



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TİP 1 CHİARİ MALFORMASYONLU YETİŞKİNLERDE
POLİSOMNOGRAFİ BULGULARININ AMELİYAT SONRASI
DEKOMPRESİF HACİM İLE İLİŞKİLERİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Harun EMÜL**

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Selami Çağatay ÖNAL**

MALATYA-2026



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TİP 1 CHİARİ MALFORMASYONLU YETİŞKİNLERDE
POLİSOMNOGRAFİ BULGULARININ AMELİYAT SONRASI
DEKOMPRESİF HACİM İLE İLİŞKİLERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Harun EMÜL
ORCID ID: 0000-0003-4628-454X**

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Selami Çağatay ÖNAL**

MALATYA-2026

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	3
TEŞEKKÜR	5
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Sınıflama ve Anatomik Özellikler	3
2.2.1. Sınıflama.....	3
2.2.2. Anatomi.....	4
2.3. Epidemiyoloji	8
2.4. Etiyoloji	8
2.5. Chiari Malformasyonları Sınıflaması	9
2.6. Radyolojik Ölçümler ve Bulgular.....	10
2.7. Chiari Malformasyonları Patofizyolojisi	11
2.7.1. Hidrosefalik beyin teorisi	11
2.7.2. Oksipital displazi teorisi	12
2.7.3. Nöroşizis teorisi	12
2.7.4. Kord traksiyon teorisi	12
2.8. Klinik Belirtiler.....	13
2.9. Tanı Yöntemleri	14
2.10. Yönetim.....	15
2.11. Cerrahi Tedavi.....	16
2.12. Chiari Tip I Malformasyonu ve Uyku Problemleri.....	17
2.13. Uyku	17
2.13.1. Tanım ve Tarihçe.....	18
2.13.2. Uyku Uyanıklık Döngüsünün Düzenlenmesi	19
2.13.3. Uykunun Evreleri.....	20

2.13.4. Uykuda Solunum Sistemindeki Değişiklikler	26
2.13.5. Uyku ile İlgili Tanımlar	26
2.13.6. Uykuda Solunum Bozuklukları Tanımı ve Sınıflaması	27
3. MATERYAL VE METOT	29
3.1. Çalışma Tasarımı ve Merkez	29
3.2. Evren, Örneklem ve Hasta Akışı	29
3.3. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri	29
3.3.1. Dahil Etme Kriterleri	29
3.3.2. Dışlama Kriterleri	30
3.4. Veri Kaynakları ve Toplanan Değişkenler	30
3.5. Radyolojik Görüntüleme ve Posterior Fossa Ölçümleri	30
3.5.1. Görüntüleme Protokolü ve Zamanlama	30
3.5.2. Posterior Fossa Morfometrisi: Manuel Ölçüm	31
3.5.3. Posterior Fossa Hacmi: 3D Slicer ile Segmentasyon	32
3.6. Polisomnografi (PSG) Protokolü ve Değerlendirme	33
3.7. Cerrahi Teknik	34
3.8. Sonlanım Ölçütleri	35
3.9. Etik Onay	36
3.10. İstatistiksel Analiz	36
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	71
KAYNAKLAR	73
EKLER	82
EK-1. Etik Kurul Onayı	82

TEŞEKKÜR

Nöroşirurji alanındaki uzmanlık eğitimim ve tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve tamamlanması sürecinde bilgi, deneyim ve yol göstericiliğiyle her zaman yanımda olan, değerli katkılarını ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım Sayın **Prof. Dr. Selami Çağatay ÖNAL**'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Uyku fizyolojisinin temel ve klinik tıp bilimlerinde önemli bir uygulama alanı olduğunu bizlere öğreten ve bu değerli bilgisini bizimle paylaşan **Prof. Dr. Hilal ERMİŞ**'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve birikimleriyle eğitimime katkı sağlayan değerli öğretim üyeleri **Prof. Dr. Mehmet Arif ALADAĞ**, **Prof. Dr. Mehmet Akif DURAK**, **Doç. Dr. Bora TETİK** ve **Dr. Öğr. Üyesi Ramazan PAŞAHAN**'a ve **Dr. Öğr. Üyesi Durmuş Emre KARATOPRAK**'a teşekkür ederim.

Tez çalışmam sürecinde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, desteklerini esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma ve Nöroşirurji Anabilim Dalı'nın değerli çalışanlarına teşekkür ederim.

Hayatım boyunca varlığıyla bana güç veren, bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan, vefatıyla içimde derin bir boşluk bırakan sevgili babam **Orhan EMÜL**'ü saygı, sevgi ve özlemle anıyorum.

Bu uzun ve zorlu süreçte sabırları, anlayışları ve manevi destekleriyle her zaman yanımda olan anneme, kız kardeşime ve ağabeyime teşekkür ederim.

Uzmanlık sürecim boyunca desteğini ve inancını hiç esirgemeyen, zor zamanlarımda bana güç veren sevgili eşim **Nida EMÜL**'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin çalışma konusuna ilham veren ve adıyla bu sürece eşlik eden, yoğun geçen günlerde bana moral kaynağı olan kedim **Chiari**'ye de teşekkür ederim.

ÖZET

TİP 1 Chiari Malformasyonlu Yetişkinlerde Polisomnografi Bulgularının Ameliyat Sonrası Dekompresif Hacim İle İlişkileri

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Tip 1 Chiari malformasyonlu yetişkinlerde posterior fossa dekompresyonu sonrası polisomnografi (PSG) bulgularındaki değişimleri değerlendirmek ve bu değişimlerin cerrahi sonrası oluşan posterior fossa hacim artışı ile ilişkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2010–Haziran 2025 tarihleri arasında Tip 1 Chiari malformasyonu tanısı ile suboksipital kraniektomi, C1 laminektomi ve duraplasti uygulanan olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Preoperatif ve postoperatif PSG’si bulunan, gerekli radyolojik görüntülemelere sahip toplam 47 hasta çalışmaya dâhil edildi. Posterior fossa hacmi kontrastsız kraniyal BT görüntülerinde manuel elipsoid formül ile ve ayrıca 3D Slicer yazılımı kullanılarak segmentasyon yöntemiyle hesaplandı. Preoperatif ve postoperatif PSG kayıtlarından vücut kitle indeksi, uyku evre süreleri, toplam uyku süresi, uyku etkinliği, santral apne sayısı ve indeksi ile apne-hipopne indeksi değerlendirildi. Solunumsal olaylar AASM 2020 kriterlerine göre skorlandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 37.8 ± 12.8 yıl olup %78.7’si kadındı. Postoperatif dönemde N3 uyku süresinde anlamlı artış saptandı (106.4 ± 61.2 dk vs. 138.0 ± 60.9 dk; $p=0.008$). Toplam uyku süresi de postoperatif dönemde artış gösterdi (380.3 ± 82.5 dk vs. 410.2 ± 60.1 dk; $p=0.044$). Santral apne indeksi postoperatif dönemde azalmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi. Postoperatif posterior fossa hacmi arttıkça santral apne ortalama süresinin azaldığı belirlendi (manuel ölçüm $r=-0.371$, $p=0.010$; 3D Slicer $r=-0.309$, $p=0.041$). Ayrıca 3D Slicer ile ölçülen posterior fossa hacmi ile apne-hipopne indeksi arasında negatif korelasyon saptandı ($r=-0.331$, $p=0.028$).

Sonuç: Posterior fossa dekompresyonu sonrası hacim artışı, Tip 1 Chiari malformasyonlu yetişkinlerde uyku mimarisi ve santral solunum bozuklukları üzerinde olumlu etkilerle ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Chiari tip I malformasyonu, polisomnografi, posterior fossa dekompresyonu, santral uyku apnesi, hacim analizi.

ABSTRACT

Relationship Between Polysomnography Findings in Adults with Type 1 Chiari Malformation and Postoperative Decompressive Volume

Objective: This study aimed to evaluate changes in polysomnographic (PSG) parameters after posterior fossa decompression in adults with Chiari type I malformation and to investigate the relationship between these changes and the postoperative increase in posterior fossa volume.

Materials and Methods: Adult patients with Chiari type I malformation who underwent suboccipital craniectomy, C1 laminectomy, and duraplasty between January 2010 and June 2025 were retrospectively reviewed. A total of 47 patients with available preoperative and postoperative PSG recordings and complete radiological imaging were included. Posterior fossa volume was calculated on non-contrast cranial CT images using a manual ellipsoid formula and by segmentation with 3D Slicer software. From PSG recordings, body mass index, sleep stage durations, total sleep time, sleep efficiency, central apnea count and index, and apnea–hypopnea index were analyzed. Respiratory events were scored according to the 2020 American Academy of Sleep Medicine criteria.

Results: The mean age of the patients was 37.8 ± 12.8 years, and 78.7% were female. A significant postoperative increase in N3 sleep duration was observed (106.4 ± 61.2 min vs. 138.0 ± 60.9 min; $p=0.008$). Total sleep time also increased significantly in the postoperative period (380.3 ± 82.5 min vs. 410.2 ± 60.1 min; $p=0.044$). Although the central apnea index decreased postoperatively, this change was not statistically significant. An increase in postoperative posterior fossa volume was associated with a reduction in mean central apnea duration (manual measurement $r=-0.371$, $p=0.010$; 3D Slicer $r=-0.309$, $p=0.041$). In addition, a negative correlation was found between posterior fossa volume measured by 3D Slicer and the apnea–hypopnea index ($r=-0.331$, $p=0.028$).

Conclusion: In adults with Chiari type I malformation, an increase in posterior fossa volume following decompression surgery is associated with favorable changes in sleep architecture and selected parameters of central sleep-disordered breathing.

Keywords: Chiari type I malformation; polysomnography; posterior fossa decompression; central sleep apnea; volumetric analysis.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAL	: Anterior Atlantoaksiyal Ligament
AAOM	: Anterior Atlanto-Oksipital Membran
AASM	: American Academy of Sleep Medicine
AHI	: Apne-Hipopne İndeksi
ALL	: Anterior Longitudinal Ligament
AP	: Anteroposterior
APD	: Anterior-Posterior Çap
ARAS	: Asendan Retiküler Aktive Edici Sistem
BAEP	: Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller
BMI	: Body Mass Index (Vücut Kitle İndeksi)
BOS	: Beyin-Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CC	: Kraniyokaudal
CM	: Chiari Malformasyonu
CM-1	: Chiari Tip I Malformasyonu
CM-2	: Chiari Tip II Malformasyonu
CM-3	: Chiari Tip III Malformasyonu
CM-4	: Chiari Tip IV Malformasyonu
CSA	: Central Sleep Apnea (Santral Uyku Apnesi)
CVJM	: Kraniyovertebral Bileşke Malformasyonu
DK	: Dakika
DS	: Dorsum Sellae
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EOG	: Elektrookülografi
H	: Posterior Fossa Yüksekliği
HFO	: High-Frequency Oscillations (Yüksek Frekanslı Osilasyonlar)
IOC	: İnternal Oksipital Krest
KSB	: Kraniyoservikal Bileşke
MR	: Manyetik Rezonans

MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NREM	: Non-Rapid Eye Movement
NTS	: Nucleus Tractus Solitarius
OS	: Opisthion
OSA	: Obstructive Sleep Apnea (Obstrüktif Uyku Apnesi)
OUAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PaCO₂	: Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PACS	: Picture Archiving and Communication System
PFD	: Posterior Fossa Dekompresyonu
POSTs	: Positive Occipital Sharp Transients
PSG	: Polisomnografi
REM	: Rapid Eye Movement
SaO₂	: Arteriyel Oksijen Satürasyonu
SAP	: Siklik Alternan Patern
SSEP	: Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller
SUA	: Santral Uyku Apnesi
TD	: Transvers Çap
TM	: Tektoryal Membran
TR	: Transvers
ÜSY	: Üst Solunum Yolu
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VLPO	: Ventrolateral Preoptik Nükleus

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. Chamberlain Çizgisi.....	6
Şekil 2.2. McRae Çizgisi.....	7
Şekil 2.3. Welcher–Bazal Açısı	7
Şekil 2.4. K kompleksleri örneği.....	21
Şekil 2.5. Uyku içcikleri örneği	22
Şekil 2.6. Arousal (uyanıklık reaksiyonu) örneği.....	23
Şekil 2.7. Verteks keskinleri örneği.....	24
Şekil 2.8. POSTs örneği	24
Şekil 3.1. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile takip edilen ve siringomiyeli eşlik eden bir hastaya ait preoperatif ve postoperatif servikal T2-ağırlıklı sagittal manyetik rezonans görüntüleri.....	31
Şekil 3.2. (a) Arka kranial fossanın sınırlarını gösteren beyin bilgisayarlı tomografisi orta sagittal görüntüsü. (b) Arka kranial fossanın yüksekliğinin ölçümünü gösteren beyin bilgisayarlı tomografisi orta sagittal film (kemik penceresi).	32
Şekil 3.3. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile ameliyat edilen bir hastaya ait preoperatif ve postoperatif kontrastsız kranial BT DICOM görüntüleri üzerinden 3D Slicer yazılımı kullanılarak posterior fossa hacminin segmentasyon yöntemi ile hesaplanmasını gösteren ekran görüntüleri.....	33
Şekil 3.4. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile uygulanan suboksipital kraniektomi ve C1 laminektomi sonrası posterior fossa dekompresyonunun intraoperatif görünümü.	35

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri	38
Tablo 4.2. Hastaların radyolojik ve morfometrik özellikleri	38
Tablo 4.3. Hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları	39
Tablo 4.4. Hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları.....	40
Tablo 4.5. Ameliyat sonrası posterior fossanın morfometrik ve hacimsel özellikleri	41
Tablo 4.6. Sirinks varlığına göre hastaların radyolojik ve morfometrik özelliklerinin karşılaştırılması	41
Tablo 4.7. Sirinks varlığına göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması	42
Tablo 4.8. Sirinks varlığına göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması	43
Tablo 4.9. Sirinks varlığına göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 4.10. MR herniasyon mesafesine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması.....	45
Tablo 4.11. MR herniasyon mesafesine göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması.....	46
Tablo 4.12. MR herniasyon mesafesine göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması.....	47
Tablo 4.13. MR herniasyon mesafesine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması	48
Tablo 4.14. Vücut kitle indeksine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması	49
Tablo 4.15. Vücut kitle indeksine göre hastaların preoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması	50
Tablo 4.16. Vücut kitle indeksine göre hastaların postoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması	51
Tablo 4.17. Vücut kitle indeksine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması.....	52

Tablo 4.18. Hastaların preoperatif ve postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması	53
Tablo 4.19. Manuel ölçümle belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler.....	54
Tablo 4.20. 3D slicer ölçümleri ile belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler.....	56



1. GİRİŞ

Tip 1 Chiari malformasyonu (CM-1), serebellar tonsillerin foramen magnum seviyesinin altına doğru herniasyonu ile karakterize, erişkin popülasyonda nadir ancak klinik açıdan heterojen seyir gösterebilen konjenital bir kraniyoservikal bileşke patolojisi (1). CM-1, baş ağrısı, boyun ağrısı, denge bozukluğu, parestezi ve kraniyal sinir disfonksiyonları gibi çok çeşitli nörolojik semptomlarla ortaya çıkabilmekte; bunun yanı sıra solunum regülasyonunu etkileyen beyin sapı basısı nedeniyle uyku ile ilişkili solunum bozuklukları açısından da risk oluşturmaktadır (2). Son yıllarda, CM-1 hastalarında uykuda solunum bozukluklarının sıklığının sanılandan daha yüksek olduğu gösterilmiş ve bu durum klinik pratiğin önemli bir bileşeni haline gelmiştir.

Uykuda solunum bozuklukları; obstrüktif uyku apne sendromu, santral uyku apne sendromu ve uyku ile ilişkili hipoventilasyon tablolarını içeren geniş bir spektrumunu kapsamaktadır (3). CM-1 olgularında özellikle santral uyku apnesi ve miks apne tiplerinin daha sık görülmesi, patofizyolojik süreçte beyin sapı, retiküler formasyon ve solunum merkezlerinin mekanik basıya veya BOS akım bozukluğuna maruz kalmasının rol oynadığını düşündürmektedir (4). Polisomnografi (PSG), bu hastalarda uyku yapısı, apne-hipopne indeksi, oksijen desatürasyonu ve santral solunum olaylarının objektif olarak değerlendirilmesini sağlayan altın standart yöntemdir.

CM-1 tedavisinde en sık uygulanan cerrahi yaklaşım posterior fossa dekompresyonudur (5). Cerrahi dekompresyon ile kraniyoservikal bileşkede basının azaltılması, BOS akımının düzeltilmesi ve beyin sapı üzerindeki mekanik etkinin ortadan kaldırılması hedeflenmektedir (6). Bununla birlikte, cerrahi sonrası klinik ve fonksiyonel iyileşmenin derecesi hastalar arasında değişkenlik gösterebilmektedir. Özellikle uygulanan dekompresyonun hacmi ve genişliği ile cerrahi sonrası nörolojik ve solunumsal kazanımlar arasındaki ilişki halen netlik kazanmamıştır.

Literatürde CM-1 hastalarında cerrahi sonrası PSG bulgularındaki değişimi değerlendiren çalışmalar sınırlı sayıdadır ve mevcut çalışmaların çoğu küçük hasta serilerine dayanmaktadır (7, 8). Ayrıca, dekompresyon hacmi gibi cerrahiye özgü nicel parametrelerin, ameliyat sonrası uyku ile ilişkili solunum bulguları üzerindeki etkisini inceleyen çalışmalar oldukça kısıtlıdır (9, 10). Bu durum, cerrahi planlamanın bireyselleştirilmesi ve postoperatif takip stratejilerinin geliştirilmesi açısından önemli bir bilgi boşluğu oluşturmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, tip 1 Chiari malformasyonu tanısı ile posterior fossa dekompresyonu uygulanan erişkin hastalarda, ameliyat öncesi ve sonrası polisomnografi bulgularını karşılaştırmak ve cerrahi sonrası elde edilen dekompresif hacim ile uyku ile ilişkili solunum parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir. Böylece, dekompresyon hacminin postoperatif solunumsal iyileşme üzerindeki etkisinin ortaya konulması ve klinik karar süreçlerine katkı sağlanması hedeflenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Chiari malformasyonu” terimi, 19. yüzyılın sonlarında Prag (1882) ve Strasbourg (1906)’da görev yapan patoloji profesörü Hans Chiari tarafından ilk kez kullanılmıştır. Chiari’nin Chiari tip I malformasyonu (CMI)’na ilişkin ilk çalışması 1891 yılında *Deutsche Medizinische Wochenschrift* dergisinde yayımlanmıştır. Bu çalışmada, tifodan yaşamını yitiren 17 yaşındaki bir kadının otopsisinde, “serebellar tonsillerin ve serebellumun alt lobüllerinin medial bölümlerinin medulla oblongata seviyesinden omurilik kanalına doğru uzanımı” tanımlanmıştır (11). Bunu izleyen dönemde, 1894 yılında Arnold, serebellar herniasyon ile birlikte spina bifida bulunan bir olguyu raporlamıştır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan “Arnold–Chiari malformasyonu” terimine karşın, Arnold’un literatüre katkısı tek bir olguda saptanan tesadüfi bulgularla sınırlıdır. Bu terminoloji, 1907 yılında Arnold’un öğrencileri olan Schwalbe ve Gredig tarafından literatüre kazandırılmıştır (12, 13). Daha erken dönemlerde ise, Hollandalı anatomist Nicholas Tulp, 17. yüzyılda yayımlanan *Observationes Medicae* adlı eserinde arka beyin herniasyonu ile spina bifida arasındaki ilişkiyi bildirmiş; 19. yüzyılın başlarında Jean Cruveilhier de kendi anatomik atlasında bu patolojik birlikteliğe değinmiştir (14).

2.2. Sınıflama ve Anatomik Özellikler

2.2.1. Sınıflama

Chiari malformasyonları; serebellum, beyin sapı ve kraniyoservikal bileşkeye ait anatomik anomaliler ile karakterize olup, serebellumun tek başına ya da medulla oblongata ile birlikte spinal kanal içerisine doğru kaudal yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkan, heterojen klinik ve anatomik özellikler gösteren bir bozukluklar grubudur (15). Sınıflandırma açısından değerlendirildiğinde, Chiari tip I malformasyonu (CM1) genellikle erişkin dönemde tanı alan form olarak kabul edilirken, Chiari tip II ve tip III malformasyonları çoğunlukla pediatrik yaş grubunda görülen formlar olarak tanımlanmaktadır. Bununla birlikte, literatürde zaman içerisinde tip 0, tip 1,5 ve tip 4 gibi ek formlar da sınıflandırmaya dahil edilmiştir (16).

Chiari Tip I malformasyonu (CM1), serebellar tonsillerin foramen magnum düzeyinin altına doğru kaudal herniasyonu ile tanımlanan bir anomalidir (17). Arnold–Chiari

malformasyonu olarak da adlandırılan Chiari Tip II malformasyonu (CM2) ise, serebellar vermis ve tonsillerin aşağı yönde yer değiştirmesiyle birlikte spinal miyelomeningoseal varlığı ile karakterizedir. Chiari Tip III malformasyonu (CM3); küçük hacimli posterior fossa, servikal ya da oksipital ensefalosel, çoğunlukla serebellar yapıların ensefalosel kesesi içine herniasyonu ve sıklıkla beyin sapının spinal kanal yönünde aşağı yer değiştirmesi ile tanımlanan, nadir görülen bir formdur. Chiari Tip IV malformasyonu (CM4) ise, günümüzde diğer Chiari tipleriyle ilişkisi bulunmayan ve serebellar hipoplaziyi ifade eden, artık kullanılmayan eski bir terminoloji olarak kabul edilmektedir. Klasik Chiari tiplerine ek olarak, literatürde daha sınırlı kullanım alanı bulan bazı alt tipler de tanımlanmıştır (15). Bu alt tiplerden ilki olan Chiari Tip 0 malformasyonu, serebellar tonsillerin normal anatomik konumda izlendiği, siringomiyeli ya da siringohidromiyelinin eşlik edebildiği ancak beyin sapına ait yapısal anomalilerin (posterior pontin tilt, medullanın kaudal yer değiştirmesi, düşük yerleşimli obeks) eşlik ettiği bir tablo olarak tanımlanmaktadır (14). Diğer bir alt tip olan Chiari Tip 1.5 malformasyonu ise, spina bifida eşlik etmeksizin, CM2'ye benzer özellikler gösteren bir malformasyon olarak tanımlanmıştır (16). Bu iki alt tipte de foramen magnum bölgesinin normalden daha dolu bir görünüm sergilediği bildirilmektedir. Genel kabul gören görüşe göre, CM1 mezodermal kökenli bir malformasyon olarak değerlendirilirken; CM2, CM3 ve CM4 tiplerinin nöroektodermal kökenli malformasyonlar grubunda yer aldığı kabul edilmektedir (16, 18).

2.2.2. Anatomi

Oksipital kemik ile birlikte atlas (C1) ve aksis (C2), kraniyoservikal bileşkenin (KSB) kemik yapısını oluşturmaktadır. Bu kemik yapılar, çevre kas ve ligamentlerin tutunmasını sağlayan çeşitli tüberküler çıkıntılar içermektedir. Trapezius kasının inferiorunda, servikal spinöz çıkıntılardan başlayarak mastoid prosese uzanan splenius capitis kası yer alır. Bu kas, orta hatta ligamentum nuchae ile bağlantı gösterir. Ligamentum nuchae, cerrahi diseksiyon sırasında kanamasız bir giriş alanı sağlaması nedeniyle klinik açıdan önem taşımaktadır. Splenius capitis kasının derininde ise semispinalis capitis kası bulunmaktadır.

Suboksipital derin kas tabakası dört kastan oluşur: rectus capitis posterior major, rectus capitis posterior minor, obliquus capitis inferior ve obliquus capitis superior. Bu kaslardan rectus capitis posterior major, C2 vertebranın spinöz çıkıntısı ile oksiput arasında uzanarak suboksipital üçgenin oluşumuna katkı sağlar. Trapezius kasının innervasyonu aksesuar sinir tarafından sağlanırken, diğer suboksipital kasların innervasyonu spinal sinirlerin dorsal dalları aracılığıyla gerçekleşir.

Suboksipital bölgenin orta hat diseksiyonu sırasında sıklıkla üçüncü oksipital sinir ile karşılaşmaktadır. Bu sinir, üçüncü spinal sinirin dorsal ramusundan köken alır. Diğer spinal sinirlerde olduğu gibi, üçüncü oksipital sinir de medial ve lateral dallara, ardından bu dallar yüzeysel ve derin dallara ayrılmaktadır (19). Daha sonra üçüncü oksipital sinir, obliquus capitis inferior kasının altından geçerek semispinalis capitis kasını innerve eder ve büyük oksipital sinire bir iletişim dalı göndermeden önce kas dokusu boyunca derin seyir izler.

Atlasın posterior arkı, orta hatta yer alan posterior tüberkül sayesinde genellikle kolaylıkla tanımlanabilir; bu yapı bifid özellik gösterebilir ya da atlanto-oksipital füzyon şeklinde izlenebilir. Posterior arkın lateralinde, vertebral arterin horizontal segmenti, atlasın transvers foramenini terk ettikten sonra superior artiküler çıkıntının etrafından dolaşarak posterior atlanto-oksipital membranı delip ilerler. Bu bölgede, bazı olgularda kemik bir kanal (arkuat foramen) bulunabilmektedir. Atlasın posterior arkının ön yüzü boyunca uzanan periosteumun, Chiari malformasyonu bulunan hastalarda kalınlaşma gösterebildiği bildirilmiştir (20).

Kraniyoservikal bileşkenin (KSB) ligamentöz yapıları, ekstrinsik ve intrinsik olmak üzere iki ana grupta sınıflandırılmaktadır. Ekstrinsik ligamentler, fibroelastik membranlardan oluşmakta olup anterior longitudinal ligament (ALL), atlas ile aksis arasındaki ligamentum flavum ve ligamentum nuchae bu grupta yer almaktadır. İntrinsik ligamentler ise spinal kanal çevresinde konumlanmış olup; tektoryal membran (TM), anterior atlantoaksiyal ligament (AAL), odontoid ligamentler (alar ve apikal ligamentler), anterior atlanto-oksipital membran (AAOM) ve transvers ligament bu grubu oluşturmaktadır (20, 21).

Denticulate ligament, C1 segmenti düzeyinden dura mater içine doğru uzanan pial kökenli bir uzantı olarak tanımlanmaktadır. Üst bölümde, bu ligament vertebral arterin üçüncü segmentine yakın bir noktaya tutunur. Alt seviyede ise vertebral arter ile üst servikal spinal sinirlerin ventral köklerini, anterior tarafta üst servikal spinal sinirlerin dorsal köklerinden, posterior tarafta ise aksesuar sinirden ayırıcı bir yapı oluşturur. Dorsal köklerin her zaman mevcut olmadığı, ayrıca C1 seviyesinde dorsal kök ganglionlarının bulunmadığı bilinmektedir. C1 ventral kökü, çoğunlukla McKenzie siniri aracılığıyla spinal aksesuar sinir ile bağlantı göstermektedir (19).

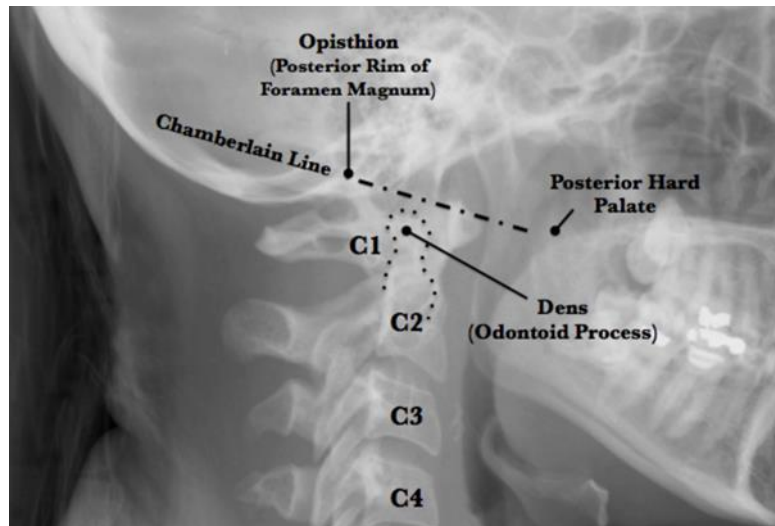
Retrotonsiller venler, cerrahi anatomide bilinmesi gereken önemli venöz yapılardır. Superior retrotonsiller ven, serebellar tonsilin üst polünden köken almakta ve posterior yönde ilerleyerek inferior retrotonsiller ven ile birleşmektedir. Bu birleşme sonucunda

inferior vermillion ven oluşur. Inferior vermillion ven ise drenajını tentoryal ya da transvers sinüslere gerçekleştirmektedir (19).

Obeks (Latince *bariyer*), insanda medullanın kaudal bölümünde, dördüncü ventrikül tabanının omuriliğin santral kanalı şeklinde devam ederek daraldığı ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) akışının sağlandığı kabarık bir anatomik yapı olarak tanımlanmaktadır. Duyusal liflerin çaprazlanması bu seviyede gerçekleşmektedir. Obeksin, foramen magnum düzeyinin yaklaşık 11 mm üzerinde konumlandığı bildirilmektedir (22). Obeks, servikomedüller bileşkenin güvenilir ve tutarlı bir anatomik göstergesi olarak kabul edilmekte olup, aynı zamanda intrakraniyal medulla ile ekstrakraniyal omuriliği ayıran düzeyi temsil etmektedir.

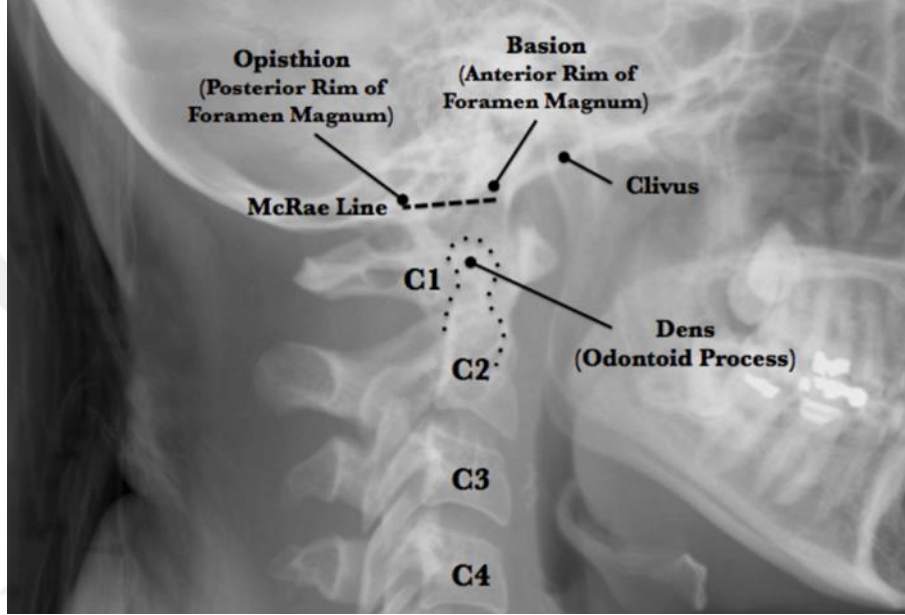
Chiari malformasyonlarının radyolojik yöntemlerle tanımlanabilmesi için, belirli anatomik referans noktalarının ve bu noktalara dayalı olarak oluşturulmuş varsayımsal kafa tabanı çizgilerinin bilinmesi gerekmektedir. Bu çizgiler, lateral kafa grafiği ya da sagittal planda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri kullanılarak tanımlanmıştır.

Chamberlain çizgisi, sert damaktan başlayarak foramen magnumun posterior kenarının orta noktası olan opisthion uzanan referans hattı olarak tanımlanmaktadır. Cronin ve arkadaşlarının bildirdiği çalışmaya göre, odontoid çıkıntı ucu bu çizginin erkeklerde ortalama 1,8 mm, kadınlarda ise yaklaşık 1 mm altında konumlanmaktadır (Şekil 2.1) (23). Bununla birlikte, odontoid ucun Chamberlain çizgisini 2,5 mm'den fazla aşmaması genellikle normal sınırlar içinde kabul edilmektedir. Odontoid çıkıntının bu hattı 5 mm'den fazla geçmesi durumunda ise baziler invajinasyon olasılığının arttığı bildirilmektedir (24, 25).

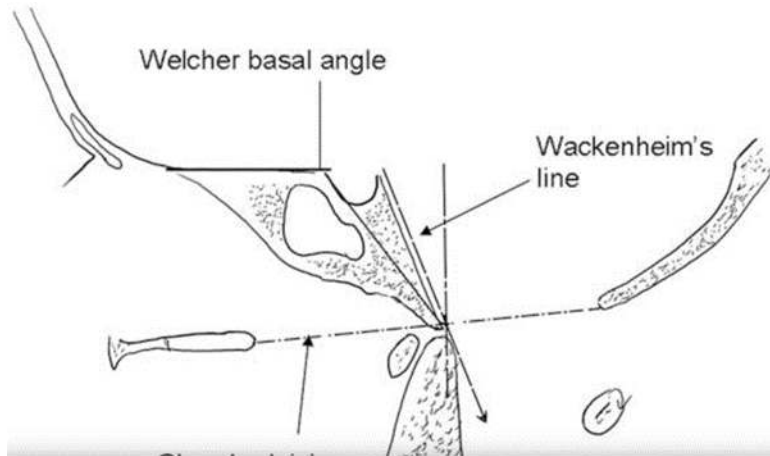


Şekil 2.1. Chamberlain Çizgisi

McRae çizgisi, bazion (foramen magnumun ön kenarının orta noktası) ile opisthion arasında çizilen hat olarak tanımlanır ve esasen foramen magnumun orta hatta ölçülen anteroposterior çapını temsil eder (Şekil 2.2) (23). Welcher–bazal açısı, diğer adıyla kafa tabanı açısı, nasiondan tuberkulum sellaya ve baziondan tuberkulum sellaya çizilen hatların kesişmesiyle oluşur (Şekil 2.3). Bu açının ortalama değeri 132° olup, 140° 'nin altında olması normal kabul edilmektedir. 140° 'nin üzerindeki değerler ise platibazi olarak tanımlanmaktadır (21).



Şekil 2.2. McRae Çizgisi



Şekil 2.3. Welcher–Bazal Açısı

Posterior fossa, kraniyal kavitenin en aşağıdaki ve en dar bölümü olup beyin sapı, serebellum ve dördüncü ventrikülü içermektedir. Bu anatomik bölgenin sınırları, Tip 1 Chiari malformasyonu patofizyolojisinin anlaşılması ve cerrahi dekompresyonun etkilerinin değerlendirilmesi açısından klinik önem taşımaktadır (26). Posterior fossanın üst sınırı tentoryum serebelli, ön sınırı klivus, arka sınırı oksipital kemik, yan sınırları temporal kemiklerin petröz kısımları ve alt sınırı foramen magnum düzeyi ile tanımlanmaktadır.

Tip 1 Chiari malformasyonunda posterior fossanın göreceli olarak dar olması, serebellar tonsillerin foramen magnumdan aşağı doğru herniasyonuna ve kraniospinal basınç dinamiklerinde bozulmaya yol açmaktadır (27). Bu anatomik kısıtlılık, özellikle beyin omurilik sıvısı (BOS) akımının etkilenmesi ve buna bağlı olarak gelişen solunumsal bozukluklar ile ilişkilendirilmektedir (28). Posterior fossanın hacmi ve morfolojik özellikleri, bu nedenle hem klinik bulguların şiddeti hem de cerrahi tedavi sonrası fonksiyonel iyileşmenin değerlendirilmesinde önemli parametreler arasında yer almaktadır.

2.3. Epidemiyoloji

Chiari malformasyonlarının, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ileri tanı yöntemlerinin yaygın kullanımının artmasına paralel olarak daha yüksek oranlarda saptandığı bildirilmektedir (29). Tanımlanan alt tipler arasında, Chiari Tip I malformasyonu (CM1)'nin görülme sıklığının diğer tiplere kıyasla daha fazla olduğu bilinmektedir (20). CM1'in çoğunlukla sporadik bir patoloji olarak kabul edilmesi nedeniyle, gerçek prevalansının kesin olarak belirlenemediği ifade edilmektedir. Epidemiyolojik veriler, kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 3:1,8 oranında daha sık görüldüğünü göstermektedir (29). Klinik olarak ise CM1'in çoğu olguda üçüncü ve dördüncü dekatlarda semptomatik hale geldiği bildirilmektedir (30). Pediatrik yaş grubunda değerlendirildiğinde, Chiari malformasyonlarının en sık görülen formunun Chiari Tip II (CM2) olduğu belirtilmektedir (31).

2.4. Etiyoloji

Konjenital Chiari malformasyonlarının patogenezi, ortaya atılan çok sayıda kuramsal yaklaşıma rağmen günümüzde hâlen tartışmalı bir konu olma özelliğini sürdürmektedir. Moleküler genetik teori, Chiari malformasyonlarının, arka beyin segmentasyonunun genetik programlanması sırasında, buna eşlik eden kemik ve kraniyal yapıların gelişiminde meydana gelen primer büyüme bozukluklarından kaynaklandığını ileri sürmektedir (32). Chiari malformasyonlarının büyük bir kısmının sporadik nitelikte olduğu ve kalıtsal geçiş

göstermediği kabul edilmektedir. Bununla birlikte, genetik delesyonlar, spontan mutasyonlar ya da ekzojen teratojenlerin indüklediği mutasyonlar Chiari malformasyonlarının gelişiminde rol oynayabilmektedir.

Büyüme anormalliklerine dayanan bir diğer yaklaşımda da, Chiari Tip I malformasyonunda (CM1) altta yatan temel patolojinin, kaudal kraniyal büyüme ile rostral servikal büyüme arasındaki uyumsuzluk ve çatışma olduğu ileri sürülmektedir (16). “Crowding” (kalabalık) teorisi, posterior fossada meydana gelen gelişimsel büyüme yetersizliğinin, nöral yapıların sıkışmasına yol açtığını ve bu dokuların foramen magnum aracılığıyla kaudal yönde itilmesine neden olduğunu varsaymaktadır (18, 33). Chiari malformasyonu bulunan olgularda posterior fossa hacminin normalden küçük olması ve torkulunun aşağı yönde yer değiştirmesi, bu hipotezi destekleyen anatomik bulgular arasında yer almaktadır (20).

Hidrodinamik pulsasyon teorisi, fetal dönemde gelişen ilerleyici hidrosefalinin, serebellum ve beyin sapı üzerine bası uygulayarak Chiari malformasyonunun oluşumuna katkıda bulunduğunu öne sürmektedir (24). Oligo-beyin omurilik sıvısı (BOS) teorisi ise, erken fetal dönemde meydana gelen nöral tüp kapanma defektinin, BOS kaçağı ile sonuçlandığını; bunun sonucunda embriyonik ventriküler sistemin genişlemesi için gerekli BOS hacminin yetersiz kalmasının, küçük bir posterior fossa oluşumu ve serebral disorganizasyona yol açtığını savunmaktadır (34). CM1’in gelişimi, nöroektodermal veya mezodermal anomalilerle ilişkili olabilmektedir. İzole CM1 olgularının çoğunlukla mezodermal kökenli olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte CM1, sendromik ya da non-sendromik kraniyosinostoz, mental retardasyon ve epilepsi gibi diğer nörolojik bozukluklarla da birliktelik gösterebilmektedir (15). Bazen CM1 gizli spinal disrafizm (spina bifida okulta) ile ilişkili olabilir (35).

2.5. Chiari Malformasyonları Sınıflaması

Tip 0: Arka beyin herniasyonu olmaksızın siringomiyeli saptanan; posterior fossa ve foramen magnum dekompresyonu uygulanmasını takiben semptomlarda gerileme bildirilen Chiari alt tipidir (36). Bu formun patofizyolojik mekanizmaları günümüzde henüz net olarak ortaya konulamamıştır.

Tip I: Serebellar tonsillerin foramen magnum düzeyinin 5 mm’den fazla kaudaline herniasyonu ile tanımlanan, nöroradyolojik kriterlere dayalı Chiari tipidir (37). Bu formda medulla oblongata kaudal yer değiştirme göstermez ve alt kraniyal sinir tutulumu genellikle nadirdir. Eşlik eden bulgular arasında en sık siringomiyeli (%30–70) yer almakta olup, daha

düşük oranlarda hidrocefali (%7–9) de görülebilmektedir. Foramen magnum düzeyinde serebellar dokuya uygulanan bası sonucunda beyin-omurilik sıvısı (BOS) akımı bozulmaktadır (35).

Tip 1,5: Chiari Tip I malformasyonuna eşlik eden tonsiller herniasyona ek olarak beyin sapının da kaudal yönde herniasyonu söz konusu olduğunda, bu tablo Chiari Tip 1,5 malformasyonu olarak tanımlanmaktadır (36).

Tip II: Serebellar vermisin foramen magnum düzeyinin altına doğru yer değiştirmesi ile karakterize olup, sıklıkla spina bifida ve miyelomeningosel ile birliktelik gösteren Chiari tipidir (38). Chiari Tip II'nin patogenezi için literatürde dört temel teori tanımlanmış olup, McLone ve Knepper bu yaklaşımları bütüncül bir model altında birleştirmiştir. Bu modele göre, hem açık nöral tüp defekti hem de tamamlanmamış spinal oklüzyon, BOS'un santral kanal boyunca akışına olanak tanımakta ve bu durum ventriküler distansiyonun gelişmesini engellemektedir. Oysa nöral ve kalvaryal yapıların normal gelişiminin indüklenbilmesi için ventriküler distansiyonun varlığı gereklidir; ventrikül içindeki BOS'un itici gücü olmaksızın posterior fossanın yeterli gelişimi mümkün değildir. Yetersiz ventriküler distansiyon durumunda polimikrogri, alçak yerleşimli tentoryum ve torkular herofili ortaya çıkmaktadır. Bu patofizyolojik model, aynı zamanda arka fossa içeriğinin foramen magnum düzeyinde sıkışmasını ve buna ikincil olarak hidrocefali gelişimini de açıklamaktadır (39).

Tip III: Serebellum ve beyin sapının posterior ensefalosel kesesi içine herniasyonu ile tanımlanan, prognozu son derece kötü ve çoğunlukla yaşamla bağdaşmayan nadir bir Chiari tipidir (37).

Tip IV: Serebellar hipoplazi ile karakterize olup, spinal kanala herniasyonun bulunmaması nedeniyle diğer Chiari tiplerinden ayrılmaktadır. Bu tabloda falx cerebelli yokluğu, daralmış tentorium cerebelli, dar foramen magnum, küçük posterior kranial fossa ile birlikte uzamış ve kalınlaşmış inferior medüller velum varlığı diseksiyon çalışmalarında doğrulanmıştır (36).

2.6. Radyolojik Ölçümler ve Bulgular

Chiari Tip I malformasyonu (CM1), radyolojik açıdan serebellar tonsillerin, bazion ile opistion arasında çizilen hat olan McRae çizgisinin 3–5 mm'den daha fazla altına doğru spinal kanal yönünde kaudal yer değiştirmesi ile tanımlanmaktadır (39, 40).

Chiari Tip I malformasyonunun radyolojik değerlendirmesinde serebellar tonsillerin herniasyon derecesi temel bir ölçüt olmakla birlikte, posterior kranial fossanın morfometrik özelliklerinin de hastalığın patofizyolojisi ve eşlik eden siringomiyeli varlığı açısından

önemli olduğu bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda, CM1 hastalarında posterior fossa anteroposterior uzunluğu, klivus uzunluğu ve beyin sapına ait bazı mesafelerin sağlıklı kontrollere kıyasla daha küçük olduğu; özellikle siringomiyelisi bulunan olgularda posterior fossa hacmindeki azalmanın daha belirgin seyrettiği gösterilmiştir (41). Bu bulgular, CM1’de klinik ve radyolojik heterojenitenin yalnızca tonsiller ektopi derecesiyle değil, posterior fossa “crowding”ini (posterior fossa içeriğinin göreceli kalabalıklaşması) yansıtan morfometrik özelliklerle de ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

2.7. Chiari Malformasyonları Patofizyolojisi

2.7.1. Hidrosefalik beyin teorisi

Yapılan araştırmalar, akuaduktus atrezisi, yetersiz venöz drenaj, lateral ventrikül koroid pleksusunun hiperfonksiyonu, artmış BOS üretimi ve sisterna magna disgenezisinin, normal beyin-omurilik sıvısı (BOS) dolaşımını bozarak Chiari malformasyonlarında görülen primer fetal hidrosefalinin etiyolojisinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu bağlamda hidrosefali, arka beyin herniasyonuna yol açan primer bir olay olabileceği gibi, arka beyin herniasyonuna sekonder gelişen bir sonuç olarak da ortaya çıkabilmektedir (40). Her iki durumun da birbirini tetikleyebildiği ya da şiddetlendirebildiği kabul edilmekte olup, bu durum Chiari malformasyonlarının patogenezinin heterojen doğasını yansıtmaktadır. Tetikleyici mekanizmanın arka beyin herniasyonu olması durumunda, BOS akımının bloke olduğu, buna bağlı olarak sekonder hidrosefalinin geliştiği, artan intrakraniyal basıncın ise arka beyin herniasyonunu daha da indüklediği ileri sürülmektedir (42).

Herniye olmuş arka beyin dokusu ile foramen magnum düzeyinde gelişen parsiyel obstrüksiyon, miyelomeningosel ve Chiari Tip II (CM2) olgularında sık karşılaşılan bir durumdur (38). Normal anatomik koşullarda dördüncü ventrikül çıkışının foramen magnumun inferiorunda yer aldığı ve beyin-omurilik sıvısının (BOS) bu seviyeden spinal subaraknoid aralığa drene olduğu bilinmektedir. Ancak foramen magnum düzeyinde oluşan kısmi tıkanıklık, kraniyal subaraknoid boşluğa yeterli miktarda BOS geçişini engellemektedir. Bu durumda biriken BOS miktarının, spinal kompartmanın emilim kapasitesini aşması halinde, sıvı yeniden ventriküler sisteme geri dönerek kommunikan hidrosefaliye yol açabilmekte ya da omurilik içerisinde siringomiyeli gelişimine neden olabilmektedir (43).

2.7.2. Oksipital displazi teorisi

Ventriküler distansiyon, tentoryumun intrakraniyal bağlantılarının rotasyonu, temporal petroz kemiğin rotasyonel gelişimi ve bazikranial sinkondrozların büyümesi gibi bir dizi faktör, posterior kraniyal fossanın boyutlarının fetal ve postnatal dönemlerde belirlenmesinde rol oynamaktadır. Bu yaklaşım ilk kez Marin-Padilla (1981) tarafından, CM1 ve CM2 malformasyonlarının yer aldığı bir hayvan embriyo modeli üzerinden vurgulanmıştır. Çalışmada, bazioksiputun yetersiz ve kısa gelişiminin, spina bifida defekti bulunan hayvan fetüslerinde, defekti olmayanlara kıyasla daha belirgin olduğu gösterilmiştir. Bu olgularda odontoid proçesin, bazioksiputun bazionunun üzerine doğru protrüde konumlandığı saptanmıştır. Bazioksiputun gelişimsel olarak kısa kalmasının, posterior kraniyal fossada hacim azalmasına ve buna bağlı olarak beyin sapında kompresyona yol açtığı; ayrıca serebellar ve ventriküler boyutlarda kısmi küçülme ile birlikte akuaduktus Silvii'de hafif derecede daralma oluşturduğu bildirilmiştir (33).

2.7.3. Nöroşizis teorisi

Bu kuramsal yaklaşım Padget tarafından 1972 yılında ileri sürülmüştür. Nöroşizis (nöral kleft), nöral tabakanın yarılması olarak tanımlanmakta olup, en sık mezensefalon düzeyinde ortaya çıktığı bildirilmektedir. Oluşan yarık bölgesinden sınırlı miktarda sıvı sızıntısı gerçekleşebilmekte ve buna bağlı olarak anevroşizis kabarcığı gelişebilmektedir. Bu kabarcığın, mezodermal doku ile çevrelenerek daha sonra kutanöz ektoderm ile kapanabildiği belirtilmektedir. Padget, nöroşizis sürecinin ortaya çıkışını; düzensiz şekilde genişleyen nöral tüp duvarlarının nörosel boşluğu içine doğru katlanması ve bunu takiben nörosel boşluğunun daralması ile ilişkilendirmiştir. Padget'e göre, nöral tüpün katlanma süreci özellikle mezensefalik bölgelerde belirgindir ve bu alanın en fazla etkilenmesi sonucunda posterior kraniyal fossanın normalden küçük gelişmesi söz konusu olmaktadır. Bu gelişimsel süreçlerin nihai sonucu olarak Chiari Tip I malformasyonunun (CM1) ortaya çıktığı öne sürülmüştür (31).

2.7.4. Kord traksiyon teorisi

Penfield ve Coburn tarafından 1938 yılında, çocukluk döneminde torakal miyelomeningosel nedeniyle cerrahi girişim geçirmiş, arka beyin herniasyonu bulunan erişkin bir olgunun cerrahi ve otopsi bulgularının incelenmesi sırasında bu mekanizma tanımlanmıştır. İncelemede, bifid vertebral ark düzeyinde, omuriliğin dorsalinde yer alan dura materin fibröz adezyonlar aracılığıyla çevre yumuşak dokulara tutunduğu saptanmıştır.

Bu adezyonların serbestleştirilmesini takiben, serebellumun kranial yönde yer değiştirdiği gözlenmiştir. Daha sonraki yıllarda Lichtenstein (1942), kord traksiyon teorisinin, Chiari Tip II malformasyonunun hidrosefali ve siringomiyeli ile birlikte ortaya çıkışını da açıklayabildiğini ifade etmiş ve bu bulgularla kord traksiyon teorisini desteklemiştir (44).

2.8. Klinik Belirtiler

Klinik belirtiler iyi tanımlanmış olmakla birlikte, çok sayıda hastanın yalnızca radyolojik bulgulara dayanarak Chiari malformasyonu tanısı alabildiği ve bu bireylerin önemli bir kısmının yaşamları boyunca asemptomatik kalabildiği göz önünde bulundurulmalıdır (40). Chiari Tip I malformasyonu (CM1) doğuştan mevcut olsa da, klinik semptomların çoğunlukla ikinci veya üçüncü dekatta ortaya çıktığı bilinmektedir. Bu gecikmiş semptom başlangıcının altında yatan mekanizmalar ise henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Serebellar ektopi olarak da adlandırılan CM1 tanılı erişkin hastalarda, klasik olarak olguların %80–100’ünde, zorlanma ile artan ve suboksipital bölgeye yayılan baş ağrıları bildirilmektedir. Bu ağrılar tipik olarak ıkınma, öksürme veya ağır kaldırma sırasında oluşan Valsalva manevraları ile tetiklenmektedir (34). Öksürme ve ıkınma gibi günlük aktivitelerin, beyin sapı ve serebellar tonsillerin kademeli olarak kaudal yönde yer değiştirmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Ağrı şiddetinin ise genellikle istirahatle azaldığı ifade edilmektedir.

Beyin sapı kompresyonu ve alt kranial sinirlerin gerilmesi, bulantı ve görme bulanıklığının yanı sıra; III, IV ve VI. kranial sinirler ile bunların santral bağlantıları üzerindeki traksiyona bağlı olarak görsel semptomlar ve nistagmoid göz hareketleri ile sonuçlanabilmektedir. Ayrıca trigeminal sinirin traksiyonuna bağlı nevraljik ağrılar da ortaya çıkabilmektedir (45). Bazı hastalarda dalgınlık, depresif duygu durum, genel halsizlik ve isteksizlik gibi nonspesifik yakınmalar gözlenebilmektedir. Cerrahi tedavi sonrası bu semptomlarda düzelme izlenmesi, söz konusu yakınmaların bir tür serebellar nöbet benzeri tablo olabileceği yönünde yorumlanmıştır.

CM1 tanılı küçük çocuklar çoğunlukla asemptomatiktir. İki yaşına kadar olan dönemde en sık orofaringeal disfonksiyon ile başvurulurken, üç ila beş yaş arasındaki çocuklarda genellikle siringomiyeliye bağlı klinik bulgular, skolyoz veya baş ağrısı ön planda olmaktadır (46).

2.9. Tanı Yöntemleri

Bilgisayarlı tomografi (BT), tek başına Chiari malformasyonu (CM) tanısını koymada yeterli olmamakla birlikte, kraniyoservikal bileşke düzeyindeki kemik kökenli eşlik eden patolojilerin değerlendirilmesinde yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir (47, 48). Bu kapsamda, özellikle Chiari Tip I (CM1) olgularında sık karşılaşılan hidrosefali, platibazi, oksipitoservikal asimilasyon ve kısa klivus gibi kraniyovertebral anomaliler BT ile gösterilebilir. Buna karşın, kraniyoservikal bileşkekteki yumuşak doku patolojilerinin ve servikal siringomiyelinin değerlendirilmesinde BT'nin tanısallık katkısı sınırlıdır. MRG'ye erişimin mümkün olmadığı durumlarda, alternatif olarak tomografik miyelografi uygulanabilmektedir.

Radyolojik açıdan değerlendirildiğinde CM, serebellar tonsillerin foramen magnum düzeyinin altına doğru 5 mm veya daha fazla kaudal yer değiştirmesi ile tanımlanmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde, sagittal, aksiyal ve koronal planlarda elde edilen T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerin ideal olarak 3 mm ve altında olması önerilmektedir. Görüntüleme sırasında tüm beyin ve tüm spinal kolonun değerlendirilmesi gereklidir. Bu nedenlerle, tanı sürecinde ilk tercih edilmesi gereken radyolojik yöntem MRG'dir (49). Serebellar tonsillerin, McRae çizgisini (baziondan opisthion'a uzanan varsayımsal hat) 5 mm'den (bazı kaynaklarda pediatrik olgular için 6 mm'den) fazla aşması CM1 için tanısallık kabul edilmekle birlikte, bu bulgunun spesifik olmadığı bilinmektedir (50). MRG ile CM'ye ait patolojik bulgular, sendromun tipi, herniasyonun derecesi ve eşlik eden serebral ya da spinal patolojiler (hidrosefali, siringomiyeli vb.) ayrıntılı biçimde ortaya konulabilmektedir (51, 52).

Olguların büyük bölümünde herniasyon üst servikal düzeyde sonlanmaktadır. Tonsiller herniasyonun olguların yaklaşık %70'inde C1, %28'inde ise C2 seviyesine kadar uzandığı bildirilirken, siringomiyeli oluşumunun en sık C4–C6 düzeylerinde izlendiği belirtilmektedir (53). Tonsiller herniasyonun derecesi ile klinik bulgular arasında doğrudan ve kanıtlanmış bir ilişki bulunmamaktadır; nitekim 12 mm'ye kadar tonsiller herniasyonu olan bazı olguların dahi asemptomatik seyredipbildiği rapor edilmiştir. Ayrıca, 5–10 mm arasında tonsiller herniasyonu bulunan hastaların yaklaşık %30'unun asemptomatik olduğu bildirilmiştir (51).

Sine-MRG (faz-kontrast MRG), özellikle siringomiyelisi bulunan olgularda tanısallık açısından önemli bir radyolojik yöntem olarak kabul edilmektedir. Faz-kontrast tekniği gerçekleştirilen Sine-MRG, ventriküler sistem ve subaraknoid aralıkta BOS'un dinamik

özellikleri (akım hızı, debi ve yönü) hakkında nicel ve nitel bilgiler sağlamaktadır. Chiari Tip I hastalarında Sine-MRG'nin ilk uygulaması Bhadelia ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiş; cerrahi öncesi dönemde, özellikle sistolik fazda, foramen magnum seviyesinin altında BOS pulsasyonunda belirgin bozulma, cerrahi sonrası dönemde ise BOS akımında düzelme saptanmıştır (54).

Benzer şekilde Haughton ve arkadaşları, servikal bölgede anterior ve posterior kompartmanlardan, hem sistolik (kaudal) hem de diyastolik (kranial) fazlarda BOS akım parametrelerini değerlendirmiştir. Yapılan ölçümlerde, hem anterior hem posterior bölgelerde sistolik yöndeki akım artışının daha belirgin olduğu gösterilmiş olup, bu bulguların Gardner'in hidrodinamik teorisi ile uyumlu olduğu bildirilmiştir (55, 56).

Ultrasonografi, özellikle prenatal dönem ve bebeklik çağındaki olgularda Chiari malformasyonunun tanısında kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir. Nörofizyolojik değerlendirme kapsamında ise beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP), somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller (SSEP) ve motor uyarılmış potansiyeller (MEP), arka beyin ve spinal kord üzerine olan basının fonksiyonel etkilerini değerlendirmek amacıyla kullanılabilir. Bu testlerin erişkin hastalarda tanısal etkinliğinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (57, 58).

2.10. Yönetim

Yeni tanı almış Chiari Tip I malformasyonu bulunan bir hastada tedavi endikasyonu değerlendirilirken, saptanan bulgunun yalnızca radyolojik bir anomali mi yoksa klinik belirtilerle ilişkili bir tablo mu olduğunun ayrıntılı biçimde ortaya konulması gerekmektedir. Günümüzde MRG'ye erişimin artması, tanı alan hasta sayısında belirgin bir yükselişe yol açmış olup; bu durum, semptomların ve nörolojik muayene bulgularının dikkatli ve sistematik bir klinik değerlendirmesini daha da önemli hale getirmiştir. Minimal yakınmaları bulunan ya da tamamen asemptomatik olan hastalarda, klinik veya radyolojik kötüleşmenin nadir görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur ve bu hasta grubunda öncelikle konservatif izlem yaklaşımının tercih edilebileceği belirtilmektedir (59, 60). Hastada klinik tabloda anlamlı bir değişiklik gelişmediği sürece, cerrahi girişim düşünülmeden düzenli poliklinik kontrolleri ile takip edilmesi uygun bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir.

Cerrahi tedavi planlanan hastalarda endikasyon kriterleri cerrahlar arasında farklılık gösterebilmekle birlikte, genel olarak kabul gören temel ilkeler aşağıda özetlenmektedir: Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları, klinik öyküsü ve Chiari Tip I

malformasyonuna özgü olup yaşam kalitesini olumsuz etkileyen semptomları bulunan hastalar, çoğunlukla cerrahi tedavi için uygun adaylar olarak değerlendirilmektedir.

Atipik semptomlara sahip hastalarda, yakınmaların belirgin olması ve günlük yaşamı anlamlı düzeyde etkilemesi durumunda cerrahi tedavi gündeme gelebilir. Ancak bu hasta grubunda, söz konusu semptomlardan sorumlu olabilecek diğer olası nörolojik veya yapısal nedenlerin, ayrıntılı nörolojik muayene ve radyolojik değerlendirme ile dışlanması gerekmektedir. Bu yaklaşım, özellikle atipik ya da karmaşık baş ağrısı, baş dönmesi ve boyun ağrısı ile başvuran hastalar açısından önem taşımaktadır.

Tesadüfen saptanan Chiari Tip I malformasyonu bulunan, minimal yakınmaları olan veya tamamen asemptomatik hastalarda, eşlik eden kanıtlanmış siringomiyeli varlığında dahi, öncelikle konservatif izlem yaklaşımı tercih edilmelidir.

Siringomiyelisi bulunan hastalarda, özellikle ardışık MRG kontrollerinde belirgin progresyon saptanması halinde, cerrahi tedavi seçeneği değerlendirilebilir. Ayrıca skolyoz ile birlikte siringomiyeli saptanan olgularda da, cerrahi tedavinin öncelikli bir seçenek olarak ele alınması önerilmektedir.

2.11. Cerrahi Tedavi

Patolojinin, tonsiller ektopiye bağlı olarak foramen magnumun daralması ile ilişkili olduğu kabul edilen “klasik” Chiari Tip I (CM1) olgularında cerrahi yaklaşım, oksipital veya kraniyoservikal dekompresyon olarak da adlandırılan foramen magnum dekompresyonu şeklindedir.

Cerrahi tedavinin temel amacı; foramen magnum düzeyinde kraniektomi, C1 vertebranın laminektomisi ve duraplasti uygulanarak ya da uygulanmadan bu bölgedeki alanı genişletmek ve kraniyoservikal bileşke düzeyinde daha elverişli bir anatomik boşluk oluşturmaktır. Bazı olgularda, ektopik serebellar tonsillerin hacminin yeterli dekompresyonu engelleyecek düzeyde olması halinde, tonsiller rezeksiyon da cerrahi planlamaya dahil edilebilmektedir. Başarılı bir cerrahi girişim sonrasında sisterna magna yeniden şekillendirilir ve beyin-omurilik sıvısının (BOS) foramen magnumdan fizyolojik geçişi yeniden sağlanır.

Bu cerrahi işlemin komplikasyon riski genel olarak düşüktür. En sık bildirilen komplikasyon, nadir durumlarda cerrahi yara yerinden açık BOS kaçağı olmak üzere, çoğunlukla kendiliğinden gerileyen kas altı veya cilt altı BOS birikimi (psödomeningosel) gelişimidir. Nadiren enfeksiyon bildirilmiştir.

Bazı olgularda, dekompresyon cerrahisini takiben BOS dolaşımı yeterli düzeyde yeniden sağlanamayabilir. Bu durumda, özellikle intrakraniyal pulsatil basıncın belirgin şekilde arttığı saptanan hastalarda, ventriküloperitoneal şant uygulanması gerekebilmektedir (61).

Chiari Tip I malformasyonunda, dar foramen magnuma ikincil olarak gelişen siringomiyeli olgularının büyük kısmında, yalnızca dekompresyon sonrası sirinksin spontan gerilediği ya da stabil seyrettiği bildirilmektedir. Bu nedenle sirinkse doğrudan cerrahi müdahale çoğu zaman gerekli değildir. Sirinksin açılması veya drenajı (siringo-subaraknoid ya da siringo-plevral şant), ancak foramen magnumun yeterli dekompresyonuna rağmen siringomiyelinin radyolojik veya klinik olarak progresyon gösterdiği çok nadir durumlarda gündeme gelmektedir.

Tipik klinik semptomları ve radyolojik bulguları bulunan hastalarda, cerrahi tedavinin sonuçları genel olarak olumlu seyretmektedir. Bununla birlikte, cerrahi için uygun hasta seçiminin doğru yapılması büyük önem taşımaktadır. Hastalar, ameliyat sonrası semptomlarda düzelmenin zaman alabileceği konusunda önceden bilgilendirilmelidir. Postoperatif dönemde, foramen magnuma yönelik cerrahi girişime bağlı olarak boyun kaslarında ağrıya ek olarak, sürekli ya da aralıklı mide bulantısı ve baş dönmesi gibi yakınmalar izlenebilmektedir.

2.12. Chiari Tip I Malformasyonu ve Uyku Problemleri

Polisomnografi bulguları değerlendirildiğinde, serebral korteks, beyin sapı ve spinal kord patolojilerine bağlı olarak santral uyku apnesi (SUA) gelişebileceği bilinmektedir. Uyku sırasında solunum bozukluklarının (USB) oluşum mekanizmaları incelendiğinde; solunumun metabolik kontrolünün serebral kortekste, otonom solunum düzenlenmesinin beyin sapında yer aldığı, spinal yollarda ise ventrolateral, kortikospinal ve retikülospinal traktuslarda meydana gelen hasarlanmanın solunum bozukluklarına yol açabildiği görülmektedir. Santral apnenin yanı sıra obstrüktif apne ve hipoksemi ile birlikte seyredabilen patolojiler arasında siringomiyeli, Chiari Tip I ve Tip II malformasyonları ile baziler invaginasyon yer almaktadır (62).

2.13. Uyku

Uyku, sağlıklı yaşamın sürdürülebilmesi açısından, bireyin yaşam süresinin önemli bir bölümünü kapsayan; dinlenme, zindelik kazanımı ve biyolojik onarımın gerçekleştiği fizyolojik bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Uyku fizyolojisinin bilimsel olarak anlaşılması,

yirminci yüzyılda elektroensefalografinin (EEG) klinik ve araştırma alanlarında yaygın biçimde kullanılmaya başlanmasıyla mümkün olmuştur. Günümüzde uyku apne sendromunun tanısında temel ve vazgeçilmez yöntem olan polisomnografi (PSG) aracılığıyla, Gastaut 1965 yılında uyku ile solunum arasındaki ilişkiyi ayrıntılı biçimde ortaya koymuştur (63). Polisomnografi, uyku sırasında ortaya çıkan nörolojik, fizyolojik, kardiyak ve solunumsal parametrelerin yanı sıra bunlara eşlik eden diğer biyolojik bulguların, genellikle gece boyunca, eş zamanlı ve kesintisiz olarak kaydedilmesi esasına dayanan bir inceleme yöntemidir. PSG sayesinde uykunun yapısı, uykuya eşlik eden fizyolojik ve patolojik olaylar ile birlikte, uygulanan tedavilerin etkinliği ve klinik sonuçları objektif olarak değerlendirilebilmektedir.

Chiari malformasyonu ve diğer nöraksiyal anomalilerde, beyin sapının kaudal yer değiştirmesine bağlı olarak alt kraniyal sinirlerin etkilenebileceği ve bunun solunum ile ilişkili klinik bulgulara yol açabileceği bildirilmiştir. Yenidoğan döneminde bildirilen olgularda, Chiari malformasyonu ile birlikte seyreden bilateral vokal kord paralizisinin, beyin sapı ve vagus siniri üzerindeki traksiyon ve bası etkisine bağlı geliştiği; eşlik eden nöral tüp defektlerinin cerrahi olarak düzeltilmesini takiben solunumsal ve laringeal bulguların gerileyebildiği gösterilmiştir (64). Bu gözlemler, Chiari malformasyonlarında beyin sapı tutulumunun yalnızca motor ve duysal değil, solunumla ilişkili fonksiyonlar üzerinde de belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Erişkin Chiari Tip I malformasyonu hastalarında uykuda solunum bozukluklarının sanılandan daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Prospektif olarak yürütülen ve 90 erişkin CM-1 hastasının değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların yaklaşık %50'sinde uyku ile ilişkili solunum bozukluğu saptanmış; olguların önemli bir kısmında obstrüktif hipopne ve apnelerin ön planda olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada santral apne sıklığının daha düşük olduğu, uyku mimarisinde ise artmış arousal (uyanıklık durumuna ani geçiş) sayısı ve azalmış uyku etkinliği ile karakterize bozulmaların bulunduğu bildirilmiştir (1). Bu bulgular, CM-1 hastalarında uykuda solunum bozukluklarının sık görülen ve klinik açıdan göz ardı edilmemesi gereken bir durum olduğunu ortaya koymaktadır.

2.13.1. Tanım ve Tarihçe

Uyku, fizyolojik açıdan beynin çevresel uyaranlara karşı göreceli olarak pasif ve yanıtsız hale geçtiği bir durum olarak tanımlanmaktadır. Bu süreç, beynin belirli bölgelerindeki nöronal aktivite düzenlenmesinin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Uyku; fiziksel, bilişsel ve duygudurum bütünlüğünün korunması açısından temel bir

gereksinimdir. Ayrıca uykunun, yaşlanma sürecini yavaşlatıcı, immün sistem üzerinde düzenleyici, vücut ısısının kontrolü ve sinir sisteminde nöroregülasyonun sağlanması gibi çok sayıda fizyolojik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (65). Buna karşılık, uyku yoksunluğunun bilişsel işlev bozuklukları ve hormonal dengesizlikler ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir (66). Uyku, uyku–uyanıklık döngüsünü yöneten nöron grupları arasında karşılıklı inhibisyonun sağlandığı, nörotransmitterler aracılığıyla düzenlenen karmaşık bir fizyolojik denge süreci olarak kabul edilmektedir (67). Tarihsel süreçte, insanlık “Uyku nedir?” ve “Neden uyuruz?” sorularına yanıt aramış; bu olguya ilişkin olarak antik dönemlerden itibaren mitolojik, dinsel ve felsefi açıklamalar geliştirmiştir (68). Modern tıbbın öncülerinden biri olarak kabul edilen Hipokrat döneminde ise, uykunun bedensel yenilenmeyi sağlayan doğal bir süreç olduğu görüşü ileri sürülmüştür (69).

Modern dönemde, 19. yüzyılın başlarında, uykunun beyin perfüzyonunda azalma sonucu ortaya çıktığını öne süren vasküler bir teori kabul görmekteydi (70). Uykunun ilk fizyolojik tanımlarından biri Purkinje tarafından yapılmış; uyku, bazal ganglionlardaki gri hücrelerde kan birikimine bağlı gelişen bası sonucu beyin vücut ile olan nöral bağlantısının kesilmesi şeklinde açıklanmıştır (70). İlerleyen yıllarda elektroensefalografinin (EEG) keşfi ile birlikte, vasküler yaklaşımlardan ziyade sinir iletimindeki değişikliklerin uykunun temelini oluşturduğu görüşü ön plana çıkmıştır. Bremer, beyin ile beyin sapı arasındaki elektriksel bağlantının kesilmesinin, uyku durumunun ortaya çıkmasına yol açtığını savunmuştur (71). Takip eden dönemde, NREM uykusunun EEG özellikleri ve buna bağlı uyku evreleri, Alfred Lee Loomis ve çalışma arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (72). Daha sonra 1959 yılında Jouvet ve Michel, kediler üzerinde yapılan kayıtlamalarla REM uykusunun karakteristik özelliklerini ortaya koymuş; hızlı göz hareketleri sırasında kas atonisinin varlığını göstermişlerdir. Bu dönemin, EEG açısından uyanıklık özellikleri de sergilemesi nedeniyle “paradoksal uyku” olarak adlandırıldığı bildirilmiştir (73, 74).

2.13.2. Uyku Uyanıklık Döngüsünün Düzenlenmesi

Uyku–uyanıklık döngüsünün düzenlenmesi, diensefalon ve beyin sapında yer alan belirli çekirdeklerden salınan çeşitli nörotransmitterler aracılığıyla sağlanmaktadır (75-77). Uykunun bu nörofizyolojik kontrolü ilk kez Bremer ve çalışma arkadaşları tarafından 19. yüzyılın başlarında, kediler üzerinde gerçekleştirilen deneylerle ortaya konmuştur. Bu çalışmalarda, servikomedüller yapılar korunacak şekilde midkolliküler düzeyde yapılan kesiler sonrasında, kortikal uyanıklığın sürdürülebilmesi için beyin sapındaki retiküler formasyonun varlığının gerekli olduğu gösterilmiştir. Daha sonra Moruzzi ve Magoun,

anestezi altındaki kedilerde rostral pontin retiküler formasyonun elektriksel olarak uyarılması ile kortekste desenkronize EEG aktivitesinin ortaya çıktığını göstermiştir. Bu aktivitenin, bilinç durumuna benzer bir tablo oluşturması nedeniyle söz konusu sistem “asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS)” olarak adlandırılmıştır (78). Uyanıklık durumu, çıkan retiküler formasyon aracılığıyla glutamaterjik, kolinerjik, histaminerjik ve hipokretinerjik nöronlar tarafından düzenlenmektedir (79). ARAS, talamus üzerinden serebral korteksle geniş bağlantılar kurarak, uyanıklık sırasında kortikal aktivasyonun sağlanmasında temel rol oynamaktadır (52). Buna ek olarak, beyin sapı retiküler formasyonlarından çıkan bazı liflerin, talamusa uğramaksızın hipotalamus ve bazal ön beyin düzeyinde sonlandığı ve uyanıklık sürecinin sürdürülmesine katkıda bulunduğu bildirilmektedir (78, 79).

Bu süreçte rol alan noradrenerjik nöronlar locus ceruleus'ta, serotonerjik nöronlar dorsal rafe çekirdeğinde, histaminerjik nöronlar hipotalamusun tüberomamiller çekirdeğinde, dopaminerjik nöronlar ise ventral tegmental alan, substantia nigra ve periaqueductal gri cevher düzeylerinde yer almaktadır. Hipokretin (oreksin), hipotalamus ve perifornisyal bölgede tanımlanmış bir nöropeptittir. Hipokretin, uyanıklık durumunun düzenlenmesinde önemli rol oynar; histaminerjik, dopaminerjik, serotonerjik ve noradrenerjik nöronları uyarak etkisini artırır. Hipokretin sistemindeki aktivitenin azalması, artmış uykululuk hali ile ilişkilidir (68). Anterior hipotalamusta yer alan ventrolateral preoptik nükleus (VLPO) içerisindeki GABA ve galanin içeren nöronlar ile medullada bulunan nükleus traktus solitarius (NTS), uykuyu artırıcı devreler olarak tanımlanmaktadır (68, 80).

Uyku-uyanıklık döngüsünün düzenlenmesinde etkili bir diğer sistem, sirkadiyen ritmi yöneten melatonin hormonudur. Retinadan gelen ışık uyarısının hipotalamus aracılığıyla epifiz bezine iletilmesi sonucunda, melatonin salınımı karanlık dönemlerde artmakta, ışık varlığında ise baskılanmaktadır. Melatoninin etkileri yalnızca merkezi sinir sistemi ile sınırlı olmayıp, diğer organ sistemleri üzerinde de düzenleyici rolleri bulunmaktadır (81). Ayrıca suprakiazmatik çekirdek, organizmanın biyolojik iç saati gibi işlev görerek sirkadiyen ritmin düzenlenmesine önemli katkı sağlamaktadır (82).

2.13.3. Uykunun Evreleri

Uyku, yaklaşık 90–110 dakika süren, ardışık döngüler halinde ilerleyen non-REM (NREM) ve REM evrelerinden oluşmaktadır. Bir gece boyunca bu döngüler genellikle 4–6 kez tekrarlanır. İlk uyku döngülerinde NREM evreleri baskın iken, ilerleyen döngülerde

REM uykusunun süresi ve baskınlığı artış gösterir. Uykunun mikroyapısında, temel arka plan ritimleri üzerine binen hızlı ve dinamik fazik süreçler izlenmektedir. Bu fazik olaylar spontan olarak ortaya çıkabildiği gibi, çeşitli duysal uyaranlara yanıt olarak da gelişebilmektedir (83). Uykunun mikroyapısını oluşturan başlıca elemanlar K kompleksleri, uyku içcikleri, uyanma reaksiyonları (arousallar) ve siklik alternan patern olarak tanımlanmaktadır.

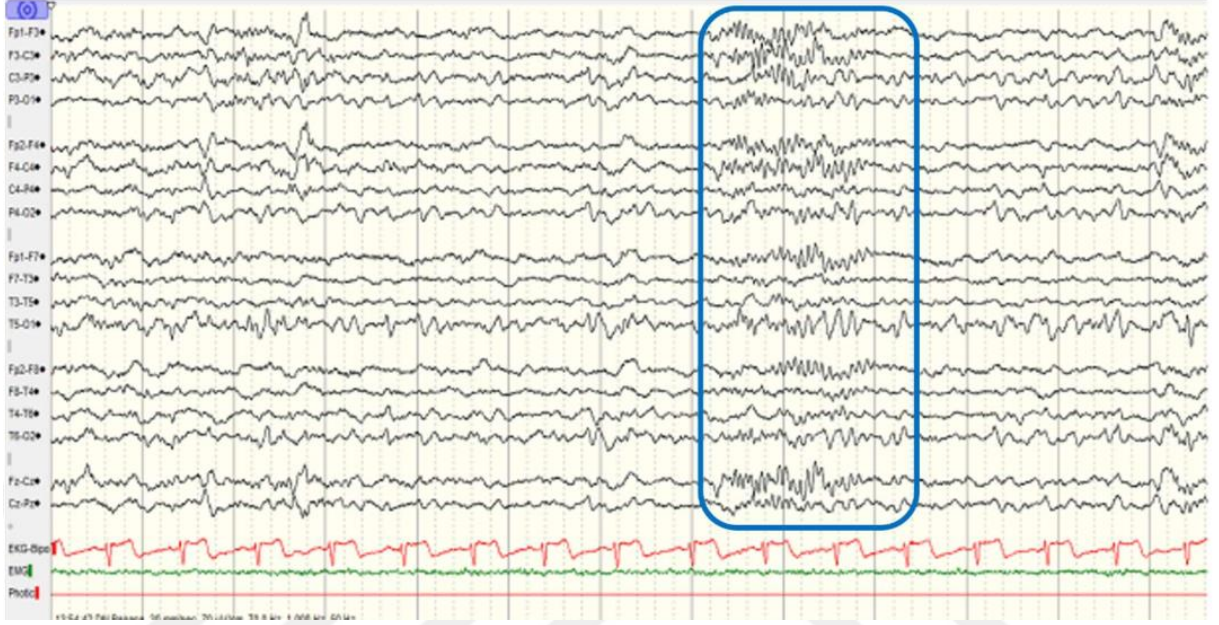
Bu yapılar arasında ilk tanımlanan elektrofizyolojik bulgu K kompleksleridir. K kompleksleri, Loomis ve çalışma arkadaşları tarafından tanımlanmış olup, adlandırma çalışmada dış uyaran olarak kullanılan “tıklama” (knock) sesine atfen yapılmıştır (84). K kompleksleri, kortikal uyarılabilir yapıların dış uyaranlara verdiği aktif yanıtın elektrofizyolojik karşılığı olarak kabul edilmektedir. Negatif başlangıçlı keskin bir dalgayı izleyen pozitif komponentten oluşan, 0,5 saniyeden uzun süren, en yüksek amplitüdüne frontal bölgelerde ulaşan karakteristik dalga formlarıdır (85) (Şekil 2.4).



Şekil 24. K kompleksleri örneği

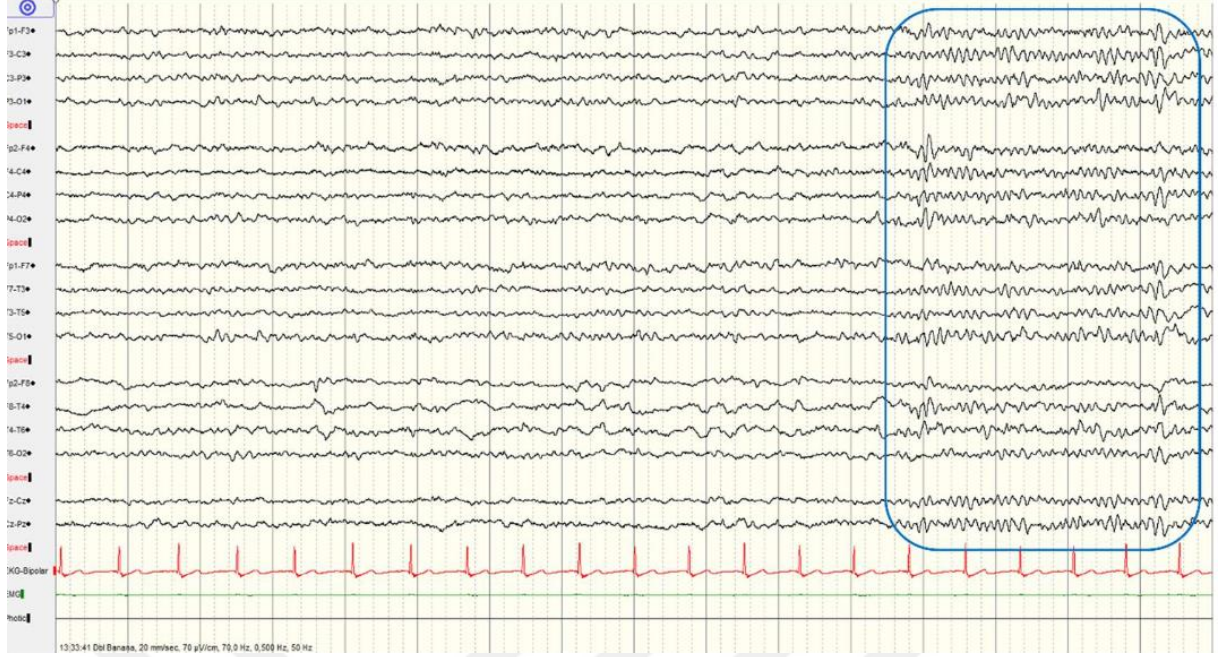
Uyku içcikleri, 11–16 Hz frekans aralığında seyreden, 0,5 saniyeden daha uzun süreli ve genellikle santral derivasyonlarda en yüksek amplitüde izlenen dalga dizileri olarak tanımlanmaktadır (86). Bu fazik aktivitenin pacemaker yapısının, talamik retiküler çekirdek olduğu kabul edilmektedir. Talamokortikal kökenli bu fazik patlamaların, bazı nörodejeneratif hastalıklarda, uyku bozukluklarında ve psikiyatrik süreçlerde azalma gösterdiği ortaya konmuştur (87). Literatürde, iki farklı tip uyku içciğinin varlığı tanımlanmaktadır. Bunlardan ilki, yavaş uyku içcikleri olarak adlandırılmakta olup, yaklaşık

12 Hz frekansında seyretmekte ve frontal bölgelerde daha baskın olarak izlenmektedir. İkinci grup ise hızlı uyku iğcikleri olup, yaklaşık 14 Hz frekansında görülmekte ve parietal ile santral bölgelerde daha belirgin amplitüdler göstermektedir (Şekil 2.5) (88). Uyku iğcikleri ile yavaş dalga aktivitesi ve yüksek frekanslı osilasyonlar (HFO) arasında anlamlı ilişkiler saptanmış; bu yapıların hafıza konsolidasyonu ve kortikal gelişim süreçlerinde önemli rol oynadığı ileri sürülmüştür (89).



Şekil 2.5. Uyku iğcikleri örneği

Arousal reaksiyonları, EEG’de izlenen ani frekans değişiklikleriyle karakterize biyoelektriksel uyanıklık yanıtları olarak tanımlanmaktadır. Tanımsal olarak, en az 10 saniyelik stabil bir uyku dönemini takiben, en az 3 saniye süren ani frekans değişimi şeklinde ifade edilmektedir (86). Tüm gece uykusu boyunca saatte 10’a kadar arousal varlığı fizyolojik sınırlar içinde kabul edilirken, 15 ve üzerindeki değerler, artmış biyoelektriksel aktivite ve uyku bölünmesi (fragmentasyon) ile ilişkili olarak değerlendirilmektedir (90) (Şekil 2.6). Siklik alternan patern (SAP) ise, klasik arousal yanıtlarından daha karmaşık bir yapıya sahip olup, geçici fazık bir aktiviteyi izleyen inhibe edilmiş biyoelektriksel aktivite dönemlerini içeren bir EEG paternidir. Bu paternin tekrarlayıcı ve periyodik özellik gösterdiği bildirilmiştir. Söz konusu ritim ilk kez 1985 yılında Terzano tarafından tanımlanmış ve siklik alternan patern olarak adlandırılmıştır (91). SAP düzensizliklerinin, çeşitli uyku bozuklukları ve patofizyolojik süreçlerle ilişkili olabileceği ortaya konmuştur (92). Bu nedenle siklik alternan paternin, uyku düzenleyici mekanizmaların elektrofizyolojik bir yansıması olduğu düşünülmektedir (93, 94).



Şekil 2.6. Arousal (uyanıklık reaksiyonu) örneği

EEG’de izlenen karakteristik bulgular ve zemin aktivitesi temel alınarak NREM uykusu, evre 1, evre 2 ve evre 3 olmak üzere üç aşamada sınıflandırılmaktadır (94). Uyku evrelemesi, EEG kayıtlarının 30 saniyelik epoklar halinde değerlendirilmesi yoluyla gerçekleştirilmektedir.

Uyanıklık

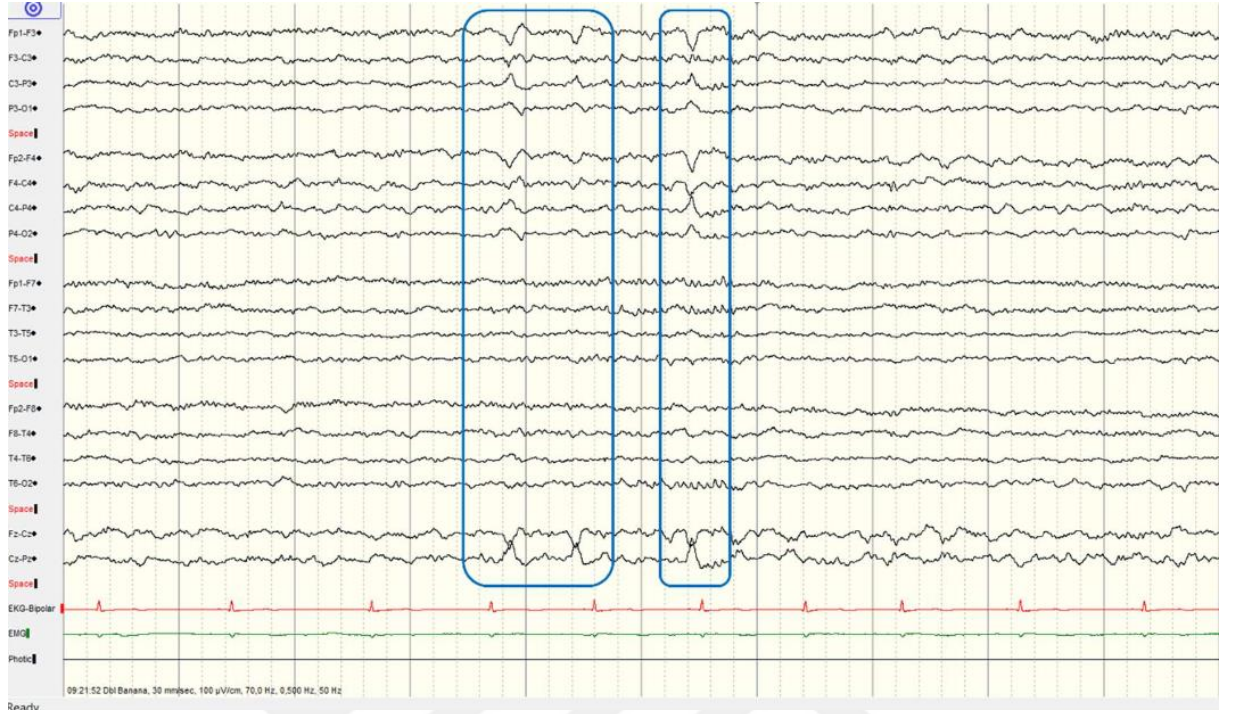
Bilinç durumu, uyanıklık ve erken uykululuk (drowsiness) olarak adlandırılan dönemlerde korunmuştur. Uyanıklık evresinde, özellikle gözler kapalıyken, EEG’de posterior dominant alfa ritmi (8–13 Hz) belirgin olarak izlenir. Gözlerin açılmasıyla birlikte bu aktivite baskılanır ve yerini daha düşük amplitüdlü, 13 Hz ve üzerindeki beta aktivitesi alır.

NREM Evre-1 Uykusu

Bu evre, uykunun başlangıç aşamasını oluşturmaktadır. Bu dönemde göz hareketleri eş zamanlı, düzenli ve yavaş sinüzoidal özellik gösterir. EEG incelemesinde, uyanıklıkta izlenen posterior dominant alfa aktivitesinin baskılandığı, bunun yerine 4–7 Hz aralığında, düşük amplitüdlü ve mikst frekanslı bir aktivitenin ortaya çıktığı gözlenir.

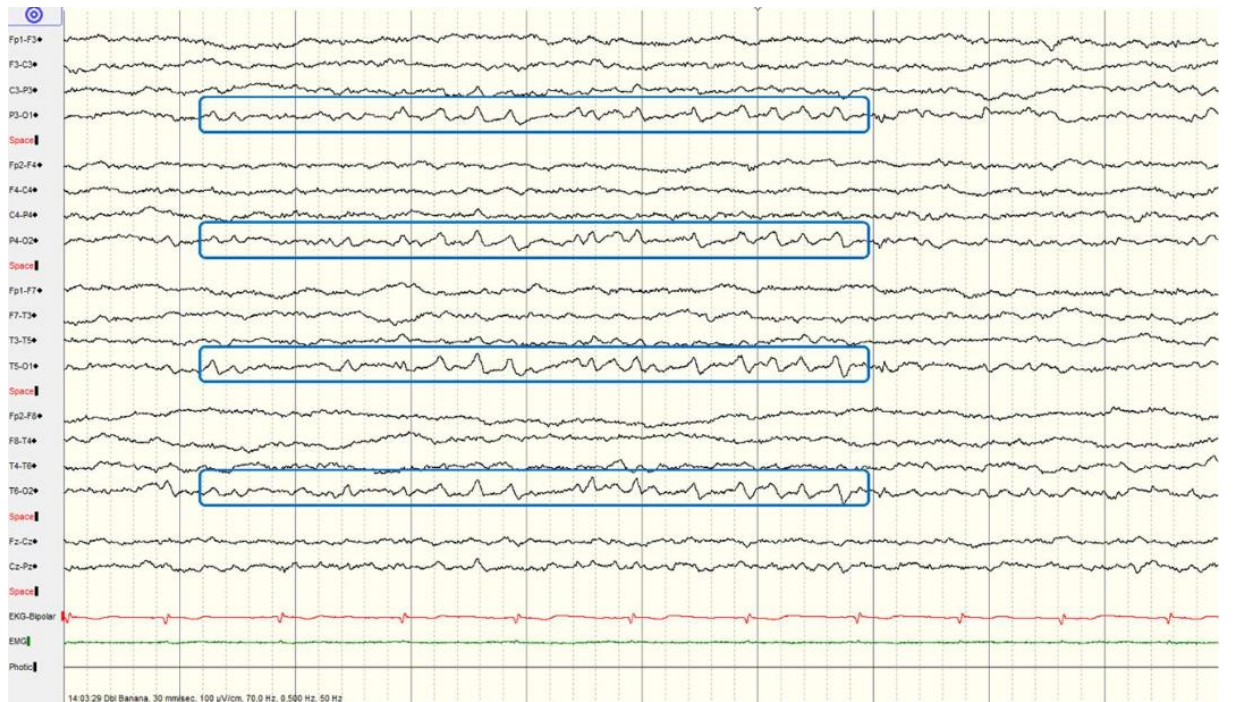
Bu evreye özgü karakteristik bulgular arasında “verteks keskinleri” yer almaktadır. Verteks keskinleri; santral bölgelerde lokalize, 0,5 saniyeden kısa süreli, negatif veya pozitif

defleksiyonlar şeklinde izlenen ve zemin aktivitesinden kolaylıkla ayırt edilebilen, keskin morfolojili EEG dalgalarıdır (Şekil 2.7.).



Şekil 2.7. Verteks keskinleri örneği

Bu evrede, uykunun geçici pozitif oksipital dikenleri (Positive Occipital Sharp Transients – POSTs) olarak adlandırılan, selim bir EEG varyantı da izlenebilmektedir (Şekil 2.8).



Şekil 2.8. POSTs örneği

Bir epok süresinin %50'sinden fazlasında, 4–7 Hz aralığında, düşük amplitüdlü ve karışık frekanslı EEG aktivitesinin izlenmesi durumunda, bu dönem NREM Evre 1 olarak tanımlanmaktadır.

NREM Evre-2 Uykusu

Uykunun toplam süresinin en büyük bölümünü oluşturan bu evre, yaklaşık olarak %40–45 oranında görülmektedir. Bu döneme özgü temel uyku elemanı uyku iğcikleridir. Daha önce tanımlandığı üzere uyku iğcikleri; 11–16 Hz frekans aralığında, 0,5 saniyeden uzun süren, santral derivasyonlarda en yüksek amplitüde ulaşan ve kreşendo–dekreşendo paternine sahip dalga aktiviteleri şeklinde izlenmektedir. Bu yapılar K komplekslerini takiben ortaya çıkabileceği gibi izole olarak da görülebilmektedir. Ayrıca bu evrede K kompleksi aktivitesi de karakteristik olarak saptanır. Nadir olmakla birlikte, yavaş göz hareketleri bu aşamada da gözlenebilmektedir (95). EEG değerlendirmesinde, bir epok süresinin en fazla %20'sinde, teta (4–7 Hz) ve delta (<4 Hz) dalga aktivitesinin izlenmesine izin verilmektedir.

NREM Evre-3 Uykusu

Derin uyku olarak da adlandırılan bu evre, yüksek amplitüdlü yavaş dalga aktivitesi ile karakterizedir ve bu nedenle yavaş dalga uykusu olarak da tanımlanır. Toplam gece uykusunun yaklaşık %25'ini oluşturur. Bu evrede izlenen delta dalgaları, 0,5–2 Hz frekans aralığında olup >75 µV amplitüde sahiptir. Göz hareketleri ise bu aşamada nadiren görülmektedir. Bu nitelikteki yavaş dalga aktivitesinin bir epok süresinin %20'sinden fazlasını oluşturması durumunda, ilgili dönem NREM Evre 3 olarak sınıflandırılır. NREM Evre 1 ve 2 sırasında bireyler dış uyaranlarla görece kolay uyanabilirken, bu evrede uyanmanın gerçekleşmesi için daha güçlü uyaranlara ihtiyaç duyulmaktadır.

REM Uykusu

REM uykusu, toplam uyku süresinin yaklaşık %20–25'ini oluşturmaktadır. Yaşamın erken dönemlerinde bu oranın daha yüksek olduğu, yaş ilerledikçe giderek azaldığı bildirilmektedir (94). REM uykusu; medulla spinalisin ön boynuzunda yer alan alfa motor nöronların, beyin sapı aracılığıyla inhibe edilmesine bağlı gelişen kas atonisi ile birlikte sakkadik özellikte hızlı göz hareketleri ile karakterizedir. Bu dönemde kaslarda patolojik özellik taşımayan seyirmeler gözlenebilmektedir (96, 97). REM uykusu, rüya ile en güçlü ilişki gösteren uyku evresi olmakla birlikte, rüya deneyiminin uykunun diğer evrelerinde de

ortaya çıkabileceği bilinmektedir (98). REM uykusunun başlangıcında EEG’de, testere dişi görünümünde, keskin konturlu ve tırtıklı, 2–6 Hz frekans aralığında dalgalar izlenebilmektedir (86). REM uykusu, tonik ve fazik olmak üzere iki ayrı dönem halinde incelenmektedir. Fazik dönemde; ponto-genikülo-okspital dalgalar ile ilişkili hızlı göz hareketleri, orta kulak kaslarında kasılmalar, ekstremiteler kaslarında aralıklı seğirmeler, testere dişi dalgalar ve ayrıca otonomik düzensizliklere bağlı solunumsal ve kardiyak değişiklikler gözlenmektedir. Tonik dönem ise, bu fazik olaylar arasında kas atonisinin süreklilik ve stabilite gösterdiği daha sakin bir evre olarak tanımlanmaktadır (99, 100).

2.13.4. Uykuda Solunum Sistemindeki Değişiklikler

Solunumun düzenlenmesinde görev alan merkezi kontrol sistemleri, uyku sırasında baskılanmakta ve bu durum hiperkapni ile hipoksemiye verilen solunumsal yanıtın azalmasına yol açmaktadır (55). Medüller respiratuvar nöral aktivitede izlenen azalma özellikle Non-REM uykuda belirgindir. Uykunun nöronal aktivite üzerindeki etkileri değerlendirildiğinde, bu etkinin çoğunlukla non-respiratuvar nöronları etkilediği; sıklık olarak respiratuvar uyarılarla aktive edilen nöronlarda ise Non-REM döneminde belirgin bir değişiklik gözlenmediği bildirilmektedir. Uyanıklık ile Non-REM döneminin karşılaştırılmasında, uyanıklık sırasında retiküler formasyonun solunum sistemini uyardığı, Non-REM evresinde ise solunumsal aktivasyonun azaldığı gösterilmiştir (101).

REM uykusunda solunumun düzensiz hale gelmesi, solunum frekansı ve amplitüdünde tepe-dip şeklinde dalgalanmalara neden olmaktadır. Bu dönemde uyku, kısa süreli santral apnelerle kesintiye uğrayabilmekte; tidal hacim ve dakikalık ventilasyon belirgin şekilde azalmaktadır. Ayrıca tepe inspiratuvar akımın, Non-REM evresine kıyasla yaklaşık %15 oranında azaldığı bildirilmektedir. Non-REM döneminden farklı olarak, REM uykusunda yardımcı solunum kaslarının aktivitesi azalmakta; gelişen hipoventilasyon sonucunda arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) Non-REM evresine göre daha belirgin düşüş göstermektedir (102).

2.13.5. Uyku ile İlgili Tanımlar

Hipopne, uyku sırasında yapılan tanısal incelemede, nazal kanül aracılığıyla kaydedilen solunum sinyalinin başlangıç değerine kıyasla %30 veya daha fazla azalması, bu azalmanın en az 10 saniye sürmesi ve olaya eşlik eden bazal oksijen saturasyonunda %3 veya daha fazla düşüş ve/veya olayın uyarılma (arousal) ile sonlanması şeklinde tanımlanmaktadır. Uyarılma eşlik etmeksizin, bazal oksijen saturasyonunda %4 ve üzeri

azalma saptanan durumlar da, diğer ölçütlerin karşılanması halinde hipopne olarak kabul edilmektedir. Obstrüktif apne, uyku esnasında solunum çabası devam etmesine rağmen, ağız ve burun düzeyinde hava akımının kaybolduğu, tekrarlayıcı tam ya da kısmi üst hava yolu obstrüksiyonları ile karakterize bir uyku bozukluğudur (103, 104).

Santral apne, uyku sırasında hem hava akımının hem de solunum çabasının bulunmaması durumunu ifade eder. Santral uyku apnesi, prematüre ve yenidoğanlarda geçici süreyle fizyolojik olarak izlenebilir; bu durum, beyin sapındaki respiratuvar nöronların fonksiyonel immatüritesi ile ilişkilendirilmektedir. Mikst uyku apnesi, başlangıçta ağız ve burun hava akımının kesilmesiyle birlikte solunum kası aktivitesinin de durduğu, sonrasında ise hava akımı kesintisi sürerken, toraks ve abdomen kaslarının katılımıyla solunum çabasının yeniden başladığı bir apne tipidir. Başka bir ifadeyle, mikst apne, santral apne özellikleriyle başlayıp, olayın ilerleyen kısmında obstrüktif apne karakteri kazanan bir apne formu olarak tanımlanmaktadır (86). Apne indeksi, bir saatlik uyku süresi içinde saptanan apne sayısını ifade eder.

Apne-Hipopne İndeksi (AHI) ise, uyku saati başına düşen apne ve hipopne olaylarının toplam sayısı olarak tanımlanmaktadır.

2.13.6. Uykuda Solunum Bozuklukları Tanımı ve Sınıflaması

Uykuda solunum bozuklukları, uyku sırasında solunum sisteminde ortaya çıkan işlevsel bozulmalarla seyreden klinik tabloları ifade etmektedir. Bu bozukluklar genel olarak beş ana başlık altında sınıflandırılmaktadır:

- Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)
- Santral uyku apne sendromu
- Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları
- Uyku ile ilişkili hipoksemi sendromu
- İzole semptomlar ve varyantlar
- Horlama
- Katatreni

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında üst solunum yolunun (ÜSY) tam ya da kısmi olarak tıkanmasına bağlı gelişen; gece boyunca oksijen satürasyonunda düşüşlerin izlendiği ve gündüz aşırı uyku hali ile karakterize bir klinik durumdur (105).

Santral uyku apne sendromu, OUAS'tan farklı olarak üst solunum yolunda obstrüksiyon bulgusu olmaksızın, polisomnografide solunum çabasının izlenmediği apne epizotları ile tanımlanmaktadır.

Uyku ile ilişkili hipoventilasyon sendromları, uyku sırasında ventilasyonun yetersiz kalmasına bağlı olarak arteriyel parsiyel karbondioksit basıncında (PaCO_2) artış ile karakterizedir. Uykuda hipoventilasyon; PaCO_2 'nin en az 10 dakika süreyle 55 mmHg'nin üzerinde seyretmesi ya da en az 10 dakika boyunca 50 mmHg'nin üzerinde olması koşuluyla, uyanıklık değerine kıyasla uyku sırasında PaCO_2 'de ≥ 10 mmHg artış saptanması şeklinde tanımlanmaktadır.

Uyku ile ilişkili hipoksemi sendromu tanısı için, PSG, OCST veya nokturnal oksimetri izlemlerinde, arteriyel oksijen saturasyonunun erişkinlerde en az 5 dakika boyunca $\leq 88\%$, çocuklarda ise $\leq 90\%$ olması; buna ek olarak uyku ile ilişkili hipoventilasyonun saptanmamış olması gerekmektedir.

İzole Semptomlar ve Varyantlar

Basit horlama, üst solunum yolundaki daralmaya bağlı olarak, genellikle inspirasyon fazında ortaya çıkan; apne, hipopne, solunumsal uyarılma ya da hipoventilasyonun eşlik etmediği yüksek sesli solunum olarak tanımlanmaktadır. Tanı için tanıklı apne öyküsünün bulunmaması, gündüz aşırı uyku hali ya da uyuklama olmaması ve nörolojik veya kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörlerinin bulunmaması gerekmektedir.

Katatreni (uyurken çıkan inleme ve homurdanma sesleri), çoğunlukla REM uykusu sırasında, derin bir inspirasyonu takiben uzamış ekspirasyon fazı ile karakterize, ritmik bir solunum paterni olarak tanımlanmaktadır.

Tüm uyku süresi boyunca kaydedilen apne ve hipopne olaylarının saatlik ortalaması, Apne-Hipopne İndeksi (AHI) olarak adlandırılmaktadır. AHI'nin ≥ 5 olması, uyku apnesi tanısı için yeterli kabul edilmektedir. Apne olaylarının $90-95\%$ 'inin obstrüktif karakterde olması nedeniyle, klinik pratikte "uyku apnesi" ifadesi çoğunlukla OUAS'ı temsil etmektedir. OUAS, AHI değerine göre şu şekilde sınıflandırılmaktadır: hafif ($5 < \text{AHI} < 15$), orta ($15 < \text{AHI} < 30$) ve şiddetli ($\text{AHI} > 30$) (106).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Tasarımı ve Merkez

Bu çalışma, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde Ocak 2010 – Haziran 2025 tarihleri arasında Chiari tip I malformasyonu tanısı ile suboksipital kraniektomi + C1 laminektomi + duraplasti uygulanan olguların retrospektif olarak değerlendirildiği tek merkezli bir çalışmadır. Radyolojik olarak Chiari tip I malformasyonu olan (5 mm ve üzeri serebellar tonsil herniasyonu); chiari malformasyonu ile ilişkili klinik bulguları(parestezi, nazone konuşma, kuvvet kaybı, baş ağrısı, denge koordinasyon problemleri) bulunan ve/veya eşlik eden siringomiyelisi olan ve/veya PSG’de pozitif bulguları (santral apne,uyku kalitesi kaybı) olan hastalar cerrahiye aday hasta olarak kabul edilmiştir.

3.2. Evren, Örneklem ve Hasta Akışı

2010–2025 yılları arasında kliniğimizde Chiari malformasyonu nedeniyle toplam 121 hastaya cerrahi girişim uygulanmıştır. Bu hastaların 60’ında preoperatif polisomnografi (PSG) bulunmadığından çalışmaya dâhil edilmemiştir. PSG’si bulunan 61 hastadan; standart cerrahi prosedür kapsamında duraplasti yapılmayan 7 hasta, postoperatif PSG’ye gelmeyi reddeden/uyumsuz olan 4 hasta, preoperatif PSG’si dış merkezde yapıp gerekli parametrelerin tamamını içermeyen 2 hasta ve preoperatif radyolojik görüntülerine ulaşılamayan 1 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Böylece nihai örneklem 47 hastadan oluşmuştur.

3.3. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

3.3.1. Dahil Etme Kriterleri

- ≥ 18 yaş,
- Chiari tip I malformasyonu tanısı,
- Suboksipital kraniektomi + C1 laminektomi + duraplasti uygulanmış olması,
- Preoperatif PSG’nin mevcut olması,
- Postoperatif dönemde (en az 2. ay) PSG’nin yapılmış olması,
- En az 1 yıl poliklinik takibinin bulunması,

- Preop ve postop kraniyoservikal bileşkeyi içeren MRG ve preop–postop kontrastsız kraniyal BT görüntülerinin mevcut olması.

3.3.2. Dışlama Kriterleri

- <18 yaş,
- Standart cerrahi teknik dışında operasyon (duraplasti yapılmaması vb.),
- Postoperatif PSG'nin bulunmaması/uyumsuzluk,
- PSG kayıtlarının gerekli parametreleri içermemesi,
- Preop veya postop görüntülemelerin eksik olması,
- Yetersiz takip.

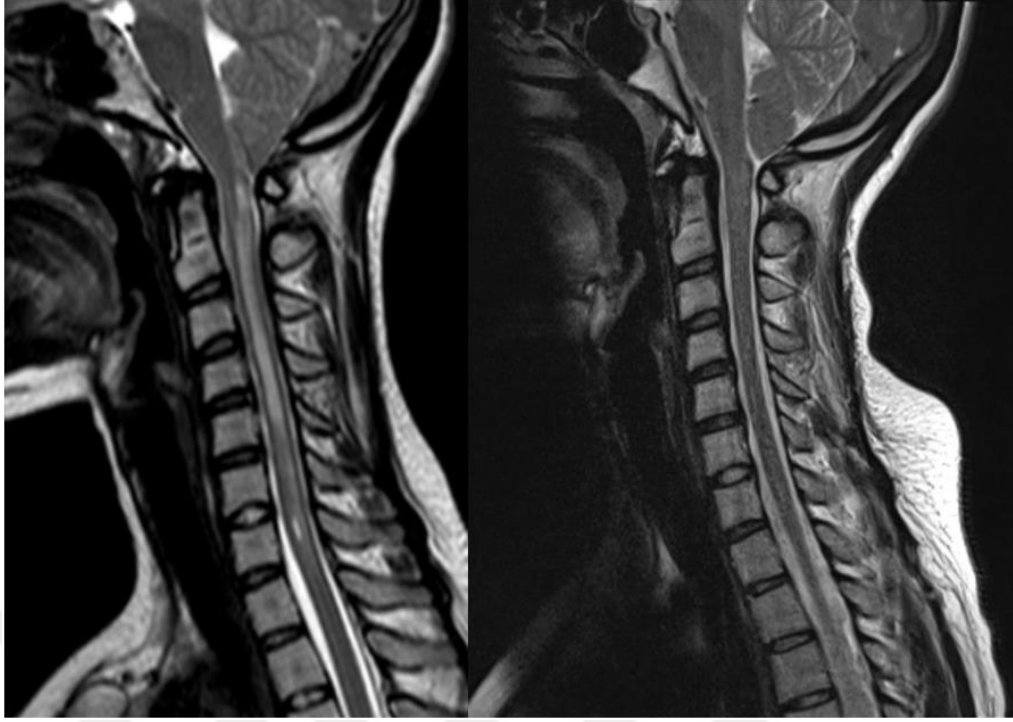
3.4. Veri Kaynakları ve Toplanan Değişkenler

Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), dosya kayıtları, preoperatif/postoperatif radyolojik görüntülemeleri ve uyku laboratuvarı verileri hastane bilgi sistemi ve arşiv kayıtlarından elde edildi. Radyolojik değerlendirmede tonsiller herniasyon mesafesi, siringomiyeli varlığı ve posterior fossa morfometrik/hacimsel parametreleri kaydedildi. PSG değerlendirmesinde VKİ, uyku evre süreleri ve uyku etkinliği, santral/obstrüktif apne sayıları ve indeksleri ile AHI kaydedildi.

3.5. Radyolojik Görüntüleme ve Posterior Fossa Ölçümleri

3.5.1. Görüntüleme Protokolü ve Zamanlama

Tüm hastalarda preoperatif ve postoperatif dönemde kraniyoservikal bileşkeyi kapsayan **MRG** ve posterior fossa hacim analizine yönelik **kontrastsız kraniyal BT** görüntüleri değerlendirildi. Çalışmada tanısal (ameliyat öncesi) ölçümlerin, postoperatif en az 2. ay kontrol verileri ile karşılaştırılması ve aralarındaki ilişkinin değerlendirilmesi planlandı.



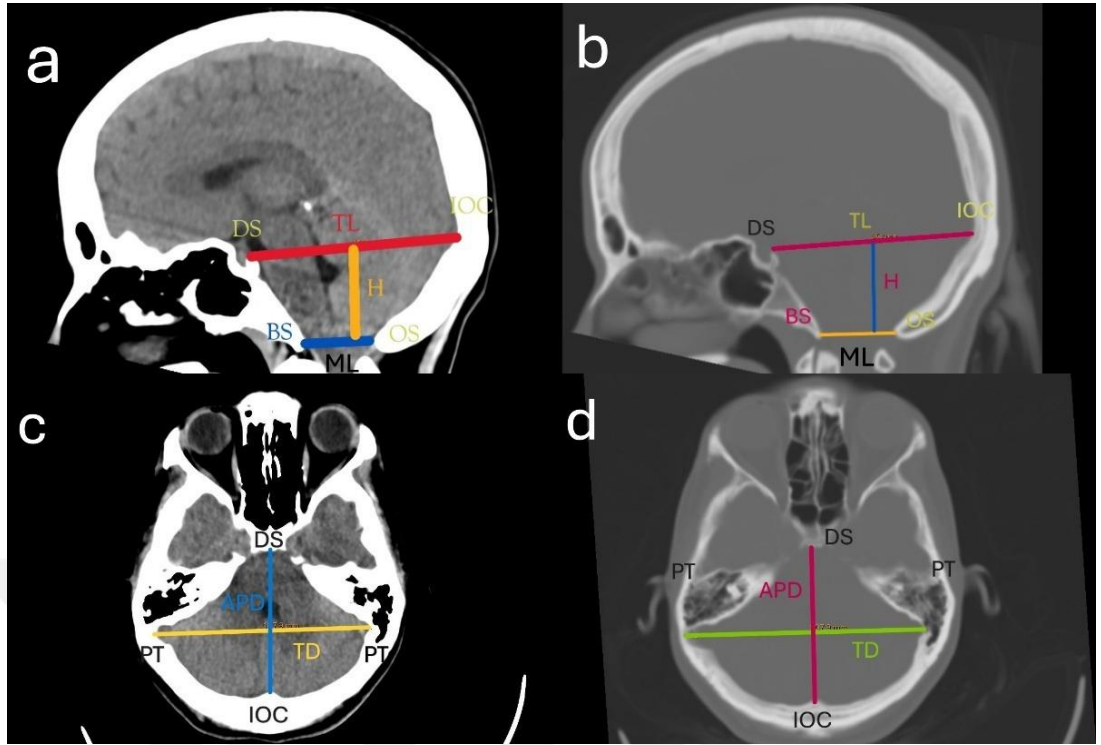
Şekil 3.1. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile takip edilen ve siringomiyeli eşlik eden bir hastaya ait preoperatif ve postoperatif servikal T2-ağırlıklı sagittal manyetik rezonans görüntüleri. (Sol) Cerrahi öncesi dönemde servikal omurilik boyunca uzanan siringomiyelinin belirgin olarak izlendiği preoperatif görüntü. (Sağ) Aynı hastanın suboksipital kraniektomi, C1 laminektomi ve duraplasti sonrası postoperatif 2. haftada elde edilen servikal MR görüntüsünde siringomiyelinin belirgin regresyon gösterdiği izlenmektedir.

3.5.2. Posterior Fossa Morfometrisi: Manuel Ölçüm

Posterior fossa hacmi manuel yaklaşımda, posterior fossanın yaklaşık elipsoid geometriye sahip olduğu varsayımıyla değerlendirildi. Hastaların kontrastsız kraniyal BT görüntülerinde aksiyal, koronal ve sagittal kesitler üzerinden kraniokaudal yükseklik (CC), transvers çap (TR) ve anteroposterior çap (AP) ölçüldü. Bu üç çap kullanılarak posterior fossa hacmi elipsoid hacim formülüne göre hesaplandı:

$$V = \frac{4}{3} \pi \times \frac{AP}{2} \times \frac{TR}{2} \times \frac{CC}{2}$$

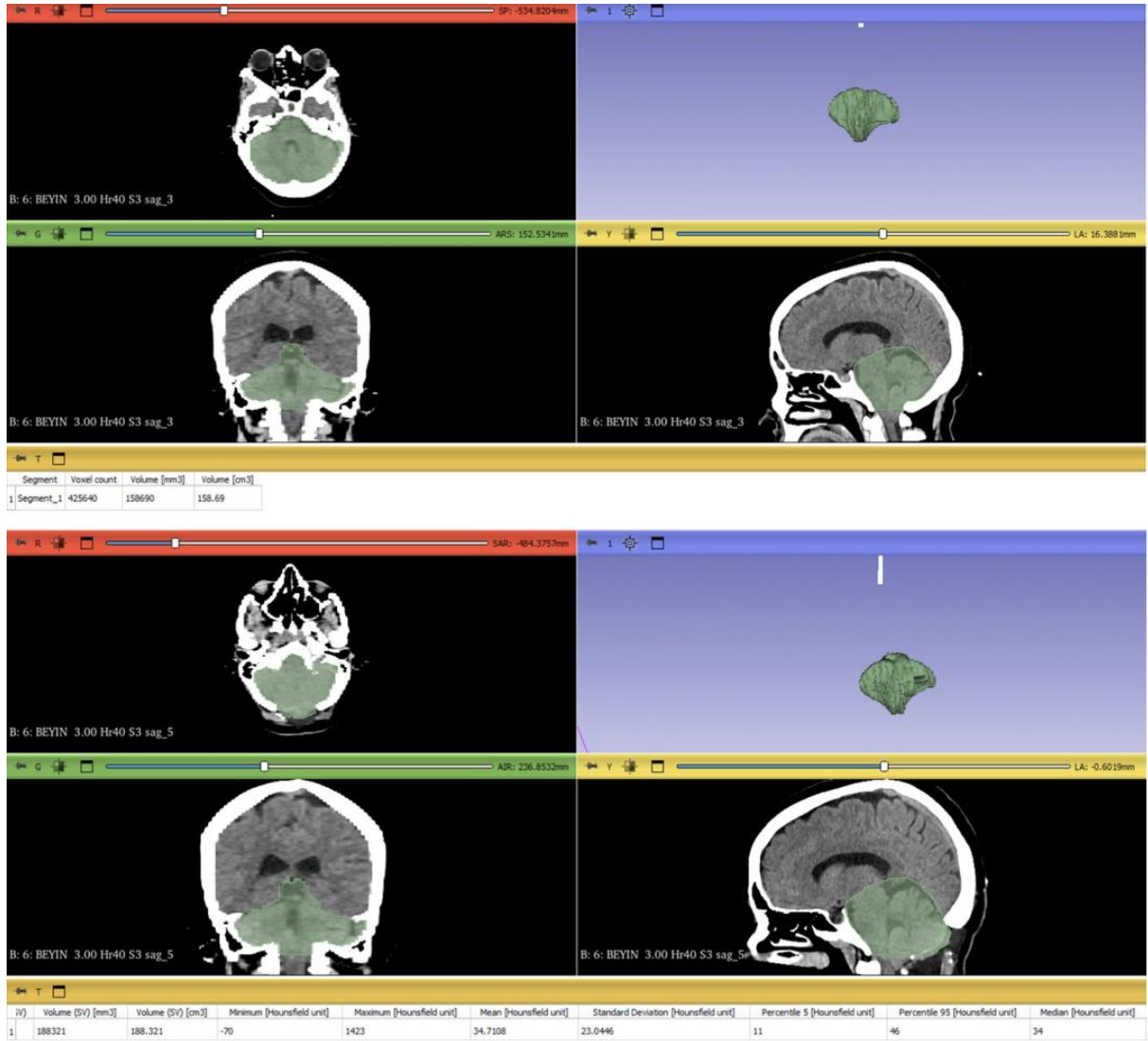
Literatürde posterior fossa hacminin hesaplanmasında, pratik bir yaklaşım olarak “abc/2” formülünün de kullanıldığı bildirilmektedir. Iqbal, Robert ve Mathew posterior fossa yüksekliği (a), en büyük AP çap (b) ve en büyük transvers çap (c) kullanılarak posterior fossa hacminin abc/2 formülü ile hesaplanabileceğini tanımlamış; ayrıca bu yaklaşımın elipsoid hacim formülünden türetildiğini (π ’nin 3’e yaklaştırılmasıyla) belirtmiştir. (107, 108).



Şekil 3.2. (a) Arka kranial fossanın sınırlarını gösteren beyin bilgisayarlı tomografisi orta sagittal görüntüsü. (b) Arka kranial fossanın yüksekliğinin ölçümünü gösteren beyin bilgisayarlı tomografisi orta sagittal film (kemik penceresi). DS – Dorsum sellae; IOC – İnternal oksipital crest; TL – Twining line BS – Basion; OS – Opisthion; ML – McRae çizgisi; H – Arka kranial fossanın yüksekliği. (c) Arka kranial fossanın ön-arka ve enine çaplarını gösteren beyin bilgisayarlı tomografisi aksiyal görüntüsü. DS – Dorsum sellae; IOC – İç oksipital krest; PT – Petroz temporal tabanı; APD – Anterior –Posterior çap ; TD – Transvers enine çap. (d) Beyin bilgisayarlı tomografisi aksiyal film (kemik penceresi), arka kranial fossanın ön-arka ve enine çaplarının ölçümünü göstermektedir.

3.5.3. Posterior Fossa Hacmi: 3D Slicer ile Segmentasyon

Posterior fossa hacim ölçümleri ayrıca 3D Slicer 8.5.1 yazılımı kullanılarak segmentasyon yöntemi ile hesaplandı. Kullanılması planlanan radyolojik görüntüler etik kurul onayı alındıktan sonra hastane PACS biriminden DICOM formatında temin edildi. Preop ve postop kraniyal BT görüntüleri yazılıma aktarıldı; posterior fossa sınırları belirlenerek segmentasyon yapıldı ve yazılımın hacim hesaplama modülü üzerinden posterior fossa hacmi (cm³) elde edildi. Aynı hastada preop ve postop ölçümler karşılaştırılarak hacim artışı ve hacim artış oranı hesaplandı.



Şekil 3.3. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile ameliyat edilen bir hastaya ait preoperatif ve postoperatif kontrastsız kraniyal BT DICOM görüntüleri üzerinden 3D Slicer yazılımı kullanılarak posterior fossa hacminin segmentasyon yöntemi ile hesaplanmasını gösteren ekran görüntüleri. (Üst) Preoperatif dönemde aksiyal, koronal ve sagittal kesitler eşliğinde posterior fossanın üç boyutlu olarak modellenmesi ve hacim hesabı (Preoperatif posterior fossa hacmi 158,69 cm³ olarak ölçülmüştür) (Alt) Aynı hastanın postoperatif dönemde posterior fossa segmentasyonunun ve hacim artışının 3D Slicer yazılımı üzerinde gösterimi. (Postoperatif posterior fossa hacmi 188,321 cm³ olarak ölçülmüştür)

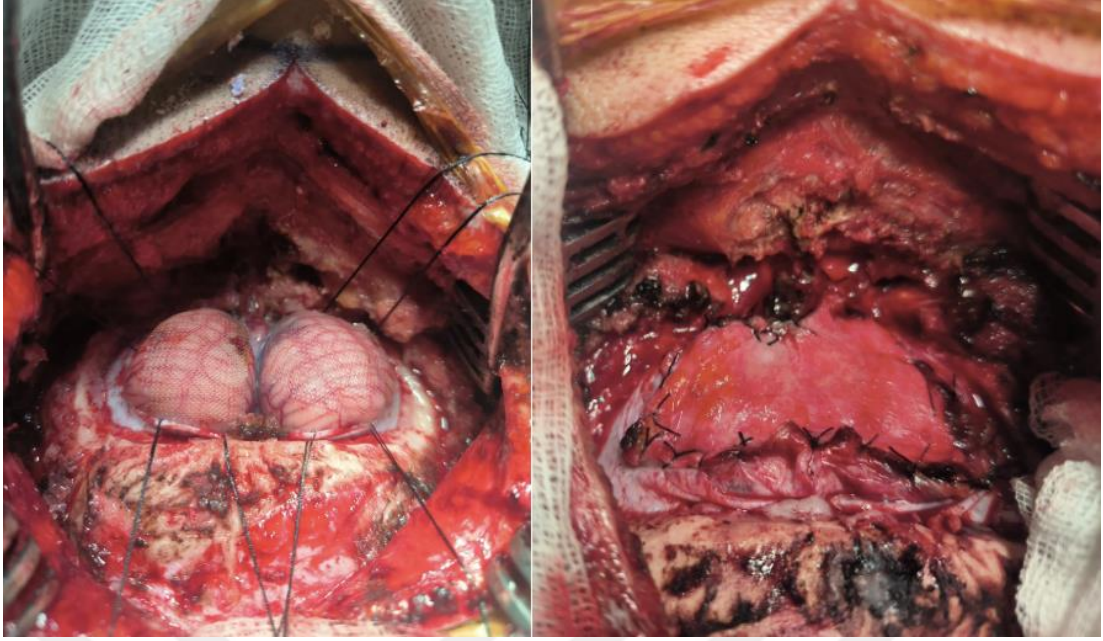
3.6. Polisomnografi (PSG) Protokolü ve Değerlendirme

Tüm hastalara İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hastanesi Uyku Bozuklukları Merkezi PSG Laboratuvarında 55 kanallı Alice 6 bilgisayarlı sistem (Respironics; Philips, ABD) ile tüm gece PSG uygulandı. Postoperatif PSG, ameliyat sonrası 1 yıllık takip planı içerisinde en az 2. ayda gerçekleştirildi.

Kayıtlarda EEG, EOG, submental ve tibialis EMG, EKG, oronazal akım, torakoabdominal hareket, oksijen satürasyonu, vücut pozisyonu ve horlama parametreleri izlendi. Hastaların PSG verileri uyku tıbbı sertifikalı deneyimli bir hekim tarafından manuel olarak analiz edildi. PSG sonuçlarından VKİ, uyku fazları ve süreleri, uyku etkinliği, obstrüktif ve santral apne sayıları ve indeksleri ile AHI değerleri kaydedildi. Solunumsal olaylar ve uyku evreleri, Amerikan Uyku Tıbbı Derneği'nin 2020 yılında revize edilen AASM Scoring Manual Version 2.6 kriterleri temel alınarak skorlandı.

3.7. Cerrahi Teknik

Tüm hastalar preoperatif anestezi hazırlıkları ve gerekli görüntülemeleri tamamlandıktan sonra elektif şartlarda cerrahiye alındı. Preoperatif bir saat önce profilaktik antibiyoterapi uygulandı. İntratrakeal genel anestezi altında, yüzükoyun pozisyonda (baş hafif fleksiyonda), göğüs–omuz–pelvis ve dizler desteklenerek hastanın başı at nalı başlıkla sabitlendi. Steril hazırlık ve izolasyon sonrası median lineer vertikal insizyon ile inionun yaklaşık 2 cm üstünden C3 seviyesine kadar cilt ve ciltaltı dokular geçildi. Oksipital kemik ve spinöz çıkıntılar palpe edilerek fasya Y insizyon ile C2 üstüne kadar açıldı; C2 spinöz çıkıntısına yapışan adeleler ve ligamentum nuchae korundu. Oksiput ile C2 arası kaslar subperiostal künt disseksiyonla sıyrıldı. Duraplasti için paravertebral kas dokusu üzerindeki fasya tabakası greft olarak hazırlandı.



Şekil 3.4. Chiari tip I malformasyonu tanısı ile uygulanan suboksipital kraniyektomi ve C1 laminektomi sonrası posterior fossa dekompresyonunun intraoperatif görünümü. **(Sol)** Posterior fossa durasının oksipitalden C1 seviyesine doğru Y harfi şeklinde açılmış hali. Dura insizyonu sonrası dekompresyon alanının genişlediği ve serebellar yapıların kraniyektomi sınırına kadar ekspansiyon gösterdiği izlenmektedir. **(Sağ)** Aynı olguda, paravertebral kas dokusu üzerindeki fasya tabakası kullanılarak yapılan duraplasti sonrası posterior fossa hacminde artışın intraoperatif makroskopik görünümü.

C1 posterior arkı palpe edilerek üzerindeki kas dokusu laterallere doğru subperiostal olarak sıyrıldı ve derin ekartör yerleştirildi. Foramen magnum posterior kenarı palpe edilerek orta hattan sinir hook yardımıyla yol açıldı ve Kerrison rongeur ile yaklaşık 3×4 cm suboksipital kraniyektomi, laterallerde oksipital kondil sınırlarına kadar genişletilerek yapıldı. Ardından C1 posterior arkına total laminektomi uygulandı. C1–foramen magnum arasında durayı sıkıştıran transvers fibrotik bantlar keskin diseksiyonla serbestleştirildi. Posterior fossa durası oksipitalden C1’e doğru **Y şeklinde** açıldı; dekompresyon sahası boyunca BOS geçişi ve pulsasyon gözlemlendikten sonra alınan fasya grefti ile duraplasti gerçekleştirildi. Operasyon lojuna serbest akımlı dren yerleştirildi ve katlar anatomik planda primer kapatıldı.

3.8. Sonlanım Ölçütleri

Çalışmanın temel sonlanım ölçütleri:

1. Preop–postop PSG parametrelerindeki değişim,
2. Posterior fossa hacim artışı ve hacim artış oranı (manuel ve 3D Slicer),

3. Posterior fossa hacim parametreleri ile postoperatif PSG parametreleri arasındaki ilişki (korelasyon),
4. Sirinks varlığı ve MR herniasyon mesafesi alt gruplarına göre karşılaştırmalardır.

3.9. Etik Onay

Çalışmada kullanılacak görüntüler ve klinik veriler için etik kurul onayı alınmış olup, görüntüler PACS üzerinden etik onay sonrasında temin edilmiştir.

3.10. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri görsel yöntemler (histogramlar ve Q–Q grafikleri) ile değerlendirildi ve normallik varsayımı Shapiro–Wilk testi kullanılarak test edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (Mean $\pm$ SD), normal dağılım göstermeyen değişkenler medyan (minimum–maksimum) olarak sunuldu. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde n (%) şeklinde ifade edildi. İki bağımsız grup arasındaki karşılaştırmalarda siringomiyeli varlığına göre gruplar, MR herniasyon mesafesi <6 mm ve ≥ 6 mm grupları ile vücut kitle indeksi <30 ve ≥ 30 kg/m² grupları) normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student t-testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi veya beklenen hücre sayısının 5'in altında olduğu durumlarda Fisher kesin testi uygulandı. Aynı hastaya ait preoperatif ve postoperatif ölçümlerin karşılaştırılmasında, normal dağılım gösteren parametreler için eşleştirilmiş Student t-testi, normal dağılım göstermeyen parametreler için Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. Bu analizler; vücut kitle indeksi, uyku evre süreleri, toplam uyku süresi, uyku etkinliği, santral apne indeksi, santral apne sayısı ve apne–hipopne indeksi gibi polisomnografik parametreler için gerçekleştirildi. Posterior fossa morfometrik ve hacimsel parametreleri (anteroposterior çap, posterior fossa hacmi, posterior fossa hacim artışı ve hacim artış oranı) ile postoperatif polisomnografik parametreler arasındaki ilişkiler korelasyon analizleri ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler arasında Pearson korelasyon analizi, normal dağılım göstermeyen değişkenler arasında ise Spearman sıra korelasyon analizi kullanıldı. Korelasyon katsayıları (r) 0.00–0.19 çok zayıf, 0.20–0.39 zayıf, 0.40–0.59 orta, 0.60–0.79 güçlü ve ≥ 0.80 çok güçlü ilişki olarak yorumlandı. Posterior fossa hacimleri hem manuel ölçüm yöntemi hem de 3D Slicer yazılımı kullanılarak

hesaplandı; preoperatif ve postoperatif ölçümler arasındaki farktan posterior fossa hacim artışı (cm^3) ve posterior fossa hacim artış oranı (%) elde edildi ve bu parametreler korelasyon analizlerinde kullanıldı. Tüm istatistiksel testlerde iki yönlü p değeri esas alındı ve $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Tablo 4.1’de hastaların demografik özellikleri gösterilmiştir. Çalışmaya Tip 1 Chiari malformasyonu tanısı ile cerrahi tedavi uygulanan toplam 47 hasta dâhil edilmiştir. Tüm katılımcıların yaş ortalaması 37.8 ± 12.8 yıl olarak hesaplanmıştır. Hastaların cinsiyet dağılımı incelendiğinde, 10 hastanın (%21.3) erkek, 37 hastanın (%78.7) kadın olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri

Yaş (yıl)		37.8 ± 12.8
Cinsiyet	Erkek	10 (21.3)
	Kadın	37 (78.7)

Tablo 4.2’de hastaların radyolojik ve morfometrik özellikleri gösterilmiştir. Hastaların preoperatif manyetik rezonans görüntülemeye ölçülen herniasyon mesafesi 10.6 ± 4.1 mm, postoperatif manyetik rezonans görüntülemeye ölçülen herniasyon mesafesi ise 4.2 ± 4.5 mm olarak kaydedilmiştir. Sirinks varlığı değerlendirildiğinde, 20 hastada (%42.6) sirinks olmadığı, 27 hastada (%57.4) sirinks varlığı saptandığı belirlenmiştir. Posterior fossa yüksekliği 3.3 ± 0.3 cm, posterior fossa transvers çapı ise 10.9 ± 0.6 cm olarak ölçülmüştür.

Tablo 4.2. Hastaların radyolojik ve morfometrik özellikleri

Preoperatif MR Herniasyon Mesafesi (mm)		10.6 ± 4.1
Postoperatif MR Herniasyon Mesafesi (mm)		4.2 ± 4.5
Sirinks Varlığı	Yok	20 (42.6)
	Var	27 (57.4)
Posterior Fossa Yüksekliği (cm)		3.3 ± 0.3
Posterior Fossa Transvers Çapı (cm)		10.9 ± 0.6

Tablo 4.3’te hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları gösterilmiştir. Preoperatif uyku testinde hastaların vücut kitle indeksi 29.1 ± 6.8 kg/m² olarak hesaplanmıştır. N1 uyku süresi 23.2 ± 17.0 dk, N2 uyku süresi 196.3 ± 81.2 dk, N3 uyku süresi 106.4 ± 61.2 dk ve REM uyku süresi 54.0 ± 25.3 dk olarak kaydedilmiştir. Toplam uyku süresi

380.3±82.5 dk, uyku etkinliği %82.2±12.2 olarak belirlenmiştir. Santral apne indeksi 3.7±12.3 saat⁻¹, santral apne ortalama süresi 11.7±7.2 sn, apne-hipopne indeksi 8.4±14.9 saat⁻¹ ve santral apne sayısı 21.9±69.4 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.3. Hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları

Test 1 Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	29.1±6.8
Test 1 N1 Uyku Süresi (dk)	23.2±17.0
Test 1 N2 Uyku Süresi (dk)	196.3±81.2
Test 1 N3 Uyku Süresi (dk)	106.4±61.2
Test 1 REM Uyku Süresi (dk)	54.0±25.3
Test 1 Toplam Uyku Süresi (dk)	380.3±82.5
Test 1 Uyku Etkinliği (%)	82.2±12.2
Test 1 Santral Apne İndeksi (saat⁻¹)	3.7±12.3
Test 1 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	11.7±7.2
Test 1 Apne-Hipopne İndeksi (saat⁻¹)	8.4±14.9
Test 1 Santral Apne Sayısı	21.9±69.4

Tablo 4.4'te hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları gösterilmiştir. Postoperatif uyku testinde hastaların vücut kitle indeksi 29.8±6.5 kg/m² olarak hesaplanmıştır. N1 uyku süresi 24.4±16.7 dk, N2 uyku süresi 185.5±67.3 dk, N3 uyku süresi 138.0±60.9 dk ve REM uyku süresi 61.0±27.4 dk olarak kaydedilmiştir. Toplam uyku süresi 410.2±60.1 dk, uyku etkinliği %83.2±11.3 olarak belirlenmiştir. Santral apne indeksi 1.6±2.8 saat⁻¹, santral apne ortalama süresi 9.9±6.4 sn, apne-hipopne indeksi 8.7±16.5 saat⁻¹ ve santral apne sayısı 10.4±18.6 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.4. Hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulguları

Test 2 Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	29.8±6.5
Test 2 N1 Uyku Süresi (dk)	24.4±16.7
Test 2 N2 Uyku Süresi (dk)	185.5±67.3
Test 2 N3 Uyku Süresi (dk)	138.0±60.9
Test 2 REM Uyku Süresi (dk)	61.0±27.4
Test 2 Toplam Uyku Süresi (dk)	410.2±60.1
Test 2 Uyku Etkinliği (%)	83.2±11.3
Test 2 Santral Apne İndeksi (saat⁻¹)	1.6±2.8
Test 2 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	9.9±6.4
Test 2 Apne-Hipopne İndeksi (saat⁻¹)	8.7±16.5
Test 2 Santral Apne Sayısı	10.4±18.6

Tablo 4.5'te ameliyat sonrası posterior fossa'nın morfolometrik ve hacimsel özellikleri gösterilmiştir. Posterior fossa yüksekliği 3.3±0.3 cm, posterior fossa transvers çapı 10.9±0.6 cm olarak ölçülmüştür. Preoperatif anteroposterior çap 7.6±0.5 cm, postoperatif anteroposterior çap 8.8±0.6 cm olarak kaydedilmiştir. Manuel ölçümle preoperatif posterior fossa hacmi 138.0±20.6 cm³, manuel ölçümle postoperatif posterior fossa hacmi 159.1±22.8 cm³ olarak hesaplanmıştır. Manuel ölçümle posterior fossa hacim artış oranı %15.7±7.7, manuel ölçümle posterior fossa hacim artışı 21.1±9.6 cm³ olarak belirlenmiştir. 3D Slicer yöntemi ile preoperatif posterior fossa hacmi 154.1±22.3 cm³, postoperatif posterior fossa hacmi 177.2±25.3 cm³ olarak ölçülmüştür. 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artış oranı %16.0±7.1, posterior fossa hacim artışı 23.8±10.0 cm³ olarak kaydedilmiştir.

Tablo 4.5. Ameliyat sonrası posterior fossanın morfometrik ve hacimsel özellikleri

Posterior Fossa Yüksekliği (cm)	3.3±0.3
Posterior Fossa Transvers Çapı (cm)	10.9±0.6
Preoperatif Anteroposterior Çap (cm)	7.6±0.5
Postoperatif Anteroposterior Çap (cm)	8.8±0.6
Manuel Ölçümle Preoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	138.0±20.6
Manuel Ölçümle Postoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	159.1±22.8
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	15.7±7.7
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artışı (cm³)	21.1±9.6
3D Slicer ile Preoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	154.1±22.3
3D Slicer ile Postoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	177.2±25.3
3D Slicer ile Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	16.0±7.1
3D Slicer ile Posterior Fossa Hacim Artışı (cm³)	23.8±10.0

Tablo 4.6’da sirinks varlığına göre hastaların radyolojik ve morfometrik özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Sirinks olmayan hastalarda yaş ortalaması 36.8±12.9 yıl, sirinks olan hastalarda 38.5±12.8 yıl olarak hesaplanmıştır (p=0.644). Preoperatif MR herniasyon mesafesi sirinks olmayan grupta 11.7±4.0 mm, sirinks olan grupta 9.8±4.0 mm olarak ölçülmüştür (p=0.115). Postoperatif MR herniasyon mesafesi sirinks olmayan grupta 4.5±5.0 mm, sirinks olan grupta 4.0±4.1 mm olarak kaydedilmiştir (p=0.701). Posterior fossa yüksekliği sirinks olmayan grupta 3.2±0.3 cm, sirinks olan grupta 3.4±0.3 cm olarak ölçülmüştür (p=0.028). Posterior fossa transvers çapı sirinks olmayan grupta 11.0±0.7 cm, sirinks olan grupta 10.9±0.6 cm olarak belirlenmiştir (p=0.348).

Tablo 4.6. Sirinks varlığına göre hastaların radyolojik ve morfometrik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	Sirinks Yok	Sirinks Var	p değeri
Yaş (yıl)	36.8±12.9	38.5±12.8	0.644
Preoperatif MR Herniasyon Mesafesi (mm)	11.7±4.0	9.8±4.0	0.115
Postoperatif MR Herniasyon Mesafesi (mm)	4.5±5.0	4.0±4.1	0.701
Posterior Fossa Yüksekliği (cm)	3.2±0.3	3.4±0.3	0.028
Posterior Fossa Transvers Çapı (cm)	11.0±0.7	10.9±0.6	0.348

Tablo 4.7’de sirinks varlığına göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif uyku testinde vücut kitle indeksi sirinks olmayan hastalarda $28.6 \pm 6.4 \text{ kg/m}^2$, sirinks olan hastalarda $29.4 \pm 7.2 \text{ kg/m}^2$ olarak hesaplanmıştır ($p=0.726$). N1 uyku süresi sirinks olmayan grupta $20.7 \pm 11.9 \text{ dk}$, sirinks olan grupta $25.0 \pm 20.0 \text{ dk}$ olarak kaydedilmiştir ($p=0.400$). N2 uyku süresi sirinks olmayan grupta $197.9 \pm 77.9 \text{ dk}$, sirinks olan grupta $195.1 \pm 85.1 \text{ dk}$ olarak ölçülmüştür ($p=0.909$). N3 uyku süresi sirinks olmayan grupta $113.5 \pm 59.6 \text{ dk}$, sirinks olan grupta $101.2 \pm 62.9 \text{ dk}$ olarak belirlenmiştir ($p=0.502$). REM uyku süresi sirinks olmayan grupta $53.8 \pm 25.6 \text{ dk}$, sirinks olan grupta $54.2 \pm 25.6 \text{ dk}$ olarak saptanmıştır ($p=0.955$). Toplam uyku süresi sirinks olmayan grupta $386.4 \pm 88.2 \text{ dk}$, sirinks olan grupta $375.8 \pm 79.4 \text{ dk}$ olarak hesaplanmıştır ($p=0.670$). Uyku etkinliği sirinks olmayan grupta $\%81.1 \pm 12.7$, sirinks olan grupta $\%83.0 \pm 12.0$ olarak belirlenmiştir ($p=0.598$). Santral apne indeksi sirinks olmayan grupta $7.6 \pm 18.4 \text{ saat}^{-1}$, sirinks olan grupta $0.7 \pm 0.7 \text{ saat}^{-1}$ olarak ölçülmüştür ($p=0.057$). Santral apne ortalama süresi sirinks olmayan grupta $13.1 \pm 3.0 \text{ sn}$, sirinks olan grupta $10.6 \pm 9.1 \text{ sn}$ olarak kaydedilmiştir ($p=0.230$). Apne-hipopne indeksi sirinks olmayan grupta $10.8 \pm 18.6 \text{ saat}^{-1}$, sirinks olan grupta $6.6 \pm 11.5 \text{ saat}^{-1}$ olarak hesaplanmıştır ($p=0.350$). Santral apne sayısı sirinks olmayan grupta 45.9 ± 102.9 , sirinks olan grupta 4.2 ± 4.2 olarak belirlenmiştir ($p=0.040$).

Tablo 4.7. Sirinks varlığına göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Sirinks Yok	Sirinks Var	p değeri
Test 1 Vücut Kitle İndeksi (kg/m^2)	28.6 ± 6.4	29.4 ± 7.2	0.726
Test 1 N1 Uyku Süresi (dk)	20.7 ± 11.9	25.0 ± 20.0	0.400
Test 1 N2 Uyku Süresi (dk)	197.9 ± 77.9	195.1 ± 85.1	0.909
Test 1 N3 Uyku Süresi (dk)	113.5 ± 59.6	101.2 ± 62.9	0.502
Test 1 REM Uyku Süresi (dk)	53.8 ± 25.6	54.2 ± 25.6	0.955
Test 1 Toplam Uyku Süresi (dk)	386.4 ± 88.2	375.8 ± 79.4	0.670
Test 1 Uyku Etkinliği (%)	81.1 ± 12.7	83.0 ± 12.0	0.598
Test 1 Santral Apne İndeksi (saat^{-1})	7.6 ± 18.4	0.7 ± 0.7	0.057
Test 1 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	13.1 ± 3.0	10.6 ± 9.1	0.230
Test 1 Apne-Hipopne İndeksi (saat^{-1})	10.8 ± 18.6	6.6 ± 11.5	0.350
Test 1 Santral Apne Sayısı	45.9 ± 102.9	4.2 ± 4.2	0.040

Tablo 4.8’de sirinks varlığına göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Postoperatif uyku testinde vücut kitle indeksi sirinks olmayan hastalarda 29.8 ± 6.9 kg/m², sirinks olan hastalarda 29.8 ± 6.4 kg/m² olarak hesaplanmıştır (p=0.935). N1 uyku süresi sirinks olmayan grupta 23.0 ± 13.9 dk, sirinks olan grupta 25.5 ± 18.8 dk olarak kaydedilmiştir (p=0.613). N2 uyku süresi sirinks olmayan grupta 168.6 ± 65.0 dk, sirinks olan grupta 198.0 ± 67.5 dk olarak ölçülmüştür (p=0.142). N3 uyku süresi sirinks olmayan grupta 146.6 ± 50.5 dk, sirinks olan grupta 131.6 ± 67.8 dk olarak belirlenmiştir (p=0.411). REM uyku süresi sirinks olmayan grupta 64.9 ± 29.7 dk, sirinks olan grupta 58.1 ± 25.8 dk olarak saptanmıştır (p=0.408). Toplam uyku süresi sirinks olmayan grupta 403.3 ± 74.4 dk, sirinks olan grupta 415.3 ± 47.9 dk olarak hesaplanmıştır (p=0.505). Uyku etkinliği sirinks olmayan grupta $\%82.9 \pm 14.2$, sirinks olan grupta $\%83.5 \pm 8.8$ olarak belirlenmiştir (p=0.857). Santral apne indeksi sirinks olmayan grupta 2.7 ± 3.9 saat⁻¹, sirinks olan grupta 0.7 ± 0.9 saat⁻¹ olarak ölçülmüştür (p=0.012). Santral apne ortalama süresi sirinks olmayan grupta 10.5 ± 5.8 sn, sirinks olan grupta 9.4 ± 6.9 sn olarak kaydedilmiştir (p=0.543). Apne-hipopne indeksi sirinks olmayan grupta 7.6 ± 10.7 saat⁻¹, sirinks olan grupta 9.5 ± 19.9 saat⁻¹ olarak hesaplanmıştır (p=0.709). Santral apne sayısı sirinks olmayan grupta 17.8 ± 26.2 , sirinks olan grupta 4.9 ± 6.0 olarak belirlenmiştir (p=0.018).

Tablo 4.8. Sirinks varlığına göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Sirinks Yok	Sirinks Var	p değeri
Test 2 Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	29.8 ± 6.9	29.8 ± 6.4	0.935
Test 2 N1 Uyku Süresi (dk)	23.0 ± 13.9	25.5 ± 18.8	0.613
Test 2 N2 Uyku Süresi (dk)	168.6 ± 65.0	198.0 ± 67.5	0.142
Test 2 N3 Uyku Süresi (dk)	146.6 ± 50.5	131.6 ± 67.8	0.411
Test 2 REM Uyku Süresi (dk)	64.9 ± 29.7	58.1 ± 25.8	0.408
Test 2 Toplam Uyku Süresi (dk)	403.3 ± 74.4	415.3 ± 47.9	0.505
Test 2 Uyku Etkinliği (%)	82.9 ± 14.2	83.5 ± 8.8	0.857
Test 2 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	2.7 ± 3.9	0.7 ± 0.9	0.012
Test 2 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	10.5 ± 5.8	9.4 ± 6.9	0.543
Test 2 Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	7.6 ± 10.7	9.5 ± 19.9	0.709
Test 2 Santral Apne Sayısı	17.8 ± 26.2	4.9 ± 6.0	0.018

Tablo 4.9’da sirinks varlığına göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif anteroposterior çap sirinks olmayan hastalarda 7.6 ± 0.5 cm, sirinks olan hastalarda 7.6 ± 0.6 cm olarak ölçülmüştür ($p=0.955$). Postoperatif anteroposterior çap sirinks olmayan grupta 8.8 ± 0.5 cm, sirinks olan grupta 8.9 ± 0.6 cm olarak kaydedilmiştir ($p=0.539$). Manuel ölçümle preoperatif posterior fossa hacmi sirinks olmayan grupta 133.9 ± 20.0 cm³, sirinks olan grupta 141.1 ± 20.8 cm³ olarak hesaplanmıştır ($p=0.238$). Manuel ölçümle postoperatif posterior fossa hacmi sirinks olmayan grupta 153.9 ± 21.5 cm³, sirinks olan grupta 163.0 ± 23.4 cm³ olarak belirlenmiştir ($p=0.180$). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artış oranı sirinks olmayan grupta $\%15.3\pm6.9$, sirinks olan grupta $\%16.1\pm8.4$ olarak kaydedilmiştir ($p=0.729$). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artışı sirinks olmayan grupta 19.7 ± 8.3 cm³, sirinks olan grupta 22.1 ± 10.5 cm³ olarak hesaplanmıştır ($p=0.387$). 3D Slicer yöntemi ile preoperatif posterior fossa hacmi sirinks olmayan grupta 149.0 ± 21.6 cm³, sirinks olan grupta 157.8 ± 22.4 cm³ olarak ölçülmüştür ($p=0.179$). 3D Slicer yöntemi ile postoperatif posterior fossa hacmi sirinks olmayan grupta 172.2 ± 23.1 cm³, sirinks olan grupta 181.4 ± 26.7 cm³ olarak belirlenmiştir ($p=0.232$). 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artış oranı sirinks olmayan grupta $\%15.9\pm6.7$, sirinks olan grupta $\%16.0\pm7.5$ olarak saptanmıştır ($p=0.953$). 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artışı sirinks olmayan grupta 23.2 ± 9.1 cm³, sirinks olan grupta 24.3 ± 10.9 cm³ olarak kaydedilmiştir ($p=0.722$).

Tablo 4.9. Sirinks varlığına göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	Sirinks Yok	Sirinks Var	p değeri
Preoperatif Anteroposterior Çap (cm)	7.6 ± 0.5	7.6 ± 0.6	0.955
Postoperatif Anteroposterior Çap (cm)	8.8 ± 0.5	8.9 ± 0.6	0.539
Manuel Ölçümle Preoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	133.9 ± 20.0	141.1 ± 20.8	0.238
Manuel Ölçümle Postoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	153.9 ± 21.5	163.0 ± 23.4	0.180
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	15.3 ± 6.9	16.1 ± 8.4	0.729
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artışı (cm³)	19.7 ± 8.3	22.1 ± 10.5	0.387
3D Slicer ile Preoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	149.0 ± 21.6	157.8 ± 22.4	0.179
3D Slicer ile Postoperatif Posterior Fossa Hacmi (cm³)	172.2 ± 23.1	181.4 ± 26.7	0.232
3D Slicer ile Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	15.9 ± 6.7	16.0 ± 7.5	0.953
3D Slicer ile Posterior Fossa Hacim Artışı (cm³)	23.2 ± 9.1	24.3 ± 10.9	0.722

Tablo 4.10’da MR herniasyon mesafesine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. MR herniasyon mesafesi <6 mm olan hastalarda yaş ortalaması 39.4±11.2 yıl, ≥6 mm olan hastalarda 34.9±15.0 yıl olarak hesaplanmıştır (p=0.258). Preoperatif MR herniasyon mesafesi <6 mm grubunda 9.6±3.9 mm, ≥6 mm grubunda 12.4±4.0 mm olarak ölçülmüştür (p=0.026). Postoperatif MR herniasyon mesafesi <6 mm grubunda 1.2±1.7 mm, ≥6 mm grubunda 9.0±3.3 mm olarak kaydedilmiştir (p<0.001). Posterior fossa yüksekliği <6 mm grubunda 3.3±0.3 cm, ≥6 mm grubunda 3.2±0.3 cm olarak belirlenmiştir (p=0.410). Posterior fossa transvers çapı <6 mm grubunda 10.9±0.7 cm, ≥6 mm grubunda 11.0±0.4 cm olarak ölçülmüştür (p=0.452).

Tablo 4.10. MR herniasyon mesafesine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	<6 mm (Ortalama±SD)	≥6 mm (Ortalama±SD)	p
Yaş (yıl)	39.4±11.2	34.9±15.0	0.258
Preop MR Herniasyon Mesafesi (mm)	9.6±3.9	12.4±4.0	0.026
Postop MR Herniasyon Mesafesi (mm)	1.2±1.7	9.0±3.3	<0.001
Posterior Fossa Yüksekliği (cm)	3.3±0.3	3.2±0.3	0.410
Posterior Fossa Transvers Çap (cm)	10.9±0.7	11.0±0.4	0.452

Tablo 4.11’de MR herniasyon mesafesine göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif uyku testinde vücut kitle indeksi MR herniasyon mesafesi <6 mm olan hastalarda 30.3±7.1 kg/m², ≥6 mm olan hastalarda 27.0±5.8 kg/m² olarak hesaplanmıştır (p=0.113). N1 uyku süresi <6 mm grubunda 25.1±19.4 dk, ≥6 mm grubunda 19.8±11.4 dk olarak kaydedilmiştir (p=0.303). N2 uyku süresi <6 mm grubunda 194.2±84.8 dk, ≥6 mm grubunda 200.2±76.7 dk olarak ölçülmüştür (p=0.810). N3 uyku süresi <6 mm grubunda 89.6±50.6 dk, ≥6 mm grubunda 136.1±68.2 dk olarak belirlenmiştir (p=0.011). REM uyku süresi <6 mm grubunda 49.3±24.7 dk, ≥6 mm grubunda 62.3±24.9 dk olarak saptanmıştır (p=0.092). Toplam uyku süresi <6 mm grubunda 358.4±82.4 dk, ≥6 mm grubunda 418.9±69.1 dk olarak hesaplanmıştır (p=0.014). Uyku etkinliği <6 mm grubunda %79.6±13.0, ≥6 mm grubunda %86.8±9.4 olarak belirlenmiştir (p=0.053). Santral apne indeksi <6 mm grubunda 2.6±6.6 saat⁻¹, ≥6 mm grubunda 5.6±18.7 saat⁻¹ olarak ölçülmüştür (p=0.433). Santral apne ortalama süresi <6 mm grubunda 11.4±8.0 sn, ≥6 mm grubunda 12.1±5.8 sn olarak kaydedilmiştir

(p=0.755). Apne-hipopne indeksi <6 mm grubunda 7.5 ± 12.2 saat⁻¹, ≥ 6 mm grubunda 9.9 ± 19.1 saat⁻¹ olarak hesaplanmıştır (p=0.613). Santral apne sayısı <6 mm grubunda 17.3 ± 48.2 , ≥ 6 mm grubunda 30.2 ± 97.6 olarak belirlenmiştir (p=0.546).

Tablo 4.11. MR herniasyon mesafesine göre hastaların preoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	<6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	≥ 6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	p
Test 1 VKİ (kg/m ²)	30.3 $\pm$ 7.1	27.0 $\pm$ 5.8	0.113
Test 1 N1 Uyku Süresi (dk)	25.1 $\pm$ 19.4	19.8 $\pm$ 11.4	0.303
Test 1 N2 Uyku Süresi (dk)	194.2 $\pm$ 84.8	200.2 $\pm$ 76.7	0.810
Test 1 N3 Uyku Süresi (dk)	89.6 $\pm$ 50.6	136.1 $\pm$ 68.2	0.011
Test 1 REM Uyku Süresi (dk)	49.3 $\pm$ 24.7	62.3 $\pm$ 24.9	0.092
Test 1 Toplam Uyku Süresi (dk)	358.4 $\pm$ 82.4	418.9 $\pm$ 69.1	0.014
Test 1 Uyku Etkinliği (%)	79.6 $\pm$ 13.0	86.8 $\pm$ 9.4	0.053
Test 1 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	2.6 $\pm$ 6.6	5.6 $\pm$ 18.7	0.433
Test 1 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	11.4 $\pm$ 8.0	12.1 $\pm$ 5.8	0.755
Test 1 Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	7.5 $\pm$ 12.2	9.9 $\pm$ 19.1	0.613
Test 1 Santral Apne Sayısı	17.3 $\pm$ 48.2	30.2 $\pm$ 97.6	0.546

Tablo 4.12’de MR herniasyon mesafesine göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Postoperatif uyku testinde vücut kitle indeksi MR herniasyon mesafesi <6 mm olan hastalarda 30.7 ± 6.7 kg/m², ≥ 6 mm olan hastalarda 28.2 ± 6.0 kg/m² olarak hesaplanmıştır (p=0.207). N1 uyku süresi <6 mm grubunda 22.6 ± 16.7 dk, ≥ 6 mm grubunda 27.7 ± 16.8 dk olarak kaydedilmiştir (p=0.318). N2 uyku süresi <6 mm grubunda 203.84 ± 64.51 dk, ≥ 6 mm grubunda 153.06 ± 61.15 dk olarak ölçülmüştür (p=0.011). N3 uyku süresi <6 mm grubunda 123.8 ± 62.7 dk, ≥ 6 mm grubunda 162.9 ± 50.0 dk olarak belirlenmiştir (p=0.033). REM uyku süresi <6 mm grubunda 58.3 ± 23.3 dk, ≥ 6 mm grubunda 65.8 ± 33.7 dk olarak saptanmıştır (p=0.368). Toplam uyku süresi <6 mm grubunda 410.4 ± 47.3 dk, ≥ 6 mm grubunda 409.8 ± 79.7 dk olarak hesaplanmıştır (p=0.978). Uyku etkinliği <6 mm grubunda 82.9 ± 9.1 , ≥ 6 mm grubunda 83.7 ± 14.7 olarak belirlenmiştir (p=0.814). Santral apne indeksi <6 mm grubunda 1.6 ± 2.8 saat⁻¹, ≥ 6 mm grubunda 1.5 ± 2.8 saat⁻¹ olarak ölçülmüştür (p=0.885). Santral apne ortalama

süresi <6 mm grubunda 10.7 ± 6.3 sn, ≥ 6 mm grubunda 8.4 ± 6.6 sn olarak kaydedilmiştir ($p=0.224$). Apne-hipopne indeksi <6 mm grubunda 9.8 ± 18.4 saat⁻¹, ≥ 6 mm grubunda 6.7 ± 12.6 saat⁻¹ olarak hesaplanmıştır ($p=0.542$). Santral apne sayısı <6 mm grubunda 11.1 ± 17.4 , ≥ 6 mm grubunda 9.2 ± 20.9 olarak belirlenmiştir ($p=0.741$).

Tablo 4.12. MR herniasyon mesafesine göre hastaların postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	<6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	≥ 6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	p
Test 2 VKİ (kg/m ²)	30.7 $\pm$ 6.7	28.2 $\pm$ 6.0	0.207
Test 2 N1 Uyku Süresi (dk)	22.6 $\pm$ 16.7	27.7 $\pm$ 16.8	0.318
Test 2 N2 Uyku Süresi (dk)	203.84 $\pm$ 64.51	153.06 $\pm$ 61.15	0.011
Test 2 N3 Uyku Süresi (dk)	123.8 $\pm$ 62.7	162.9 $\pm$ 50.0	0.033
Test 2 REM Uyku Süresi (dk)	58.3 $\pm$ 23.3	65.8 $\pm$ 33.7	0.368
Test 2 Toplam Uyku Süresi (dk)	410.4 $\pm$ 47.3	409.8 $\pm$ 79.7	0.978
Test 2 Uyku Etkinliği (%)	82.9 $\pm$ 9.1	83.7 $\pm$ 14.7	0.814
Test 2 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	1.6 $\pm$ 2.8	1.5 $\pm$ 2.8	0.885
Test 2 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	10.7 $\pm$ 6.3	8.4 $\pm$ 6.6	0.224
Test 2 Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	9.8 $\pm$ 18.4	6.7 $\pm$ 12.6	0.542
Test 2 Santral Apne Sayısı	11.1 $\pm$ 17.4	9.2 $\pm$ 20.9	0.741

Tablo 4.13'te MR herniasyon mesafesine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif anteroposterior çap MR herniasyon mesafesi <6 mm olan hastalarda 7.6 ± 0.6 cm, ≥ 6 mm olan hastalarda 7.8 ± 0.4 cm olarak ölçülmüştür ($p=0.136$). Postoperatif anteroposterior çap <6 mm grubunda 8.8 ± 0.6 cm, ≥ 6 mm grubunda 8.9 ± 0.6 cm olarak kaydedilmiştir ($p=0.445$). Manuel ölçümle preoperatif posterior fossa hacmi <6 mm grubunda 137.2 ± 21.2 cm³, ≥ 6 mm grubunda 139.4 ± 20.0 cm³ olarak hesaplanmıştır ($p=0.734$). Manuel ölçümle postoperatif posterior fossa hacmi <6 mm grubunda 158.6 ± 23.2 cm³, ≥ 6 mm grubunda 160.0 ± 22.9 cm³ olarak belirlenmiştir ($p=0.839$). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artış oranı <6 mm grubunda $\%16.1 \pm 6.7$, ≥ 6 mm grubunda $\%15.1 \pm 9.5$ olarak kaydedilmiştir ($p=0.665$). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artışı <6 mm grubunda 21.6 ± 8.4 cm³, ≥ 6 mm grubunda 20.2 ± 11.6 cm³

olarak hesaplanmıştır ($p=0.648$). 3D Slicer yöntemi ile preoperatif posterior fossa hacmi <6 mm grubunda 153.8 ± 22.6 cm³, ≥ 6 mm grubunda 154.5 ± 22.2 cm³ olarak ölçülmüştür ($p=0.916$). 3D Slicer yöntemi ile postoperatif posterior fossa hacmi <6 mm grubunda 177.5 ± 25.6 cm³, ≥ 6 mm grubunda 176.7 ± 25.4 cm³ olarak belirlenmiştir ($p=0.921$). 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artış oranı <6 mm grubunda $\%16.2 \pm 6.2$, ≥ 6 mm grubunda $\%15.6 \pm 8.6$ olarak saptanmıştır ($p=0.802$). 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artışı <6 mm grubunda 23.9 ± 8.9 cm³, ≥ 6 mm grubunda 23.7 ± 12.0 cm³ olarak kaydedilmiştir ($p=0.953$).

Tablo 4.13. MR herniasyon mesafesine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	<6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	≥ 6 mm (Ortalama $\pm$ SD)	p
Preoperatif Anteroposterior Çap (cm)	7.6 ± 0.6	7.8 ± 0.4	0.136
Postoperatif Anteroposterior Çap (cm)	8.8 ± 0.6	8.9 ± 0.6	0.445
Manuel Ölçümle Preop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	137.2 ± 21.2	139.4 ± 20.0	0.734
Manuel Ölçümle Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	158.6 ± 23.2	160.0 ± 22.9	0.839
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	16.1 ± 6.7	15.1 ± 9.5	0.665
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)	21.6 ± 8.4	20.2 ± 11.6	0.648
3D Slicer Preop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	153.8 ± 22.6	154.5 ± 22.2	0.916
3D Slicer Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	177.5 ± 25.6	176.7 ± 25.4	0.921
3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	16.2 ± 6.2	15.6 ± 8.6	0.802
3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)	23.9 ± 8.9	23.7 ± 12.0	0.953

Tablo 4.14'te vücut kitle indeksine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Vücut kitle indeksi <30 kg/m² olan hastalarda yaş ortalaması 35.1 ± 11.6 yıl, ≥ 30 kg/m² olan hastalarda 41.3 ± 13.7 yıl olarak hesaplanmıştır ($p=0.103$). Preoperatif MR herniasyon mesafesi BMI <30 grubunda 10.3 ± 4.5 mm, BMI ≥ 30 grubunda 11.0 ± 3.6 mm olarak ölçülmüştür ($p=0.563$). Postoperatif MR herniasyon mesafesi BMI <30 grubunda 4.1 ± 4.5 mm, BMI ≥ 30 grubunda 4.0 ± 4.6 mm olarak kaydedilmiştir ($p=0.919$). Posterior fossa yüksekliği BMI <30 grubunda 3.3 ± 0.3 cm, BMI ≥ 30 grubunda

3.3±0.4 cm olarak belirlenmiştir (p=0.802). Posterior fossa transvers çapı BMI <30 grubunda 10.9±0.7 cm, BMI ≥30 grubunda 10.9±0.6 cm olarak ölçülmüştür (p=0.923).

Tablo 4.14. Vücut kitle indeksine göre hastaların demografik ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	BMI <30 (Ortalama±SD)	BMI ≥30 (Ortalama±SD)	p
Yaş (yıl)	35.1±11.6	41.3±13.7	0.103
Preop MR Herniasyon Mesafesi (mm)	10.3±4.5	11.0±3.6	0.563
Postop MR Herniasyon Mesafesi (mm)	4.1±4.5	4.0±4.6	0.919
Posterior Fossa Yüksekliği (cm)	3.3±0.3	3.3±0.4	0.802
Posterior Fossa Transvers Çap (cm)	10.9±0.7	10.9±0.6	0.923

Tablo 4.15'te vücut kitle indeksine göre hastaların preoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif uyku testinde N1 uyku süresi vücut kitle indeksi <30 kg/m² olan hastalarda 24.6±17.4 dk, ≥30 kg/m² olan hastalarda 21.3±16.7 dk olarak kaydedilmiştir (p=0.513). N2 uyku süresi BMI <30 grubunda 193.7±78.6 dk, BMI ≥30 grubunda 199.8±86.6 dk olarak ölçülmüştür (p=0.803). N3 uyku süresi BMI <30 grubunda 103.5±62.0 dk, BMI ≥30 grubunda 110.4±61.4 dk olarak belirlenmiştir (p=0.708). REM uyku süresi BMI <30 grubunda 52.6±26.8 dk, BMI ≥30 grubunda 55.9±23.7 dk olarak saptanmıştır (p=0.672). Toplam uyku süresi BMI <30 grubunda 374.8±90.2 dk, BMI ≥30 grubunda 387.8±72.3 dk olarak hesaplanmıştır (p=0.596). Uyku etkinliği BMI <30 grubunda %81.3±12.8, BMI ≥30 grubunda %83.4±11.5 olarak belirlenmiştir (p=0.561). Santral apne indeksi BMI <30 grubunda 3.8±14.9 saat⁻¹, BMI ≥30 grubunda 3.5±8.0 saat⁻¹ olarak ölçülmüştür (p=0.953). Santral apne ortalama süresi BMI <30 grubunda 13.1±8.2 sn, BMI ≥30 grubunda 9.8±5.3 sn olarak kaydedilmiştir (p=0.121). Apne-hipopne indeksi BMI <30 grubunda 7.0±15.5 saat⁻¹, BMI ≥30 grubunda 10.3±14.3 saat⁻¹ olarak hesaplanmıştır (p=0.459). Santral apne sayısı BMI <30 grubunda 19.8±77.7, BMI ≥30 grubunda 24.8±58.3 olarak belirlenmiştir (p=0.811).

Tablo 4.15. Vücut kitle indeksine göre hastaların preoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	BMI <30 (Ortalama±SD)	BMI ≥30 (Ortalama±SD)	p
Test 1 N1 Uyku Süresi (dk)	24.6±17.4	21.3±16.7	0.513
Test 1 N2 Uyku Süresi (dk)	193.7±78.6	199.8±86.6	0.803
Test 1 N3 Uyku Süresi (dk)	103.5±62.0	110.4±61.4	0.708
Test 1 REM Uyku Süresi (dk)	52.6±26.8	55.9±23.7	0.672
Test 1 Toplam Uyku Süresi (dk)	374.8±90.2	387.8±72.3	0.596
Test 1 Uyku Etkinliği (%)	81.3±12.8	83.4±11.5	0.561
Test 1 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	3.8±14.9	3.5±8.0	0.953
Test 1 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	13.1±8.2	9.8±5.3	0.121
Test 1 Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	7.0±15.5	10.3±14.3	0.459
Test 1 Santral Apne Sayısı	19.8±77.7	24.8±58.3	0.811

Tablo 4.16’da vücut kitle indeksine göre hastaların postoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Postoperatif uyku testinde N1 uyku süresi vücut kitle indeksi <30 kg/m² olan hastalarda 20.2±13.2 dk, ≥30 kg/m² olan hastalarda 30.1±19.5 dk olarak kaydedilmiştir (p=0.044). N2 uyku süresi BMI <30 grubunda 179.06±60.50 dk, BMI ≥30 grubunda 194.13±76.33 dk olarak ölçülmüştür (p=0.454). N3 uyku süresi BMI <30 grubunda 152.5±58.3 dk, BMI ≥30 grubunda 118.3±60.1 dk olarak belirlenmiştir (p=0.056). REM uyku süresi BMI <30 grubunda 65.7±26.6 dk, BMI ≥30 grubunda 54.6±27.9 dk olarak saptanmıştır (p=0.173). Toplam uyku süresi BMI <30 grubunda 417.7±38.4 dk, BMI ≥30 grubunda 400.0±81.0 dk olarak hesaplanmıştır (p=0.325). Uyku etkinliği BMI <30 grubunda %87.1±6.4, BMI ≥30 grubunda %77.9±14.2 olarak belirlenmiştir (p=0.004). Santral apne indeksi BMI <30 grubunda 1.1±2.0 saat⁻¹, BMI ≥30 grubunda 2.2±3.5 saat⁻¹ olarak ölçülmüştür (p=0.220). Santral apne ortalama süresi BMI <30 grubunda 10.0±6.8 sn, BMI ≥30 grubunda 9.7±6.0 sn olarak kaydedilmiştir (p=0.842). Apne-hipopne indeksi BMI <30 grubunda 5.6±7.8 saat⁻¹, BMI ≥30 grubunda 12.8±23.4 saat⁻¹ olarak hesaplanmıştır (p=0.144). Santral apne sayısı BMI <30 grubunda 8.6±16.7, BMI ≥30 grubunda 12.8±21.0 olarak belirlenmiştir (p=0.458).

Tablo 4.16. Vücut kitle indeksine göre hastaların postoperatif polisomnografik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	BMI <30 (Ortalama±SD)	BMI ≥30 (Ortalama±SD)	p
Test 2 N1 Uyku Süresi (dk)	20.2±13.2	30.1±19.5	0.044
Test 2 N2 Uyku Süresi (dk)	179.06±60.50	194.13±76.33	0.454
Test 2 N3 Uyku Süresi (dk)	152.5±58.3	118.3±60.1	0.056
Test 2 REM Uyku Süresi (dk)	65.7±26.6	54.6±27.9	0.173
Test 2 Toplam Uyku Süresi (dk)	417.7±38.4	400.0±81.0	0.325
Test 2 Uyku Etkinliği (%)	87.1±6.4	77.9±14.2	0.004
Test 2 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	1.1±2.0	2.2±3.5	0.220
Test 2 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	10.0±6.8	9.7±6.0	0.842
Test 2 Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	5.6±7.8	12.8±23.4	0.144
Test 2 Santral Apne Sayısı	8.6±16.7	12.8±21.0	0.458

Tablo 4.17’de vücut kitle indeksine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Preoperatif anteroposterior çap vücut kitle indeksi <30 kg/m² olan hastalarda 7.6±0.5 cm, ≥30 kg/m² olan hastalarda 7.7±0.6 cm olarak ölçülmüştür (p=0.393). Postoperatif anteroposterior çap BMI <30 grubunda 8.7±0.6 cm, BMI ≥30 grubunda 8.9±0.6 cm olarak kaydedilmiştir (p=0.276). Manuel ölçümle preoperatif posterior fossa hacmi BMI <30 grubunda 135.9±18.3 cm³, BMI ≥30 grubunda 140.9±23.4 cm³ olarak hesaplanmıştır (p=0.421). Manuel ölçümle postoperatif posterior fossa hacmi BMI <30 grubunda 156.6±19.9 cm³, BMI ≥30 grubunda 162.4±26.4 cm³ olarak belirlenmiştir (p=0.396). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artış oranı BMI <30 grubunda %15.5±6.9, BMI ≥30 grubunda %16.0±9.0 olarak kaydedilmiştir (p=0.841). Manuel ölçümle posterior fossa hacim artışı BMI <30 grubunda 20.5±8.5 cm³, BMI ≥30 grubunda 21.9±11.1 cm³ olarak hesaplanmıştır (p=0.625). 3D Slicer yöntemi ile preoperatif posterior fossa hacmi BMI <30 grubunda 152.1±20.0 cm³, BMI ≥30 grubunda 156.7±25.3 cm³ olarak ölçülmüştür (p=0.485). 3D Slicer yöntemi ile postoperatif posterior fossa hacmi BMI <30 grubunda 175.9±22.3 cm³, BMI ≥30 grubunda 179.1±29.6 cm³ olarak belirlenmiştir (p=0.686). 3D Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artış oranı BMI <30 grubunda %15.7±6.3, BMI ≥30 grubunda %16.4±8.2 olarak saptanmıştır (p=0.757). 3D

Slicer yöntemi ile posterior fossa hacim artışı BMI <30 grubunda $23.4 \pm 9.0 \text{ cm}^3$, BMI ≥ 30 grubunda $24.4 \pm 11.4 \text{ cm}^3$ olarak kaydedilmiştir (p=0.739).

Tablo 4.17. Vücut kitle indeksine göre hastaların posterior fossa morfometrik ve hacimsel özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	BMI <30 (Ortalama $\pm$ SD)	BMI ≥ 30 (Ortalama $\pm$ SD)	p
Preoperatif Anteroposterior Çap (cm)	7.6 $\pm$ 0.5	7.7 $\pm$ 0.6	0.393
Postoperatif Anteroposterior Çap (cm)	8.7 $\pm$ 0.6	8.9 $\pm$ 0.6	0.276
Manuel Ölçümle Preop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	135.9 $\pm$ 18.3	140.9 $\pm$ 23.4	0.421
Manuel Ölçümle Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	156.6 $\pm$ 19.9	162.4 $\pm$ 26.4	0.396
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	15.5 $\pm$ 6.9	16.0 $\pm$ 9.0	0.841
Manuel Ölçümle Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)	20.5 $\pm$ 8.5	21.9 $\pm$ 11.1	0.625
3D Slicer Preop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	152.1 $\pm$ 20.0	156.7 $\pm$ 25.3	0.485
3D Slicer Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	175.9 $\pm$ 22.3	179.1 $\pm$ 29.6	0.686
3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	15.7 $\pm$ 6.3	16.4 $\pm$ 8.2	0.757
3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)	23.4 $\pm$ 9.0	24.4 $\pm$ 11.4	0.739

Tablo 4.18’de hastaların preoperatif ve postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. Vücut kitle indeksi preoperatif dönemde $29.1 \pm 6.8 \text{ kg/m}^2$, postoperatif dönemde $29.8 \pm 6.5 \text{ kg/m}^2$ olarak hesaplanmıştır (p=0.713). N1 uyku süresi preoperatif dönemde $23.2 \pm 17.0 \text{ dk}$, postoperatif dönemde $24.4 \pm 16.7 \text{ dk}$ olarak kaydedilmiştir (p=0.713). N2 uyku süresi preoperatif dönemde $196.3 \pm 81.2 \text{ dk}$, postoperatif dönemde $185.5 \pm 67.3 \text{ dk}$ olarak ölçülmüştür (p=0.496). N3 uyku süresi preoperatif dönemde $106.4 \pm 61.2 \text{ dk}$, postoperatif dönemde $138.0 \pm 60.9 \text{ dk}$ olarak belirlenmiştir (p=0.008). REM uyku süresi preoperatif dönemde $54.0 \pm 25.3 \text{ dk}$, postoperatif dönemde $61.0 \pm 27.4 \text{ dk}$ olarak saptanmıştır (p=0.164). Toplam uyku süresi preoperatif dönemde $380.3 \pm 82.5 \text{ dk}$, postoperatif dönemde $410.2 \pm 60.1 \text{ dk}$ olarak hesaplanmıştır (p=0.044). Uyku etkinliği preoperatif dönemde $\%82.2 \pm 12.2$, postoperatif dönemde $\%83.2 \pm 11.3$ olarak belirlenmiştir (p=0.656). Santral apne indeksi preoperatif dönemde 3.66 ± 12.32 , postoperatif dönemde 1.58 ± 2.77 olarak ölçülmüştür (p=0.210). Santral apne ortalama süresi preoperatif dönemde $11.7 \pm 7.2 \text{ sn}$, postoperatif dönemde $9.9 \pm 6.4 \text{ sn}$ olarak

kaydedilmiştir (p=0.116). Apne-hipopne indeksi preoperatif dönemde 8.38 ± 14.91 , postoperatif dönemde 8.67 ± 16.50 olarak hesaplanmıştır (p=0.891). Santral apne sayısı preoperatif dönemde 21.9 ± 69.4 , postoperatif dönemde 10.4 ± 18.6 olarak belirlenmiştir (p=0.195).

Tablo 4.18. Hastaların preoperatif ve postoperatif polisomnografik ve antropometrik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Preop Mean$\pm$SD	Postop Mean$\pm$SD	p değeri
VKİ (kg/m²)	29.1 $\pm$ 6.8	29.8 $\pm$ 6.5	0.713
N1 (dk)	23.2 $\pm$ 17.0	24.4 $\pm$ 16.7	0.713
N2 (dk)	196.3 $\pm$ 81.2	185.5 $\pm$ 67.3	0.496
N3 (dk)	106.4 $\pm$ 61.2	138.0 $\pm$ 60.9	0.008
REM (dk)	54.0 $\pm$ 25.3	61.0 $\pm$ 27.4	0.164
Total Sleep Time (dk)	380.3 $\pm$ 82.5	410.2 $\pm$ 60.1	0.044
Sleep Efficiency (%)	82.2 $\pm$ 12.2	83.2 $\pm$ 11.3	0.656
Central Apnea Index	3.66 $\pm$ 12.32	1.58 $\pm$ 2.77	0.210
Central Apnea Mean Duration (sn)	11.7 $\pm$ 7.2	9.9 $\pm$ 6.4	0.116
Apnea+Hypopnea Index	8.38 $\pm$ 14.91	8.67 $\pm$ 16.50	0.891
Santral Apne Sayısı	21.9 $\pm$ 69.4	10.4 $\pm$ 18.6	0.195

Tablo 4.19’da manuel ölçümle belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler gösterilmiştir. Postoperatif anteroposterior çap ile N1 uyku süresi arasında $r=-0.090$, $p=0.548$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.170$, $p=0.252$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.101$, $p=0.502$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.052$, $p=0.729$ olarak hesaplanmıştır. N2 uyku süresi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=0.059$, $p=0.696$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.051$, $p=0.734$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.183$, $p=0.225$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.235$, $p=0.112$ olarak belirlenmiştir. N3 uyku süresi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=-0.055$, $p=0.716$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.100$, $p=0.503$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.070$, $p=0.642$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.014$, $p=0.926$ olarak kaydedilmiştir. REM uyku süresi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=0.203$, $p=0.172$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.122$, $p=0.413$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.047$, $p=0.758$ ve posterior fossa hacim artışı

ile $r=0.000$, $p=0.999$ olarak hesaplanmıştır. Toplam uyku süresi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=0.095$, $p=0.526$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.077$, $p=0.606$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.267$, $p=0.073$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.245$, $p=0.097$ olarak belirlenmiştir. Uyku etkinliği için postoperatif anteroposterior çap ile $r=0.180$, $p=0.225$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.008$, $p=0.956$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.257$, $p=0.085$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.176$, $p=0.237$ olarak kaydedilmiştir. Santral apne indeksi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=-0.070$, $p=0.641$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.235$, $p=0.112$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.163$, $p=0.278$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.220$, $p=0.138$ olarak hesaplanmıştır. Santral apne ortalama süresi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=-0.128$, $p=0.390$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.371$, $p=0.010$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.098$, $p=0.517$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.248$, $p=0.092$ olarak belirlenmiştir. Apne-hipopne indeksi için postoperatif anteroposterior çap ile $r=-0.010$, $p=0.947$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.112$, $p=0.452$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.128$, $p=0.398$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.061$, $p=0.683$ olarak kaydedilmiştir. Santral apne sayısı için postoperatif anteroposterior çap ile $r=-0.084$, $p=0.574$, postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.229$, $p=0.122$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.129$, $p=0.394$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.188$, $p=0.205$ olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.19. Manuel ölçümle belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler

Parametre	Postop AP Çap (cm)	Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)
N1 Uyku Süresi (dk)	$r = -0.090$ $p = 0.548$	$r = 0.170$ $p = 0.252$	$r = -0.101$ $p = 0.502$	$r = -0.052$ $p = 0.729$
N2 Uyku Süresi (dk)	$r = 0.059$ $p = 0.696$	$r = 0.051$ $p = 0.734$	$r = 0.183$ $p = 0.225$	$r = 0.235$ $p = 0.112$
N3 Uyku Süresi (dk)	$r = -0.055$ $p = 0.716$	$r = -0.100$ $p = 0.503$	$r = 0.070$ $p = 0.642$	$r = -0.014$ $p = 0.926$
REM Uyku Süresi (dk)	$r = 0.203$ $p = 0.172$	$r = 0.122$ $p = 0.413$	$r = 0.047$ $p = 0.758$	$r = 0.000$ $p = 0.999$
Toplam Uyku Süresi (dk)	$r = 0.095$ $p = 0.526$	$r = 0.077$ $p = 0.606$	$r = 0.267$ $p = 0.073$	$r = 0.245$ $p = 0.097$
Uyku Etkinliği (%)	$r = 0.180$ $p = 0.225$	$r = -0.008$ $p = 0.956$	$r = 0.257$ $p = 0.085$	$r = 0.176$ $p = 0.237$
Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	$r = -0.070$ $p = 0.641$	$r = -0.235$ $p = 0.112$	$r = -0.163$ $p = 0.278$	$r = -0.220$ $p = 0.138$
Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	$r = -0.128$ $p = 0.390$	$r = -0.371$ $p = 0.010$	$r = -0.098$ $p = 0.517$	$r = -0.248$ $p = 0.092$
Apne-Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	$r = -0.010$ $p = 0.947$	$r = -0.112$ $p = 0.452$	$r = -0.128$ $p = 0.398$	$r = -0.061$ $p = 0.683$
Santral Apne Sayısı	$r = -0.084$ $p = 0.574$	$r = -0.229$ $p = 0.122$	$r = -0.129$ $p = 0.394$	$r = -0.188$ $p = 0.205$

Tablo 4.20’de 3D Slicer ölçümleri ile belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler gösterilmiştir. Postoperatif 3D Slicer posterior fossa hacmi ile N1 uyku süresi arasında $r=0.171$, $p=0.266$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.077$, $p=0.611$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.028$, $p=0.854$ olarak hesaplanmıştır. N2 uyku süresi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.040$, $p=0.796$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.231$, $p=0.123$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.242$, $p=0.106$ olarak belirlenmiştir. N3 uyku süresi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.117$, $p=0.449$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.023$, $p=0.882$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.027$, $p=0.856$ olarak kaydedilmiştir. REM uyku süresi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.146$, $p=0.345$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.060$, $p=0.693$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.050$, $p=0.740$ olarak hesaplanmıştır. Toplam uyku süresi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=0.048$, $p=0.756$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.293$, $p=0.048$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.268$, $p=0.071$ olarak belirlenmiştir. Uyku etkinliği için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.008$, $p=0.958$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=0.231$, $p=0.122$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=0.193$, $p=0.199$ olarak kaydedilmiştir. Santral apne indeksi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.221$, $p=0.149$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.189$, $p=0.208$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.243$, $p=0.104$ olarak hesaplanmıştır. Santral apne ortalama süresi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.309$, $p=0.041$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.145$, $p=0.337$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.257$, $p=0.085$ olarak belirlenmiştir. Apne-hipopne indeksi için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.331$, $p=0.028$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.065$, $p=0.667$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.060$, $p=0.690$ olarak kaydedilmiştir. Santral apne sayısı için postoperatif posterior fossa hacmi ile $r=-0.213$, $p=0.165$, posterior fossa hacim artış oranı ile $r=-0.153$, $p=0.310$ ve posterior fossa hacim artışı ile $r=-0.211$, $p=0.160$ olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.20. 3D slicer ölçümleri ile belirlenen posterior fossa parametreleri ile postoperatif uyku parametreleri arasındaki ilişkiler

Parametre	3D Slicer Postop Posterior Fossa Hacmi (cm ³)	3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artış Oranı (%)	3D Slicer Posterior Fossa Hacim Artışı (cm ³)
Test 2 N1 Uyku Süresi (dk)	r = 0.171 p = 0.266	r = -0.077 p = 0.611	r = -0.028 p = 0.854
Test 2 N2 Uyku Süresi (dk)	r = 0.040 p = 0.796	r = 0.231 p = 0.123	r = 0.242 p = 0.106
Test 2 N3 Uyku Süresi (dk)	r = -0.117 p = 0.449	r = 0.023 p = 0.882	r = -0.027 p = 0.856
Test 2 REM Uyku Süresi (dk)	r = 0.146 p = 0.345	r = 0.060 p = 0.693	r = 0.050 p = 0.740
Test 2 Toplam Uyku Süresi (dk)	r = 0.048 p = 0.756	r = 0.293 p = 0.048	r = 0.268 p = 0.071
Test 2 Uyku Etkinliği (%)	r = -0.008 p = 0.958	r = 0.231 p = 0.122	r = 0.193 p = 0.199
Test 2 Santral Apne İndeksi (saat ⁻¹)	r = -0.221 p = 0.149	r = -0.189 p = 0.208	r = -0.243 p = 0.104
Test 2 Santral Apne Ortalama Süresi (sn)	r = -0.309 p = 0.041	r = -0.145 p = 0.337	r = -0.257 p = 0.085
Test 2 Apne–Hipopne İndeksi (saat ⁻¹)	r = -0.331 p = 0.028	r = -0.065 p = 0.667	r = -0.060 p = 0.690
Test 2 Santral Apne Sayısı	r = -0.213 p = 0.165	r = -0.153 p = 0.310	r = -0.211 p = 0.160

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Tip 1 Chiari malformasyonlu erişkin hastalarda posterior fossa dekompresyonu sonrası uyku mimarisi, santral solunum parametreleri ve posterior fossa morfometrik–hacimsel değişiklikleri birlikte değerlendirilmiştir. Bulgularımız, cerrahi sonrası dönemde özellikle derin uyku evresinin (N3) ve toplam uyku süresinin arttığını, buna karşılık santral apne ile ilişkili parametrelerde azalma eğilimi olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca sirinks varlığına göre yapılan alt grup analizlerinde, hem preoperatif hem postoperatif dönemde santral apne indeksi ve santral apne sayısının gruplar arasında farklılık gösterdiği, santral solunum bozukluklarının Chiari patofizyolojisiyle yakın ilişkili olabileceğini düşündürmüştür. Posterior fossa hacminin manuel ve üç boyutlu volümetrik yöntemlerle artmış olması ve bu hacimsel kazanımın bazı postoperatif uyku parametreleri ile ilişkiler göstermesi, cerrahi dekompresyonun yalnızca anatomik bir rahatlama sağlamadığını, aynı zamanda uyku sırasında beyin sapı düzeyindeki solunum kontrol mekanizmaları ve uyku organizasyonu üzerinde fonksiyonel etkiler oluşturabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular birlikte ele alındığında, posterior fossa dekompresyonunun etkilerinin tek başına tonsiller herniasyonun gerilemesi ile sınırlı olmadığı; uyku mimarisi ve santral solunum düzenlenmesi gibi daha geniş fizyolojik süreçleri kapsadığı görülmektedir.

Ferré ve ark. tarafından 2017 yılında yayımlanan prospektif çalışmada, Tip 1 Chiari malformasyonu tanılı 90 erişkin hasta ardışık olarak değerlendirilmiş ve tüm olgulara Amerikan Uyku Tıbbı Akademisi (AASM) kriterlerine uygun, tam gece konvansiyonel polisomnografi (PSG) uygulanmıştır (1). Bu çalışmada Chiari tip 1 tanımı, midsagittal T1-ağırlıklı MR görüntülerinde ≥ 3 mm tonsiller herniasyon kriterine dayandırılmış; ayrıca hastalar obex lokalizasyonuna göre CM-1 ve CM-1.5 alt gruplarına ayrılmıştır. PSG değerlendirmesinde elektroensefalografi, elektrookülografi, submental EMG, oronazal hava akımı, torakoabdominal solunum eforu, pulse oksimetri ve pozisyon kayıtlarını içeren çok kanallı bir sistem kullanılmış; apne, hipopne ve santral olaylar ayrıntılı olarak sınıflandırılmıştır. Ferré ve ark.'nın çalışmasında uyku ile ilişkili solunum bozukluğu prevalansı yaklaşık %50 olarak bildirilmiş olup, solunumsal olayların büyük bölümünü obstrüktif hipopnelerin oluşturduğu, santral apnenin ise sınırlı sayıda hastada görüldüğü belirtilmiştir. Santral apne indeksi ≥ 5 olan hasta oranı oldukça düşük bulunmuş ve saf santral apne fenotipinin nadir olduğu vurgulanmıştır. Bu bulgular, çalışmamızda preoperatif dönemde santral apne indeksinin görece düşük düzeylerde saptanması ve santral apne

sayısının geniş dağılım göstermesine rağmen hastaların çoğunda belirgin bir santral apne baskınlığı izlenmemesi ile uyumludur. Ayrıca Ferré ve ark.'nın serisinde uyku mimarisinin bozulduğu, özellikle uyku etkinliğinde azalma, arousal indeksinde artış ve N1 evresinde uzama olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise cerrahi sonrası dönemde N3 uyku süresinin ve toplam uyku süresinin artmış olması, posterior fossa dekompresyonunun uyku mimarisi üzerinde kısmi bir iyileştirici etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan Ferré ve ark.'nın çalışması cerrahi öncesi döneme odaklanmış olup posterior fossa dekompresyonu sonrası hacimsel değişiklikler veya bu değişikliklerin PSG parametreleriyle ilişkisi değerlendirilmemiştir. Bu yönüyle mevcut çalışmamız literatüre özgün bir katkı sağlamaktadır. Çalışmamızda gerek manuel ölçümler gerekse 3D Slicer tabanlı volümetrik analizler ile posterior fossa hacminde belirgin bir artış gösterilmiş; bu hacimsel artışın özellikle postoperatif santral apne ortalama süresi ve apne-hipopne indeksi gibi solunumsal parametrelerle ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Ferré ve ark.'nın çalışmasında tonsiller herniasyon mesafesi ile uyku solunum bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması da, çalışmamızda yalnızca herniasyon miktarının değil, posterior fossa hacminin ve cerrahi ile kazanılan dekompresif alanın daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak Ferré ve ark.'nın geniş örneklemli prospektif çalışması, Tip 1 Chiari malformasyonunda uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının sık görüldüğünü ve çoğunlukla obstrüktif özellik taşıdığını ortaya koyarken; bizim çalışmamız bu literatürü bir adım ileri taşıyarak, posterior fossa dekompresyonu sonrası hacimsel kazanımın uyku mimarisi ve santral solunum parametreleri üzerindeki etkilerini nicel olarak değerlendirmiştir.

Baassiri ve ark. tarafından 2023 yılında yayımlanan çalışmada, Tip 1 Chiari malformasyonu ve eşlik eden siringomiyelisi bulunan 28 erişkin hasta posterior fossa dekompresyonu sonrası üç boyutlu (3D) manyetik rezonans volümetrik analiz yöntemi ile değerlendirilmiştir (109). Çalışmaya yalnızca semptomatik CM-1 olguları dahil edilmiş; tüm hastalara suboksipital kraniektomi, C1 laminektomi ve duraplasti içeren posterior fossa dekompresyonu uygulanmıştır. Sirinks hacmi ölçümleri, Philips IntelliSpace Portal yazılımı kullanılarak T2-ağırlıklı sagittal MR görüntüler üzerinden yarı otomatik segmentasyon ile gerçekleştirilmiş; ölçümlerin güvenilirliği iki bağımsız gözlemci tarafından değerlendirilmiş ve yüksek intra- ve intergözlemci uyumu bildirilmiştir. Baassiri ve ark.'nın çalışmasında preoperatif sirinks hacmi ortalama yaklaşık 9 cm³ iken, postoperatif dönemde bu değer yaklaşık 5 cm³ seviyelerine gerilediği ve hastaların %75'inde sirinks hacminde %25'in üzerinde azalma saptandığı belirtilmiştir. Klinik açıdan ise olguların büyük çoğunluğunda iyi veya mükemmel fonksiyonel sonuçlar elde edilmiştir. Bu bulgular, çalışmamızda sirinks

varlığına göre yapılan alt grup analizlerinde posterior fossa dekompresyonu sonrası morfometrik ve hacimsel parametrelerde gözlenen artışlarla uyumludur. Özellikle manuel ölçümler ve 3D Slicer yöntemi ile hesaplanan posterior fossa hacim artışlarının sirinks varlığına göre anlamlı farklılık göstermemesi, cerrahinin temel etkisinin sirinks kavitesinden ziyade kraniyovertebral bileşkede BOS dolaşımının iyileştirilmesi üzerinden gerçekleştiğini düşündürmektedir. Baassiri ve ark., sirinks hacim azalmasının derecesi ile klinik iyileşme arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiş; ayrıca daha az segment içeren ve septasyon sayısı düşük sirinkslerde hacimsel küçülmenin daha belirgin olduğunu vurgulamıştır. Bizim çalışmamızda sirinks varlığına göre gruplar arasında posterior fossa hacim artışı ve artış oranı açısından anlamlı fark saptanmamış olmakla birlikte, postoperatif santral apne indeksi ve santral apne sayısının sirinks olmayan grupta daha yüksek bulunması, siringomiyelinin yalnızca spinal kord düzeyinde değil, beyin sapı ve solunum regülasyonu üzerindeki etkileri açısından da dolaylı bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, Baassiri ve ark.'nın çalışmasında doğrudan değerlendirilmeyen ancak posterior fossa dekompresyonu ile BOS akımının düzelmesine bağlı olarak ortaya çıkabilecek nörofizyolojik kazanımlarla örtüşmektedir. Öte yandan Baassiri ve ark.'nın çalışması yalnızca radyolojik ve klinik sonuçlara odaklanmış olup, polisomnografik parametreler değerlendirilmemiştir. Bu açıdan mevcut çalışmamız literatüre özgün bir katkı sunmaktadır. Çalışmamızda posterior fossa hacmi ve hacim artış oranları ile postoperatif uyku mimarisi ve santral solunum parametreleri arasındaki ilişkilerin analiz edilmesi, posterior fossa dekompresyonunun etkilerinin yalnızca sirinks hacim regresyonu ile sınırlı olmadığını, aynı zamanda uyku sırasında solunum regülasyonu ve uyku mimarisi üzerinde de anlamlı yansımaları olabileceğini göstermektedir. Bu yönüyle Baassiri ve ark.'nın 3D volümetrik yaklaşımı, çalışmamızda kullanılan posterior fossa hacim ölçümlerinin metodolojik geçerliliğini destekler niteliktedir.

Botelho ve ark. tarafından 2003 yılında yayımlanan prospektif kontrollü çalışmada, kraniyovertebral bileşke malformasyonu (CVJM) bulunan 32 semptomatik erişkin hasta ile 16 sağlıklı kontrol, tam gece polisomnografi (PSG) kullanılarak karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir (110). Çalışmaya dahil edilen olgular Chiari tip 1 malformasyonu (siringomiyelia olan ve olmayan) ile basiler invajinasyon alt gruplarına ayrılmış; PSG kayıtlarında elektroensefalografi, elektrookülografi, submental EMG, oronazal hava akımı (termistör), torakoabdominal solunum eforu, pulse oksimetri, horlama ve vücut pozisyonu parametreleri eş zamanlı olarak analiz edilmiştir. Apne ve hipopne uluslararası kriterlere göre sınıflandırılmış; apne-hipopne indeksi (AHI), santral ve obstrüktif olay oranları ile

oksijen desatürasyon parametreleri raporlanmıştır. Botelho ve ark.'nın çalışmasında CVJM grubunda uyku apnesi/hipopne sendromu prevalansının kontrol grubuna kıyasla belirgin şekilde yüksek olduğu; AHI değerlerinin hasta grubunda yaklaşık 13 ± 15 /saat, kontrol grubunda ise 3 ± 6 /saat düzeylerinde seyrettiği bildirilmiştir. Solunumsal olayların çoğunluğunu obstrüktif apneler oluşturmakla birlikte, santral apne oranının özellikle siringomiyelisi ve basiler invajinasyonu olan hastalarda belirgin şekilde arttığı vurgulanmıştır. Bu bulgular, çalışmamızda sirinks varlığına göre yapılan alt grup analizlerinde santral apne indeksi ve santral apne sayısının sirinks olmayan grupta daha yüksek saptanması ile kısmen farklılık göstermektedir. Ancak Botelho ve ark.'nın çalışmasında basiler invajinasyon gibi ventral beyin sapı kompresyonunun daha belirgin olduğu olguların da dahil edilmesi, santral solunum bozukluklarının daha baskın izlenmesini açıklayabilecek önemli bir metodolojik farktır. Botelho ve ark., siringomiyelinin beyin sapına uzanması veya dördüncü ventrikül ile ilişkili olması durumunda santral apne sıklığının artabileceğini ve bunun solunum merkezleri üzerindeki doğrudan baskı ile ilişkili olabileceğini ileri sürmüştür. Bizim çalışmamızda ise posterior fossa dekompresyonu sonrası dönemde santral apne indeksi ve santral apne sayısında azalma eğilimi gözlenmiş, ayrıca bu parametrelerin posterior fossa hacmi ve hacim artışı ile ilişkileri değerlendirilmiştir. Bu durum, Botelho ve ark.'nın cerrahi öncesi fizyopatolojik çıkarımlarını, bizim çalışmamızda cerrahi sonrası dönemde hacimsel kazanım ve fonksiyonel sonuçlar üzerinden dolaylı olarak desteklemektedir. Öte yandan Botelho ve ark.'nın çalışması, posterior fossa dekompresyonu sonrası PSG değişikliklerini veya hacimsel morfometrik kazanımları değerlendirmemiştir. Bu açıdan mevcut çalışmamız literatüre tamamlayıcı bir katkı sunmaktadır. Çalışmamızda posterior fossa hacminin manuel ve 3D tabanlı yöntemlerle nicel olarak ölçülmesi ve bu hacimsel parametrelerin postoperatif uyku mimarisi ile santral solunum indeksleriyle ilişkilendirilmesi, Chiari tip 1 malformasyonunda uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının yalnızca anatomik varlıkla değil, cerrahiyle elde edilen dekompresif hacim ile de yakından ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak Botelho ve ark.'nın prospektif kontrollü çalışması, Chiari tip 1 malformasyonu ve ilişkili patolojilerde uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının sık ve klinik olarak anlamlı olduğunu ortaya koyarken; bizim çalışmamız, posterior fossa dekompresyonu sonrası elde edilen morfometrik ve hacimsel değişimlerin bu solunumsal parametreler üzerindeki olası etkilerini göstererek literatürdeki fizyopatolojik çerçeveyi cerrahi sonuçlar perspektifinden genişletmektedir.

Botelho ve ark. tarafından 2010 yılında yayımlanan bu prospektif klinik çalışmada, Chiari tip 1 malformasyonu olan (basiler invajinasyon ve/veya siringomiyelia eşlik edebilen)

25 semptomatik erişkin hasta, posterior fossa dekompresyonu öncesi ve sonrası tam gece polisomnografi (PSG) ile değerlendirilmiştir (111). Çalışmada tüm hastalara aynı cerrah tarafından suboksipital kraniektomi temelli posterior fossa dekompresyonu uygulanmış; çoğu olguda ekstraaraknoidal teknik tercih edilmiştir. PSG değerlendirmeleri EEG, EOG, submental EMG, oronazal hava akımı (termistör ve nazal basınç), torakoabdominal solunum eforu, pulse oksimetri ve vücut pozisyonu kayıtlarını içermiş; apne ve hipopneler AASM kriterlerine göre sınıflandırılmıştır. Botelho ve ark.'nın serisinde hastaların yaklaşık %68'inde cerrahi öncesi dönemde uyku apnesi saptanmış; cerrahi sonrası dönemde toplam solunumsal olay sayısında, obstrüktif olaylarda ve özellikle santral apne olaylarında belirgin azalma bildirilmiştir. Ortalama santral apne indeksinin cerrahi sonrası dönemde belirgin şekilde düşmesi ve santral apnesi baskın olan olgularda bu etkinin daha belirgin olması, posterior fossa dekompresyonunun beyin sapı solunum merkezleri üzerindeki baskıyı azalttığı yönünde güçlü bir kanıt olarak yorumlanmıştır. Bu bulgular, çalışmamızda preoperatif ve postoperatif karşılaştırmalarda santral apne indeksi ve santral apne sayısında azalma eğilimi saptanması ile uyumludur. Her ne kadar çalışmamızda bu azalmanın tüm hastalarda homojen olmadığı görülse de, temel olarak Botelho ve ark.'nın cerrahiye yanıt yaklaşımını desteklemektedir. Botelho ve ark. ayrıca cerrahi sonrası uyku fragmentasyonunda azalma ve mikroarousal indeksinde düzelme bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise cerrahi sonrası dönemde N3 uyku süresinin ve toplam uyku süresinin artması, posterior fossa dekompresyonunun yalnızca solunumsal olay sayısını azaltmakla kalmayıp, uyku mimarisini de daha restoratif bir yapıya yönlendirebileceğini düşündürmektedir. Bu durum, Botelho ve ark.'nın bildirdiği uyku bütünlüğündeki düzelme ile fizyopatolojik olarak paralellik göstermektedir. Öte yandan Botelho ve ark.'nın çalışması posterior fossa dekompresyonunun etkisini esas olarak PSG parametreleri üzerinden değerlendirmiş; posterior fossa hacmi veya cerrahi ile kazanılan dekompresif hacim miktarını nicel olarak analiz etmemiştir. Mevcut çalışmamız bu noktada literatüre özgün bir katkı sunmaktadır. Çalışmamızda manuel ve 3D tabanlı yöntemlerle ölçülen posterior fossa hacmi ve hacim artış oranları ile postoperatif santral apne ortalama süresi ve apne-hipopne indeksi arasındaki ilişkilerin gösterilmesi, Botelho ve ark.'nın tanımladığı cerrahi etkinin morfometrik bir karşılığı olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak Botelho ve ark.'nın 2010 tarihli prospektif çalışması, posterior fossa dekompresyonunun özellikle santral uyku apnesi olan Chiari tip 1 hastalarında solunumsal bozuklukları belirgin şekilde iyileştirdiğini ortaya koyarken; bizim çalışmamız bu klinik ve polisomnografik iyileşmenin, cerrahi sonrası elde edilen dekompresif hacim ve posterior fossa volüm artışı ile ilişkili olabileceğini

göstererek literatürdeki cerrahi-etki mekanizmasını nicel morfometrik verilerle tamamlamaktadır.

Chuang ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan bu kapsamlı retrospektif çalışmada, 72 erişkin Tip 1 Chiari malformasyonu hastası ile 26 sağlıklı kontrol karşılaştırılmış ve posterior kranial fossanın çok boyutlu (1D, 2D ve 3D) morfometrik ve volümetrik özellikleri ayrıntılı olarak analiz edilmiştir (112). Çalışmada yüksek çözünürlüklü volümetrik beyin MR görüntüleri kullanılmış; beyincik, beyin sapı, dördüncü ventrikül ve tonsiller yapıların hacimleri otomatik segmentasyon (FreeSurfer ve SUIT yazılımları) ile hesaplanmış, ek olarak foramen magnum düzeyinde nöral doku oranı, tonsiller herniasyon uzunluğu ve açısız ölçümler manuel olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen morfometrik parametreler, sirinks varlığı ve cerrahi dekompresyon kararı ile ilişkilendirilmiştir. Chuang ve ark.'nın temel bulgularından biri, Tip 1 Chiari hastalarında beyincik, beyin sapı ve dördüncü ventrikül hacimlerinin sağlıklı kontrollere göre daha küçük, buna karşın tonsiller hacim ve foramen magnum düzeyinde nöral doku oranının daha yüksek olmasıdır. Ayrıca tek başına tonsiller herniasyon uzunluğunun, ne sirinks varlığını ne de cerrahi gereksinimi yeterince açıklayamadığı; buna karşılık foramen magnumdaki nöral doku yükü ile posterior fossa içindeki global kompresyonun, hem sirinks oluşumu hem de cerrahiye yönelim açısından daha belirleyici olduğu gösterilmiştir. Bu yaklaşım, çalışmamızda posterior fossa hacminin ve cerrahi sonrası elde edilen hacim artışının, tek başına herniasyon mesafesinden daha anlamlı bir fizyopatolojik gösterge olabileceğini düşündüren bulgularımızla örtüşmektedir. Chuang ve ark.'nın çalışmasında sirinks olan ve olmayan Chiari hastaları arasında tekil morfometrik parametreler açısından belirgin farklar saptanmamış; ancak çoklu değişkenlerin birlikte ele alındığı lojistik regresyon modellerinde, foramen magnumdaki nöral doku oranı ile beyincik ve dördüncü ventrikül hacimlerinin kombinasyonunun, sirinks varlığını yüksek doğrulukla öngördüğü bildirilmiştir. Benzer şekilde, bizim çalışmamızda sirinks varlığına göre yapılan karşılaştırmalarda posterior fossa hacim artışı ve artış oranlarının tek başına ayırt edici olmadığı, ancak posterior fossa morfometrisinin uyku ile ilişkili solunum parametreleriyle birlikte değerlendirildiğinde daha anlamlı bir klinik çerçeve sunduğu görülmektedir. Bu durum, Chiari tip 1 patofizyolojisinin yalnızca lokal tonsiller herniasyonla değil, posterior fossadaki global hacimsel ve morfometrik dengesizlikle ilişkili olduğunu desteklemektedir. Öte yandan Chuang ve ark.'nın çalışması, cerrahi sonrası döneme ait volümetrik değişimleri ve fonksiyonel sonuçları (örneğin polisomnografik parametreler) değerlendirmemiştir. Mevcut çalışmamız bu noktada literatüre özgün bir katkı sağlamaktadır. Çalışmamızda posterior fossa

dekompresyonu sonrası ölçülen hacim artışı ve hacim artış oranlarının, santral apne ortalama süresi, apne-hipopne indeksi ve uyku mimarisi parametreleri ile ilişkilerinin incelenmesi, Chuang ve ark.'nın tanımladığı yapısal kompresyon modelinin fonksiyonel yansımalarını ortaya koymaktadır. Böylece posterior fossa morfometrisinin yalnızca sirinks gelişimiyle değil, aynı zamanda uyku sırasında solunum regülasyonu ve uyku kalitesi ile de ilişkili olabileceği düşüncesi güçlenmektedir. Sonuç olarak Chuang ve ark.'nın 2024 tarihli çok boyutlu morfometrik analizi, Tip 1 Chiari malformasyonunda global posterior fossa kompresyonu kavramını ön plana çıkarırken; bizim çalışmamız, cerrahi sonrası elde edilen dekompresif hacmin polisomnografik parametreler üzerindeki etkilerini göstererek bu yapısal modeli klinik ve fonksiyonel verilerle tamamlamaktadır.

Dauvilliers ve ark. tarafından 2007 yılında yayımlanan bu çok merkezli çalışmada, 40 Tip 1 Chiari (CM-I) ve 6 Tip 2 Chiari (CM-II) olmak üzere toplam 46 hasta (20 çocuk, 26 erişkin) ayrıntılı nörolojik muayene, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve tam gece polisomnografi (PSG) ile değerlendirilmiştir (8). Çalışmada tüm olgulara EEG, EOG, submental EMG, oronazal hava akımı, torakoabdominal solunum eforu, pulse oksimetri ve EKG içeren standart PSG uygulanmış; santral ve obstrüktif apneler uluslararası kriterlere göre ayrıntılı biçimde sınıflandırılmıştır. Santral apne tanısında, erişkin hastalarda gerekli görülen olgularda özofageal basınç ölçümü ile solunum eforunun doğrulanması metodolojik açıdan dikkat çekicidir. Dauvilliers ve ark.'nın çalışmasında uyku apne sendromu (SAS) prevalansı oldukça yüksek bulunmuş; tüm Chiari hastalarının yaklaşık %67'sinde SAS saptanmıştır. Erişkin CM-I hastalarında bu oran %70'in üzerinde olup, olguların önemli bir kısmında obstrüktif uyku apnesi (OSAS) baskınken, santral uyku apnesi (CSAS) de azımsanmayacak sıklıkta görülmüştür. Özellikle erişkin grupta santral apne oranlarının genel popülasyona kıyasla belirgin derecede yüksek olması, Chiari malformasyonunda beyin sapı düzeyindeki yapısal ve fonksiyonel etkilenmenin solunum kontrolü üzerindeki rolünü vurgulamaktadır. Bu bulgular, çalışmamızda preoperatif dönemde santral apne indeksi ve santral apne sayısının bazı alt gruplarda yüksek değerler göstermesiyle uyumludur. Dauvilliers ve ark. ayrıca çok değişkenli analizlerinde yaş, Chiari tip II varlığı ve vokal kord paralizisini, santral apne indeksinin en güçlü belirleyicileri olarak tanımlamıştır. Buna karşın vücut kitle indeksinin (VKİ) santral apneyi öngörmeye anlamlı bir katkısının olmadığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da VKİ'ye göre yapılan alt grup analizlerinde santral apne indeksi ve santral apne sayısı açısından belirgin bir ayrışma saptanmamış olması, solunumsal bozuklukların primer olarak anatomik ve nörolojik faktörlere bağlı olduğu görüşünü desteklemektedir. Bu durum, Chiari tip 1 hastalarında uyku ile ilişkili solunum

bozukluklarının obeziteye bağılı klasik obstrüktif apne fenotipinden farklı bir patofizyolojiye sahip olabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan Dauvilliers ve ark.'nın çalışması, ağırlıklı olarak cerrahi öncesi döneme odaklanmış ve posterior fossa dekompresyonu sonrası uyku solunum parametrelerindeki değişimleri sistematik olarak değerlendirmemiştir. Mevcut çalışmamız bu noktada literatüre tamamlayıcı ve özgün bir katkı sunmaktadır. Çalışmamızda posterior fossa dekompresyonu sonrası dönemde santral apne indeksi, santral apne sayısı ve santral apne ortalama süresinde azalma eğilimi gözlenmiş; ayrıca bu solunumsal parametrelerin posterior fossa hacmi ve cerrahi ile elde edilen hacim artışı ile ilişkileri analiz edilmiştir. Bu bulgular, Dauvilliers ve ark.'nın tanımladığı yüksek SAS prevalansının, cerrahiyle sağlanan dekompresyon ve hacimsel kazanım yoluyla modifiye edilebileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak Dauvilliers ve ark.'nın 2007 tarihli çalışması, Chiari malformasyonunda uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının sıklığını ve özellikle santral apnenin klinik önemini güçlü biçimde ortaya koyarken; bizim çalışmamız, posterior fossa dekompresyonu sonrası elde edilen morfometrik ve hacimsel değişimlerin, bu solunumsal bozuklukların şiddeti ve uyku mimarisi üzerindeki olası etkilerini göstererek literatürdeki patofizyolojik çerçeveyi cerrahi ve fonksiyonel sonuçlar açısından genişletmektedir.

Gagnadoux ve ark. tarafından 2006 yılında yayımlanan bu prospektif çalışmada, Tip 1 Chiari malformasyonu ve siringomiyelisi bulunan 16 ardışık erişkin hasta cerrahi öncesi ve sonrası tam gece polisomnografi (PSG) ile değerlendirilmiştir (113). Çalışmaya alınan tüm hastalar semptomatik olup, tanı manyetik rezonans görüntüleme ile doğrulanmıştır. PSG kayıtlarında EEG, EOG, submental EMG, oronazal hava akımı, solunum eforu ve oksijen satürasyonu eş zamanlı olarak izlenmiş; apneler santral ve obstrüktif olarak ayrıntılı biçimde sınıflandırılmıştır. Cerrahi sonrası PSG, dekompresyon operasyonundan ortalama yaklaşık 6-7 ay sonra tekrarlanmıştır. Gagnadoux ve ark.'nın çalışmasında hastaların %75'inde cerrahi öncesi dönemde uyku apne sendromu saptanmış ve solunumsal olayların yaklaşık %48'inin santral apne karakterinde olduğu bildirilmiştir. Cerrahi sonrası değerlendirmede ise özellikle santral apne indeksinde belirgin bir azalma gözlenmiş; santral apne indeksinin ortalama olarak yaklaşık 15/saat düzeylerinden 1-2/saat seviyelerine gerilediği rapor edilmiştir. Buna paralel olarak mikroarousal indeksinde de anlamlı bir düşüş izlenmiş, bu durum uyku fragmentasyonunda belirgin bir düzelmeye işaret etmiştir. Bu bulgular, çalışmamızda posterior fossa dekompresyonu sonrası dönemde santral apne sayısı, santral apne indeksi ve santral apne ortalama süresinde azalma eğilimi saptanması ile yüksek derecede uyumludur. Gagnadoux ve ark., cerrahi sonrası dönemde apne-hipopne indeksinde azalma olmasına rağmen, bu azalmanın santral apneye kıyasla daha sınırlı olduğunu ve bazı

olgularda rezidüel obstrüktif olayların devam edebildiğini vurgulamıştır. Benzer şekilde, çalışmamızda da cerrahi sonrası dönemde apne-hipopne indeksinde belirgin bir değişiklik izlenmezken, santral solunum parametrelerinde daha tutarlı bir iyileşme eğilimi dikkat çekmektedir. Bu durum, posterior fossa dekompresyonunun temel etkisinin beyin sapı düzeyindeki santral solunum kontrol mekanizmaları üzerinden gerçekleştiğini, obstrüktif komponentin ise ek anatomik veya antropometrik faktörlerden etkilenebileceğini düşündürmektedir. Öte yandan Gagnadoux ve ark.'nın çalışması, cerrahi etkinliği yalnızca PSG parametreleri üzerinden değerlendirmiş; posterior fossa hacmi veya cerrahiyle elde edilen dekompresif hacim miktarını nicel olarak analiz etmemiştir. Mevcut çalışmamız bu açıdan literatüre özgün bir katkı sağlamaktadır. Çalışmamızda manuel ölçümler ve 3D Slicer tabanlı volümetrik analizler ile posterior fossa hacmindeki artış nicel olarak gösterilmiş ve bu hacimsel kazanımın özellikle santral apne ortalama süresi ve santral apne indeksi ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Bu bulgular, Gagnadoux ve ark.'nın tanımladığı santral apne düzelmesinin, anatomik olarak posterior fossa dekompresyonu ile sağlanan hacim artışı üzerinden açıklanabileceğini desteklemektedir. Sonuç olarak Gagnadoux ve ark.'nın 2006 tarihli çalışması, Tip 1 Chiari malformasyonu ve siringomiyelisi olan hastalarda posterior fossa dekompresyonunun özellikle santral uyku apnesi ve uyku fragmentasyonu üzerinde belirgin iyileştirici etkileri olduğunu gösterirken; bizim çalışmamız, bu fonksiyonel iyileşmenin cerrahi sonrası posterior fossa hacim artışı ile ilişkisini ortaya koyarak literatürdeki cerrahi-fizyopatoloji bağına morfometrik verilerle güçlendirmektedir.

Khalsa ve ark. tarafından 2017 yılında yayımlanan bir çalışmada, Chiari tip 1 malformasyonu tanılı 42 pediatrik hasta posterior fossa dekompresyonu öncesi ve sonrası yarı otomatik üç boyutlu (3D) posterior fossa volümetrik analiz yöntemi ile değerlendirilmiştir (114). Çalışmada T2-ağırlıklı manyetik rezonans görüntüler üzerinden geliştirilen özel bir segmentasyon yazılımı kullanılarak toplam posterior fossa hacmi, sisterna magna hacmi ve posterior fossanın kaudal bölümüne ait hacim değişiklikleri nicel olarak hesaplanmış; bu hacimsel değişimler baş ağrısı, sirinks, tonsiller herniasyon ve cerrahi başarımlar gibi klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca duraplasti uygulanan ve yalnızca kemik dekompresyonu yapılan hastalar ayrı olarak analiz edilmiştir. Khalsa ve ark.'nın en dikkat çekici bulgusu, cerrahi sonrası posterior fossa hacim artışının büyüklüğü ile klinik iyileşme arasında güçlü bir ilişki saptanmasıdır. Özellikle baş ağrısı ve tonsiller herniasyonunda düzelme gösteren hastalarda posterior fossa hacim artış oranının belirgin olarak daha yüksek olduğu; sirinks ve servikomedüller kinking düzelmesi olan hastalarda ise posterior fossanın kaudal bölümündeki hacim artışının daha belirleyici olduğu

gösterilmiştir. Bu sonuçlar, çalışmamızda posterior fossa dekompresyonu sonrası manuel ölçüm ve 3D Slicer yöntemiyle hesaplanan hacim artışı ve hacim artış oranlarının, postoperatif fonksiyonel parametrelerle ilişkili olabileceğini düşündüren bulgularımızla doğrudan örtüşmektedir. Her ne kadar Khalsa ve ark.'nın çalışması pediatrik hasta grubunda gerçekleştirilmiş olsa da, ortaya koydukları temel kavram –yani cerrahi başarının yalnızca dekompresyonun yapılmış olmasıyla değil, kazanılan dekompresif hacmin niceliği ile ilişkili olduğu– erişkin hasta grubunda yürütülen çalışmamız için de güçlü bir fizyopatolojik çerçeve sunmaktadır. Çalışmamızda cerrahi sonrası posterior fossa hacminde ortalama yaklaşık %15–16 düzeyinde artış sağlanmış olması ve bu hacimsel kazanımın özellikle santral apne ortalama süresi ve apne–hipopne indeksi gibi polisomnografik parametrelerle ilişkiler göstermesi, Khalsa ve ark.'nın klinik iyileşme ile hacim artışı arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir. Khalsa ve ark., ayrıca sisterna magna hacmindeki artışın klinik iyileşme ile yakından ilişkili olduğunu ve duraplasti uygulanan hastalarda posterior fossa ve sisterna magna hacim artışının daha belirgin olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda cerrahi teknik alt gruplar ayrı olarak değerlendirilmemiş olmakla birlikte, gerek manuel gerekse 3D tabanlı ölçümlerle gösterilen posterior fossa hacim artışının, santral solunum parametreleri üzerindeki olumlu etkileri, sisterna magna ve kraniyovertebral bileşke düzeyinde BOS akımının rahatlamasının uyku sırasında solunum regülasyonuna da yansıtılabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan Khalsa ve ark.'nın çalışması, klinik ve radyolojik sonuçlara odaklanmış; polisomnografik veriler ve uyku mimarisi parametreleri değerlendirilmemiştir. Mevcut çalışmamız bu noktada literatüre özgün bir katkı sunmaktadır. Çalışmamızda posterior fossa hacim artışının yalnızca nörolojik veya radyolojik iyileşme ile değil, aynı zamanda uyku mimarisi (N3 uyku süresi, toplam uyku süresi) ve santral solunum parametreleri ile ilişkili olduğunun gösterilmesi, Khalsa ve ark.'nın tanımladığı hacim–klinik sonuç ilişkisinin fonksiyonel bir uzantısını ortaya koymaktadır. Sonuç olarak Khalsa ve ark.'nın 2017 tarihli çalışması, Chiari tip 1 malformasyonunda cerrahi başarının temel belirleyicilerinden birinin posterior fossa hacim artışının büyüklüğü olduğunu ortaya koyarken; bizim çalışmamız, bu hacimsel kazanımın erişkin hastalarda polisomnografik iyileşme ve santral solunum regülasyonu ile ilişkili olabileceğini göstererek posterior fossa dekompresyonunun etkilerini daha geniş, fonksiyonel bir perspektiften değerlendirmektedir.

Kobets ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan kapsamlı sistematik bir derlemede, posterior fossa ile ilişkili patolojilerde kullanılan volümetrik segmentasyon yöntemleri ayrıntılı biçimde değerlendirilmiştir. Çalışmada PubMed, Embase, Cochrane ve

Web of Science veritabanlarında yapılan tarama sonucunda 2205 çalışma incelenmiş, ön eleme sonrası 52 klinik çalışma nihai analize dahil edilmiştir (115). Derlemede Chiari malformasyonu, posterior fossa patolojileri içinde en sık incelenen hastalık grubu olarak öne çıkmış; posterior fossa hacmi ölçümünde kullanılan manuel, yarı otomatik ve tam otomatik segmentasyon tekniklerinin güçlü ve zayıf yönleri sistematik olarak karşılaştırılmıştır. Kobets ve ark.'nın derlemesinde özellikle vurgulanan temel noktalardan biri, posterior fossa hacminin iki boyutlu lineer ölçümlerle güvenilir biçimde temsil edilemeyeceği, buna karşılık 3D volümetrik segmentasyon yöntemlerinin Chiari tip 1 patofizyolojisini daha doğru yansıttığıdır. Bu tespit, çalışmamızda manuel ölçümlerle elde edilen posterior fossa hacmi sonuçlarının 3D Slicer tabanlı volümetrik analizlerle büyük ölçüde örtüşmesi ve her iki yöntemde de benzer hacim artış oranlarının saptanması ile doğrudan uyumludur. Kobets ve ark.'nın derlemesinde, özellikle yarı otomatik segmentasyonun, manuel segmentasyona kıyasla daha kısa sürede uygulanabilir olduğu ve gözlemciler arası değişkenliği azalttığı vurgulanmış; bu yöntemlerin Chiari çalışmalarında giderek daha fazla tercih edildiği belirtilmiştir. Bu durum, çalışmamızda kullanılan 3D Slicer yönteminin metodolojik olarak güncel literatürle uyumlu ve geçerli bir yaklaşım olduğunu desteklemektedir. Derlemede ayrıca, posterior fossa volümetrik değişikliklerinin yalnızca anatomik bir ölçüm olmadığı; klinik ve fonksiyonel sonuçlarla ilişkilendirildiğinde anlam kazandığı özellikle vurgulanmıştır. Kobets ve ark., literatürde posterior fossa hacim artışı ile baş ağrısı, sirinks regresyonu ve nörolojik iyileşme arasındaki ilişkilerin tutarlı biçimde raporlandığını; buna karşın fonksiyonel sonuçların (örneğin solunum veya uyku ile ilişkili parametreler) nadiren değerlendirildiğini belirtmiştir. Bu bağlamda mevcut çalışmamız, posterior fossa hacim artışını yalnızca klinik veya radyolojik iyileşme ile değil, aynı zamanda polisomnografik parametreler ile ilişkilendirmesi açısından literatürdeki önemli bir boşluğu doldurmaktadır. Çalışmamızda posterior fossa hacmi ve hacim artış oranlarının santral apne ortalama süresi, santral apne indeksi ve toplam uyku süresi gibi PSG parametreleriyle ilişkiler göstermesi, Kobets ve ark.'nın vurguladığı “volümetrik verilerin fonksiyonel çıktılarla bütünleştirilmesi gerekliliği” görüşünü doğrudan desteklemektedir. Kobets ve ark.'nın sistematik derlemesinde, manuel ve yarı otomatik yöntemler arasında yüksek uyum bildirilen çalışmaların çoğunda inter-observer güvenilirliğin oldukça yüksek olduğu, ancak manuel segmentasyonun zaman alıcı olması nedeniyle rutin klinik uygulamada sınırlılıklar taşıdığı belirtilmiştir. Bu metodolojik değerlendirme, çalışmamızda manuel ölçümler ile 3D Slicer sonuçları arasında belirgin tutarsızlık olmamasını açıklamakta ve her iki yöntemin de bilimsel olarak savunulabilir olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, yarı otomatik

yöntemlerin sunduğu standardizasyon avantajı, çalışmamızın posterior fossa hacim analizlerinin tekrarlanabilirliği açısından önemli bir güçlü yön olarak değerlendirilebilir. Sonuç olarak Kobets ve ark.'nın 2024 tarihli sistematik derlemesi, Chiari tip 1 malformasyonunda posterior fossa volümetrik analizlerin patofizyolojik yorum ve cerrahi sonuçların değerlendirilmesinde temel bir araç haline geldiğini ortaya koyarken; bizim çalışmamız, bu metodolojik çerçeveyi bir adım ileri taşıyarak posterior fossa hacim artışının uyku mimarisi ve santral solunum düzenlenmesi üzerindeki etkilerini ortaya koymakta ve volümetrik segmentasyonun fonksiyonel klinik karşılığını göstermektedir.

Okai ve ark. tarafından 2024 yılında yayımlanan diğer bir retrospektif çalışmada, Chiari tip 1 malformasyonu (CM-1) tanılı ve uyku apnesi saptanan 11 pediatrik hasta posterior fossa dekompresyonu sonrası preoperatif ve postoperatif polisomnografi (PSG) bulguları açısından değerlendirilmiştir (7). Çalışmaya yalnızca cerrahi öncesi ve sonrası uyku çalışmaları bulunan hastalar dahil edilmiş; tüm olgularda suboksipital kraniyektomi ve C1 laminektomiyi içeren duraplastili PFD uygulanmıştır. PSG değerlendirmesinde apne-hipopne indeksi (AHI), santral apne indeksi (CAI) ve solunumsal bozuklukların şiddet sınıflaması kullanılmış; ayrıca adenotonsillektomi öyküsü ve sirinks varlığı gibi eşlik eden klinik faktörler ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Okai ve ark.'nın temel bulgularından biri, PFD sonrası dönemde obstrüktif uyku apnesi (OSA) şiddetinde genel olarak belirgin bir değişiklik izlenmemesi, buna karşın santral uyku apnesinde (CSA) kısmi düzelme eğiliminin daha belirgin olmasıdır. Çalışmada cerrahi öncesi tüm hastalarda OSA saptanmış ve hastaların yaklaşık üçte ikisinde CSA eşlik etmiştir. Postoperatif değerlendirmede OSA şiddet dağılımı büyük ölçüde değişmeden kalırken, CSA olgularının bir kısmında tamamen düzelme, bir kısmında ise şiddet azalması bildirilmiştir. Bu sonuçlar, çalışmamızda cerrahi sonrası dönemde santral apne indeksi ve santral apne sayısında azalma eğilimi izlenmesine rağmen apne-hipopne indeksinde belirgin bir değişiklik saptanmamış olması ile yüksek derecede uyumludur. Her iki çalışma birlikte değerlendirildiğinde, posterior fossa dekompresyonunun uyku apnesi üzerindeki etkisinin esas olarak santral solunum kontrol mekanizmaları üzerinden gerçekleştiği, obstrüktif komponentin ise daha çok üst havayolu anatomisi ve eşlik eden antropometrik faktörlerden etkilendiği düşünülmektedir. Okai ve ark.'nın çalışmasında dikkat çekici bir diğer bulgu, adenotonsillektomi öyküsü bulunan hastaların çoğunda, PFD sonrasında OSA şiddetinde anlamlı bir iyileşme izlenmemesidir. Bu durum, CM-1 hastalarında obstrüktif uyku apnesinin klasik pediatrik OSA patofizyolojisinden farklı ve multifaktöriyel bir yapıya sahip olabileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda da vücut kitle indeksi alt gruplarına göre yapılan

analizlerde santral apne parametrelerinin VKİ ile güçlü bir ilişki göstermemesi, solunumsal bozuklukların primer olarak kraniyovertebral bileşke düzeyindeki anatomik ve nörolojik faktörlerle ilişkili olduğu görüşünü desteklemektedir. Bununla birlikte Okai ve ark.'nın çalışması, posterior fossa dekompresyonunun etkilerini yalnızca PSG parametreleri üzerinden değerlendirmiş; cerrahi ile elde edilen dekompresif hacmin nicel ölçümü veya posterior fossa volümetrik değişiklikleri analiz etmemiştir. Çalışmamızda posterior fossa hacmi, hacim artışı ve hacim artış oranlarının manuel ve 3D Slicer tabanlı volümetrik yöntemlerle nicel olarak değerlendirilmesi ve bu parametrelerin postoperatif santral apne ortalama süresi ve apne-hipopne indeksi ile ilişkilerinin gösterilmesi, Okai ve ark.'nın klinik olarak gözlemlediği santral apne düzelmesinin morfometrik bir karşılığı olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak Okai ve ark.'nın 2024 tarihli çalışması, CM-1 hastalarında posterior fossa dekompresyonunun uyku apnesi üzerindeki etkilerinin heterojen olduğunu ve özellikle santral apne bileşeninde daha belirgin olabileceğini ortaya koyarken; bizim çalışmamız, bu fonksiyonel iyileşmenin cerrahi sonrası posterior fossa hacim artışı ile ilişkili olabileceğini göstererek, PFD'nin etkilerini yalnızca klinik sonuçlar değil, nicel anatomik kazanımlar üzerinden de açıklayan tamamlayıcı bir perspektif sunmaktadır.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışmanın retrospektif ve tek merkezli tasarımı, elde edilen bulguların genellenebilirliğini sınırlayan önemli bir faktördür. Hasta verilerinin geçmiş kayıtlar üzerinden elde edilmesi, özellikle klinik semptomların şiddeti, uyku ile ilişkili subjektif yakınmalar ve postoperatif dönemdeki klinik iyileşmenin standardize ölçeklerle değerlendirilmesine olanak tanımamıştır. Bununla birlikte, retrospektif tasarım nedeniyle cerrahi sonrası polisomnografi ve görüntüleme zamanlamalarında hastalar arasında belirli ölçüde heterojenlik mevcuttur. İkinci olarak, çalışma örneklemini cerrahi uygulanmış Chiari tip I olguları arasından belirli dahil etme ve dışlama kriterleri doğrultusunda seçilmiş olup, nihai hasta sayısının sınırlı olması, özellikle alt grup analizlerinde (siringomiyeli varlığı, MR'da tonsiller herniasyon mesafesi ve vücut kitle indeksi grupları) istatistiksel gücü azaltmış olabilir. Buna ek olarak, preoperatif polisomnografisi bulunmayan veya postoperatif PSG'ye uyum göstermeyen hastaların çalışma dışı bırakılması, olası bir seçim yanlılığı (selection bias) riskini beraberinde getirmektedir. Posterior fossa hacminin değerlendirilmesinde hem manuel ölçüm hem de 3D Slicer tabanlı segmentasyon yöntemlerinin kullanılması çalışmanın metodolojik gücünü artırmakla birlikte, manuel ölçümlerin posterior fossanın elipsoid geometriye sahip olduğu varsayımına dayanması, gerçek anatomik sınırların tam olarak yansıtılamamasına neden olabilir. Ayrıca 3D Slicer ile yapılan segmentasyon işlemleri yarı otomatik nitelikte olup, her

ne kadar standart bir protokol izlenmiş olsa da, gözlemciye bağı sınırlı ölçüm değişkenliği tamamen ortadan kaldırılamamıştır. Polisomnografik değerlendirmeler tek merkezde, standart ve güncel AASM kriterlerine göre yapılmış olmakla birlikte, çalışmada tek bir postoperatif PSG ölçümünün esas alınması, cerrahi sonrası uzun dönem uyku parametrelerindeki olası dinamik değişimlerin değerlendirilmesine imkân tanımamıştır. Ayrıca obstrüktif uyku apnesi üzerinde etkili olabilecek kraniyofasiyal morfoloji, üst havayolu anatomisi veya nazofaringeal patolojiler gibi faktörler çalışmada ayrıntılı olarak analiz edilmemiştir. Son olarak, posterior fossa hacim artışı ile polisomnografik parametreler arasındaki ilişkiler korelasyon analizleri ile değerlendirilmiş olup, bu analizler nedensel bir ilişkiyi ortaya koymaktan ziyade değişkenler arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Bu nedenle elde edilen sonuçlar, posterior fossa dekompresyonunun uyku mimarisi ve santral solunum düzenlenmesi üzerindeki etkilerini açıklayıcı nitelikte olmakla birlikte, kesin nedensel çıkarımlar için prospektif, çok merkezli ve daha geniş örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Tip 1 Chiari malformasyonlu erişkin hastalarda posterior fossa dekompresyonunun, yalnızca anatomik ve radyolojik iyileşme ile sınırlı kalmayıp, uyku mimarisi ve santral solunum düzenlenmesi üzerinde de anlamlı etkiler oluşturabileceğini göstermektedir. Cerrahi sonrası dönemde özellikle derin uyku evresinde ve toplam uyku süresinde gözlenen artış, posterior fossa dekompresyonunun uyku organizasyonu üzerinde olumlu bir etki oluşturabileceğine işaret etmektedir. Buna paralel olarak santral apne ile ilişkili parametrelerde izlenen azalma eğilimi, Chiari tip I malformasyonunda santral solunum bozukluklarının patofizyolojisinde kraniyovertebral bileşke düzeyindeki anatomik kompresyonun önemli bir rolü olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda posterior fossa hacminin hem manuel ölçümler hem de üç boyutlu segmentasyon yöntemi ile arttığının gösterilmesi ve bu hacimsel kazanımın bazı postoperatif polisomnografik parametrelerle ilişkiler göstermesi, cerrahi dekompresyonun fonksiyonel etkilerinin nicel anatomik ölçümlerle desteklenebileceğini ortaya koymaktadır. Ayrıca siringomiyeli varlığına göre yapılan analizlerde santral solunum parametrelerindeki farklılıkların belirgin olması, siringomiyelinin yalnızca spinal kord patolojisi olarak değil, beyin sapı ve solunum kontrol mekanizmaları ile ilişkili daha geniş bir klinik spektrumun parçası olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Bu bulgular ışığında, posterior fossa dekompresyonunun etkilerinin tek başına tonsiller herniasyon mesafesindeki değişimlerle açıklanamayacağı; posterior fossa hacmi, dekompresif alan kazanımı ve bu kazanımın beyin sapı fonksiyonları üzerindeki yansımalarının birlikte ele alınmasının daha bütüncül bir yaklaşım sunduğu sonucuna varılmıştır.

Öneriler

Elde edilen bulgular doğrultusunda, Tip 1 Chiari malformasyonu olan erişkin hastalarda cerrahi öncesi ve sonrası değerlendirmelerin yalnızca nörolojik semptomlar ve radyolojik bulgular ile sınırlı kalmaması, polisomnografik incelemenin de rutin değerlendirme sürecine entegre edilmesi önerilmektedir. Özellikle santral uyku apnesi veya açıklanamayan uyku bozukluğu bulguları olan hastalarda PSG'nin, hem tanısal hem de cerrahi sonuçların değerlendirilmesi açısından değerli bilgiler sağlayabileceği düşünülmektedir.

Posterior fossa dekompresyonunun etkinliğinin değerlendirilmesinde, posterior fossa hacmi ve hacim artış oranı gibi nicel morfometrik parametrelerin, yalnızca cerrahi yeterliliğin değil, fonksiyonel kazanımların da bir göstergesi olarak ele alınması önerilmektedir. Bu bağlamda üç boyutlu volümetrik segmentasyon yöntemlerinin, standart radyolojik ölçümlere tamamlayıcı olarak klinik araştırmalarda ve ileriye dönük çalışmalarda daha yaygın kullanılması faydalı olacaktır.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda, daha geniş hasta serilerinin yer aldığı, prospektif ve çok merkezli tasarımlarla posterior fossa hacim artışı, BOS akım dinamikleri ve uzun dönem polisomnografik sonuçların birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir. Ayrıca obstrüktif uyku apnesi üzerinde etkili olabilecek st havayolu anatomisi ve kraniyofasiyal morfoloji gibi faktörlerin de analize dahil edilmesi, Chiari tip I malformasyonunda uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının multifaktöriyel yapısının daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Sonuç olarak, bu çalışma posterior fossa dekompresyonunun Chiari tip I malformasyonlu erişkin hastalarda yalnızca anatomik değil, aynı zamanda fonksiyonel ve fizyolojik etkiler oluşturduğunu göstermekte; posterior fossa hacmi ile uyku parametreleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinin, hasta yönetimine yeni ve bütüncül bir bakış açısı kazandırabileceğini ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Ferré Á, Poca MA, de la Calzada MD, Moncho D, Romero O, Sampol G, et al. Sleep-Related Breathing Disorders in Chiari Malformation Type 1: A Prospective Study of 90 Patients. *Sleep*. 2017;40(6).
2. Marino AC, Farzad F, Jane JA, Jr. Chiari I Malformation and Sleep-Disordered Breathing. *Neurosurg Clin N Am*. 2023;34(1):35-41.
3. Mohammadieh AM, Chan A, Cistulli PA. Sleep-disordered breathing - clinical spectrum. *Aust Dent J*. 2024;69 Suppl 1(Suppl 1):S45-s52.
4. Jarrell M, Caudill C, Haji F, Leon T, Rozzelle CJ, Maddox MH, et al. Sleep-disordered breathing in children with Chiari type I malformation. *J Neurosurg Pediatr*. 2024;34(4):393-401.
5. Valentini LG, Saletti V, Moscatelli M, Ferrari E, Farinotti M, Barbotti A, et al. Which type of duraplasty is best for Chiari type I malformation surgery? *Neurosurg Focus*. 2025;58(2):E13.
6. Han Y, Chen M, Xu J, Wang Y, Wang H. Acquired Chiari type I malformation managed by expanding posterior fossa volume and literature review. *Childs Nerv Syst*. 2020;36(2):235-40.
7. Okai BK, Jaikumar V, Francois HB, Recker MJ, Reynolds RM. Posterior fossa decompression in patients with Chiari malformation type 1: effect on sleep apnea and follow-up outcomes. *Childs Nerv Syst*. 2024;40(12):4075-82.
8. Dauvilliers Y, Stal V, Abril B, Coubes P, Bobin S, Touchon J, et al. Chiari malformation and sleep related breathing disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(12):1344-8.
9. Arnautovic A, Splavski B, Boop FA, Arnautovic KI. Pediatric and adult Chiari malformation Type I surgical series 1965-2013: a review of demographics, operative treatment, and outcomes. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;15(2):161-77.
10. Zisakis A, Sun R, Pepper J, Tsermoulas G. Chiari Malformation Type 1 in Adults. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2023;46:149-73.
11. Massimi L, Peppucci E, Peraio S, Di Rocco C. History of Chiari type I malformation. *Neurol Sci*. 2011;32 Suppl 3:S263-5.
12. Carmel PW, Markesbery WR. Early descriptions of the Arnold-Chiari malformation. The contribution of John Cleland. *J Neurosurg*. 1972;37(5):543-7.

13. Koehler PJ. Chiari's description of cerebellar ectopy (1891). With a summary of Cleland's and Arnold's contributions and some early observations on neural-tube defects. *J Neurosurg.* 1991;75(5):823-6.
14. Schwalbe E, Gredig M. Über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Hirnstamms und Halsmarks bei Spina bifida, Beitr Path Anat. 1907;40:132.
15. Schijman E. History, anatomic forms, and pathogenesis of Chiari I malformations. *Childs Nerv Syst.* 2004;20(5):323-8.
16. Akkaya F ŞB. Chiari Malformasyonlarına Giriş ve Sınıflama. *Periferik Sinir Cerrahisi Bülteni* 2021;92:3-4.
17. Meadows J, Kraut M, Guarnieri M, Haroun RI, Carson BS. Asymptomatic Chiari Type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 2000;92(6):920-6.
18. Stevenson KL. Chiari Type II malformation: past, present, and future. *Neurosurg Focus.* 2004;16(2):E5.
19. Mancarella C, Delfini R, Landi A. Chiari Malformations. *Acta Neurochir Suppl.* 2019;125:89-95.
20. Steinmetz MP, Mroz TE, Benzel EC. Craniovertebral junction: biomechanical considerations. *Neurosurgery.* 2010;66(3 Suppl):7-12.
21. Pinter NK, McVige J, Mechtler L. Basilar Invagination, Basilar Impression, and Platybasia: Clinical and Imaging Aspects. *Curr Pain Headache Rep.* 2016;20(8):49.
22. Quisling RG, Quisling SG, Mickle JP. Obex/nucleus gracilis position: its role as a marker for the cervicomedullary junction. *Pediatr Neurosurg.* 1993;19(3):143-50.
23. Cronin CG, Lohan DG, Mhuirheartigh JN, Meehan CP, Murphy JM, Roche C. MRI evaluation and measurement of the normal odontoid peg position. *Clin Radiol.* 2007;62(9):897-903.
24. Smoker WR, Khanna G. Imaging the craniocervical junction. *Childs Nerv Syst.* 2008;24(10):1123-45.
25. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery.* 1999;44(5):1005-17.
26. Botelho RV, Heringer LC, Botelho PB, Lopes RA, Waisberg J. Posterior Fossa Dimensions of Chiari Malformation Patients Compared with Normal Subjects: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2020;138:521-9.e2.

27. Yilmaz TF, Toprak H, Sari L, Oz, II, Kitis S, Kaya A, et al. Chiari Type 1 malformation: CSF flow dynamics and morphology in the posterior fossa and craniocervical junction and correlation of these findings with syrinx formation. *Neurochirurgie*. 2022;68(6):595-600.
28. Sgouros S, Kountouri M, Natarajan K. Posterior fossa volume in children with Chiari malformation Type I. *J Neurosurg*. 2006;105(2 Suppl):101-6.
29. Paul KS, Lye RH, Strang FA, Dutton J. Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases. *J Neurosurg*. 1983;58(2):183-7.
30. Batzdorf U. Chiari I malformation with syringomyelia. Evaluation of surgical therapy by magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 1988;68(5):726-30.
31. Sarnat HB. Disorders of segmentation of the neural tube: Chiari malformations. *Handb Clin Neurol*. 2008;87:89-103.
32. Nyland H, Krogness KG. Size of posterior fossa in Chiari type 1 malformation in adults. *Acta Neurochir (Wien)*. 1978;40(3-4):233-42.
33. Marin-Padilla M, Marin-Padilla TM. Morphogenesis of experimentally induced Arnold--Chiari malformation. *J Neurol Sci*. 1981;50(1):29-55.
34. Batzdorf U. Clinical Presentation and Alternative Diagnoses in the Adult Population. *Neurosurg Clin N Am*. 2015;26(4):515-7.
35. Caldarelli M, Di Rocco C. Diagnosis of Chiari I malformation and related syringomyelia: radiological and neurophysiological studies. *Childs Nerv Syst*. 2004;20(5):332-5.
36. Azahraa Haddad F, Qaisi I, Joudeh N, Dajani H, Jumah F, Elmashala A, et al. The newer classifications of the chiari malformations with clarifications: An anatomical review. *Clin Anat*. 2018;31(3):314-22.
37. Basaran R, Efendioglu M, Senol M, Ozdogan S, Isik N. Morphometric analysis of posterior fossa and craniovertebral junction in subtypes of Chiari malformation. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;169:1-11.
38. Beuriat PA, Szathmari A, Rousselle C, Sabatier I, Di Rocco F, Mottolese C. Complete Reversibility of the Chiari Type II Malformation After Postnatal Repair of Myelomeningocele. *World Neurosurg*. 2017;108:62-8.
39. John JP, Wang L, Moffitt AJ, Singh HK, Gado MH, Csernansky JG. Inter-rater reliability of manual segmentation of the superior, inferior and middle frontal gyri. *Psychiatry Res*. 2006;148(2-3):151-63.

40. Deng X, Wang K, Wu L, Yang C, Yang T, Zhao L, et al. Asymmetry of tonsillar ectopia, syringomyelia and clinical manifestations in adult Chiari I malformation. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(4):715-22.
41. Dogan GM, Sigirci A, Tetik B, Pasahan R, Onal C, Arslan AK. Comparison of posterior cranial fossa morphometric measurements in Chiari type I patients with and without syrinx cavity on magnetic resonance imaging. *Pol J Radiol*. 2022;87:e694-e700.
42. Gardner WJ. Hydrodynamic factors in Dandy-Walker and Arnold-Chiari malformations. *Childs Brain*. 1977;3(4):200-12.
43. Shoja MM, Johal J, Oakes WJ, Tubbs RS. Embryology and pathophysiology of the Chiari I and II malformations: A comprehensive review. *Clin Anat*. 2018;31(2):202-15.
44. Yamada S. Tethered cord syndrome in adults and children. *Neurol Res*. 2004;26(7):717-8.
45. Tubbs RS, Oakes WJ. Associated disorders of Chiari type I malformations. *The Chiari Malformations*: Springer; 2020. p. 413-9.
46. Albert GW, Menezes AH, Hansen DR, Greenlee JD, Weinstein SL. Chiari malformation Type I in children younger than age 6 years: presentation and surgical outcome. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;5(6):554-61.
47. Elster AD, Chen MY. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal. *Radiology*. 1992;183(2):347-53.
48. Badie B, Mendoza D, Batzdorf U. Posterior fossa volume and response to suboccipital decompression in patients with Chiari I malformation. *Neurosurgery*. 1995;37(2):214-8.
49. Batzdorf U. Chiari I malformation with syringomyelia: Evaluation of surgical therapy by magnetic resonance imaging. *Journal of neurosurgery*. 1988;68(5):726-30.
50. Fakhri A, Shah MN, Goyal MS. Advanced Imaging of Chiari 1 Malformations. *Neurosurg Clin N Am*. 2015;26(4):519-26.
51. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, Citrin CM. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1986;7(5):795-9.
52. Bhangoo R, Sgouros S. Scoliosis in children with Chiari I-related syringomyelia. *Childs Nerv Syst*. 2006;22(9):1154-7.
53. Radmanesh A, Greenberg JK, Chatterjee A, Smyth MD, Limbrick DD, Jr., Sharma A. Tonsillar pulsatility before and after surgical decompression for children with Chiari

- malformation type 1: an application for true fast imaging with steady state precession. *Neuroradiology*. 2015;57(4):387-93.
54. Bhadelia RA, Bogdan AR, Wolpert SM, Lev S, Appignani BA, Heilman CB. Cerebrospinal fluid flow waveforms: analysis in patients with Chiari I malformation by means of gated phase-contrast MR imaging velocity measurements. *Radiology*. 1995;196(1):195-202.
 55. Gardner WJ. Hydrodynamic Mechanism of Syringomyelia: Its Relationship to Myelocoele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1965;28(3):247-59.
 56. Haughton VM, Korosec FR, Medow JE, Dolar MT, Iskandar BJ. Peak systolic and diastolic CSF velocity in the foramen magnum in adult patients with Chiari I malformations and in normal control participants. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(2):169-76.
 57. Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, Oakes WJ. A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation. *J Neurosurg*. 2004;101(2 Suppl):179-83.
 58. Boor R, Schwarz M, Goebel B, Voth D. Somatosensory evoked potentials in Arnold-Chiari malformation. *Brain Dev*. 2004;26(2):99-104.
 59. Whitson WJ, Lane JR, Bauer DF, Durham SR. A prospective natural history study of nonoperatively managed Chiari I malformation: does follow-up MRI surveillance alter surgical decision making? *J Neurosurg Pediatr*. 2015;16(2):159-66.
 60. Strahle J, Muraszko KM, Kapurch J, Bapuraj JR, Garton HJ, Maher CO. Natural history of Chiari malformation Type I following decision for conservative treatment. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;8(2):214-21.
 61. Frič R, Eide PK. Comparative observational study on the clinical presentation, intracranial volume measurements, and intracranial pressure scores in patients with either Chiari malformation Type I or idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 2017;126(4):1312-22.
 62. Devereaux MW, Keane JR, Davis RL. Automatic respiratory failure associated with infarction of the medulla. Report of two cases with pathologic study of one. *Arch Neurol*. 1973;29(1):46-52.
 63. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. [Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome]. *Rev Neurol (Paris)*. 1965;112(6):568-79.

64. Gulcan H, Onal C, Arslan S, Bayindir T. Bilateral vocal cord paralysis in newborns with neuraxial malformations--two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005;45(10):536-9.
65. Zielinski MR, McKenna JT, McCarley RW. Functions and Mechanisms of Sleep. *AIMS Neurosci*. 2016;3(1):67-104.
66. Ferrara M, De Gennaro L. How much sleep do we need? *Sleep medicine reviews*. 2001;5(2):155-79.
67. Tobler I. Is sleep fundamentally different between mammalian species? *Behav Brain Res*. 1995;69(1-2):35-41.
68. Newman NJ, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy S. *Bradley's neurology in clinical practice*. Elsevier; 2021;1681-8
69. Foldvary-Schaefer N, Grigg-Damberger M. Sleep and epilepsy: what we know, don't know, and need to know. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23(1):4-20.
70. Thorpy MJ. History of sleep medicine. *Handb Clin Neurol*. 2011;98:3-25.
71. Bremer F. "Cerveau" isolé et physiologie du sommeil. *CR Soc Biol (Paris)*. 1935;118:1235-41.
72. Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of experimental psychology*. 1937;21(2):127.
73. Jouvet M, Michel F, Courjon J. [On a stage of rapid cerebral electrical activity in the course of physiological sleep]. *C R Seances Soc Biol Fil*. 1959;153:1024-8.
74. Jouvet M. Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique. *CR Soc Biol*. 1959;153:422-5.
75. McCarley RW. Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med*. 2007;8(4):302-30.
76. Gent TC, Bassetti C, Adamantidis AR. Sleep-wake control and the thalamus. *Curr Opin Neurobiol*. 2018;52:188-97.
77. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev*. 2012;92(3):1087-187.
78. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1949;1(4):455-73.
79. Lin JS, Anacleto C, Sergeeva OA, Haas HL. The waking brain: an update. *Cell Mol Life Sci*. 2011;68(15):2499-512.
80. Alam MN, Szymusiak R. *Neurobiology of the REM-non-REM Sleep cycle*. Sleep and Movement Disorders: Oxford University Press, New York; 2013. p. 46-60.

81. Daley JT, DeWolfe JL. Sleep, circadian rhythms, and epilepsy. *Current Treatment Options in Neurology*. 2018;20(11):47.
82. Jin X, Shearman LP, Weaver DR, Zylka MJ, De Vries GJ, Reppert SM. A molecular mechanism regulating rhythmic output from the suprachiasmatic circadian clock. *Cell*. 1999;96(1):57-68.
83. Halász P. The microstructure of sleep. *Suppl Clin Neurophysiol*. 2004;57:521-33.
84. Loomis AL, Harvey EN, Hobart III GA. Distribution of disturbance-patterns in the human electroencephalogram, with special reference to sleep. *Journal of Neurophysiology*. 1938;1(5):413-30.
85. Ioannides AA, Liu L, Kostopoulos GK. The emergence of spindles and K-complexes and the role of the dorsal caudal part of the anterior cingulate as the generator of K-complexes. *Frontiers in neuroscience*. 2019;13:814.
86. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597-619.
87. Fernandez LMJ, Lüthi A. Sleep Spindles: Mechanisms and Functions. *Physiol Rev*. 2020;100(2):805-68.
88. Jankel WR, Niedermeyer E. Sleep spindles. *J Clin Neurophysiol*. 1985;2(1):1-35.
89. Fogel SM, Smith CT. The function of the sleep spindle: a physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35(5):1154-65.
90. Halász P, Terzano M, Parrino L, Bódizs R. The nature of arousal in sleep. *J Sleep Res*. 2004;13(1):1-23.
91. Terzano MG, Mancina D, Salati MR, Costani G, Decembrino A, Parrino L. The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep*. 1985;8(2):137-45.
92. Parrino L, Ferri R, Bruni O, Terzano MG. Cyclic alternating pattern (CAP): the marker of sleep instability. *Sleep Med Rev*. 2012;16(1):27-45.
93. Parrino L, Grassi A, Milioli G. Cyclic alternating pattern in polysomnography: what is it and what does it mean? *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20(6):533-41.
94. Patel AK, Reddy V, Shumway KR, Araujo JF. Physiology, sleep stages. *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing; 2024.

95. Neu D, Mairesse O, Verbanck P, Linkowski P, Le Bon O. Non-REM sleep EEG power distribution in fatigue and sleepiness. *J Psychosom Res.* 2014;76(4):286-91.
96. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. *Principles and practice of sleep medicine.* 2005;4(1):13-23.
97. Simor P, van der Wijk G, Nobili L, Peigneux P. The microstructure of REM sleep: Why phasic and tonic? *Sleep medicine reviews.* 2020;52:101305.
98. McNamara P, Johnson P, McLaren D, Harris E, Beauharnais C, Auerbach S. REM and NREM sleep mentation. *International review of neurobiology.* 2010;92:69-86.
99. Dickerson LW, Huang AH, Thurnher MM, Nearing BD, Verrier RL. Relationship between coronary hemodynamic changes and the phasic events of rapid eye movement sleep. *Sleep.* 1993;16(6):550-7.
100. Ioannides AA, Corsi-Cabrera M, Fenwick PB, del Rio Portilla Y, Laskaris NA, Khurshudyan A, et al. MEG tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cereb Cortex.* 2004;14(1):56-72.
101. Orem J, Osorio I, Brooks E, Dick T. Activity of respiratory neurons during NREM sleep. *J Neurophysiol.* 1985;54(5):1144-56.
102. Krieger J. Respiratory physiology: breathing in normal subjects. *Principles and practice of sleep medicine.* 2000; 37(2):214-8.
103. McNicholas W. Public health and medicolegal implications of sleep apnoea. *European Respiratory Journal.* 2002;20(6):1594-609.
104. Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension.* 2011;58(5):811-7.
105. Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Lung.* 2020;198(2):257-70.
106. Malhotra A, Ayappa I, Ayas N, Collop N, Kirsch D, Mcardle N, et al. Metrics of sleep apnea severity: beyond the apnea-hypopnea index. *Sleep.* 2021;44(7):zsab030.
107. García-Real I, Kass PH, Sturges BK, Wisner ER. Morphometric analysis of the cranial cavity and caudal cranial fossa in the dog: a computerized tomographic study. *Vet Radiol Ultrasound.* 2004;45(1):38-45.
108. Iqbal S, Robert AP, Mathew D. Computed tomographic study of posterior cranial fossa, foramen magnum, and its surgical implications in Chiari malformations. *Asian J Neurosurg.* 2017;12(3):428-35.

109. Baassiri W, Bani-Sadr A, Capo G, Brinzeu A, Barrey CY. Three-Dimensional Volumetric Magnetic Resonance Imaging Analysis of Syringomyelia Evolution After Posterior Fossa Decompression for Chiari Malformation Type1. *World Neurosurg.* 2023;178:e566-e77.
110. Botelho RV, Bittencourt LR, Rotta JM, Tufik S. A prospective controlled study of sleep respiratory events in patients with craniovertebral junction malformation. *J Neurosurg.* 2003;99(6):1004-9.
111. Botelho RV, Bittencourt LR, Rotta JM, Tufik S. The effects of posterior fossa decompressive surgery in adult patients with Chiari malformation and sleep apnea. *J Neurosurg.* 2010;112(4):800-7.
112. Chuang YC, Carrasquilla A, Bilgili G, Pionteck A, Liu X, Abderezaei J, et al. Multi-Dimensional Morphometric and Volumetric Analysis of the Posterior Cranial Fossa to Study Type I Chiari Malformation. *World Neurosurg.* 2024;191:e279-e88.
113. Gagnadoux F, Meslier N, Svab I, Menei P, Racineux JL. Sleep-disordered breathing in patients with Chiari malformation: improvement after surgery. *Neurology.* 2006;66(1):136-8.
114. Khalsa SSS, Siu A, DeFreitas TA, Cappuzzo JM, Myseros JS, Magge SN, et al. Comparison of posterior fossa volumes and clinical outcomes after decompression of Chiari malformation Type I. *J Neurosurg Pediatr.* 2017;19(5):511-7.
115. Kobets AJ, Alavi SAN, Ahmad SJ, Castillo A, Young D, Minuti A, et al. Volumetric segmentation in the context of posterior fossa-related pathologies: a systematic review. *Neurosurg Rev.* 2024;47(1):170.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

