

Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi

Journal of Nervous System Surgery

Cilt **10** | Sayı **3** | Aralık **2025**
Volume Issue December



Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlanmaktadır.

Published by Nervous System Surgery Society.

www.sscdergisi.org

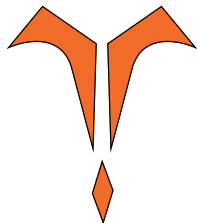
ISSN: 1306-4126

Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi

Journal of Nervous System Surgery

Cilt **10** | *Sayı* **3** | *Aralık* **2025**
Volume | *Issue* | *December*

ISSN: 1306-4126



Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi

Resmi kısaltma: Sinir Sistemi Cerrahisi Derg

ISSN (Baskı): 1308-531X

DOI Öneki: 10.54306

İmtiyaz Sahibi

Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği adına
Prof. Dr. Aydın Aydoseli (Başkan)

Yayın Türü

Uluslararası hakemli dergi

Yayın Sıklığı ve Dili

Yılda üç sayı (Nisan, Ağustos, Aralık), Türkçe ve İngilizce

Baş Editör

Prof. Dr. Altay Sencer
İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
altayser@gmail.com - <https://orcid.org/0000-0001-9925-5422>

Yayıncı

Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği

Yayıncı Adresi

Abide-i Hürriyet Cad. No:149 A Kat:2 D:10 Şişli, İstanbul, Türkiye
Tel: +90212 230 47 55
E-posta: info@sinirsistemicerrahisi.com
Web: www.sinirsistemicerrahisi.com

Yayıncılık Hizmetleri

Akdema Bilişim ve Yayıncılık
Adres: Kızılay Mah. Gazi Mustafa Kemal Bulvarı No: 23/8 06420 Çankaya, Ankara, Türkiye
Sertifika No: 52576
E-posta: bilgi@akdema.com
Tel: +90 533 166 80 80
Web: www.akdema.com

Sinir Sistemi Cerrahisi Dergisi açık erişimli bir dergidir. Tüm makaleler, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıf verildiği sürece herhangi bir ortam veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) şartları altında yayımlanır.

Tüm yayın politikalarına ve yazar rehberine www.sscdergisi.org adresinden ulaşabilirsiniz.

Journal of Nervous System Surgery

Official abbreviation: J Nervous Sys Surgery

ISSN (Print): 1306-4126

DOI Prefix: 10.54306

Owner

On behalf of Nervous System Surgery Society
Prof. Dr. Aydın Aydoseli (President)

Publication Type

International peer-reviewed journal

Publication Frequency and Language

Published three times a year (April, August, December), Turkish and English

Editor-in-Chief

Prof. Altay Sencer
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, İstanbul University, İstanbul, Türkiye
altayser@gmail.com - <https://orcid.org/0000-0001-9925-5422>

Publisher

Nervous System Surgery Society

Publisher Address

Abide-i Hürriyet Cad. No:149 A Kat:2 D:10 Şişli, İstanbul, Türkiye
Phone: +90212 230 47 55
Email: info@sinirsistemicerrahisi.com
Web: www.sinirsistemicerrahisi.com

Publishing Services

Akdema Informatics and Publishing
Address: Kızılay Mah. Gazi Mustafa Kemal Bulvarı No: 23/8 06420 Çankaya, Ankara, Türkiye
Certificate number: 52576
Email: bilgi@akdema.com
Tel: +90 533 166 80 80
Web: www.akdema.com

Journal of Nervous System Surgery is an open access journal. All articles are published under the terms of the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited. Authors retain copyright of their published article.

You can reach all publication policies and author guidelines from www.sscdergisi.org.

Editör Kurulu / Editorial Board

Baş Editör / Editor-in-Chief

Prof. Dr. Altay Sencer

İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, İstanbul University, İstanbul, Türkiye

altayser@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9925-5422>

Editörler / Editors

Prof. Dr. Aydın Aydoseli

İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, İstanbul University, İstanbul, Türkiye

aydinaydoseli@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4695-8295>

Doç. Dr. Musa Çırak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Department of Neurosurgery, University of Health Sciences, Bakirkoy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

musacirak@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0175-9655>

Doç. Dr. Burak Çabuk

Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kocaeli University, Kocaeli, Türkiye

cabukburak@yahoo.com

<https://orcid.org/0000-0003-1198-3869>

Prof. Dr. Bekir Akgün

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Fırat University, Elazığ, Türkiye

bekirakgun@yahoo.com

<https://orcid.org/0000-0002-5173-2717>

Doç. Dr. Serdar Onur Aydın

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Department of Neurosurgery, Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, İstanbul, Türkiye

dr.serdaraydin@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0626-5224>

Doç. Dr. Emrah Egemen

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Pamukkale University, Denizli, Türkiye
egemenemrah@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4930-4577>

Doç. Dr. Bahattin Tanrikulu

Acıbadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, İstanbul, Türkiye
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Acıbadem University, İstanbul, Türkiye
bahattintanrikulu@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9096-8685>

Uzm. Dr. Duygu Baykal

Bursa Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Bursa, Türkiye
Department of Neurosurgery, Bursa City Hospital, Bursa, Türkiye
opdrduygubaykal@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3185-3172>

Doç. Dr. Serhat Baydın

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye
Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Ondokuz Mayıs University, Samsun, Türkiye
drsserhatb@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-9041-7229>

Uzm. Dr. Çağhan Tönge

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye
Department of Neurosurgery, Ankara Etlik City Hospital, Ankara, Türkiye
caghantonge@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9921-1750>

Prof. Dr. Nurperi Gazioğlu

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Hipofiz Hastalıkları ve Tümörleri Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye
Pituitary Diseases and Tumors Research Center, İstanbul University-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye
nurperi.gazioglu@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7785-8628>

Doç. Dr. Ömer Özdemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye
Department of Neurosurgery, University of Health Sciences Gaziosmanpaşa Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye
dromerozdemir1982@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3783-0203>

İçindekiler / Table of Contents

Araştırma Makaleleri / Research Articles

Odontoid fractures: Characteristics and outcomes from a single-center retrospective study <i>Odontoid Kırıkları: Tek Merkezli Retrospektif Çalışmanın Klinik Özellikleri ve Sonuçları</i> İnci Nur Hacıoğlu Vergili, Gizem Özdemir, Mustafa Uğur Mumcu, Bekir Can Kendirlioğlu, Hikmet Turan Süslü, Evren Aydoğmuş, Serdar Onur Aydın 87
Dekompresif kraniyektomi uygulanan hastalarda sağkalım: Retrospektif bir kohort analizi <i>Survival in patients undergoing decompressive craniectomy: A retrospective cohort analysis</i> Barış Kızılay, Pınar Yıldırım Tarazi, Esra Betül Semerci, Anıl Ergen, Melih Çaklılı, İhsan Anık..... 94
Nükleus akkumbens'in anatomik sınırlarının ak madde temelli topografik değerlendirilmesi <i>A white matter-based topographic evaluation of the anatomical boundaries of the nucleus accumbens</i> Mehmet Akif Erbaş, Ozan Barut, Abdullah Hilmi Marangoz, Mustafa Aras, Keramettin Aydın, Şevki Serhat Baydın 101
Endoskopik transsfenoidal hipofiz cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonların retrospektif analizi <i>A retrospective analysis of complications following endoscopic transsphenoidal pituitary surgery</i> Halil Can, Veysel Örnek, Sefa Öztürk 111

Olgu Sunumları / Case Reports

Spinal cord diffuse midline glioma with H3K27M mutation: A case report and literature review <i>Omuriliğin diffüz orta hat gliomu ve H3K27M mutasyonu: Bir olgu sunumu ve literatür derlemesi</i> Cafer İkbāl Gülsever, Duran Şahin, Doğan Güçlühan Güçlü, Duygu Dölen Burak, Aydın Aydoseli..... 120
Travmatik İnternal Karotis Arter Disseksiyonu <i>Traumatic Internal Carotid Artery Dissection</i> Abdulkadir Yektaş, Andaç Dedeoğlu 127

Odontoid fractures: Characteristics and outcomes from a single-center retrospective study

Odontoid kırıkları: Tek merkezli retrospektif çalışmanın klinik özellikleri ve sonuçları

İnci Nur Hacıoğlu Vergili¹, Gizem Özdemir², Mustafa Uğur Mumcu³,
Bekir Can Kendirlioğlu², Hikmet Turan Süslü², Evren Aydoğmuş², Serdar Onur Aydın⁴

¹Department of Neurosurgery, Haseki Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

²Department of Neurosurgery, Kartal Dr. Lütfi Kırdar City Hospital, İstanbul, Türkiye

³Department of Neurosurgery, Darıca Farabi Training and Research Hospital, Kocaeli, Türkiye

⁴Department of Neurosurgery, Başakşehir Çam ve Sakura City Hospital, İstanbul, Türkiye

ABSTRACT

Introduction: Odontoid fractures represent a clinically significant subset of cervical spine injuries, with an increasing incidence among the elderly population. Understanding their demographic characteristics, fracture subtypes, and treatment outcomes is crucial for optimizing management strategies and guiding prevention efforts.

Methods: This retrospective study included 65 patients with odontoid fractures treated between 2018 and 2023 at a tertiary neurosurgical center. Fractures were classified according to the Anderson and D'Alonzo system and further subclassified using the Grauer classification for Type II fractures. Clinical data, including age, mechanism of injury, fracture subtype, treatment modality, and radiologic outcomes, were analyzed.

Results: The mean age of the cohort was 61.9 years, with 56.9% of patients aged ≥65 years. Low-energy ground-level falls were the most common mechanism of injury (50.7%), occurring predominantly in elderly patients. According to the Anderson and D'Alonzo classification, Type II fractures were the most frequent (53.8%), followed by Type III (44.6%). Among Type II fractures, 82.5% were Type IIB. Surgical treatment was performed in 33.8% of cases—most commonly anterior odontoid screw fixation—while 66.2% were managed conservatively. CT-based follow-up (n=42) demonstrated an overall osseous union rate of 76.1%. Fusion was achieved in 84.2% of surgically treated and 69.5% of conservatively treated patients. Patients younger than 65 years had a higher fusion rate (81.8%) compared with older patients (70%).

Conclusion: Odontoid fractures are predominantly geriatric injuries, most often resulting from low-energy ground-level falls. Type II fractures, particularly the IIB subtype, remain the most common and carry a higher

✉ İnci Nur Hacıoğlu Vergili • incinurhacioglu@gmail.com

Received / Geliş tarihi: 23.09.2025 Accepted / Kabul tarihi: 20.12.2025 Published / Yayın tarihi: 31.12.2025

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

risk of nonunion. Surgical fixation provides superior fusion rates compared to conservative treatment. These results emphasize the importance of patient-specific management and suggest that future studies should further refine treatment algorithms in light of evolving surgical techniques and demographic trends.

Keywords: odontoid fracture, C2 fracture, cervical spine, surgical fixation, osseous union

Öz

Giriş: Odontoid kırıkları, servikal omurga yaralanmalarının klinik açıdan önemli bir alt grubunu oluşturmakta olup özellikle yaşlı popülasyonda görülme sıklığı giderek artmaktadır. Demografik özelliklerin, kırık alt tiplerinin ve tedavi sonuçlarının anlaşılması; hasta yönetiminin optimize edilmesi ve koruyucu stratejilerin geliştirilmesi açısından önemlidir.

Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya, 2018–2023 yılları arasında üçüncü basamak bir beyin cerrahisi merkezinde tedavi edilen 65 odontoid kırıklı hasta dahil edildi. Kırıklar, Anderson ve D’Alonzo sınıflamasına göre değerlendirildi; Tip II kırıklar ayrıca Grauer sınıflaması kullanılarak alt gruplara ayrıldı. Yaş, travma mekanizması, kırık alt tipi, tedavi yöntemi ve radyolojik sonuçlar gibi klinik veriler analiz edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 61,9 yıl olup, olguların %56,9’u ≥65 yaşındaydı. En sık travma mekanizması, özellikle yaşlı hastalarda görülen düşük enerjili kendi seviyesinden düşmelerdi (%50,7). Anderson ve D’Alonzo sınıflamasına göre en sık Tip II kırıklar (%53,8) saptanırken, bunu Tip III kırıklar (%44,6) izledi. Tip II kırıkların %82,5’i Tip IIB alt grubundaydı. Hastaların %33,8’ine cerrahi tedavi uygulanmış olup, en sık tercih edilen yöntem anterior odontoid vida fiksasyonuydu. Hastaların %66,2’si ise konservatif olarak tedavi edildi. Bilgisayarlı tomografi ile yapılan takiplerde (n=42) füzyon oranı %76,1 olarak bulundu. Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda füzyon oranı %84,2 iken, konservatif tedavi edilenlerde %69,5 idi. Füzyon oranı, 65 yaş altı hastalarda (%81,8) yaşlı hastalara (%70) kıyasla daha yüksek bulundu.

Sonuç: Odontoid kırıkları, çoğunlukla düşük enerjili kendi seviyesinden düşmeler sonucu gelişen geriatrik yaralanmalardır. Özellikle Tip IIB alt tipi olmak üzere Tip II kırıklar en sık görülen kırık grubunu oluşturmakta ve daha yüksek füzyon gelişmeme riski taşımaktadır. Cerrahi fiksasyon, konservatif tedaviye kıyasla daha yüksek füzyon oranları sağlamaktadır. Bu çalışmadan elde edilen bulgular, hastaya özel tedavi yaklaşımlarının önemini vurgulamakta ve gelecekteki çalışmaların, gelişen cerrahi teknikler ve değişen demografik eğilimler ışığında tedavi algoritmalarını daha da netleştirmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: odontoid kırıkları, C2 kırığı, servikal omurga, cerrahi fiksasyon, füzyon

Introduction

The odontoid process of C2 plays a key role in atlantoaxial biomechanics, and fractures of this region represent a clinically important subgroup of cervical trauma.¹ Odontoid fractures constitute nearly one-fifth of all cervical spine fractures in adults and are the most common fracture subtype in the elderly population (≥ 65 years).^{2,3} These fractures demonstrate a bimodal age distribution, with high-energy trauma—most commonly motor vehicle collisions—predominating in younger individuals, and low-energy falls being more frequent in elderly patients due to age-

related bone density loss and degenerative changes.⁴ Improvements in road safety and vehicle engineering have reduced high-energy cervical trauma in younger populations, whereas population aging, particularly in Europe, has contributed to a rise in osteoporotic cervical spine injuries among older adults.^{5,6}

The choice of treatment is influenced by several factors, including fracture morphology, patient age, comorbidities, and the extent of displacement. Conservative treatment generally involves external immobilization using a rigid cervical collar or halo vest and is preferred in fracture

patterns considered biomechanically stable. Surgical intervention, on the other hand, may be required in unstable configurations or when the likelihood of nonunion is high. Techniques such as anterior odontoid screw fixation or posterior C1–C2 fusion can be selected based on the patient's clinical profile and specific fracture characteristics.^{7,8}

The aim of this study is to evaluate the distribution of odontoid fracture subtypes and to analyze age- and etiology-related subgroup patterns. A clearer understanding of these distributions may support the development of more precise treatment strategies and targeted prevention measures. Identifying variations in fracture characteristics across different patient groups can also provide useful guidance for clinical decision-making. Furthermore, continued monitoring of these demographic trends will help clinicians adjust their management approaches in parallel with the evolving needs of an aging population.

Material and Methods

This retrospective study included patients who were diagnosed with odontoid fractures and treated between 2018 and 2023 at a tertiary neurosurgical center. Electronic medical records were reviewed to identify all patients who presented with a C2 fracture during this period. Patients with non-odontoid C2 fractures and fractures secondary to oncologic etiologies were excluded from the analysis. Demographic variables, mechanism of injury, fracture subtype, and treatment modality were recorded retrospectively.

All patients underwent cervical CT (computed tomography) imaging at presentation. Odontoid fractures were independently evaluated and classified by two experienced neurosurgeons according to the Anderson and D'Alonzo classification. Type II fractures were additionally subclassified using the Grauer system.^{9,10} In cases of disagreement, a consensus was reached through

joint review. The minimum intended radiologic follow-up target was ≥ 12 months.

The final radiologic outcome was evaluated using cervical CT. Osseous union was defined as restoration of cortical continuity and visible trabecular bridging across the fracture line on CT. Absence of these findings was considered nonunion.

Results

A total of 110 patients with C2 fractures were evaluated in our clinic between 2018 and 2023. Among them, 65 patients (59%) had odontoid fractures and were included in the final analysis. The mean age of these patients was 61.9 years (range: 15–100), and 37 patients (56.9%) were ≥ 65 years old. The most common trauma mechanism was low-energy trauma. Falls from the ground level were observed in 33 patients (50.7%), followed by motor vehicle accidents in 21 patients (32.3%), falls from height in 7 patients (10.7%), diving injuries in 2 patients (3%), and other causes in 2 patients (3%). Only 3 of the 33 ground-level fall patients (9.09%) were younger than 65 years.

According to the Anderson and D'Alonzo classification, 1 patient (1.53%) had type I, 35 patients (53.84%) had type II, and 29 patients (44.61%) had type III fractures (Figure 1). Based on the Grauer subclassification of type II fractures, 3 patients (8.5%) were type II A, 29 patients (82.5%) were type II B, and 3 patients (8.5%) were type II C (Table 1).

Table 1. Distribution of odontoid fractures according to the Anderson–D'Alonzo and Grauer classifications

Fracture Type	n	%
Type I	1	1.53
Type II	35	53.84
IIA	3	8.57
IIB	29	82.85
IIC	3	8.57
Type III	29	44.61
Total	65	100

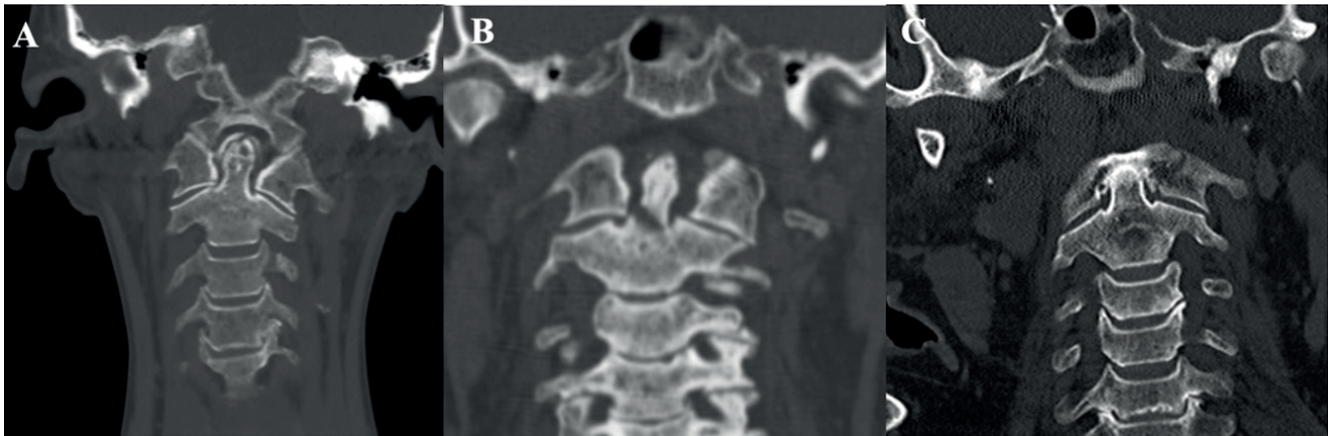


Figure 1. Odontoid fracture types according to the Anderson and D'Alonzo classification. (A) Type I: avulsion fracture at the tip of the odontoid. (B) Type II: fracture at the base of the odontoid. (C) Type III: fracture extending into the body of C2.

Among the 65 odontoid fracture patients, 22 (33.8%) underwent surgical treatment, and 43 (66.2%) were treated conservatively (Table 2). Surgical intervention was performed in 20 of 35 type II fractures (60%) and in 3 of 29 type III fractures (10.35%). One patient with a type I fracture received conservative treatment.

Among surgically treated patients, 13 (59%) underwent anterior odontoid screw fixation (Figure 2), 7 patients (31.8%) underwent posterior C1–C2 fusion (Figure 3), and 2 patients (9%) were managed with combined anterior + posterior approaches (Table 2).

The final radiologic outcome was evaluated using cervical CT at a minimum of 12-month follow-up. Six patients who died within the first year of follow-up, as well as seventeen patients who could not be reached at the 1-year control visit, were excluded from the fusion outcome assessment. Therefore, CT-based fusion analysis was performed on 42 patients with available radiologic follow-up.

Among 42 odontoid fracture patients with assessable CT follow-up, union was observed in 32 patients (76.1%) and nonunion in 10 patients

(23.9%). By fracture subtype, union occurred in 1/1 (100%) type I, 16/23 (69.5%) type II (2/2 type IIA, 12/19 type IIB, 2/2 type IIC), and 15/18 (83.3%) type III fractures. When stratified by treatment, CT-based union was achieved in 16/19 surgically treated patients (84.2%) and 16/23 conservatively treated patients (69.5%).

Age stratification demonstrated that union was achieved in 18/22 (81.8%) patients younger than 65 years, compared with 14/20 (70%) in patients aged ≥65 years.

Table 2. Distribution of treatment modalities and surgical techniques in patients with odontoid fractures

Parameter	n	%
Total patients	65	100
Surgical treatment	22	33.8
Conservative treatment	43	66.2
Type II fractures operated	20 / 35	57.1
Type III fractures operated	3 / 29	10.3
Type I fractures operated	0 / 1	0
Surgical techniques (n = 22)		
Anterior odontoid screw fixation	13	59.0
Posterior C1–C2 fusion	7	31.8
Combined approach	2	9.1

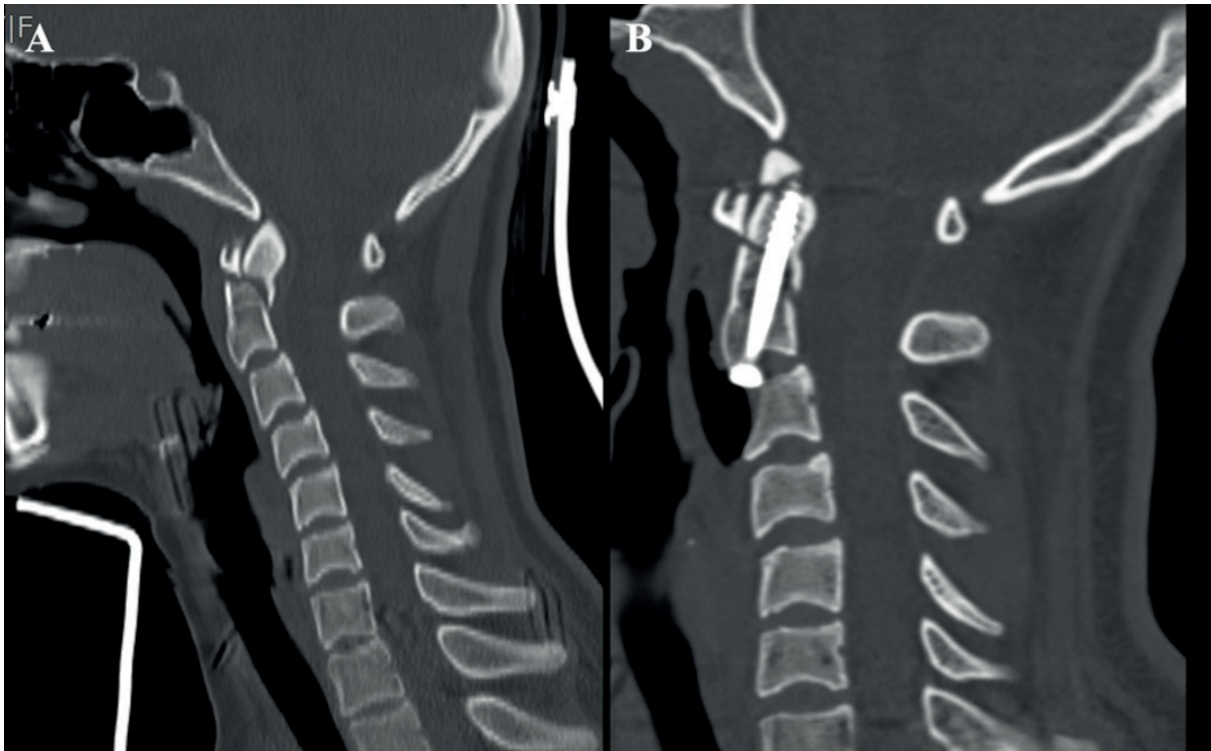


Figure 2. (A) Preoperative sagittal CT showing a Type IIB odontoid fracture. (B) Postoperative CT image after anterior odontoid screw fixation.

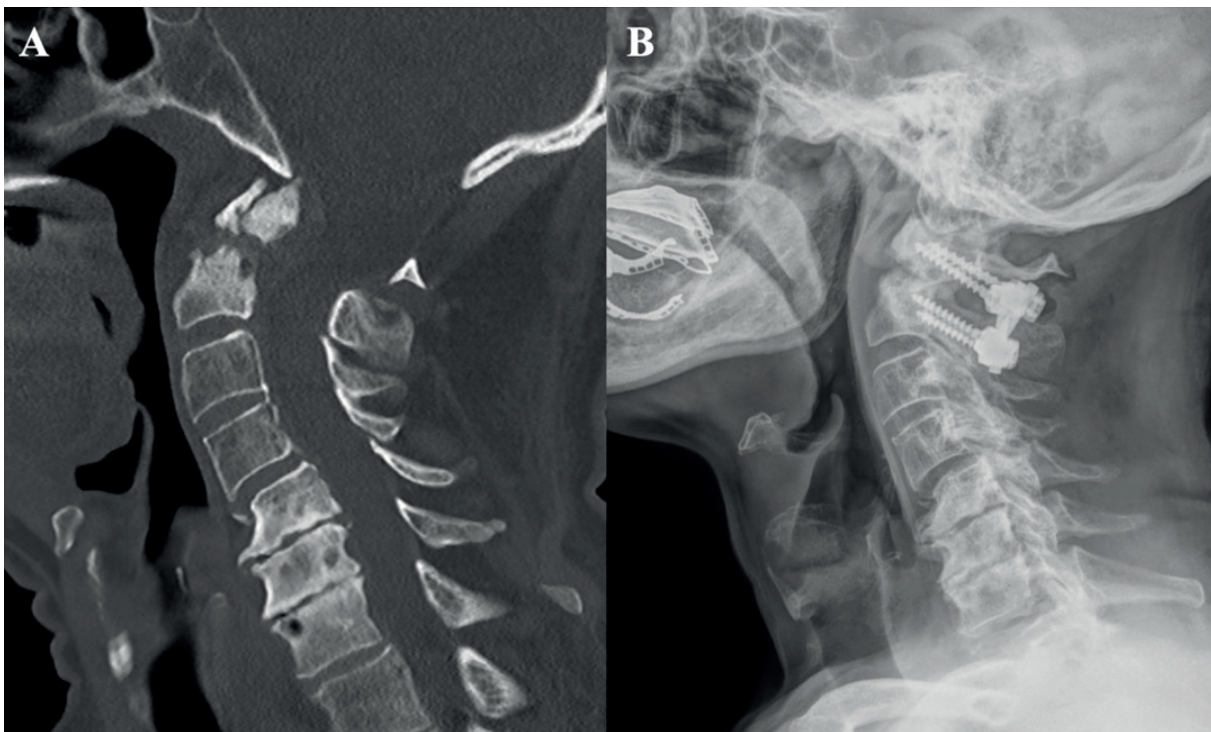


Figure 3. (A) Preoperative sagittal CT showing a Type IIB odontoid fracture. (B) Postoperative lateral cervical radiograph demonstrating C1–C2 posterior arthrodesis.

Discussion

The findings of this study reinforce the growing recognition that odontoid fractures represent a predominantly geriatric injury pattern. The mean age of the cohort was 61.9 years, and more than half of the patients were aged ≥ 65 years, reflecting the high prevalence of these injuries among older adults. In contrast to the high-energy trauma mechanisms typically observed in younger adults, low-energy ground-level falls were the predominant cause of odontoid fractures among elderly patients in our series, accounting for 91% of cases. This trend is consistent with the age-related shift toward low-energy trauma mechanisms reported in the literature and likely reflects the combined impact of frailty and postural instability, highlighting the need for targeted fall-prevention strategies and heightened clinical awareness in this population.^{11,12}

In our cohort, Type II fractures constituted the majority of odontoid injuries, followed by Type III fractures, a distribution consistent with previous epidemiological studies.^{4,13,14} The predominance of Type II fractures reflects the intrinsic biomechanical weakness of the odontoid base, where cortical support is limited and vascularity is reduced.¹⁵ According to the Grauer classification, most Type II fractures in our series were identified as the IIB subtype. In our series, approximately one-third of all odontoid fractures and 60% of Type II fractures were managed surgically, most commonly with anterior odontoid screw fixation.

The overall osseous union rate in our study was 76.1%, which is in line with the outcomes reported in the literature.^{12,16-18} Surgical management resulted in higher fusion rates than conservative treatment (84.2% vs. 69.5%), supporting the view that internal fixation enhances mechanical stability

and facilitates bone healing. Most nonunion cases were observed in Type II fractures, reflecting their biomechanical susceptibility to instability. Age also appeared to influence healing potential, as osseous union was achieved in 81.8% of patients younger than 65 years compared with 70% in older patients. Overall, these results suggest that fracture configuration and patient characteristics are key determinants of fusion outcomes.

This study has certain limitations that should be acknowledged. Its retrospective and single-center design may limit the generalizability of the results. Nevertheless, the present findings provide valuable insight into the demographic characteristics, fracture distribution, and treatment outcomes of odontoid fractures across different age groups. The results emphasize the importance of individualized treatment strategies that consider patient age and fracture morphology and highlight the need for prospective multicenter studies to further refine management algorithms.

Ethical approval

Ethical committee approval was not required for this study as it was a retrospective analysis of anonymized patient data.

Author contribution

Study conception and design: İNHV, SOA, HTS, EA, BCK; data collection: İNHV, GÖ, UM; analysis and interpretation of results: İNHV, GÖ; draft manuscript preparation: İNHV, SOA. The author(s) reviewed the results and approved the final version of the article.

Source of funding

The authors declare the study received no funding.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

References

1. Akobo S, Rizk E, Loukas M, Chapman JR, Oskouian RJ, Tubbs RS. The odontoid process: a comprehensive review of its anatomy, embryology, and variations. *Childs Nerv Syst* 2015; 31: 2025-2034. [\[Crossref\]](#)
2. Salottolo K, Betancourt A, Banton KL, et al. Epidemiology of C2 fractures and determinants of surgical management: analysis of a national registry. *Trauma Surg Acute Care Open* 2023; 8: e001094. [\[Crossref\]](#)
3. Fredø HL, Rizvi SAM, Lied B, Rønning P, Helseth E. The epidemiology of traumatic cervical spine fractures: a prospective population study from Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 85. [\[Crossref\]](#)
4. Baranto D, Steinke J, Blixt S, et al. The epidemiology of odontoid fractures: a study from the Swedish fracture register. *Eur Spine J* 2024; 33: 3034-3042. [\[Crossref\]](#)
5. Bruggink C, van de Ree CLP, van Ditschuijzen J, et al. Increased incidence of traumatic spinal injury in patients aged 65 years and older in the Netherlands. *Eur Spine J* 2024; 33: 3677-3684. [\[Crossref\]](#)
6. Yokogawa N, Kato S, Sasagawa T, et al. Differences in clinical characteristics of cervical spine injuries in older adults by external causes: a multicenter study of 1512 cases. *Sci Rep* 2022; 12: 15867. [\[Crossref\]](#)
7. Joaquim AF, Patel AA. Surgical treatment of Type II odontoid fractures: anterior odontoid screw fixation or posterior cervical instrumented fusion? *Neurosurg Focus* 2015; 38: E11. [\[Crossref\]](#)
8. Nouri A, Da Broi M, May A, et al. Odontoid fractures: a review of the current state of the art. *J Clin Med* 2024; 13: 6270. [\[Crossref\]](#)
9. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56: 1663-1674.
10. Grauer JN, Shafi B, Hilibrand AS, et al. Proposal of a modified, treatment-oriented classification of odontoid fractures. *Spine J* 2005; 5: 123-129. [\[Crossref\]](#)
11. Ochoa G. Surgical management of odontoid fractures. *Injury* 2005; 36(Suppl 2): B54-B64. [\[Crossref\]](#)
12. Charles YP, Ntilikina Y, Blondel B, et al. Mortality, complication, and fusion rates of patients with odontoid fracture: the impact of age and comorbidities in 204 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2019; 139: 43-51. [\[Crossref\]](#)
13. Robinson AL, Möller A, Robinson Y, Olerud C. C2 fracture subtypes, incidence, and treatment allocation change with age: a retrospective cohort study of 233 consecutive cases. *Biomed Res Int* 2017; 2017: 8321680. [\[Crossref\]](#)
14. Robinson AL, Olerud C, Robinson Y. Epidemiology of C2 fractures in the 21st century: a national registry cohort study of 6,370 patients from 1997 to 2014. *Adv Orthop* 2017; 2017: 6516893. [\[Crossref\]](#)
15. Dong WX, Ma W, Xu N, Hu Y. Odontoid base hypodensity and its role in type II fracture risk and nonunion: a CT study. *BMC Musculoskelet Disord* 2025; 26: 1023. [\[Crossref\]](#)
16. Meyer C, Oppermann J, Meermeyer I, Eysel P, Müller LP, Stein G. Management and outcome of type II fractures of the odontoid process. *Unfallchirurg* 2018; 121: 397-402. [\[Crossref\]](#)
17. Di Paolo A, Piccirilli M, Pescatori L, Santoro A, D'Elia A. Single institute experience on 108 consecutive cases of type II odontoid fractures: surgery versus conservative treatment. *Turk Neurosurg* 2014; 24: 891-896. [\[Crossref\]](#)
18. Reinhold M, Bellabarba C, Bransford R, et al. Radiographic analysis of type II odontoid fractures in a geriatric patient population: description and pathomechanism of the "Geier"-deformity. *Eur Spine J* 2011; 20: 1928-1939. [\[Crossref\]](#)

Dekompresif kraniyektomi uygulanan hastalarda sağkalım: Retrospektif bir kohort analizi

Survival in patients undergoing decompressive craniectomy: A retrospective cohort analysis

Barış Kızılay¹, Pınar Yıldırım Tarazi¹, Esra Betül Semerci¹, Anıl Ergen¹, Melih Çaklılı¹, İhsan Anık¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde farklı etyolojiler nedeniyle dekompresif kraniyektomi (DC) uygulanan hastalarda mortalite ve morbidite oranlarını değerlendirmek ve sağkalımı etkileyen prognostik faktörleri analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2018 – Aralık 2024 tarihleri arasında DC uygulanan 50 hastanın demografik, klinik, radyolojik ve cerrahi verileri retrospektif olarak incelendi. Primer sonlanım noktası hastane içi mortalite; sekonder sonlanım noktaları ise klinik takip süresi, yatış süresi ve komorbidite ilişkili sonuçlardı. Veriler uygun istatistiksel testlerle analiz edildi; $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı $55,9 \pm 14,2$ yıl olup, %56'sı erkekti. En sık patoloji subaraknoid kanama (%44) idi. Ortalama takip süresi $42,4 \pm 57,0$ gün olarak hesaplandı. Genel mortalite oranı %40 ($n=20$) idi. Sağ kalan ve eksitus olan hastalar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Buna karşın komorbidite varlığı mortalite ile anlamlı ilişkiliydi ($p=0.020$). En sık uygulanan cerrahi teknik frontotemporo-parietal dekompresyondur (%62). Bilateral DC yalnızca bir hastada uygulandığı için karşılaştırma yapılamadı.

Sonuç: DC, refrakter intrakraniyal hipertansiyon ve malign beyin ödemi yönetiminde yaşam kurtarıcı bir seçenek olmaya devam etmektedir. Ancak mortalite oranları yüksek olup, özellikle komorbid hastalıklar sağkalımı olumsuz etkilemektedir. Cerrahi karar sürecinde yaş, komorbidite yükü, radyolojik bulgular ve klinik durum bir arada değerlendirilmelidir. Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu olup, daha geniş ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: intrakraniyal hipertansiyon, dekompresif kraniyektomi, subaraknoid kanama, sağkalım, dekompresif cerrahi

✉ Anıl Ergen ▪ anilergen@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 29.11.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 26.12.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT

Objective: To evaluate mortality, morbidity, and prognostic factors affecting survival in patients who underwent decompressive craniectomy (DC) for various etiologies in a tertiary neurosurgical center.

Materials and Methods: A retrospective review was conducted on 50 patients who underwent DC between January 2018 and December 2024. Demographic, clinical, radiological, and surgical variables were analyzed. The primary outcome was in-hospital mortality; secondary outcomes included length of clinical follow-up, hospitalization duration, and comorbidity-related effects. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results: The mean age was 55.9 ± 14.2 years, and 56% of the patients were male. The most common pathology was subarachnoid hemorrhage (44%). Mean clinical follow-up duration was 42.4 ± 57.0 days. Overall mortality rate was 40% ($n=20$). There were no significant differences in age or sex between survivors and non-survivors ($p > 0.05$). Comorbidity was significantly associated with higher mortality ($p = 0.020$). The most frequently performed surgical technique was frontotemporoparietal decompression (62%). Bilateral DC was performed in only one patient, preventing meaningful comparison.

Conclusion: DC remains a life-saving intervention in the management of refractory intracranial hypertension and malignant cerebral edema. Despite its benefits, mortality remains substantial, and comorbidities significantly worsen survival. Surgical decision-making should incorporate clinical status, radiological findings, patient age, and systemic disease burden. These findings are consistent with the existing literature, underscoring the need for larger prospective studies.

Keywords: intracranial hypertension, decompressive craniectomy, subarachnoid hemorrhage, survival, decompressive surgery

Giriş

Dekompresif cerrahinin kökeni modern tıbbın çok ötesine uzanmakta olup, kafatası cerrahisine ilişkin en eski kanıtlar Neolitik döneme, MÖ 10.000 yıllarına tarihlenen trepanasyon uygulamalarına dayanmaktadır.¹ Bu yöntem, daha sonraki dönemlerde Eski Mısırlılar ve Romalılar tarafından da uygulanmıştır.^{1,2} Rönesans döneminde Berengario da Carpi, 1518 tarihli *Tractatus de fractura calve sive cranei* adlı eserinde kraniyal cerrahi endikasyonlarını ve tekniklerini sistematik biçimde tanımlamış ve başarılı bir dekompressif kraniyektomi (DC) uyguladığı bir olguyu bildirmiştir.²

Dekompresif cerrahinin travmatik beyin hasarı (TBI) bağlamında bilimsel temelde ele alınması ise Theodor Kocher tarafından 1901 yılında gerçekleştirilmiştir. Harvey Cushing, 1908'de özellikle patlayıcı kafa kırıklarıyla ilişkili intrakraniyal komplikasyonlar için subtemporal dekompresyonu tanımlamış; I.

Dünya Savaşı'ndaki gözlemleri de DC'nin yara debridmanı ile kullanımını desteklemiştir.^{1,2} Günümüzde dekompressif kraniyektomi; travmatik beyin hasarı, malign orta serebral arter enfarktı ve spontan intraserebral kanama gibi nörolojik acil durumlara bağlı olarak gelişen ve tıbbi tedavilere rağmen kontrol altına alınamayan intrakraniyal basınç (ICP) artışını azaltmak amacıyla uygulanan yaşam kurtarıcı bir prosedürdür.³ Monroe-Kellie doktrinine göre kafatası rijit bir yapı olduğundan, intrakraniyal volümdeki artışlar ICP'de kritik yükselmelere yol açar.⁴ Kafatasının bir bölümünün çıkarılması ve duranın genişletilmesi yoluyla sağlanan dekompresyon; serebrovasküler uyumun artmasına, serebral oksijenasyonun iyileşmesine ve serebral perfüzyon basıncının yükselmesine katkı sağlar.^{3,5,6} DC'nin mortalite ve fonksiyonel sonuçlar üzerindeki etkisi literatürde tartışmalıdır. Büyük ölçekli randomize kontrollü çalışmalar olan DECRA ve RESCUEicp; DC'nin intrakraniyal basıncı etkin biçimde düşürdüğünü ve bazı hasta gruplarında mortaliteyi azalttığını

gösterirken, aynı zamanda ağır fonksiyonel sekellerin oranını artırabileceğini bildirmiştir.⁷ Özellikle malign MCA enfarktı veya derin koma tablosu ile başvuran TBI hastalarında, cerrahinin beklenen düzeyde sağkalım artışı sağlamadığına dair veriler de mevcuttur.⁶ Bu nedenle hasta seçimi, cerrahi zamanlama, başlangıç nörolojik durumu ve radyolojik bulgular mortalite ve morbidite açısından belirleyici faktörlerdir.^{5,7,8}

Bu çalışmada amacımız, merkezimizde dekompressif kraniyektomi uygulanan hastalarda mortalite ve morbidite oranlarını değerlendirmek, sağkalım ile ilişkili klinik ve radyolojik değişkenleri belirlemek ve elde edilen sonuçları güncel literatür ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, kliniğimizde Ocak 2018 – Aralık 2024 tarihleri arasında dekompressif kraniyektomi (DC) uygulanan hastaların geriye dönük kohort analizi olarak tasarlanmıştır. Araştırmamızın etik kurul onayı, merkezimizin girişimsel olamayan etik kurul komitesi tarafından verilmiştir. Çalışmaya, yaş ≥ 18 olan ve intrakraniyal hipertansiyon veya akut kitle etkisi nedeniyle travmatik beyin hasarı (TBI), malign orta serebral arter (MCA) enfarktüsü ya da spontan intraserebral kanama (sICH) gibi nörolojik acil durumlar sonucu DC uygulanan toplam 50 hasta dahil edilmiştir; pediatrik hastalar ve DC yapılmaksızın yalnızca kraniyotomi/kitle boşaltımı uygulanan olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm hastalara ait veriler elektronik tıbbi kayıtlar, ameliyat notları ve radyolojik görüntüler incelenerek elde edilmiş; demografik bilgiler (yaş ve cinsiyet), etiyoloji/yaralanma mekanizması (travmatik veya nontravmatik), kabul sırasındaki nörolojik durum (Glasgow Koma Skalası skoru ve anizokori varlığı) ile komorbiditeler (diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar vb.) sistematik şekilde kaydedilmiştir.

Hastaların tümü preoperatif dönemde bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirilmiştir. Orta hat yapılarındaki yer değiştirme milimetrik olarak ölçülerek midline shift değeri hesaplanmış ve 5 mm üzeri kaymalar klinik açıdan anlamlı kabul edilmiştir. Bunun yanı sıra serebral ödem bulguları; kortikal sulkusların silinmesi, ventriküler kompresyon ve bazal sisternaların daralması veya obliterasyonu şeklinde değerlendirilmiştir. Ayrıca transtentoryal veya subfalksin herniasyon bulguları, beyin sapı kompresyonu ve kitle etkisine bağlı yapısal distorsiyonlar sistematik biçimde kaydedilmiştir. Nontravmatik olgularda, özellikle malign MCA enfarktı şüphesi olan hastalarda infarkt alanının yaygınlığı, hemisferik ödemin derecesi ve kitle etkisi de radyolojik değerlendirmeye dahil edilmiştir. Bu kriterlere göre hastalara dekompressif amaçla kraniyektomi uygulanmıştır.

Tüm hastalara uygulanan cerrahi işlem ayrıntılı olarak değerlendirilmiş ve cerrahi teknikle ilişkili değişkenler standart bir forma göre kaydedilmiştir. Uygulanan dekompressif kraniyektominin tipi; unilateral (hemikraniyektomi) veya bifrontal DC olarak sınıflandırılmıştır. Unilateral DC uygulanan olgularda, postoperatif görüntüler veya ameliyat notları temel alınarak kemik flebinin ön-arka çapı (anterior-posterior diameter, APD) milimetre cinsinden ölçülmüş ve bu ölçümün sağkalım ile ilişkili önemli bir parametre olması nedeniyle titizlikle kaydedilmiştir. Cerrahi zamanlama, semptom veya yaralanma başlangıcından cerrahi müdahaleye kadar geçen süreye göre “erken” (<24 saat) veya “geç” (>24 saat) olarak tanımlanmıştır. Ayrıca hastalarda ameliyat öncesi veya sonrası intrakraniyal basınç (ICP) monitörizasyonu yapıp yapılmadığı da kaydedilmiş; ICP izlemi uygulanan vakalarda girişim öncesi ve/veya sonrası değerler ameliyat kayıtlarından temin edilmiştir. Böylece cerrahi teknik özelliklerinin klinik sonuçlar üzerindeki olası etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmanın birincil amacı, dekompressif kraniektomi sonrası sağkalım oranlarını değerlendirmektir. Bu nedenle primer sonlanım noktası, hastane içi mortalite ve/veya 30 günlük mortalite olarak belirlenmiştir. Sekonder sonlanım noktaları arasında taburculuk dönemindeki fonksiyonel durum (Glasgow Sonuç Ölçeği veya GOS-E), erken dönem komplikasyonlar (yeniden kanama, enfeksiyon) ve geç dönem komplikasyonlar (hidrosefali, subdural higroma, trephine sendromu) yer almıştır. Bu veriler klinik kayıtlar ve takip notları incelenerek sistematik olarak kaydedilmiştir. Tüm veriler SPSS v24.0 ile analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler yüzde olarak sunulmuştur. Gruplar arası farklar uygun parametrik veya nonparametrik testlerle değerlendirilmiş; mortalite ile ilişkili bağımsız değişkenler çok değişkenli lojistik regresyon ile analiz edilmiştir. $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışma döneminde dekompressif kraniektomi uygulanan toplam 50 hasta değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı $55,9 \pm 14,2$ yıl olup, yaş dağılımı geniş bir spektrumda (medyan: 59,5) seyrediyordu (Tablo 1). Toplam kohortun %56'sı erkek ($n=28$) ve %44'ü kadın ($n=22$) hastalardan oluşmaktaydı. Ek hastalık değerlendirmesinde hastaların %38'inde ($n=19$) en az bir komorbidite saptandı. Etiyolojik olarak olgular hematom/kanama (%44), serebral ödem (%22), iskemik

enfarkt/MCA (%22) ve diğer nadir nedenler (%12) şeklinde gruplandırıldı (Tablo 2). Patolojinin taraf dağılımı incelendiğinde %52'sinde sol, %46'sında sağ hemisfer tutulumu olduğu, yalnızca bir hastada bilateral tutulum bulunduğu görüldü. Cerrahi teknik yönünden en sık uygulanan yöntem frontotemporoparietal kraniektomi olup 31 hastada (%62) tercih edilmişti; bunu frontoparietal, parietal, parieto-okspital ve diğer daha sınırlı dekompresyon tipleri izledi.

Hastaların taburculuk veya eksitus gerçekleşene kadar geçen toplam klinik takip süresi ortalama $42,4 \pm 57,0$ gün (medyan: 18 gün) olarak hesaplandı. Toplam yoğun bakım ve servis yatış süresi de benzer şekilde ortalama $42,8 \pm 57,5$ gün idi. Genel mortalite oranı %40 ($n=20$) olup, sağ kalan hasta oranı %60 ($n=30$) olarak bulundu. Sağ kalan hastalarda taburculuğa kadar geçen süre ortalama $32,2 \pm 56,3$ gün iken, eksitus olan hastalarda ölüm gerçekleşene kadar geçen süre ortalama $57,2 \pm 56,0$ gün olarak hesaplandı (Tablo 3). Gruplar arası karşılaştırmalarda yaş açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,155$). Ancak ek hastalık varlığı mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkiliydi; ek hastalığı olanların oranı sağ

Tablo 1. Hastaların demografik ve temel klinik özellikleri

	Değer
Hasta sayısı (n)	50
Yaş (ortalama $\pm$ SD, medyan)	$55,9 \pm 14,2$ (59,5)
Erkek (n, %)	28 (56%)
Kadın (n, %)	22 (44%)
Ek hastalık varlığı (n, %)	19 (38%)
Takip süresi ort $\pm$ SD (gün)	$42,4 \pm 57,0$
Yatış süresi ort $\pm$ SD (gün)	$42,8 \pm 57,5$

Tablo 2. Patoloji, taraf ve cerrahi dekompresyon özellikleri

	n (%)
Hematom	22 (44%)
Serebral ödem	11 (22%)
İskemik enfarkt/MCA	11 (22%)
Diğer	6 (12%)
Patoloji sağ	23 (46%)
Patoloji sol	26 (52%)
Patoloji bilateral	1 (2%)
Frontotemporoparietal DC	31 (62%)
Frontoparietal	5 (10%)
Parietal	3 (6%)
Parieto-okspital	3 (6%)
Frontal	2 (4%)
Frontotemporal	2 (4%)
Temporal	2 (4%)

Tablo 3. Sağ kalan ve eksitus olan hastaların karşılaştırılması

	Sağ kalan (n=30)	Eksitus (n=20)	p
Yaş (ortalama $\pm$ SD)	58.4 $\pm$ 12.6	52.2 $\pm$ 16.1	0.155
Ek hastalık varlığı (%)	23.3%	60.0%	0.020
Takip süresi ort $\pm$ SD (gün)	32.2 $\pm$ 56.3	57.2 $\pm$ 56.0	0.133

kalan grupta %23,3 iken, eksitus grubunda %60 idi ($p=0,020$). Takip süresi eksitus grubunda daha uzun olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p=0,133$).

Taburculukta değerlendirilen 30 sağ kalan hastanın hiçbirinde iyi iyileşme (GOS 5) saptanmamıştır. Fonksiyonel sonuçlar vejetatif durum (GOS 2) ile orta disabilite (GOS 4) arasında değişiklik göstermektedir. Bu bulgular diğer klinik değişkenlerle birlikte değerlendirildiğinde, etyoloji ya da takip süresine göre anlamlı bir dağılım izlenmemiştir.

Ayrıca örneklem büyüklüğü mortalite için kıyaslanan çok değişkenli logistik regresyon analizi için yetersiz kaldı.

Tartışma

Bu retrospektif çalışmada farklı etyolojiler nedeniyle dekompressif kraniektomi (DC) uygulanan 50 hastada mortalite oranı %40 olarak bulunmuştur. Bu oran, travmatik beyin hasarı (TBI), malign orta serebral arter (MCA) enfarktı ve spontan intraserebral kanama gibi çeşitli klinik durumlarda bildirilen %20–40 aralığındaki mortalite oranları ile uyumludur.⁹⁻¹¹ Özellikle malign MCA enfarktı için yapılan klasik çalışmalarda DC'nin mortaliteyi anlamlı şekilde azalttığı ancak önemli bir bölümde ağır morbiditenin devam ettiği bildirilmiştir.⁶ Travmatik beyin hasarında da benzer şekilde, DC'nin hayat kurtarıcı olmasına karşın fonksiyonel sonuçların heterojen olduğu görülmektedir.¹¹

DC'nin mortalite ve fonksiyonel sonuçlar üzerindeki etkisi özellikle DECRA ve RESCUEicp çalışmaları ile geniş ölçekli biçimde tartışılmıştır.

DECRA çalışması, diffüz TBI olgularında erken DC'nin intrakraniyal basıncı düşürdüğünü ancak 6. aydaki fonksiyonel sonuçlarda belirgin bir avantaj sağlamadığını göstermiştir.⁷ Buna karşılık RESCUEicp çalışması, refrakter intrakraniyal hipertansiyon olgularında DC'nin mortaliteyi anlamlı şekilde azalttığını fakat sağ kalanların önemli bir kısmında ağır nörolojik sekeller bulunduğunu bildirmiştir.^{7,8} Bu iki büyük çalışma birlikte değerlendirildiğinde, DC'nin mortaliteyi düşürme potansiyeline sahip olmakla birlikte, elde edilen yaşamın çoğu zaman ciddi fonksiyonel kayıplar içerdiği görülmektedir.

Bizim serimizde yaşın mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamıştır. Ancak literatürde yaşın kötü prognozla ilişkili olduğu birçok çalışma mevcuttur.⁹⁻¹¹ Özellikle 60 yaş üzerindeki hastalarda mortalite oranlarının arttığı, fonksiyonel bağımsızlık oranlarının belirgin şekilde düştüğü bildirilmektedir. Bununla birlikte bazı çalışmalar, uygun seçilmiş ileri yaş hastalarda da hemikraniektominin yaşam kurtarıcı etkisinin devam edebileceğini vurgulamıştır.^{12,13} Bizim çalışmamızdaki istatistiksel anlamlılığın çıkmamasının nedeni, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması ve yaş dağılımının görece homojen olması olarak düşünülmüştür.

Komorbidite varlığı ise serimizde mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur ($p=0.020$). Literatürde kardiyovasküler ve metabolik hastalıkların, perioperatif komplikasyonları artırarak mortaliteyi yükselttiği bildirilmiştir.^{9,10,13} Hem TBI hem de inme serilerinde, eşlik eden sistemik hastalıkların ve ekstra-kraniyal yaralanmaların erken mortaliteyi artırdığı da gösterilmiştir.^{9,12} Bulgularımız, DC'nin özellikle

komorbiditesi yüksek hastalarda daha dikkatli endikasyon gerektirdiğini desteklemektedir.

Cinsiyetin mortalite üzerine belirgin bir etkisi olmadığı hem literatürde hem de çalışmamızda görülmüştür. Büyük serilerde cinsiyetin prognoz üzerinde bağımsız bir faktör olmadığı; sonuçların daha çok yaş, giriş GKS, pupil durumu, BT bulguları ve sistemik fizyoloji ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{8,12}

Cerrahi kapsam açısından serimizde unilateral frontotemporoparietal dekompresyon baskın olup, yalnızca bir hastada bilateral DC uygulanmıştır. Bu nedenle bilateral DC'nin etkisini karşılaştırmak mümkün değildir. Ancak literatürde diffüz ödemli ve ağır TBI hastalarında bilateral DC'nin ICP kontrolünde etkili olabileceği, fakat morbiditenin daha yüksek olduğu belirtilmiştir.^{8,9,12} Bu nedenle bilateral DC genellikle sınırlı, genç ve seçilmiş olgularda önerilmektedir.

Zamanlama konusu da DC'nin etkinliği üzerinde belirleyici bir parametredir. Çalışmamızda erken (<24 saat) ve geç (>24 saat) cerrahi ayrımı yapılmış olsa da örneklem yetersizliği nedeniyle istatistiksel fark değerlendirilememiştir. Literatürde akut posttravmatik beyin ödemi olan hastalarda erken DC'nin ICP kontrolü ve mortalite açısından daha avantajlı olduğunu bildirilmiştir.¹² Buna karşılık bazı modern serilerde erken cerrahi ile geç cerrahi arasında uzun dönem fonksiyonel sonuçlar açısından belirgin fark olmadığı, hatta çok erken girişimin altta yatan yaralanmanın ağırlığını yansıtabileceği öne sürülmüştür.⁹⁻¹¹ Bu nedenle DC zamanlaması klinik-radyolojik bulgular, GKS, pupil durumu ve medikal tedaviye yanıtla birlikte değerlendirilmelidir.

Çalışmamızın sınırlılıkları arasında tek merkezli ve retrospektif tasarım, etiyolojik heterojenite, örneklem büyüklüğünün sınırlılığı ve fonksiyonel sonuçların uzun dönem ölçülemediği olması

sayılabilir. Bu yönleriyle bulgularımızın daha geniş, prospektif ve standartlaştırılmış çalışmalarda doğrulanması gerekmektedir. Özellikle etyolojik farkların sonuçlara etkisini ortaya koyabilecek geniş bir hasta grubu olmaması da çalışmanın sınırlayıcı faktörlerinden birisidir.

Sonuç

Dekompresif kraniektomi özellikle refrakter intrakraniyal hipertansiyon ve malign beyin ödemi durumlarında yaşam kurtarıcı bir seçenek olmaya devam etmektedir. Ancak mortaliteyi azaltma potansiyeli, morbidite oranları ve hastanın uzun dönem yaşam kalitesiyle birlikte değerlendirilmelidir. Yaş, cinsiyet ve cerrahi kapsamdan bağımsız olarak komorbidite yükü mortalitenin önemli belirleyicilerinden biridir. Cerrahi karar verilmeden önce klinik bağlam, radyolojik bulgular, hasta rezervi ve beklentiler çok yönlü şekilde değerlendirilmelidir.

Etik kurul onayı

Bu çalışma Çalışma Kocaeli Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (onay tarihi: 27.11.2025, numarası: 2025/643). Çalışmaya katılan tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Yazarlık katkısı

Çalışma konsepti ve tasarımı: MÇ, İA; veri toplama: BK, EBS, PY; sonuçların analizi ve yorumlanması: AE, PY; makaleyi hazırlama: BK. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Kaynakça

1. Arnott R, Finger S, Smith C, Arnott R, Finger S, Smith C. editors. Trepanation. Holland: History, Discovery, theory. Swets & Zeitlinger publishers; 2003. [\[Crossref\]](#)
2. Rossini Z, Nicolosi F, Kolias AG, Hutchinson PJ, De Sanctis P, Servadei F. The history of decompressive craniectomy in traumatic brain injury. Front Neurol 2019; 10: 458. [\[Crossref\]](#)
3. Pallesen LP, Barlinn K, Puetz V. Role of decompressive craniectomy in ischemic stroke. Front Neurol 2019; 9: 1119. [\[Crossref\]](#)
4. Honeybul S, Ho KM, Gillett GR. Reconsidering the role of decompressive craniectomy for neurological emergencies. J Crit Care 2017; 39: 185-189. [\[Crossref\]](#)
5. Solomou G, Sunny J, Mohan M, Hossain I, Kolias AG, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy in trauma: what you need to know. J Trauma Acute Care Surg 2024; 97: 490-496. [\[Crossref\]](#)
6. Landreneau MM, Sheth KN. Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery stroke. Semin Respir Crit Care Med 2017; 38: 737-744. [\[Crossref\]](#)
7. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. Neurosurgery 2020; 87: 427-434. [\[Crossref\]](#)
8. Kwan K, Schneider J, Ullman JS. Chapter 12: decompressive craniectomy: long term outcome and ethical considerations. Front Neurol 2019; 10: 876. [\[Crossref\]](#)
9. Barthélemy EJ, Melis M, Gordon E, Ullman JS, Germano IM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: a systematic review. World Neurosurg 2016; 88: 411-420. [\[Crossref\]](#)
10. Yao Z, Ma L, You C, He M. Decompressive craniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. World Neurosurg 2018; 110: 121-128. [\[Crossref\]](#)
11. Li H, Yao Y, Jiang Y, et al. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for acute subdural hematoma: a meta-analysis of comparative study. Int J Surg 2024; 110: 5101-5111. [\[Crossref\]](#)
12. Shah A, Almenawer S, Hawryluk G. Timing of decompressive craniectomy for ischemic stroke and traumatic brain injury: a review. Front Neurol 2019; 10: 11. [\[Crossref\]](#)
13. Celi F, Saal-Zapata G. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury: in-hospital mortality-associated factors. J Neurosci Rural Pract 2020; 11: 601-608. [\[Crossref\]](#)

Nükleus akkumbens'in anatomik sınırlarının ak madde temelli topografik değerlendirilmesi

A white matter–based topographic evaluation of the anatomical boundaries of the nucleus accumbens

Mehmet Akif Erbaş¹, Ozan Barut¹, Abdullah Hilmi Marangoz¹, Mustafa Aras¹,
Keramet Aydın², Şevki Serhat Baydın¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

²VM Medikal Park Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Samsun, Türkiye

Öz

Giriş: Nükleus akkumbens (NAK), ventral striatumun temel bileşenlerinden biri olup limbik, bilişsel ve motor sistemler arasında işlevsel bir ara yüz oluşturmaktadır. Klinik olarak stereotaktik cerrahi ve nöromodülasyon girişimlerinin hedefi olmasına karşın, komşu gri ve beyaz cevher yapılarıyla olan anatomik sürekliliği nedeniyle sınırlarının kesin olarak tanımlanması güçtür. Bu çalışmada, NAK'ın anatomik sınırlarının ak madde lif diseksiyonu temel alınarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, formalinle fikse edilmiş üç insan beyin kadavrasında mikroskopik büyütme altında ak madde lif diseksiyonu tekniği kullanılarak yapıldı. NAK'ın komşuluk ilişkileri; lateralden mediale, medialden laterale ve superiordan inferiora yönelimlerde gerçekleştirilen aşamalı diseksiyonlarla değerlendirildi.

Bulgular: Diseksiyonlar, NAK'ın belirgin ve keskin sınırlarla ayrılmış izole bir çekirdekten ziyade, ventral striatum düzeyinde yer alan bir geçiş alanı niteliğinde olduğunu göstermiştir. Superior düzeyde NAK'ın kaudat nükleus başı ile belirgin bir demarkasyon olmaksızın süreklilik gösterdiği, lateral ve inferolateral yönde ise substantia innominata ile iç içe geçtiği saptanmıştır. Buna karşılık, anterior komissür gövdesi ve bacakları, internal kapsülün anterior segmenti, forniks, singulum ve uncinat fasikülün ventromedial lifleri, NAK'ın göreceli anatomik sınırlarının tanımlanmasında güvenilir ve tekrarlanabilir referans düzlemleri sağlamıştır. Özellikle anterior komissür temel alınarak tanımlanan sagittal ve vertikal referans hatlarının, NAK'ın superior ve posterior uzanımının üç boyutlu olarak değerlendirilmesinde belirleyici olduğu gözlenmiştir.

Sonuç: Bu çalışma, NAK'ın anatomik sınırlarının klasik gri madde temelli mutlak tanımlar ile açıklanmasından ziyade, ak madde lif diseksiyonuna dayalı topografik bir yaklaşım ile daha tutarlı biçimde değerlendirilebileceğini ortaya koymaktadır. Ak madde referans hatlarını esas alan bu yaklaşım, NAK'ın anatomik organizasyonunun

✉ Mehmet Akif Erbaş • 19mae19@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 25.09.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 20.12.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

daha doğru yorumlanmasına olanak sağlamak ve NAK'ı hedef alan stereotaktik, fonksiyonel cerrahi ve nöromodülasyon girişimlerinde anatomik yön bulmayı kolaylaştırabilecek bir çerçeve sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: nükleus akkumbens, ventral striatum, ak madde lif diseksiyonu, anatomik sınırlar

ABSTRACT

Introduction: The nucleus accumbens (NAc) is one of the principal components of the ventral striatum and serves as a functional interface between limbic, cognitive, and motor systems. Although it is a clinical target for stereotactic surgery and neuromodulation procedures, precise delineation of its boundaries remains challenging due to its anatomical continuity with adjacent gray and white matter structures. The aim of this study was to evaluate the anatomical boundaries of the NAc based on white matter fiber dissection.

Materials and Methods: This study was conducted on three formalin-fixed human brain cadavers using the white matter fiber dissection technique under microscopic magnification. The spatial relationships of the NAc were evaluated through stepwise dissections performed in lateral to medial, medial to lateral, and superior to inferior orientations.

Results: The dissections demonstrated that the NAc represents a transitional zone within the ventral striatum rather than an isolated nucleus with distinct and sharp boundaries. Superiorly, the NAc showed continuity with the head of the caudate nucleus without a clear demarcation, while laterally and inferolaterally it merged with the substantia innominata. In contrast, the body and limbs of the anterior commissure, the anterior segment of the internal capsule, the fornix, the cingulum, and the ventromedial fibers of the uncinate fasciculus provided reliable and reproducible reference planes for defining the relative anatomical boundaries of the NAc. In particular, sagittal and vertical reference lines defined based on the anterior commissure were found to be decisive in the three-dimensional assessment of the superior and posterior extent of the NAc.

Conclusion: This study demonstrates that the anatomical boundaries of the NAc can be evaluated more consistently using a topographic approach based on white matter fiber dissection rather than relying on classical gray matter-based absolute definitions. A reference framework centered on white matter structures enables a more accurate interpretation of the anatomical organization of the NAc and may facilitate anatomical orientation in stereotactic, functional surgical, and neuromodulation procedures targeting this region.

Keywords: nucleus accumbens, ventral striatum, white matter fiber dissection, anatomical boundaries

Giriş

Bazal gangliyonlar, motor, bilişsel ve emosyonel işlevlerin entegrasyonunda rol alan ve kortikal-subkortikal yapılarla yoğun bağlantıları bulunan kompleks bir nöral sistemdir. Bu sistem içerisinde striatum, dorsal ve ventral bölümleriyle fonksiyonel ve anatomik olarak ayrılmaktadır.¹⁻⁶ Ventral striatumun temel bileşenlerinden biri olan nükleus akkumbens (NAK), bazal gangliyonların en derin ve ventralinde yer alan bir çekirdektir. Limbik ve kortikal alanlardan gelen girdiler ile motor çıkış sistemleri arasında bir ara yüz oluşturmaktadır.^{1,7-9} Bu konumu nedeniyle NAK, bazal gangliyonların klasik motor döngülerinin

ötesinde, limbik sistem, prefrontal korteks ve bazal gangliyonlar arasındaki bağlantıları aracılığıyla motivasyonel ve emosyonel süreçlerle ilgili devrelerde bir merkez rolü üstlenmektedir.^{1,10} Özellikle orbitofrontal korteks, singulat korteks, amigdala ve hipokampal formasyondan aldığı girdiler ile ventral pallidum ve thalamus üzerinden motor ve davranışsal çıktıları etkilemektedir.¹¹⁻¹³ Bu geniş bağlantı ağı, NAK'ı yalnızca fonksiyonel bir limbik yapı olmaktan çıkararak, emosyonel ve bilişsel süreçlerin motor yanıtlarla bütünleştiği bir ara yüz haline getirmektedir. Bu özellikleri nedeniyle NAK, başta hareket bozuklukları ve psikiyatrik hastalıklar olmak üzere çeşitli

klirik durumlarda cerrahi ve nöromodülasyon yaklaşımlarının hedefi haline gelmiştir.¹⁴⁻²⁶

Anatomik olarak NAK'ın tanımlanması, komşu gri ve beyaz cevher yapılarıyla olan yakın ilişkisi nedeniyle güçlükler içermektedir. Kaudat nükleus başı (KNB), substantia innominata (Sİ) ve anterior komissür (AK) ile olan süreklilik ve iç içe geçme, NAK'ın klasik atlaslarda ve görüntüleme temelli çalışmalarda sınırlarının net olarak çizilmesini zorlaştırmaktadır. Özellikle ventral striatum düzeyinde, NAK'ın KNB'den ve çevre bazal ön beyin yapılarından ayrımı çoğu zaman göreceli anatomik referanslara dayanmaktadır.^{11,12,27-29} Bu durum, NAK'ın üç boyutlu konumunun ve komşuluk ilişkilerinin anatomik olarak ayrıntılı biçimde ortaya konulmasını gerekli kılmaktadır.

Bu çalışmada, NAK'ın anatomik konumu, komşuluk ilişkileri ve sınırlarının, kadavra diseksiyonları kullanılarak ayrıntılı biçimde ortaya konulması amaçlanmıştır. Çalışmanın amacı, NAK için kesin sınırlar tanımlamaktan ziyade, bu yapının üç boyutlu anatomik organizasyonunu ve komşu yapılarla olan göreceli konumunu ortaya koymaktır. Elde edilen bulguların, hem anatomik bilgi birikimine katkı sağlaması hem de cerrahi ve nöromodülasyon yaklaşımlarında NAK'ın daha doğru anlaşılmasına yardımcı olması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem

Diseksiyonlar, formalinle fikse edilmiş üç adet insan beyin kadavrası (altı hemisfer) üzerinde gerçekleştirildi. Diseksiyon öncesinde ve diseksiyonlar arasında kadavra spesimenleri %70 alkol solüsyonunda muhafaza edildi. Diseksiyonlara başlanmadan önce araknoid membran ve yüzeyel vasküler yapılar uzaklaştırıldı.

Diseksiyon öncesi tüm kadavra spesimenleri -16 °C'de iki hafta süreyle dondurularak saklandı. Diseksiyonlar, çözündürme işleminin ardından

mikroskopun 6× ve 40× büyötmeleri altında, mikrocerrahi el aletleri kullanılarak kortikal yüzeyden derin yapılara doğru aşamalı olarak gerçekleştirildi.

NAK ve komşu yapıların üç boyutlu ilişkilerinin ortaya konulabilmesi amacıyla diseksiyonlar, lateralden mediale, medialden laterale ve superiorlardan inferiora olmak üzere üç ana yönelimde yapıldı. Lateralden mediale diseksiyonlarda insular korteks düzeyinden başlanarak eksternal kapsül, bazal çekirdekler ve internal kapsül (İK) lifleri sırasıyla ortaya konuldu. Medialden laterale diseksiyonlarda lateral ventrikül duvarı referans alınarak KNB, forniks ve AK düzeyinde NAK'ın ilişkileri değerlendirildi. Superiorlardan inferiora diseksiyonlarda ise korpus kallozum, foramen Monro, forniks ve AK ilişkileri takip edilerek NAK'ın superior ve inferior komşulukları incelendi.

Tüm diseksiyon aşamaları yüksek çözünürlüklü dijital fotoğraf ile belgelenerek her aşama anatomik referans noktaları temel alınarak kayıt altına alındı. Görüntüler, diseksiyon yönelimlerine göre sınıflandırılarak değerlendirilip, sonuç bölümünde sunulan anatomik bulgular bu görsel kayıtlar temel alınarak tanımlandı.

Bulgular

Lateralden Mediale Diseksiyon

Diseksiyon işlemi, anterior, superior ve inferior sınırlayıcı sulkuslar tanımlandıktan sonra, insular korteks düzeyinde lateralden mediale doğru sistematik olarak ilerletildi. İnsular korteksin anterior sınırını anterior sınırlayıcı sulkus, superior sınırını superior sınırlayıcı sulkus, posterior ve inferior sınırını ise inferior sınırlayıcı sulkus oluşturmaktaydı (Şekil 1).

İnsular korteksin uzaklaştırılmasını takiben, dıştan içe doğru sırasıyla eksternal kapsül, putamen, globus pallidus ve İK lifleri tanımlandı.

Bazal çekirdeklerin sınırında, anterior, superior ve posterior yönler doğru yükselen eksternal kapsül ve İK liflerinin birleşerek korona radiata liflerini oluşturduğu gözlemlendi (Şekil 1).

Putamen ve globus pallidusun anterior bölümleri uzaklaştırıldığında, bu yapıların inferiorunda ve medialinde; posterolaterale yönelen AK posterior bacağı, anterolaterale yönelen AK anterior bacağı ve bu iki yapı arasında tabanda yerleşim gösteren, iyi sınırlanmamış bir gri madde kitlesi olarak Sİ ortaya konuldu. Sİ'nin posterior ve posteromedial sınırını AK posterior bacağı, medial ve

anteromedial sınırını AK anterior bacağı, lateral ve anterolateral sınırını ise unsinat fasikülün gövdesi oluşturmaktaydı (Şekil 1).

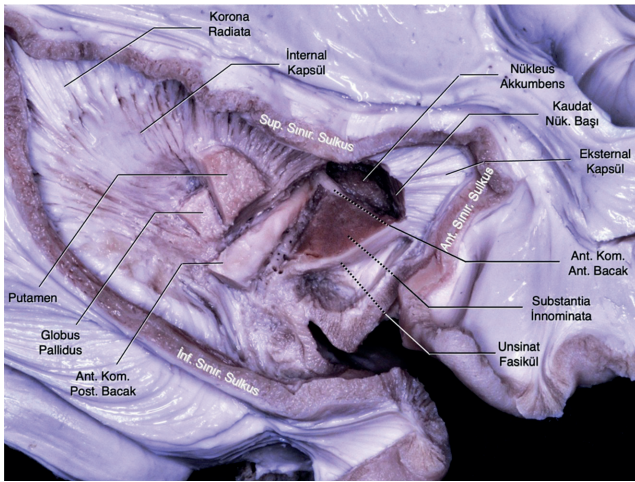
AK posterior bacağının anteriorunda yer alan İK liflerinin uzaklaştırılmasıyla, santral gri madde çekirdeklerinin medialinde, talamusu C-benzeri bir konfigürasyonla çevreleyen KNB ortaya çıkarıldı. KNB'nin inferiorunda ve AK anterior bacağının hemen medialinde yerleşim gösteren NAK tanımlandı. Bu aşamada NAK'ın lateral yüzeyi Sİ ile belirgin bir sınır göstermeden süreklilik içerisinde, bu sınır düzeyinde İK anterior bacağı ile AK anterior bacağının yer aldığı gözlemlendi. NAK'ın superior yüzeyinin ise KNB ile birleştiği saptandı (Şekil 1).

Medialden Laterale Diseksiyon

Lateral ventrikülün dış duvarında yer alan kaudat nükleusun, talamusu C-şeklinde çevrelediği net olarak gözlemlendi. Forniksin gövdesi, AK düzeyine kadar uzanmakta olup, bu seviyede KNB ile NAK'ın posterior sınırında kesiştiği bölgede, AK'nin hemen üzerinde iki dala ayrılmaktaydı. Bu dallardan biri postkomissüral forniks olarak posteroinferior yönde ilerleyerek posterior hipotalamus boyunca seyretmekte ve mamiller cisimlere ulaşmaktaydı. Diğer dal ise prekomissüral forniks olarak anteroinferior yönde ilerlemekte ve Broca'nın diyagonal bandı (DBB) ile yakın ilişkili şekilde septal bölgeye uzanmaktaydı (Şekil 2).

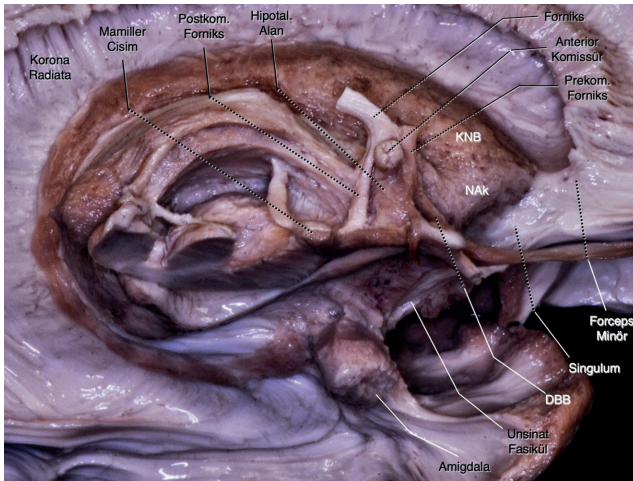
Prekomissüral forniks ve DBB'nin birlikte, NAK'ın posterior ve inferomedial sınırları boyunca seyrettiği gözlemlendi. AK'nin hemen inferiorunda ve NAK'ın posteriorunda hipotalamik alan yer almaktaydı (Şekil 2).

NAK'ın medialinde, paraterminal girus düzeyinde indusium griseum, singulum ve unsinat fasikülün ventromedial lifleri tarafından oluşturulan yoğun bir beyaz cevher ağı izlendi. Bu lif demetlerinin NAK'ın medial yüzeyini saran bir beyaz cevher kapsülü oluşturduğu ve medial sınırın gri madde



Şekil 1. Lateralden mediale ak madde lif diseksiyonu ile nükleus akkumbens'in komşuluk ilişkileri

Lateralden mediale doğru gerçekleştirilen diseksiyon sırasında, insular korteks düzeyinde anterior, superior ve inferior sınırlayıcı sulkuslar tanımlanmış ve diseksiyon bu sınırlar temel alınarak ilerletilmiştir. İnsular korteksin uzaklaştırılmasını takiben sırasıyla eksternal kapsül, putamen, globus pallidus ve internal kapsül lifleri ortaya konmuştur. Bu düzeyde eksternal kapsül ve internal kapsül liflerinin birleşerek korona radiata liflerini oluşturduğu izlenmiştir. Putamen ve globus pallidusun anterior bölümlerinin uzaklaştırılması sonrasında, anterior komissürün anterior ve posterior bacakları ile bu iki yapı arasında yer alan substantia innominata tanımlanmıştır. Anterior komissürün posterior bacağının anteriorunda yer alan internal kapsül liflerinin uzaklaştırılmasıyla kaudat nükleus başı ortaya konmuş, bu yapının inferiorunda ve anterior komissürün anterior bacağının hemen medialinde nükleus akkumbens tanımlanmıştır. Bu düzeyde nükleus akkumbens'in lateral yüzeyinin substantia innominata ile, superior yüzeyinin ise kaudat nükleus başı ile süreklilik gösterdiği izlenmiştir. *ant.*, anterior; *inf.*, inferior; *nük.*, nükleus; *kom.*, komissür; *sınır.*, sınırlayıcı; *post.*, posterior; *sup.*, superior.



Şekil 2. Medialden laterale ak madde lif diseksiyonu ile nükleus akkumbens'in medial ve posterior komşulukları

Medialden laterale doğru gerçekleştirilen ak madde lif diseksiyonu sırasında, korona radiata ve forceps minör liflerinin uzaklaştırılmasını takiben forniks yapısı ortaya konmuştur. Forniksın, anterior komissür düzeyinde prekomissüral ve postkomissüral dallara ayrıldığı izlenmiştir. Postkomissüral forniksın posterior yönde hipotalamik alan boyunca seyrederek mamiller cisimlere uzandığı, prekomissüral forniksın ise anterior yönde ilerleyerek septal bölgeye yöneldiği görülmüştür. Bu düzeyde kaudat nükleus başı ve nükleus akkumbens arasındaki ilişki değerlendirilmiş; nükleus akkumbensin kaudat nükleus başının inferiorunda yer aldığı izlenmiştir. Nükleus akkumbensin medial komşuluğunda singulum, Broca'nın diyagonal bandı ve unsinat fasikül lifleri gösterilmiştir. Anterior komissür, nükleus akkumbensin posterior komşuluklarının değerlendirilmesinde derin anatomik bir referans yapısı olarak izlenmektedir. DBB, Broca'nın diyagonal bandı; hipotal., hipotalamik; KNB, kaudat nükleus başı; NAK, nükleus akkumbens; postkom., postkomissüral; prekom., prekomissüral.

yapılarından ziyade beyaz cevher traktları ile tanımlandığı görüldü (Şekil 2).

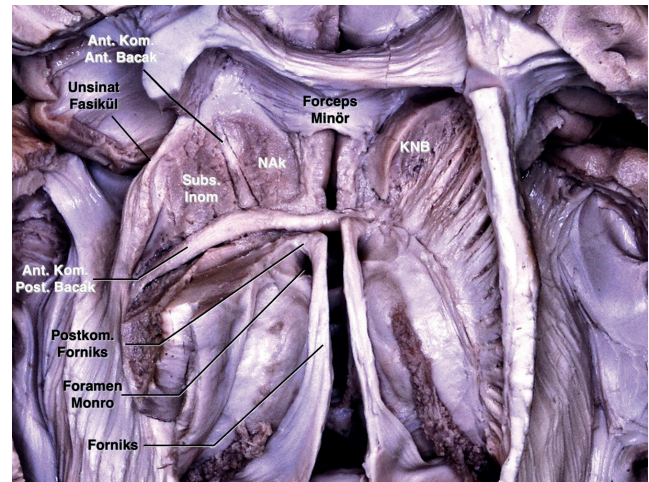
İnferomedial düzeyde medial olfaktor stria, NAK'ın inferiorunda posteromedial yönde ilerleyerek, NAK'ın medial yüzeyinin posteroinferior bölümüne doğru seyretti (Şekil 2).

Superior'dan Inferiora Diseksiyon

Superiordan inferiora doğru ilerleyen diseksiyon, frontal lobun medial yüzeyinde korpus kallozum genusu ve buradan köken alan kallozal liflerin (forceps minor) tanımlanmasıyla başlatıldı.

Forceps minor liflerinin frontal pol yönünde ilerleyerek prefrontal ve medial orbitofrontal kortekse uzandığı ve derin düzeyde singulumla beraber NAK'ın anteromedial yüzeyi boyunca seyrettiği gözlemlendi (Şekil 3).

Korpus kallozumun inferiorunda, foramen Monro düzeyinde, lateral ventrikülün frontal boynuzunun medial sınırını oluşturan KNB tanımlandı. Foramen Monro çevresinde, KNB ile talamus arasında C-şeklinde bir ilişki izlendi. Bu düzeyde forniksın gövdesi AK seviyesine kadar takip edildi. AK düzeyine ulaşıldığında, forniks kolonlarının ikiye ayrıldığı gözlemlendi. Prekomissüral forniks, AK'nin önünden geçerek



Şekil 3. Superiordan inferiora ak madde lif diseksiyonu ile nükleus akkumbens'in derin komşulukları

Superiordan inferiora doğru gerçekleştirilen ak madde lif diseksiyonu sırasında forceps minor lifleri uzaklaştırılarak kaudat nükleus başı ve foramen Monro düzeyi ortaya konmuştur. Bu düzeyde forniks kolonlarının foramen Monro çevresinde seyrettiği ve anterior komissür seviyesinde prekomissüral ve postkomissüral liflere ayrıldığı izlenmiştir. Anterior komissürün anterior ve posterior bacakları, nükleus akkumbens'in posterior ve posterolateral komşuluklarının değerlendirilmesinde derin anatomik referans yapıları olarak tanımlanmıştır. Nükleus akkumbensin lateral ve inferolateral yönde substantia innominata ile süreklilik gösterdiği, bu düzeyde unsinat fasikül liflerinin nükleus akkumbensin ventrolateral komşuluğunda seyrettiği izlenmiştir. Postkomissüral forniksın inferior yönde ilerleyerek hipotalamik alanlara doğru uzandığı görülmüştür. ant., anterior; KNB, kaudat nükleus başı; NAK, nükleus akkumbens; post., posterior; postkom., postkomissüral.

septal bölgeye yönelmekte olup bu seyir sırasında DBB ile yakın komşuluk göstermekteydi ve NAK'ın posterior ve inferomedial sınırı boyunca seyrettiği izlendi. Buna karşılık postkomissüral forniks, posteriora yönelerek hipotalamus boyunca ilerleyip mamiller cisimlere ulaştı (Şekil 3).

Diseksiyon inferiorda derinleştirildiğinde, AK gövdesi ve buradan ayrılan anterior ve posterior bacaklar net olarak ortaya konuldu. AK gövdesi NAK'ın posterosuperior sınırını oluşturmakta, anterior bacağı ise posterolateralden anterolateral sınıra doğru seyretmekteydi. AK anterior ve posterior bacakları arasında, tabanda yerleşim gösteren, iyi sınırlanmamış bir gri madde kitlesi olarak Sİ tanımlandı (Şekil 3).

NAK'ın superior yüzeyinin, AK anterior bacağı düzeyinde KNB ile belirgin bir demarkasyon olmaksızın birleştiği gözlemlendi. Lateral ve inferolateral yönde ise NAK'ın Sİ ile süreklilik gösterdiği, bu iki yapı arasında keskin bir sınır izlenmediği saptandı (Şekil 3).

Medial yüzey boyunca forceps minor, singulum, unsinat fasikülün ventromedial lifleri, indusium griseum ve DBB liflerinin yoğunlaştığı görüldü. Bu lif demetlerinin NAK'ın medial ve inferomedial yüzeyini saran kompakt bir beyaz cevher ağına oluşturduğu izlendi (Şekil 3).

NAK Komşulukları ve Anatomik Sınırları

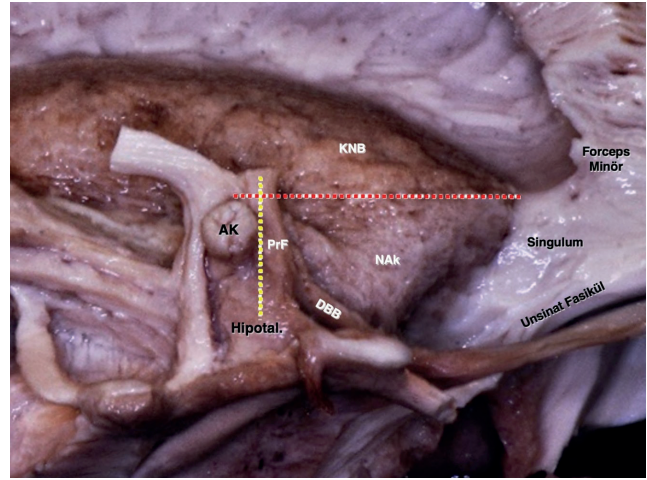
NAK'ın superiorunda KNB yer almakta olup, NAK'ın superior yüzeyinin KNB ile devamlılık gösterdiği gözlemlendi. AK gövdesinin üst sınırı hizasından anterior yönde uzatılan sagittal referans hattının NAK'ın superior sınırına karşılık geldiği gözlemlendi (Şekil 4). Bu referans hattı NAK ile KNB arasındaki sınırı oluşturur.

Lateral ve inferolateral yönde NAK'ın Sİ ile komşuluk gösterdiği izlendi. Bu bölgede iki yapı arasında keskin bir demarkasyon saptanmadı. Bu düzeyde İK anterior bacağı ile AK anterior

bacağına NAK'ın lateral sınırına gelen düzeyde yer aldığı izlendi.

Posterior ve posterosuperior düzeyde NAK'ın AK ile yakın ilişkide olduğu gözlemlendi. AK gövdesinin, NAK'ın posterosuperior sınırı düzeyinde yer aldığı saptandı. AK gövdesinin anterior sınırı hizasından inferior yönde uzatılan vertikal referans hattının, NAK'ın posterior sınırına karşılık geldiği izlendi (Şekil 4). Bu hatta aynı zamanda prekomissüral forniks ve DBB yer almaktaydı.

Medial yönde NAK'ın komşuluğunda singulum, unsinat fasikülün ventromedial lifleri, indusium



Şekil 4. Medialden laterale diseksiyonda nükleus akkumbens sınırlarının sagittal ve vertikal referans hatları ile gösterimi

Medialden gerçekleştirilen ak madde lif diseksiyonu sırasında, nükleus akkumbens'in göreceli anatomik sınırlarının değerlendirilmesinde kullanılan sagittal ve vertikal referans hatları gösterilmektedir. Anterior komissür temel alınarak, anterior komissür gövdesinin üst sınırı hizasından anterior yönde uzatılan sagittal referans hattı kırmızı kesikli çizgi ile, AK gövdesinin anterior sınırı hizasından inferior yönde uzatılan vertikal referans hattı ise sarı kesikli çizgi ile işaretlenmiştir. Bu düzeyde prekomissüral forniks ve Broca'nın diyagonal bandı, vertikal referans hattı boyunca izlenmekte olup, kaudat nükleus başı sagittal referans hattının superiorunda yer almaktadır. Hipotalamik alan, vertikal hattın inferiorunda izlenirken, singulum, unsinat fasikül ve forceps minör lifleri anterior yüzey boyunca nükleus akkumbensin komşuluk ilişkilerinin değerlendirilmesinde anatomik referans yapılar olarak gösterilmektedir. AK, anterior komissür; DBB, Broca'nın diyagonal bandı; hipotal., hipotalamik alan; KNB, kaudat nükleus başı; NAK, nükleus akkumbens; PrF, prekomissüral forniks.

griseum ve DBB lifleri yer almakta olup, bu lif demetlerinin NAK'ın medial ve inferomedial yüzü boyunca uzandığı gözlemlendi. Bu bölgede medial sınırın gri madde çekirdeklerinden ziyade beyaz cevher yapıları ile temsil edildiği saptandı.

İnferior yönde NAK'ın hipotalamik alanlar ve medial olfaktör stria ile komşuluk gösterdiği izlendi. Bu düzeyde de belirgin bir sınır ayırt edilemedi.

Tartışma

Bu çalışmada NAK'ın üç boyutlu anatomik organizasyonu ve komşuluk ilişkileri, kadavra diseksiyonları temel alınarak ayrıntılı biçimde değerlendirilmiştir. Bulgular, NAK'ın ventral striatum içerisinde klasik anatomik tanımlarda ifade edildiği gibi kesin sınırlarla ayrılan izole bir çekirdekten ziyade, geçiş alanı niteliğinde bir yapı olduğunu göstermiştir. Bu yapı, superior düzeyde KNB ile anatomik süreklilik göstermekte, lateral ve inferolateral yönde ise Sİ ile iç içe geçmektedir. Buna karşılık AK başta olmak üzere singulum, İK, korpus kallozum, unsinat fasikül ve prekomissüral forniks gibi beyaz cevher yapılarının, NAK'ın üç boyutlu topografisinin değerlendirilmesinde güvenilir anatomik referanslar sunduğu görülmüştür. Bu bulgu, NAK sınırlarının tek başına gri cevher demarkasyonları üzerinden değil, komşu beyaz cevher yapılarıyla olan göreceli ilişkiler dikkate alınarak değerlendirilmesinin daha gerçekçi olduğunu düşündürmektedir.^{11,12,30-34}

Literatürde de NAK'ın ventral striatum içerisindeki konumunun, özellikle KNB ve Sİ ile olan yakını ilişkisi nedeniyle kesin anatomik sınırlarla tanımlanmasının güç olduğu vurgulanmaktadır.^{11,27-29,35-37} Baydın ve arkadaşlarının mikroskopik diseksiyon temelli çalışmalarında, NAK'ın superior düzeyde KNB ile devamlılık gösterdiği ve bu iki yapı arasında belirgin bir anatomik demarkasyon izlenmediği bildirilmiştir.^{11,12} Benzer şekilde Neto

ve arkadaşlarının stereotaktik ve üç boyutlu anatomik analizlerinde de, NAK'ın klasik atlas tanımlarında öngörülen net sınırlar yerine göreceli anatomik referanslar kullanılarak tanımlanabildiği belirtilmiştir.^{27,28} Bu çalışmada elde edilen bulgular, literatürle uyumlu biçimde, NAK'ın superior düzeyde KNB ile anatomik süreklilik gösterdiğini ortaya koymaktadır. Ayrıca NAK'ın lateral ve inferolateral yönde Sİ ile bir geçiş alanı oluşturduğu görülmüştür. Ventral striatum düzeyinde gri madde yapıları arasındaki bu süreklilik, NAK'ın izole bir çekirdek olarak değerlendirilmesini güçleştirmektedir.

Diseksiyonlarımızda superior düzeyde NAK ile KNB arasında belirgin bir anatomik sınır izlenmemiştir. Bu ayrım, AK gövdesinin üst sınırı hizasından anterior yönde uzatılan sagittal bir referans hattı kullanılarak yapılabilmektedir. Lateral ve inferolateral düzeyde ise NAK'ın Sİ ile belirgin bir demarkasyon göstermediği ve gri madde sürekliliğinin ön planda olduğu gözlemlenmiştir. Bu bölgede NAK'ın lateral uzanımının değerlendirilmesinde, AK ve İK'nin anterior bacaklarının güvenilir topografik referanslar sunduğu görülmüştür. Posterior ve posterosuperior düzeyde ise, AK gövdesinin anterior sınırı hizasından inferior yönde uzatılan vertikal referans hattının belirleyici olduğu saptanmıştır. Bu hattın aynı zamanda prekomissüral forniks ve DBB ile çakıştığı izlenmiştir.

Önceki çalışmalarda da AK, forniks ve komşu beyaz cevher traktlarının NAK'ın lokalizasyonunda önemli referans yapıları olduğu bildirilmiştir.^{11,27,28,35-37} Özellikle AK'nin NAK'a göre konumunun, cerrahi ve stereotaktik yaklaşımlarda güvenilir bir anatomik landmark olarak kullanılabileceği vurgulanmıştır.^{11,12} Bu çalışmanın bulguları da, NAK'ın anatomik sınırlarının yalnızca gri madde demarkasyonlarıyla değil, AK merkezli referans hatları ve eşlik eden beyaz

cevher yapıları üzerinden daha tutarlı biçimde değerlendirilebileceğini göstermektedir.

Bu çalışmanın örneklem büyüklüğü üç kadavra (altı hemisfer) ile sınırlıdır. Bununla birlikte çalışmanın temel amacı, anatomik varyasyonları nicel olarak değerlendirmekten ziyade, NAK'ın mikrocerrahi anatomisini ve üç boyutlu organizasyonunu ayrıntılı biçimde tanımlamaktır. Mikrocerrahi anatomi çalışmalarında bu yaklaşımın, Rhoton'un diseksiyon temelli klasik çalışmalarında da benimsendiği bilinmektedir.³⁸

Bu veriler ışığında, NAK'a yönelik cerrahi ve stereotaktik yaklaşımlarda klasik atlas temelli mutlak sınır tanımlarından ziyade, AK merkezli referans hatları ve komşu beyaz cevher traktlarının esas alınmasının daha güvenilir bir yaklaşım sunduğu düşünülmektedir. Özellikle AK gövdesinin superior ve anterior sınırları temel alınarak tanımlanan sagittal ve vertikal referans hatları, NAK'ın superior ve posterior uzanımının üç boyutlu olarak değerlendirilmesini kolaylaştırmaktadır. Lateral düzeyde AK ve İK anterior bacaklarının, medial düzeyde ise singulum, unsinat fasikül ve prekomissüral fornixsin yönlendirici rolü, cerrahi planlamada anatomik belirsizliklerin azaltılmasına katkı sağlayabilir. Bu diseksiyon temelli topografik yaklaşımın, NAK'ı hedef alan nöromodülasyon ve fonksiyonel cerrahi girişimlerde anatomik yön bulmayı kolaylaştırarak klinik uygulamalara katkı sunabileceği düşünülmektedir.

Sonuç

Bu çalışmada, NAK'ın üç boyutlu anatomik organizasyonu ve komşuluk ilişkileri, kadavra diseksiyonları temel alınarak ayrıntılı biçimde ortaya konulmuştur. Bulgular, NAK'ın KNB ve Sİ ile belirgin anatomik sınırlar yerine süreklilik gösteren bir geçiş alanı niteliğinde olduğunu göstermektedir. Bu nedenle NAK'ın anatomik sınırlarının tanımlanmasında, komşu gri madde

yapılarından ziyade AK, İK, fornix ve eşlik eden beyaz cevher traktları üzerinden belirlenen referans hatlarının daha tutarlı bir yaklaşım sunduğu görülmüştür. Bu çalışmada elde edilen bulguların, NAK'ın anatomik yerleşiminin daha doğru yorumlanmasına katkı sağlaması ve ileri anatomik, stereotaktik ve cerrahi çalışmalara yapısal bir zemin oluşturmaya amaçlanmaktadır.

Etik kurul onayı

Bu çalışma, uygun kurumsal protokollerle elde edilen postmortem beyin örnekleri ve anonimleştirilmiş açık erişimli veriler kullanılarak gerçekleştirildiğinden, etik kurul onayı gerektirmemektedir.

Yazarlık katkısı

Çalışma tasarımı ve kavramsallaştırma: MAE, OB, ŞSB; veri toplama: OB, AHM, MA, ŞSB; sonuçların analizi ve yorumlanması: OB, KA, ŞSB; aday makalenin hazırlanması: MAE, OB, ŞSB. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Kaynakça

1. Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijzen C. The human central nervous system. Berlin Heidelberg: Springer; 2008. [\[Crossref\]](#)
2. Humphries MD, Prescott TJ. The ventral basal ganglia, a selection mechanism at the crossroads of space, strategy, and reward. Prog Neurobiol 2010; 90: 385-417. [\[Crossref\]](#)

3. Sesack SR, Grace AA. Cortico-Basal Ganglia reward network: microcircuitry. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35: 27-47. [\[Crossref\]](#)
4. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 1990; 13: 266-271. [\[Crossref\]](#)
5. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain Res Brain Res Rev* 2000; 31: 236-250. [\[Crossref\]](#)
6. Haber SN. The primate basal ganglia: parallel and integrative networks. *J Chem Neuroanat* 2003; 26: 317-330. [\[Crossref\]](#)
7. Heimer L, Switzer RD, Van Hoesen GW. Ventral striatum and ventral pallidum: components of the motor system? *Trends in Neurosciences* 1982;5:83-87. [\[Crossref\]](#)
8. de Olmos JS, Heimer L. The concepts of the ventral striatopallidal system and extended amygdala. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 877: 1-32. [\[Crossref\]](#)
9. Groenewegen HJ, Berendse HW, Haber SN. Organization of the output of the ventral striatopallidal system in the rat: ventral pallidal efferents. *Neuroscience* 1993; 57: 113-142. [\[Crossref\]](#)
10. Mogenson GJ, Jones DL, Yim CY. From motivation to action: functional interface between the limbic system and the motor system. *Prog Neurobiol* 1980; 14: 69-97. [\[Crossref\]](#)
11. Baydin S, Yagmurulu K, Tanriover N, Gungor A, Rhoton AL. Microsurgical and fiber tract anatomy of the nucleus accumbens. *Oper Neurosurg* 2016; 12: 269-288. [\[Crossref\]](#)
12. Baydin S, Gungor A, Tanriover N, Baran O, Middlebrooks EH, Rhoton AL. Fiber tracts of the medial and inferior surfaces of the cerebrum. *World Neurosurg* 2017; 98: 34-49. [\[Crossref\]](#)
13. Powell EW, Leman RB. Connections of the nucleus accumbens. *Brain Res* 1976; 105: 389-403. [\[Crossref\]](#)
14. Sturm V, Lenartz D, Koulousakis A, et al. The nucleus accumbens: a target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders. *J Chem Neuroanat* 2003; 26: 293-299. [\[Crossref\]](#)
15. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 2005; 45: 651-660. [\[Crossref\]](#)
16. Bewernick BH, Hurlmann R, Matusch A, et al. Nucleus accumbens deep brain stimulation decreases ratings of depression and anxiety in treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2010; 67: 110-116. [\[Crossref\]](#)
17. Denys D, Mantione M, Figee M, et al. Deep brain stimulation of the nucleus accumbens for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 1061-1068. [\[Crossref\]](#)
18. Bewernick BH, Kayser S, Sturm V, Schlaepfer TE. Long-term effects of nucleus accumbens deep brain stimulation in treatment-resistant depression: evidence for sustained efficacy. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37: 1975-1985. [\[Crossref\]](#)
19. Müller UJ, Voges J, Steiner J, et al. Deep brain stimulation of the nucleus accumbens for the treatment of addiction. *Ann N Y Acad Sci* 2013; 1282: 119-128. [\[Crossref\]](#)
20. Kuhn J, Möller M, Treppmann JF, et al. Deep brain stimulation of the nucleus accumbens and its usefulness in severe opioid addiction. *Mol Psychiatry* 2014; 19: 145-146. [\[Crossref\]](#)
21. Müller UJ, Sturm V, Voges J, et al. Nucleus accumbens deep brain stimulation for alcohol addiction - safety and clinical long-term results of a pilot trial. *Pharmacopsychiatry* 2016; 49: 170-173. [\[Crossref\]](#)
22. Li MCH, Cook MJ. Deep brain stimulation for drug-resistant epilepsy. *Epilepsia* 2018; 59: 273-290. [\[Crossref\]](#)
23. Shivacharan RS, Rolle CE, Barbosa DAN, et al. Pilot study of responsive nucleus accumbens deep brain stimulation for loss-of-control eating. *Nat Med* 2022; 28: 1791-1796. [\[Crossref\]](#)
24. Davidson B, Giacobbe P, George TP, et al. Deep brain stimulation of the nucleus accumbens in the treatment of severe alcohol use disorder: a phase I pilot trial. *Mol Psychiatry* 2022; 27: 3992-4000. [\[Crossref\]](#)
25. Bach P, Luderer M, Müller UJ, et al. Deep brain stimulation of the nucleus accumbens in treatment-resistant alcohol use disorder: a double-blind randomized controlled multi-center trial. *Transl Psychiatry* 2023; 13: 49. [\[Crossref\]](#)
26. Rezai AR, Mahoney JJ, Ranjan M, et al. Safety and feasibility clinical trial of nucleus accumbens deep brain stimulation for treatment-refractory opioid use disorder. *J Neurosurg* 2023; 140: 231-239. [\[Crossref\]](#)
27. Neto LL, Oliveira E, Correia F, Ferreira AG. The human nucleus accumbens: where is it? A stereotactic, anatomical and magnetic resonance imaging study. *Neuromodulation* 2008; 11: 13-22. [\[Crossref\]](#)
28. Lucas-Neto L, Neto D, Oliveira E, et al. Three dimensional anatomy of the human nucleus accumbens. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155: 2389-2398. [\[Crossref\]](#)
29. Salgado S, Kaplitt MG. The nucleus accumbens: a comprehensive review. *Stereotact Funct Neurosurg* 2015; 93: 75-93. [\[Crossref\]](#)

30. Yagmurlu K, Vlasak AL, Rhoton AL. Three-dimensional topographic fiber tract anatomy of the cerebrum. *Neurosurgery* 2015; 11(Suppl 2): 274-305; discussion 305. [\[Crossref\]](#)
31. Fernández-Miranda JC, Rhoton AL, Alvarez-Linera J, Kakizawa Y, Choi C, de Oliveira EP. Three-dimensional microsurgical and tractographic anatomy of the white matter of the human brain. *Neurosurgery* 2008; 62: 989-1026; discussion 1026-8. [\[Crossref\]](#)
32. Baydin SS, Barut O, Kucukyuruk B, Hasimoglu O, Tanrioer N. Anatomical segmentation and connectivity of the uncinate fasciculus. *Turk Neurosurg* 2025; 35: 652-660. [\[Crossref\]](#)
33. Barut O, Durmus YE, Cevik OM, Baydin SS, Cokluk C, Tanrioer N. Three-dimensional dissection of the bed nucleus of the stria terminalis and its white matter connections: a surgical and neuropsychiatric perspective. *Turk Neurosurg* 2025; 35: 791-800. [\[Crossref\]](#)
34. Erkan B, Hergünel B, Barut O, et al. Ventral amygdalofugal pathway as an integrated surgically important network: microsurgical anatomy and segmentation based on fiber dissection. *J Neurosurg* 2024; 141: 540-554. [\[Crossref\]](#)
35. Mavridis I, Boviatsis E, Anagnostopoulou S. Anatomy of the human nucleus accumbens: a combined morphometric study. *Surg Radiol Anat* 2011; 33: 405-414. [\[Crossref\]](#)
36. Mavridis I, Boviatsis E, Anagnostopoulou S. Stereotactic anatomy of the human nucleus accumbens: from applied mathematics to microsurgical accuracy. *Surg Radiol Anat* 2011; 33: 583-594. [\[Crossref\]](#)
37. Mavridis IN. Stereotactic neurosurgical anatomy of the nucleus accumbens: four-year outcomes. *Surg Radiol Anat* 2013; 35: 637-638. [\[Crossref\]](#)
38. Rhoton AL. The cerebrum. *Anatomy. Neurosurgery* 2007; 61: 37-118; discussion 118-9. [\[Crossref\]](#)

Endoskopik transsfenoidal hipofiz cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonların retrospektif analizi

A retrospective analysis of complications following endoscopic transsphenoidal pituitary surgery

Halil Can¹, Veysel Örnek², Sefa Öztürk²

¹İstinye Üniversitesi Topkapı Liv Hospital, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Hipofiz adenomları, endokrin disfonksiyon ve kitle etkisine bağlı nörolojik bulgulara yol açabilen, sellar bölgenin en sık görülen tümörleridir. Cerrahi tedavi, özellikle endoskopik transsfenoidal yaklaşımın yaygınlaşmasıyla birlikte, bu lezyonların yönetiminde temel tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Bu çalışmanın amacı, 2018-2025 yılları arasında hipofiz lezyonları nedeniyle cerrahi olarak tedavi edilen geniş bir hasta serisinde, endoskopik transsfenoidal cerrahinin klinik, patolojik ve postoperatif sonuçlarını değerlendirmek ve komplikasyon profillerini literatür verileri ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2018-2025 yılları arasında hipofiz lezyonu tanısı ile cerrahi tedavi uygulanan toplam 204 hasta dahil edildi. Tüm olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik veriler, patolojik tanılar, uygulanan cerrahi yaklaşımlar ve postoperatif komplikasyonlar analiz edildi. İstatistiksel analizler SPSS yazılımının güncel sürümünü kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $47,3 \pm 13,9$ yıl olup, olguların %58,8'i kadın, %41,2'si erkekti. Patolojik değerlendirmede en sık saptanan tanı Cushing hastalığı (%20,1) idi; bunu non-fonksiyonel hipofiz adenomları (%19,6), FSH-LH sekresyonlu adenomlar (%16,7) ve akromegali (%14,2) izledi. Postoperatif dönemde 70 hastada (%34,3) geçici diabetes insipidus gelişirken, 4 hastada (%5,7) kalıcı desmopressin ihtiyacı saptandı. Rinore 30 hastada (%14,7) izlendi; bu olguların 22'si BOS fistülü nedeniyle reopere edildi. Rezidüel adenom saptanan 10 hastanın 4'üne ek endoskopik, 6'sına transkranyal cerrahi uygulandı. Postoperatif hematoma 8 hastada (%3,9), epistaksis 4 hastada (%2), menenjit 5 hastada (%2,4) ve hidrosefali 2 hastada (%1) görüldü. Mortalitenin 1 hastada (%0,5) gerçekleştiği belirlendi.

Sonuç: Endoskopik transsfenoidal cerrahi, hipofiz lezyonlarının tedavisinde düşük mortalite ve kabul edilebilir komplikasyon oranları ile güvenli ve etkili bir yöntemdir. Seçilmiş olgularda ek cerrahi yaklaşımlar gerekebilmekle birlikte, deneyimli merkezlerde uygulandığında tatmin edici klinik sonuçlar sağlamaktadır.

Anahtar kelimeler: hipofiz adenomu, endoskopik transsfenoidal cerrahi, postoperatif komplikasyonlar

✉ Veysel Örnek • dr.veysel0@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 26.09.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 26.12.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT

Introduction: Pituitary adenomas are the most common tumors of the sellar region and may cause endocrine dysfunction as well as neurological symptoms due to mass effect. Surgical treatment remains the mainstay of management for these lesions, particularly with the widespread adoption of the endoscopic transsphenoidal approach. The aim of this study was to evaluate the clinical, pathological, and postoperative outcomes of endoscopic transsphenoidal surgery in a large cohort of patients surgically treated for pituitary lesions between 2018 and 2025, and to compare the complication profile with data reported in the literature.

Methods: A total of 204 patients who underwent surgical treatment for pituitary lesions between 2018 and 2025 were included in the study. All cases were evaluated retrospectively. Demographic data, pathological diagnoses, surgical approaches, and postoperative complications were analyzed. Statistical analyses were performed using the latest version of SPSS software.

Results: The mean age of the patients was 47.3 ± 13.9 years; 58.8% were female and 41.2% were male. Pathological evaluation revealed that the most frequent diagnosis was Cushing's disease (20.1%), followed by non-functioning pituitary adenomas (19.6%), FSH-LH secreting adenomas (16.7%), and acromegaly (14.2%). In the postoperative period, transient diabetes insipidus developed in 70 patients (34.3%), while permanent desmopressin requirement was observed in 4 patients (5.7%). Cerebrospinal fluid rhinorrhea occurred in 30 patients (14.7%); 22 of these patients underwent reoperation due to cerebrospinal fluid fistula. Among the 10 patients with residual adenoma, 4 underwent additional endoscopic surgery and 6 underwent transcranial surgery. Postoperative hematoma was observed in 8 patients (3.9%), epistaxis in 4 patients (2%), meningitis in 5 patients (2.4%), and hydrocephalus in 2 patients (1%). Mortality occurred in 1 patient (0.5%).

Conclusions: Endoscopic transsphenoidal surgery is a safe and effective treatment modality for pituitary lesions, with low mortality and acceptable complication rates. Although additional surgical approaches may be required in selected cases, satisfactory clinical outcomes can be achieved when the procedure is performed in experienced centers.

Keywords: pituitary adenoma, endoscopic transsphenoidal surgery, postoperative complications

Giriş

Hipofiz adenomları, sella tursika bölgesinin en sık görülen primer tümörleri olup tüm primer intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %10-15'ini oluşturmaktadır.¹⁻³ Histopatolojik olarak çoğunlukla benign karakterde olmalarına rağmen, hormon hipersekresyonu ya da normal hipofiz dokusunun baskılanmasına bağlı olarak ciddi endokrin bozukluklara yol açabilmektedirler. Ayrıca tümörün kitle etkisine bağlı olarak gelişen görme alanı defisitleri, baş ağrısı ve nadiren kraniyal sinir tutulumları gibi nörolojik semptomlar da klinik tabloya eşlik edebilmektedir.⁴

Semptomatik hipofiz adenomlarının tedavisinde cerrahi yaklaşım temel tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Endoskopik tekniklerdeki

ilerlemelere rağmen, belirgin lateral kavernoöz sinüs invazyonu, geniş suprasellar uzanım veya kompleks anatomik yayılım gösteren lezyonlarda cerrahi rezeksiyon halen zorluklar içermektedir.⁵⁻⁷ Günümüzde endoskopik transsfenoidal cerrahi (ETSC), geniş görüş alanı sağlaması, nörovasküler yapıların daha iyi tanımlanabilmesi ve minimal invaziv doğası nedeniyle hipofiz adenomlarının cerrahi tedavisinde en yaygın ve standart yaklaşım olarak kabul edilmektedir.⁵

Bununla birlikte, ETSC sonrasında hipopituitarizm, diabetes insipidus, beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağına bağlı rinore, vasküler yaralanmalar ve menenjit gibi potansiyel olarak ciddi komplikasyonlar görülebilmektedir.³ Bu komplikasyonların insidansı, tümörün boyutu, suprasellar ve parasellar uzanımı, kavernoöz sinüs

invazyonu ve intraoperatif BOS kaçağının varlığı gibi faktörlerle yakından ilişkilidir.⁶

Gereç ve Yöntemler

Çalışma tasarımı ve hasta seçimi

Bu çalışma, retrospektif olarak planlanmıştır. Kliniğimizde 2018-2025 yılları arasında hipofiz lezyonu nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan hastaların kayıtları incelenmiştir. Toplam 204 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Histopatolojik tanısı doğrulanmış hipofiz lezyonu bulunan ve cerrahi sonrası klinik verilerine eksiksiz ulaşılabilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Eksik klinik verisi bulunan veya takip bilgileri yetersiz olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Klinik ve demografik veriler

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), preoperatif klinik bulguları, hormonal değerlendirmeleri ve radyolojik görüntüleme sonuçları hasta dosyaları ve elektronik kayıt sistemlerinden elde edilmiştir. Tüm hastalarda tanı sürecinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmış, gerekli olgularda ek endokrinolojik incelemeler yapılmıştır.

Cerrahi teknik

Tüm hastalara endoskopik transsfenoidal cerrahi yaklaşım uygulanmıştır. Cerrahi işlemler, deneyimli bir nöroşirürji ekibi tarafından standart endoskopik teknikler kullanılarak gerçekleştirilmiştir. İntraoperatif BOS kaçağı saptanan veya yüksek riskli kabul edilen olgularda rekonstrüksiyon amacıyla yağ grefti, lomber drenaj veya kombine teknikler tercih edilmiştir. Rekonstrüksiyon yöntemi, intraoperatif bulgulara ve cerrahın değerlendirmesine göre belirlenmiştir.

Patolojik değerlendirme

Cerrahi sırasında çıkarılan tüm doku örnekleri histopatolojik incelemeye gönderilmiştir.

Patolojik sınıflama, Dünya Sağlık Örgütü hipofiz tümörleri sınıflamasına uygun olarak yapılmıştır. Olgular fonksiyonel adenomlar, non-fonksiyonel adenomlar ve nadir hipofizer lezyonlar olarak gruplandırılmıştır.

Postoperatif takip ve komplikasyonların değerlendirilmesi

Hastalar postoperatif dönemde klinik, radyolojik ve endokrinolojik açıdan takip edilmiştir. Ortalama postoperatif takip süresi 36 ± 18 ay olup, dağılım 3-60 ay arasındadır. Diabetes insipidus, klinik bulgular ve laboratuvar parametreleri doğrultusunda tanımlanmış; desmopressin tedavisi gerektiren hastalar kaydedilmiştir. Desmopressin ihtiyacının üç aydan uzun sürmesi kalıcı diabetes insipidus olarak kabul edilmiştir. Rinore ve BOS fistülü, klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmiş; cerrahi müdahale gerektiren olgular ayrıca kaydedilmiştir. Postoperatif hematoma, epistaksis, menenjit, hidrosefali ve mortalite gibi komplikasyonlar hasta kayıtlarından retrospektif olarak analiz edilmiştir.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel analizler SPSS (versiyon 29.0) sürümü kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanılmıştır.

Bulgular

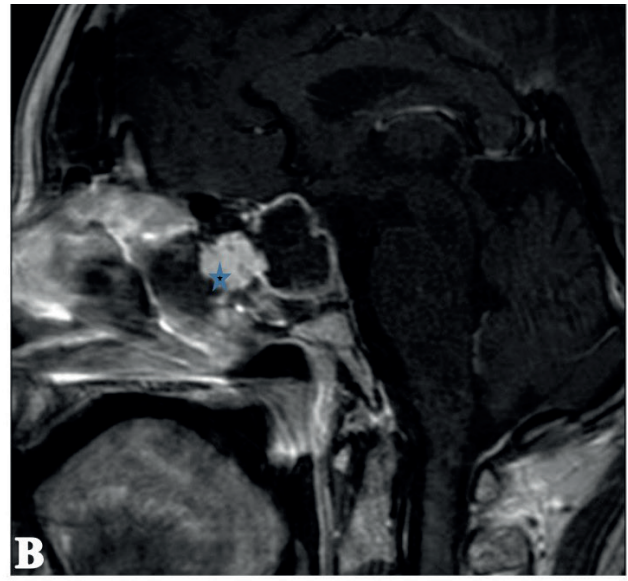
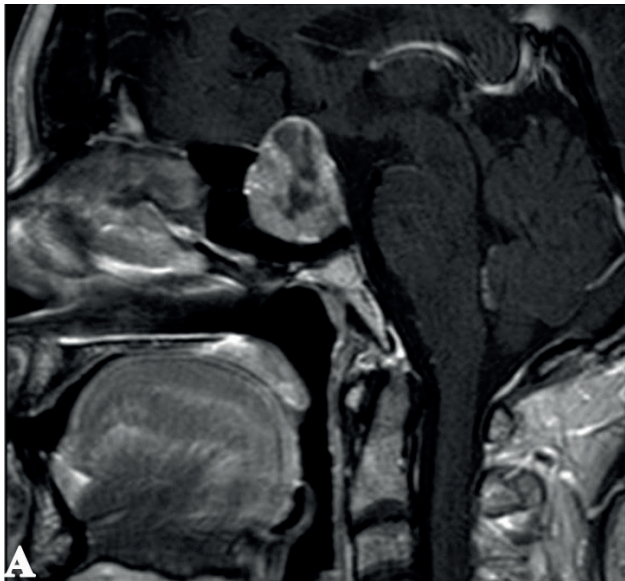
Bu çalışmaya toplam 204 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $47,3 \pm 13,9$ yıl olup, geniş bir yaş dağılımı mevcuttu. Olguların 120'si (%58,8) kadın, 84'ü (%41,2) erkekti. Patolojik değerlendirmede en sık saptanan tümör tipi Cushing hastalığı (%20,1) idi. Bunu sırasıyla non-fonksiyonel hipofiz adenomları (%19,6), FSH-LH sekresyonlu adenomlar (%16,7) ve akromegali (%14,2) izledi. Daha az sıklıkta izlenen patolojiler

arasında izole hormon salgılayan adenomlar ve nadir hipofizer lezyonlar yer aldı. Postoperatif dönemde diabetes insipidus gelişmesi nedeniyle 70 hastada (%34,3) desmopressin tedavisi gerekli oldu. Bu hastaların 4'ünde (%5,7) uzun dönem takiplerinde desmopressin ihtiyacının devam etmesi nedeniyle kalıcı diabetes insipidus olarak tanımlanmıştır. Geçici diabetes insipidus, postoperatif erken dönemde sık gözlenen komplikasyonlardan biri olarak kaydedildi. Rinore, 30 hastada (%14,7) izlenmiş olup, bu olguların 22'si klinik ve radyolojik olarak BOS fistülü ile uyumlu bulunarak reoperasyona alındı. Reoperasyon sırasında uygulanan onarım yöntemleri heterojenlik göstermekteydi. Bu olguların 14'ünde yağ grefti ile birlikte lomber drenaj, 7'sinde yalnız yağ grefti, 3'ünde yalnız lomber drenaj kullanıldı (Şekil 1). Beş olguda herhangi bir greft veya drenaj uygulanmazken, bir olguda otojen kemik grefti tercih edildi. Rezidüel adenom saptanan hastaların tedavi yaklaşımları incelendiğinde, 4 hastaya ek endoskopik cerrahi, 6 hastaya ise transkranyal cerrahi uygulandığı görüldü. Bu hastalar, rezidüel lezyonun lokalizasyonu ve

yayılım özelliklerine göre değerlendirilerek tedavi edildi. Postoperatif hematoma, 8 hastada (%3,9) izlendi (Şekil 2). Bu olguların iki tanesinde vasküler yaralanma gelişmesi üzerine endovasküler tedavi uygulanması gerekti. Diğer postoperatif komplikasyonlar arasında epistaksis (n=4, %2), menenjit (n=5, %2,4) ve hidrosefali (n=2, %1) yer aldı. Tüm olgular değerlendirildiğinde mortalite oranı %0,5 olup, bir hasta postoperatif dönemde kaybedildi. Demografik özellikler, patolojik tanı dağılımı ve postoperatif komplikasyonlara ait bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tartışma

Bu çalışmada, geniş bir hasta serisinde hipofiz lezyonlarının cerrahi tedavisine ait demografik özellikler, patolojik dağılım ve postoperatif komplikasyonlar ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Hastagrubunun yaş ortalaması ve kadın/erkek oranı, endoskopik transsfenoidal hipofiz cerrahisi üzerine yayımlanmış büyük serilerle uyumlu bulunmuştur.^{3,8} Önceki çalışmalarda bildirilen 4.-5. dekatta pik yapan



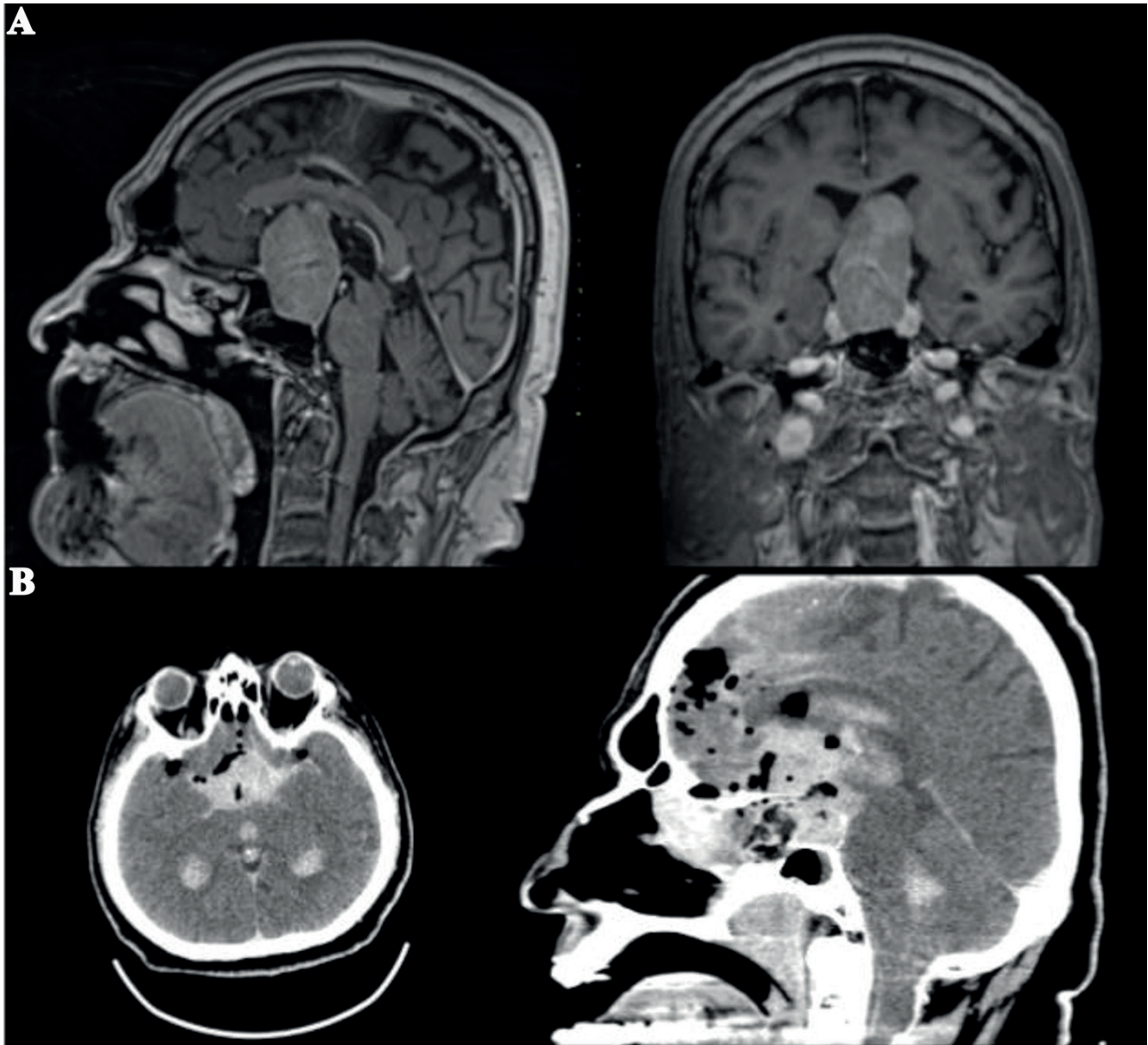
Şekil 1. Endoskopik transsfenoidal cerrahi uygulanan olgunun radyolojik görüntüleri

A: Ameliyat öncesi makroadenomun sagittal kesit MR görüntüsü B: Makroadenomun çıkarılması ve yağ grefti* ile duraplasti yapılması sonrası sagittal kesit MR görüntüsü

yaş dağılımı ve kadın baskınlığı, özellikle fonksiyonel adenomların daha sık görülmesiyle ilişkilendirilmiştir.

Patolojik dağılım açısından bakıldığında, çalışmamızda Cushing hastalığının en sık tanı olarak saptanması, literatürde non-fonksiyonel adenomların baskın olduğu serilerden farklılık

göstermektedir. Büyük çok merkezli serilerde non-fonksiyonel adenom oranları genellikle %30-50 arasında bildirilirken, Cushing hastalığı oranları %10-20 civarındadır.^{1,2,9,10} Çalışmamızda fonksiyonel adenom oranının yüksek olması, merkezimizin özellikle endokrinolojik olarak aktif lezyonlar için referans merkezi olmasına ve hasta yönlendirme paternlerine bağlı olabilir.



Şekil 2. Endoskopik transsfenoidal cerrahi sonrası hematoma olan hastanın radyolojik görüntüleri

A: Ameliyat öncesi lateral ventriküle uzanım gösteren makroadenomun MR görüntüsü **B:** Ameliyat sonrası cerrahi alanda ve ventriküllerde yaygın hemorajik ve pnömosefalinin BT görüntüsü

Tablo 1. Hastaların Demografik, Patolojik ve Klinik Özellikleri

Özellik	Değer
Toplam hasta sayısı, n	204
Yaş, yıl (ortalama $\pm$ SS)	47,3 $\pm$ 13,9
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	120 (58,8)
Erkek	84 (41,2)
Patolojik Tanı, n (%)	
Cushing hastalığı	41 (20,1)
Non-fonksiyonel hipofiz adenomu	40 (19,6)
FSH-LH sekresyonlu adenom	34 (16,7)
Akromegali	29 (14,2)
Akromegali-PRL birlikteliği	22 (10,8)
Diğer hormon salgılayan adenomlar	28 (13,7)
Nadir hipofizer lezyonlar*	10 (4,9)
Postoperatif Komplikasyonlar, n (%)	
Diabetes insipidus	70 (34,3)
Kalıcı diabetes insipidus	4 (5,7)**
Rinore	30 (14,7)
BOS fistülü nedeniyle reoperasyon	22 (10,8)
Postoperatif hematoma	8 (3,9)
Epistaksis	4 (2,0)
Menenjit	5 (2,4)
Hidrocefali	2 (1,0)
Rezidüel adenom nedeniyle ek cerrahi	
Endoskopik	4 (2,0)
Transkranyal	6 (2,9)
Mortalite, n (%)	1 (0,5)

* Nadir lezyonlar: hipofizit, kordoma, metastaz, gangliositom, meningiom ve apopleksi

** Yüzde, diabetes insipidus gelişen hastalar üzerinden hesaplanmıştır

FSH-LH sekresyonlu adenomların ve akromegali olgularının anlamlı bir oran oluşturması da bu durumu desteklemektedir.

Postoperatif diabetes insipidus oranı literatürde geniş bir aralıkta (%10-40) bildirilmektedir.¹¹⁻¹⁶ Çalışmamızda gözlenen %34,3'lük oran, özellikle fonksiyonel adenomların ve suprasellar uzanımlı lezyonların dahil edildiği serilerle uyumludur. Kalıcı diabetes insipidus oranının düşük bulunması (%5,7), daha önce endoskopik transsfenoidal cerrahi sonrası bildirilen %2-10

aralığındaki oranlarla paralellik göstermektedir. Bu bulgu, cerrahi manipülasyonun posterior hipofiz üzerindeki kalıcı etkisinin sınırlı olduğunu düşündürmektedir.

BOS fistülü ile ilişkili rinore, hipofiz cerrahisinin en önemli postoperatif komplikasyonlarından biri olmaya devam etmektedir. Literatürde rinore oranları %5-20 arasında değişmekte olup, özellikle büyük tümörler ve intraoperatif BOS kaçağı varlığı ile ilişkilidir.^{6,17-20} Çalışmamızda rinore oranı %14,7 olarak saptanmış ve olguların çoğunda reoperasyon gerekmiştir. Önceki çalışmalar, yağ grefti ve lomber drenajın birlikte kullanımının yüksek riskli olgularda fistül kontrolünde daha etkili olduğunu göstermiştir.²¹⁻²⁵ Bizim serimizde de en sık tercih edilen yaklaşımın bu kombinasyon olması, literatürle uyumlu bir cerrahi strateji benimsendiğini göstermektedir.

Rezidüel adenom nedeniyle uygulanan ek cerrahiler değerlendirildiğinde, endoskopik yaklaşımın çoğu olguda yeterli olduğu, ancak seçilmiş hastalarda transkranyal cerrahinin gerekli olduğu görülmüştür. Literatürde, özellikle lateral kavernoöz sinüs invazyonu veya geniş suprasellar uzanımı olan lezyonlarda transkranyal yaklaşımın halen geçerli bir seçenek olduğu bildirilmektedir.^{7,26,27} Çalışmamızda transkranyal cerrahinin sınırlı sayıda olguda uygulanmış olması, primer endoskopik yaklaşımın etkinliğini desteklemektedir.

Postoperatif hematoma, vasküler komplikasyonlar, enfeksiyon ve mortalite oranları literatürde bildirilen değerlerle karşılaştırıldığında kabul edilebilir düzeydedir. Büyük serilerde mortalite oranları genellikle %0-1 arasında bildirilmekte olup çalışmamızda saptanan %0,5'lik mortalite oranı bu verilerle uyumludur.²⁸⁻³¹ Retrospektif tasarım ve uzun dönem endokrin sonuçların sınırlı olması çalışmanın başlıca kısıtlılıkları olmakla birlikte, geniş hasta sayısı ve ayrıntılı komplikasyon analizi, elde edilen bulguların klinik uygulamaya katkısını artırmaktadır.

Çalışmanın sınırlılıkları

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle çalışmanın retrospektif tasarımı, veri toplama sürecinde olası seçim yanlılığına ve bazı klinik değişkenlerin eksik değerlendirilmesine yol açmış olabilir. İkinci olarak, çalışma tek merkezli olup, elde edilen sonuçların tüm hipofiz cerrahisi pratiğine genellenebilirliği sınırlı olabilir. Ayrıca, postoperatif uzun dönem endokrin ve fonksiyonel sonuçlar bu çalışmada sistematik olarak analiz edilmemiştir. Komplikasyonların büyük kısmı erken postoperatif döneme ait olup, geç dönem komplikasyonlara ilişkin veriler sınırlıdır. Son olarak, cerrahi teknikler ve rekonstrüksiyon yaklaşımları cerrah ve olgu özelliklerine göre değişkenlik göstermiştir; bu heterojenite, komplikasyon oranları üzerinde etkili olmuş olabilir.

Sonuç

Bu çalışma, 2018-2025 yılları arasında cerrahi olarak tedavi edilen geniş bir hipofiz lezyonu serisinin sonuçlarını ortaya koymaktadır. Bulgularımız, endoskopik transsfenoidal yaklaşımın hem fonksiyonel hem de non-fonksiyonel hipofiz adenomlarında kabul edilebilir morbidite ve düşük mortalite oranları ile etkili ve güvenli bir cerrahi yöntem olduğunu göstermektedir. Postoperatif diabetes insipidus ve BOS fistülü ile ilişkili rinore gibi komplikasyonlar nispeten sık görülmekle birlikte, olguların büyük çoğunluğunda geçici olmuş ve uygun cerrahi rekonstrüksiyon ile postoperatif yönetim sayesinde başarılı şekilde kontrol altına alınmıştır. Kalıcı komplikasyonların düşük oranlarda izlenmesi ve ek cerrahi gereksiniminin sınırlı kalması, bu yaklaşımın deneyimli merkezlerde güvenilir biçimde uygulanabileceğini desteklemektedir. Bu bulgular, hipofiz cerrahisinde tedavi algoritmalarının daha da iyileştirilmesi ve uzun dönem klinik ile endokrin sonuçların netleştirilmesi amacıyla, ileriye dönük ve çok

merkezli çalışmaların planlanmasına zemin oluşturmaktadır.

Etik kurul onayı

Bu çalışma retrospektif bir tasarıma sahip olduğundan, insan katılımcılardan doğrudan veri toplanmamış ve müdahale gerçekleştirilmemiştir; bu nedenle etik kurul onayı alınmamıştır.

Yazarlık katkısı

Çalışma tasarımı ve kavramsallaştırma: HC, SÖ, VÖ; veri toplama: VÖ; sonuçların analizi ve yorumlanması: HC, SÖ, VÖ; aday makalenin hazırlanması: SÖ, VÖ. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Kaynakça

1. Molitch ME. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas: a review. JAMA 2017; 317: 516-524. [\[Crossref\]](#)
2. Chavez-Herrera VR, Desai R, Gel G, Nilchian P, Schwartz TH. Endonasal endoscopic surgery for pituitary adenomas. Clin Neurol Neurosurg 2024; 237: 108172. [\[Crossref\]](#)
3. Tritos NA, Miller KK. Diagnosis and management of pituitary adenomas: a review. JAMA 2023; 329: 1386-1398. [\[Crossref\]](#)
4. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al. The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. Cancer 2004; 101: 613-619. [\[Crossref\]](#)
5. Agam MS, Zada G. Complications associated with transsphenoidal pituitary surgery: review of the literature. Neurosurgery 2018; 65: 69-73. [\[Crossref\]](#)

6. Zhao J, Wang S, Zhao X, Cui H, Zou C. Risk factors of cerebrospinal fluid leakage after neuroendoscopic transsphenoidal pituitary adenoma resection: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024; 14: 1263308. [\[Crossref\]](#)
7. Guan X, Wang Y, Zhang C, et al. Surgical experience of transcranial approaches to large-to-giant pituitary adenomas in knosp grade 4. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 857314. [\[Crossref\]](#)
8. Daly AF, Beckers A. The epidemiology of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2020; 49: 347-355. [\[Crossref\]](#)
9. Mayson SE, Snyder PJ. Silent pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2015; 44: 79-87. [\[Crossref\]](#)
10. Chanson P, Wolf P. Clinically non-functioning pituitary adenomas. *Presse Med* 2021; 50: 104086. [\[Crossref\]](#)
11. Fountas A, Coulden A, Fernández-García S, Tsermoulas G, Allotey J, Karavitaki N. Central diabetes insipidus (vasopressin deficiency) after surgery for pituitary tumours: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2024; 191: S1-S13. [\[Crossref\]](#)
12. Yu X, Xu G, Qiu P. Nomogram for predicting diabetes insipidus following endoscopic transsphenoidal surgery in pituitary adenomas. *J Neuroendocrinol* 2025; 37: e13475. [\[Crossref\]](#)
13. Angelousi A, Mytareli C, Xekouki P, et al. Diabetes insipidus secondary to sellar/parasellar lesions. *J Neuroendocrinol* 2021; 33: e12954. [\[Crossref\]](#)
14. Ma J, Gooderham P, Akagami R, Makarenko S. Correlation of pituitary descent and diabetes insipidus after transsphenoidal pituitary macroadenoma resection. *Neurosurgery* 2023; 92: 1269-1275. [\[Crossref\]](#)
15. Burke WT, Cote DJ, Penn DL, Iuliano S, McMillen K, Laws ER. Diabetes insipidus after endoscopic transsphenoidal surgery. *Neurosurgery* 2020; 87: 949-955. [\[Crossref\]](#)
16. Kadir ML, Islam MT, Hossain MM, Sultana S, Nasrin R, Hossain MM. Incidence of diabetes insipidus in postoperative period among the patients undergoing pituitary tumour surgery. *Mymensingh Med J* 2017; 26: 642-649.
17. Wang M, Cai Y, Jiang Y, Peng Y. Risk factors impacting intra- and postoperative cerebrospinal fluid rhinorrhea on the endoscopic treatment of pituitary adenomas: a retrospective study of 250 patients. *Medicine (Baltimore)* 2021; 100: e27781. [\[Crossref\]](#)
18. Berker M, Hazer DB, Yücel T, et al. Complications of endoscopic surgery of the pituitary adenomas: analysis of 570 patients and review of the literature. *Pituitary* 2012; 15: 288-300. [\[Crossref\]](#)
19. Locatelli M, Bertani G, Carrabba G, et al. The transsphenoidal resection of pituitary adenomas in elderly patients and surgical risk. *Pituitary* 2013; 16: 146-151. [\[Crossref\]](#)
20. Zhang J, He Y, Ning Y, Bai R, Wang H. Risk factors and predictive model for postoperative cerebrospinal fluid leakage following endoscopic endonasal pituitary adenoma surgery: a retrospective study focusing on pneumocephalus and sellar floor bony window. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2025; 16: 1695573. [\[Crossref\]](#)
21. Xiang SW, Deng JC, Wen QQ. Risk factors of cerebrospinal fluid leakage during endoscopic transsphenoidal pituitary-adenoma resection: a systematic review and meta-analysis. *Asian J Surg* 2024; 47: 1166-1169. [\[Crossref\]](#)
22. Mehta GU, Oldfield EH. Prevention of intraoperative cerebrospinal fluid leaks by lumbar cerebrospinal fluid drainage during surgery for pituitary macroadenomas. *J Neurosurg* 2012; 116: 1299-1303. [\[Crossref\]](#)
23. Rabadán AT, Hernández D, Ruggeri CS. Pituitary tumors: our experience in the prevention of postoperative cerebrospinal fluid leaks after transsphenoidal surgery. *J Neurooncol* 2009; 93: 127-131. [\[Crossref\]](#)
24. Çeltikçi E. Endoskopik transsfenoidal hipofiz cerrahisinde intraoperatif BOS drenajının post-operatif rinore üzerine etkisi. *Pamukkale Medical Journal* 2022; 15: 583-586. [\[Crossref\]](#)
25. Mughal Z, Osuji J, Jonah S, et al. Outcomes of endoscopic management of spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2025. [\[Crossref\]](#)
26. Luzzi S, Giotta Lucifero A, Rabski J, Kadri PAS, Al-Mefty O. The party wall: redefining the indications of transcranial approaches for giant pituitary adenomas in endoscopic era. *Cancers (Basel)* 2023; 15: 2235. [\[Crossref\]](#)
27. Solari D, D'Avella E, Bove I, Cappabianca P, Cavallo LM. Extended endonasal approaches for pituitary adenomas. *J Neurosurg Sci* 2021; 65: 160-168. [\[Crossref\]](#)
28. Halvorsen H, Ramm-Petersen J, Josefsen R, et al. Surgical complications after transsphenoidal microscopic and endoscopic surgery for pituitary adenoma: a consecutive series of 506 procedures. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 441-449. [\[Crossref\]](#)
29. Drexler R, Rotermund R, Smith TR, et al. Defining benchmark outcomes for transsphenoidal surgery of pituitary adenomas: a multicenter analysis. *Eur J Endocrinol* 2023; 189: 379-386. [\[Crossref\]](#)

30. Barzaghi LR, Losa M, Giovanelli M, Mortini P. Complications of transsphenoidal surgery in patients with pituitary adenoma: experience at a single centre. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 877-85; discussion 885-6. [\[Crossref\]](#)
31. Mortini P, Losa M, Barzaghi R, Boari N, Giovanelli M. Results of transsphenoidal surgery in a large series of patients with pituitary adenoma. *Neurosurgery* 2005; 56: 1222-33; discussion 1233. [\[Crossref\]](#)

Spinal cord diffuse midline glioma with H3K27M mutation: A case report and literature review

Omuriliğin diffüz orta hat gliomu ve H3K27M mutasyonu: Bir olgu sunumu ve literatür derlemesi

Cafer İkbāl Gülsever¹, Duran Şahin², Doğan Güçlühan Güçlü³, Duygu Dölen Burak², Aydın Aydoseli²

¹Department of Neurosurgery, Hakkari State Hospital, Hakkari, Türkiye

²Department of Neurosurgery, Istanbul Faculty of Medicine, İstanbul University, İstanbul, Türkiye

³Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, İstanbul Aydın University, İstanbul, Türkiye

ABSTRACT

Diffuse midline gliomas (DMGs) harboring the H3K27M mutation represent a rare and aggressive category of central nervous system tumors recently classified as WHO grade IV. While predominantly observed in pediatric brainstem gliomas, spinal cord involvement, especially in adults, is uncommon and presents unique diagnostic and therapeutic challenges. We report a case involving a 27-year-old male patient who presented with progressively worsening back pain and sensory disturbances localized below the T12 dermatome. Magnetic resonance imaging (MRI) revealed an expansive intramedullary lesion in the thoracic spine (T10–T12). Surgical intervention achieved a gross total resection, and histopathological evaluation confirmed a DMG characterized by strong positivity for the H3K27M mutation, an elevated Ki-67 proliferation index, and significant p53 expression. Postoperatively, the patient underwent adjuvant radiotherapy (54 Gy) and initiated temozolomide chemotherapy. A follow-up MRI at five months post-treatment showed no evidence of recurrence. Spinal cord DMGs with the H3K27M mutation typically exhibit aggressive biological behavior and predominantly affect individuals under the age of 40. These tumors commonly exhibit high proliferative activity and lack MGMT promoter methylation, suggesting a limited effectiveness of conventional alkylating agents, such as temozolomide. Although gross total resection alone is rarely curative, integrated multimodal therapy can provide meaningful short-term disease control. Continued research into targeted epigenetic therapies is crucial for advancing management and improving patient outcomes.

Keywords: diffuse midline glioma, H3K27M mutation, spinal cord tumor, intramedullary glioma, WHO grade 4 glioma

✉ Cafer İkbāl Gülsever • cafer.gulsever@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 26.08.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 21.11.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

Öz

H3K27M mutasyonu taşıyan diffüz orta hat gliomları (DMG), yakın zamanda WHO grade IV olarak sınıflandırılan nadir ve agresif santral sinir sistemi tümörleridir. Çoğunlukla pediatrik beyin sapı gliomlarında görülmekle birlikte, yetişkinlerde omurilik tutulumu seyrek ve özgün tanısal ve terapötik zorluklar içerir. Bu yazıda, giderek artan sırt ağrısı ve T12 dermatomu altında duyu bozukluğu ile başvuran 27 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), T10–T12 seviyelerinde genişleyici intramedüller bir lezyon ortaya koymuştur. Cerrahi müdahale ile total rezeksiyon sağlanmış ve histopatolojik inceleme H3K27M pozitifliği, yüksek Ki-67 proliferasyon indeksi ve belirgin p53 ekspresyonu ile uyumlu DMG tanısını doğrulamıştır. Postoperatif dönemde hasta 54 Gy radyoterapi almış ve temozolomid tedavisine başlanmıştır. Beş aylık takipte tekrarlama izlenmemiştir. H3K27M mutasyonuna sahip omurilik DMG'leri biyolojik olarak agresif seyirli olup genellikle genç erişkinlerde görülür. Yüksek proliferatif aktivite göstermeleri ve MGMT promotör metilasyonunun olmaması, temozolomid gibi alkilleyici ajanlara sınırlı yanıtla ilişkilidir. Total rezeksiyon tek başına kür sağlayamasa da multimodal tedavi kısa süreli hastalık kontrolü sunabilir. Bu tümörlerin yönetiminde ilerleme kaydedebilmek için hedeflenmiş epigenetik tedavilere yönelik araştırmaların sürdürülmesi kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: diffüz orta hat gliom, H3K27M mutasyonu, omurilik tümörü, intramedüller gliom, WHO grade IV gliom

Introduction

Diffuse midline glioma (DMG), H3K27-altered, is classified as a World Health Organization (WHO) Grade IV tumor entity, characterized by a critical lysine-to-methionine substitution at position 27 on histone H3 (H3K27M). Initially identified predominantly in pediatric brainstem gliomas, these tumors have been increasingly recognized in other midline central nervous system (CNS) structures, including the thalamus and spinal cord. Their aggressive biological behavior contributes significantly to poor prognosis, and the complex genetic and epigenetic underpinnings pose considerable therapeutic challenges.^{1,2}

While spinal cord presentations of DMG remain exceptionally rare, particularly in adults, accurate diagnosis requires heightened clinical suspicion complemented by advanced imaging, histopathological evaluation, and precise molecular characterization. The presence of the H3K27M mutation, which disrupts normal epigenetic regulation by inhibiting the Polycomb Repressive Complex 2 (PRC2), plays a pivotal role in tumor progression and resistance to conventional therapies. Understanding the implications of these

molecular characteristics is crucial, as emerging targeted therapeutic strategies increasingly aim to modulate these specific epigenetic abnormalities.³⁻⁵

This case report presents a rare instance of spinal H3K27M-mutant glioma in an adult patient, providing insights into its clinical course, diagnostic intricacies, and therapeutic management. Furthermore, a comprehensive review of the existing literature is provided to contextualize clinical presentations, molecular diagnostic criteria, current treatment paradigms, and potential future directions for targeted therapeutic interventions.

Case Presentation

A 27-year-old male presented with a one-week history of progressive upper and lower back pain, following an initial two-week period of mild discomfort. The neurological examination revealed hypoesthesia localized to the T12 dermatome and below, without associated motor deficits or other neurological abnormalities. Magnetic resonance imaging (MRI) demonstrated an intramedullary expansile lesion extending from T10 to T12, characterized by T2-weighted

hyperintensity, cord swelling, and surrounding edema. Post-contrast T1 sequences displayed mild, patchy enhancement suggestive of a high-grade glial neoplasm (Figure 1).

The patient underwent surgical resection under general anesthesia in the prone position. Using fluoroscopic guidance, the T10–T12 vertebral levels were localized, and a midline incision was performed. Paraspinal muscles were dissected bilaterally, and a laminectomy was carried out to expose the dura. Upon dural opening, a mass consistent with tumor tissue was identified intradurally. Gross total resection of the lesion was achieved using bipolar cautery, tumor forceps, and Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator (CUSA). Dural closure was completed primarily, and meticulous hemostasis was secured using a Duragen patch and fibrin sealant. Layered

anatomical closure of the surgical wound followed (Figure 2).

Postoperative neurological status remained stable, with persistent hypoesthesia but no additional deficits. The patient subsequently received adjuvant radiotherapy totaling 54 Gy and was placed on maintenance temozolomide therapy. Follow-up MRI performed five months postoperatively showed no evidence of tumor recurrence (Figure 3).

Histopathology and molecular profile

Histopathological examination of the resected spinal mass revealed a diffusely infiltrative glial tumor. Microscopically, the neoplasm exhibited moderate nuclear atypia, hyperchromasia, and scattered mitotic activity. Areas of necrosis and focal microvascular proliferation were

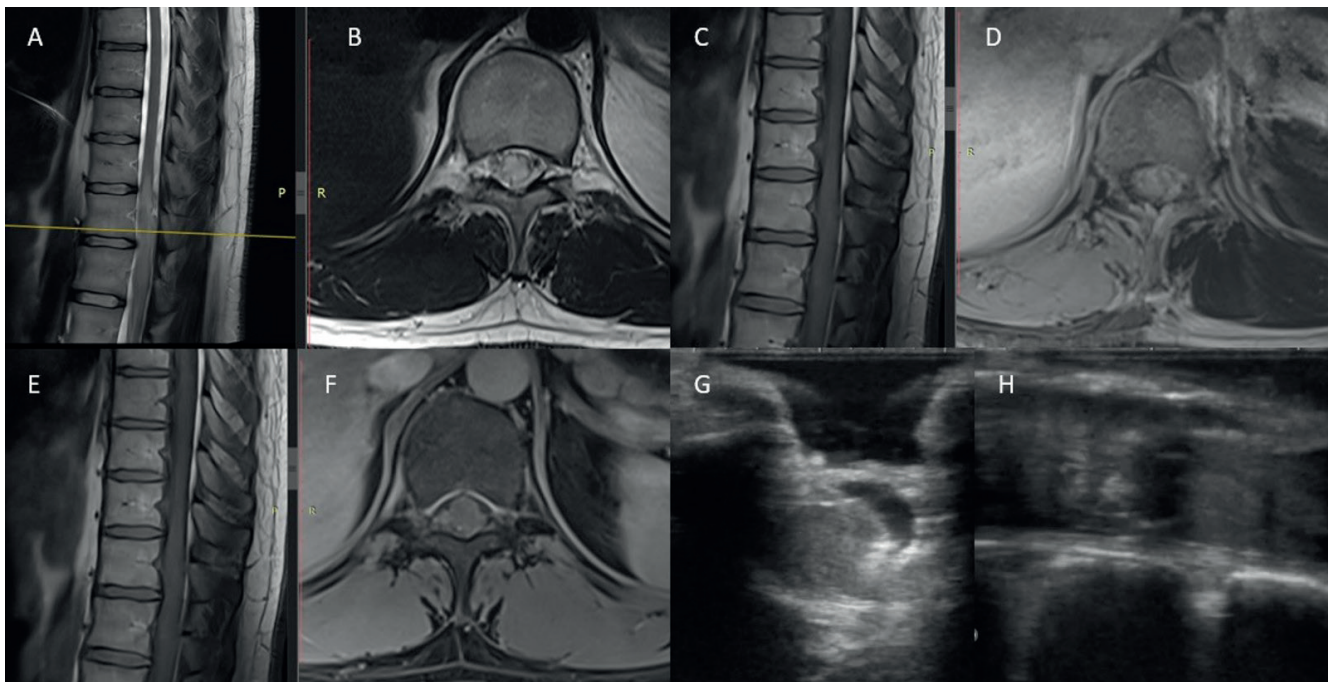


Figure 1. Preoperative MRI and intraoperative ultrasound imaging of the thoracic spinal cord lesion

(A, B) Sagittal and axial T2-weighted MRI images showing an intramedullary expansile lesion extending from T10 to T12 with a hyperintense signal and cord swelling. (C, D) Sagittal and axial T1-weighted post-contrast images demonstrating mild heterogeneous enhancement within the lesion. (E, F) Corresponding sagittal and axial T1-weighted non-contrast images for anatomical reference. (G, H) Intraoperative ultrasound images reveal hyperechoic tumor boundaries within the spinal cord, aiding localization prior to myelotomy.

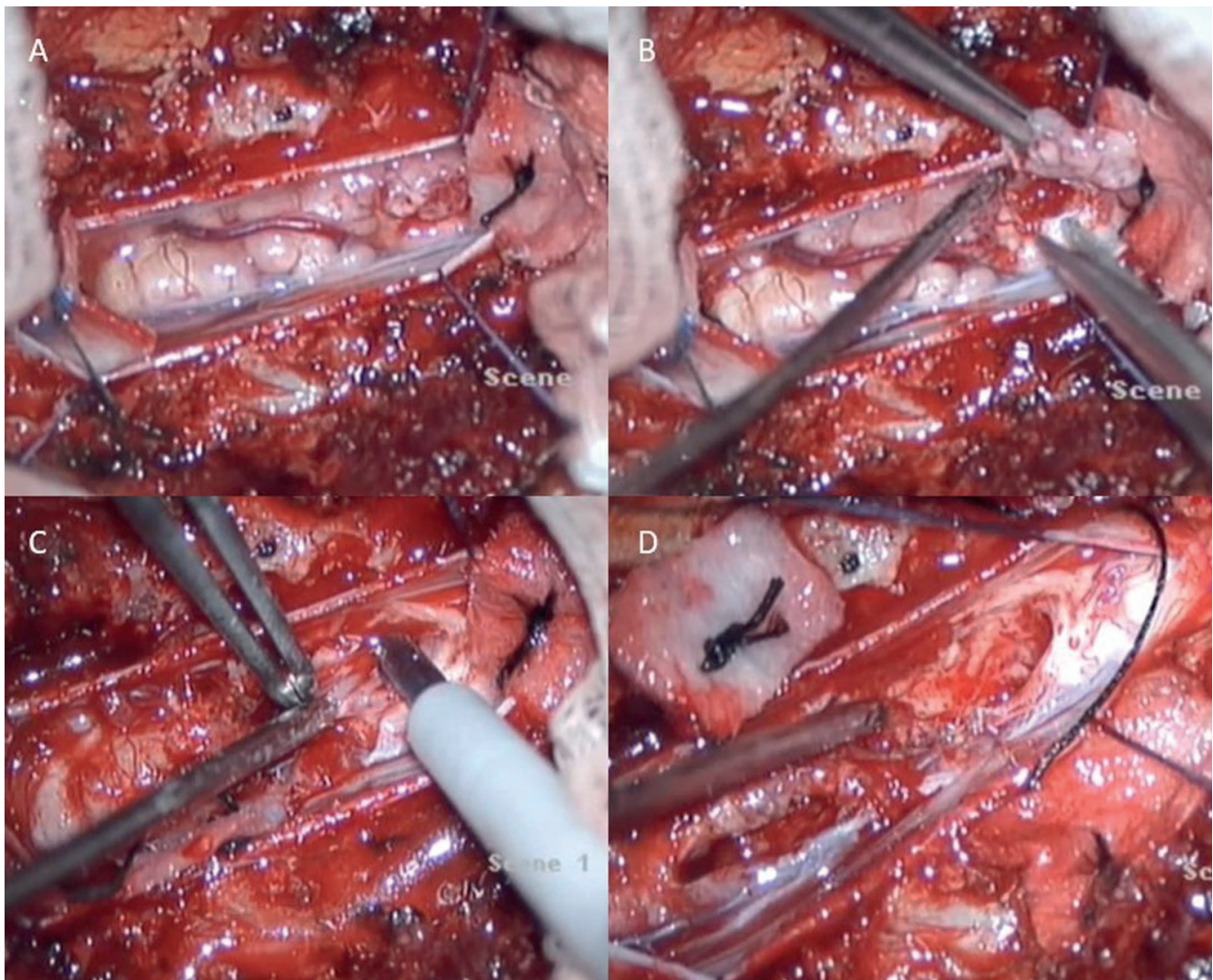


Figure 2. Intraoperative microsurgical images showing key stages of thoracic intramedullary tumor resection

(A) After T10–T12 laminectomy and dural opening, the swollen spinal cord is exposed, revealing a midline bulge suggestive of the underlying tumor. (B) Myelotomy is performed along the midline, and tumor removal is initiated using sharp dissection. (C) Tumor debulking proceeds using standard tumor forceps in combination with a Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator (CUSA) for precise resection. (D) Final inspection of the resection cavity following gross total tumor removal, with dural closure preparation and hemostatic agents visible.

also observed. Immunohistochemical staining was diffusely positive for glial fibrillary acidic protein (GFAP), confirming its astrocytic origin. Importantly, strong positivity for the H3K27M mutant protein was detected, establishing the diagnosis of diffuse midline glioma, H3K27-altered, WHO grade IV.

The Ki-67 proliferation index was elevated at approximately 15%, indicating a high proliferative

potential. Additional molecular analyses showed wild-type status for IDH1/2, retained ATRX expression, and absence of the BRAF V600E mutation. Increased p53 immunoreactivity suggested a TP53 mutation. The MGMT promoter was found to be unmethylated, further indicating likely resistance to alkylating chemotherapy. Testing for TERT promoter mutations was not performed.

These molecular characteristics align closely with established profiles of spinal diffuse midline gliomas harboring the H3K27M mutation, which typically exhibit aggressive clinical behavior and limited responsiveness to standard therapeutic approaches.

Discussion

Diffuse midline gliomas (DMGs) with H3K27M-alteration represent a rare and aggressive category of central nervous system (CNS) neoplasms predominantly observed in pediatric brainstem

locations. Spinal cord involvement, particularly in adults, remains an uncommon and distinct presentation, necessitating careful differentiation from other spinal intramedullary tumors. This case of a 27-year-old male with a thoracic intramedullary DMG underscores critical aspects of clinical presentation, diagnostic challenges, and management paradigms of this complex entity.^{3,6,7}

Radiologically, DMGs share imaging characteristics with other spinal cord tumors such as astrocytomas, ependymomas, hemangioblastomas, and demyelinating diseases. Typical MRI findings include diffuse cord expansion, hyperintense signaling on T2-weighted images, and variable enhancement patterns.⁸ The presence of significant peritumoral edema, as observed in our case, often raises suspicion for high-grade gliomas. Consistent with this, Watanabe et al. highlighted thoracic involvement as a predominant spinal localization, supporting the representativeness of our patient's presentation.³

Molecular profiling has become indispensable in diagnosing and prognosticating DMGs. The hallmark mutation, H3K27M, results in profound epigenetic dysregulation and significantly contributes to tumor aggressiveness. Our patient's tumor displayed classic molecular features, including H3K27M positivity, wild-type IDH status, high Ki-67 proliferation rate, and lack of MGMT promoter methylation, corroborating previous literature. The absence of MGMT methylation, in particular, implies resistance to alkylating chemotherapeutic agents, which explains the limited clinical benefit from temozolomide.^{9,10}

Surgical management strategies remain debated, particularly regarding the extent of resection. While gross total resection is typically associated with better outcomes in other CNS tumors, evidence suggests it may not significantly impact survival in spinal DMGs due to inherent microscopic infiltrative growth patterns. In our case, gross total resection was achievable due

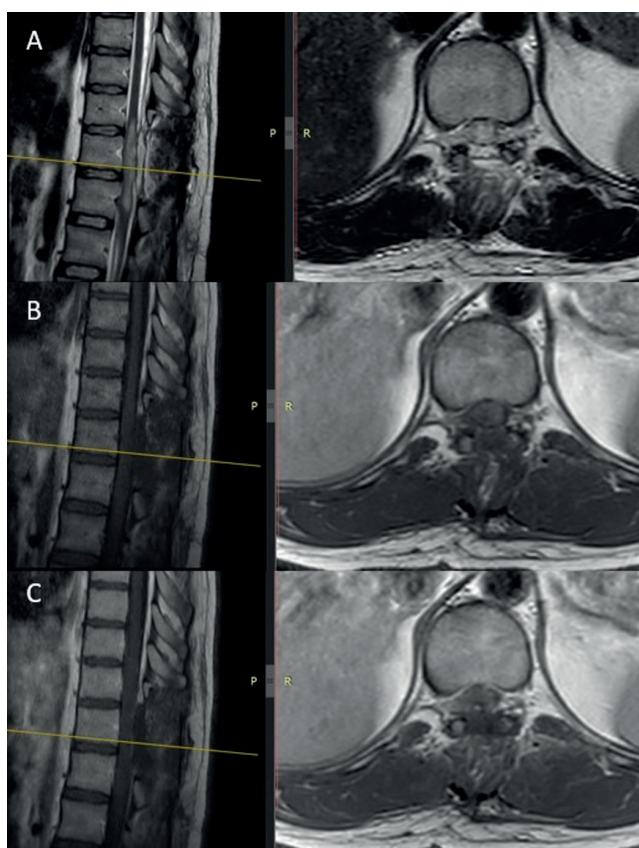


Figure 3. Postoperative spinal MRI demonstrating surgical changes and absence of residual tumor

(A) Sagittal and axial T2-weighted images showing postoperative myelotomy tract and reduced spinal cord swelling at the T10–T12 levels. (B) Sagittal and axial T1-weighted contrast-enhanced images showing no definite residual enhancing lesion, consistent with gross total resection. (C) Follow-up sagittal and axial post-contrast images demonstrating continued absence of recurrence at the surgical site at five months.

to clear tumor margins and lesion accessibility. However, contemporary studies suggest equivalent or superior outcomes with limited surgical intervention combined with adjuvant radiotherapy and chemotherapy, underscoring a conservative surgical philosophy.^{11,12}

The role of chemotherapy, primarily temozolomide, remains uncertain due to the intrinsic resistance mechanisms.^{13,14} Novel agents targeting specific molecular pathways disrupted by the H3K27M mutation, such as histone deacetylase inhibitors (panobinostat), dopamine receptor antagonists (ONC201), and anti-angiogenic therapies (bevacizumab), have shown preliminary promise in preclinical and early clinical trials. Further rigorous evaluation through well-designed prospective trials is critical.¹⁵

Our patient's favorable short-term outcome highlights the potential efficacy of a comprehensive multimodal therapeutic strategy, including surgery, radiotherapy, and chemotherapy. Nonetheless, the prognosis remains guarded given the aggressive biological behavior of spinal DMGs.

Accordingly, longer-term follow-up and larger, systematically analyzed case series are required to clarify the true prognostic value of surgical extent and to better define optimal management strategies for spinal H3K27-altered diffuse midline gliomas. In parallel, future research should prioritize large-scale, multicenter studies incorporating standardized molecular profiling, centralized clinical registries, and the systematic evaluation of targeted therapies aimed at modulating the epigenetic dysregulation central to these tumors, with the potential to substantially improve disease understanding, patient management, survival, and quality of life.

Conclusion

Diffuse midline gliomas (DMGs) with H3K27M mutation in the spinal cord are rare and aggressive tumors that predominantly affect young adults, presenting significant diagnostic and therapeutic challenges. Although universally categorized as WHO grade IV, emerging evidence suggests potential variability in clinical outcomes. Comprehensive molecular profiling is crucial for accurate diagnosis and informing targeted treatment strategies. While the role of aggressive surgical resection remains controversial, a multimodal therapeutic approach incorporating surgery, radiotherapy, and chemotherapy may offer short-term disease control. Future research should focus on multicenter collaboration, detailed molecular stratification, and the development and evaluation of novel targeted therapies aimed at mitigating the aggressive biology associated with H3K27M mutations, ultimately aiming to enhance patient outcomes and survival.

Acknowledgment

The authors would like to thank the Department of Pathology and the Department of Radiology for their contributions to the diagnosis and documentation of this case. We also acknowledge the patient and his family for providing consent to share clinical data for educational and research purposes.

Ethical approval

This study is a case report, therefore does not require an ethics committee approval.

Author contribution

Study conception and design: CIG, DS, DDB, AA; data collection: CIG, DS; analysis and interpretation of results: CIG, DGG, DDB, AA; draft manuscript preparation: CIG, DS. The author(s) reviewed the results and approved the final version of the article.

Source of funding

The authors declare the study received no funding.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

References

1. Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Neuro Oncol* 2021; 23: 1231-1251. [\[Crossref\]](#)
2. Louis DN, Giannini C, Capper D, et al. cIMPACT-NOW update 2: diagnostic clarifications for diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant and diffuse astrocytoma/anaplastic astrocytoma, IDH-mutant. *Acta Neuropathol* 2018; 135: 639-642. [\[Crossref\]](#)
3. Watanabe G, Wong JM, Estes B, et al. Diffuse midline H3K27-altered gliomas in the spinal cord: a systematic review. *J Neurooncol* 2024; 166: 379-394. [\[Crossref\]](#)
4. Luo Y, Zeng L, Xie XQ, et al. H3K27M mutant diffuse midline glioma: a case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2020; 24: 2579-2584. [\[Crossref\]](#)
5. Bhattarai AM, Mainali G, Jha P, et al. Diffuse midline glioma H3K27M mutation in adult: a case report. *Ann Med Surg (Lond)* 2022; 76: 103567. [\[Crossref\]](#)
6. Yekula A, Gupta M, Coley N, U HS. Adult H3K27M-mutant diffuse midline glioma with gliomatosis cerebri growth pattern: Case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2020; 68: 124-128. [\[Crossref\]](#)
7. Navarro RE, Golub D, Hill T, et al. Pediatric midline H3K27M-mutant tumor with disseminated leptomeningeal disease and glioneuronal features: case report and literature review. *Childs Nerv Syst* 2021; 37: 2347-2356. [\[Crossref\]](#)
8. Houten JK, Weiner HL. Pediatric intramedullary spinal cord tumors: special considerations. *J Neurooncol* 2000; 47: 225-230. [\[Crossref\]](#)
9. Handis C, Tanrikulu B, Danyeli AE, Özek MM. Spinal intramedullary H3K27M mutant glioma with vertebral metastasis: a case report. *Childs Nerv Syst* 2021; 37: 3933-3937. [\[Crossref\]](#)
10. Aftahy AK, Butenschoen VM, Hoenikl L, et al. A rare case of H3K27-altered diffuse midline glioma with multiple osseous and spinal metastases at the time of diagnosis. *BMC Neurol* 2023; 23: 87. [\[Crossref\]](#)
11. Griessmair M, Delbridge C, Zimmer C, et al. Case report: an unusual long-term evolution of a diffuse midline glioma, H3K27 altered. *Front Oncol* 2025; 15: 1480247. [\[Crossref\]](#)
12. Karita H, Tsurubuchi T, Amano T, Koiso T, Sakamoto N, Ishikawa E. Spinal cord diffuse midline glioma with postoperative acute swelling: a case report and review of literature. *Surg Neurol Int* 2023; 14: 360. [\[Crossref\]](#)
13. Zhang M, Iyer RR, Azad TD, et al. Genomic landscape of intramedullary spinal cord gliomas. *Sci Rep* 2019; 9: 18722. [\[Crossref\]](#)
14. Schulte JD, Buerki RA, Lapointe S, et al. Clinical, radiologic, and genetic characteristics of histone H3 K27M-mutant diffuse midline gliomas in adults. *Neurooncol Adv* 2020; 2: vdaa142. [\[Crossref\]](#)
15. Wang YZ, Zhang YW, Liu WH, et al. Spinal cord diffuse midline gliomas with H3 K27m-mutant: clinicopathological features and prognosis. *Neurosurgery* 2021; 89: 300-307. [\[Crossref\]](#)

Travmatik internal karotis arter disseksiyonu

Traumatic internal carotid artery dissection

Abdulkadir Yektaş¹, Andaç Dedeoğlu²

¹SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır, Türkiye

²SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Öz

Araç dışı trafik kazası sonucu acil servise getirilen ve Glasgow koma skoru 7 olduğu için elektif olarak oro-trakeal entübe edilen 19 yaşında bayan hasta. Ventilator tedavisi sonlandıktan sonra geçmeyen sağ üst ekstremitate ataksisi sonucu önce Beyin-Boyun Bilgisayarlı tomografi-anjio ve arkasından çekilen beyin-anjio ile internal karotis arter disseksiyonu tanısı konup tedavisi başlanan ve şifa ile taburcu edilen hastayı sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: araç dışı trafik kazası, internal carotis arter disseksiyonu, travmatik beyin hasarı, antikoagülasyon

ABSTRACT

A 19-year-old female patient was brought to the emergency room following a traffic accident and electively orotracheal intubation due to a Glasgow coma score of 7. Ventilator therapy was discontinued. The patient had persistent right upper extremity ataxia. Therefore, a brain angiogram, followed by a head-neck-Computed tomography-angio, diagnosed an internal carotid artery dissection. We present the patient, who was treated and discharged with complete recovery.

Keywords: non-vehicular traffic accident, internal carotid artery dissection, traumatic brain injury, anticoagulation

Giriş

Karotis arter disseksiyonları, yılda 100.000'de 2,6 oranında görülen nadir bir klinik durumdur.¹ Internal karotis arter disseksiyonu (İKA-D)

internal elastik laminadaki bir defektten dolayı arter duvarına kanın penetre olması ile oluşur. Tunika adventisya ve tunika media arasında kanın birikmesi yalancı bir lümen oluşturur ve bu durum pseudoanevrizma diye adlandırılır.² İKA-D erişkin

✉ Abdulkadir Yektaş ▪ akyektas@hotmail.com

Geliş tarihi / Received: 30.08.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 01.12.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

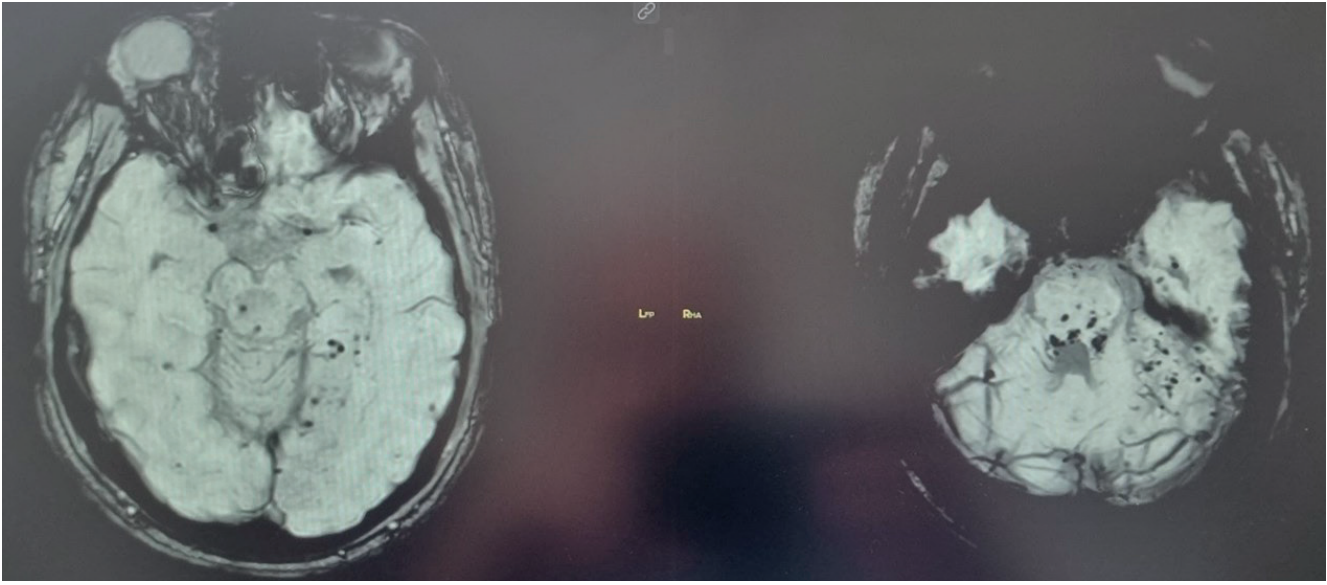
popülasyon arasında serebral infarkt olaylarının yaklaşık %20 sinde serebral nöbetin nedeni olarak gösterilir. Travmatik İKA-D travmatik olayları izler. Ekstrakranial veya intrakranial internal karotis arter (İKA) de gelişebilir. Genellikle direkt ya da indirekt servikal hasar ile tanımlanır ve motorlu taşıt kazalarında görülür. Travmaya bağlı İKA-D sıklıkla yanlış teşhis edilir veya nörolojik semptomlar ortaya çıktığında teşhis edilir. Sonuç olarak, önemli ve kalıcı nörolojik bozukluklar meydana gelebilir.² Künt karotis yaralanmalarında morbidite oranının %80'e, mortalite oranının ise %40'a kadar çıkabileceği tahmin edilmektedir. Bu nedenle, travmaya bağlı İKA-D 'nin adli sonuçları olabilir.² Karotis arter disseksiyonları tüm iskemik inmelerin %1 ile %2'sine ve 45 yaşın altındakilerde inmelerin %15 ile %20'sine kadar katkıda bulunur.¹ İKA-D için en uygun tedavi seçeneği hala tartışmalıdır; antitrombosit, antikoagülan, endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaların eksikliği vardır. Birden fazla beyin enfarktüsü bölgesinde tercih edilen tedavi yöntemi ise daha da belirsizdir.¹

Biz bu olgu sunumunda genç erişkin bir bayanda travmaya bağlı olarak gelişen İKA-D tanısına giden klinik bulguları sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Araç dışı trafik kazası nedeniyle acil servise getirilen 19 yaşında, bayan hasta, Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu hasta yakınından alındıktan sonra değerlendirilen hasta, Glasgow koma skor'u (GKS) 7 olması nedeniyle oro-trakeal entübasyon yapılarak yoğun bakım ünitesi (YBÜ) e alındı. Çekilen tüm vücut tomografilerinde patoloji saptanmayan hastanın sadece sağ mandibula sağ kolunda çift kırığı vardı plastik cerrahi tarafından görülen hastaya acil operasyon planlanmadı. Hasta yoğun bakım ünitesinden çıkınca plastik cerrahiye başvurması istendi. Genel durum kötü, bilinç kapalı, non koopere, non oryante, pupilleri izkorik, ışık refleksi +/- olan hasta, basınç

kontrol (P)-sencronize intermittant mandatory ventilation (SIMV) modda mekanik ventilatöre bağlandı. Tansiyon arteryel (TA): 130/80 mmHg, periferik oksijen saturasyonu (SPO2): %99, kalp tepe atımı (KTA):131 /dakika olan hastaya sedasyon amacıyla remifentanil 0,2 mcg/kg/dk dan başlandı. Acil serviste çekilen beyin bilgisayarlı tomografi (Beyin-BT) sinde patoloji olmayan hasta nöroşirurji tarafından görüldü ve cerrahi müdahale düşünülmeydi. GKS sindeki düşüklük açıklanamadığı için yatışının 3. Günü çekilen difüzyon manyetik rezonansda (Difüzyon-MRI): Sol frontalde sentrum semiovale düzeyinde milimetrik, Apparent diffusion coefficient (ADC)'de net bir karşılığı seçilemeyen difüzyon kısıtlanması dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Travmatik beyin hasarı ve herhangi bir kitle etkisi yaratacak lezyon varlığını değerlendirmek için çekilen kontrastlı MRI normal görünümdeydi. Difüzyon MRI de görülemeyen diffüz aksonal injury olabileceğinden çekilen Susceptibility Weighted Imaging (SWI) sekansında: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar mevcuttur şeklinde yorum yapıldı (Şekil 1). Yatışından 7 gün sonra ekstübe edilen hastanın bilinci açık, koopere, oryante, pupiller izokorik, ışık refleksi +/+, GKS 14 idi. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ üst ekstremitede güç kaybı dikkat çekti. Nöroloji tarafından travmatik beyin hasarı olarak değerlendirildi ve ek bir tedavi önerilmedi. Yatışının 11. Gününde yapılan nörolojik muayenede sağ üst ekstremitede ataksi mevcuttu. Hastada damarsal lezyon olabileceği düşünüldü ve bunun üzerine hastadan boyun bilgisayarlı tomografi –anjio (BT- anjio) istendi. Yatışının 12. Gününde çekilen Beyin-boyun BT-anjio da sol kanalliküller ve kavernoöz internal karotis arter ince kalibrasyonludur şeklinde yorum yapıldı. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastada sol



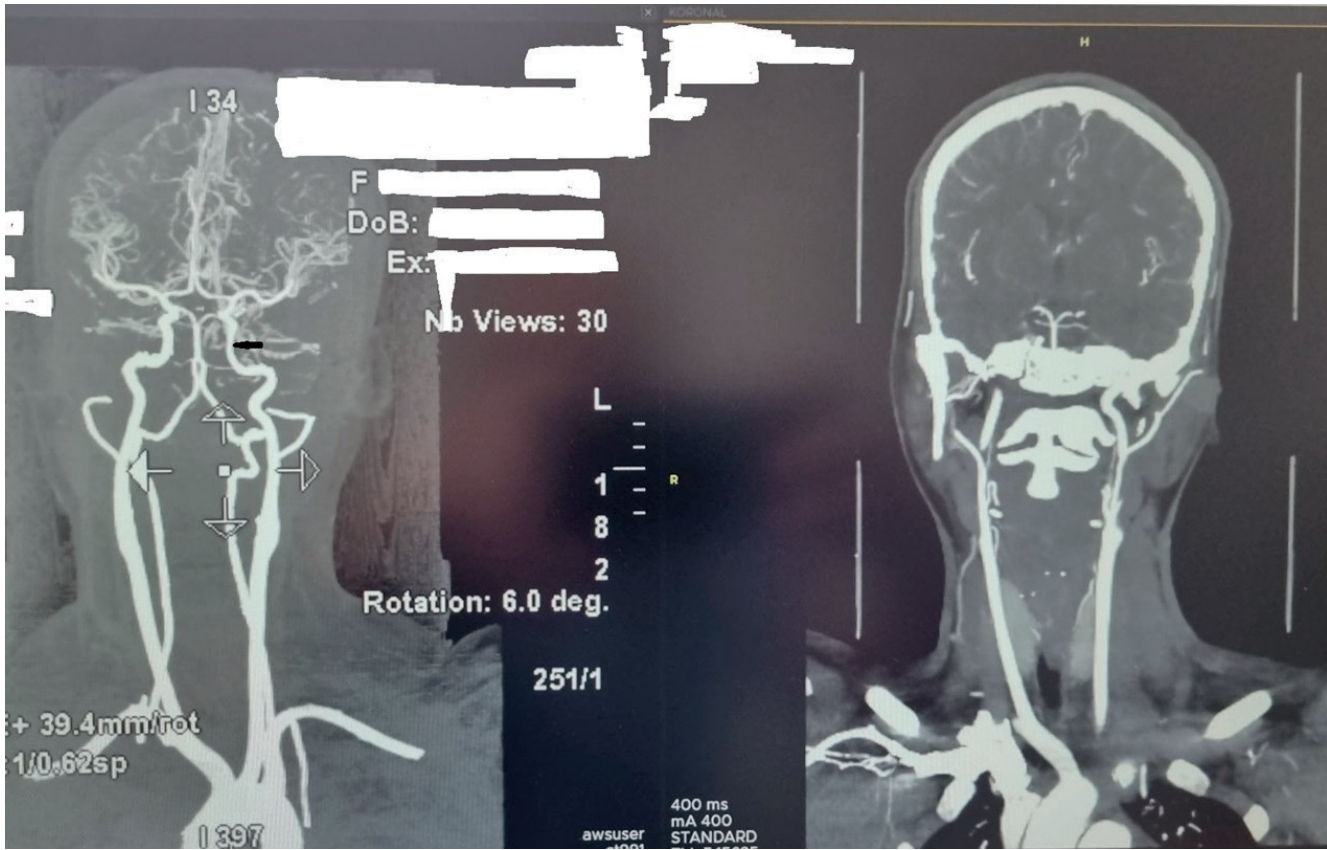
Şekil 1. Susceptibility Weighted Imaging (SWI) sekansı Pons ve Bulbus düzeyi: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar

İKA tepede diseksiyon görünümü mevcuttur dendi. İnfarkt olabileceği düşünülerek aynı gün tekrar çekilen Difüzyon MR ve SWI sekansta anomali saptanmadı. Yatışından beri enoksaparin sodyum almayan hastaya 2X 0,6 mg enoksaparin sodyum subkutan (SC) başlandı. İKA-D düşünülen hastaya yatışının 16. gününde çekilen beyin-anjio sunda Sol İKA petroz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görünmektedir (Disseksiyon) şeklinde yorum yapıldı (Şekil 2). Kontrol Beyin BT si normal görünümde olan hasta 1X5 mg kumadin ile kumadinize edildi. Yatışının 24. Gününde devam eden tedavisi ile nöroloji servisine sevk edilen hastada sağ üst ekstremitesinde ataksisi devam ediyordu. Yatışının 26. Gününde kontrol amaçlı çekilen Beyin BT de sağ frontalde belirsiz sınırlı şüpheli hipodens lezyon alanı dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Yatışının 31. Gününde kontrol amaçlı tekrar yapılan beyin anjiosunda Sol ortak karotis arter (CCA) enjeksiyonlarında sol İKA çıkımı normal izlendi. Sol İKA enjeksiyonlarında İKA, orta cerebral arter (MCA), anterior cerebral arter (ACA) ve distal dalları kontrast madde ile normal doluş göstermektedir şeklinde yorum

yapıldı. Yatışının 34. Gününde kontrol amaçlı çekilen difüzyon MR ı normal olan hastanın sağ üst ekstremitate ataksisi düzeldi. Hasta tedavisi düzenlenerek şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

Servikal arter disseksiyonunun klinik görünüşü heterojendir, bu durum tanıyı zorlaştırır.¹ Servikal arter diseksiyonları en sık ekstrakraniyal İKA'da görülür ve bunu sıklıkla ekstrakraniyal vertebral arter tutulumu izler; daha az yaygın görülen diğer bölgeler arasında intrakraniyal vertebral arter, intrakraniyal İKA ve MCA bulunur.³ Servikal arter diseksiyonları kendiliğinden veya travma, altta yatan arteriyopatik bir durum veya damarla ilişkili risk faktörleri sonucu ortaya çıkabilir.⁴⁻⁶ Ayrıca, boynun ani ve şiddetli gerilmesi, rotasyonu, fleksiyonu veya hiperekstansiyonuna bağlı olarak ekstrakraniyal diseksiyonlar meydana gelebilir.^{7,8} Önceki çalışmalar ayrıca servikal arter diseksiyonlarının potansiyel tetikleyicileri olarak şunları da göstermiştir: travma, spor aktivitesi, motorlu taşıt çarpışmaları ve kiropraktik



Şekil 2. Beyin anjiyosu: Sol İCA petröz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görülmektedir. Siyah ok ile işaretlenen seviyede İKA kalibrasyonu azalmış ve lümen daralmıştır bu disseksiyonun olduğu seviyeyi göstermektedir.

boyun manipülasyonları.^{9,10} Servikal arter diseksiyonlarıyla ilişkili arteriyopatik durumlar arasında fibromusküler displazi, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, kistik medial nekroz ve İKA kıvrımları bulunur.¹¹⁻¹⁵ İlişkili vasküler risk faktörleri arasında sigara kullanımı, hiperlipidemi, diabetes mellitus, hipertansiyon ve oral kontraseptif kullanımı yer almaktadır.^{4,5,16} Bizim hastamız da bu risk faktörlerinin hiç biri bulunmamaktaydı.

Servikal arter diseksiyonları, etkilenen damara ve yere bağlı olarak çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Servikal arter diseksiyonları ile ilişkili heterojen klinik tablolar sıklıkla tanı ve tedavide gecikmelere yol açmaktadır. Durum asemptomatik olabilir veya hafif semptomlara, felce veya hatta ölüme yol açabilir. Geçici iskemik atak ve felçe

ilişkili semptomlar en sık görülen semptomlardır; boyun ağrısı ve baş ağrıları ise sıklıkla görülen diğer semptomlardır.^{3,4,17,18} Ekstrakraniyal karotis arter hastalıkları, serebral iskekiye ve buna bağlı nörolojik defisitlere, kompresyon fenomenlerine bağlı lokal semptomlara, ipsilateral okülosempatik palsiye (Horner sendromu), kranial sinir defisitlerine ve pulsatil tinnitusa neden olabilir.^{3,19} İKA-D si genellikle başlangıçta baş ağrısı veya bilinç düzeyinde değişiklik ile karakterizedir ve bunu serebral iskeki belirtileri izler; hastalarda ayrıca subaraknoid kanama da gelişebilir. Tanıyı daha da karmaşık hale getiren şey, damar katmanlarındaki hasarın iskemik belirtilerin başlangıcından aylar hatta yıllar önce ortaya çıktığı vakaların bildirilmiş olmasıdır.¹⁹ Bizim hastamızda da sağ üst ekstremitede hastanın kliniği ile uyumsuz dirençli

ataksi görüldü bu nedenle daha ileri görüntüleme çalışmalarına başvuruldu. Belirtilen belirti ve bulgulara ek olarak görüntüleme çalışmaları da vakaların belirlenmesinde büyük yardımcı olmaktadır. Kateter tabanlı anjiyografinin yanı sıra serebral BT, MRI ve MRI-A(Anjio) taraması da yararlı görüntüleme araçlarıdır.²⁰ Beyin BT taraması genellikle iskemik semptomları değerlendirmek ve kanamayı dışlamak için yapılan birincil incelemedir. Ancak akut iskemik inmeden sonraki ilk birkaç saat içinde BT sonuçları genellikle dikkat çekici değildir. Bizim hastamızda acil serviste gelir gelmez çekilen Beyin BT incelemesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Konvansiyonel MRI, serebral BT taramasına kıyasla akut enfarktüsü tespit etmede daha duyarlı olabilir.²¹ Bizim hastamızda yatışının 3. Gününde çekilen Difüzyon MR'ında Sol frontalde sentrum semiovale düzeyinde milimetrik, ADC de net bir karşılığı seçilemeyen difüzyon kısıtlanması dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Hastanın çekilen SWI sekansında: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar mevcuttur şeklinde yorum yapıldı. Daha sonra yapılan tüm MRI çalışmaları sol İKA dağılımındaki difüzyon kısıtlılığı ile uyumluydu. İKA-D ile ilişkili bu çoklu enfarktüs bölgeleri, İKA'dan kaynaklandığı fetal tipte bir İKA-D varlığıyla en iyi şekilde açıklanabilir.

MR-A, MR'da olduğu gibi servikal arter disseksiyonlarının tanı ve takibinde yüksek çözünürlüklü noninvaziv bir yaklaşım sunmaktadır. MR-A arter duvarının doğrudan görüntülenmesinde ve intramural hematomların tespitinde faydalıdır.²² İKA-D vakalarında MR-A'nın tanısal duyarlılığı %95'e, özgüllüğü ise %99'a yaklaşmaktadır.²³ Çalışmalar, MR-A'nın servikal arter disseksiyonlarının takibinde etkili olduğunu, ancak ilk tanı açısından konvansiyonel

anjiyografiye göre daha az tercih edildiğini göstermektedir. Hastamızda yatışının 12. Gününde çekilen Beyin-Boyun BT anjioda sol kanaliküller ve kavernöz internal karotis arter (İKA) ince kalibrasyonludur şeklinde yorum yapıldı. Bu durum İKA-D lehinde yorumlandı. Tanımlanan görüntüleme yöntemlerinin aksine, anjiyografi servikal arter disseksiyonlarının tanısında altın standart olmaya devam etmektedir. Yaygın anjiyografik bulgular arasında lümen tıkanıklığı, stenoz, İKA'dan MCA'ya akımda azalma, anevrizmal dilatasyon, çift namlulu lümen ve intimal flep bulunur.¹⁹ Bizim hastamızda Yatışının 16. Gününde çekilen beyin anjio sunda Sol İKA petroz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görülmektedir (Disseksiyon) tanısı kondu.

Tedavi seçenekleri, klinik tabloya karmaşıklık katan bir diğer faktörü temsil etmektedir. Disseksiyon sendromlarının tedavisinde antikoagülasyon, antitrombosit tedavi, tromboliz ve endovasküler yaklaşımların göreceli rolleri konusunda giderek artan bir tartışma yaşanmaktadır. Antikoagülasyon ve antiplatelet rejimlerini doğrudan karşılaştıran randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle, ikisi karşılaştırıldığında net bir seçim yoktur. Ancak, antikoagülasyonun antiplatelet ilaçlara kıyasla daha yüksek intrakraniyal kanama riski taşıdığı gösterilmiştir; ayrıca, ölüm olasılığı açısından iki tedavi arasında kanıtlanmış bir fark yoktur.²⁴ Akut servikal İKA tıkanıklığı olan hastalarda birinci basamak tedavi olarak intravenöz tromboliz hızla uygulanmalıdır. Daha iyi kollateral dolaşımı olan hastalarda daha iyi sonuçlar elde edilir ve kollateral durumu, daha ileri tedavi kararları için değerli bir biyobelirteç görevi görebilir.²⁵ Vaka serisi çalışmaları, intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (tPA) karotis arter disseksiyonu olan hastalarda etkili ve güvenli olabileceğini bildirmiştir.²⁶ Ancak tPA uygulaması, özellikle ergenlik çağındaki popülasyonda tartışmalıdır. Doku tipi plazminojen aktivatörü, Gıda ve İlaç Dairesi tarafından sadece 18 yaş

ve üzeri kişilerde kullanım için onaylanmıştır; 18 yaşından küçükler için geçerli ulusal bir kılavuz bulunmamaktadır. Ayrıca, Uluslararası İnme Çalışması, heparinizasyonun akut iskemik inme durumunda uygulamadan sonraki 6 ayda anlamlı bir avantaj sağlamadığını bildirmiştir.²⁷ Uluslararası İnme çalışması ve Çin Akut İnme çalışması da akut iskemik inmenin meydana gelmesinden sonra mümkün olan en kısa sürede aspirin kullanımına başlanması gerektiğini önermektedir.²⁷ Ancak 2001 yılındaki konsensus raporunda aspirin ve düşük molekül ağırlıklı heparinin ve bunların birlikte kullanımlarının iskemik inmeyi engellemede yetersiz olabileceği şeklindedir.²⁸ Hızla büyüyen diseksiyon anevrizmaları olan hastalarda, tıbbi tedavilere dirençli vakalarda veya intrakraniyal kanama vakalarında olası tedavi seçenekleri arasında endovasküler stentleme, koilleme, emboli yoluyla damar tıkanıklığı, bypass prosedürleri ve anjiyoplasti ve ayrıca doğrudan cerrahi onarım yer alır. Hastamızda, antikoagülan tedaviyle gözlem, intrakraniyal kanama risklerinin yüksek olmaması nedeniyle tercih edildi. Hastanın iskemik semptomların başlamasından sonra klinik durumunun stabil olması nedeniyle acil cerrahi onarım tercih edilmedi. Diseksiyonun nispeten elverişsiz (yani distal internal karotis) pozisyonu nedeniyle stentleme ve koilleme uygulanmadı. Servikal arter diseksiyonlarının prognozu, etkilenen damarın yeri ve tipine ve ilk hasarın etiyolojisine göre değişir. Ekstrakraniyal karotis arter hastalığı olan hastalarla karşılaştırıldığında, İKA hastalığı olan hastalarda daha yüksek bir oranda kalıcı nörolojik defisit görülür.²⁹ Spontan servikosefalik arter diseksiyonları ile karşılaştırıldığında, önceki travmadan kaynaklanan diseksiyonlar daha yüksek anevrizma ve rezidüel nörolojik defisit insidansı ile birlikte vasküler oklüzyona ilerleyen stenoz vakalarında artışla ilişkilidir.³⁰ Hastamızın

entübasyonu elektif şartlarda yapılmış olup İKA-D ye neden olabileceği düşünülmemiştir. Özellikle travma ortamında inme semptomları gösteren genç bireylerin ayırıcı tanısında servikosefalik arter diseksiyonları düşünülmelidir. Literatürde anlatıldığı gibi, semptomlar travmatik olayın hemen ardından ortaya çıkabileceği gibi, günler veya aylar sonra da ortaya çıkabilir.

İlk semptomlar ve görüntüleme bulguları belirsiz olabilir ve bu nedenle önemli tanı zorlukları ortaya çıkabilir. Diseksiyonların farklı seyri, etkili tedavi yöntemleri konusunda fikir birliğinin olmaması gibi, tabloyu daha da karmaşıktır. Bizim vakamızda hasta başlangıçta entübe ve sedatizeydi bu bulgular ancak uyandırıldıktan sonra fark edilebildi. Bizim vakamızda olduğu gibi, antikoagülan ajanların kullanımıyla birlikte sürekli gözlemin klinik iyileşmeye ulaşmada yardımcı olduğu kanıtlanmıştır. Gecikmiş veya tekrarlayan belirtiler olasılığı nedeniyle, sürekli ve kapsamlı takibin önemli olduğu unutulmamalıdır. Yine entübe ve sedatize hastalarda İKA-D nin olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Etik kurul onayı

Çalışmaya katılan tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Yazarlık katkısı

Çalışma tasarımı ve kavramsallaştırma: AY; veri toplama: AY; sonuçların analizi ve yorumlanması: AY; aday makalenin hazırlanması: AD. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

Kaynakça

- Jariwala SP, Crowley JG, Roychowdhury S. Trauma-induced extracranial internal carotid artery dissection leading to multiple infarcts in a young girl. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22: 737-742. [\[Crossref\]](#)
- Maiese A, Frati P, Manetti AC, et al. Traumatic internal carotid artery injuries: do we need a screening strategy? Literature review, case report, and forensic evaluation. *Curr Neuropharmacol* 2022; 20: 1752-1773. [\[Crossref\]](#)
- Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146-158. [\[Crossref\]](#)
- Dziewas R, Konrad C, Dräger B, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003; 250: 1179-1184. [\[Crossref\]](#)
- Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 576-579. [\[Crossref\]](#)
- Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231-238. [\[Crossref\]](#)
- Bladin PF, Merory J. Mechanisms in cerebral lesions in trauma to high cervical portion of the vertebral artery-rotation injury. *Proc Aust Assoc Neurol* 1975; 12: 35-41.
- Stringer WL, Kelly DL. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery* 1980; 6: 123-130. [\[Crossref\]](#)
- Hufnagel A, Hammers A, Schönle PW, Böhm KD, Leonhardt G. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 1999; 246: 683-688. [\[Crossref\]](#)
- Stevinson C, Honan W, Cooke B, Ernst E. Neurological complications of cervical spine manipulation. *J R Soc Med* 2001; 94: 107-110. [\[Crossref\]](#)
- Klufas RA, Hsu L, Barnes PD, Patel MR, Schwartz RB. Dissection of the carotid and vertebral arteries: imaging with MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 673-677. [\[Crossref\]](#)
- Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology* 2001; 57: 24-30. [\[Crossref\]](#)
- North KN, Whiteman DA, Pepin MG, Byers PH. Cerebrovascular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Ann Neurol* 1995; 38: 960-964. [\[Crossref\]](#)
- Schievink WI, Björnsson J, Piepgras DG. Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 2492-2496. [\[Crossref\]](#)
- Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25: 1201-1206. [\[Crossref\]](#)
- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827-832. [\[Crossref\]](#)
- Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235-239. [\[Crossref\]](#)
- Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002; 33: 657-658.
- Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356-359. [\[Crossref\]](#)
- Leys D, Lucas C, Gobert M, Deklunder G, Pruvo JP. Cervical artery dissections. *Eur Neurol* 1997; 37: 3-12. [\[Crossref\]](#)
- Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611-620.
- Oelerich M, Stögbauer F, Kurlmann G, Schul C, Schuierer G. Craniocervical artery dissection: MR imaging and MR angiographic findings. *Eur Radiol* 1999; 9: 1385-1391. [\[Crossref\]](#)
- Lévy C, Laissy JP, Raveau V, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994; 190: 97-103. [\[Crossref\]](#)

24. Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, et al. Antithrombotic treatment for cervical artery dissection: a systematic review and individual patient data meta-analysis. JAMA Neurol 2024; 81: 630-637. [\[Crossref\]](#)
25. Yeo LLL, Kong WY, Paliwal P, et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke due to cervical internal carotid artery occlusion. J Stroke Cerebrovasc Dis 2016; 25: 2423-2429. [\[Crossref\]](#)
26. Li Z, Liu J, Wang X, et al. Bilateral vertebral artery dissection complicated by posterior circulation stroke in a young man: a case report. Medicine (Baltimore) 2020; 99: e22822. [\[Crossref\]](#)
27. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. Lancet 1997; 349: 1569-1581. [\[Crossref\]](#)
28. Restrepo L, Fisch G. Heparin and aspirin in stroke. Lancet 2001; 357: 233-234. [\[Crossref\]](#)
29. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. Neurology 1994; 44: 1607-1612. [\[Crossref\]](#)
30. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. J Neurol 1990; 237: 356-361. [\[Crossref\]](#)