmada bu görüşünü destekleyici makale yayınlamışlardır (12).

Harvey Cushing, parasagittal meningiom vakasını 1910 yılında opere etmiştir. Cushing, meningiom terimini ilk kez 1922 yılında belirtmiş, benign karakterde olduğunu savunmuş, meninkslerden köken aldığını ileri sürmüştür. Daha sonra meningiomların araknoidal ‘cap’ hücrelerinden köken aldığı kabul görmüştür (13).

2.2. Meninks Anatomi ve Histolojisi

Santral sinir sistemi temel olarak en dışta kranial kemikler ve vertebra, içte ise meninks tarafından çevrelenir. Meninks yapısına bakıldığında dıştan içe; dura mater, araknoid mater ve pia mater tabakalarından oluşur (14).

2.2.1. Dura Mater

Birbirine paralel yerleşmiş bol miktarda kollojen fibril, az miktarda elastik fibril ve fibroblastlar içeren kompakt bağ dokusu olarak tanımlanır. Az miktarda kan damarı ve duyu siniri içerir. Ön ve orta kranial duramater, trigeminal sinirden köken alan duyu dalları tarafından innerve edilir. Posterior kranial duramater ise C1-C3 servikal sinirleri tarafından innerve edilir (15). Bu tabaka erişkinde iki tabakadan oluşur. Dış tabakada yer alan periosteal duramater olarak isimlendirilir; osteoprogenitör hücreler, fibroblastlar ve kollajen lif demetlerinden oluşur. Periosteal dura mater esasen kafatasının iç yüzeyinin periosteumudur. İç tabaka ise meningeal dura mater olarak

adlandırılır ve bu tabakada fibroblastlar, tabaka halinde ince kollajen fibriller, küçük kan damarları bulunur (16). Periost ile dura mater arasına epidural aralık adı verilir ve burası yağ dokusu, gevşek bağ dokusu ve plexus venozus vertebralis içerir (14).

2.2.2 Araknoid mater

Az miktarda miyelinsiz sinir lifleri içerir. Kraniyal ve spinal olmak üzere iki bölümden oluşur. İkinci sakral vertebra seviyesinde son bulur. Dura mater ile arasında seröz bir sıvı vardır ve subdural aralığı oluşturur (17). Araknoid mater'in, dura mater'in sagittal sinüs komşuluğundaki bölgelerde internal laminasını delerek yaptığı uzantılara "Granulationes arachnoidea" ismi verilir. Bu uzantılarda çok sayıda villus mevcuttur ve beyin omurilik sıvısının subaraknoid aralıktan emilerek yeniden venöz sisteme katılmasını sağlar (16). İleri yaşlarda kollajen liflerin yoğunlaşması sonrası kalınlaşan araknoid membranlar girdapsı patern (psammom cisimcikleri) yapabilirler ve bu durumda ile meningiomlara benzerler (15).

2.2.3 Pia mater

Pia mater, beyin dokusunun hemen dış kısmındadır. Menikslerin ise en iç tabakasıdır. Beyin dokusu ile subaraknoid alanı kesintisiz bir şekilde ayırır. Pia mater lamina eksterna ve lamina interna olarak 2 tabakadan oluşur (13). Lamina eksterna "ligamentum dentikulatum"ları oluşturur, araknoid mater ile dura matere yapışır. Spinal kanalda medulla spinalisin korunmasını sağlar (14).

2.3. Meninks Embriyolojisi

Embriyolojik dönemin erken safhasında mezenkimal tabaka nöral tüpü sararak primer meniksi oluşturur. Mezenkimal ve nöral krest kökenli hücrelerden gelişir. İçeriğini pachymeninks ve leptomeninks oluşturur (18). Spinal kordun meningeal yapıları paraaksiyel mezenkimden, beyin meninksleri mezenkimal ve nöral krest hücrelerinden köken alır (18). Spinal meninks postobulatuar 26-37. günler arasında, beyin meninks oluşumu ise postovulatuar 24-33. günler arasında meydana gelir. Postovulatuar 32.

günde beyinde subaraknoid aralık oluşur. Spinal kordda ise 49. günde meydana gelir (18,19). Araknoid villuslar doğumdan sonra oluşur ve zamanla sayısı artar (20).

2.4. Epidemiyoloji

Meningiomlar primer beyin tümörlerinin erişkinde %13-20'ünü oluşturur. Tüm intraspinal tümörlerin %25'ini tüm santral sinir sistemi tümörlerinin %28'ini kapsar (21, 22). Ekstraaksiyel yerleşimli kalvaryal kavite içerisinde görülen en sık beyin tümörleridir (13). BT ve MR'ın yaygın olarak kullanılması ile birlikte meningiom insidansının 3 ila 3,9 kat arttığı görüldü (23).

Meningiomların görülme sıklığı toplumda 100.000 de 4,32'dir. Cinsiyet dağılımı değerlendirildiğinde erkek:kadın oranı 1:2'dir. Özellikle yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar ve 7. ve 8. dekatlarda pik yapar (24). Çocukluk çağında çok nadir görülmekte olup tüm meningiomların %2'si çocukluk çağında görülür (25). Çocukluk çağında rastlanan meningiomların erişkinlere göre sıklıkla atipik lokalizasyonda olduğu görülmektedir. Daha yüksek dereceli histolojiye ve kötü prognoza sahiptir (2,3,26).

Meningiomların yaklaşık %90'ı intrakranial, intrakraniyal meningiomların ise yaklaşık %90'ı ise supratentorial yerleşimli olarak görülür. En sık yerleşim yerleri ise parasagittal/falks, konveksite ve sfenoid kemik bölgesi olarak belirlenmiştir (27,28).

2.5. Etiyoloji

Meningiom etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Kafa travması, iyonize radyasyon, hormon düzeyi ve genetik faktörlerin rol oynadığı ileri sürülmektedir (29).

Kafa travmasının etyolojide oynadığı rol açısından 2002 yılında yapılan bir çalışmada travmadan 10-19 yıl sonra ortaya çıkan meningiomların, popülasyona göre görülme olasılığının daha yüksek olduğu belirlenmiştir (30,31). Farklı bir çalışmada 29,859 hasta dahil edilmiş, kafa travması sonrası meningiom insidansında herhangi bir artış

görülmemiştir (32,33). Sonuçlar netlik göstermese de meningiom etyolojisinde kafa travmasının rolü olduğunu düşünen çalışmaların öngördüğü patofizyolojik mekanizmalar; kan beyin bariyerini bozacak endojen moleküllerin varlığı ve buna bağlı hücre proliferasyonu artışı düşünülmektedir (34).

İncelenen bazı vakalarda iyonize radyasyon maruziyeti olması ile ilişki saptanmıştır. Tinea capitis hastalarına düşük doz X ışını uygulanması sonrası ve malignitelerde uygulanan radyoterapi uygulamaları sonrası meningiom geliştiği belirlenmiştir (35). Bir çalışmaya göre radyasyon nedeniyle geliştiği düşünülen meningiomlar sıklıkla atipik, agresif, multifokal ve yüksek proliferatif aktivite göstermektedir (2,36).

Hormonlarının rolü meningiom oluşumunda çok açık olmamakla birlikte kadın baskınlığının olması, çocuklarda cinsiyet farkının olmaması, bazı tümörlerde hormon ekspresyonunun olması, nedeni açıklanamasa da meme kanseri olgularında daha sık görülmesi, gebelikte, menstrual siklusta ve menopoz döneminde tümörün boyutunun değişmesi etyolojide hormonların rol oynadıklarını düşündürmektedir (37). Oral kontreseptif kullanımı ve hormon replasman tedavisinin de meningiom görülme sıklığını bir miktar arttırdığı gösterilmiştir (4,38). Atipik veya anaplastik meningiomlarda progesteron reseptör yokluğunun daha sık görüldüğünü gösteren çalışmalar mevcuttur (39,40).

Yapılan araştırmalarda meningiom oluşumunda virüslerin primer rolü olduğuna dair yeterli kanıt bulunmamaktadır (41). Meningiomlarda yapılan immuhistokimyasal incelemelerde papovavirüs, polyoma ve adenovirüs antijenleri bulunmuş fakat virüsler ile meningiomlar arasındaki ilişki kesin olarak ortaya konulamamıştır (42).

2.6. Genetik

Meningiomlarda en sık monozomi 22 veya 22q parsiyel delesyonu izlenir (2). Yüksek dereceli meningiomlarda ise kromozom 1p kaybı sık görülür. Aynı zamanda kromozom

6, 10, 14 ve 18 kayıpları da izlenebilir (2). Atipik meningiomlarda kromozom 1p, 6q, 9q, 10q, 14q, 17p ve 18q; anaplastik meningiomlarda ise kromozom 6q, 9q, 10q ve 14q allelik kayıpları izlenir (3). Anaplastik meningiomlarda kromozom 9p21 deki CDKN2A / p16 bölge kaybı %60-80 görülür (43,44). Meningiomlar NF2 (nörofibromatozis) ile yakın ilişkilidir. NF2 hastalarının yaşamında %50-75’inde meningiom geliştiği saptanmıştır. Sporadik meningiom vakalarının %40-60’ında NF2 mutasyonu ve/veya delesyonu gösterilmiştir (26). Meningiomların %60-70’inde NF2 gen ürünü olan 4.1B protein ekspresyon kaybı ya da gen delesyonu belirlenmiş, malignite derecesinin artışı ve kötü sağkalım ile ilişkili bulunmuştur (45).

2.7. Patoloji

2.7.1. Meningiomların Makroskopisi

Makroskopik olarak çoğunlukla sert kıvamlı, lobüle konturlu, keskin sınırlı, küresel şekilli, duraya yapışık veya dural uzanım gösteren, nadiren dural bağlantısı olmayan kitlelerdir (46). Dıştan ince kapsül bulunur. Kesit yüzleri gri- beyaz renkli ve yumuşaktır, alt türlerine göre kırmızı trabeküler veya leiomyom benzeri şekilde olabilmektedir. Lipit içeriyorsa sarı renkli olabilir (47). Atipik ve anaplastik meningiomların makroskopisi büyük ve yumuşak kıvamda, kesit yüzleri ise yaygın nekrotik görünümündedir (2). Makroskopik olarak beyin invazyonu, dura mater ve kemik invazyonu, venöz sinüs, deri, orbita, yumuşak doku infiltrasyonu görülebilir (2,3,7).

2.7.2. Meningiomların Mikroskopisi

Meningiomlar orta büyüklükte, eozinofilik sitoplazmalı, ince kromatine sahip oval nükleuslar içeren hücreler içerirler (48). Meningotelyal hücreler intersellüler kollajen depolayarak konsantre laminalı “hyalinize girdap”lar oluşturabilirler. Mineralizasyon ve kalsifikasyonla birlikte “psammom cisimcikleri” meydana gelir. Sitolojik olarak nükleuslar oval şekilde, ince kromatin paternlere sahip; nükleoller ise belirsizdir. Nükleuslarda şeffaf vakuol ve “pseudoinkluzyon” formasyonu izlenir (2,3,7). Sitoplazmik ve stromal özellikleri, vasküler değişiklikler, yapısal büyüme paterni, beyin

ve çevre dokuya yayılımı, kollajenizasyon derecesi meningiomun histolojik alt tipleri arasında değişkenlik göstermektedir (48).

2.7.3. Meningiomların Derecelendirilmesi

Histopatolojik görünümlerine göre meningiomlar, 2016 DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) sınıflamasında üç ayrı kategoriye ayrılmıştır (3).

Tablo 1. Histopatolojik meningiom sınıflaması (3).

DSÖ derece I	Yavaş büyüyen ve düşük nüks riskine sahip tümörler
DSÖ derece II	Lokal nüks riski oransal olarak daha yüksek olan tümörler
DSÖ derece III	Anaplastik özellikte ve ölümcül bir seyri olabilen tümörler

DSÖ 1993 yılında meningiomları iki ana sınıfa ayırmıştır. Fakat bu sınıflamada benign, atipik veya malign meningiom ayrımı tam yapılamamıştır. 2000 yılına gelindiğinde yenilenen sınıflama yöntemi 2007 yılında yine DSÖ tarafından revize edilmiştir. DSÖ 2007 sınıflaması 2000 ve 1993 sınıflamalarına benzemekle birlikte kantitatif değerler içermemekte fakat her iki sınıflamaya göre daha net kriterler içermektedir (49). Son olarak 2016 yılında DSÖ tarafından yayınlanan meningiomların sınıflandırılması ve derecelendirilmesinde DSÖ evre II atipik meningioma'nın tanısı için kriter olarak beyin invazyonunun getirilmesi şart koşulmuştur (3). DSÖ 2016 sınıflaması tablo 2 ile gösterilmiştir (50).

Tablo 2. DSÖ 2016 Meningiomlarda morfolojik alt tiplere göre derecelendirme (50)

Derece I	Meningotelyal
	Fibröz (fibroblastik)
	Mikrokistik
	Transizyonel (Mikst)
	Psammomatöz
	Anjiomatöz (Hemanjioblastik, anjioblastik)
	Sekretuar
	Metaplastik
	Lenfoplazmositten zengin
Derece II	Şeffaf hücreli
	Kordoid
	Belirlenmiş morfolojik kriterlere göre (Atipik) Meningiom tanısı almış
Derece III	Rabdoid
	Papiller
	Belirlenmiş morfolojik kriterlere göre derece III (Anaplastik) Meningiom tanısı almış

Tablo 3. DSÖ 2016 sınıflamasında derecelendirme için kullanılan histolojik kriterler(50)

DSÖ derece II meningiom tanısı için gerekli kriterler	
4 - 19 mitotik figür/10 BBA	
Beyin invazyonu	
Yanda sıralanmış histolojik özelliklerden en az 3'ü:	Artmış selülarite
	Artmış nükleus/sitoplazma oranı ve küçük hücre değişikliği
	Büyük ve belirgin nükleol
	Paternsiz veya tabaka şeklinde büyüme paterni
	Spontan veya coğrafik nekroz odağı
DSÖ derece III (Anaplastik) meningiom tanısı için gerekli kriterler	
20 veya daha fazla mitoz/10 BBA*	Not: Dura mater, kemik veya yumuşak doku invazyonu dereceyi etkilemez
Belirgin sarkomatöz veya karsinomatöz morfoloji	Pleomorfik veya atipik nükleus dereceyi etkilemez. Ki67 proliferasyon indeksi dereceyi direkt olarak etkilememekle birlikte genellikle tümör derecesi ile pozitif korelasyon gösterir.
	*BBA: büyük büyütme alanı

2.7.3.1. Derece I Meningiomlar

Derece I meningiomlar en sık görülür ve en iyi prognoza sahiptir. Derece I meningiomlarda 5 yıllık nüks oranı %12'dir. Derece I meningiomları oluşturan 9 alt tipten en sık görülen 3 alt tip: meningotelyal tip, fibröz tip ve transizyonel tiptir (3).

Meningotelyal meningiomlar: İçerdiği hücreler lobüler büyüme paterni gösteren küçük tabakalar ve girdaplar halinde düzenlenmiş ince granüler kromatine sahip oval

nükleuslu, eozinofilik sitoplazmalı, poligonal yapıdadır. Bazen çekirdeklerde psödoinklüzion veya sitoplazmik invajinasyonlar belirtilmiştir (3).

Fibröz (fibroblastik) Meningiomlar: İçerdiği hücreler kollajenöz matriks içinde birbirine paralel karışık, storiform patern yapan iğsi yapıdadır. Nükleusların oval veya uzamış görünümde olması klasik meningotelyal meningiom özelliklerini gösterir. Girdaplar ve psammom cisimcikleri sık olarak görülmez, ancak schwannom ile ayırıcı tanısını yapmaya yeterlidir (2).

Transizyonel (mikst) Meningiomlar: İçerdiği hücreler sinsityal ve fibröz paterndedirler. Bulunduğu bölgede sinsityal hücreler ile ince iğsi fibröz tip meningiom hücreleri birlikte görülür. Hücrelerin halkasal dizilimi ve psammoma cisimleri de görülebilir (51).

Psammomatöz Meningiomlar: Daha çok spinal kordda; spinal kordda da en sık torasik seviyede ve ileri yaşta özellikle kadınlarda daha sık rastlanır. Prognozunda yavaş büyüyen ve radyolojik olarak belirgin kalsifikasyon görülen kitlelerdir. Psammomatöz cisimcikler yaklaşık olarak kitle dokusunun %50 sinden fazlasını oluşturur. Sık olarak beraberinde osseöz metaplazi belirlenmiştir (2).

Anjiomatöz Meningiomlar: İki paterni tanımlanmıştır. Bunlar mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere tanımlanır. Mikrovasküler paternde mikrokistik değişiklik gösteren zeminde ince duvarlı küçük kan damarları belirlenmiştir. Tümör dokusunun %50 veya daha fazlasını kan damarlarını oluşturur (3).

Mikrokistik Meningiomlar: İçerdiği hücreler örümcek ağı benzeri iplikçikler ile ayrılmış hiperkromatik çekirdekli değişen boyutlarda vaküoller içeren şeffaf sitoplazmalı olup bu şekliyle klasik meningiomlardan ayrılır. Girdaplar ve psammom cisimcikleri sık görülmez (3).

Sekretuar Meningiomlar: Transizyonel ve meningial meningiomların epitelyal farklılaşması ile oluşurlar. Sık olarak eozinofilik hyalin granülleri içerir, PAS+(Periyodik asit Schiff) boyanırlar. İnterselüller inklüzyon cisimcikleri görülür. Genelde kalsifikasyon görülmez. İnküzyon cisimleri tümöral hücrelerin sekretuar fonksiyonunu sağlar. Bu tümörlerin rezeksiyonundan sonra serum CEA(karsinoembriyonik antijen) düzeyi yükselir. CEA düzeyi ile rekürrens arasında korelasyon mevcuttur (52).

Lenfoplazmositten Zengin Meningiomlar: Lenfoplazmositer infiltrasyon tümör hacminin %50'sinden fazlasını ihtiva eder. Hematolojik hastalıklarla ve demir eksikliği anemisi olan hastalarda daha sıktır (2).

Metaplastik Meningiomlar: İçerdiği hücreler meningotelyal, fibröz ve transizyonel tip meningiomlar ile benzerdir. Miksoid tip, ksantomatöz tip, osseoz tip, lipomatöz tip, granüler tip, kartilogenez tip, melanotik tip olmak üzere başlıca 7 tipi mevcuttur (53).

2.7.3.2. Derece II Meningiomlar

Tüm meningiomlar içinde %5-15'ini oluşturur. Bu tümörlerde derece I meningiomlara göre nüks ve mortalite oranının daha yüksek olduğu görülür. Derece I'e göre cerrahi sonrası takipleri daha sık yapılmalıdır. Bir meningiomun derece II olarak değerlendirilmesi için DSÖ 2016 meningiom derecelendirmesine göre; 10 BBA'da 4-19 mitoz olması, beyin invazyonu olması, sellülarite artışı, nükleol belirginliği, santral/coğrafik nekroz, nükleus/sitoplazma oranı artmış küçük hücreler, tabaka benzeri ve/veya patensiz patern gibi histolojik parametrelerden 3 veya daha fazlasının olması ile şeffaf hücreli veya kordoid patern mevcut olması gerekir (50).

Şeffaf Hücreli Meningiomlar: Çocuk ve gençlerde spinal kord ve kauda equinada, pontocerebellar bölge ve posterior fossada daha sık görülür. İçerdiği hücreler glikojenden zengin şeffaf hücrelerden oluşur ve belirgin perivasküler kollajen birikimi görülür. Girdap yapıları sık değildir; psammoma cisimcikleri genelde görülmez.

Histokimyasal olarak PAS ile boyanır. Sık nüks gösterir ve BOS (beyin omurilik sıvısı) ile yayılabilir (3).

Kordoid Meningiomlar: Supratentorial yerleşim gösterir. İçerdiği hücreler trabeküller yaparak kordoma benzeri görüntü alır, eozinofilik vakuollü sitoplazmaya sahiptir. Kronik inflamatuvar infiltrasyon gözlenir (54). Cerrahisinde subtotal rezeksiyon sonrası rekürrens görülme ihtimali yüksektir (2). BOS yolu ile yayılım nadir görülür (55).

Atipik Meningiomlar: Atipik meningiomlar, agresif ilerler, düşük oranda metastaz yaparken yüksek oranda nüks görülür. İçerdiği hücrelerde selülarite artışı, nükleer atipi, nükleus/sitoplazma oran artışı, kısmi nekroz alanları görülür. Mitotik aktivite de sıklıkla artmıştır. On büyük büyütme alanında 4 veya daha fazla mitoz görülür. Hücre çekirdekleri belirginleşir. Bilhassa adacıklar halinde olan nekroz alanları atipik meningiomlar için oldukça spesifikdir (5,51,56,57).

2.7.3.3. Derece III Meningiomlar

Meningiom tiplerinden nüks oranı yüksek ve kötü prognozlu olan gruptur (5).

Anaplastik Meningiomlar: Anaplastik tip malign meningiom olarak da adlandırılır. Bu derecedeki tümörlerde genellikle cerrahi sonrasında radyoterapi ve adjuvan tedavi uygulanır. Diğer derecelere göre çok az görülürler. Diğer dereceler birlikte değerlendirildiğinde %1,2-10 arasında görülürler (58,59). DSÖ 2016 derecelendirmesine göre anaplastik meningiomlar için 10 BBA'da ≥ 20 mitoz ve/veya malign sitomorfolojinin görülmesi tanı için yeterli görülür. Rabdoid ve papiller histolojik alt tipler de derece III olarak değerlendirilir (3). Ortalama sağ kalım 2 yıldan azdır (3).

Papiller Meningiomlar: Papiller meningiom çocukluk çağında daha sık görülür. Histolojik olarak perivasküler pseudopapiller patern alması ile tipiktir. Bu patern, epitelioid tümör hücrelerinin ependimom benzeri perivasküler yerleşmesinden ve birbirinden ayrı tümöral hücrelerin oluşturduğu pseudopapiller yapılanmadan meydana gelir (2,3). Bu meningiomlar çok agresif seyreder. Papiller meningiomlarda %75 oranında beyin invazyonu, %55 oranında rekürrens, %20 oranında metastaz ve %50 oranında mortalite görülür (2,3,60).

Rabdoid Meningiomlar: Rabdoid meningiomların içerdiği hücreler belirgin nükleoluksantrik yerleşimli nükleusa sahiptir. Bu hücreler paranükleer globuler inklüzyon içeren eozinofilik sitoplazmalıdır. Mitoz ve nekroz sık görülür (61). Rekürrens ve metastaz yüksektir (62).

Diğer Morfolojik Varyantlar: Onkositik, müsinöz, sklerozan, girdapsı sklerozan, Glial Fibriler Asidik Protein (GFAP) eksprese eden ve granülofilamentöz inklüzyon içeren meningiom'lar şeklinde sıralanabilir (2).

2.8. Meningiomların Kliniği

Meningiomlar temel olarak lokalizasyonlarına göre çeşitli semptomlar gösterir. Bunun nedeni çevre dokuya baskıya bağlı gelişen ödem olup; baş ağrısı, nöbet, kişilik değişiklikleri ve duyuşsal kayıplar görülebilir (3). Meningiomlarda görülen semptomlar sıklık sırasına göre baş ağrısı, bulantı-kusma, nöbet, motor defisit, görme bozuklukları şeklindedir. Epilepsi, hastaların büyük bir çoğunluğunda görülen önemli bir semptom olarak karşımıza çıkmaktadır (63). Meningiomlar birçok farklı lokalizasyonda olabilirler ve genelde bulundukları lokalizasyona göre adlandırılır ve semptom verirler. Yaşargil ve arkadaşları meningiomları lokalizasyonuna göre altı ana grupta sınıflamışlardır (64).

Tablo 4. İntrakranial meningiömların sınıflandırılması (64).

1- BASAL MENİNGİOMLAR			
A- Orta hat		B- Paramedian	C- Lateral
Olfaktor		Orbital tavan	Dış sfenoid kanat
Tuberkulum sella		İç sfenoid kanat	Sfeno-orbital
Dorsum sella		İntrakavernöz	Sfenofrontal
Sfenotemporal		Kavum mekkel	Sfenosilvian
Klival		Serebellopontin köşe	Sfenoosseoz
Foramen magnum			

2- FİSSÜRAL MENİNGİOMLAR			
A- Falsiyan	B- Tentoryal	C- Falkotentoryal	D- Silvian

3- DORSAL MENİNGİOMLAR		
Supratentoryal		İnfratentoryal
A- Parasaggital	B- Paramedian	a. Median
Frontal	Frontal	b. Paramedian
Santral	Santral	c. Lateral
Parietal	Parietal	
Oksipital	Oksipital	
	Temporal	

4- İNTRAVENTRİKÜLER MENİNGİOMLAR		
3. ventrikül	Lateral ventrikül	4. ventrikül

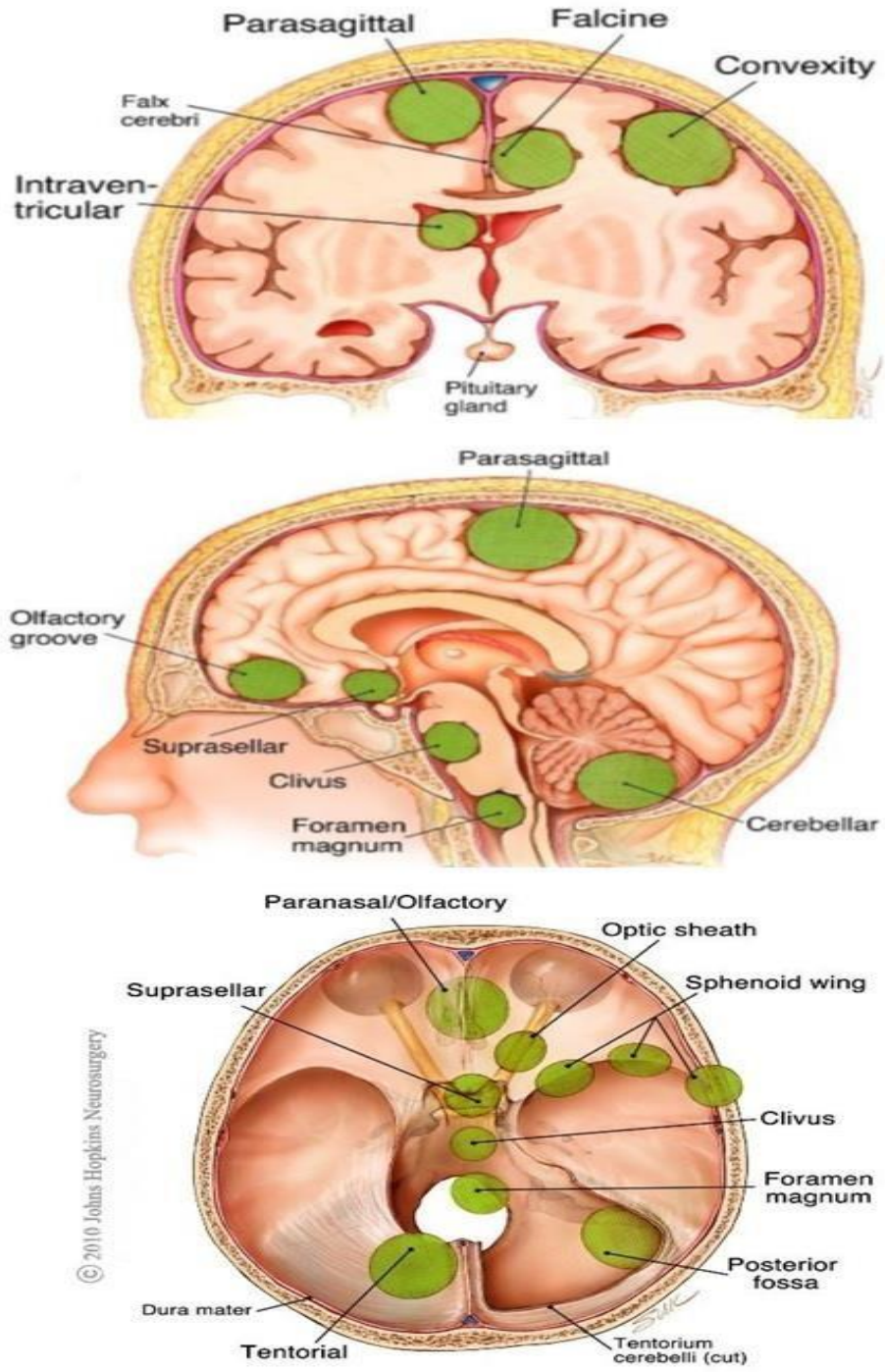
5- ORBİTAL MENİNGİOMLAR		
Foraminal	Kanalikuler	İntraorbital

6-KALVARİAL MENİNGİOMLAR

Tablo 5. Lokalizasyonuna göre meningiomların klinik bulguları (65)

LOKALİZASYON	KLİNİK BULGULAR
Konveksite	KİBAS, hemiparezi, hemipleji, vizüel defisitler
Parasagittal Bölge	Baş ağrısı, mental durum değişiklikleri, görme problemleri, hemiparezi, hemipleji
Falks	Baş ağrısı, parapareziler, görsel halüsinasyonlar, homonium hemianopsiler
Olfaktor Oluk ve Planum Sfenoidale	Kognitif ve kişilik değişiklikleri, baş ağrısı, tek taraflı vizüel bozukluklar, Foster-Kennedy sendromu, anosmi
Tuberculum Sella	İlerleyici asimetrik görme kaybı, optik atrofi, bitemporal hemianopsi, baş ağrısı, endokrinolojik bozukluklar, anosmi, motor paraliziler
Anterior Klinoid	Tek taraflı görme kaybı, 3. kranial sinir bulguları
Posterior Klinoid	Diplopi, vizüel defisitler
Optik Sinir Kılıfı	Tek taraflı yavaş gelişen vizyon kaybı, papil ödem, optik atrofi
Sfenoid Kanat	Optik atrofi, görme kaybı, papil ödemi, diplopi, oftalmoplejiler, Foster-Kennedy sendromu, epileptik nöbetler, motor defisitler, 3. kranial sinir bulguları, periorbital ağrı
Temporal Kemik	İşitme kaybı, fasial parezi, vertigo, hemifasial spazm
Petroklival	Kranial sinir bulguları, hidrosefali bulguları, 5. ve 8. kranial sinir tutulumları, serebellar bulgular
Serebellopontin Köşe	5. ve 8. kranial sinir tutulumları, işitme kaybı, serebellar bulgular, trigeminal nöropati, fasial sinir paralizisi, hidrosefali bulguları
Foramen Magnum	Yavaş gelişen spastik quadriparezi, 7. kranial sinir tutulumu,

	baş ağrısı, oksipital radiküler ağrı, uzun traktus bulguları
Serebellar Konveksite	Baş ağrısı, serebellar bulgular, kranial sinir tutulumları, diplopi, KİBAS
Tentorial	Baş ağrısı, ataksi, serebellar bulgular
Falkotentorial ve Pineal	Baş ağrısı, kişilik değişiklikleri, idrar inkontinansı, görme kaybı, diplopi, papil ödemi, kranial sinir paralizileri, Parinaud sendrom
İntraventriküler	Hidrocefali bulguları, epileptik nöbet, konuşma bozukluğu, motor pareziler, görme kaybı, üriner inkontinans, serebellar bulgular, hipotalamik disfonksiyon, Parinaud sendrom, uzun traktus bulguları
Foramen Jugulare	Kranial sinir nöropatileri, işitme kaybı, pulsatil tinnitus



Şekil 1. Meningiom Lokalizasyonları (65)

2.9. Meningiomların Radyolojisi

Radyolojik değerlendirme, hem tanısal olarak hem de operasyon öncesi cerrahi planlamada önemlidir. Meningiomların direkt grafi tetkiklerinde hiperostozis, genişlemiş vasküler kanallar ve kalsifikasyon karakteristik bulgulardır (66,67). Hiperostozis durumunda kemikte başlangıçta iç tabuladan başlayan ve daha sonra diploik mesafeye ve dış tabulaya yayılan, kalınlaşma ve artmış dansite görülür. Yaklaşık % 38-61 oranında hiperostozis saptanır (66). Kemik yapının tutulumu bu duruma neden olabilir ya da direkt tümör yayılımının olmadığı kemik yapılarında da hiperostoz görülebilir. Hiperostozisin kesin nedeni bilinmemektedir (68). Meningiomlar vasküler yapıdan zengin tümörler olduğu için ve vasküler beslenmelerini dural arterial dallardan da aldığı için, bu vasküler yapıların genişlemesi, vasküler olukların oluşmasına neden olur. Ayrıca tümöral dokunun paranasal sinüslere yayılımı paranasal sinüslerde genişlemeye neden olabilir (69).

Beyin BT meningeomda komşu kemikteki hiperostozisin belirlenmesinde, tümör içi kalsifikasyonun görülmesinde diğer görüntüleme şekillerine üstündür. Meningiomlar beyin parankimine göre daha hiperdens görülür. Beyin parankimi ile arasında keskin sınır ayırt edilir. Kontrast verildikten sonra homojen kontrastlanma gösterir (70). Fakat tümör içi kanama durumunda, nekroz alanları olması durumunda, yağ depozitleri içeren lezyonlarda heterojen kontrastlanma görülebilir (71). Kafa tabanına yerleşen meningeomlarda tüberkülüm sella ve planum sfenoidalenin etmoidal sinüsleri dilate ederek kafa içine doğru bombolanması sonucu oluşan görüntüye “pnömosinus dilatans” denir (72). Tüm meningeomlarda, %75 oranında tümör çevresinde beyaz cevherde ödem saptanır. Sekretuar meningeomlar, genelde yoğun peritümöral ödem oluşturlar (73).

MRG’de meningeomlar T1 ağırlıklı sekanslarda gri cevhere göre daha izointens görülürken T2 ağırlıklı sekanslarda izointens veya hiperintens görülür. T1 ağırlıklı görüntülerde kitlenin lokalizasyonu ve beyin parankimine basısı daha net görülürken,

T2 ağırlıklı görüntülerde ise ödem, dural sinüs invazyonu ve vasküler değişimler daha net görülür. Aynı BT’de olduğu gibi yoğun kontrast tutulumu belirgindir (74). Meningiomlarda kontrastlı MRG’de lezyon kenarından etrafa doğru uzanan dural kalınlaşmaya dural kuyruk adı verilir, %72 oranında görülür (72). Meningiomlar MRG’de tipik olarak; geniş tabanlı dural tutulum, kitleyi korteksten ayıran ince signal void hattı, iyi görüntülenmiş çevresel ödem, orta derecede intens homojen kontrast tutulumu, T1 ağırlıklı imajlarda izointens ve gri maddeye göre hafifçe hipointens görünüm, T2 ağırlıklı imajlarda izointens ve gri maddeye göre hafifçe hiperintens görünüm fark edilir (72).

Anjiyografi, meningiomların vaskülaritesi yüksek olduğu için besleyici damarların lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve venöz sinüslere infiltrasyonunu göstermesi açısından preoperatif değerlendirmede çok önemlidir. MRG anjiyografi ve MRG venografi konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırıldığında noninvazif bir yöntem olması ayrıca hasta bu işlem ile ek radyasyon almaması sebebiyle daha kullanışlıdır. Meningiomların beslenmesini sağlayan pial ve dural damarlar, tümöre komşu dural sinüsteki oklüzyon ve oluşan kollateral venöz drenaj yapılar görülür. Büyük ve hipervasküler meningiomlarda konvansiyonel anjiyografi preoperatif embolizasyon için kullanılabilir (75). Selektif eksternal karotis anjiyogramı ile tümörün besleyicilerinin ve tümörün kendisinin görülmesi mümkündür (76).

MRG Spektroskopi (MRS) tümörlerin metabolizmaları hakkında bilgi edinmek için kullanılır (77). Meningiomlarda Alanin piki MRS için spesifiktir, alanin artışı yanında glutamat/glutamin ve kolin artışı da izlenmiştir, buna karşılık kreatinin ve N-asetil taşıyan bileşiklerde ve lipidlerde düşüklük tespit edilmiştir (78).

2.10. Meningiomların Tedavisi

Meningiomların tedavisinde en etkili tedavi şekli cerrahi rezeksiyondur. Tümörün total eksizyonu prognoz ile direkt ilişkisi olan en önemli faktördür. Ancak olguların bir kısmında tümörün lokalizasyonu nedeni ile total eksizyon mümkün olmamaktadır (9). Cerrahide tümör dokusunun infiltre olduğu dura ve kemiğin tamamen çıkarılması hedeflenmelidir. Subtotal rezeksiyon yapılan ve yüksek dereceli meningiomu mevcutsa adjuvan radyoterapinin rekürrens hızını azalttığı bildirilmektedir (79).

Meningiomlarda uygulanan cerrahi rezeksiyon derecesi için Simpson derecelendirme sistemi kullanılmaktadır. Simpson sınıflandırmasını Kobayashi mikroskopik rezeksiyonu baz alarak bu derecelendirme sistemini revize etmiştir. Bu sınıflamalar lokalizasyona göre yetersiz olabilir. Total rezeksiyonu ile birlikte kemik dokunun ve duranın çıkarılması gerekebilir fakat tümörün lokalizasyonu itibarı ile bu mümkün olamayabilir (80).

Tablo 6. Meningiom cerrahisinde Simpson sınıflaması (80)

EVRE	Çıkarımın derecesi	5 yıllık rekürrens oranı (%)
EVRE I	Tümörün, dural bağlantısının ve anormal kemiğin tam olarak rezeke edilmesi	9
EVRE II	Tümörün tam olarak rezeke edilmesi, dural bağlantılarının koagüle edilmesi	19
EVRE III	Sadece tümörün tam olarak rezeke edilmesi, dural koagülasyon yapılmadan	29
EVRE IV	Tümörün kısmen rezeke edilmesi	44
EVRE V	Basit dekompresyon yapılması	--

Tablo 7. Meningiomlarda Kobayashi Cerrahi Sınıflaması (80)

EVRE I	Tümörün, dural bağlantılarının ve anormal kemiğin mikroskopik olarak tam rezeke edilmesi
EVRE II	Dural bağlantının koagülasyonu ile, tümörün mikroskopik olarak tam rezeksiyonu
EVRE III A	Dural bağlantının koagülasyonu ve rezeksiyonu olmadan, tümörün intradural ve ekstradural kısmının mikroskopik olarak tam rezeksiyonu
EVRE III B	Dural bağlantının, ekstradural kısmın rezeksiyonu veya koagülasyonu yapılmadan, intradural tümörün mikroskopik tam olarak rezeksiyonu
EVRE IV A	Kranyal sinirlerin ve vasküler yapıların korunması amacıyla subtotal rezeksiyon
EVRE IV B	Parsiyel rezeksiyon, %10'dan az miktarda tümöral doku bırakılması
EVRE V	Parsiyel rezeksiyon, %10'dan daha fazla tümöral doku bırakılması veya dekompresyon yapılması

Cerrahi öncesi tümörün vaskülaritesi, büyük damarların tutulması ve dural venöz sinüslerin açık olup olmadığının belirlenmesi açısından anjiyografi tetkiki yapılmalıdır. Bu sayede yapılacak embolizasyon ile kanamaların da önüne geçilmeye çalışılır. Eğer hastaya embolizasyon uygulanacaksa cerrahiden bir gün öncesi idealdir (81).

Kafa kaidesi yerleşimli, venöz sinüs infiltrasyonu gösteren, opere edilemeyen, vasküler açıdan zengin, yüksek malignite gösteren, rekürrens ve rezidü tümörlerde radyoterapi uygulanabilir. Gamma knife ve lineer hızlandırıcı (LINAC) radyocerrahisi tümör büyüme kontrolü sağlayabilir (82). Ayrıca yapılan çalışmalarda kısmi rezeksiyon uygulanan ve yüksek dereceli meningiomu olan hastalarda cerrahiye ek olarak uygulanan radyoterapinin rekürrens hızını azalttığını bildirilmektedir (83). Radyoterapi de komplikasyon oranını artıran faktörlere bakıldığında tümör boyutları, lokalizasyonu ve peritümöral ödem varlığı olarak dikkat çekmektedir. Radyoterapinin komplikasyonları ise serebral nekroz, retinal hemoraji, optik atrofi, retinitir (84).

Yapılan çalışmalar meningiomda öncelikli tedavinin cerrahi olduğunu, tam çıkarılamayan veya rekürrens gelişen tümörlerde radyoterapinin uygulanabileceği

fakat bu tedavilere yanıt vermeyen özellikle yüksek dereceli tümörlerde ek tedavi olarak kemoterapinin ve immünoterapinin kullanılabileceğini göstermiştir (85).

2.10.1. Rekürrens

Meningiom rekürrensinde en önemli faktör postoperatif tümör rezidüsüdür. Diğer faktörler ise lokalizasyon, meningeal tutulum, malignensi ve ilk operasyonundan diğerine geçen süre olarak belirtilmiştir. Rekürrenste önemli olmayan faktörler ise yaş, cins, benign meningioma histolojik tipidir (86). DSÖ sınıflamasına göre derece I meningiomlarda total rezeksiyon sonrası 5 yıl içinde rekürrens oranı %5 olarak karşımıza çıkarken bu oran derece II tümörlerde %40, derece III tümörlerde ise %50-80 olarak belirlenmiştir (87).

2.10.2. Prognoz

Sağ kalım oranları; 5 yıllık bakıldığında derece I meningiomlarda oldukça iyi olup derece II meningiomlarda mortalite %20 ve derece III meningiomlarda mortalite %70 olarak tespit edilmiştir (5).

3. MATERYAL METOD

Bu çalışmaya Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'ne 1 Ocak 2012-31 Aralık 2020 tarihleri arasında başvuran ve meningiom nedeniyle opere edilen 68 hasta dahil edildi. Hastaların klinik, radyolojik, histopatolojik özellikleri, ameliyat yöntemleri ve sonuçları dosya bilgileri incelenerek retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların histopatolojileri WHO'nun 2000 yılında yayınladığı sınıflamaya uygun olarak değerlendirildi.

Hastaların hastaneye başvurdıklarında çekilen Bilgisayarlı Tomografi (Radyoloji Anabilim Dalı bilgisayarlı tomografi ünitesinde (Toshiba Aquilion Prime (80x2) (Toshiba Medical System, Japonya) ÇKBT cihazı ile BT incelemeleri kullanıldı.) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (Üniversitemiz Radyoloji Anabilim Dalından 1.5 Tesla gücünde MRG cihazı(Philips Intera, Philips Medical Systems, Best, Netherlands) ile MRG incelemeleri kullanıldı) sonucunda uygulanan cerrahi tedaviye göre Simpson sınıflaması kullanarak değerlendirildi.

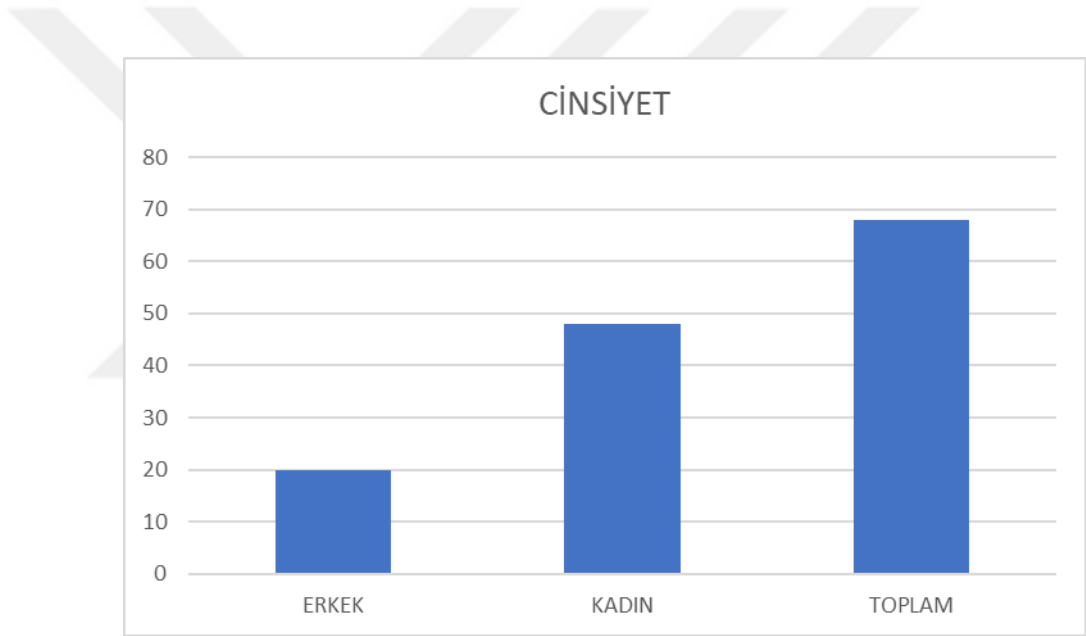
Veriler EXCEL dosyasına girildi ve IBM SPSS 23 programına aktarılarak uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi. Analizlere geçmeden önce veri giriş hatasının olmaması için veri kontrolleri yapıldı. Sürekli değişkenlerin normallik varsayımı incelenmiş ve analizler normallik varsayımının karşılanma durumuna göre seçildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak, sürekli değişkenler ise ortalama, standart sapma ve minimum - maksimum olarak özetlendi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin iki düzeyli değişkenlerle karşılaştırılmasında Bağımsız Örneklemelerde t testi (Independent-samplestest), normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin iki düzeyli değişkenlerle karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki kare analizi/Fisher's exact test ile incelendi. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ değeri kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Cinsiyet Ve Yaş Özellikleri

Meningiom tanısı ile kliniğimizde opere edilip çalışmaya dahil edilen hastaların 20'si erkek (%29,4), 48'i kadındır(%70,5).

Çalışmaya katılan olguların yaşları 24 ve 92 yaş aralığında değişmekle birlikte, ortalaması 60,08'dir. Yaş ve cinsiyete göre dağılım **Şekil 2** ve **Şekil 3**'de gösterilmiştir.



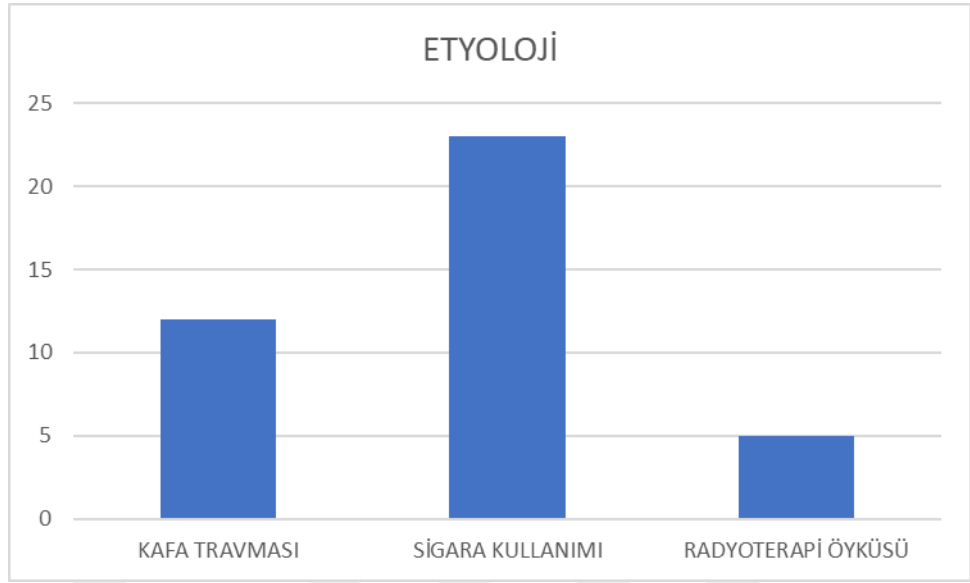
Şekil 2. Hastalarda cinsiyet özellikleri



Şekil 3. Hastalarda yaşa göre dağılım

4.2. Etyolojik Özellikler

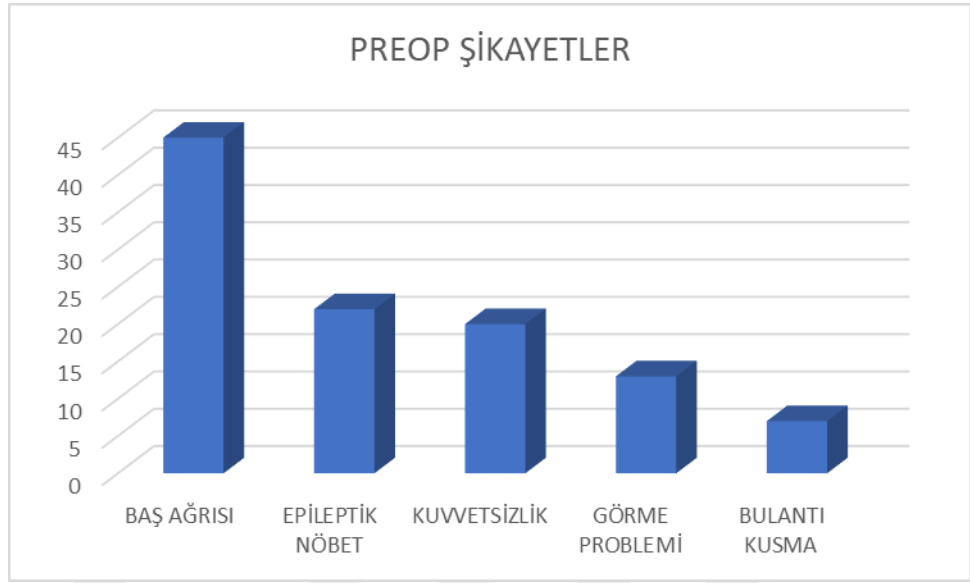
Hastaların anamnezlerinden alınan bilgilere göre yaptığımız araştırmada kafa travması öyküsü, sigara kullanımı, radyoterapi tedavisi geçmişi sorgulanmıştır. Kafa travması öyküsü olan hasta sayısı 12 (%17,64), sigara kullanım öyküsü olan hasta sayısı 23(%33,82), preoperatif dönemde menengiom dışı nedenlerle radyoterapi alım öyküsü olan hasta sayısı 5(%7,35) olduğu görülmüştür. Etyolojiye göre dağılım Şekil 4’de gösterilmiştir.



Şekil 4. Etiyolojik etkenlere göre dağılım

4.3 Preoperatif Şikayetler

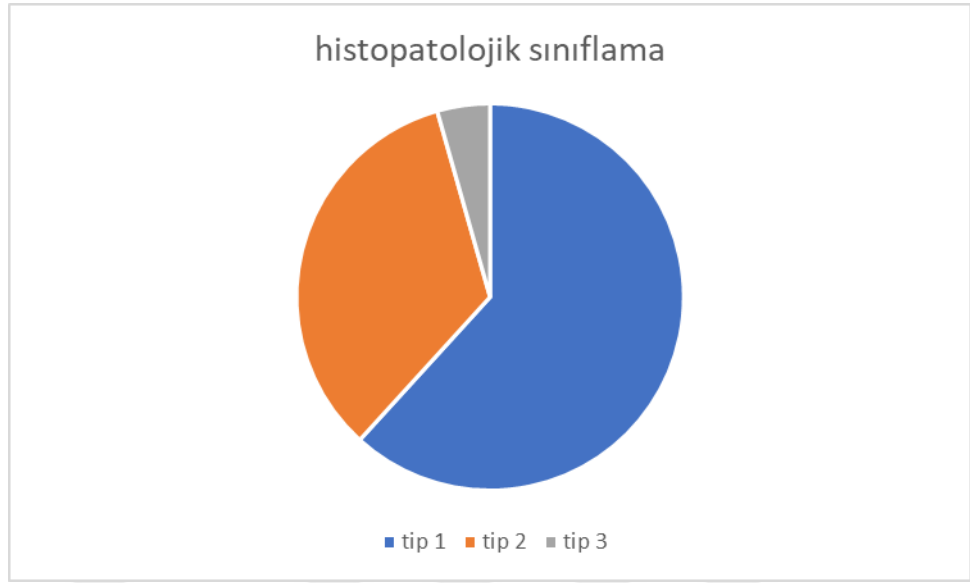
Olguların preop yakınmaları incelendiğinde baş ağrısı 45 hasta (%66,1) ile en sık şikayet olarak görülmektedir. 22 hastada (%32,3) epileptik nöbet, 20 hastada (%29,4) kuvvetsizlik, 7 hastada (%10) bulantı-kusma şikayeti, 13 hastada (%19,1) görme problemleri görülmüştür. Klinik bulgularla ilgili grafik **Şekil 5**'de gösterilmiştir.



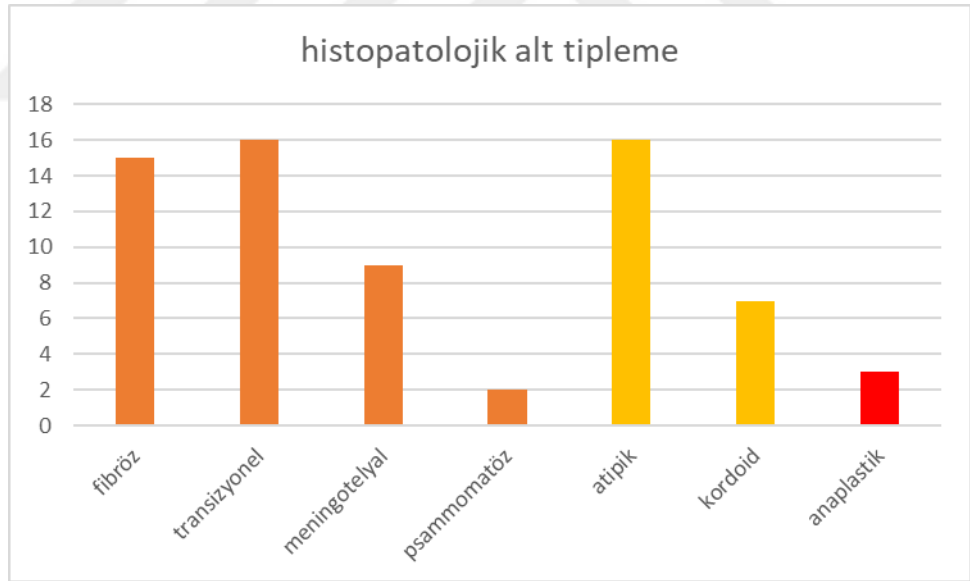
Şekil 5. Preoperatif Şikayetler

4.4. Histopatolojik Sınıflandırma

Çalışmamıza dahil edilen meningiom olgularımızın histopatolojik incelemesinde 2016 DSÖ sınıflaması kullanılmıştır. Sınıflamaya göre 42 hasta (%61,7) tip 1 meningiom, 23 hasta (%33,8) tip 2 meningiom, 3 hastada da (%4,4) tip 3 meningiom saptanmıştır. Histopatolojik alt tiplerin dağılımına baktığımızda ise 15 olgu (%22) fibröz (fibroblastik), 16 olgu (%23,5) transizyonel (mikst), 9 olgu (%13,2) meningotelyal, 2 olgu (%2,9) psammomatöz, 16 olgu (%23,5) atipik meningioma, 7 olgu (%10,2) kordoid, 3 olguda da (%4,4) anaplastik meningioma tespit edilmiştir. Histopatolojik sınıflama Şekil 6 ve Şekil 7’de gösterilmiştir.



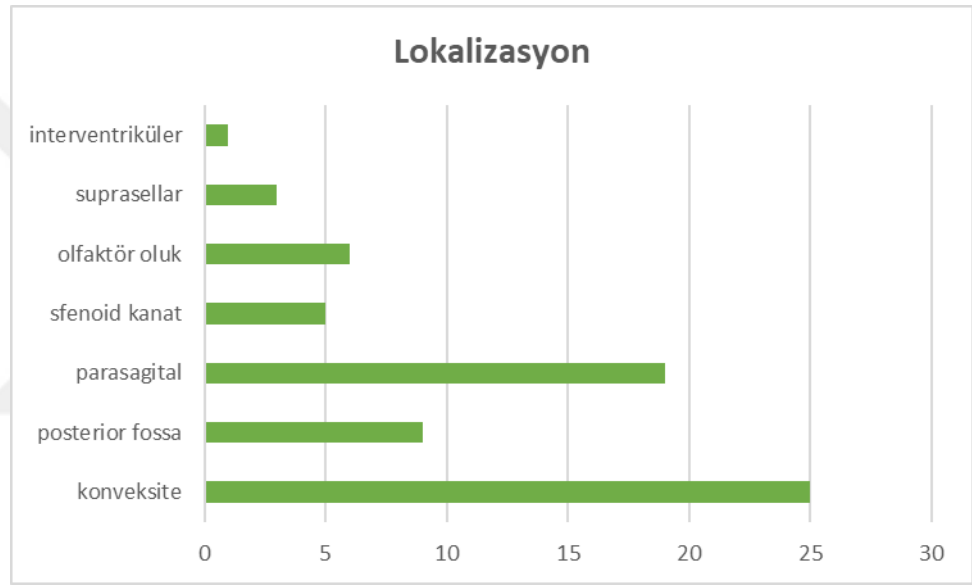
Şekil 6. 2016 DSÖ sınıflamasına göre olguların histopatolojik sınıflaması



Şekil 7. Histopatolojik alt tiplere

4.5. Lokalizasyonlarına Göre Dağılım

Hastalarımız lokalizasyonlarına göre retrospektif olarak değerlendirildiğinde 19 (%27,9)'u parasagital, 9 (%13,2)'u posterior fossa, 25 (%36,7)'i konveksite, 5(%7,35)'i sfenoid kanat, 6 (%8,8)'sı olfaktör oluk, 3 (%4,4)'ü suprasellar, 1 (%1,4)'i interventriküler yerleşimli olduğu görüldü. Lokalizasyonların dağılımı **Şekil 8**'de gösterilmiştir.

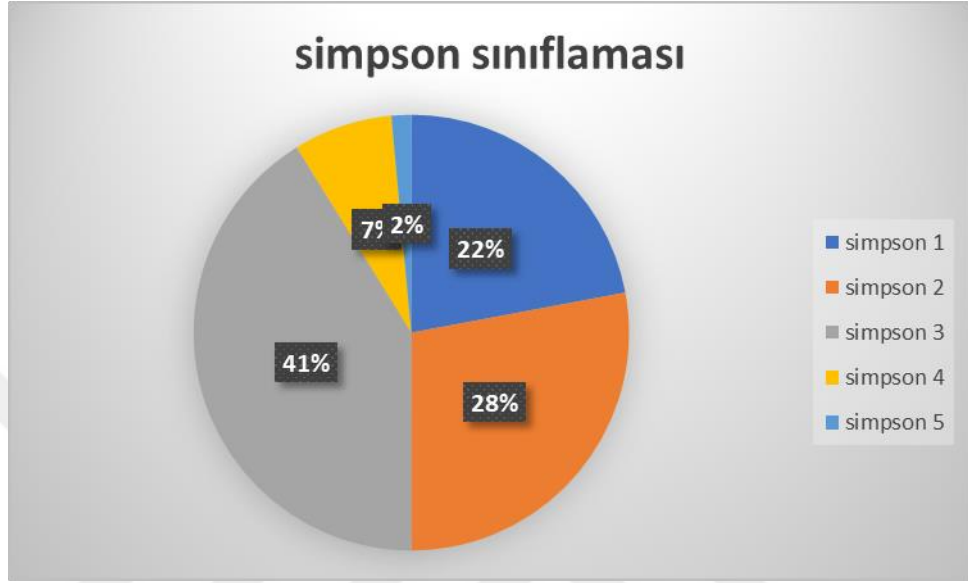


Şekil 8. Lokalizasyonlara göre dağılım

4.6.Simpson Cerrahi Sınıflaması

Kliniğimizdeki opere edilen olgularımız Simpson Cerrahi Eksizyon Sınıflamasına göre değerlendirildiğinde hastaların 15 (%22)'i Simpson grade 1, 19 (%28)'u grade 2, 28

(%41)'i grade 3, 5 (%7)'i grade 4, 1 (%2)'i grade 5 olduğu belirlendi. Simpson sınıflamasına göre dağılım **Şekil 9**'da gösterilmiştir.



Şekil 9. Simpson sınıflamasında göre hastaların dağılımı

4.7.Yatış süresi ve postoperatif takip süreci

Hastaların kliniğimizde yatış süresi değerlendirildiğinde, ortalama yatış süresinin 14,29 gün olduğu gözlenmiştir.

Postoperatif süreçte 36 (%52,94) hastaya radyoterapi tedavisi uygulanmıştır.

Çalışmaya dahil ettiğimiz tüm hastalarımızın 8 (%11,7)'i postop dönemde ex olmuştur.

Takipleri sırasında 3 hastamızda rekürrens saptanmış olup, tekrar cerrahi uygulanmasına ve radyoterapi tedavisine rağmen bu hastalardan 2'si ex olmuştur.

4. TARTIŞMA

Meningiomlar bening, total eksizyonu sonrası rekürrens oranı son derece düşük, yavaş büyüyen ve santral sinir sisteminin en sık görülen tümörleridir. İntrakranial primer beyin tümörlerinin %30-35'ini oluştururlar (4). Postop dönemdeki uzun surveyleri, düşük morbidite ve mortalite oranları önemlidir. Prognozdaki en önemli etkenler ise histopatolojik sınıflaması ve cerrahi rezeksiyon derecesidir (3,65).

En sık orta ve ileri yaş erişkinlerde izlenmekte olan meningiomlar, kadın/erkek popülasyonu açısından değerlendirildiğinde ise kadınlarda sık görüldüğü belirtilmiştir (89,90,91). Çocukluk çağında meningiomlar nadir görülürler, tüm meningiomların yaklaşık %1,5'i çocukluk çağı ve adölesan dönemde görülür. Bu yaş grubunda cinsiyet ayrımı da göstermezler (89,91). Çalışmamıza 1 ve 2. dekat yaş grubu dahil edilmemiştir.

Literatüre bakıldığında kadınlarda erkeklere oranla 2-3 kat daha fazla görüldüğü gözlenmiş olup, bizim çalışmamızda da kadınların %70,5, erkeklerin %29,4 olduğu görülmüştür (3,7,88,92). Sonuçlar literatürle uyumludur.

Hastalar yaşları açısından değerlendirildiğinde ise; Wang ve ark. yaptığı 7084 hastalık çalışmada, olguların yaş ortalaması 51,4 (11 ay-86 yaş aralığı); Kane ve ark. yaptığı çalışmada ise yaş ortalaması 54 (15-90 yaş aralığı) olarak belirtilmiştir (59,93). Literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 60,08 olarak belirlenmiş olup, bizim çalışmamızın bahse konu çalışmalardan farklı olarak hasta yaş aralığı minimum 24 ile maksimum 92 arasında olduğu görülmüştür. Çalışmamıza 18 yaş altı pediatrik hastalar dahil olmamasına rağmen çalışmamızın sonucu literatürle uyumlu olduğu söylenebilir. Bu da meningiomların orta ve ileri yaşta görüldüğüne dikkat çekmektedir. Hastalarımızın yaş aralıklarına baktığımızda da 6. dekat %23,5, 7.dekat %25 olduğu, en sık 6. ve 7. dekat aralıklarında görüldüğü saptanmıştır.

Literatürde de en sık 6. ve 7. dekatlarda görüldüğü saptanmış olup, sonucumuz literatürle uyumludur (2,5,88).

Etyolojik açıdan meningiomları değerlendirdiğimizde, sigara kullanımı ile meningiom arasındaki ilişki birçok çalışma ile ortaya konulmaya çalışılmış ancak farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Örneğin Lee ve ark. nın sadece kadınları kapsayan çalışması riskte azalma gösterirken, 2008 yılında kadın hastaları içeren başka bir çalışma ise meningiom ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptayamamıştır (94,95). Her iki cinsiyeti de içeren başka bir çalışmada da erkeklerde meningiom riskinin sigara kullanımına bağlı artış gösterdiği saptanmıştır (96,97). Bizim çalışmamızdaki tüm hastalar içindeki sigara kullanım oranı %33,8 olup, sadece kadın hastalar içinde kullanım oranı %12,5, erkek hastalarda %85 olduğu saptanmıştır. Literatürde meningiom vakalarının cinsiyetlere oranında kadınlardaki 2-3 kat baskın oran, tüm dünyada erkek popülasyondaki sigara kullanımındaki yüksek oranlar göz önünde bulundurulduğunda altta yatan mekanizmanın tam olarak açıklanması için ek araştırmalara ihtiyaç olduğu aşikardır.

Kraniyuma radyoterapi uygulanan hastalarda meningiom ve diğer beyin tümörlerinin gelişme riski artmaktadır. Özellikle lösemi ve diğer kanser tanıları nedeniyle yüksek doz radyoterapi gören 2. dekat hastalarda meningiom gelişme riski yüksek bulunmaktadır (98,99,100,101). Yapılan çalışmalar riskin doz bağımlı yükseldiğini, hem de meningiom gelişmesi için uzun bir latans dönemi gerektiğini göstermektedir. Başka çalışmada ise meningiom gelişme riski herhangi bir radyoterapi alan hasta 3,7 kat, malignite nedeniyle radyoterapi alan hastalarda ise 11,8 kat arttığı bulunmuştur (102). Bizim çalışmamızda 5 hasta da preoperatif radyoterapi öyküsü mevcut olup, bu hastaların histopatolojik incelemesinde; 2 hastada tipik meningiom, 2 hastada atipik meningiom, 1 hastada da anaplastik meningiom saptanmıştır. Preoperatif radyoterapi tedavisi öyküsü ile meningiomların histopatolojik sınıflaması arasındaki ilişki için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kafa travması ve meningiom arasındaki risk ilişkisi daha meningiomların tanımlandığı zamanlardan beri bahsedilmektedir. Meningiomin gelişiminde kafa travmasının rolüyle ilgili ileri sürülen patofizyolojik mekanizma ise travma sonrası oluşan serbest oksijen radikalleri, kan-beyin bariyerini bozacak endojen moleküllerin açığa çıkması, artmış hücre proliferasyonu ve beynin zararlı maddelere açık hale gelmesi olarak söylenebilir (34). 230.000 olguyu kapsayan ve hastaların 8 yıl takip edildiği bir çalışmada, hastalar travmadan 1 yıl sonra değerlendirildiğinde normal nüfusa kıyasla meningiom oranlarında artış saptanmıştır (33). Kafa travmasının tümörün etyolojisinde rolünün olmadığını savunanlar, kafa travması öyküsünün erkek sıklığı olmasının ancak meningiomun cinsiyet oranları göz önünde bulundurulduğunda ise kadınlarda daha fazla görülmesinin hipotezi zayıflatıldığını ileri sürmektedirler (111). Bizim çalışmamızda 20 erkek hastadan 12 (%60)'sinde kafa travması öyküsü mevcuttur. Meningiomdan opere edilen erkek hastaların kafa travması öyküsüne sahip olanların oranlarının yüksekliği düşünüldüğünde tümörün etyolojisinde belirgin yeri olduğu düşünülmektedir. Ancak meningiom kafa travması ilişkisi daha detaylı araştırılmalıdır.

Meningiomlar yavaş büyüyen ve genellikle bening karakterli tümörler olması sebebiyle şikayetler geç başlamakta, erken tanı konulamamaktadır (89). Meningiomlarda başvuru şikayetleri ve klinik tablo çeşitlilik göstermektedir. Rockhill ve ark. yaptıkları 193 olguluk çalışmada baş ağrısı %38,8 oranı ile en sık görülen semptomdur. %22,2 ile motor defisit ve %17,6 ile görme problemleri görülmektedir. Epileptik nöbet oranı ise %19'dur (103). Chan ve Thompson'ın yaptıkları çalışmada ise; yine en sık semptom %49 ile baş ağrısı, epileptik nöbet oranı %39 olarak tespit edilmiştir (104). Türkiye'de Altınörs ve ark. yaptıkları bir çalışmaya başvuru şikayetleri açısından bakıldığında ise %84,8 baş ağrısı, %42,15 bulantı-kusma, %27,6 epileptik nöbet, %18,6 motor defisit ve %16,8 görme bozukluğu olarak belirlenmiştir (105). Bizim çalışmamıza baktığımızda, %66,1 ile baş ağrısı en sık şikayet olarak kayda geçmektedir. Epileptik nöbet %32,3, motor defisit %29,4, bulantı-kusma %10, görme bozukluğu %19,1 olarak bulunmuştur. Literatüre bakıldığında baş ağrısı şikayeti yurt dışında hastaların yarısından azında

görülürken ülkemizde yapılan çalışmalarda çok daha fazla görülmektedir. Motor defisit, epileptik nöbet, görme bozukluğu şikayetlerinin litaretürle uyumlu olduğu gözlenmiştir.

Meningiomlarda lokalizasyon cerrahinin planlanması ve klinik bulgular açısından çok önemlidir. Shepard ve ark. meningiom olguları ile ilgili yaptıkları çalışmada, tümörün lokalizasyonu ile ilgili konveksite ve parasagital yerleşim gibi kafatabanı dışı lokalizasyonlarda hastaların başvuru şikayetlerinde epileptik nöbet oranının daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (106). Çalışmamızda da aynı sonuca ulaşılmıştır. Mccarty, Taylor ve Cushing'in çalışmasında parasagital lokalizasyonu en sık görülürken, konveksite yerleşimli meningiomlara ikinci sıklıkta rastlanmıştır (89). Gautier-Smith'in çalışmasında konveksite yerleşimli en sık oranda görülürken, parasagital yerleşimli tümörler ikinci sıklıktadır (89,107). Çalışmamızda ise %36,7 konveksite, %27,9 parasagital, %13,2 posterior fossa, %7,35 sfenoid kanat, %8,8 olfaktör oluk, %4,4 suprasellar ve %1,4 interventriküler yerleşimli olduğu görüldü. Çalışmamızda en sık konveksite, ikinci sıklıkta parasagital lokalizasyon görülmüştür.

Meningiomların temel tedavisi total cerrahi eksizyon olup, prognozu ve rekürrens oranını etkileyen en önemli faktördür. Total eksizyon yapılamamasının temel nedeni de tümörün lokalizasyonudur (107,108,109). Literatürdeki en önemli meningiom cerrahi rezeksiyon derecelendirme sistemi Simpson Cerrahi Sınıflaması'dır. Çeltikçi ve ark. tarafından gerçekleştirilen çalışmada Simpson grade 1 %16, Simpson grade 2 %61,6, Simpson grade 3 ve 4 %22,2 tespit edilmiştir (110). Çalışmamıza dahil edilen hastalara tarafımızca uygulanan cerrahi eksizyon derecesi Simpson Cerrahi Sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; %22 Simpson grade 1, %27,9 Simpson grade 2, %41,1 Simpson grade 3, %7,3 Simpson grade 4 ve %1,4 Simpson grade 5 olduğu saptanmıştır.

Prognoz ve tümör nüksünü belirleyen önemli etkenlerden biride histopatolojik tipleridir. Çalışmamıza baktığımızda %61,7 DSÖ tip 1 meningiom, %33,8 tip 2 meningiom, %4,4 tip 3 meningiom saptanmıştır. Histopatolojik alt tipleri incelediğimizde ise %22 fibroblastik, %23,5 transizyonel, %13,2 meningotelyal, %2,9 psammomatöz, %23,5

atipik meningiom, %10,2 kordoid, %4,4 anaplastik meningiom görülmüştür. Wang ve ark. çalışmasına baktığımızda ise %91,8 tip 1 meningiom, %5,2 tip 2 meningiom, %2,9 tip 3 meningiom görülmektedir. Alt tipleri açısından ise; %29 meningotelyal, %50,1 fibroblastik, %4,5 transizyonel, %2,2 psammomatöz, %4,5 atipik, %0,29 kordoid, %2,23 anaplastik meningiom olarak tespit edilmiştir (93). Kendi çalışmamızla literatürü karşılaştırdığımızda DSÖ tip 2 meningiom oranlarının literatüre göre fazla olduğu dikkat çekmektedir.

Meningiomların esas tedavisi cerrahi total eksizyon olmakla birlikte, özellikle subtotal eksizyon yapılan veya malign özellikte olan tümörlerde postoperatif radyoterapinin yaşam süresi ve nüks üzerinde olumlu etkisi gösterilmiştir (89,107). Kliniğimizde de özellikle DSÖ tip 2 meningiom ve tip 3 meningiom olguları ile total eksizyon yapılamayan hastalara postoperatif radyoterapi tedavisi uygulanmaktadır. Kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz 68 hastadan 36 (%52,9)'sına postoperatif radyoterapi uygulanmıştır. RT uygulanma oranlarımızın literatüre göre yüksek olma sebebi ise DSÖ tip 2 meningiom sayımızın fazla olmasıdır. Nüks görülen hasta sayımız ise 3 olarak tespit edilmiştir. Tip 2 meningiom oranlarımızın çokluğuna rağmen nüks oranlarımızın literatüre kıyasla az olmasının nedeni olarak postoperatif RT oranımız düşünülebilir. Nüks görülen hastalarımızın konveksite lokalizasyonlu tümörleri mevcut olup, cerrahi simpson sınıflamasına göre grade 2 ve 3 eksizyon yapılmıştır. Nüks görülen olgumuzun birinde ilk patolojisi atipik meningiom ikincisi kordoid olarak tespit edilmiştir. 2. nüks olgumuzun patolojisi atipik, bir diğeri ise anaplastik meningiom olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda exitus oranı ise 8 (%11,7) olup literatürle uyumludur.

5. SONUÇ

Elde ettiğimiz bulgular daha geniş hasta popülasyonuna sahip genel literatürle karşılaştırdığında uyumlu olduğu görülmektedir. Özellikle mortalite oranlarımızın düşüklüğü ve tip 2 meningiom oranının yüksekliğine rağmen rekürrens sayımızın genel literatürle kıyasla daha düşük olması kliniğimizde meningiomun cerrahi tedavisindeki yeterliliğimizin, postoperatif radyoterapinin öneminin göstergesidir.

Meningiom olguları ile çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte, halen daha uzun takip süreleri içeren, özellikle etyolojik faktörlerin daha kapsamlı araştırıldığı, RT'nin postoperatif dönemdeki survi ve nüks üzerindeki etkisinin değerlendirildiği daha ayrıntılı incelemelere ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology.;10. Basım. Philadelphia:Elsevier Inc. 2011; 2389-2394.
2. Perry A, Brat D. Practical Surgical Neuropathology: A Diagnostic Approach.; Philadelphia: Churcill Livingstone Elsevier Inc. 2010; 185-218.
3. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System.; 4. basım. Lyon:Saunders Elseiver.2007.
4. Claus EB, Bondy ML, Schildkraut JM, Wiemels JL, Wrensch M, Black PM. Epidemiology of intracranial meningioma. Neurosurgery. 2005;57(6):1088-95; discussion -95.
5. Perry A, Stafford SL, Scheithauer BW, Suman VJ, Lohse CM. Meningioma grading: an analysis of histologic parameters. Am J Surg Pathol. 1997;21(12):1455- 1465.
6. Endo T, Narisawa A, Ali HSM, et al. A study of prognostic factors in 45 cases of atypical meningioma. Acta Neurochir (Wien). 2016;158(9):1661-1667.
7. Arie Perry, D.J.B., Practical Surgical Neuropathology-A Diagnostic Approach. 2010.
8. W.T. Longstreth, Leslie K. Dennis, Valerie M McGuire, Mark T Drangsholt, Thomas D. Koepsell. Epidemiology of Intracranial Meningioma. Cancer Volum 1993; 72 (3): 639-648.
9. Sughrue ME, Kane AJ, Shangari G, Rutkowski MJ, McDermott MW, Berger MS, et al. The relevance of Simpson Grade I and II resection in modern neurosurgical treatment of World Health Organization Grade I meningiomas. J Neurosurg. 2010;113(5):1029-35.
10. Plater F. Observation in hominis affectibus plerisque, corpori et animo, functionun, dolore, aliave, molestia, et vitio, incommodantibus, libri ters. Ludovici Konig, 1614.
11. Barthelemy EJ, Sarkiss CA, Lee J, Shrivastava RK. The historical origin of the term "meningioma" and the rise of nationalistic neurosurgery. J Neurosurg. 2016;125(5):1283-90.
12. Schmidt M. Uber die pachionischen granulationen und ihr verhaltnis zu den sarcomen und psammomen de dura mater. Virchows Arch 170: 429-476, 1927.
13. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas: Their classification, regional behavior, life history, and result. Springfield, IL: Hafner Publishing Co. 1938: s.49-224.

14. L., Moore K, F., DalleyII A, M.R., Agur A, D'Antoni A V. Clinically Oriented Anatomy, 7. Basım. Vol 27; Baltimore:Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters Kluwer Business, 2014:865- 878.
15. Haines D, Frederickson R. The meninges. In: Al-Mefty A, editor. Meningiomas. New York: Raven Press; 1991. p. 9-25.
16. Taner D. Fonksiyonel Nöroanatomi. In: Taner D, editor. 10 ed. Ankara: Odtü Yayıncılık; 2011.
17. Keith L Moore, A.F.D., Clinically Oriented Anatomy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Kluwer. 2014:2-8
18. O'Rahilly R, M.F., The Meninges in human development. J Neuropathol Exp Neurol 1986 45: 588-608
19. Patelska-Banaszewska M, Woźniak W. The subarachnoid space develops early in the human embryonic period. Folia Morphol (Warsz). 2005;64(3):212-216.
20. Gomez DG, Ehrmann JE, Gordon Potts D, Pavese AM, Gilanian A. The arachnoid granulations of the newborn human: An ultrastructural study. Int J Dev Neurosci. 1983;1(2).
21. Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, et al. The WHO classification of tumors of the nervous system. J Neuropathol Exp Neurol. 2002;61(3):215-25; discussion 26-9.
22. Lamszus K. Meningioma Pathology, Genetics, and Biology. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. 2004;63(4):275-86.
23. Christensen HC, Kosteljanetz M, Johansen C. Incidences of gliomas and meningiomas in Denmark, 1943 to 1997. Neurosurgery. 2003;52(6):1327-33; discussion 33-4.
24. CBTRUS: Statistical Report: Primary Brain Tumors in the United States, 1998-2002. Chicago: Central Brain Tumors Registry of the United States, 2005.
25. Bondy M, Ligon BL. Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review. J Neurooncology 29: 197-205, 1997.
26. Perry A, G.C., Raghavan R, Scheithauer BW, Bannerjee R, et al., Aggressive phenotypic and genotypic features in pediatric and NF-2 associated meningiomas: a clinicopathologic study of 53 cases. J Neuropathol Exp Neurol. 2001 60: 994-1003.

27. Al-Rodhan N; Laws E: Meningioma: A Historical Study of The Tumor and Its Surgical Management. *Neurosurgery* 26(5):832-47, 1990.
28. Stone JL, Keen WW. America's pioneer neurological surgeon. *Neurosurgery*;17:997-1010, 1985.
29. Alexiou GA, Markoula S, Gogoy P, Kyritsis AP: Genetic and molecular alterations in meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg* 112:261-267, 2010.
30. Phillips LE, Koepsell TD, van Belle G, Kukull WA, Gehrels JA, Longstreth WT, Jr. History of head trauma and risk of intracranial meningioma: population-based case-control study. *Neurology*. 2002;58(12):1849-52.
31. Preston-Martin S, Pogoda JM, Schlehofer B, Blettner M, Howe GR, Ryan P, et al. An international case-control study of adult glioma and meningioma: the role of head trauma. *Int J Epidemiol*. 1998;27(4):579-86.
32. Annegers JF, Laws ER, Jr., Kurland LT, Grabow JD. Head trauma and subsequent brain tumors. *Neurosurgery*. 1979;4(3):203-6.
33. Inskip PD, Mellekjaer L, Gridley G, Olsen JH. Incidence of intracranial tumors following hospitalization for head injuries (Denmark). *Cancer Causes Control*. 1998;9(1):109-16.
34. Inskip PD, Linet MS, Heineman EF. Etiology of brain tumors in adults. *Epidemiol Rev*. 1995;17(2):382-414.
35. Shintani T, Hayakawa N, Hoshi M, et al. High incidence of meningioma among Hiroshima atomic bomb survivors. *J Radiat Res*. 1999;40(1):49-57.
36. Harrison MJ, et al., Radiation-induced meningiomas: Experience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature. *J Neurosurg* 1991: 564 – 74.
37. Korhonen K, Raitanen J, Isola J, Haapasalo H, Salminen T, Auvinen A. Exogenous sex hormone use and risk of meningioma: a population-based case-control study in Finland *Cancer Causes Control*. Aug 21. [Epub ahead of print] , 2010.
38. Custer B., et al., Hormonal exposures and the risk of intracranial meningioma in women: a population based case control study. *BMC Cancer*. 2006: 152.
39. Pravdenkova S, Al-Mefty O, Sawyer J, Husain M. Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *J Neurosurg*. 2006;105(2):163-73.

40. Roser F, Nakamura M, Bellinzona M, Rosahl SK, Ostertag H, Samii M. The prognostic value of progesterone receptor status in meningiomas. *J Clin Pathol.* 2004;57(10):1033-7.
41. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* 2010;99(3):307-14.
42. De Monte F, Marmor R, Al-Mefty O. Meningiomas. In: Kaye AH, Laws ER, eds. *Brain Tumors: anencyclopedia approach*, 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2001: s.719-750.
43. Boström J., et al., Alterations of the tumor suppressor genes CDKN2A, p14, CDKN2B and CDKN2C in atypical and anaplastic meningiomas. *Am J Pathol.* 2001: 661 – 9.
44. Perry A., et al., A role for chromosome 9p21 deletions in the malignant progression of meningiomas and the prognosis of anaplastic meningiomas. *Brain Pathol.* 2002: 183-90.
45. Surace EI, Lusk E, Murakami Y, Scheithauer BW, Perry A, Gutmann DH. Loss of tumor suppressor in lung cancer-1 (TSLC1) expression in meningioma correlates with increased malignancy grade and reduced patient survival. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2004;63(10):1015-1027.
46. Lantos PL, Louis DN, Rosenblum MK, Kleihues P: tumors of nervous system: Greenfield's Neuropathology. seventy. Edition Graham DI, Lantos PL (ed9 Arnold, London S 767-1052, 2002.
47. Rosai J ed. Ackerman's Surgical Pathology .St Louis, 2320-38, 1996.
48. Sahm F, Schrimpf D, Olar A, et al. TERT Promoter Mutations and Risk of Recurrence in Meningioma. *J Natl Cancer Inst.* 2016;108(5).
49. Commins DL, Atkinson RD, Burnett ME. Review of meningioma histopathology. *Neurosurg Focus.* 2007;23(4):E3.
50. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016;131(6):803-20.
51. Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, von Deimling A. Meningiomas in: *Tumours of the Nervous System.* Lyon: IARC Press, 2000: s.176-184.

52. Louis DN, Hamilton AJ, Sobel RA, Ojemann RG. Pseudo psammomatous meningioma with elevated serum carcinoembryonic antigen: a true secretory meningioma. Case report. *J Neurosurg* 74: 129-132, 1991.
53. Chaines DE, Frederickson RG, Kepes JJ. Meningiomas. Biology, Pathology and Differential Diagnosis. New York: Masson Publishing, 1982: s.17-19.
54. Yeon JY., et al., Chordoid meningioma: a case report. *J Korean Med Sci.* 2003: 768 – 71.
55. Kepes JJ., et al., Chordoid meningeal tumors in young individuals with peritumoral lymphoplasmocellular infiltrates causing systemic manifestations of the Castleman syndrome. A report of seven cases. *Cancer.* 1988: 391 – 406.
56. Bailey P, Bucy PC. The origin and nature of meningeal tumors. *Am J Cancer* 15: 15-54, 1931.
57. Bruner JM, Tien RD, Enterline DS. Tumour of the meninges and related tissues. In: Russell and Rubinstein's Pathology of Tumours of the Nervous System. (Bigner DD, McLendon RE, Bruner JM, eds). London: Arnold Press, 1998. s.69-139.
58. Soylemezoglu F. Pathological Classification of Meningiomas. *Turk Neurosurg.* 2011;21(2):84-90.
59. Kane AJ, Sughrue ME, Rutkowski MJ, Shangari G, Fang S, McDermott MW, et al. Anatomic location is a risk factor for atypical and malignant meningiomas. *Cancer.* 2011;117(6):1272-8.
60. Kim JP., et al., Papillary meningioma with leptomeningeal seeding. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011: 124 – 7.
61. Perry A, Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, Von Deimling A: Meningiomas. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK (eds), WHO classification of tumours of the central nervous system, Lyon: IARC Press: 164–172, 2007.
62. Kepes JJ, Moral LA, Wilkinson SB, Abdullah A, Liena JF. Rhabdoid transformation of tumour cells in meningiomas: a histologic indication of increased proliferation variant. Report of four cases. *Am J Surg Pathol* 22: 231-238, 1998.
63. Haddad G, Al-Mefty O. Meningiomas: An overview. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. *Neurosurgery.* 2 ed. New York: McGrawHill; 1997. p. 833.
64. Gazi YM. Microneurosurgery of CNS Tumor. In: Gazi YM, editor. *Microneurosurgery.* First ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1966. p. 134-85.

65. John Hopkins Neurosurgery. Thieme Medicine; 2010.
66. Anegawa S, Hayshi T, Torigoe R, Furukawa YJ: Neurosurgery. Diffuse calvarial meningioma, 90:970-973, 1999.
67. Hodges FJ, Taveras JM, Ferucci JT. Meningioma Diagnosis-imaging and intervention. Vol 3: Neuroradiology and Radiology of the head and neck. Philadelphia: JB Lippincott, 1234- 1245, 1989.
68. Ozonoff MB, Burrows EH. Radiology of skull and brain the skull. Intracranial calcification. In: Newton TH, Potts Radiology, 1984.
90. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology Mosby- Year Book; 1994: ch: 14. s.579-625.
69. Miller NG, Golnick KC, Zeidman SM, North RB. Pneumosinus dilatans: a sign of intracranial meningioma. Surg Neurol 46: 471-474, 1996.
70. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W. Modern meningioma imaging techniques. J Neurooncol. 2010;99(3):333-40.
71. Roosen N, Deckert M, Lumenta CB, Stork W, Gahlen D. Endotheliomatous meningioma with coalescing microcysts, presenting as a hypodense lesion with ring enhancement on computed tomography. Neurochirurgia 32: 160-163, 1989.
72. Borges A. Imaging of the central skull base. Neuroimaging Clin N Am. 2009;19(3):441- 68.
73. Baradac GB, Ferszt R, Bender A, Schorner W. Peritumoral edema in meningioma: a radiological and histological study. Neuroradiology 27: 304-312, 1986.
74. Hakyemez B, Yildirim N, Erdogan C, Kocaeli H, Korfali E, Parlak M. Meningiomas with conventional MRI findings resembling intraaxial tumors: can perfusion-weighted MRI be helpful in differentiation? Neuroradiology. 2006;48(10):695-702.
75. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. Neurosurg Focus. 2003;15(1):E10.
76. Ojeman R.G., Swann K.W. Meningiomas anterior cranial base. In Sekhar L.N. and Schram V. (eds): Tumors of the cranial base: Diagnosis and treatment futura publishing. P 279, 1987.
77. Majos C, Alonso J, Aguilera C, et al. Neuroradiology. Utility of proton MR spectroscopy in the diagnosis of radiologically atypical intracranial meningiomas, 45: 129–136, 2003.

78. Majos C, Julia-Sape M, Alonso J, Serrallonga M, Aguilera C, Acebes JJ, et al. Brain tumor classification by proton MR spectroscopy: comparison of diagnostic accuracy at short and long TE. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(10):1696-704.
79. McMullen KP., et al., Meningioma: current treatment options and future directions. *Curr Treat Options Oncol*. 2004: 499 – 509.
80. Temel Nöroşirurji. In: Benli K, editor.: Hacettepe Üniversitesi Yayınları; 2004.
81. Nakajima N, Fukuda H, Adachi H, Sasaki N, Yamaguchi M, Mitsuno Y, et al. LongTerm Volume Reduction Effects of Endovascular Embolization for Intracranial Meningioma: Preliminary Experience of 5 Cases. *World Neurosurg*. 2017;105:591-8.
82. Beate C. Huffmann, Peter C. Reinacher, Joachim M. Gilsbach. Gamma knife surgery for atypical meningiomas. *Journal of Neurosurgery*. 2005;102(s_supplement):283-6.
83. Pamir MN, Peker S, Kilic T, Sengoz M. Efficacy of gamma-knife surgery for treating meningiomas that involve the superior sagittal sinus. *Zentralbl Neurochir*. 2007;68(2):73-8.
84. Michihiro Tanaka, Hans G. Imhof, Bernhard Schucknecht, Spyros Kollias, Yasuhiro Yonekawa, Anton Valavanis. Correlation between the efferent venous drainage of the tumor and peritumoral edema in intracranial meningiomas: superselective angiographic analysis of 25 cases. *Journal of Neurosurgery*. 2006;104(3):382-8.
85. Chamberlain MC. The role of chemotherapy and targeted therapy in the treatment of intracranial meningioma. *Curr Opin Oncol*. 2012;24(6):666-71.
86. Al-Mefty O. Meningiomas. New York: Raven Pres, 1991: s.517-537.
87. Liu M, Wei Y, Liu Y, Zhu S, Li X. Intraventricular meningiomas: a reported of 25 cases. *Neurosurg Rev* 29: 36-40, 2006.
88. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Elsevier; 2011.
89. Gutrie B.L., Ebersold M.J. Neoplasms of the intracranial meninges, in Youmans JT (ed): *Neurological Surgery*, WB Saunders, ed 3, pp 3250-3315, 1990.
90. Rohringer M, Sutherland G.R. et al: Incidence and clinicopathological features of meningioma. *J. Neurosurg*, 71: 665, 1989.
91. Greenberg M.S: *Handbook of Neurosurgery*, Greenberg Graphics Inc. Florida, ed 3, pp 620- 23, 1994.

92. J., K., *Meningiomas: Biology, Pathology and Differential Diagnosis*. New York: Masson 1982.
93. Wang D, Xie Q, Gong Y, et al. Histopathological classification and location of consecutively operated meningiomas at a single institution in China from 2001 to 2010. *Chin Med J (Engl)*. 2013;126(3):488-493.
94. Lee E, Grutsch J, Persky V, Glick R, Mendes J, Davis F. Association of meningioma with reproductive factors. *Int J Cancer*. 2006;119(5):1152-7.
95. Benson VS, Pirie K, Green J, Casabonne D, Beral V, Million Women Study C. Lifestyle factors and primary glioma and meningioma tumours in the Million Women Study cohort. *Br J Cancer*. 2008;99(1):185-90.
96. Phillips LE, Longstreth WT, Jr., Koepsell T, Custer BS, Kukull WA, van Belle G. Active and passive cigarette smoking and risk of intracranial meningioma. *Neuroepidemiology*. 2005;24(3):117-22.
97. Flint-Richter P, Mandelzweig L, Oberman B, Sadetzki S. Possible interaction between ionizing radiation, smoking, and gender in the causation of meningioma. *Neuro Oncol*. 2011;13(3):345-52.
98. Gold DG, Neglia JP, Dusenbery KE: Second neoplasms after megavoltage radiation for pediatric tumors. *Cancer* 97(10):2588-2596, 2003.
99. Hijiya NN, Hudson MM, Lensing SS ve ark: Cumulative incidence of secondary neoplasms as a first event after childhood acute lymphoblastic leukemia. *JAMA* 297(11): 1207-1215, 2007.
100. Kawahara II, Masui KK, Horie NN ve ark: Radiation induced meningioma following prophylactic radiotherapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *Pediatr Neurosurg* 43(1): 36-41, 2007.
101. Neglia JP, Robison LL, Stovall MM ve ark: New primary neoplasms of the central nervous system in survivors of childhood cancer: A report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Natl Cancer Inst* 98(21): 1528-1537, 2006.
102. Phillips LE, Frankenfeld CL, Drangholt MM ve ark: Intracranial meningioma and ionizing radiation in medical and occupational settings. *Neurology* 2005;64(2):350-352.
103. Jason Rockhill, Majiej Mragula, Marc C. Chamberlain: Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 23(4): E1, 2007.
104. Baser ME, R Evans DG, Gutmann DH. *Curr Opin Neurol. Neurofibromatosis* 2, 16:27-33, 2003.

105. Altinors N, Gurses L, Arda N, Turker A, Senveli E, Donmez T, et al. Intracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated cases. *Neurosurg Rev.* 1998;21(2-3):106-10.
106. Shepard MJ, Elias WJ. Editorial: Seizures with meningioma. *J Neurosurg.* 2016;124(6):1549-51.
107. Wilkins R.H. Rengachary S.S. *Neurosurgery*, vol 1b,ed 2, McGraw-Hill Book co., New York, pp 833-958, 1996.
108. Kinjo T, Al-Mefty O. Grade zero removal of supratentorial convexity meningiomas. *Neurosurgery* vol.33, No.3:394-99, 1993.
109. Mirimanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM, Ojemann RG, Martuza RL, Meningioma: analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. *J Neurosurg*; 62:18-24, 1985.
110. Celtikci E, Kaymaz AM, Akgul G, Karaaslan B, Emmez OH, Borcek A. Retrospective Analysis of 449 Intracranial Meningioma Patients Operated between years 2007 - 2013 in a Single Institute. *Turk Neurosurg.* 2016.
111. DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O: Meningiomas. Kaye AH and Laws ER (eds), *Brain Tumors, an encyclopedic approach*, ikinci baskı, London: Harcourt Publishers, 2001: 719-751.