

Beyin Ödemi

Ö. Faruk TURAN*
İbrahim BORA**
Nihat BALKIR***

ÖZET

Bu makalede beyin ödeminin klinik, patolojik, radyolojik bulguları ve tedavisi literatür ışığında tartışılmıştır.

SUMMARY

Brain Edema

In this article, the clinical, pathological and radiological findings and treatment of the brain edema were discussed in the light of the literatur findings.

Beyin ödemi, beyin dokusunda volumetrik genişlemenin eşlik ettiği anormal su ve sodyum birikimi olarak tanımlanabilir. Beyin ödemi Hipokrat zamanından bu yana bilinmektedir. Hipokrat çalışmalarında ödemli beyinin su ihtiva ettiğini yazmıştı. İkinci tanım 9 yy. Razi tarafından travmatik beyin ödemi olarak yapılmıştır¹.

Klatzo 1967 yılında nöropatolojik açıdan beyin ödemi vazojenik ve sitotoksik ödem olmak üzere iki bölümde incelemiştir. Vazojenik ödem; serebral damarların duvarındaki hasarın oluşturduğu ve bunun sonunda plazma içeriğinin

* Yrd. Doç. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Doç. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

*** Prof. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

çevre parankim dokusuna geçtiği tip olarak tanımlanmıştır. Sitotoksik ödem ise etkileyici faktörün, intraseluler şişme oluşturacak şekilde parankim yapısal elementlerinin etkilenmesiyle oluşan ve vasküler yapının değişmeden kaldığı tiptir. Vazojenik tip ödem, beyin tümörlerinde, hematomlarında, travmatik ve inflamatuvar olaylarda olur özellikle beyaz cevharde görülür. Kan beyin bariyeri (K.B.B.) bozulmuştur. Sitotoksik tip ödem T.E.T. intoksikasyonu, su intoksikasyonu ve anoksi durumunda oluşan tipidir. Bu ödem şekli gri ve beyaz cevheri etkiler, K.B.B. bozulmamıştır².

Fishman tarafından üçüncü bir ödem şekli olan "intertisyel ödem" tanımlanmıştır. Bu ödem şekli hidrosefalide beyin omurilik sıvısının (BOS) periventriküler dokuya yaptığı basınç sonucu oluşur³. Fokal iskemiyeye bağlı oluşan ödem tipi sitotoksik olarak başlar, vazojenik olarak devam eder^{4,5}.

Miller 1979'da serebral ödem sınıflamasını genişletti ve ödem sıvısının farklı kompartmanlarda birikmesi sonucu 5 farklı ödem tipi tanımladı. Tip I: Vazojenik ödem, Tip II: Sitotoksik ödem, Tip III: Hidrostatik ödem, Tip IV: İntertisyel ödem, Tip V: Hipoosmotik ödem⁶.

Komputerize Tomografi (CT) serebral ödem çalışmalarında yeni bir alan açılmıştır. CT ile 4 farklı ödem tipi tanımlanmıştır. 1- Vazojenik ödem, 2- İskemik ödem, 3- Sitotoksik ödem, 4- Periventriküler intertisyel ödem.

Vazojenik ödemde beyaz cevher tutulması, kontrast madde enjeksiyonunu takiben anormal kontrast tutulumu ile ayırt edilebilir. İskemik ödemde düşük dansiteli alanlar gri ve beyaz cevheri tutar ve belli bir damar dağılımına uyar⁷.

Periventriküler intertisyel ödem sıklıkla akut veya subakut hidrosefalide işaret eder⁸.

Maksimal beyin ödemi 4. günde oluşur, giderek azalır ve 4. haftanın sonunda tamamen kaybolur^{9,10}.

Rieth ve ark. deneysel olarak oluşturulan beyin ödeminde çekilen CT'lerde ödemin başlangıç ve regresyon dönemlerini incelediler. Maksimum beyin ödemi 3,6 günde, en fazla 5. günde olduğu ve 17. günde normale döndüğünü bildirdiler. Spesifik gravite ölçümleri CT'de ödem dansitesi ile uyumlu idi¹¹. Deneysel olarak oluşturulmuş vazojenik ödemde 11-17 H.Ü. dansite yansıtan ödemli dokudaki protein miktarıdır¹².

Akut serebral infarktıda ödem, fazla sıvı miktarı nedeniyle düşük dansiteli alanlar olarak görülür. Hemorajik infarktlarda, kan ilavesi ile CT normal görülebilir. Subakut infarktlarda geniş lipid varlığı nedeniyle düşük dansiteli alanlar daha belirgin hale gelebilir.

Akut serebral infarktlarda ödemli sıvıda lipid miktarının azaldığı gösterilmiştir. Ödemli dokuda lipid kaybı CT'de beyin ödemi tanısını sınırlar^{7,13,14}.

İleri derecede beyin ödemi CT'de ventriküler sistemde fokal veya diffüz kompresyon ve orta hat yapılarında şift ile kendini gösterir¹⁵. Çok geniş infarkt-larda ödem 24 saatten önce de çıkabilir. Bu dönemde etkilenen sulcuslarda ve silvian fissürde silinme, aynı taraf yan ventrikülde küçülme, 3. ventrikül, pineal gland ve koroid pleksus da yer değiştirme ve subaraknoid mesafede silinme görülebilir¹⁶.

Beyin ödemi kliniğinde en önemli semptomun uykuya meyil olduğu gösterilmiştir. Stroke sonu normal veya minimal CT bulgusu olan hastalarda, uykuya meyil başlamasıyla çekilen CT'lerde pineal gland ve septum pellucidum şifti görülmüştür¹⁷.

Vazojenik ödemde Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI) hassas bir yöntemdir. İn vivo multinükleer MRI (proton, sodyum) beyinde su ve sodyum dağılımını göstermede yardımcı olur^{18,19}. Sodyum MRI kullanılarak yapılan klinik ve deneysel vazojenik ödem çalışmalarında ödemli dokuda normal sağlıklı beyin dokusuna oranla Na sinyallerinin arttığı gösterilmiştir²⁰.

Deneysel beyin ödemi çalışmalarında gri cevherde erken post iskemik değişiklikleri ultrastrüktürel değişiklikler izler. Birinci dönemde glikojen depoların kaybı ile giden prevasküler astrositik ayaklarda şişme, ikinci dönemde şişmenin astrositik liflere ve perikaryona yayılması, üçüncü dönemde iskemik parankimde bütün hücre tiplerinde şişme ve perikaryona yayılması, üçüncü dönemde iskemik parankimde bütün hücre tiplerinde şişme ultrastrüktürel bozukluklar gelişir. Antiödem ajanlarla tedavi edilen deneysel hayvanlarında ödemin astrositik komponentlere sınırlı kaldığı gösterilmiştir²¹.

Beyin ödemi akut dönemde myelin sağlamdır. Ancak ödem belirgin olursa myelin dejenerasyonu sürekli olur²².

Tavşanlarda yapılan çalışmalarda erken travmatik beyin ödemi oluşunda histaminin rolü üzerinde durulmuştur²³.

Beyin ödemi tedavisinde hiperosmoler ajanlar (mannitol, gliserol, dekstran), fosfodiesteraz inhibitörleri, hiperventilasyon ve aminofilin hipotermi, barbitüratlar, diüretik ve steroidler kullanılmaktadır. En yaygın olarak mannitol, gliserol ve diüretikler kullanılmaktadır⁴.

Kontrollü ventilasyonla birlikte dexamethazone 4-6 mgr. her 4-6 saatte bir, mannitol (1.5 gr./kg) 50 gr. her 2-3 saatte bir, gliserol oral olarak 30 ml. 4-6 saatte bir veya % 2.5 500 cc salin içinde 50 gr. olarak verilir²⁴.

Beyin ödemi hayati tehdit eden en önemli olaylardan biridir. Beyin ödeme bağlı transtentorial herniasyonlar sonucu hastalar kaybedilmektedir. Bu noktadan hareketle çeşitli medikal ajanların kullanımı ile beyin ödeminin azaltılmasına bağlı olarak serebral olaylarda morbidite ve mortalitede azalma olacaktır.

KAYNAKLAR

1. BELL, B.A.: A history of the study of cerebral edema, *Neurosurgery* 13:724-728, 1983.
2. KLATZO, I.: Neuropathological aspects of brain edema. *J. Neuropathol Exp. Neurol.* 26:1-14, 1967.
3. FISHMAN, R.A.: Brain edema. *N. Engl. J. Med.* 293:706-711, 1975.
4. KATZMAN, R., CLASEN, R., KLATZO, I., MEYER, J.S.: IV Brain edema in stroke. Report of joint committee for stroke resources. *Stroke*: 8, 512-540, 1976.
5. KLATZO, I.: Pathophysiology of brain edema: Pathological aspects. *Advances in Neurosurgery* Edited by K. Schurmann et al. Springer-Verlag, Berlin, 1-4, 1973.
6. MILLER, J.D.: The management of cerebral edema. *Br. J. Hosp. Med.* 21:152-165, 1979.
7. PENN, R.D.: Cerebral edema and blood volume in man measured by CT scan. In *Dynamics of brain edema*. Edited by Pappius HM, Feundal W., Springer-Verlag-Berlin-Heidelberg. 288-292, 1976.
8. DRAYER, B.P., ROSENBAUM, A.E.: Brain edema defined by cranial computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 3u:317-323, 1979.
9. GILZANS, V., BUENCUERPO, J., REBOLLAR, J.C., CHANTRES, M.T.: Controlled trial of glycerol versus dexamethazone in the treatment of cerebral edema in acute cerebral infarction. *The lancet.* 1049-1051, 1975.
10. SHAW, C.M., ALVORD, E.C., BERY, R.G.: Swelling of the brain flowing ischemic infarction with arterial occlusion. *Arch. Neurol.* 1:161-177, 1959.
11. RIETH, K.G., FUJIWARA, K., DICHIRO, G., KLATZO, I.: Serial measurements of CT attenuation and specific gravity in experimental cerebral edema. *Radiology* 135:343-348, 1980.
12. CLASEN, R.A., HUCHMAN, M.S., PANDOLFI, S., LAING, I.: Computed tomography of vazogenic cerebral edema. In *Dynamics of brain edema*. Edited by: PAPPYUS HM., FEUNDEL W., Springer-verlag-Berlin-Heidelberg: 278-281, 1976.
13. ALCALA, H., GADO, M., TRACK, R.M.: The effect of size histologic elements and water content on the visualiation of cerebral infarcts. *Arc. Neurol.* 35:1-7, 1978.
14. TORACK, R.M., ALCALA, H., GADO, M.: Water, specific gravity and histology as determinants of diagnostic computerized cranial tomography (CCT) in *Dynamics of brain edema*. Edited by: PAPPYUS, H.M., FEUN-

DEL, W., Springer-Verlag-Berlin-Heidelberg: 271-277, 1976.

15. INOUE, Y., TAKEMATO, K., MIYOMOTO, T., YOSHIKAWA, N.: Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction (1). *Neuroradiology* 135:655-662, 1980.
16. MASDEU, J.C., AZAR-KIA, B., RUBINO, F.A.: Evaluation of recent cerebral infarction by computerized tomography. *Arch. Neurol.* 34:417-421, 1977.
17. ROPPER, A.H., SHAFRAN, B.: Brain edema after stroke clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch. Neurol.* 41:26-29, 1984.
18. NARUSE, S., HORIKAWA, Y., TANAKA, C., HIRAKAWA, K.: Proton nuclear J. *Neurosurg.* 56:747-752, 1982.
19. HİLAL, S.K., MAUDSLEY, A.A, SIMON, H.E. et al.: In vivo NMR imaging of tissue sodium in the intact cat before and after acute cerebral stroke *AJNR* 4:245-249, 1983.
20. TURSKI, P.A., PERMAN, W.H., HALD, J.K., HOUSTON, L.W.: Clinical and experimental vasogenic edema. In vivo sodium MR imaging. *Radiology*: 160:821-825, 1986.
21. DODSON, R.F., TAGASHIRA, Y., WAI-FONG CHU L.: The effects of glycerol on cerebral ultrastructure following experimentally induced ischemia. *Journal of Neurological Sciences.* 26:235-244, 1975.
22. FEIGIN, I.A.: White matter myelinolysis after brain edema. *Bull. Soc. Belge. Ophtol.* 208-1, 481-482, 1983.
23. MOHANTY, S., DEY, P.K., SHARMA, H.S.: Role of histamine on traumatic Brain edema an experimental study in the rat. *J. Neurol. Sci.* 901:87-97, 1989.
24. ADAMS, R.D., VICTOR, M.: Principles of neurology, Fourth, Edition: MC GRAW HILL COMPANY, p. 692, 1989.

Yrd. Doç. Dr. Ö. Faruk TURAN

U.Ü. Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

BURSA