

OMURGANIN NÜKS HİDATİK KİSTİ: OLGU SUNUMU RECURRENT SPINAL HYDATID CYST: CASE REPORT

Alper KAYA¹, Berk GÜÇLÜ¹, Handan DOĞAN², İ.Teoman BENLİ³

SUMMARY:

Hydatidosis, caused by Echinococcus granulosus, is an endemic parasitic disease in Mediterranean countries. The most frequent anatomic locations are liver and lung. Hydatidosis is located in the bones in 0.5 to 2% of all cases; approximately 50% of these involve the spine. We present a case diagnosed lumbar vertebral hydatid cyst disease. 48 years old male living in a farm with animals, admitted with back pain symptoms for several months. He underwent anterior spine surgery 11 years before for hydatid cyst disease. Plain radiographs and magnetic resonance imaging studies performed. Anterior decompression, radical debridement, grafting, posterior instrumentation and fusion performed. Microbiologic and pathologic findings were addressed hydatid cyst of spine. Albendazole medication given for 4 months. The symptoms revealed, and there were no recurrences in radiographic studies at 6 months later follow-up. Differential diagnosis is important between this rare spinal lesion and other spinal infections such as tuberculosis, brucellosis, vertebral osteomyelitis and spinal tumors.

Key words: Hidatid cyst, anterior radical debridement, posterior instrumentation.

ÖZET

Etkeni Ekinokokkus granulosus olan hidatidoz Akdeniz ülkelerinde görülen endemik paraziter bir hastalıktır. En sık anatomik lokalizasyonlar karaciğer ve akciğerdir. Hidatidoz tüm olguların %0.5-2'sine kemik dokusunu, bunların yaklaşık %50'sinde de omurgayı tutar. Lomber omurga hidatik kist hastalığı tanısı konan bir olguyu sunuyoruz. Bir çiftlikte çeşitli hayvanlarla birlikte yaşayan 48 yaşında bir erkek birkaç aydır süren bel ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastaya 11 yıl önce omurga kist hidatik hastalığı nedeniyle anterior omurga cerrahisi yapılmış. Direkt radyografiler ve manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları yapıldı. Anterior dekompresyon, radikal debridman, greftleme, posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulandı. Mikrobiyolojik ve patolojik bulgular omurganın kist hidatik hastalığını gösterdi. Hastalara 4 ay süreyle albendazol verildi. 6 ay sonraki takiplerinde şikayetlerin tamamen kaybolduğu, görüntüleme çalışmalarında nüks olmadığı görüldü. Nadir görülen bu omurga lezyonunun, omurganın tüberküloz, bruselloz ve osteomyeliti ve omurga tümörleri ile ayırıcı tanısı önemlidir.

Anahtar kelimeler: Kist Hidatik, anterior radikal debridman, posterior enstrümantasyon.

¹ Uzman Dr, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

² Uzman Dr, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

³ Prof.Dr, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

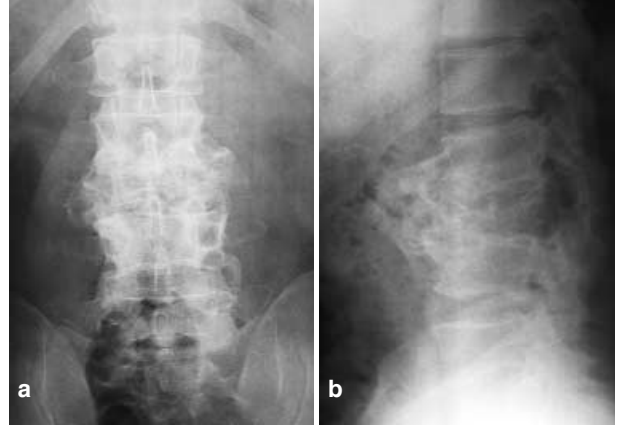
GİRİŞ

Kist hidatik dünyada çeşitli coğrafi bölgelerde önemli morbidite nedeni olabilen bir hastalıktır. Orta Doğu, Akdeniz, Güney Amerika, Hindistan ve Kuzeybatı Çin'de 100,000'de 3-50 hastada görülebilen, endemik bir hastalıktır^(16,30,32,36). Hastalık en sık karaciğere yerleşir. Tüm hastaların % 0.5-2'si kemikte dir⁽³⁷⁾. Bunların da yaklaşık yarısı omurgada görülür.

Hidatik kisti en sık echinococcus granulosus paraziti tarafından oluşur. Ayrıca echinococcus alveolaris ve nadiren de echinococcus multilocularis tarafından meydana getirilebilir. Kesin konakçı köpekler veya diğer etobur hayvanlardır. Köpeklerin dışkıyla atılan parazit yumurtalarının koyun gibi otçul hayvanlar tarafından yenmesiyle bu hayvanlar enfekte olur, ki bunlara ara konakçı denir. Koyunların enfekte etlerinin köpekler tarafından yenmesiyle skoleksler köpek barsağında erişkin solucanlara dönüşür ve parazitin yaşam döngüsü tamamlanır. İnsanlar köpek dışkıyla bulaşmış su ve sebzeleri yiyerek enfeksiyonu alırlar.

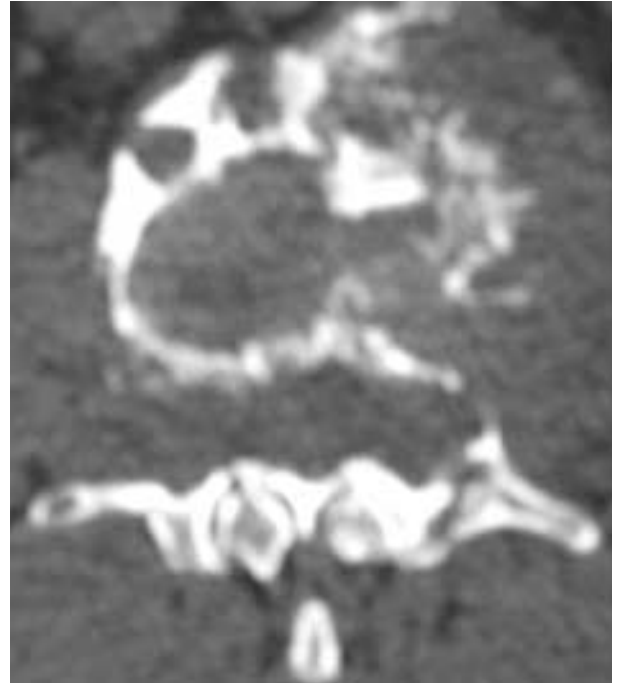
Olgu sunumu

48 yaşında erkek hasta kliniğimize bel ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta çiftlikte yaşamakta ve çeşitli hayvanlarla uğraşmakta idi. Yaklaşık 11 yıl önce benzer şikayetler nedeniyle omurgada lezyon saptanarak anterior cerrahi yapılmış ve patoloji sonucu hidatik kist olarak bildirilmiş. Uzun yıllar şikayeti olmamasına karşın son 2 aydır şikayetleri tekrarlamış. Yapılan fizik muayenesinde sol anterior Flank insizyon skarı, sol alt ekstremitede yaygın ağrı, düz bacak germe testi pozitifliği saptandı. Direkt grafide L3 korpusunda anteriora uzanım gösteren düzensiz, içerisinde yer yer radyolusen alanların olduğu, çevresi sklerotik lezyon görüldü (Resim-1). Eritrosit sedimentasyon hızı 101 mm/saat, C-reaktif protein



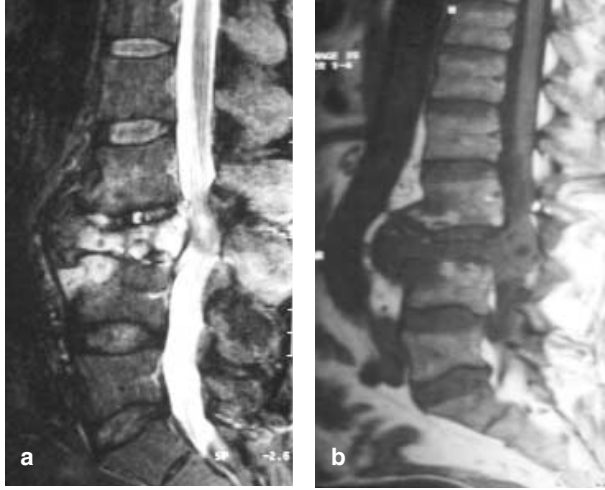
Resim-1a, b: Ameliyat öncesi direkt ön-arka (a) ve yan (b) grafiler. L3 omurgada düzensiz, anteriora ve posteriora uzanım gösteren, sklerotik lezyon.

değeri 76,3 mg/L olarak tespit edildi. Bilgisayarlı tomografide L3 korpusunu destrükte eden anteriora ve posteriorda kanal içine uzanan abse formasyonu görüldü (Resim-2). Manyetik rezonans



Resim-2: Aksiyel kesitte L3 omurga cisminde içi sıvı dolu, omurgayı destrükte etmiş ve korteksin bütünlüğünü bozmuş lezyonun Bilgisayarlı Tomografi görüntüsü.

görüntülemeye ise L3 omurgayı tutan, içinde kist sıvısı dolu lobule alanları olan ve kanal içine uzanan kitle izlendi (Resim-3). Karaciğerde de



Resim 3a,b,c: T1 ve T2 ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme sekanslarında L3 korpusunu tutan, içi kist sıvısı ile dolu, lobule, omurga cismini destrükte etmiş, anterior longitudinal ligament içinde ilerlemiş ve spinal korda bası yapan kitle.

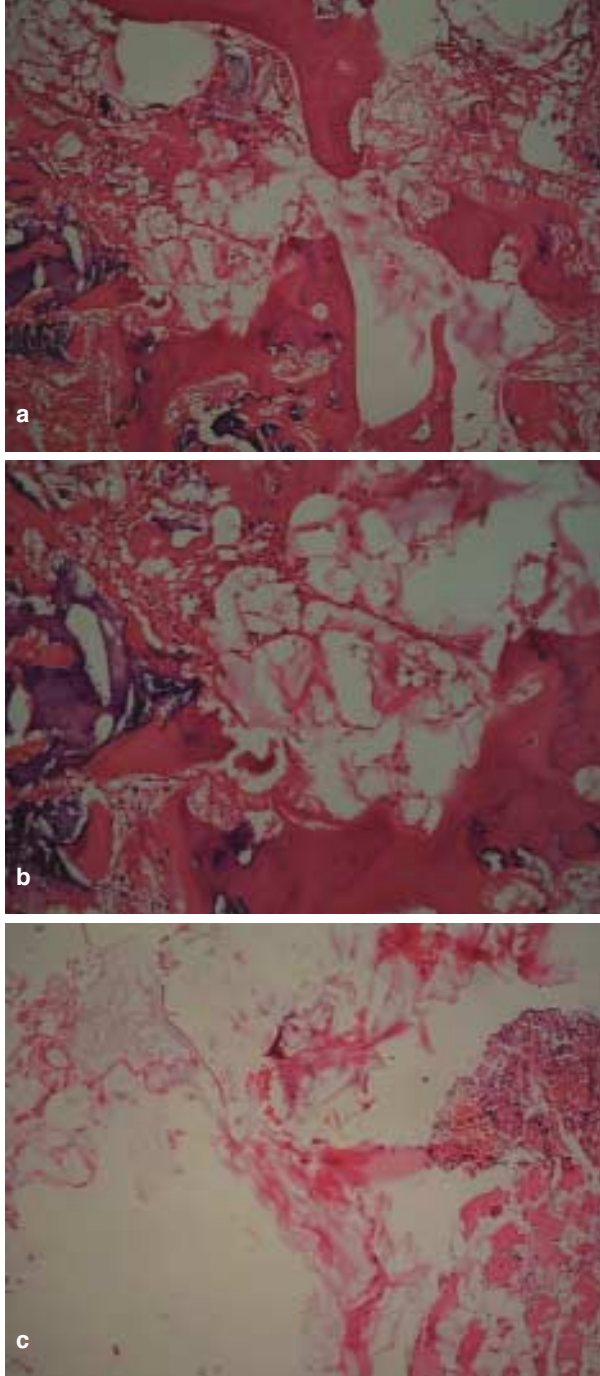
kist hidatik ile uyumlu solid kitle tespit edildi, ancak klinik semptomu olmaması nedeniyle gastroenteroloji ve genel cerrahi bölümlerince cerrahi tedavi planlanmadı. Hastaya genel anestezi altında önce lateral pozisyonda eski insizyon skarı üzerinden girilerek retroperitoneal olarak L3 düzeyine ulaşıldı. Kist hidatik ile uyumlu, için-

de kist sıvısı bulunan kitle saptandı. Eşlik eden granümatöz görünümlü lezyonlar dikkat çekti. Abse drenajı, radikal debridman, iliak kanattan alınan trikortikal otogreftle artrodez yapıldı. Ardından posterior yaklaşımla L1-L5 arasına posterior enstrümantasyon uygulandı (Resim-4).



Resim 4a,b: Ameliyat sonrası ön-arka (a) ve yan (b) grafiler. Anteriorda trikortikal greft ve posterior enstrümantasyon izleniyor.

Alınan örnekler patolojik ve mikrobiyolojik incelemeye gönderildi. Patoloji ve mikrobiyoloji sonuçları tamamlanana kadar kist hidatik için albendazole (2x400 mg po) ve olası tüberküloz enfeksiyonu için 2'li antitüberküloz tedavisi (rifampisin, izoniazid) başlandı. İncelemelerde tüberküloz enfeksiyonu tespit edilmemesi üzerine antitüberküloz tedaviye son verildi. Patolojide kist hidatik için tipik olan skoleksler ve eozinofilik kütikül materyali saptandı (Resim-5). Hasta ameliyat sonrası 48. saatte drenajları çekilerek mobilize edildi. Yara problemleri olmaması ve genel durumunun iyi olması üzerine 4. gün taburcu edildi. Ameliyat sonrası 1. ayda sedimentasyon ve C-reaktif protein değerleri tamamen normale döndü. 4 ay albendazol tedavisine devam edildi. 6. ay kontrollerinde hastanın herhangi bir şikayeti ve patolojik klinik muayene bulgusu yoktu.



Resim 5: Cerrahi materyalin histolojik preparatları
a; Kemik lamelleri arasında amorf, eozinofilik kütikül materyali izlenmekte (H&E 50x)
b; Kemik lamelleri arasında kütikül materyali. (H&E 100x)
c; Paravertebral çizgili kas lifleri ve kütikül materyali yanında inflamatuvar yanıt izlenmekte (H&E 100x).

TARTIŞMA

Ekinokok enfeksiyonunun nadir görülen bir formu olmasına karşın omurga hidatidozu özellikle endemik ülkelerde, ki Türkiye’de % 3.8⁽⁹⁾, Tunus’ta % 14’e^(8,25) varan oranlarda nörolojik defisite neden olan bir hastalıktır. Ekinokok öncelikle karaciğer ve akciğerleri tutar, ancak değişik organ ve dokularda da kistler meydana gelebilir. Omurga kist hidatiği ilk kez 1807’de Churrier tarafından tarif edilmiştir^(30,35). 1928’de Dew anatomik lokalizasyonuna göre intramedüller, intradural ekstraparavertebral, ekstraparavertebral intraspinal, vertebra cismi ve paravertebral kist hidatik olmak üzere 5 sınıfa ayırmıştır⁽¹³⁾. Braithwaite ve Lees de radyolojik olarak bu sınıflamayı kullanmıştır⁽⁷⁾. Chakir ve ark. 23 intradural hidatik kisti olan bir seri yayınlamışlardır⁽¹⁰⁾. Omurga hidatidozu % 90 sıklıkta omurga cismini tutar⁽³⁰⁾. Daha sonra kolon boyunca veya paraspinal yumuşak dokulara yayılabilir. Primer omurga hidatidozu hematogen yayılımla oluşur. Parazitler portal venöz şantlarla kan dolaşımının yüksek olduğu omurga cisminin merkezine yerleşirler⁽³²⁾. En sık torakal (% 49,82), ikinci sıklıkta lomber (% 18-39) omurgayı tutar^(30,35). Sekonder hastalık paravertebral veya pulmoner lezyonlardan direkt yayılım ile ortaya çıkar. Spinal hidatidoz daha çok sekonder görülür⁽²⁰⁾.

E. granulosus’un larvası tutulum göstereceği organa vardığında, kapillerlerde öncelikle mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar bir reaksiyon oluşturur. Bu sırada pek çok larva harap olurken, bir kısmı kistik yapılar oluşturur. Kistler mikroskopik boyuttan başlayıp zaman içinde büyür ve yaklaşık 5 yıl sonra 10 cm’nin üzerinde bir boyuta ulaşırlar. İç tarafta nükleuslu germinatif tabaka ile dış tarafta opak, nükleus içermeyen laminalardan oluşan dış tabaka vardır. Bu opak tabakanın dışında konağa ait fibroblast tabakası, dev hücreler, mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan infla-

matuar reaksiyon izlenir. Zaman içinde yoğun fibröz kapsül oluşur. Kistler oluşuktan sonra, 6 ay içinde, germinatif tabakanın etkisiyle yavru kistler gelişir.

Hastalık kemikte divertikül oluşumu ve eksojen vezikülasyon olmak üzere iki şekilde görülür. Sestodlar düzensiz, veziküler divertiküller oluşturur ve başlangıçtaki veziküllerden ayrılmaya çalışırlar. Sert yapısı nedeniyle eksojen kistler kemik için tipik. Kist duvarları içinde erişkin solucanlar bulunur⁽¹⁵⁾. Kemik invazyonu üç mekanizmayla gerçekleşir: (1) Dévé'e göre çevre yumuşak ve sert dokuları kuşatan, sıkıştıran, parçalara ayıran bir "su topu"nun mekanik işlevleriyle kemiğin ve vasküler sinir dokularının atrofisine neden olması ve osteit oluşumu⁽¹²⁾, (2) besleyici damarların obstruksiyonu ile iskemik sürecin kemik nekrozu ve sekestr oluşturması, (3) kompresyona uğrayan kemik dokusunun etrafında osteoklast oluşumu ve hücreyel yanıt. İnflamatuar reaksiyon olmaksızın kemik destrüksiyonu gelişir⁽³⁷⁾.

İç organlardakinin tersine kemik dokuda kist oluşumu yoktur. Bu yüzden kemik tutulumu ekinokozis veya kemik hidatidozu olarak adlandırılır⁽³⁸⁾. Kemik tutulumu ve patolojik kırığa ikincil olarak kemik çevresindeki dokularda parazit oluşumu ekstraosseoz invazyonla sonuçlanır. Burada seropurulan eksüda içeren hidatik abse oluşabilir. Omurga lokalizasyonunda bu görünüm Pott hastalığına benzerdir⁽³⁷⁾.

Omurga hidatidozunda primer lezyon genellikle omurga cisminde yerleşir. Ancak başlangıçta posterior elemanlara yerleşim de görülebilir. Omurga cisminde, merkez veya lateral yerleşimli, oval, birbirini takip eden, birbirinden bir duvarla ayrılmış, üzüm taneleri şeklinde lakünalar mevcuttur⁽³⁷⁾. Daha ileri evrede, lezyon tüm omurga yapılarına ilerleyerek, kanal, kanalı çevreleyen kemikler, kostalar ve çevre yumuşak dokuları tutabilir. Bir veya birden fazla omurgada

kompresyon gelişebilir. En son spinal disk etkilenir. Yumuşak dokularda abse meydana gelir. Lezyonun daha da ilerlemesiyle, omurgada tam destrüksiyon ve diskin harabiyeti hidatidozun spondilitle karışmasına neden olabilir.

Eozinofili, kompleman fiksasyon testinde pozitif sonuç, Casoni deri testi ve enzime bağımlı 'immunoassay' ile tanı konabilir. PCR ile de etken patojeni saptamak mümkündür⁽¹⁸⁾. Ancak, özellikle karaciğer dışı hidatik kist hastalığında bu testlerin duyarlılığı % 25-56'dır⁽³⁰⁾. Perkütan aspirasyon, dissemine hastalığa yol açma ve aynı zamanda anaflaktik reaksiyon oluşturma riski nedeniyle kontrendikedir.

Direkt grafilerde karakteristik "güve yeniği" ve etrafında skleroz ve çevre yumuşak dokularda kalsifikasyon görülebilir. Ancak bu bulgular tanı koydurmaz. Myelografi kistin paravertebral dokulara uzanımını göstermede başarısızdır ve kistin yırtılması riski taşır^(23,34). Direkt radyografide şüpheli olan vakalarda MRI ile kist adedi ve detaylı bilgilere ulaşmak mümkündür⁽³¹⁾. İntraosseöz yerleşimli hidatik kist olguları, klasik uniloküler gelişimlerini göstermezler. Genellikle multiloküler düzensiz sınırlı bir lezyon olarak izlenirler ve bu nedenle radyografilerde kolaylıkla tümör ile karıştırılabilirler⁽⁹⁾. Multiloküler gelişim, kemik dokunun gösterdiği direnç nedeniyle larvanın dışı doğru tomurcuklanmasına neden olur ve orijinal implantasyon alanı dışında çok sayıda küçük kistlerin oluşumuna yol açar. Bu kistlerin içinde nadiren skoleks bulunduğundan, kistler genellikle sterildir. Ancak kist, çevredeki yumuşak dokuya doğru gelişim gösterdiğinde, geniş uniloküler lezyonlar izlenebilir⁽⁹⁾. Operasyon sırasında, karakteristik laminer kist membranının görülmesi ile lezyon tanınabilir.

Mikroskobik olarak, tipik bir kist duvarı, genellikle fibröz laminer kitinöz dış membran (kutikula) ve içte germinal tabakadan oluşur. Kist duvarı, granülasyon dokusu veya fibröz bir kapsül ile

çevrilidir. Ancak kemik içine yerleşim gösteren multiloküle görünümlü hidatik kist lezyonlarında, fibröz enkapsülasyon gelişmez⁽²⁴⁾. Larvalar büyüdükçe kemiğin spongioz tabakası içine doğru basınç yaparak, çok sayıda mikrokistik divertikül oluşturur. Kemiğin etkilenen kısımlarında atrofi gelişir. Sıklıkla kemik korteksinde erozyonla birlikte spontan kırık gelişimi olur⁽²⁴⁾. Mikroveziküllerin içi saydam bir sıvı ile doludur. Bu sıvı içerisinde, yavru kistler ve skoleksleri barındıran kız veziküller yer alır. Skoleksler 20-40 mikron uzunluğunda kanca yapılarına (hooklet) sahiptir.

Epidural osseöz tipe kistlerde, mikroveziküller kemik içine diffüz dağılım göstermektedir. Bunlar, operasyon sırasında rüptüre olurlar. Bu durum, rekürrenslere neden olur. İntradural ekstramedüller formunda ise rekürrens gelişimi çok nadirdir.

Omurga kist hidatiğinin patognomonik klinik bulgusu yoktur. Genellikle kompresyona bağlı semptomlar ve bel ağrısı ile hastaneye başvuru söz konusudur. Özellikle endemik bölgelerde hayvanlarla yakın temas olasılığı olan ve sırt-bel ağrısı şikayetleri ile gelen hastalarda hidatik kist akla getirilmelidir. Kist, kemiği aştığında ve ekstradural boşluğa geçtiğinde, şiddetli bir ağrıya beraber nörolojik defisit gelişir. Nörolojik defisit gelişimi, olguların % 25-84'ünde bildirilmiştir⁽¹⁸⁾.

Primer intradural ekstramedüller hidatik kist çok nadir ve genellikle soliterdir⁽³⁴⁾. Ancak kistin yırtılması ve subaraknoid aralığa skolekslerin geçmesi veya ameliyat ya da lomber ponksiyon sırasında dural yırtık oluşmasıyla intradural mesafede kist oluşabilir^(1,30,34). Literatürde intramedüller hidatik kist bildirilmiştir⁽²⁶⁾.

Omurga hidatidozu hastalığının serebral formunun aksine, daha çok 20-40 yaş arası erişkin erkeklerde görülür⁽¹⁴⁾. Hastalar, kistin lokalizasyonuna göre uzun süredir (birkaç ay-yıl) devam eden sırt veya radiküler ağrı yakınmasıyla başvururlar. Alt ekstremitelerde güçsüzlük, azalmış

derin tendon refleksleri, parapleji, duyu kaybı, sfinkter disfonksiyonu ve kauda ekina sendromu gibi nörolojik bulgular görülebilir^(25,30). %20 olgunun travma sonrası saptandığı bildirilmiştir⁽¹⁹⁾. Bizim olgumuzda birkaç aydır süren sırt ağrısı, hastanın daha önce aynı şikayetler sonucu edindiği tecrübesi nedeniyle kliniğimize çabuk müraaat etmesini sağlamıştır. İlk hastalığında şikayetlerin yaklaşık bir yıl sürdüğünü ve basit ağrı kesicilerle ağrısını baskılamaya çalışarak hekime 1 yıl sonra görünebildiğini ifade etmiştir.

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri tanı için ideal seçeneklerdir. İnce, septasız duvarları olan, multiloküler, düzensiz kemik lezyonları hidatik kisti gösteren bulgulardır^(6,16). Daha ilerlemiş olgularda, omurga cismi, pediküller ve komşu kostalarda fragmentasyon görülebilir⁽⁵⁾. Yumuşak doku ve nöral tutulum olduğunda, yumuşak doku rezolüsyonu ve serebrospinal sıvı ve spinal kordu daha iyi görüntülenmesi nedeniyle magnetik rezonans bilgisayarlı tomografiye üstündür. Eşlik eden ekstraspinal enfeksiyon % 46'ya kadar rapor edildiği için, beyin, toraks ve karın içi organların incelenmesi gereklidir^(16,19,30). Olgumuzda da karaciğer sağ lob anteriorunda 4x4 cm boyutlarında hidatik kist tespit edildi.

Omurga hidatidozunda tanıyı güçleştiren ayırıcı tanılardır. Bunların içinde en önemlisi hidatidozu taklit edebilen omurga tüberkülozudur^(22,29,35). Özellikle hem tüberkülozun, hem de kist hidatiğinin yaygın olduğu, Türkiye gibi ülkelerde yanlış tanı riski yüksektir. Ekinokok için intervertebral disk tutulumu atipiktir^(22,29). Artmış kemik reaksiyonu, pediküller ve posterior arkın ayrılması, kosta tutulumu Pott hastalığında daha sık görülür⁽²⁸⁾. Granülomatöz reaksiyon tüberkülozu işaret eder. Olgumuzda ameliyat sırasındaki granülomatöz görüntü hidatidoza tüberkülozun eşlik ettiğini düşündürdü. Ancak patoloji ve mikrobiyolojik çalışmalar tüberkülozu destek-

lemediğinden antitüberküloz tedaviye son verildi. Ayırıcı tanıda pyojenik enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonu, abse, fibröz displazi, hiperparatiroidizm ve araknoidit akla getirilebilecek diğer lezyonlardır^(29,30).

Hastalığın kesin tedavisi cerrahi olarak kistin çıkarılmasıdır⁽³²⁾. Ancak olguların yaklaşık yarısında kesin tanı ancak cerrahiden sonra konulabilmektedir⁽³³⁾. Belirgin spinal kord, kauda ekina veya sinir kökü basısı olan hastalarda posterior dekompresyon ve laminektomi yapılmalıdır⁽³²⁾. Ancak, kemik tutulumu olduğunda, etkilenen omurga cisminin ve çevresindeki yumuşak dokuların anterior yaklaşımla çıkarılması en uygun cerrahi işlem olarak görülmektedir^(30,33). Radikal kemik rezeksiyonu yayınlanmış ancak sürviye etkisi kanıtlanmamıştır⁽²²⁾. Nüksü önlemek için cerrahi alanın hipertonic tuz solüsyonuyla irriye edilmelidir. Formol serebrospinal sıvı etkilendiğinde toksik myelite neden olabileceği için kullanılmamalıdır. Cerrahi veya kemik destrüksiyonu nedeniyle stabilite bozulduğunda omurga stabilizasyonu yapılmalıdır. Bizim olgumuzda da kistin çıkarılması ve debridman yapılması için anterior yaklaşım uygulanmış ve posterior stabilizasyon eklenmiştir.

İlk ameliyattan sonra bir yıl içinde nüks sıklığı literatürde % 30-40 arasında bildirilmiştir^(5,25,30,35). Çok sayıda nüks görülen hastalarda malignan bir gidiş düşünülür ki, ortalama sağkalım süresi 5 yıldır^(27,30). Olgumuzda 11 yıl sonra tespit edilen nüks tipik bir durum değildir. Ancak karaciğerde saptanan kist nedeniyle bu kadar uzun süre sonra nüks olacağını düşünmekteyiz. Belki de karaciğerdeki kistin çıkarılması küratif olabilirdi. Ancak ilk tedavi yeterli yapılmasına karşın hidatidoz nüks yapabilen bir hastalıktır.

Medikal tedavide mebendazol ve daha güncel olan kullanılan albendazol nüks sıklığını azaltmak ve cerrahi tedavi uygulanamayan ve nörolojik elemanlara bası yapan büyük kistleri

küçültmek için önerilmektedir^(4,17). Praziquantel de albendazole birlikte kullanıldığında iyi sonuçlar bildirilmiştir^(1,41). Garcia –Vicuna ve ark. servikal omurgada soliter hidatidozu olan bir olguya cerrahi sonrası aralıklı ve uzun süreli albendazol tedavisi sonrası 9 yıllık nüksüz takip bildirmiştir⁽¹⁷⁾. Olgumuza da ameliyat sonrası 4 ay albendazol tedavisi verilmiştir. Tekrar nüksü önlemek için yıllık kontrollerle takibi planlanmıştır ve takiplerinde medikal tedavi aralıklı olarak uygulanabilir.

Sonuç olarak, omurganın hidatidozu nörolojik defisite de yol açabilen, endemik bölgelerde özellikle tüberkülozla ayırıcı tanısının iyi yapılması gereken bir hastalıktır. Erken tanı, lezyonun cerrahi olarak çıkarılması ve antihelmintiklerle medikal tedavi ile iyi sonuçlar mümkündür ancak yüksek nüks sıklığı akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Akhan O, Dincer A, Saatci I, et al. Spinal intradural hydatid cyst in a child. Br J Radiol 1991; 64: 465–466.
2. Apt WL, Fierro JL, Calderon C, et al. Vertebral hydatid disease clinical experiences with 27 cases. J Neurosurg 1976; 44: 72–76.
3. Bavbek M, Inci S, Tahta K, et al. Primary multiple spinal extradural hydatid cysts of the literature: case report and review. Paraplegia 1992; 30: 517–519.
4. Baykaner MK, Dogulu F, Ozturk G, et al. A viable residual spinal hydatid cyst cured with albendazole. J Neurosurg (Spine I) 2000; 93: 142–144.
5. Baysefer A, Gonul E, Canakci Z, et al. Hydatid disease of the spine. Spinal Cord 1996; 34: 297–300.
6. Berk C, Ciftci E, Erdogan A. MRI in primary intraspinal extradural Hydatid disease: case report. Neuroradiology 1998; 40: 390–392.

7. Braithwaite PA, Lees RF. Vertebral hydatid disease: radiological assessment. *Radiology* 1981; 140: 763–6.
8. Bruschi F, Ortona R, Ioppolo S, et al. Immunochemical and Molecular Characterization of Vertebral Hydatid Fluid. *Scand J Infect Dis* 1999; 31: 322–323.
9. Bullough PG Atlas of orthopedic pathology with clinical and radiologic correlations. 2nd ed. Chapter 4 Bone and Joint Infection. 4.1-29.1992.
10. Chakir N, Akhaddar A, El-Quessar A, et al. L'hydatidose intradurale extramedullaire primitive. *J Neuroradiol* 2002; 29: 177–82.
11. Charles RW, Govender S, Naidoo KS. Echinococcal infection of the spine with neural involvement. *Spine* 1988; 13: 479.
12. Dévé F: l'Echinococcose Osseuse. Paris, Mason, 1948, p.236
13. Dew HR. Hydatid Disease. Its Pathology, Diagnosis and Treatment. Sydney, Australasian Medical Publishing Co Ltd, 1928, p 429.
14. Ersahin Y, Mutluer S, Guzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children. *Neurosurgery* 1993; 33: 219–225.
15. Ezzaouia K, Koli M, Zlitni M: Pathogenie et anatomie pathologique de l'echinococcose osseuse. *Tunis. Chir. Special issue*: 17,1997.
16. Fares Y, Khazim R, El Zaatari MM, et al. Spinal Hydatid Disease and its Neurological Complications. *Scand J Infect Dis* 2003; 35: 394-396.
17. Garcia-Vicuna R, Carvajal I, Ortiz-Garcia A, et al. Primary Solitary Echinococcosis in Cervical Spine. Postsurgical Successful Outcome after long term albendazole treatment. *Spine* 2000; 25: 520–523.
18. Georges S, Villard O, Filisetti D, Mathis A, Marcellin L, Hans-mann Y, Candolfi E. Usefulness of PCR analysis for diagnosis of alveolar echinococcosis with unusual localizations: two case studies. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 5954-5956.
19. Islekel S, Ersahin Y, Zileli M, et al. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord* 1998; 36: 166–170.
20. Kahilogullari G, Tuna H, Aydın Z, Coplan E, Egemen N: Primary Intradural Extramedullary Hydatid Cyst. *Am J Med Sci* 2005; 329(4): 202–204.
21. Karray S, Karray M, Zliini M, et al. Radical cure of vertebral hydatidosis. A case report. *Acta Orthop. Belg* 2004; 70: 80–83.
22. Karray S, Zlitni M, Fowles JV, et al. Vertebral Hydatidosis and Paraplegia. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 84–88.
23. Killough KK, Lusbough WB, Harkey HL. Parasitic infestations of the spine. In: Osenbach RK, Zeidman SM (eds). *Infections in Neurosurgery*. Philadelphia, Lippincott & Raven, 1999, pp: 305-339.
24. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins and Cotran Pathologic basis of disease. 2005, Elsevier Inc. 1290-1292.
25. Lam KS, Faraj A, Mulholland RC, et al. Medical Decompression of Vertebral Hydatidosis. *Spine* 1997; 22: 2050–2055.
26. Ley A, Marti A. Intramedullary hydatid cysts. *J Neurosurg* 1970;33:257–259.
27. Mills TJ. Paraplegia due to hydatid disease. *J Bone Joint Surg* 1956; 38B: 884–891.
28. Ogut AG, Kanberoglu K, Altug A, et al. CT and MRI in hydatid disease of cervical vertebrae. *Neuroradiology* 1992; 34: 430–432.
29. Ozdemir HM, Ogun TC, Tasbas B. A Lasting Solution is Hard to Achieve in Primary Hydatid Disease of the Spine. *Spine* 2004; 29: 932–937.
30. Pamir MN, Ozduman K, Elmaci I. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord* 2002; 40: 153-160.
31. Pandey M, Chaudhari M.P. Primary hydatid cyst of sacral spinal canal: case report. *Neurosurgery* Vol.40, No.2, 1997.
32. Sapkas GS, Machinis TG, Chloros GD, Fountas KN, Themistocleous GS, Vrettakos G. Spinal hydatid disease, a rare but existent pathological entity: case report and review of the literature. *Southern Medical Journal* 2006; 99(2): 178-183.
33. Sapkas GS, Papagelopoulos PJ, Stathakopoulos DP, et al. Recurrent Paraplegia Caused by Spinal Echinococcosis. *Orthopedics* 2002; 25: 1087-1088.

34. Tekkok IH, Benli K. Primary Spinal Extradural Hydatid Disease: Report of a Case with Magnetic Resonance Characteristics and Pathological Correlation. *Neurosurgery* 1993; 33: 320–323.
35. Turgut M. Hydatid Disease of the Spine: A Survey Study from Turkey. *Infection* 1997; 25: 221–226.
36. Turgut M, Bayulkem K. Cerebrovascular occlusive disease: hydatidosis. *Child's Nerv Syst* 1998; 14: 697-699.
37. Zlitni M, Ezzaouia K, Lebib H, Karay M, Kooli M, Mestiri M. Hydatid cyst of bone: diagnosis and treatment. *World J Surg* 2001; 25: 75-82.
38. Zlitni M., Kooli M., Ezzaouia K., Lebib H., Mestiri M.: Manifestations Osseuses des Parasitoses, Appareil Locomoteur, 14-021-B-10, Paris, Encycl Méd Chir (Elsevier), 1996, pp: 5

