

**T.C.**

**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**

**MERAM TIP FAKÜLTESİ**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ UYGULANAN  
PEDIATRİK HİDROSEFALİ OLGULARININ RETROSPEKTİF  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. LOKMAN AYHAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2022**

**T.C.**

**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**

**MERAM TIP FAKÜLTESİ**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ UYGULANAN  
PEDIATRİK HİDROSEFALİ OLGULARININ RETROSPEKTİF  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. LOKMAN AYHAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN: PROF. DR. AHMET ÖNDER GÜNEY**

**KONYA, 2022**

### III. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bana her konuda desteği olan Prof. Dr. Fatih Keskin, Prof. Dr. Ahmet Önder Güney, Prof. Dr. Yalçın Kocaoğullar, Doç Dr. Mehmet Fatih Erdi hocalarıma sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunarım. Bildiklerini ve deneyimlerini zaman ve mekan gözetmeden aktaran saygıdeğer ağabeylerim Dr. Öğr. Üyesi Densel Araç ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Kenan hocalarıma sonsuz teşekkür ederim. Bir dönem çalışma fırsatı bulduğum ve tecrübe ve bilgilerinden yararlandığım Prof. Dr. Erdal Kalkan, Doç. Dr. Bülent Kaya ve Uz. Dr. Yaşar Karataş hocalarıma teşekkür ederim.

Benim bu günlere gelmemde büyük emeği olan, hakkını asla ödeyemeyeceğim hayatta olup görmesini çok istediğim rahmetli babama sonsuz şükranlarımı sunarım.

Nöroşirürji ihtisasım esnasında hayatıma giren, sevgisini, yardımını ve şefkatini hiçbir durumda eksik etmeyen, hayatıma anlam katan sevgili eşim Hazal'a teşekkür ederim.

Bu günlere gelmeme vesile olan sevgili annem ve kardeşlerime teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım, servis, yoğun bakım ve ameliyathane hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Dr. Lokman Ayhan

## IV. ÖZET

### VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ UYGULANAN PEDIATRİK HİDROSEFALİ OLGULARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

LOKMAN AYHAN

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2022

**Amaç:** Bu çalışmada ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan pediatrik hidrocefali olguları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Yöntem ve Gereç:** Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında Ocak 2009 - Aralık 2020 tarihleri arasında hidrocefali tanısı ile ventriküloperitoneal şant uygulanan, verileri eksiksiz 112 pediatrik olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Olgular; demografik özellikleri, hidrocefali tanı yöntemi, Evans indeksi, hidrocefali etiyojisi, ventriküloperitoneal şant tipi, ventriküloperitoneal şant cerrahisi komplikasyonları, revizyon cerrahisi sayısı ve nedeni ile ilk revizyon cerrahisi zamanı açısından literatür bilgileri eşliğinde incelendi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında, Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi ve Fisher Exact testi kullanıldı. Anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmamızdaki olguların %60,7'si (n=68) erkek, %39,3'ü (n=44) kız idi. Araştırmaya alınan hastaların %57,1'i (n=64) 2-12 yaş arasında çocuk, %27,7'si (n=31) 0-2 yaş arası bebek, %15,2'si (n=17) 12-18 yaş arasında adölesan idi. Hastaların %66,1'i (n=74) miadında doğmuştu. Çalışmaya dahil edilen hastaların Evans İndeks ortalaması  $0,54\pm 0,11$  olarak bulundu. En sık görülen etiyojistik neden konjenital hidrocefaliydi. Hastalara %80,4 (n=90) oranında sabit basınçlı şant, %19,6 (n=22) oranında programlanabilir şant tipi kullanıldı. Opere edilen hastaların %50'sinde (n=56) komplikasyon gelişirken, en sık komplikasyonlar ventriküler uç tıkanıklığı ve şant enfeksiyonuydu. Ventriküloperitoneal şant takılan 53 olguda revizyon cerrahisi gereksinimi ortaya çıktı. Hastalara uygulanan revizyon cerrahi sayısı ortancası 1,00 (min=1,00, max=4,00) olarak saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastalarda cinsiyete ve yaşa göre; etiyojide, hastalara uygulanan ventriküloperitoneal şant tipinde, şant komplikasyonunda ve oluşan komplikasyonların tipinde anlamlı fark tespit edilmedi.

Revizyon cerrahisi yapılan hastaların yaş grupları karşılaştırıldığında, adölesan yaş grubundaki hastaların revizyon operasyonu geçirme oranları diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. Revizyon operasyonu geçiren hastaların Evans indeksleri istatistiksel olarak anlamlı düşüktü. Hastaların 1 yada 2 ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi geçirmeleri ile revizyon cerrahisi nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. İlk revizyon süresi 0-6 ay olan grupta en fazla oranda enfektif komplikasyonlar nedeni ile revizyon görülürken, 6 ay ve üzeri olan grupta en fazla mekanik komplikasyonlara bağlı revizyon görüldü.

**Sonuç:** Günümüzde halen ventriküloperitoneal şant cerrahisi pediatrik hidrosefali olgularında en fazla tercih edilen ve en etkin tedavi yöntemidir. Ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanması ve takibinde gerekli özenin gösterilmesinin tedavide başarı oranını olumlu yönde etkileyeceği kanaatindeyiz.

**Anahtar sözcükler:** Hidrosefali, pediatrik, ventriküloperitoneal şant

## V. ABSTRACT

### RETROSPECTIVE EVALUATION OF PEDIATRIC HYDROCEPHALUS CASES WHO UNDERWENT VENTRICULOPERITONEAL SHUNT SURGERY

LOKMAN AYHAN  
SPECIALIST THESIS  
KONYA, 2022

**Objective:** In this study, pediatric hydrocephalus cases who underwent ventriculoperitoneal shunt surgery were evaluated retrospectively.

**Material and Method:** One hundred and twelve pediatric cases with complete data, who underwent ventriculoperitoneal shunt surgery with the diagnosis of hydrocephalus between January 2009 and December 2020 in Neurosurgery Department of Necmettin Erbakan University, Meram Faculty of Medicine were evaluated retrospectively. The cases were evaluated according to; demographic characteristics, hydrocephalus diagnosis method, Evans index, hydrocephalus etiology, ventriculoperitoneal shunt type, complications of ventriculoperitoneal shunt surgery, number and reason of revision surgery and time of the first revision surgery. The results discussed in the light of relevant literature. Chi-square ( $\chi^2$ ) test and Fisher Exact test were used to compare categorical data. Significance was evaluated at the  $p < 0.05$  level.

**Findings:** In this study, 60,7% (n=68) of the cases were male while 39,3% (n=44) of them were female. Of the patients included in the study, 57,1% (n=64) were children aged 2-12 years, 27,7% (n=31) were infants aged 0-2 years, and 15,2% (n=17) were adolescents aged 12-18 years. 66.1% (n=74) of the patients were born at term. The mean Evans Index of the patients included in the study was  $0,54 \pm 0,11$ . The most common etiological cause was congenital hydrocephalus. Fixed pressure shunt was used in 80,4% (n=90) and programmable shunt type was used in 19,6% (n=22) of the patients. Complications developed in 50% (n=56) of the operated patients, with the most common complications being ventricular tip obstruction and shunt infection. Revision was required in 53 patients with ventriculoperitoneal shunt placement. The median of the revision surgeries to patient was identified as 1.00 (min=1.00, max=4.00) No significant difference was found in the type of ventriculoperitoneal shunt in the etiology and type of complications regarding

gender and age in the patients included in the study. Comparing the age groups of the patients underwent revision surgery, the rate of revision surgery in the adolescent age group was found to be statistically significantly lower than the other age groups. Evans Index of patients underwent revision operations were found to be statistically significantly lower. There was no statistically significant difference between the patients underwent 1 or 2 or more revision surgeries and the reasons for revision surgery. While revision due to infective complications was observed in the group with the first revision period of 0-6 months, revision due to mechanical complications was observed in the group with a duration of 6 months or more.

**Results:** Today, ventriculoperitoneal shunt surgery is still the most preferred and effective treatment method in pediatric hydrocephalus cases. According to our opinion taking care during application and follow-up will positively affect the success rate of the treatment.

**Keywords:** Hydrocephalus, pediatric, ventriculoperitoneal shunt

## VI. İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
KISALTMALAR.....	xii
TEZ METNİ.....	1
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 HİDROSEFALİNİN TANIM VE TARİHÇESİ.....	2
2.2 SANTRAL SİNİR SİSTEMİ EMBRİYOLOJİSİ.....	4
2.2.1 Ventriküler Yapıların Embriyolojisi.....	5
2.3 BEYİN VENTRİKÜL ANATOMİSİ VE BOS DOLANIMI.....	6
2.4 HİDROSEFALİ EPİDEMİYOLOJİSİ.....	10
2.5 HİDROSEFALİ FİZYOPATOLOJİSİ.....	11
2.6 HİDROSEFALİ ETİYOLOJİSİ VE SINIFLAMASI.....	13
2.7 HİDROSEFALİ SEMPTOM VE KLİNİK BULGULARI.....	17
2.8 HİDROSEFALİ TANI YÖNTEMLERİ.....	20
2.9 HİDROSEFALİ TEDAVİSİ.....	23
2.9.1 Medikal Tedavi.....	23
2.9.2 Cerrahi Tedavi.....	25
2.10 HİDROSEFALİ TEDAVİSİNDE ŞANT SEÇİMİ.....	28
2.11 VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT.....	29
2.12 VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI...32	
2.12.1 Mekanik Komplikasyonlar.....	33
2.12.2 Dinamik Komplikasyonlar.....	35
2.12.3 Şant Enfeksiyonları.....	37
2.13 HİDROSEFALİDE PROGNOZ VE İZLEM.....	39
3. MATERYAL VE METOD.....	40
4. BULGULAR.....	41

5.	TARTIŞMA.....	53
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER.....	60
	KAYNAKLAR.....	62

## VIII. TABLO LİSTESİ

**Tablo 1:** Çok Kategorili Hidrosefali Sınıflandırması

**Tablo 2:** Hidrosefalinin Farklı Yaş Gruplarına Göre Semptom ve Bulguları

**Tablo 3:** Hastaların Cinsiyet, Yaş Grubu ve Doğum Hikayelerinin Dağılımı

**Tablo 4:** Hastalara Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Dağılımı ve Hastaların Evans İndeks Ortalaması

**Tablo 5:** Opere Edilen Hastaların Etiyolojik Dağılımları

**Tablo 6:** Hastalara Uygulanan Ventriküloperitoneal Şant Tiplerinin Dağılımı

**Tablo 7:** Operasyon Sonrası Oluşan Şant Komplikasyonlarının Dağılımı

**Tablo 8:** Hastaların İlk Operasyonları ile Revizyon Cerrahileri Arasında Geçen Sürelerin Dağılımı

**Tablo 9:** Cinsiyete Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 10:** Yaş Grubuna Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 11:** Doğum Hikayesine Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 12:** Revizyon Cerrahisi Yapılma Durumuna Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması

**Tablo 13:** Şant Komplikasyonu ve Revizyon Cerrahisi Yapılma Durumlarına Göre Evans İndekslerinin Karşılaştırılması

**Tablo 14:** Revizyon Cerrahisi Sayısı ile Revizyon Cerrahisi Nedenlerinin Karşılaştırılması

**Tablo 15:** Revizyon Cerrahisi Nedenleri ile İlk Revizyon Cerrahisi Zamanı Karşılaştırılması

## IX. ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1:** Ventriküler sistemin Şematik görünümü

**Şekil 2:** Hidrosefali BBT görüntüsü (NE Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

**Şekil 3:** Hidrosefali MRG görüntüsü (NE Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

**Şekil 4:** VP Şant cerrahisi uygulanacak olgunun cerrahi pozisyonu görüntüsü (NE Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

**Şekil 5:** VP Şant uygulanmış bir olgunun BBT görüntüsü (NE Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

**Şekil 6:** Opere edilen hastaların etiyolojilere göre daŐılımı

**Şekil 7:** Hastaların ilk operasyonları ile revizyon cerrahileri arasında geçen srelerin grafiksel daŐılımı

## X. KISALTMALAR

<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>ETV</b>	: Endoskopik third ventrikülostomi
<b>KİBAS</b>	: Kafa içi basınç artışı sendromu
<b>MRG</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>VP şant</b>	: Ventriküloperitoneal şant

# TEZ METNİ

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hidrocefali, farklı nedenlere bağlı olarak BOS (beyin omurilik sıvısı) yapımı ve emilimi arasındaki dengenin bozulması veya BOS dolanımının değişik kademelerde engellenmesi sonrasında, BOS'un ventriküller içinde aşırı birikimi sonucu kafa içi basınç artışı bulguları ile seyreden klinik tablo olarak tanımlanır (Aschoff ve ark 1999, Çataltepe 2005).

Doğumsal hidrocefalinin nüfus bazında insidansının, 10000 canlı doğumda 2,5-8,2 arasında olduğu tahmin edilmektedir (Çolak 2014, Baş 2015).

Pediyatrik hidrocefaliler etiyolojik nedenlerine göre konjenital ve edinsel olmak üzere iki alt gruba ayrılır (Bilginer ve ark 2010). Hidrocefalisi olan pediyatrik hastalarda ventriküloperitoneal şant (VP şant) uygulaması sıklıkla kullanılan bir cerrahi yöntemdir. Bununla birlikte VP şant operasyonlarından sonra gelişen şant komplikasyonları, günümüzde ciddi bir problem olarak devam etmektedir. Pediyatrik dönemde en sık karşılaşılan VP şant komplikasyonları mekanik disfonksiyonlar ve şant enfeksiyonlarıdır. VP şant revizyonlarına neden olan komplikasyonlara yönelik uygun tedaviler ile hidrocefali uzun dönem kontrol altına alınabilir (Bilginer ve ark 2010, Mutluer 2010).

Bu çalışmanın amacı; ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan pediyatrik hidrocefali olgularını retrospektif olarak değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. HİDROSEFALİNİN TANIMI VE TARİHÇESİ

Hidrocefali, BOS'un üretim ve absorpsiyonundaki bozulmuş denge veya BOS sirkülasyon yollarında obstrüksiyona bağlı ventriküllerde genişleme ve buna bağlı olarak artmış kafa içi basıncı ile seyreden, belli bir patoloji veya hastalıktan ziyade bir grup klinik duruma verilen isimdir (Aschoff ve ark 1999, Çataltepe 2005).

Hidrocefaliye dair ilk kaynaklar incelendiğinde antik çağdan bu yana genellikle ölümcül bir hastalık olarak bilindiği görülmektedir. Hidrocefalinin en eski bilimsel tanımı Hipokrat tarafından milattan önce 5.yy'da yapılmış olup en sık baş ağrısı, bulantı-kusma, görme bozukluğu semptomlarına sebep olan, epilepsinin olduğu beyin dokusundaki likefaksiyon (erime) olarak tanımlanmıştır (Aschoff ve ark 1999, Önal 2015).

Hidrocefali ile ilgili yapılan araştırmalara bakıldığında milattan sonra 130-200 yılları arasında Galen'in hidrocefaliyi tanımladığı ve sınıflandırdığı çalışmalar ön plana çıkmıştır. Beyin omurilik sıvısının su görünümünde berrak olduğunu söyleyen ve ilk kez foramen magendi'den bahseden de odur. BOS'un koroid pleksuslardan salgılandığını ilk kez Galen öne sürmüş, infundibulum ve hipofiz bezi yoluyla boğaza ya da kribriform plak yolu ile burun boşluğuna ulaştığını öne sürmüştür. Kafa içi sıvı birikimlerini ilk kez sınıflamış olup beyin ile meninksler, meninksler ile kemik, kemik ile perikranium, kemik ile deri arasında olmak üzere dört çeşit hidrocefaliden bahsetmiştir (Torack 1982, Aschoff ve ark 1999, Önal 2015).

Hidrocefalinin anatomik ve patolojik özelliklerini günümüzdeki anlamıyla Andreas Vesalius (1514-1564) tanımlamıştır. Beyin omurilik sıvısının ventriküllerde biriktiğini ortaya koyarak, ilk kez internal hidrocefaliden bahsetmiştir. Thomas Willis (1621-1675) BOS sekresyonunun koroid pleksuslarda yapıldığını ve BOS'un venöz sisteme drene olduğunu açığa çıkarmıştır (Aronyk 1993, Aschoff ve ark 1999).

İnsan kadavra çalışmaları ile beraber, insan anatomisi ve fizyolojisi hakkında daha çok veri elde edilmiş ve hidrocefali anlaşılır hale gelmiştir. Bu gelişmeler ile beraber BOS dolaşımı daha iyi ortaya konmaya ve anlaşılmaya başlanmıştır. Franciscus Sylvius (1614-1672) aquaduktu tanımlamıştır. Pacchioni (1701) kendi adıyla anılan araknoid granülasyonları tanımlamış ancak onları BOS'un üretildiği alanlar olarak tarif etmiştir. Pacchioni granülasyonlarının drene edici fonksiyonlarını ve BOS'un bu yapılar aracılığıyla

venöz sinüslere akımını Fantoni 1738’de ortaya çıkarmıştır. Alexander Monroe ise interventriküler foramenleri tanımlamıştır (Lange 1977, Aschoff ve ark 1999).

Hidrocefali hastalarının ilk sistematik klinik nörolojik çalışmalarını Robert Whytt 1768’de yapmıştır. Whytt, çocukta kraniyal süturlerin açık veya kapalı olmasına bağlı olarak klinik seyirde farklılık olabileceğini bildirmiş ve ilk kez internal ve eksternal hidrocefaliyi tanımlamıştır. 1831’de Bright “Diafani” (içi sıvı dolu kafatası içeriğinin ince korteks nedeniyle transillüminasyonu) tanımını ortaya koymuştur. 1893’te ise Macewen bu gibi hastalarda “çatlak testi sesi”ni (cracked pot sound) bildirmiştir (Macewen 1893, Alexander 1990).

1842’de Francois Magendie foramen magendi’yi, 1855’de Hubert von Luschka foramen luschka’ları tarif edip, BOS’un subaraknoid mesafeye geçişini açığa çıkarmışlardır. Aynı zamanda hidrocefalinin BOS dolaşım yollarının tıkanması ile geliştiğini ilk gündeme getiren Magendie’dir. 1841 yılında bir hayvan çalışmasında gerçekleştirilen suboksipital ponksiyon ile BOS basıncını ilk kez ölçen de Magendie’dir. 1876’da Key ve Retzius tarafından BOS sirkülasyonunun ilk modern tanımı yapılmış olup BOS üretimi, akım yolları ve emilimi tanımlanmıştır. BOS fiziyojisi anlaşılır hale geldikçe, hidrocefali tedavisinde çok sayıda ajan ve yöntem denenmiştir (Pudenz 1981, Jason ve ark 2001).

1914 yılında John Hopkins Hastanesi’nde Dandy ve Blackfan, köpeklerde aquaduktus sylvius ve foramen monro’yu tıkayarak obstrüktif hidrocefalinin hayvan modelini oluşturmuşlardır. Dandy ve Blackfan’ın çalışmaları ile hidrocefalinin obstrüktif ve non-obstrüktif olarak tiplendirilmesi yapılmıştır. 1918’de Dandy’nin koroid pleksusu önce eksize etmesi, ardından endoskopik olarak koterize etmesi hidrocefali tedavisindeki anlamlı gelişmelerdendir. Daha sonra Heile (1925) BOS’u sırasıyla üretere, subgaleal mesafeye, plevra ve peritoneal kaviteye yönlendirmeyi denemiştir. Ancak tüm bu gelişmelere rağmen 20. yüzyılın ortalarına kadar hidrocefali olgularının tedavi edilebilme şansı oldukça düşük kabul edilmiştir (Aschoff ve ark 1999, Çataltepe 2005).

1945’de Matson’un kommunike hidrocefali tedavisinde polietilen bir tüp ile lumboperitoneal şantı kullanması ile hidrocefali tedavisinde başarılı sonuçlar görülmeye başlandı. İlk modern şantı 1955’de John Holter adlı bir teknisyen hidrocefalik olan çocuğu için geliştirmiştir. 1960’lı yıllara gelindiğinde Pudenz bir başka yöntem olan ventriküloatrial (VA) şant tekniğini ortaya koymuştur. 1970’lerde deformasyona dayanıklı

silikon bazlı tüplerin VP şant üretiminde kullanılmaya başlanması hidrosefali tedavisinde VP şantın kullanım sıklığını arttırmıştır (Aschoff ve ark 1999, Çataltepe 2005).

Endoskopik tedavinin nöroşirürjide ilk kullanımı Lespinessa tarafından 20. yy'ın başında rijid bir sistoskop ile koroid pleksus ablasyonu yapılarak uygulanmıştır. Dandy 1922'de kraniotomi ile ventrikülosisternostomiye deneyen ilk kişi olmuştur. Endoskop kullanarak ilk endoskopik third ventrikülostomi (ETV) denemesi Mixter tarafından 1923 yılında gerçekleştirilmiştir. Hem şant sistemlerinin hızla gelişmesi hem de endoskop kullanmanın teknik zorluğu nedeni ile ETV'nin gelişimi ilerleyememiştir. Ancak şant sistemlerinin komplikasyonlarının tanınması ve endoskop teknolojisinin gelişmesi bu yöntemi tekrar popüler hale getirmiştir. Teknolojik gelişmelerle beraber endoskop lümenleri daralmış ve Hopkins tarafından 1960'lı yıllarda geliştirilen yeni optik sistemlerle de beraber endoskopun verimli kullanımı geliştirilmiştir. Bunun sonucunda bu yöntem tekrar kabul görerek çok daha yaygın şekilde ve farklı endikasyonlarda kullanıma girmiştir (Baykan ve ark 2005, Başarır ve ark 2014).

## **2.2. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ EMBRİYOLOJİSİ**

Embriyolojik yaşamın üçüncü haftalarına doğru insan embriyosu sinir sistemini oluşturmak üzere farklılaşır. En dışta ektoderm, ortada mezoderm ve en içte endoderm olmak üzere üç tabakalı oval bir şekil alır (Moore ve ark 1998, Kahveci 2005).

Embriyonik tabakalardan en dışta olan ektodermin kalınlaşma ve farklılaşması ile oluşan nöral plak, sinir sisteminin oluşması için ilk evredir. Nöral plaktaki bu farklılaşma olayında, fibroblast growth faktörler ve transforming growth faktörün etkili olduğu öngörülmektedir. Nöral plağı oluşturmak üzere ektoderm hücreleri önden arkaya doğru uzar. Merkezi sinir sistemini oluşturacak olan bu nöral plaktan santral kesiminden anteriordan posteriora doğru sulkus nöralis oluşur. Ektoderm hücrelerin çoğalmasıyla beraber sulkus derinleşmeye ve nöral plikalar birbirine yakınlaşmaya başlar. Nöral katlantıların bir araya gelmesiyle nöral tüp oluşur. Nöral tüpün kapanması 1/3 orta kısımdan başlar, nöral tüpün ön ve arka uçları açık kalarak nöroporus anterior ve posterioru oluşturur. Nöroporus anterior daha önce kapanır, nöroporus posterior ise 25 somitli evre oluşuncaya kadar açık kalır (McLachlan 1994, Carlson 1996, Kahveci 2005, Sadler 2005).

Nöral tüpün ön ucunda dördüncü haftada oluşan üç tane primer kesecik, beşinci haftada üç vezikül halini alır. Bu veziküller ön (prosensefalon), orta (mezensefalon), arka

(rhombensefalon) olarak sıralanmıştır. Altıncı haftada prosensefalon; diensefalon ve telensefalon olarak iki yapıya ayrılır. Telensefalon yanlara doğru daha fazla büyüyerek diensefalonu üstten ve yandan sarar. Bu fazla gelişen bölümler beyin hemisferlerini meydana getirir. Korpus striatum, rhinensefalon ve serebral korteks telensefalondan oluşur. Orta vezikülden (mesensefalon) dorsalde, alar plaktan köken alan nöronlar kollikulusları oluşturur. Ventralde, bazal plaktan köken alan nöroblastlar pedinkulus serebri ve tegmentum mesensefali oluşur (McLachlan 1994, Moore ve ark 1998, Kahveci 2005, Sadler 2005).

Rhombencephalon; metencephalon ve myelencephalon olarak ikiye ayrılır. Metencephalon olarak isimlenen ön bölümden dorsalde cerebellum, ventralde pons ve crura cerebelli meydana gelirler. Myelencephalon adını alan arka bölüm ise medulla oblongatayı yapar. Encephalon'un meydana gelişinden sonra canalis neuralis'in geri kalan kısmı canalis medullaris'i yapar. Bu kanalın duvarı başlangıçta tek katlı prizmatik epitel hücrelerinden yapılmıştır. Sonradan bu hücreler çoğalarak duvarı kalınlaştırır ve medulla spinalis'i meydana getirirler. Daralmış bulunan canalis medullaris ise canalis centralis olarak kalır (Şeftalioğlu 1998, Kahveci 2005).

### **2.2.1 Ventriküler Yapıların Embriyolojisi**

Embriyonik ventriküler sistem, nöral tüpün santral kavitesinin genişlemelerinden kaynaklanan sıvı dolu, birbiri ile bağlantılı bölmelerden oluşmaktadır. Telensefalon içindeki nöral kanal genişleyerek iki odacığı meydana getirir. Lateral ventrikül denilen bu odacıkları foramen interventikülaire birbirine bağlar. Prosensefalonun ön duvarları her iki hemisferi birleştirir. Lamina terminalis denilen bu kısımdan her iki hemisferi birbirine bağlayan anterior komisur, fornix ve korpus kallosum yapıları meydana gelir (Moore ve ark 1998, Kahveci 2005).

Sağ ve sol hemisferlerin oluşmasıyla diensefalon, yandan ve üstten sarılmış olur. Talamus, epitalamus ve hipotalamus altıncı hafta itibariyle oluşmaya başlar. Diensefalonun içinde kalan boşluk üçüncü ventrikül olarak gelişir ve foramen monro aracılığıyla lateral ventriküller ile bağlantılı hale gelir. Bu ventrikülün tavanını oluşturan tela koroidea, ikinci ayın yarısında koroidal pleksusu oluşturur. Mezensefalon ayrışmaz, bazal laminanın kalınlaşp gelişmesiyle önde pedinkulus serebriler oluşur. Korpora kuadrigemina alar laminadan gelişmektedir. Kanalis nöralis burada dar olarak kalır ve aquaduktus sylviusu oluşturur. Pons pontin fleksuradaki alar ve bazal laminaların kalınlaşması sonucu oluşur.

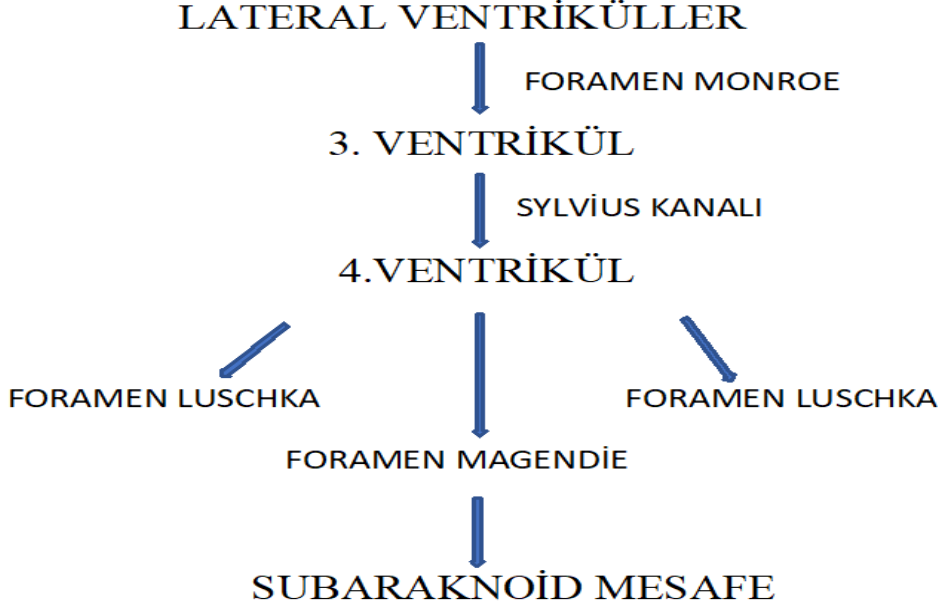
Bu kısımda nöral kanal yanlara doğru iki çıkmaz yaparak romboid bir şekil alır. Tavan plağı bu bölgeyi ince bir membran halinde örter (velum medullare). Bir odacık halini alan bu kısım dördüncü ventriküldür. Romboid fossanın her iki yan ucundaki foramen luscha ve velum medullarenin ortasındaki foramen magendi ventrikül ile subaraknoid boşluğu birleştiren delikler olarak açık kalırlar. Ventriküllerin beyin yüzeyine yakın kısımlarının duvarlarını ince bir pia-ependim zarı (tela choroidea) oluşturur. Bu zar içerisindeki damarlar, bu kısımlarda ventrikül lümenine doğru salkım şeklinde uzanarak koroid pleksusları oluştururlar (Petorak 1984, Kahveci 2005).

### **2.3. BEYİN VENTRİKÜL ANATOMİSİ VE BOS DOLANIMI**

#### **Ventriküler Sistem**

Ventriküler sistem birbirleri ile bağlantılı beyin omurilik sıvısıyla (BOS) dolu dört boşluktan meydana gelir. Bunlar iki serebral hemisferde olan sağ ve sol lateral ventriküller, her iki talamus arasında yer alan 3. ventrikül ve beyin sapı ve serebellum arasında bulunan 4. ventriküldür. Lateral ventriküller Y şeklindeki foramen monro aracılığıyla 3. ventriküle bağlanır. 3. ventrikül ise serebral akuadukt ile 4.ventriküle bağlanır. Ayrıca subaraknoid aralık ile bağlantılı olup omuriliğin ortasındaki canalis centralis ile uzanır. Ventriküler sistemin şematik görünümü Şekil-1’de gösterilmiştir.

Ventrikül iç yapısı ependim hücreleri ile döşelidir. Ependim tabakası bazı alanlarda piamater ile birleşerek pia-ependim zarını oluşturur. Bu iki tabaka ventrikül boşluğuna doğru bol damarlı, parmaksı çıkıntıların oluşturduğu bir yapılanma gösterir ve plexus choroideus olarak tanımlanır. Plexus choroideusta BOS üretilir. BOS, ventriküller arasında daima sirkülasyon halindedir (Lowery ve ark 2009, Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).



**Şekil 1:** Ventriküler sistemin şematik görünümü

**Lateral ventriküller:** Lateral ventriküllerden her biri bir gövde, bir atrium ve üç çıkıntı (horn) ile c şeklinde bir yapı olup yaklaşık hacimleri 7-10 cc kadardır. Lateral ventrikülün en öndeki bölümü frontal horndur. Frontal hornun tavanını korpus kallosumun genuyu oluşturur. Lateral ve inferior sınırını ise kaudat nukleusun başı yapar. Her iki frontal hornun medial duvarını ise iki lateral ventrikülü birbirinden ayıran septum pellucidum yapar. Lateral ventrikül gövdesi posteriora kadar korpus kallosumun altında ilerler. Medial duvarını fornix oluştururken, tabanını dorsal talamus oluşturur. Lateralde ise kaudat nukleusun gövde ve kuyruğu etrafında kıvrılır. Atrium gövdenin temporal ve oksipital hornlar ile birleşmesinden oluşur ve koroid pleksusun glomusunu içerir. Temporal horn atriumdan ayrılarak anteriora ve inferiora uzanır. Temporal hornun tabanını ve medial duvarını hipokampus meydana getirir. Oksipital horn ise lateral ventrikülün posterior parçası olup tamamen beyaz cevher traktusları ile sarılmıştır (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**Foramen monro:** İnterventriküler foramen her iki lateral ventriküle uzanan iki uzun kolu ve 3. ventrikül tavanı ile bağlantılı kısa alt ortak gövdesi olan Y şekilli yapı olup, ön duvar yapısını fornixlerin gövdeleri, arka duvarını ise koroid pleksuslar oluşturur (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**3. ventrikül:** Diencephalonda bulunur. Tek, yarık şeklinde, vertikal uzanımlıdır. Tavanını tela koroidea yapar. Anterior komissür önünden uzanırken, tabanını optik kiazma,

hipotalamus, mamiller cisim ve tegmentum yapar. 3. ventrikül altta iki çıkıntı ile devam eder, yuvarlak şekilli optik reses ve daha sivri uçlu infundibular reses. Üçüncü ventrikülün arka kenarını ise suprapineal ve pineal resesler oluşturur. 3. ventrikülün lateral duvarları arasında intertalamik adezyon vardır. Arkada aqueductus cerebri (Sylvius kanalı) aracılığı ile 4. ventrikül ile bağlantılıdır (Lowery ve ark 2009, Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**Serebral akuadukt:** Mezensefalonun tegmentumu ile kuadrigeminal plate arasında uzanan uzun bir kanal olup 3. ventrikülü 4. ventriküle bağlar (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**4. ventrikül:** Ventrikulus quartus, önden medulla oblongata ve pons, arkadan cerebellum tarafından sınırlandırılan romboid fossa olarak da isimlendirilen bir kavitedir. Beş adet reses içermektedir. Bunlar; üçgen benzeri olan ve vermise uzanan fastigium, tonsiller üzerine kıvrılan BOS ile dolu çift olan posterior süperior resesler ve majör serebellar pedinkülün altından geçerek alt serebellopontin açılı sistemlerine uzanan lateral reseslerdir. Dördüncü ventrikül aşağıda medulla spinalisin canalis centralisi ile devamlılık gösterir. Ayrıca apertura mediana ventriculi quarti (Foramen Magendi) ve apertura lateralis ventriculi quarti (Foramen Luschka) ile subaraknoid aralığa bağlanır. BOS bu aralıklardan geçerek subaraknoid aralığa ulaşır (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

### **Koroid Pleksus ve BOS Dolaşımı**

BOS ventriküler sistem içinde sirküle olan su benzeri berrak renksiz bir sıvıdır. BOS mesafesi BOS üretim ve absorpsiyonu arasındaki hidrostatik dengeye dayalı dinamik bir basınç sistemidir. BOS basıncı intrakraniyal basıncı belirler. BOS basıncı 1 yaştan önce 3-4 mmHg iken yetişkinde 10-15 mmHg'dır (Sklar 1996, Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**Anatomi:** Koroid pleksus çok sayıda vasküler papiller yapılardan oluşmaktadır. Bu kılcal vasküler yapıları ve bağ dokusunu çevreleyen, modifiye bir kübik epitel hücre tabakası mevcuttur. Lateral ventriküllerin atriumunda bulunan glomus en büyük koroid pleksus kitlesidir. Koroid pleksus lateral ventrikül tabanı boyunca, talamus ile forniks arasında anterosüperiora doğru uzanır (Lowery ve ark 2009, Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

**Fonksiyon:** Beyin omurilik sıvısının santral sinir sistemini travmalara karşı korumak, beynin interstisyel sıvı homeostazını sağlamak, kafa içi basıncını sabit tutmak, beynin ekstrasellüler bölge ile direk temasını engellemek ve beynin nöronal fonksiyonlarının

düzenlenmesinde görev almak gibi çeşitli fonksiyonları mevcuttur. BOS'un büyük bir kısmı lateral ventriküllerde üretilirken yaklaşık %25'i beyin parankimindeki kapiller endotelyum, beynin interstisyel sıvısı ve ventriküler ependim gibi ekstrakoroidal kaynaklardan üretilmektedir. Adrenerjik ve kolinerjik sinirler koroid pleksusu inerve ettiği için BOS oluşumunda nörojenik kontrolün yeri vardır. Adrenerjik sistemin uyarılması BOS üretimini azaltırken, kolinerjik sistemin uyarılması BOS üretimini artırır. Koroid pleksus epitelini yaklaşık 0,4ml/dakika hızda veya her 24 saatte yaklaşık 500 ml BOS üretir. BOS'un toplam hacmi bebekte 10-60 ml, yetişkinde 150 ml civarındadır. Ventriküller, BOS'un yalnızca 25 ml'sini içerir. BOS'un çoğu ekstrasventrikülerdir (Sakka ve ark 2011, Arıncı ve ark 2014, Aslan 2015).

**BOS dolaşımı:** Beyin omurilik sıvısı ventrikül ve sisternler ile spinal subaraknoid mesafe arasında sirküle olur. BOS akımı ventriküler alanda rostralden kaudale doğru tek yönlüdür. BOS ventrikül ile subaraknoid mesafe arasında tek bağlantı yolu olan 4. ventriküldeki foramen magendie ve foramen luschkalar ile serebellopontin açığı sisternlerine açılır. Ventriküllerdeki tek yönlü BOS akımı subaraknoid mesafede aksine birçok yönedir (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

BOS'un sistemik dolaşıma drenajı 3 yolla olur. Bunlar; daha çok süperior sagittal sinüs boyunca yerleşmiş olan araknoid granülasyonlardan, kribriiform plaka yoluyla lenfatik sistemden ve sinir köklerinin subaraknoid köşelerindedir. Subaraknoid bölgeden araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere gelen BOS buradan serebral venler içerisine emilir. BOS emilimi intrakraniyal basınca duyarlıdır. İntrakranial basınç arttığında BOS absorpsiyonu artar, bir temel değerin altında ise absorpsiyon azalır. Yapılan çalışmalarda bu değer 68 mmH<sub>2</sub>O'dur (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

BOS dolaşım mekaniği ile ilgili iki teori mevcuttur: Kütlesel akım ya da pulsatil akım. Kütlesel akımda BOS'un üretildiği koroid pleksuslar ve emildiği araknoid granülasyonlar arasında oluşan hidrostatik basınç gradienti kütlesel akım oluşmasına neden olur. Araknoid villuslardan BOS drenajının filtrasyon hız ve kapasitesi kafa içi basıncına göre ayarlanır. Pulsatil akımda ise BOS hareketinin kardiyak atım ile oluşan basınç dalgaları ile meydana geldiği öne sürülmüştür. Sistolde koroid pleksuslar ve serebral arterler dilate olunca, BOS pasif olarak karışır ve hareket eder. Basınç beyin parankimine iletilir, venöz sinüsler ve tekal kesenin genişlemesi ile dengelenir. BOS dolaşım fizyolojisi

tam olarak anlayamamış olup, hem kütleli hem de pulsatil akımın aynı anda rol alabileceği düşünülmektedir (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

### **Subaraknoid Mesafeler/Sisternler**

Subaraknoid mesafeler pia ve araknoid arasında yer alan mesafelerdir. Gyrallı kıvrımlar arasındaki küçük ince subaraknoid mesafeler sulkus olarak adlandırılır. Subaraknoid mesafelerin fokal genişlemeleri sisternleri meydana getirir. Tüm subaraknoid mesafeler normalde ventriküler sistem ve birbirleri ile bağlantılı haldedir. Bu bağlantı ağı hastalıkların yayılması için doğal bir zemin oluşturur (Sakka ve ark 2011, Aslan 2015).

## **2.4. HİDROSEFALİ EPİDEMİYOLOJİSİ**

### **İnsidans ve Prevalans**

Hidrosefalinin izole bir hastalık olmaması nedeniyle insidans ve prevalans gibi epidemiyolojik verilerin elde edilmesi oldukça zor olmakla beraber bu veriler net olarak bilinmemektedir. Konjenital hidrosefali insidansının 100.000 canlı doğumda 25-82 olduğu öngörülmektedir (Çolak 2014, Baş 2015). Dünya Sağlık Örgütü verileri elde edilerek yapılan sistematik bir çalışmada dünya genelinde her yıl yaklaşık 400.000 yeni pediatrik hidrosefali olgusunun gelişeceği tahmin edilmektedir (Dewan ve ark 2018).

Pediatrik yaş grubunda hidrosefalinin insidansı ve prevalansı etiyolojik faktöre göre değişkenlik göstermektedir: Konjenital hidrosefalinin Amerika Birleşik Devletleri'nde tahmini insidansının 0,2-0,8/1000 canlı doğum olduğu tahmin edilmektedir (Chi ve ark 2005, Baş 2015). Postinfeksiyöz hidrosefali, bakteriyel menenjit geçiren ve tedavi sürecini tamamlayabilen çocuklarda görülmekte olup öngörülebilir hidrosefali oranı %1'dir (Swartz ve ark 1965, Baş 2015). Posttravmatik hidrosefali, kafa travması sonrası BOS dolaşımını bozulan hastalarda görülür. Travmaya sekonder herhangi bir kademe BOS sirkülasyonu bozulan hastaların yaklaşık %4'ünde hidrosefali gelişeceği tahmin edilmektedir (Guyot ve ark 2000, Baş 2015). X'e bağlı geçiş gösteren Bickers Adams Sendromu'na bağlı gelişen hidrosefali oranı oldukça az olup tüm hidrosefali vakalarının %4'ünden azını oluşturur (Squier 1997, Baş 2015). Pediatrik tümörlerin çoğunu oluşturan posterior fossa tümörleri yaklaşık %85 oranında farklı derecelerde hidrosefali kliniği oluşturmalarına rağmen kalıcı hidrosefali oranı yaklaşık %20-30 oranındadır (Riva-Cambrin ve ark 2009, Baş 2015). Sendromik kraniosinostozlu çocukların yaklaşık %12'sinde hidrosefali gelişir (Cinalli ve ark 1998, Baş 2015). Dandy-Walker

malformasyonun da %75-95, myelomeningoselde %6-80, prematüriteye bağlı intraventricüler hemorajide %35 oranında hidrosefali görülmektedir (Baş 2015, Jea ve ark 2017).

### **Demografik Özellikler**

Pediyatrik hidrosefali vakalarının en sık görüldüğü yaş aralığı 0-2 yaş grubudur. Bu yaş grubunda görülen hidrosefali, çoğunlukla konjenital anomaliler veya prematür doğum komplikasyonları sebeplidir. 2 yaşından sonra tümöre bağlı obstrüktif hidrosefali yada akuaduktal stenoza bağlı hidrosefali tablolarına daha çok rastlanır (Baş 2015, Jea ve ark 2017).

Sadece X'e bağlı geçiş gösteren Bickers Adams Sendromu gibi etiyolojik nedene bağlı gelişen hidrosefalide (sadece erkeklerde) cinsiyet seçimi vardır. Bunun dışında pediyatrik hidrosefalilerde cinsiyet önceliği belirgin değildir (Baş 2015, Jea ve ark 2017).

Hidrosefalinin sık görüldüğü belirli bir coğrafya bulunmamasına rağmen ülkelerin gelişmişlik düzeyi arttıkça hidrosefali görülme sıklığı orantılı olarak azalmaktadır. Bunun sebebi ise daha az gelişmiş toplumlarda konjenital enfeksiyon ve spinal disrafizm olgularının daha çok görülmesidir (Baş 2015, Jea ve ark 2017).

### **2.5. HİDROSEFALİ FİZYOPATOLOJİSİ**

Beyinde BOS dinamiği genellikle Monro-Kellie doktrini ile izah edilmeye çalışılmıştır. Bu doktrinde 4 temel yapı; beyin, BOS, arteriyel ve venöz kan dolaşımı olup bu yapılar BOS'un tüm hacmini sürekli sabit olarak tutmaya çalışır (Göçmen ve ark 2013, Göçmen 2015).

BOS'un majör üretim yeri koroid pleksuslar olup, bu toplam üretiminin %80'e yakını oluşturur. BOS üretiminin geri kalan %20-30'luk kısmı interstisyel sıvı (ekstrakoroidal) ve endim hücreleri tarafından yapılır. BOS'un özgül ağırlığı 37°C'de 1,006 olup, pH'ı 7,32'dir. Erişkin bireylerde günde yaklaşık 500 ml (0,35 ml/dk) BOS üretimi olur. Bu miktar çocukta yaklaşık 250 ml/gün'dür (Brown ve ark 2004, İzci 2013, Göçmen 2015).

Hidrosefalinin fizyopatolojisini 4 temel neden altında inceleyebiliriz. BOS üretiminde artma, BOS venöz drenajında azalma, BOS akım yollarında obstrüksiyona bağlı blok ve venöz sinüs basıncında artma nedeniyle gelişebilir.

1. BOS Üretiminde Artma: BOS yollarında obstrüksiyon olmadan aşırı üretim mevcuttur. Hidrosefali gelişen olguların %0,5'i bu fizyopatoloji ile oluşur. Klinikte en sık karşılaştığımız neden koroid pleksus hiperplazisi ve papillomudur. Bu olgu gruplarında BOS üretimi 1,5-2 katına çıkabilmektedir (Bergsneider 2001, Bilginer ve ark 2010).

2. BOS Venöz Drenajında Azalma: Santral sinir sistemi enfeksiyonları, travmatik veya spontan intraventriküler kanamalar, toksinler, maternal malnütrisyon gibi birçok nedenle gelişebilir (Bergsneider 2001, Bilginer ve ark 2010).

3. BOS Akım Yollarında Obstrüksiyona Bağlı Blok: 2 tip fizyopatoloji mevcuttur. Bunlar ventriküler sistemde ve subaraknoid alanda tıkanmaya neden olan lezyonlardır. Ventriküler sistemde BOS sirkülasyonunu bloke eden lezyon non-kommunikan hidrosefali olarak adlandırılırken, subaraknoid bölgede tıkanmanın olduğu durumlarda kommünike hidrosefali olarak adlandırma yapılır. Bu iki tip hidrosefali BOS akım yollarında tümör, kist, hematoma gibi kitlesel lezyonlar, konjenital malformasyonlar (Dandy–Walker malformasyonu, aquadukt stenozu, Chiari malformasyonu), leptomeninkslerin fibrozisi, araknoid villilerin obliterasyonu (enfeksiyon, kanama, mukopolisakkaridoz) gibi birçok nedenle gelişebilir (Bigio 2001, Bergsneider 2001, Bilginer ve ark 2010).

4. Venöz Sinüs Basıncında Artma: Sefalik venöz basınç artışı yapabilecek sagittal sinüslerin, juguler ven ya da superior vena kavanın trombozu ya da tümör ile invazyonu, akondroplazi ve yüksek debili arteriovenöz malformasyonlar bu grubu oluşturur (Bergsneider 2001, Bilginer ve ark 2010).

Hidrosefalide çeşitli histopatolojik değişiklikler meydana gelir. Bu değişikliklerin artmış kafa içi basıncın sonucu meydana gelen mekanik distorsiyon, hücresel iskemi ve ekstrasellüler metabolik değişikliklerdir. Ventriküler dilatasyon lateral ventrikülden başlar ve aşağıya doğru ilerler. Bu genişleme ile beraber öncelikle ependimal nöronlarda ve periventriküler beyaz cevherde ilerleyici bir hasar olmaktadır. Akut hidrosefalide, kafa içi basınç artışı serebral kan akımında azalmaya ve iskemik hasara neden olur. Bu dönemde periventriküler beyaz maddede ödem dikkat çekici bulgudur. Subakut ve kronik hidrosefalide ise fibrozis, aksonal dejenerasyon ve fokal nöronal doku kaybı ön plandadır. Hidrosefali tedavi edilmezse mikro damarların sayısında ve çapında azalma olur. Böylece periventriküler beyaz maddede kan akımının azalması, tahribat ve ependimal hücre kaybı, subependimal gliosis ve korpus kollozumda incelme oluşur (Bergsneider 2001, Bilginer ve ark 2010).

## 2.6. HİDROSEFALİ ETİYOLOJİSİ VE SINIFLAMASI

Hidrosefali, izole patolojik bir hastalık olmadığı ve alta yatan çeşitli hastalıklar sonucu da gelişebildiği için tarih boyunca birçok şekilde sınıflandırılmıştır. Hidrosefalinin klasik sınıflamaları BOS dinamiği göz önüne alınarak yapılan, Dandy'nin tarif ettiği "komünikan/non-komünikan" ve daha sonra Russel'in tarif ettiği "obstrüktif/non-obstrüktif" sınıflandırmalarıdır. Bu iki sınıflandırma günümüzde halen yaygın olarak kullanılmaktadır (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

Hidrosefalinin etiyolojik sınıflaması BOS dolaşımındaki obstrüksiyonun lokalizasyonuna göre değişkenlik göstermektedir. Eğer obstrüksiyon araknoid granülasyon (pacchionian cisimciği) veya sinüsteeki villinin proksimalinde ise obstrüksiyonun yerine göre belirli ventriküllerde genişleme olur. Bu şekilde ortaya çıkan hidrosefaliye non-kommunike ya da obstrüktif hidrosefali denir. Bu tip hidrosefaliye örnek olarak aquaduct stenozu verilebilir. Aquaduct stenozunda triventriküler hidrosefali gelişir; 4. ventrikülde genişleme olmaz (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

Ancak bozukluk araknoid granülasyon veya araknoid villus seviyesinde olduğunda BOS absorpsiyonu bozulduğu için radyolojik olarak tüm ventriküller genişler ve subaraknoid mesafedeki BOS hacmi artar. BOS basıncı her alanda yüksektir. Bu şekilde ortaya çıkan hidrosefaliye kommunike ya da non-obstrüktif hidrosefali denir (Bigio 2001, Bilginer ve ark 2010).

Kommunike ya da non-obstrüktif hidrosefalide bozukluk bazal sistemler seviyesinde olabilir. Bu meydana geldiğinde ise BOS spinal ve kortikal subaraknoid boşluklar arasında bloke olur ve absorpsiyon için araknoid villusa ulaşamaz. Sonuç olarak lateral ventriküller, üçüncü ve dördüncü ventrikül dilate olur. Bu durumun yaygın nedenleri arasında konjenital enfeksiyonlar, edinsel piyojenik tüberküloz ve fungal enfeksiyonlara bağlı menenjit tablosu, anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama, vasküler bir malformasyon ya da travma, preterm bir bebekte germinal matriks kanamasına bağlı oluşan ventriküler kanama, bazal araknoidit, leptomeningeal karsinomatozis, nörosarkoidoz ve BOS'ta yüksek protein içeriğine neden olan tümörler yer alır (Bigio 2001, Bilginer ve ark 2010).

Hafif semptomatik veya asemptomatik seyredabilen arrest hidrosefali ise ventriküllerin büyük olduğu ancak cerrahi gerektirmeyen durumları anlatır. Asemptomatik seyreden arrest hidrosefalinin, BOS dinamiğini değiştiren enfeksiyon ya da minör travma

gibi durumlarda semptomatik hale gelebileceği unutulmamalıdır (Bigio 2001, Bilginer ve ark 2010).

Nöroşirürji ve pediatri kliniklerinin multidisipliner çalışması ile takip ve tedavisi yürütülen pediatrik hidrosefali olgularının en sık rastlanan sebeplerini 2 ana kategoride incelemek gerekir;

#### A-Konjenital sebepler:

1-Aqueduct Stenozi: 3 ve 4. ventrikül arasında BOS geçişini aqueductus sylvius sağlar. Konjenital hidrosefaliler içerisinde %2 sıklıkla görülen tek başına aqueductus atrezisi veya stenozi, X kromozomuna bağlı geçiş göstermektedir. Bu olgularda doğumda hidrosefali ve sefalopelvik orantısızlık mevcuttur. İntrauterin dönemde yapılan ultrasonografik incelemelerde genellikle tanı konulur. %70-80 oranında spina bifida ve diğer konjenital anomalilerle birliktelik gösterir (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

2-Dandy-Walker Malformasyonu: Dandy-Walker malformasyonunda dördüncü ventrikül ile ilişkili geniş bir posterior fossa kisti ve buna eşlik eden serebellar gelişim defekti mevcuttur. Serebellar vermisin tam veya parsiyel agenezisi bulunur. Hidrosefali olgularının %2-4'ünde Dandy-Walker malformasyonu etiyolojisi görülür (Carey ve ark 1994, Sasaki-Adams ve ark 2008, Bilginer ve ark 2010).

3-Chiari Malformasyonları: Tip 2 Chiari malformasyonu, hidrosefalinin eşlik ettiği Chiari tipidir. Serebellumun büyük bölümü, beyin sapı, 4.ventrikül medüller kanala doğru inmiştir. Myelomeningoselli hastaların büyük bir çoğunluğunda Chiari tip II malformasyonu görülebilir ve bunların %80-90'ında semptomatik hidrosefali gelişebilir (Carey ve ark 1994, Detwiler ve ark 1999, Bilginer ve ark 2010).

4- Spinal Disrafizmler (meningosel, myelomeningosel, ensefalosel vb. (Carey ve ark 1994, Detwiler ve ark 1999, Bilginer ve ark 2010).

5-Diğer sebepler: Araknoid granülasyon agenezisi, foramen monro agenezisi-atrezisi, tirozomi 13 ve 18, akondroplazi, TORCH (toksoplazma, rubella, sitomegalovirüs, herpes) enfeksiyonları, pulmoner ve renal hipoplaziler gibi çeşitli sendrom ve patolojiler olabileceği gibi tamamen idiyomatik de olabilir (Carey ve ark 1994, Detwiler ve ark 1999, Bilginer ve ark 2010).

## B-Edinsel Sebepler:

1-Postenfeksiyöz: Menenjit, ventrikülit, yenidoğan sepsisi vb. (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

2-Posthemorajik: Prematür infantlarda perinatal strese bağlı gelişen intraventriküler kanama, sak sonrası gelişen hidrosefali (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

3-İntrakranial kitleye sekonder: Bu kitleler tümör, kist veya apse olmakla beraber genellikle 4. ventrikül ve aqueductus silviusun kaudal ucunda obstrüksiyona neden olan neoplazmlara bağlı görülür. Posterior fossa tümörleri arasında ependimomlar, astrositomlar, medullablastom en sık hidrosefali yapan kitlelerdir (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

4-Diğer sebepler: Geçirilmiş operasyon veya travmaya sekonder gelişen hidrosefalilerdir (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010).

Son yıllarda eşlik eden patolojiye, altta yatan lezyona, BOS basıncına, klinik özelliklerine ve daha farklı kategorileri içeren kriterlere göre çok sayıda hidrosefali sınıflaması yapılmıştır. 2011'de Oi S. tarafından yapılan çok kategorili hidrosefali sınıflandırması Tablo 1'de gösterilmiştir (Oi 2011, Göçmen ve ark 2013).

**Tablo 1:** Çok kategorili hidrosefali sınıflandırması

	Kategoriler	Alt tipleri
<b>HASTA</b>	<b>I. BAŞLANGIÇ</b> Pre-post-natal Yaş	1.Konjenital 2.Edinsel 1.Fetal 2.Neonatal 3.İnfant 4.Çocuk 5.Yetişkin
	<b>II. NEDEN</b>	1.Primer 2.Sekonder 3.İdiyopatik
	<b>III. ALTTA YATAN NEDEN</b>	1.Disgenetik 2.Posthemorajik 3.Postmenenjitik 4.Posttravmatik 5.Tümör/Kist/Kitle lezyonları
	<b>IV.SEMPTOMLAR</b> Baş  Semptom  Bilinç ve Mentalite  Sendrom	1.Makrosefali 2.Normosefali 3.Mikrosefali 1.Gizli 2.Semptomatik 3.Çok belli 1.Komatöz 2.Stupor 3.Demans 4.Yavaşlamış 5.Diğerleri 1.Hidrosefali/Parkinsonizm kompleks
<b>BOS</b>	<b>V.PATOFİZYOLOJİ</b> Bos Dolaşımı <i>Tıkanma</i>  <i>Birikme</i>  <i>İzole kompartman</i>	1.Komünike 2.Non-komünike 3.Non obstrüktif 4.Obstrüktif 1.Eksternal 2.İnternal 3.İnterstisyel 4.Lokelize 5.Minor yol 1.UH 2.IFV 3.IRV 4.ICDD 5.DCH 6.DLFV 7.HMH
	<b>VI.PATOFİZYOLOJİ</b> Bos Dinamiği	1.Yüksek basınçlı 2. Normal basınçlı
	<b>VII.KRONOLOJİ</b> Faz Progresyon	1.Akut 2. Kronik 3.Uzun süren 1.İlerleyici 2.Spontan duran
<b>TEDAVİ</b>	<b>VIII.ŞANT SONRASI</b>	1.Şant Bağımlı 2.Şant Bağımsız  1.Slit ventrikül sendromu 2.Ameliyat sonrası subdural hematom
	<b>IX.NEV SONRASI</b>	1.NEV bağımlı 2.NEV bağımsız
	<b>X.DİĞERLERİ</b>	

*BOS: Beyin omurilik sıvısı; NEV: Nöroendoskopik ventrikülostomi; UH: Unilateral hidrosefali; IFV: İzole dördüncü ventrikül; IRV: İzole rhombensefali ventrikül; ICCD: İzole Santral Kanal Dilatasyonu; DCH: Çift Kompartman Hidrosefali; DLFV: Oransız Geniş Dördüncü Ventrikül; HMH: Hidromyeliyik Hidrosefali.*

## 2.7. HİDROSEFALİ SEMPTOM VE KLİNİK BULGULARI

Hidrosefalinin semptom ve klinik tablosunun oluşumu, hidrosefalinin görülme yaşına, progresyon hızına ve hidrosefali sürecinin kraniyal sütürlerin kapanış sürecine göre ne zaman başladığına bağlı olarak değişmektedir. Bu faktörler nedeni ile hidrosefalinin klinik özellikleri prematür bebek, term yenidoğan, infant ve büyük çocuklarda farklılıklar gösterir (Milhorat 1996, Etuş 2015).

**Prematür hidrosefali olgularında klinik:** Prematüriteye bağlı gelişen intraventriküler hemoraji hidrosefalinin en sık sebebidir. İntraventriküler hemoraji; subependimal gliozis, bazal araknoidit ve araknoid villuslarda fibrozise neden olarak BOS yollarında ve emiliminde obstrüksiyona neden olur ve bunların sonucunda hidrosefali gelişir. Prematür bebeklerde immatür serebral doku, beyin parankiminin yumuşak ve basıya dirençsiz oluşu baş çevresinde önemli oranda artış olmaksızın belirgin ventrikülomegali ile beynin kompresyonuna neden olur (Milhorat 1996, Etuş 2015).

Hidrosefali gelişimi çoğunlukla intraventriküler kanamadan sonraki dört hafta içinde ortaya çıkar. Bu tip prematür bebeklerde hidrosefali, klinik belirti vermeyebilir ya da sadece sık solunum apnesi ve bradikardi olarak görülebilir. Ventrikülomegali ya da kafa içi basınç artışı derecesine göre ön fontanelde bombeleşme, gerginleşme ve scalp venlerinde belirginleşme olabilir. Prematür beyin ve kafatasının esnekliği nedeni ile kafa içi basınç artışı daha büyük çocuklardaki seviyeye ulaşmaz ve yetersiz beslenme, kusma, lateral rektus paralizisi, yukarı bakış paralizisi gibi semptom ve bulgular prematür bebeklerde daha büyük çocuklara göre nadir görülür. Ventriküler genişleme artmaya devam ederse bebeğin başı büyür ve anormal baş çevresi olarak karşımıza çıkar (Fernell ve ark 1990, Milhorat 1996, Etuş 2015).

**İnfant hidrosefali olgularında klinik:** Hidrosefalinin kranium üzerindeki etkileri kraniyal sütürleri açık olan infantlarda en belirgin bulguları vermekte olup infantlarda önemli bir makrosefali nedenidir. Sütür açıklığı nedeni ile baş çevresi genişleyebilen bir infant ile sütürleri kapanmış bir çocuk hastada klinik semptomlar ve fizik muayene bulguları farklılık arz etmektedir. Bu nedenledir ki infantlarda kafa içi basınç artışı bulguları görülmeden uzun süre ventrikülomegali gelişebilir. Hidrosefalik süreçteki infant olguda huzursuzluk, uykuya eğilim ya da tam aksine irritabilite tablosu, iştahsızlık ve kusma atakları sık karşılaşılan şikayetlerdir. Bu olgu grubunda apne atakları, bradikardi ve kabarık gergin ön fontanel varlığı karşılaşılan durumlardır. Fontanel muayenesi bebek dik

pozisyonda veya 45 derece eğimli pozisyondayken yapılmalıdır. Yenidoğan ve infantlarda baş çevresi artışı ve kraniofasiyal orantısızlık ile hidrosefali kolayca tanınabilir. Yenidoğan döneminde baş çevresi ortalama 33-36 cm dir. Düzenli yapılan takiplerdeki haftalık 1 cm'lik artış normal olarak kabul edilirken haftalık 2 cm ve üzerindeki artışlar ek bulgular ile beraber hidrosefaliyi düşündürülebilir. Düzenli olarak yapılan baş çevresi ölçümleri ile persentil eğrilerine göre yaşına göre 98 persentil ve üzerinde saptanması sıkça görülen durumdur. Skalp cilt yapısında gerginleşme ve incelme, belirgin skalp venleri ve kranial sütürlerde ayrışma görülebilir. İnfantlar ve küçük çocuklarda kafatasının perküsyonunda 'çatlak testi sesi' olarak nitelendirilen "Mc-Ewen" belirtisi muayene bulgularından biridir (Milhorat 1996, Detwiler ve ark 1999, Abou-Hamden ve ark 2015, Etuş 2015).

Hidrosefali nedenli epileptik nöbet sık görülen bir bulgu değildir. İnfant yaş grubunda sütürler kapanmamış olduğundan papilödem nadir görülür ancak fundoskopik muayenede retinal venöz damarlardaki artmış dolgunluk ön plandadır. Ekstraoküler kaslar ve glob hareketleri ile ilgili olarak nervus abducens felci karşımıza çıkabilir. Üçüncü ventriküldeki artmış basıncın dorsal mezensefalona yansması sonucu yukarı bakış kısıtlılığının görüldüğü Parinaud Sendromu gelişebilir. Bu tabloyu "batan güneş manzarası" ile karıştırmamak gerekir. Çünkü "batan güneş" bulgusunu oluşturan mekanizma farklıdır. Hidrosefalinin ilerleyen aşamasında, incelen orbital çatı üzerindeki basıncın artması sonucu gözler aşağı doğru yer değiştirir. Gözlerin yer değiştirmesi iris üzerinde skleranın daha fazla ortaya çıkmasına neden olur. Bu tabloya "batan güneş manzarası" bulgusu denir (Fernell ve ark 1990, Etuş 2015).

Üçüncü ayını dolduran bir infantta baş kontrolünde gecikme veya zayıflık, beslenmede azalma, ağlama ses karakterinde değişiklik, uyku süresinde uzama ile kendini gösterebilen letarji durumu hidrosefali bulguları olabilir. Altı aylıktan büyük infantlarda, ekstremitelerde tonus artışı, hiperaktif refleksler ve spastisite ortaya çıkabilir. Ancak, intraventriküler kanama sonrası hidrosefali gelişmiş olan infantlarda, spastisite artışının aksine hipotoni görülebilmektedir. Ayrıca hidrosefalinin yavaş ilerlediği ve genişleyebilen sütür yapısı nedeniyle anlamlı intrakraniyal basınç artışının etkisinde kalmamış olan infantlarda kas tonusunda artış veya spastisite görülmeyebilir (Abou-Hamden ve ark 2015, Etuş 2015).

**Daha büyük pediatrik hidrosefali olgularında klinik:** İki yaşından büyük çocuklarda hidrosefalinin başlangıç yaşına göre baş çevresi değişebilir. Kranial sütürler

kapandıktan sonra hidrosefali geliştirse baş çevresi normal persentil aralığında iken infantil dönemde başlamış fakat tanı konulmamış hidrosefali mevcut ise makrosefali tablosu görülebilir. Oyun çağı döneminde, nörolojik gelişimdeki gecikmenin bulguları ortaya çıkabilir. Parieto-okspital kortekste bulunan kortikospinal traktın gerilmesi disorganize davranış bozukluklarının ortaya çıkmasına neden olabilir. (Abou-Hamden ve ark 2015, Etuş 2015)

Okul çağı çocuklarda okul başarısında düşme, bellekte zayıflama, öğrenme güçlüğü ve entellektüel fonksiyonların düşük olması sıkça görülen bulgulardır. İki yaşından büyük çocuk olgularda daha akut gelişen bir hidrosefali tablosu söz konusuysa, olgular baş ağrısı, bulantı ve kusma, uykuya eğilim, denge ve yürüyüş sorunları, yukarı bakış kısıtlılığı ve/veya abduzens felci gibi artmış kafa içi basınç belirtisi ve bulguları ile başvurabilirler. Yukarı bakış kısıtlılığı supranükleer orijindir. Basınç yüksekliği ciddi boyutlara ulaştığında ışık-akomodasyon disosiyasyonu, konverjans-retraksiyon nistagmusu ve göz kapağı retraksiyonu gibi Parinaud Sendromu'nun diğer komponentleri de ortaya çıkar. Ayrıca bu yaş aralığında hipotalamo-hipofizer bozukluklar (kısa boy, menstürel düzensizlik, obezite, geç veya erken puberte ve diabetes insipidus gibi) artmış ventrikül içi basınç ve ciddi üçüncü ventrikül dilatasyonuna gösterge olabilir. Bir diğer önemli bulgu da genişlemiş ventriküllerin, periventriküler piramidal traktusların gerilmesine sebep olması ortaya çıkan yürüme bozukluğu ve spastisitedir. Papilödem sonucu görme bulanıklığı semptomları ortaya çıkabilir. Papilödeme bağlı optik sinirin etkilendiği olgularda tedaviye geç kalındığı durumlarda optik atrofi tablosu ile karşılaşılabilir (Abou-Hamden ve ark 2015, Etuş 2015). Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları Tablo-2'de verildi (Mutluer 2010).

**Tablo 2:** Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları

<b>Prematür</b>	<b>Yenidoğan-İnfant</b>	<b>Çocuk</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Apne</li><li>• Hipotoni</li><li>• Bradikardi</li><li>• Hızlı baş büyümesi</li><li>• Nöbetler</li><li>• Ayrık kranial suturler</li><li>• Gergin fontanel</li><li>• Batan güneş gözler</li><li>• Kusma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Makrosefali</li><li>• Geniş saçlı deri venleri</li><li>• Gergin ön fontanel</li><li>• Hızlı baş büyümesi</li><li>• Uyuklama</li><li>• Kusma</li><li>• İştahta azalma</li><li>• Baş kontrolü zayıflığı</li><li>• Parinaud belirtisi</li><li>• Batan güneş gözler</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Baş ağrısı</li><li>• Uyuklama</li><li>• Huzursuzluk</li><li>• Bulantı kusma</li><li>• Parinaud belirtisi</li><li>• Gelişme geriliği</li><li>• Kişilik bozukluğu</li><li>• Papil ödemi</li><li>• Okulda başarısızlık</li></ul>

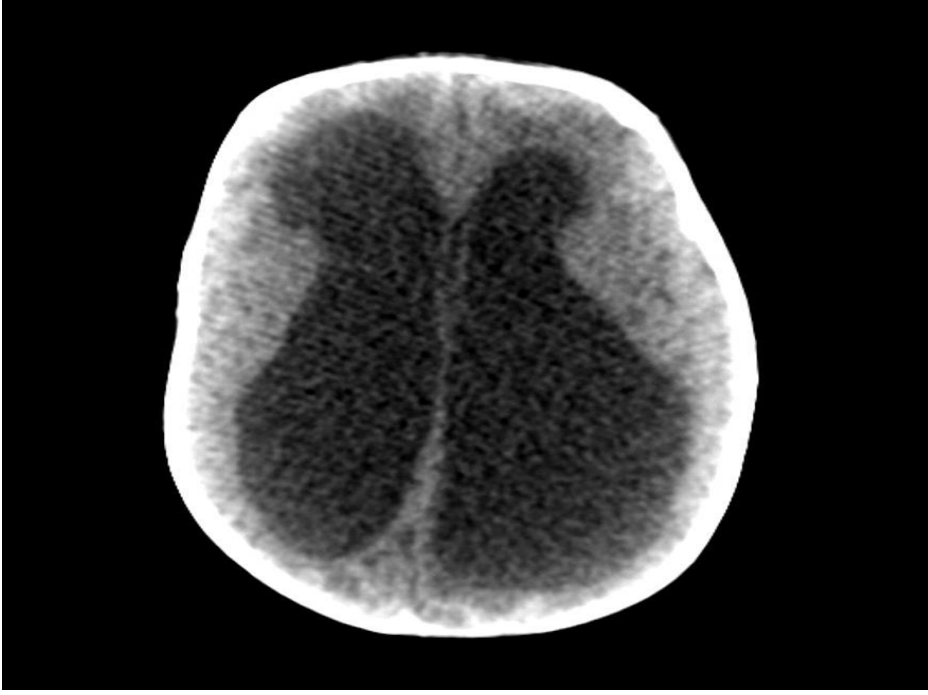
## 2.8. HİDROSEFALİ TANI YÖNTEMLERİ

Hidrocefali tanısında radyolojideki modern gelişmelere rağmen halen anamnez, fizik ve ayrıntılı nörolojik muayene mevcut önemini korumaktadır. Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, pozitron emisyon tomografisi ve radyonüklid incelemeler kullanılabilen radyolojik yöntemlerdir (Dinçer ve ark 2011, Selçuki ve ark 2015).

Ultrasonografi, uzun zamandır belirli dezavantajlarına rağmen özellikle prenatal dönemde ve prematür infantlarda non-invazif yöntem olarak tercih edilir. Yenidoğanlarda ön fontanel açıklığının devam ettiği 12.-18. aylara kadar hem tanıda hem de tedavi izleminde kullanılabilir. Konjenital hidrocefali tanısında intrauterin 17.-21. haftalardan sonra USG ile tanı konulabilir. Transport gerektirmeden yatak başı yapılabilir olması, radyasyon maruziyetinin olmaması, çekim için sedatif ilaç kullanılmaması ve istenilen sıklıkta olması gibi avantajları vardır (Riccabona ve ark 2003, Selçuki ve ark 2015).

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), en çok tercih edilen yöntemdir. Kolay ve tekrarlanabilir olması, hızlı çekim olması ve yaşam destek üniteleri ile uyumlu olması en önemli avantajdır. Lateral ventriküllerdeki dilatasyon oranını belirlemede kullanılan Evans oranı (frontal horn genişliğinin maksimum biparietal genişliğe oranı), 3. ventriküldeki balonlaşma, temporal hornlardaki genişleme ve transventriküler transependimal BOS geçişini gösteren periventriküler ödem BBT ile belirlenebilir. Radyasyon maruziyeti, posterior fossayı iyi göstermemesi, anatomik ve patolojik olarak detay vermemesi gibi dezavantajları mevcuttur (Alhilali ve ark 2013, Chiewvit ve ark 2014, Selçuki ve ark

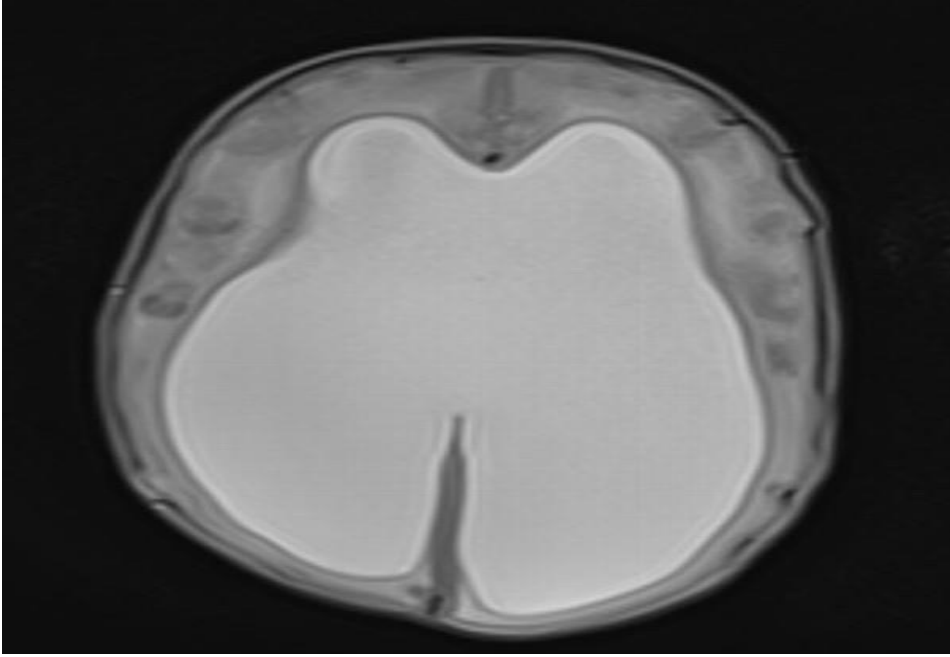
2015). Şekil-2’de kliniğimize ait bir hidrosefali olgusunun bilgisayarlı tomografi görüntüsü gösterilmiştir.



**Şekil 2:** Hidrosefali BBT görüntüsü (NEÜ Meram Tıp Fakültesi Beyin ve sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), özellikle nedeni açıklanamayan hidrosefali ve ventrikülomegali vakalarında, hamilelerde de kullanımı olması nedeniyle daha çok tercih edilir hale gelmiştir. Şekil-3’te kliniğimize ait bir hidrosefali olgusunun manyetik rezonans görüntülemesi gösterilmiştir. Hidrosefaliye eşlik eden patoloji ve anatomik detayları, BOS akımını dinamik olarak görüntüleyebilmesi, yüksek bir görüntü kalitesi ile multiplan görüntü vermesi gibi avantajları nedeniyle diagnostik değeri oldukça yüksektir. Hidrosefalinin tanısal parametreleri olan, ventrikülomegaliyi gösteren Evans oranı, 3. ventrikülde bombeleşme, lateral ventrikül hornlarında dilatasyon, frontal hornlar arası açıda ve mamillopontin mesafede azalma, korpus kallozumda incelme ve yukarıya doğru yaylanması, 3. ventrikül duvar hareketlerindeki değişiklikler, daralmış veya silinmiş kortikal sulkuslar, periventriküler beyaz cevher hiperintensiteleri, aquaductustaki yapısal değişiklikler ve BOS akım ölçümleri MRG ile kolaylıkla hesaplanabilir ve tespit edilebilir. Multisekans çekimlerin uzunluğu, nispeten pahalı olması ve yenidoğan ve infantlarda sıklıkla sedasyon gerektirmesi gibi dezavantajları mevcuttur. Ayrıca korpus kallozum agenezisi, Dandy-Walker Malformasyonu, araknoid kist, displastik serebellum gibi konjenital malformasyonların erken teşhisi ve tedavisinde son zamanlarda fetal MRG

kullanımı uygulamaya konulmuştur (Grossman ve ark 2006, Manganaro ve ark 2009, Dinçer ve ark 2011, Selçuki ve ark 2015).



**Şekil 3:** Hidrosefali MRG görüntüsü (NEÜ Meram Tıp Fakültesi Beyin ve sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

Pozitron emisyon tomografisi (PET), hidrosefaliye sekonder gelişen kafa içi basınç artışı nedeniyle oluşan perfüzyon bozukluğu ve metabolik sonuçlarının değerlendirilmesinde 18F-fluorodeoxyglucose (FDG) pozitron emisyon tomografi kullanılmaktadır. Şant öncesi ve şant sonrası çekilen PET ile beyin metabolizmasındaki değişim verileri kaydedilerek tedavinin etkinliği değerlendirilebilir (Calcagni ve ark 2012, Selçuki ve ark 2015).

Radyonüklid incelemeler, şant cerrahisinin sık karşılaşılan komplikasyonu olan şant malfonksiyonu tanısında kullanılan incelemelerden bir tanesidir. Şant rezervuarına veya lumboperitoneal şantlar için subaraknoid mesafeye verilen 99mTc DTPA'nın (Tc-99m diethylenetriaminepentaacetic acid) şant trasesi boyunca tespitinin yapılması şantın fonksiyonelliği hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlayacaktır (Yuan ve ark 2013, Selçuki ve ark 2015).

Hidrosefalinin BT/MR bulguları (Carey ve ark 1994, Bilginer ve ark 2010);

- Her iki ventrikülün temporal bölümlerinin genişliğinin 2 mm'den fazla olması
- Sylvian fissürlerin, interhemisferik fissürün ve serebral sulkusların silikliği
- Lateral ventriküllerin frontal hornları ve 3. ventrikülün balone olması (Mickey Mouse görünümü)
- MRG-T2W1'da periventriküler hiperintensite, BBT'de düşük periventriküler dansite
- FH/maksimal bipariyetal mesafe (Evans oranı) >%30 olması
- MRG'de sagittal kesitte korpus kallosumun yukarı yaylanması
- Lateral ventrikülün frontal bölümlerde en geniş olduğu mesafenin (FH), aynı hizada internal tabulalar arası mesafeye (ID) oranı (FH/ID) >%50 olması

## 2.9. HİDROSEFALİ TEDAVİSİ

### 2.9.1 Medikal Tedavi

Hidrosefali tedavi edilmediği takdirde %20-50 oranında ölüm ile sonuçlanan ve yaşayanlarda da önemli nörolojik ve fiziksel sekeller bırakabilen bir hastalıktır. Tarih boyunca birçok yöntem uygulanmasına rağmen hidrosefalinin kalıcı tedavisi cerrahi olup, medikal tedavi yapılan olgularda amaç cerrahi tedavi öncesinde veya cerrahi tedavi sırasında, asıl tedavinin etkinliğini ve başarısını arttırmaktır. Medikal tedavide şu amaçlar hedeflenir; cerrahi tedaviye kadar gerekli olan zamanı kazanmak, ventrikül boyutlarındaki artışın önüne geçmek ve intrakraniyal basıncı düşürmektir (Poca ve ark 2005, İzci 2015).

BOS üretiminin büyük bölümü koroid pleksuslarda gerçekleşir. BOS üretiminden sorumlu biyokimyasal süreçler ise koroidal kapiller hücre duvarındaki hidrostatik basınç, koroidal epiteldeki Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPaz enzimi ile karbonik anhidraz enzimi kontrolindedir. Medikal tedavide kullanılan ajanların farmakolojik etki mekanizmaları şöyledir: BOS üretimini azaltmak, beynin su içeriğini azaltmak ve BOS emilimini arttırmak. İntraventriküler kanamaya bağlı gelişen hidrosefalide araknoid villuslar üzerinde fibrin birikimi sonucu BOS drenajı bozulur. BOS'a veya ventriküler sistem içine fibrinolitik tedavisi verilerek BOS emilimi artırılabilir (Ślusarz ve ark 2013, İzci 2015).

Medikal tedavide kullanılan ilaçlar aşağıda anlatılmıştır.

**Karbonik anhidraz inhibitörleri (Asetazolamid):** Karbonik anhidraz enzimi koroid pleksusta BOS üretiminden sorumludur. Düşük molekül ağırlığına sahip bir metalloprotein olup reversible bir reaksiyon olan  $H_2O + CO_2 = H_2CO_3$  reaksiyonunu katalize eder. Birçok organda aktivitesi olduğu bilinen bu enzimin beyinde de glial hücreler ve koroid pleksus epitel hücrelerinde bulunduğu bilinmektedir. Bu nedenle karbonik anhidraz enziminin inhibisyonunun koroid pleksuslardan BOS üretimini azalttığı ortaya konmuştur. Asetazolamid sülfonamid grubu bir karbonik anhidraz inhibitörüdür. Maren ve ark. 1952 ve 1954'te asetazolamidin üriner asidifikasyonu düşürdüğü ve üriner Na, K ve  $HCO_3$  atılımını arttırdığını göstermişlerdir. Bu durumda su atılımı da artar. Dolayısıyla asetazolamid diürece ve hafif asidoza neden olmaktadır. Asetazolamid maksimum etkisini 5-20 mg/kg aralığındaki dozlarda göstermekte olup bunun üzerindeki dozlarda etkinliği azalmaktadır. 5-20 mg/kg (ortama 10 mg/kg) aralığında kullanıldığı zaman karbonik anhidraz enzimini tam olarak inhibe eder ve BOS üretimini düşürür. Asetazolamid esas olarak idrardan değişmeden atıldığı için böbrek yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Uzun süre kullanılacağı zaman yan etkilerini azaltmak veya yok etmek için potasyum ve bikarbonat takviyesi yapılmalıdır. Ayrıca hızlı ve progresif hidrosefalisi olan ve kafa içi basınç artışı olan hastalara asetazolamid verilmemelidir (Maren 1952, Kiening ve ark 2002, Kida ve ark 2006, İzci 2015).

**Loop diüretikleri (Furosemid):** Memelilerin koroid pleksusundaki NaCl transport sisteminin BOS oluşum mekanizmasında rol aldığı gösterilmiştir. Loop diüretikleri koroid pleksus apikal yüzeyindeki Cl iyonunun kandan BOS'a transportunu engelleyerek BOS üretimini azaltırlar. Furosemid günlük kullanım dozu 1 mg/kg olup asetazolamid ile birlikte kullanılabilir. Metabolik alkaloz, hipopotasemi, hipotansiyon, osteopeni, nefrokalsinozis en sık görülen yan etkileridir (Lorenzo ve ark 1986, Khan ve ark 2010, İzci 2015).

**Ozmotik diüretikler:** İzosorbit hidrosefali tedavisinde oral olarak kullanılan ozmotik ajandır. İzosorbitin intraventriküler basıncı düşürmede etkili olduğu klinik ve deneysel çalışmalarla gösterilmiştir. Maksimum etkisini gösterdiği doz 2,5-3 g/kg/gün olup 6-12 saatlik aralıklarla kullanılmalıdır. Bu doz kafa büyüme hızını belirgin şekilde düşürür ancak rebound olarak kafa içi basınç artışına neden olabilirler. İzosorbit orta derece hidrosefalisi olanlarda, meningomyelosellerde ve en az 2-2,5 cm serebral korteks kalınlığı olan çocuklarda daha etkilidir. Mannitol intrakranial basıncı düşürmek için uzun yıllardır sık tercih edilen bir ozmotik diüretik ajandır. Kullanım dozu (%20'lik mannitol) 0,5-1 g/kg

olup 5 dakika içinde bolus verilmelidir. Kan-beyin bariyerinin intakt olduğu kişilerde, hasarlanmamış beyinde intravasküler-ekstravasküler kompartmanlar arasında ozmotik gradient oluşturarak kafa içi basıncı düşürürler. Hidrosefali tedavisinde manitolün etkinliği üzerine yeterli çalışma yoktur (Hayden ve ark 1968, İzci 2015).

**Fibrinolitik ajanlar:** Fibrin yıkım ürünlerinin oluştuğu ve buna bağlı obstrüktif tipte hidrosefali gelişen posthemorajik hidrosefali olgularında araknoid villuslarda biriken fibrini ortadan kaldırarak BOS dolaşım yollarını açarlar. Araknoid granülasyonların yüzeyinden fibrinlerin temizlenmesi ile BOS Emilimi normal seviyeye gelebilmektedir. Artan BOS Emilimi sayesinde şant ihtiyacı azalır veya şant takılana kadar hastaya zaman kazandırılır. Streptokinaz, ürokinaz ve rekombinant doku plazminojen aktivatörleri yaygın olarak tercih edilen fibrinolitik ajanlardır. Fibrinolitik ajanların kullanım dozu, doz aralığı, kullanım şekli ve kullanım süresi gibi tedavi detaylarına yönelik netlik kazanmış bir bilgi yoktur. Ayrıca bunların şanta bağımlılığı ne kadar azalttığı da kanıtlanabilmiş değildir (Yapıcıoğlu ve ark 2003, İzci 2015).

### 2.9.2 Cerrahi Tedavi

Hidrosefalinin esas ve etkili tedavisi cerrahi olup pediatrik nöroşirürji rutininde yapılan cerrahilerin %40'a yakını hidrosefali ve ilişkili patolojilerle ilgilidir. BOS üretimini, Emilimini, dinamizmini ve bunların fizyopatolojisini kavramak cerrahi tedavi seçiminde yol gösterici ve kolaylaştırıcı faktörlerdir. Hidrosefali cerrahi tedavisinde amaç, kafa içi basıncını normal değerlere indirerek bunun sonucu ortaya çıkan klinik bulguları düzeltmektir. Bir diğer önemli hedef ise çocukların kognitif fonksiyonlarını, psikomotor ve entellektüel düzeylerini arttırmak için yeterli serebral parankim kalınlığına ulaşmaktır. 5 yaşından önce en az 3 cm kortikal kalınlık elde edilmelidir. Yaş ilerledikçe istenilen kortikal kalınlığa ulaşmak zorlaşacağı için tedaviye başlamada gecikilmemelidir. Ayrıca BOS'un normal sirkülasyonunu oluşturmak ve kraniumu kozmetik olarak normal görünümde tutmak diğer hedefler arasındadır (Glinianaia 1999, Çataltepe 2005, Karabağlı ve ark 2015).

Hidrosefalinin cerrahi kararı etiyoloji ile yakından ilişkilidir. Örneğin, hidrosefali intraventriküler kanamaya bağlı değilse, bebek stabilse ve eşlik eden başka patoloji yok ise doğumdan hemen sonra şant cerrahisi yapılabilir. Prematür veya düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ise mümkünse bebek stabil olana kadar ve kilosu uygun olana kadar şant cerrahisi için beklenmelidir. 1500 gr altında ve 36 haftadan erken doğmuş bebeklerde

enfeksiyon riski çok yüksek olduğundan şant cerrahisi için beklenmelidir. Ayrıca kilosu 1800 gr altında olan bebeklerde şantların peritoneal uçlarının nekrozitan enterokolite neden olabileceği bilinmelidir. Bebeğin gereken kiloya ulaşmasını beklemenin sebebi, zamanla periton boşluğunun BOS'u absorbe etme yeteneğinin gelişmesi ve enfeksiyona yatkınlığın azalmasıdır (Çataltepe 2005, Mutluer 2010, Karabağlı ve ark 2015).

Intraventriküler kanamaya sekonder gelişen hidrosefalisi olan yenidoğanların %25'inde ventrikül boyutlarında progresyon görülmeyebilir ve şant cerrahisi gerekemeyebilir. Takiplerde yenidoğanın hidrosefali kliniği veya KİBAS bulguları gelişirse; geçici olarak lomber veya ventriküler tap, eksternal ventriküler drenaj veya ventriküler rezervuardan tekrarlayan tap'ler yapılarak hem kafa içi basınç azaltılmış hem de yıkılan kan ürünlerinin uzaklaştırılması sağlanmış olur. Bunun sebebi de intraventriküler kanama sonrası gelişen hidrosefalilerde BOS, yoğun eritrosit ve protein içerdiğinden dolayı şantı tıkayarak şant disfonksiyonuna neden olabilir (Mutluer 2010, Özek 2014, Karabağlı ve ark 2015).

Spina bifida olgularında da enfeksiyon riski yüksektir. Myelomeningosel olgularına çoğu zaman hidrosefali eşlik eder. Bu tip olgularda şant cerrahisi öncesi BOS örnekleme yapılarak BOS'un enfekte olmadığından emin olunmalıdır (Çataltepe 2005, Mutluer 2010, Karabağlı ve ark 2015).

Cerrahi tedavi seçenekleri şöyle sıralanabilir;

**1-Geçici eksternal ventriküler drenaj:** Esas tedavi olan şant cerrahisinin uygulama imkanı olmadığı akut hidrosefali olgularında veya BOS'un enfekte olduğu durumlarda bu yöntem tercih edilir. Eksternal ventriküler drenaj, BOS'un intraventriküler bir kateter yardımıyla steril bir eksternal torbaya aktarılmasıdır. Hızlı ve etkili bir yöntem olmakla beraber dış ortamla temas halinde olması nedeni ile enfeksiyon riski yüksektir. BOS enfeksiyonu sonucu eksternal ventriküler drenaj takılmışsa seri BOS kültürlerinde üreme olmaması halinde şant cerrahisi uygulanabilir (Glinianaia 1999, Kafadar 2007, Karabağlı ve ark 2015).

**2-Şant cerrahileri:** Hidrosefalinin tedavisinde en etkili yöntem şant cerrahisidir. Günümüz pratiğinde yeni teknolojik gelişmelerle beraber kullanıma giren akıllı anti-sifon cihazlar, yatay-dikey valfler, akış kontrollü valfler, ayarlanabilir valflerle birlikte birçok şant tipi kullanılmasına rağmen bunlar arasında belirli bir üstünlük bulunamamıştır (Çataltepe 2005, Karabağlı ve ark 2015).

Modern şantlar silikon üretim olup, ventriküle gönderilen proksimal uç, BOS'un tek yönde akımına izin veren pompa rezervuar sistemi ve periton boşluğuna (ya da atriuma, plevraya vb) yerleştirilen distal uç olmak üzere 3 ana yapıdan oluşur. Bu sistemin çalışma prensibi BOS'u ventrikülden, emilim kabiliyeti olan başka bir vücut boşluğuna drenajının sağlanmasıdır. Uygun şant tipinin seçilmesi ve distal kateterin absorpsiyon açısından en uygun yere gönderilmesi şant cerrahisinin başarısında en önemli etkenlerdir. Şant valfleri, yalnızca belirli basınç aralıklarında fonksiyon gösterebilecek şekilde tasarlanmaktadır ve BOS'un tek yönlü akımına izin vermektedir. Düşük basınçlı valfler 40 mmHg basınç altında, orta basınçlı valfler 40-80 mmHg basınç aralığında ve yüksek basınçlı valfler 80 mmHg basınç düzeyi üzerinde çalışmaktadır. Genellikle ilk şant seçiminde orta basınçlı şantlar tercih edilmektedir. Distal kateter sıklıkla abdomene (ventriküloperitoneal şant), atriuma (ventriküloatrial şant) ve plevraya (ventriküloplevral şant) yerleştirilir. Şantlar büyüklüklerine göre yenidoğan (ultrasmall), küçük (small), normal olarak, konturlarına göre de burr-hole tip ve düz tabanlı (flat) tip olarak ayrılır. Şant valf sistemleri genellikle 3 parçadan oluşurlar: valf, rezervuar ve okluder parça. Bunun yanında bazı şant tiplerinde "anti-sifon device" komponenti bulunur. Valf sistemi yüksek ve düşük rezistanslı valfler olarak iki gruba ayrılır. Bu rezistans elementi distalde slit valf ya da dar lümenli bir tüp olabilir. Yüksek rezistanslı valfler çoğunlukla slit valfler olup iki uç arasındaki basınç farkıyla doğru orantılı olarak akıma izin verir. Hidrosefali ex-vakuo, hidranensefali, arrest hidrosefali ve kompanse hidrosefali gibi patolojilerde ventrikülomegali olmasına rağmen şant cerrahisi gerekmemektedir (Çataltepe 2005, Kafadar ve ark 2007, Mutluer 2010, Karabağlı ve ark 2015).

**3-Endoskopik üçüncü ventrikülostomi:** Endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV), üçüncü ventrikül ile interpedinküler ve prepontin sisternaların endoskop yardımı ile ağızlaştırıldığı bir ventrikülosisternostomi operasyonudur. Normal fizyoloji ile paralellik göstermesi, hastanın şant bağımlılığını ve şanta bağlı uzun dönem komplikasyonları ortadan kaldırması ETV kullanımını arttırmıştır. Ayrıca uzun vadede iyi sonuçlar vermesi, şant gibi yabancı materyal içermemesi, enfeksiyon riskinin düşük olması ve tekrarlanabilirliği avantajlarıdır. Bilinen en kesin endikasyonu aqueductus stenozu olup, BOS emiliminin yetersiz veya tamamen bozuk olduğu olgularda başarı şansı düşüktür. Foramen Monroe veya üçüncü ventrikülde cerrahiye engel dar boyut olması, prepontin sisternaların yetersiz genişlikte olması, yüksek yerleşimli baziller arter tepesi ve serebral kortikal tabakanın ince olması kontrendikasyonlardır. 1 yaşından küçük vakalarda BOS

emilim mekanizmaları yeterli düzeyde olmadığı için ETV başarısı üçte bir oranında düşmektedir (Özek 2014, Karabağlı ve ark 2015).

**4-Koroid pleksus koagülasyonu:** Koroid pleksus koagülasyonu, BOS yapımının yaklaşık %60'ını oluşturan lateral ve üçüncü ventriküllerdeki koroid pleksusların endoskopik yöntemle koagüle edilme işlemidir. Aşırı BOS üretiminden çok BOS emilim bozukluğu hidrosefali etiyojisinde önemli olduğundan, bu yöntem son yıllarda çok tercih edilmemekle beraber seçilmiş olgularda uygulanabilir (Özek 2014, Karabağlı ve ark 2015).

**5-Diğer:** Hidrosefaliye neden olan kitlelere yönelik yapılan cerrahi ile hidrosefali tedavi edilebilir. Örnek olarak posterior fossa kitleleri ve intraventriküler kitleler verilebilir.

## 2.10. HİDROSEFALİ TEDAVİSİNDE ŞANT SEÇİMİ

Günümüz teknolojik gelişmeleri ile beraber hidrosefali tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılan 200'e yakın şant sistemi bulunmaktadır. Hangi şant sistemini seçmemiz gerektiği konusunda net bir formülümüz yoktur. Basınç ayarlı, akım ayarlı veya ayarlanabilir özellikte olsun tüm valflerde halen çözülmesi gereken ortak sorun hiperdrenajdır (Serlo ve ark 1989, Mutluer 2010).

Modern şant cerrahisinin başladığı 1950'lerde üretilen basınç farkı ile çalışan standart valfler denilen birinci kuşak şantlar günümüzde birebir aynı veya çeşitli modifikasyonları ile halen kullanılmaktadır. Şant cerrahisi uygulamalarında sıklıkla karşımıza çıkan sifon etkisi ve hiperdrenaj problemine karşı, ikinci kuşak olarak adlandırılan valfler geliştirilmiştir. Bunlar, Portnoy ve ark. tarafından 1973 yılında bulunan Anti-Siphon Device® (ASD) ve bu teknolojinin modifikasyonlarını kullanan çeşitli birinci kuşak basınç ayarlı valfler; 1987 yılında Sainte Rose tarafından geliştirilen akım ayarlı flow-regulated valf (Orbis Sigma®), dışarıdan basıncı ayarlanabilen veya programlanabilen magnetik valfler ve yerçekimine karşı koyan gravitasyonel valflerdir (Drake ve ark 2000, Rekate 2002, Hiçdönmez 2014, Hiçdönmez 2015).

Şant seçimi yapılırken önemli olan ve dikkat edilmesi gereken, genellikle şantlarda hiperdrenaj sorunu olduğudur. Czosnyka ve ark.'nın yapmış olduğu 10 farklı standart basınç ayarlı, akım ayarlı ve programlanabilen valfi değerlendirdikleri in-vitro araştırmada, vertikal pozisyonda çoğu valfin belirgin negatif intrakranial basınca neden olduğu ve buna bağlı olarak gelişen hiperdrenaj nedeniyle gelişen şant disfonksiyonunun, şant

revizyonlarının yaklaşık %10-30'unu oluşturduğu söylenmektedir. Avrupa çok merkezli beş yıl süreli prospektif Orbis Sigma valf çalışmasında akım ayarlı sistemin çocuk ve erişkin hidrosefalisinin tedavisindeki etkinliği vurgulanarak, hiperdrenaj görülme sıklığında azalma olduğu sonucuna varılmıştır (Czosnyka ve ark 1998, Hanlo ve ark 2003, Hiçdönmez 2015).

Son zamanlarda popülaritesi artan, kullanım sıklığında artış görülen programlanabilen valfler ile ilgili de Aschoff ve ark. yapmış olduğu çalışmalarda dışarıdan programlanabilen valflerin fizyolojik olmayan akım oranını azalttıkları, fakat tamamen ortadan kaldıramadıkları ortaya konmuştur. 158 çocuk ve erişkin hastanın olduğu ve programlanabilen şant sistemi olan Hakim şant sisteminin değerlendirildiği başka bir çalışmada ise, açılış basıncının manuel ayarlanabildiği bu tip valflerde daha iyi prognoz ile karşılaşıldığı bildirilmiştir. Programlı ve programlı olmayan valf sistemlerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada, programlı valflerin kullanıldığı hasta grubunda nörolojik tablo ve klinik sonucun daha iyi bulunduğu, daha az revizyon ihtiyacı gerektirdiği ve buna bağlı olarak düşük maliyet yönünden daha kullanışlı olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada ortaya çıkan başka bir durum ise programlanabilen şant sistemlerinde, belirli manyetik alan kuvvetinin üzerinde valf sisteminde bozulmaların olabileceğidir (Aschoff ve ark 1999, Lee ve ark 2014, Hiçdönmez 2015).

## **2.11. VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT**

Ventriküloperitoneal (VP) şant hidrosefali tedavisinde en etkin ve en sık tercih edilen yöntemdir. İntraventriküler hemorajiye, myelomeningosele, bazı beyin tümörlerine, akuaduktus darlığına bağlı gelişen hidrosefali veya kafa travmaları sonrası gelişen hidrosefali, VP şant cerrahisinin uygulandığı endikasyonlardan bazılarıdır. Ventrikülit, batın içi enfeksiyonlar, yaygın peritoneal yapışıklıklar olması VP şant cerrahisi için kontrendike durumlardır. 1500 gr'dan küçük, 36 haftadan erken doğmuş bebeklerde enfeksiyon riski olması, ayrıca 1800 gr altındaki bebeklerde peritoneal kataterin nekrotizan enterokolite neden olması riski nedeniyle VP şant önerilmez. Arrest kompanse hidrosefalide, aktif sistemik enfeksiyon veya şantın uygulanacağı cilt bölgesinde lezyon varlığında, yüksek protein düzeyi gibi anormal BOS içeriği olması durumunda veya intraventriküler hemorajiler gibi şant sisteminin tıkanabileceği durumlarda VP şant önerilmez (Aschoff ve ark 1999, Kestle 1999, Çataltepe 2005, Wells ve ark 2013, Küçük 2015).

Preoperatif hazırlık: Hidrosefalinin etiyojisi muayene ve görüntülemelerle ortaya konulmalıdır. Bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans görüntülemelerden en az biri yapılmış olmalıdır. Rutin olarak kan sayımı, biyokimya, kanama-pıhtılaşma testleri yapılmalı, akciğer ve batin grafileri çekilmelidir. Operasyondan bir gün önce anestezi, pediatri ve gereken ilgili bölümlere konsültasyonları yapılmalıdır. Operasyondan önce foley sonda ile mesane boşaltılmalıdır. Enfeksiyon riskini minimize etmek için elektif vakalar ilk sırada alınmalıdır. VP şant operasyonun profilaksisinde ilk tercih sefazolin olup operasyondan yarım saat önce yapılmalıdır. Sefazolin alerjisi olanlarda klindamisin tercih edilebilir. Genel anesteziyi takiben operasyon bölgesinin tıraşı ve temizliği özenle yapılmalıdır (Baykaner ve ark 2014, Küçük 2015).

Cerrahi teknik: Olgu sırt üstü yatar pozisyonda ventriküler katater sağdan konulacaksa, baş tam sola dönük olmalıdır. Boyun altı desteklenmeli, retroauriküler bölge ile batin arasında düz bir zemin oluşturulmalıdır. Kranial insizyon ve burr hole için genellikle üç nokta işaretlenir; 1. Kocher noktası: koronal sütün 1 cm önünde ve orta hattın 2.5-3 cm, yenidoğanda 2 cm laterali (midpupiller hat) 2. Frazier noktası: parietooksipital bölgede çocuklarda inion çıkıntısının 3-4 cm lateralinden 3-4 cm yukarısı 3. Keen noktası: lateral ventrikülün trigon bölgesine ulaşmak için kulak kepçesinin 2,5-3 cm arkası ve üzeri. Batin insizyonu genellikle meme hattı hizasında umblikulus lateralinde 2 cm'lik insizyon hattı şeklindedir. Periton giriş noktası için alternatif insizyonlar mevcuttur. Bunlar; ksifoid çıkıntının 2-3 cm altında orta hatta 2-3 cm lik insizyon ve pubart bağı ortasından umblikusa çekilen bir hattın ortasında bir noktadan yapılacak bir insizyondur. Hastanın cildi önce betadin sabun ile steril tamponlarla baş, boyun, göğüs ve batin ayrı ayrı fırçalandıktan sonra cerrahi alanda açık kalmayacak şekilde üç kez steril boyanır. Sonrasında steril drape ile örtülür (Mutluer 2010, Küçük 2015). Şekil-4'te VP şant cerrahisi uygulanacak olgunun cerrahi pozisyonu görülmektedir.



**Şekil 4:** VP şant cerrahisi uygulanacak olgunun cerrahi pozisyonu görüntüsü (NEÜ Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

Kraniyal skalp insizyonu ile cerrahiye başlanır. Subgaleal disseksiyon yapılır ve cilt devrilir. Kocher, Keen veya Frazier noktasına yüksek devirli tur ile ventriküler ucun geçebileceği şekilde bir burr hole açılır. Dural kanamaları durdurmak için bipolar ile dura koagüle edilir. Şant sistemi, vankomisinli solüsyonda tutulmalıdır. Şant parçalarına dokunmadan evvel cerrahi ekip ikinci eldivenlerini giymeli veya mevcut eldivenlerini değiştirmelidir ve şant parçaları mekanik hasar verecek aletler ile tutulmamalıdır. 2-3 cm'lik batın insizyonu sağ üst kadranda son kostanın 3 cm altına ve kostaya paralel olacak şekilde planlanır (Kestle 1999, Küçük 2015).

Cilt, cilt altı ve yağ dokusu geçildikten sonra fasya açılır; takiben künt disseksiyonla kaslar geçilerek peritona ulaşılır ve batın ucunun geçebileceği kadar periton açılır. Takiben batın insizyonundan kraniyuma doğru cilt altından içi antibiyotikli solüsyonla yıkanmış guide ile batın ucu geçilir. Daha sonra ventriküler ucun geçeceği kadar büyüklükte dura açılmalıdır. Dura açılışı sırasında kortikal hasara dikkat edilmelidir. Daha sonra ventriküler kateter foramen Monroe'nun önüne gelecek şekilde yönlendirilir ve ilerletilir. BOS gelişi görülür. Hücresel bakı ve kültür için mutlaka BOS numunesi alınmalıdır. Valf öncelikle akım yönü kontrol edilerek ventriküler uçla birleştirilir. Daha sonra valf ile kateterin batın ucu birleştirilir ve valf galeaya sütürlerle sabitlenir. Kateterin batın ucundan BOS gelişi görüldükten sonra, künt bir disektör ile intraperitoneal subhepatik bölge kontrol edilir ve

batın ucu peritona ilerletilir. Skalp insizyonunda çocuklarda, cilt altında 3/0 atravmatik vicryl, ciltte 3/0 ipek kullanılır. Batında çocuklarda, adale fasyası ve cilt altında 3/0 atravmatik vicryl ve ciltte 3/0 ipek tercih edilebilir. Yakın klinik takip ve postoperatif 1. gün bilgisayarlı tomografi çekilebilir. Postoperatif yedinci gün süturlar alınır (Kestle 1999, Küçük 2015). Şekil-5'te VP şant uygulanmış bir olgunun bilgisayarlı beyin tomografisi görülmektedir.



**Şekil 5:** VP şant uygulanmış bir olgunun BBT görüntüsü (NEÜ Meram Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D. Arşivi)

## **2.12. VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI**

Günümüzün modern şantlarına ve cerrahi tekniklere rağmen, şant cerrahisi uygulanan hastalarda birinci yılın sonunda başarısızlık oranı %40 civarındadır. Mevcut literatür tarandığında şant disfonksiyonuna sebep olan nedenlerin sayısı oldukça çoktur ve tüm bu durumları tanımlamak mümkün değildir. Mekanik komplikasyonlar, dinamik komplikasyonlar ve şant enfeksiyonu gibi beklenen ve sıkça karşılaşılan komplikasyonları bilmek ve tanımak gerekir. Ayrıca nöbet, barsak perforasyonu, asit, spontan pnömosefali ve yara komplikasyonları diğer nadir görülen komplikasyonlardır (Yılmaz ve ark 2006, Wu ve ark 2007, Kazan ve ark 2015).

### 2.12.1. Mekanik Komplikasyonlar

**Şant obstrüksiyonu:** Bir ventriküloperitoneal şant üç farklı seviyede obstrükte olabilir: proksimal katater (ventriküler uç), valf sistemi ve distal katater (peritoneal uç). Bu obstrüksiyonlar pediatrik hidrosefali hastalarının tüm şant komplikasyonlarının yaklaşık yarısını oluşturur (Boch ve ark 1998, Turhan ve ark 2011, Kazan ve ark 2015).

Bir şantın tıkanma riskinin en yüksek olduğu dönem erken postoperatif dönemdir. Katater koroid pleksus, ependim hücreler, beyin parankimi, tümör hücreleri veya kan hücreleri tarafından tıkanabilir. Ventriküler uç tıkanmalarının en sık sebebi, kateterin yanlış pozisyonu ve koroid pleksus ile olan mekanik tıkanmalarıdır. Bunu engellemek için kateter ucunun foramen monroe'nun önüne yerleştirilmesi ideal yöntem olarak kabul edilmektedir. Ventrikül duvarına yakın yerleşim, overdrenaja bağlı slit ventrikül oluşması ve ventriküllerin küçülmesi, başın büyümesine bağlı kateterin duvarlara ve koroid pleksusa yaklaşması, enfeksiyonlar, kanamalar, menenjit, glial doku ile temas tıkanma riskini yükselten faktörler olarak karşımıza çıkarlar. Bu riskleri azaltmak için ventriküler kataterin dikkatli tutulması, eldivenlerle kataterin aşırı manipüle edilmemesi, tampon malzemeleri ile bulaşın azaltılması ve steril drape kullanılması gerekmektedir (Kazan ve ark 2015). Valf tıkanmaları nadir görülen bir durum olup erken dönemde valflerde, cerrahi uygulama hatası (valfin ters takılması gibi), ventriküler kataterden veya etraftan gelen pıhtı, debris, kan veya doku parçalarının tıkanması daha sık görülür. Geç cerrahi dönemde ise debris, pıhtı tıkanması ve hücrel immün reaksiyonlar etkindir (McLaurin 1989, Boch ve ark 1998, Kazan ve ark 2015). Peritoneal uç tıkanmasında başlıca faktörler; distal ucun kısa kalması, yanlış yerleştirme, abdominal yapışıklıklar, omentum, pseudokistler ve enfeksiyondur. Bu komplikasyonlar şant takıldıktan sonra herhangi bir süre içerisinde gelişebilse de genellikle geç dönemde görülmektedir (Yılmaz ve ark 2006, Kazan ve ark 2015).

**Kopma, ayrılma veya kırılmalar:** Şantın çıkması veya şantı oluşturan parçaların ek yerlerinden çıkması daha nadir görülen komplikasyonlar olup daha çok büyüme dönemlerinde ve servikal bölgede görülür (Boch ve ark 1998, Kazan ve ark 2015). Şant cihazının palpasyonu ve katater trasesinde bir köprünün geliştiğinin saptanması ile tanı konulabilir. Şant trasesi üzerinde kopmanın olduğu noktada lokal sıvı birikimi görülür. Uzun süreli şantı olan hastalarda bu açıdan dikkatli olunmalıdır. Bu tip hastalarda katater etrafında kalsifik fibröz bir kılıf bulunabilir. Bu fibröz yol belli bir süre BOS geçişine izin

verse bile Şant revizyonu yapılmalıdır. Şant takılırken boyun hareketlerinin de hesaba katılması, Şant ekleri birleŐtirilirken kullanılan ipek suturların gevŐek olmaması gibi cerrahi teknik ile ilgili önlemler bu komplikasyonu azaltabilmektedir (Kazan ve ark 2000, Kazan ve ark 2015).

**Őantın migrasyonu:** Őantı oluŐturan ventriküler veya peritoneal kateter gibi bir parçanın ya da tüm Őant sisteminin doğal anatomik pozisyon dıŐında baŐka bir bölgeye yer deĐiŐtirmesi olarak tanımlanabilir. Distal uç, periton dıŐına çıkıp cilt altına, Őant trasesini takip ederek torakal bölgeye ve toraksa veya kranium da cilt altına migrate olabilir. Bazen peritoneal uç intestinal kanala veya mesaneye girerek rektumdan, skrotumdan veya üretradan dıŐarıya çıkabilir. Kranial uçtan veya valften koparak serbest parça halinde periton boŐluĐu içinde kalabilir (Eap ve ark 2012, Mihajlović ve ark 2012, Kazan ve ark 2015).

**Őant sisteminin adezyonu:** Silikon materyal olan Őant sisteminin etrafında fibrozis geliŐmesi, silikon partiküllerin etraf dokuya doğru migrate olması, çevre dokudan silikon materyal içine invazyon, katater içinden geçen BOS içeriğinde olan protein ve kalsiyumun lümen yapısını bozması sonucunda özellikle cilt altı dokuda katater adezyonları ortaya çıkabilir. Bu adezyonlar uzun dönemde kopma, kırılma ve BOS kaçağına neden olabilirler. Peritoneal ucun periton içinde, omentum tarafından yabancı cisim olarak algılanan kataterin etrafının sarılması, karaciğer parankimine yapıŐması, intestinal duvara yapıŐarak hareket etmesi, mesane duvarına yapıŐması, diyaframa yapıŐarak bu yapıŐtıĐı yüzeyleri kimyasal erozyona uğratarak perfore etmesi riskini doğurur ve migrasyon için zemin hazırlar (Mihajlović ve ark 2012, Kazan ve ark 2015).

Mekanik komplikasyona bağlı Şant disfonksiyonu hastası geniş skalada bir semptom ve fizik muayene bulgusu ile karşımıza gelebilir. Semptom gösteren hastada; baş ağrısı, diplopi, kusma, letarji, nöbet, karın ağrısı, ataksi; bir yaşından küçük ise apne, bradikardi, irritabilite gibi kafa içi basınç artış semptomları görülebilir. Fizik muayenede; oküler sinir paralizileri, papilödem, infantlarda fontanel gerginliği, baş çevresinde büyüme, Şant katateri etrafında ŐiŐlik görülebilir. Şant disfonksiyonu araŐtırılırken anamnez dikkatlice ve eksiksiz alınmalı, ilk Şantın ne zaman ve ne sebeple takıldığı, hangi Şant tipinin kullanıldığı ve varsa reoperasyonları sorgulanmalıdır. Şant pompasının palpasyonu sonrasında dolup dolmadığı, dolum hızı (tekrar dolum süresi yaklaşık 15-30 saniyedir), perikateteriyel BOS birikimleri, insizyon hattında kızarıklık, ŐiŐme, lokal ısı artışı gibi enfeksiyon bulguları ve batın muayenesinde hassasiyet diğer önemli muayene bulgularıdır.

Tüm şant trasesini görüntüleyecek direk grafiler çekilmelidir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme, VP şant disfonksiyonunda kateterlerin ventrikül içerisindeki yeri, beyin ve koroid pleksus ile ilişkileri konusunda daha kapsamlı bilgi verir. Tedavi sebebe göre değişkenlik gösterir. Tıkalı şant parçasının değiştirilmesi veya kataterin doğru pozisyonda tekrar uygulanması yapılacak işlemler olmasına rağmen etraf dokuya yapışık olan katater her zaman çıkarılamayabilir. Özellikle ventriküler kataterde yapışıklık olması halinde kanama riski nedeniyle bırakılabilir (Aquino ve ark 2006, Kazan ve ark 2015).

### 2.12.2. Dinamik Komplikasyonlar

**Şantın aşırı boşaltması (over drenaj):** Şantın aşırı boşaltmasının en önemli nedeni sifon etkisinin ventrikül içindeki negatif basınca bağlı oluşmasıdır. Bu aşırı boşaltım genellikle çocuklarda bir dizi klinik problemlere yol açar. En sık karşılaşılanları; süregelen baş ağrısı, bulantı, okul performansında düşüş, sık doktora başvurma, tekrarlayan şant cerrahileridir. Bu problemlere engel olmak adına geliştirilen sistemler; basınç ayarlı veya sabit basınçlı antisifon özellikli şantlar, akım kontrollü şantlar ve gravitasyonel şantlardır (Drake ve ark 1998, Weinzierl ve ark 2008, Başarır ve ark 2015).

Şantın aşırı boşaltmasına bağlı komplikasyonlar 4 ana başlık altında toplanabilir:

#### 1- Subdural Hematom

En sık görülen aşırı BOS boşaltımı komplikasyonu olup subdural bölgedeki köprü venlerin negatif basınca bağlı olarak gerilmesi ve yırtılması nedeniyle oluşur. Basınç ayarlı standart şantlarda daha çok olmakla birlikte, tanı konulduğunda genellikle kronik subdural hematom olarak görülür. Klinik olarak teşhis ve tedavi edilmezse ölümcül olabilir (Louzada ve ark 2012, Başarır ve ark 2015).

Subdural hematomun varlığını göstermede ilk seçenek görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir. Tanısı genel olarak kronik subdural hematom olarak konulduğu için hematomun membranöz yapılarının gösterilmesi için manyetik rezonans görüntüleme yapılması cerrahi plan ve başarı açısından yararlıdır. Tedavide aşırı boşaltımın azaltılması veya biriken sıvının boşaltılması amaçlanır. Aşırı boşaltımın azaltılması için sifon etkisini azaltıcı sistemle değiştirilmesi yahut oluşan negatif basınca dirençli şant kullanılması tedavide kullanılır. Oluşan sıvı burr hole açılarak bir dren yardımıyla boşaltılabileceği gibi,

subdural mesafeye kalıcı katater konularak sıvının mevcut sisteme veya peritona yönlendirilmesi sağlanır (Anderson ve ark 2008, Başarır ve ark 2015).

## 2- Sütür Erken Kapanması (Kraniostenozis)

Şant sisteminin olması gerekenden fazla çalışmasına bağlı BOS'un aşırı boşaltılması kraniyal sütür yapılarının erken kapanmasına sebep olur. Kranium gelişiminin büyük bölümü hayatın ilk 1-2 yılında gerçekleşir. Kraniumun genişleyebilmesi için beynin yaptığı basınç önemlidir. Aşırı boşaltımın olduğu şant hastalarında subaraknoid mesafe daralmış olup ventriküller slit görünümündedir. Kemik yapıları çocuğun yaşına göre oldukça kalın olup sıklıkla skafosfalik görünüm mevcuttur. Literatürde şant cerrahisi sonrası % 1-5 oranında sekonder kranosinostoz olduğu bildirilmiştir. Bu hastalar genellikle asemptomatik olarak takip edilmekle birlikte intrakranial basınç artışı bulguları görülürse cerrahi tedavi uygulanması gerekir. Hastalara uygulanan cerrahi standart kranosinostoz cerrahisi olup aynı zamanda aşırı boşaltım yapan şantın sisteminin değiştirilerek nedenin de ortadan kaldırılmasını gerektirir (Ryoo ve ark 2014, Başarır 2015).

## 3- İzole IV. Ventrikül Sendromu

Tanı MR ile konular. Şant cerrahisi sonrasında akuaduktus sylvius ve dördüncü ventrikül çıkışının oblitere olmasına bağlı dördüncü ventrikül, şant sistemi ile drene olan ventriküler sistemle bağlantısını kaybetmektedir. Spesifik bulgu, oldukça büyük bir dördüncü ventrikül ve buna eşlik eden küçük, slitleşmiş lateral ve üçüncü ventriküllerdir. Beyin sapı ventrale doğru basılmıştır. Posterior fossada subaraknoid mesafe ve sisterna magna küçülmüştür (Schulz ve ark 2012, Başarır ve ark 2015). Dördüncü ventrikülün şantlanması, açık cerrahi ile dördüncü ventrikül çıkışlarının fenestrasyonu ve endoskopik akuaduktoplasti günümüzde kullanılan tedavi yöntemleridir (Spenatto ve ark 2005, Başarır ve ark 2015).

## 4- Slit Ventrikül Sendrom

Slit ventrikül sendromu, şant cerrahisi erken dönemlerde uygulanmış hastalarda, çocukluk çağında görülen aralıklı baş ağrısı, görüntülemelerde küçük ventrikül boyutları ve valf pompalama mekanizmasında yavaşlama triadı ile seyreden klinik tablodur. Rekate tarafından tanımlanmış 5 ayrı sınıflaması vardır. Bunlar; intrakraniyal hipotansiyon, aralıklı proksimal tıkanma, ventriküler genişleme olmadan şant disfonksiyonu, çalışan şanta rağmen yüksek intrakraniyal basınç-sefalokraniyal disproporsiyon ve şantla ilişkili

miğrendir. Bu beş sınıflamada da kullanılmakta olan valvin basıncının yükseltilmesi tüm olguların %80-85'ine fayda sağlamaktadır (Rekate 2008, Başarır ve ark 2015).

**Şantın az boşaltması (under drenaj):** Çalışır durumda olduğu bilinen şant sisteminin yeterli BOS drenajı gerçekleştirmediği durumdur. Bu komplikasyon genellikle olguya uygun şant kullanılmaması sonucu ortaya çıkar. Tedavide drenajı arttırmak için valf değiştirilmeli ya da ayarlanabilir şant valfleri kullanılarak en uygun drenaj sağlanmalıdır (Dağçınar 2014, Başarır ve ark 2015).

### 2.12.3. Şant Enfeksiyonları

Şant enfeksiyonlarını iki ayrı klinik tablo oluşturması nedeniyle internal ve eksternal diye iki temel grupta incelemek mümkündür. Bunlar şant sistemi kolonizasyonu ve BOS'un enfeksiyonu ile cerrahi yarayı ve çevre cilt dokusunu kapsayan enfeksiyonlardır. Şant enfeksiyon sıklığı %5-10 oranında değişmektedir. Şant enfeksiyonu şant uygulanmasını takiben ilk aylarda sık olarak gözlenirken, büyük bir çoğunluğu ilk 6 ayda görülmektedir (Bayston 2001, Ünlü ve ark 2010).

Şant enfeksiyonu oluşum mekanizmalarına göre 4 gruba ayrılmaktadır. Bunlar; 1. Retrograd enfeksiyonlar: Şantın peritoneal ucundan kaynaklanan enfeksiyonlardır. 2. Enfeksiyonun hematogen yayılımı: Sistemik enfeksiyonu veya bakteriyemisi olan hastalarda risk yüksektir. 3. Şant sistemi üzerinde cilt enfeksiyonu. 4. Şantın cerrahi sırasında kolonizasyonu: En çok karşılaşılan gruptur. Şant sistemi takıldığında, insizyonlarda kolonize olan mikroorganizmalar tarafından erken postoperatif dönemde şant enfeksiyonu gelişir (Tunkel ve ark 2005, Bağdatoğlu ve Ark. 2015).

Şant enfeksiyonu riskini arttıran faktörler; dört aylıktan küçük bebekler, prematürite, myelomeningosel ve kanama sonrası görülen hidrosefaliler, uzun cerrahi süre, ameliyat sonrası cilt problemleri ve enfeksiyonu, cerrahi deneyimsizlik, sterilite kurallarına uymamak, şant revizyonu olması şeklinde sıralanabilir (Vinchon ve ark 2006, Hayhurst ve ark 2008, Ünlü ve ark 2010).

Şant enfeksiyonu, enfeksiyon bulguları veya şant malfonksiyonu tablosu ile karşımıza gelmektedir. Disfonksiyonla ilişkili bulantı, kusma, bilinç değişikliği, huzursuzluk şikayetleri olurken aynı zamanda menenjit, ventrikülit veya peritonite ait bulgular ve sepsis görülebilir. Ateş, lökositoz gibi enfeksiyon parametrelerinde artışı açıklayacak bir odak tespit edilememişse şant rezervuarı ponksiyone edilerek alınan BOS

rutin biyokimyasal incelemeler yanında mutlaka kültüre de gönderilmelidir. Malfonksiyon ile başvuran hastada BBT (enfeksiyon düşünülüyorsa kontrastlı BBT) ve batın yakınmaları olanlarda batın ultrasonografisi yapılmalıdır (Drake ve ark 1995, ünlü ve ark 2010).

şant enfeksiyonlarında en sık izole edilen mikroorganizma yaklaşık %40-50 oranında Stafilokok epidermidis olup ikinci sıklıkta %20-30 ile Stafilokok aureustur. Bu mikroorganizmalar sıklıkla normal cilt florasının bir parçasıdır ve çoğu şant enfeksiyonu şantın takılmasını takip eden ilk 2 ay içinde ortaya çıkar. Gram negatif basiller %15-44, streptokoklar ise %4-12 oranında etken olarak bulunmuşlardır (Drake ve ark 1995, ünlü ve ark 2010).

Cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemek için gerekli prensiplere maksimum düzeyde uyulması şant enfeksiyonlarından korunmanın en etkin yoludur. şant cerrahisi temiz bir girişim olmasına karşın, antibiyotik profilaksisi birçok otorite tarafından önerilmektedir (Biyani ve ark 2006, Tulipan ve ark 2006, ünlü ve ark 2010). Bazı yayınlarda proflaksin yanında ameliyat esnasında katater içerisine gönderilen tek doz vankomisin ve/veya gentamisinin enfeksiyon oranını anlamlı derecede düşürdüğü bulunmuştur (Ragel ve ark 2006, ünlü ve ark 2010).

şant enfeksiyonlarının tedavisinde en çok kabul gören yaklaşım, BOS'a geçişi yüksek olan antibiyotik tedavisi ile birlikte şant aparatının çıkarılmasıdır. şantın çıkarılmadığı ve yalnızca antibiyotik ile sınırlanan tedavilerde başarısızlık ve reenfeksiyon olasılığı artmaktadır. şant revizyonunun iki aşamada gerçekleştirilmesi tedavi başarısını artırmaktadır. Enfekte şantın çıkarılmasının ardından BOS steril olana kadar antibiyotik tedavisi ve sonrasında yeni şant takılması en etkili yaklaşım olarak görülmektedir. Yeni şant takılana kadar geçen sürede gerekli olgularda eksternal ventriküler drenaj uygulanmalıdır. şant enfeksiyonu tedavisindeki antibiyotik seçimi bakteriyel menenjit tedavisi ile paralellik göstermektedir. Başlangıç tedavide gram pozitif mikroorganizmalara yönelik antibiyotik seçilmelidir. Antibiyotik seçimini gram-giemsma boyama, kültür ve duyarlılık sonuçları belirlemelidir. Tercih edilecek antibiyotiğin BOS'a geçiş oranlarının yüksek olması gerekmektedir. En çok izole edilen etken gram pozitif olan stafilokoklardır. Bu nedenle ilk seçilecek antibiyotikler, metisilin duyarlılığına göre, vankomisin, gentamisin yada nafsilin olmalıdır. şant enfeksiyonunda gram negatif etkenler de şüpheli ise seftazidim, sefepim veya meropenem tedaviye eklenmelidir. (Arthur ve ark 2002, Ragel ve ark 2006, James ve ark 2008, ünlü ve ark 2010).

## 2.13. HİDROSEFALİDE PROGNOZ VE İZLEM

Pediyatrik hidroşefali, sık görölmesine rağmen hala birçok yönüyle tam anlaşılammış bir hastalıktır. Kronik bir hastalık olması nedeniyle çocukluktan yetişkinliğe her dönemde önemli sorunlara neden olmaktadır (Williams ve ark 2007, Özışık 2015). 1950'lerden önce hidroşefali, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden kötü prognozlu bir hastalık olarak bilinirken, şant cerrahisindeki olumlu gelişmeler ile beraber bu oran önemli ölçüde azalmıştır (Iskandar ve ark 1998, Özışık 2015).

Hidroşefali, çocuklarda gelişim geriliği ve biyopsikososyal sağlık durumunda bozukluklara yol açmaktadır. Hastaların nöropsikiyatrik gelişimi; hidroşefalinin etiyoijisi, hafif-ağır olması, korteks kalınlığı ve korpus kallosumun kalınlığı, beraberinde diğer beyin anomalileri varlığı ve geçirdiği şant ameliyat sayısı gibi birçok faktöre bağlıdır (Dennis ve ark 1981, Fletcher ve ark 1992, Özışık 2015).

Yapılan bir çalışmada, konjenital hidroşefalisi olan 233 olguluk seride, 20 yıldan uzun gözlem periyodunda, hastaların %13,7'sinin hayatını kaybettiği ve ortalama şant revizyon sayısının 2,7 olduğu belirtilmiştir. Bu hastaların 115'ine psikolojik değerlendirme yapılmış olup; %63'ü normal performans gösterirken, %30'unda hafif, %7'sinde ağır retardasyon tespit edilmiştir (Lumenta ve ark 1995, Özışık 2015). Normal entelektüel fonksiyon, uygun tedavi alan hastaların %40-65'inde görölmektedir (Dennis ve ark 1981, Özışık 2015).

Tedavi edilmiş şantlı hidroşefali olgularında şanta bağlı sorunlar (enfeksiyon, disfonksiyon gibi) erişkin dönemde de devam ettiği için, hastaların genç erişkin ve erişkin dönemlerinde de takip altında olmaları gerekir. Özellikle hidroşefalisi ve myelomeningosel gibi orta hat kapanma defekti olan hastaların, erişkin hayatlarında tedavi hizmetleri, hidroşefali takibi ve gerekirse tedavisi yanında eşlik eden diğer problemlerin de (epilepsi, entellektüel ve bilişsel gerilik, skolyoz, üriner bozukluklar, mobilizasyon vb) izlem ve tedavisini içermelidir (McDonnell ve ark 2000; Özışık 2015).

### 3. MATERYAL METOD

Bu çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu 08.01.2021 tarih ve 2021/2986 sayılı onay kararı ile Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroşirürji Kliniğinde gerçekleştirildi. Çalışmada, Ocak 2009-Aralık 2020 tarihleri arasında ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan 230 pediatrik hidrosefali olgusu retrospektif olarak tarandı. Hastanemiz elektronik arşivinden hasta verilerine, dosya ve görüntü kayıtlarına eksiksiz ulaşabildiğimiz 112 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastane bilgi yönetim sisteminde ya da elektronik ortama taranmış hasta dosyalarında çalışma için belirlenmiş verilerde eksiklik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile hidrosefali tanısı konulan pediatrik hastalar; demografik özellikleri, hidrosefali tanı yöntemi, Evans indeksi, hidrosefali etiyojisi, ventriküloperitoneal şant tipi, ventriküloperitoneal şant cerrahisi komplikasyonları, revizyon cerrahisi sayısı ve nedeni, ilk revizyon cerrahisi zamanı açısından, literatür bilgileri eşliğinde incelendi ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

#### **İstatistiksel Değerlendirme - Verilerin Analizi**

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi.

Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, sayısal veriler ise ortalama±standart sapma (SS), ortanca ve minimum-maximum değerleri kullanılarak verildi.

Kategorik verilerin karşılaştırılmasında, Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi ve Fisher Exact test kullanıldı.

Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Bağımsız iki grupta normal dağılan sayısal verilerin dağılımı Independent Samples T testi ile değerlendirildi. Normal dağılmayan sayısal veriler ise Mann-Whitney U Testi ile değerlendirildi.

Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0,05$  düzeyinde değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya; %60,7'si (n=68) erkek, %39,3'ü (n=44) kız olmak üzere ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan toplam 112 pediatrik hidrosefali tanılı hasta dahil edilmiştir. Araştırmaya alınan hastaların %57,1'i (n=64) 2-12 yaş arasında çocuk, %27,7'si (n=31) 0-2 yaş arası bebek, %15,2'si (n=17) 12-18 yaş arasında adölesan idi. Hastaların %66,1'i (n=74) miadında doğmuştu (Tablo 3).

**Tablo 3: Hastaların Cinsiyet, Yaş Grubu ve Doğum Hikayelerinin Dağılımı**

Değişkenler (n=112)	n	%
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	44	39,3
Erkek	68	60,7
<b>Yaş grubu</b>		
0-2 yaş (bebek)	31	27,7
2 yaş-12 yaş (çocuk)	64	57,1
12 yaş-18 yaş (adölesan)	17	15,2
<b>Doğum hikayesi</b>		
Prematür	38	33,9
Miad	74	66,1

Opere edilen hastaların %50,9'una (n=57) MRG ile, %30,4'üne (n=34) BBT ile %18,7'sine (n=21) BBT ve MRG ile tanı konulduğu saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların Evans İndeks ortalaması  $0,54\pm0,11$  olarak bulundu (Tablo 4).

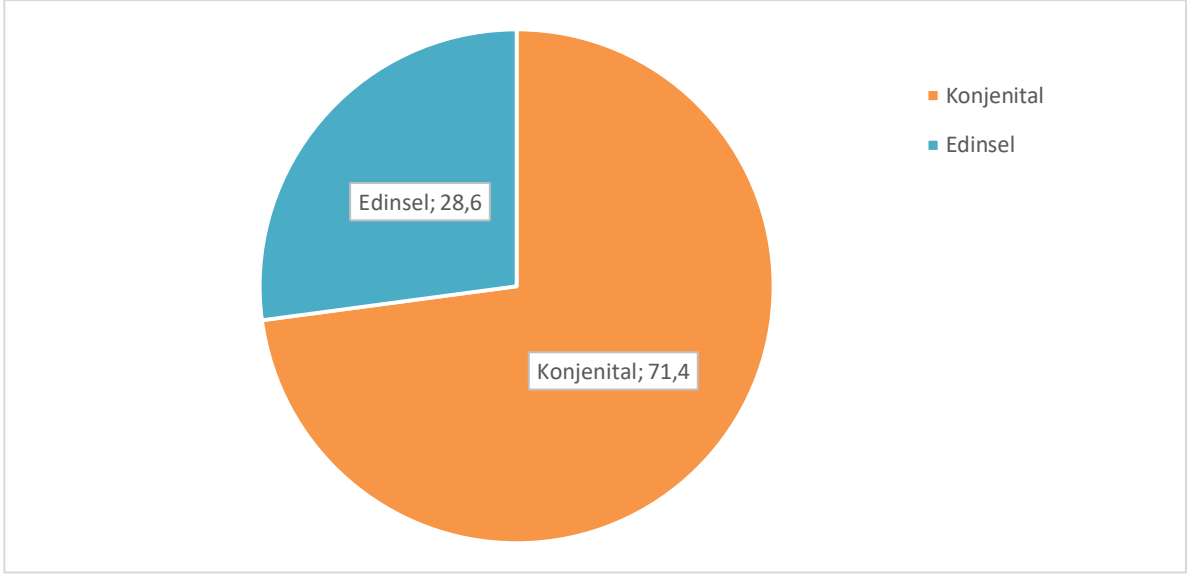
**Tablo 4: Hastalara Uygulanan Tanı Yöntemlerinin Dağılımı ve Hastaların Evans İndeks Ortalaması**

Değişkenler (n=112)	n	%
<b>Tanı Yöntemi</b>		
BBT	34	30,4
MRG	57	50,9
BBT+MRG	21	18,7
<b>Evans İndeks Ortalaması</b>	$0,54\pm0,11$	

Çalışmaya dahil edilen hastaların %71,4'ünün (n=80) konjenital hidrosefali, %28,6'sının (n=32) edinsel hidrosefali nedeniyle opere edildiği belirlendi. Etiyolojilerine göre incelendiğinde olguların en yüksek oranda %35,6'sında (n=40) Tip-2 Chiari malformasyonu ve myelomeningosel, %17'sinde (n=19) Aquaduktus stenozu, %17'sinde (n=19) posthemoraji tespit edildi (Tablo 5).

**Tablo 5: Opere Edilen Hastaların Etiyolojik Dağılımları**

<b>Değişkenler (n=112)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Etyoloji</b>		
Konjenital	80	71,4
Edinsel	32	28,6
<b>Etyoloji (n=112)</b>		
Aquaduktus stenozu	19	17,0
Dandy Walker Malformasyonu	5	4,5
Tip-2 Chiari Malformasyonu+Myelomeningosel	40	35,6
Foramen Monroe Agenezisi	1	0,9
Ensefalosel	3	2,7
Myelomeningosel	8	7,1
Konjenital idiopatik	2	1,8
Kitleye sekonder	6	5,4
Posthemorajik	19	17,0
Postenfeksiyöz	2	1,8
Posttravmatik	5	4,4
Aquaduktus stenozu+ Dandy Walker malformasyonu	2	1,8



**Şekil 6:** Opere edilen hastaların etiyolojilere göre dağılımı

Hastalara %80,4 (n=90) oranında sabit basınçlı şant, %19,6 (n=22) oranında programlanabilir şant tipi kullanıldı. (Tablo 6).

**Tablo 6: Hastalara Uygulanan Ventriküloperitoneal Şant Tiplerinin Dağılımı**

Değişkenler (n=112)	n	%
<b>Ventriküloperitoneal Şant Tipi</b>		
Sabit basınçlı şantlar	90	80,4
Programlanabilir şantlar	22	19,6

Operasyon sonrası oluşan şant komplikasyonlarının dağılımı Tablo 7’de gösterildi. Opere edilen hastaların %50’sinde (n=56) komplikasyon gelişmezken, %25’inde (n=28) mekanik komplikasyon, %4,5’inde (n=5) dinamik komplikasyon, %16,0’sında (n=18) şant enfeksiyonu geliştiği tespit edildi. Hastaların %4,5’inde (n=5) çoklu farklı komplikasyon tipi geliştiği görüldü. Şant komplikasyonu gelişen hastalarda en yüksek oranda, %19,6’sında (n=11) ventriküler katater tıkanıklığı, %19,6’sında (n=11) şant cerrahisi sırasında kolonizasyona bağlı şant enfeksiyonu geliştiği saptandı.

**Tablo 7: Operasyon Sonrası Oluşan Şant Komplikasyonlarının Dağılımı**

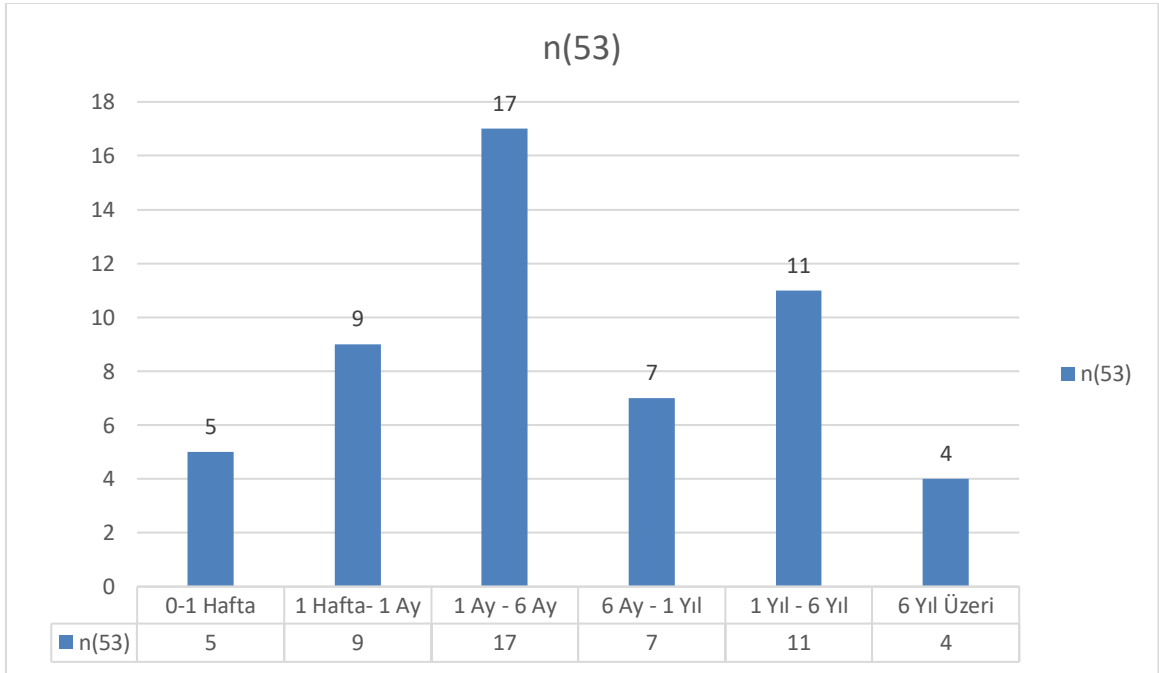
	n	%
<b>Şant Komplikasyonları (n=112)</b>		
Komplikasyon yok	56	50,0
Mekanik komplikasyonlar	28	25,0
Dinamik komplikasyonlar	5	4,5
Şant enfeksiyonları	18	16,0
Mekanik komplikasyon+şant enfeksiyonu	1	0,9
Mekanik komplikasyon+dinamik komplikasyon	3	2,7
Mekanik komplikasyon+dinamik komplikasyon+şant enfeksiyonu	1	0,9
<b>Şant Komplikasyonları (n=56)</b>		
Ventriküler katater tıkanıklığı	11	19,6
Şant valfinin tıkanması	2	3,6
Distal katater tıkanıklığı	4	7,1
Şantın kopması -ayrılması	1	1,8
Şantın yanlış yerleştirilmesi	3	5,4
Over drenaj	1	1,8
Subdural hematoma ve koleksiyon	3	5,4
Retrograd enfeksiyon	2	3,6
Enfeksiyonun hematojen yayılımı	1	1,8
Şant üzerinde cilt enfeksiyonu	6	10,5
Şant cerrahisi sırasında kolonizasyon	11	19,6
Ventriküler katater tıkanıklığı+şantın yanlış yerleştirilmesi	2	3,6
Şant valfinin tıkanması+distal katater tıkanıklığı	1	1,8
Distal katater tıkanıklığı+şantın yanlış yerleştirilmesi	2	3,6
Ventriküler katater tıkanıklığı+hematojen yayılım	1	1,8
Ventriküler katater tıkanıklığı+şant üzerinde cilt enfeksiyonu	1	1,8
Ventriküler katater tıkanıklığı+şant valfinin tıkanması	1	1,8
Ventriküler katater tıkanıklığı+şantın yanlış yerleştirilmesi+under drenaj	1	1,8
Distal katater tıkanıklığı+hematojen yayılım	1	1,8
Over drenaj+subdural hematoma ve koleksiyon	1	1,8

VP şant takılan 53 olguda revizyon gereksinimi doğmuştur. Hastalara uygulanan revizyon cerrahi sayısı ortancası 1,00 (min=1,00, max=4,00) olarak saptandı. Hastaların ilk opere edilmeleri ile revizyon operasyonu geçirmeleri arasında geçen süreler

incelendiğinde; %9,4'ünün (n=5) 0-1 hafta arası sürede, %17,0'sinin (n=9) 1 hafta üzeri-1 ay arası sürede, %32,1'inin (n=17) 1 ay-6 ay arası sürede, %13,2'sinin (n=7) 6 ay üzeri-1 yıl arası sürede, %20,8'inin (n=11) ise 1 yıl-6 yıl arası sürede, %7,5'nin (n=4) 6 yıl ve üzeri sürede revizyon operasyonu geçirdiği tespit edildi (Tablo 8).

**Tablo 8: Hastaların İlk Operasyonları ile Revizyon Cerrahileri Arasında Geçen Sürenin Dağılımı**

	n	%
<b>İlk operasyon ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre (n=53)</b>		
0-1 hafta	5	9,4
1 hafta üzeri-1 ay	9	17,0
1 ay üzeri-6 ay	17	32,1
6 ay üzeri-1 yıl	7	13,2
1 yıl üzeri-6 yıl	11	20,8
6 yıl üzeri	4	7,5



**Şekil 7: Hastaların ilk operasyonları ile revizyon cerrahileri arasında geçen sürelerin grafiksel dağılımı**

Çalışmaya dahil edilen hastalarda cinsiyete göre; etiyojide, hastalara uygulanan ventriküloperitoneal şant tipinde, şant komplikasyonunda ve oluşan komplikasyonların tipinde anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9: Cinsiyete Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması**

	Cinsiyet		$\chi^2$	P
	Kız n (%)	Erkek n (%)		
<b>Etiyoloji</b>				
Konjenital	34 (77,3)	46 (67,6)	1,231	0,271
Edinsel	10 (22,7)	22 (32,4)		
<b>VP Şant Tipi</b>				
Sabit basınçlı şantlar	33 (75,0)	57 (83,8)	2,278	0,320
Programlanabilir şantlar	11 (25,0)	11 (16,2)		
<b>Şant komplikasyonu</b>				
Var	19 (43,2)	37 (54,4)	1,348	0,246
Yok	25 (56,8)	31 (45,6)		
<b>Komplikasyon tipi</b>				
Mekanik	8 (42,1)	20 (54,1)	0,717	0,397
Dinamik	1 (5,3)	4 (10,8)		
Enfektif	8 (42,1)	10 (27)		
Mekanik+dinamik	-	1 (2,7)		
Mekanik+enfektif	2 (10,5)	1 (2,7)		
Mekanik+dinamik+enfektif	-	1 (2,7)		

Çalışmaya dahil edilen hastalarda edinsel etiyojoloji, adölesan yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Yaş grupları arasında VP şant tipi, şant komplikasyon varlığı ve komplikasyon tipleri benzer olarak saptandı ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10: Yaş Grubuna Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması**

	Yaş grubu			$\chi^2$	P
	Bebek n (%)	Çocuk n (%)	Adölesan n (%)		
<b>Etiyojoloji</b>					
Konjenital	26 (83,9)	49 (76,6)	5 (29,4)	<b>17,884</b>	<b>&lt;0,001</b>
Edinsel	5 (16,1)	15 (23,4)	12 (70,6)*		
<b>VP Şant Tipi</b>					
Sabit basınçlı şantlar	26 (83,9)	54 (84,4)	10 (58,8)	5,891	0,053
Programlanabilir şantlar	5 (16,1)	10 (15,6)	7 (41,2)		
<b>Şant komplikasyonu</b>					
Var	15 (48,4)	33 (51,6)	8 (47,1)	0,154	0,926
Yok	16 (51,6)	31 (48,4)	9 (52,9)		
<b>Komplikasyon tipi</b>					
Mekanik	8 (53,3)	15 (45,5)	5 (62,5)	0,839	0,657
Dinamik	1 (6,7)	4 (12,1)	-		
Enfektif	4 (26,6)	11 (33,3)	3 (37,5)		
Mekanik+dinamik	-	1 (3,0)	-		
Mekanik+enfektif	1 (6,7)	2 (6,1)	-		
Mekanik+dinamik+enfektif	1 (6,7)	-	-		

\* Farkın kaynaklandığı grubu ifade etmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda etiyolojik olarak edinsel hidrosefali, prematür doğum öyküsü olan grupta miad doğum öyküsü olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ( $p=0,023$ ). Prematür ve miadında doğan hastalarda VP şant tipi, şant komplikasyon varlığı ve komplikasyon tipleri benzer olarak tespit edildi ( $p>0,05$ ). Hastaların doğum öykülerine göre revizyon cerrahisi sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11: Doğum Hikayesine Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması**

Doğum hikayesi				
	Prematür n (%)	Miad n (%)	$\chi^2$	P
<b>Etiyoloji</b>				
Konjenital	22 (57,9)	58 (78,4)	<b>5,162</b>	<b>0,023</b>
Edinsel	16 (42,1)*	16 (21,6)		
<b>VP Şant Tipi</b>				
Sabit basınçlı şantlar	33 (86,8)	57 (77,0)	1,532	0,216
Programlanabilir şantlar	5 (13,2)	17 (23,0)		
<b>Şant komplikasyonu</b>				
Var	21 (55,3)	35 (47,3)	0,637	0,425
Yok	17 (44,7)	39 (52,7)		
<b>Komplikasyon tipi</b>				
Mekanik	11 (52,4)	17 (48,6)	0,076	0,783
Dinamik	2 (9,5)	3 (8,6)		
Enfektif	6 (28,5)	12 (34,2)		
Mekanik+dinamik	1 (4,8)	-		
Mekanik+enfektif	1 (4,8)	2 (5,7)		
Mekanik+dinamik+enfektif	-	1 (2,9)		
	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>z</b>	<b>p</b>
<b>Revizyon sayısı</b>	1,00 (1,00-3,00)	2,00 (1,00-4,00)	-1,009	0,313

\* Farkın kaynaklandığı grubu ifade etmektedir.

Revizyon cerrahisi yapılan hastaların yaş grupları karşılaştırıldığında adölesan yaş grubunda ki hastaların revizyon operasyonu geçirme oranları, diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (p=0,018). Revizyon operasyonu geçiren hastalarda programlanabilir tipte şant kullanılma oranı, revizyon operasyonu geçirmeyen hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0,001) (Tablo 12).

**Tablo 12: Revizyon Cerrahisi Yapılma Durumuna Göre Hasta Özelliklerinin Karşılaştırılması**

	Revizyon Cerrahisi		$\chi^2$	P
	Var n (%)	Yok n (%)		
<b>Cinsiyet</b>				
Kız	32 (60,4)	36 (61,0)	0,005	0,945
Erkek	21 (39,6)	23 (39,0)		
<b>Yaş</b>				
Bebek	9 (17,0)	22 (37,3)	<b>8,036</b>	<b>0,018</b>
Çocuk	32 (60,4)	32 (54,2)		
Adölesan	12 (22,6)	5 (8,5)*		
<b>Doğum hikayesi</b>				
Prematür	15 (28,3)	23 (39,0)	1,421	0,233
Miad	38 (71,7)	36 (61,0)		
<b>Etiyoloji</b>				
Konjenital	39 (73,6)	41 (69,5)	0,229	0,632
Edinsel	14 (26,4)	18 (30,5)		
<b>VP Şant Tipi</b>				
Sabit basınçlı şantlar	32 (60,4)	58 (98,3)	<b>25,245</b>	<b>&lt;0,001</b>
Programlanabilir şantlar	21 (39,6)*	1 (1,7)		

\* Farkın kaynaklandığı grubu ifade etmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda şant komplikasyonu gelişen hastalarla şant komplikasyonu gelişmeyen hastaların Evans indeksleri benzer olarak saptanırken; revizyon operasyonu geçiren hastaların revizyon operasyonu geçirmeyenlere kıyasla Evans indeksleri istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı. (p=0,049) (Tablo 13).

**Tablo 13: Şant Komplikasyonu ve Revizyon Cerrahisi Yapılma Durumlarına Göre Evans İndekslerinin Karşılaştırılması**

	Evans indeksi Ortalama±SS	p
<b>Şant komplikasyonu</b>		
Var	0,55±0,12	0,456
Yok	0,53±0,11	
<b>Revizyon cerrahisi</b>		
Var	0,51±0,11	<b>0,049</b>
Yok	0,56±0,11	

Araştırmaya dahil edilen hastalardan %47'sinin (n=53) revizyon cerrahisi geçirdiği saptandı. Revizyona giden hastaların 27'sine "1", 26'sına "2 ve üstü" revizyon uygulandığı bulundu. Bir kere revizyon cerrahisi yapılan hastaların %63,0'nın (n=17) mekanik komplikasyonlar nedeniyle, %33,3'ünün (n=9) enfektif komplikasyonlar nedeniyle revizyona gittiği; iki ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi uygulanan hastaların ise %42,3'ünün (n=11) mekanik komplikasyonlar, %34,6'sının (n=9) enfektif komplikasyonlar nedeniyle revizyona gittiği belirlendi. Hastaların 1 yada 2 ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi geçirmeleri ile revizyon cerrahisi nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 14).

**Tablo 14: Revizyon Cerrahisi Sayısı ile Revizyon Cerrahisi Nedenlerinin Karşılaştırılması**

	Revizyon Cerrahisi Sayısı		χ <sup>2</sup>	P
	Bir (n=27) n (%)	İki ve üzeri (n=26) n (%)		
<b>Revizyon Cerrahisi Nedenleri</b>				
Mekanik komplikasyon	17 (63,0)	11 (42,3)	0,010	0,922
Dinamik komplikasyon	1 (3,7)	1 (3,8)		
Enfektif komplikasyon	9 (33,3)	9 (34,7)		
Mekanik+Dinamik komp	-	2 (7,7)		
Mekanik+Enfektif komp	-	3 (11,5)		

Hastalara uygulanan şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen sürenin revizyon cerrahisi nedenleri ile karşılaştırılması Tablo 15’te sunuldu. Şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 6 ay ve üzeri sürede olan hasta grubunda, mekanik komplikasyon nedeniyle revizyon operasyonu geçirme oranı, şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 0-6 ay arası olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 0-6 ay arası olan grupta enfektif komplikasyon nedeniyle revizyon operasyonu geçirme oranı, şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 6 ay ve üzeri sürede olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,041).

**Tablo 15: Revizyon Cerrahisi Nedenleri ile İlk Revizyon Cerrahisi Zamanı Karşılaştırılması**

	Şant Cerrahisi ve Revizyon Cerrahisi Arasında Geçen Süre		χ <sup>2</sup>	P
	0-6 ay (n=31) n (%)	6 ay üzeri (n=22) n (%)		
<b>Revizyon Cerrahisi Nedenleri</b>				
Mekanik komplikasyon	11 (35,4)	17 (77,3)		
Dinamik komplikasyon	2 (6,5)	-	<b>4,176</b>	<b>0,041</b>
Enfektif komplikasyon	14 (45,1)	4 (18,2)		
Mekanik+Dinamik komp	2 (6,5)	-		
Mekanik+Enfektif komp	2 (6,5)	1 (4,5)		

\* Mekanik+dinamik ve mekanik+enfektif komplikasyonlar için satır birleştirilmesi yapıldı.

## 5. TARTIŞMA

Hidrocefali, BOS üretimi ve emilimi arasındaki dengenin bozulması yada dolanımındaki bozukluk sonucu ventriküllerde genişleme ve kafa içi basınç artışı ile giden patolojik klinik tablo olarak tanımlanır (Aschoff ve ark 1999, Çataltepe 2005).

Ventriküloperitoneal şant cerrahisi, hidrocefali tanısı alan hastaların tedavisinde nöroşirürjiyenler tarafından gerçekleştirilen yaygın cerrahi prosedürlerdendir. Hidrocefali tedavisinde halen etkinliğini koruyan, en sık uygulanan cerrahi yöntemdir. VP şant cerrahisinde ki tüm modern gelişmeler ve ilerlemeler, bu cerrahi yöntem ile ilgili morbidite ve mortaliteyi her ne kadar azaltsa da hala hastalar, ömrü boyunca bir dizi cerrahi müdahale gerektiren şant komplikasyonları ile karşı karşıya kalmaktadır. Literatürde VP şant cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonlara bakıldığında zaman, komplikasyonların temelinde esasen preoperatif ve intraoperatif teknik faktörler yatmaktadır (Çataltepe 2005, Mutluer 2010, Karabağlı ve ark 2015).

Pediyatrik hidrocefali vakalarının büyük çoğunluğu, konjenital hidrocefali veya prematür yenidoğan kanaması sonrası gelişen hidrocefali kaynaklıdır. Yaş ile birlikte hidrocefali etiyojisi değişmekle beraber 2 yaştan sonra tümöre bağlı obstrüktif hidrocefali veya akuaduktal stenoza bağlı hidrocefali daha çok görülür (Baş 2015, Jea ve ark 2017). Çalışmamızda, pediyatrik yaş grubu 18 yaş ve altı olarak alınmış olup araştırmaya alınan hastaların %57,1'i (n=64) 2-12 yaş arasında çocuk, %27,7'si (n=31) 0-2 yaş arası bebek idi. 12 -18 yaş (adölesan) hasta sayısı %15,2 (n=17) idi.

Literatürde, pediyatrik yaş grubundaki hidrocefali olgularına bakıldığında zaman erkek cinsiyet hakimiyeti görülmektedir (McGirt ve ark 2003, Rashid ve ark 2012, Kumar ve ark 2016). M Choux ve arkadaşlarının (Choux ve ark 1992) 600 vakadan oluşan çalışmalarında olguların cinsiyete göre dağılımları 345 erkek ve 255 kız, Davis ve arkadaşlarının (Davis ve ark 1999) yapmış olduğu çalışmada olguların 678'i erkek, 515'i kız, Kulkarni ve arkadaşlarının (Kulkarni ve ark 2001) çalışmasında ise olguların %54'ü erkek olarak bildirilmektedir. Bununla birlikte kız cinsiyetin egemen olduğu çalışmalar da mevcuttur (Reddy ve ark 2014, Kanik ve ark 2015, Lindert ve ark 2018). Bizim çalışmamızda bulunan 112 olgunun %60,7'si (n=68) erkek, %39,3'ü (n=44) kız olup, olgularımızın cinsiyetlere göre dağılımını literatür ile uyumlu idi.

Yayınlarımıza baktığımızda prematür infantlarda görülen intraventriküler kanama, posthemorajik hidrosefaliye neden olan ve sık görülen tablodur. Hidrosefali tanısı alan 411 infantın incelendiği yakın zamanda gerçekleştirilen bir çalışmada, hastaların 175'inde etioloji tespit edildiği ve bu etiyojilerden en yaygınının prematüre doğum ile ilişkili intraventriküler kanama olduğu bildirilmiştir (Shooman ve ark 2009, Akdağ ve ark. 2015). Prematürite ve şant takıldığında düşük kilolu olmak, şant revizyonu için yüksek risk oluşturmaktadır. Prematüritenin revizyon oranını artırdığı belirten çalışmalar mevcuttur (Drake ve ark 2000, Shannon ve ark 2012). Yapmış olduğumuz çalışmada hastaların %33,9'u (n=38) prematür, %66,1'i (n=74) miadında doğmuştur. Çalışmaya dahil edilen hastalarda edinsel hidrosefali, prematür doğum öyküsü olan grupta miad doğum öyküsü olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,023). Bu, prematür hastalarda görülen germinal matriks kanamasına bağlı gelişen hidrosefaliden kaynaklanmaktadır. Bizim çalışmamızda prematür ve miadında doğan hasta grupları karşılaştırıldığında, VP şant tipi, şant komplikasyon varlığı ve komplikasyon tipleri benzer olarak tespit edildi (p>0,05). Hastaların doğum öykülerine göre revizyon cerrahisi sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05).

Literatürde çocukluk dönemindeki hidrosefali olgularının etiyojije göre dağılımına bakıldığında, konjenital hidrosefali olguları ilk sırayı almaktadır. McGirt ve ark.'nın çalışmasında 820 olgunun 286'sında (%35); Habibi ve ark.'nın çalışmasında 148 olgunun 80'inde (%54); Braga ve ark.'nın çalışmasında 46 olgunun 41'inde; Munoz-Santanach ve ark.'nın çalışmasında 145 olgunun 50'sinde (%34,5); Raffa ve ark.'nın çalışmasında 48 olgunun 24'ünde (%50) etiyojik sebep konjenital olarak bildirilmektedir. (McGirt ve ark 2003, Braga ve ark 2009, Raffa ve ark 2015, Habibi ve ark 2016, Muñoz-Santanach ve ark 2016). Bizim serimizde ise; çalışmaya dahil edilen hastaların %71,4'ünün (n=80) konjenital hidrosefali, %28,6'sının (n=32) edinsel hidrosefali nedeni ile opere edildiği belirlendi.

Murayama ve ark.'nın 24 hastadan oluşan hidrosefali serisinde etiyojik sebep en sık spinal disrafizm bulunmuştur (Murayama ve ark 2015). Arslan ve ark.'nın serisinde 1021 hastanın 794'ü (%77,8), Güzelbağ ve ark.'nın serisinde 306 olgunun 109'u, Kulkarni ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada 299 olgunun 65'i spinal disrafizm nedenli hidrosefali olgularından oluşmaktaydı (Güzelbağ ve ark 1997, Kulkarni ve ark 2001, Arslan ve ark 2018). Bizim serimizde; %35,6'sına (n=40) Tip-2 Chiari malformasyonu ve myelomeningosel nedeniyle, %17,0'ına (n=19) Aquadukt stenozu nedeniyle, %17,0'ına

(n=19) posthemorajik nedenle gelişen hidrosefali olgularına şant cerrahisi uygulandığı tespit edildi. Olgularımızın hidrosefali etiyojilerine göre dağılımları literatür ile uyumlu idi.

Hidrosefali tanısı BBT ve MRG'de, lateral ventriküllerindeki dilatasyon oranını belirlemede kullanılan Evans indeksi (frontal horn genişliğinin maksimum biparietal genişliğe oranı) ile konulabilir (Alhilali ve ark 2013, Chiewvit ve ark 2014, Selçuki ve ark 2015). Bizim çalışmamızda opere edilen hastaların %50,9'una (n=57) MRG ile, %30,4'üne (n=34) BBT ile, %18,7' sine (n=21) BBT ve MRG ile tanı konulduğu saptandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların Evans İndeks ortalaması  $0,54 \pm 0,11$  olarak bulundu. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, şant komplikasyonu gelişenler ile, şant komplikasyonu gelişmeyen hastaların Evans indeksleri benzer olarak saptanırken; revizyon operasyonu geçiren hastaların revizyon operasyonu geçirmeyenlere kıyasla Evans indexleri, istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı ( $p=0,049$ ). İlk şant cerrahisi öncesi Evans indeksinin yüksek olması, ventriküler kataterin yanlış yerleştirilmesi olasılığını düşürmesiyle açıklanabilir. Revizyon cerrahisi ile Evans indeksi arasındaki ilişkiye yönelik literatürde yeterli çalışmaya rastlanmadı.

VP şant cerrahisinde kullanılan ilk şant türlerinden, teknolojinin gelişmeleriyle beraber kendini yenileyen, yeni kuşak şantlara (anti-sifon cihazlar, yatay-dikey valfler, akış kontrollü valfler, ayarlanabilir valfler gibi) geçiş, VP şant cerrahisinde ve buna bağlı hidrosefali prognozunda olumlu gelişmelere neden olmuştur (Çataltepe 2005, Karabağlı ve ark 2015). Bu olumlu gelişmelere rağmen şanta bağlı dinamik komplikasyonlar halen görülmektedir. Hastaya uygun şant tipi seçimi için halen geçerli bir formül olmamakla beraber, kullanılan şantlar arasında başarı oranı açısından fark olmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Küçük yaşta olup çok geniş ventriküle sahip hastalarda düşük basınçlı şant kullanılmaması önerilmektedir (Mutluer 2010).

Aschoff ve ark. yapmış olduğu çalışmalarda programlanabilen valflerin fizyolojik değerler dışındaki akım oranını azalttıkları, ancak tamamen ortadan kaldıramadıkları bildirilmiştir (Aschoff ve ark 1995, Hiçdönmez 2015). Programlanabilen şant sisteminin test edildiği 158 çocuk ve erişkin olguda ise, bu tip valflerde açılış basıncının ayarlanabilmesinin daha iyi prognoz ile sonuçlandığı vurgulanmıştır (Zemack ve ark 2003, Hiçdönmez 2015). Başka bir çalışmada subaraknoid kanama sonrası hidrosefali gelişen hastalarda, programlanabilir ve programlanabilir olmayan valfler karşılaştırıldığında programlanabilir şantlarda nörolojik prognoz daha iyi bulunduğu, daha az revizyon

ihtiyacı görüldüğü ve düşük maliyet yönünden daha etkin olduğu bildirilmiştir (Lee ve ark 2014, Hiçdönmez 2015).

Czosnyka ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmalarında, 10 olguda değişik standart basınç ayarlı, akım ayarlı ve programlanabilen valfler değerlendirilmiş, valflerin çoğunluğunun dik pozisyonda belirgin negatif intrakranyal basınca bağlı hiperdrenaj sorununa neden oldukları ve bunların, şant revizyonlarının yaklaşık %10-30'unu oluşturduğunu söylemişlerdir (Czosnyka ve ark 1998). Bizim çalışmamızda da operasyon sırasında hastaların %80,4'üne (n=90) sabit basınçlı şant, %19,6'sına (n=22) programlanabilir şant kullanılmıştır. Literatür bilgileri ışığında, çok geniş ventriküle sahip hastalarda veya revizyon cerrahilerinde programlanabilir şant tercihinin yapılması önemlidir.

Çocukluk çağında şant takılmasını izleyen ilk yıl içerisinde şant malfonksiyon oranı %40'lara varan oranlarda bildirilmektedir. Bu oran her yıl %4-5 artar ve 5 yılın sonunda %50 oranına ulaşır (McGirt ve ark 2003, Yılmaz ve ark 2006, Wu ve ark 2007, Kazan ve ark 2015). Çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalarda revizyon oranları %16'lardan %50'lere kadar ulaşmaktadır (Drake ve ark 1995, Ghritlaharey ve ark 2012).

Munoz-Santanach ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada 145 olgunun 71'inde şant komplikasyonu görülürken; bu 71 olgunun 46'sının (%64,8) ise şant obstrüksiyonu olduğunu bildirilmektedir (Muñoz-Santanach ve ark 2016). Rashid ve ark.'nın serilerinde 338 vakanın 54'ünde (%16) şant obstrüksiyonu görülürken; şant enfeksiyonu gelişen vaka sayısı 38 (%11,2) olarak rapor edilmiştir (Rashid ve ark 2012). Yine Detwiler ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada mekanik şant komplikasyonlarının, şant takılmasını takiben ilk birkaç ayda pik yaparak, ilk yılda %30 oranında görüldüğünü ve pediatrik hasta grubunda görülen şant komplikasyonlarının yaklaşık yarısının şant obstrüksiyonu olduğunu rapor etmişlerdir (Detwiler ve ark 1999). Turhan ve ark.'nın serilerinde ise şant sistemine bağlı mekanik disfonksiyonlar, tüm yaş gruplarında şant disfonksiyonunun en sık nedeni olarak bildirilmiştir. Şant enfeksiyonu ise özellikle yaşamın ilk yılında çok görülmeyle beraber, şant revizyonlarının en sık ikinci nedenidir (Turhan ve ark 2011).

Braga ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada 46 pediatrik olgu opere edilmiş, bunların 13'ünde (%28) şant komplikasyonu gelişirken; en sık görülen komplikasyon enfeksiyon olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada, literatürden farklı olarak 2 yaş üstü çocuklarda komplikasyon oranı yüksek olarak bulunmuştur (Braga ve ark 2009). Şant

enfeksiyon oranları çeşitlilik göstermekle birlikte genel olarak %4 ile %17 arasındadır (Bhimraj ve ark 2014). Şant enfeksiyonu, şant komplikasyonları arasında yüksek mortalitelere neden olabilen yaygın görülen bir komplikasyondur. Şant ameliyatı sırasında şant sistemleri üzerinde veya cerrahi insizyon üzerinde oluşan kolonizasyon, en sık kabul gören bulaş yoludur. Bundan dolayı şant enfeksiyonlarının şantın mekanik komplikasyonlarının aksine %80'inin ilk 3 ay, %90'ının ise ilk 6 ay da görüldüğü bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda bebeklik döneminde enfeksiyon oranları daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedenleri arasında, immün sistemlerinin yeteri kadar gelişmemiş olması, ciltlerinin ince olması, ek konjenital malformasyonlara sahip olmaları, hastane yatışlarının uzamasına bağlı daha dirençli enfeksiyonlar ile karşılaşmaları ve şant disfonksiyon oranlarının yüksek olması sayılabilir (Morissette ve ark 1993, Dağçınar 2014).

Şant disfonksiyonunun en sık görülen sebepleri arasında şant obstrüksiyonu yer alır. Venriküler uç daha sık olmak üzere, batın ucu ve daha az sıklıkta valfte tıkanıklık olabilir (Aronyk 1993). Joon Tervonen ve arkadaşlarının 2003-2013 yılları arasında 10 yıllık sürede 80 VP şant takılmış hastada yaptıkları çalışmada (Tervonen ve ark 2017) şant revizyon nedenlerine bakıldığında ventriküler katater tıkanıklığı %17,1; distal kateter tıkanıklığı %4,9; valf tıkanıklığı %12,2; ventriküler kateter malpozisyonu %9,8; distal kateter malpozisyonu %4,9; overdrenaj %24,4; enfeksiyon %12,2 olarak görülmektedir.

Bizim çalışmamızda opere edilen hastaların %50'sinde (n=56) komplikasyon gelişmezken, %25'inde (n=28) mekanik komplikasyon, %4,5'inde (n=5) dinamik komplikasyon, %16,0'ında (n=18) şant enfeksiyonu, %4,5'inde (n=5) de birden çok farklı komplikasyon geliştiği tespit edildi. Şant komplikasyonu gelişen hastaların geneline bakacak olursak en sık komplikasyonlar olarak ventriküler katater tıkanıklığı ve şant cerrahisi sırasında kolonizasyona bağlı şant enfeksiyonu olduğu saptandı. Bu komplikasyon verilerimiz literatür ile uyumlu bulundu.

Çalışmamızda cinsiyete göre hasta özellikleri karşılaştırıldığında; etiyojide, hastalara uygulanan ventriküloperitoneal şant tipinde, şant komplikasyonunda ve oluşan komplikasyonların tipinde anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda yaşa göre hasta özellikleri karşılaştırıldığında; çalışmaya dahil edilen hastalarda edinsel etiyojisi, adolesan yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre istatistiksel

olarak anlamlı yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). Yaş grupları arasında VP şant tipi, şant komplikasyon varlığı ve komplikasyon tipleri benzer olarak saptandı ( $p>0,05$ ).

Dakurah ve ark.'nın 109 VP şantlı hidrosefali hastasını inceledikleri çalışmada, hastaların %34'ünde şant revizyonu yapılmış olup bunların; %56,8'i şant mekanik disfonksiyonu ve %43,2'si şant enfeksiyonu olarak raporlanmıştır (Dakurah ve ark 2016).

Bizim serimizde genel revizyon oranımız %47,3 ( $n=53$ ) olarak literatür ile uyumlu şekilde bulunmuştur. Hastaların %52,9'unun ( $n=28$ ) mekanik komplikasyonlar nedeniyle, %3,7'sinin ( $n=2$ ) dinamik komplikasyonlar nedeniyle, %34,0'mın ( $n=18$ ) şant enfeksiyonu nedeniyle, %3,7'sinin ( $n=2$ ) mekanik ve dinamik komplikasyon nedeniyle, %5,7'sinin ( $n=3$ ) mekanik komplikasyon ve şant enfeksiyonu komplikasyonu nedeniyle revizyona gittiği belirlendi. Mevcut literatür incelendiğinde bulgularımızın literatür ile uyumlu olduğu görüldü.

Gonzalez ve ark.'nın 2012-2013 yılları arasında, Kuzey Amerika Ulusal Cerrahi Kayıt Sistemi üzerinden şant cerrahisi uygulanmış 3984 hastayı (1093 ilk şant ve 2891 şant revizyonu) değerlendirdikleri çalışmalarında; ilk şant takılma etiyolojisi konjenital hidrosefali olan hastalarda, şant revizyonu riskinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığını bildirmişlerdir (Gonzalez ve ark 2017). Joon Tervonen ve arkadaşlarının 80 pediatrik hasta üzerinde yaptığı çalışmada 6 aydan küçük hastalarda yapılan revizyon oranları daha yüksek çıkmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tervonen ve ark 2017). Çalışmamızda revizyon durumuna göre hasta özellikleri karşılaştırıldığında; revizyon cerrahisi yapılan hastaların yaş grupları arasında, adolesan yaş grubundaki hastaların revizyon operasyonu geçirme oranları diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı ( $p=0,018$ ). Bizim serimizde hastaların ilk operasyonları ile revizyon operasyonu arasında geçen süreler incelendiğinde en sık olarak; %32,1'inin ( $n=17$ ) 1 ay-6 ay arası sürede, %20,8'inin ( $n=11$ ) ise 1 yıl-6 yıl arası sürede ilk revizyon operasyonu geçirdiği tespit edildi. Çalışmamızda; konjenital hidrosefali etiyolojisinin sık olduğu bebek yaş grubunda erken revizyon cerrahisi görülme oranı, literatür ile uyumluydu.

Gülşen ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada ise 173 pediatrik hastaya hidrosefali nedeni ile şant takıldığı ve bu hastaların 75'ine (%44,4) 2,3,4 ve üstü değişik sayılarda revizyon uygulandığı tespit edilmiştir (Gülşen ve ark 2014). Lazareff ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada menenjitte sekonder hidrosefali, posthemorajik hidrosefali ve

tümöre bağlı hidrosefali gelişen ve VP şant operasyonu yapılan hastaların takiplerindeki toplam ameliyat sayılarını incelemiş ve bu grupta 4 ve daha fazla cerrahi geçirilebildiğini raporlamıştır (Lazareff ve ark 1998). Bizim çalışmamızda, 112 pediatrik hastaya hidrosefali nedeni ile şant takıldığı ve bu hastaların 53'ünde (%47,3) revizyon ihtiyacı doğduğu tespit edildi. Revizyona giden hastaların 27'sine "1", 26'sına "2 ve üstü" revizyon uygulandığı bulundu. 1 kez revizyon cerrahisi yapılan hastaların en sık oranlarda %63,0'ının (n=17) mekanik komplikasyonlar nedeniyle, %33,3'ünün (n=9) enfektif komplikasyonlar nedeniyle revizyona gittiği; 2 ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi uygulanan hastaların ise en sık oranlarda %42,3'ünün (n=11) mekanik komplikasyonlar, %34,6'sının (n=9) enfektif komplikasyonlar nedeniyle revizyona gittiği belirlendi. Hastaların 1 yada 2 ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi geçirmeleri ile revizyon cerrahisi nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Drake ve ark.'nın kullanılan şant valf tiplerine göre şant revizyon oranları çalışmasında, 344 hastanın 108'inde şant revizyonu gerçekleşmiş olup bunların üçte birinin ilk yıl, %50'den fazlasının ikinci yılda gerçekleştiği bildirilmiştir (Drake ve ark 1998). Piatt ve ark.'nın 465 hidrosefali hastasında yapılmış 671 şant değişimini analiz ettikleri çalışmada, 6 aydan kısa sürede revizyona giden hastaların, ilk şant revizyonu süresi daha uzun olan hastalara göre şant disfonksiyonu açısından daha yüksek riske sahip olduğunu bildirmişlerdir (Piatt ve ark 1993). Bizim serimizde hastalarımızın ilk opere edilmeleri ile revizyon operasyonu geçirmeleri arasında geçen süreler incelendiğinde; %58,5'inin (n=27) 0-6 ay arası sürede, %41,5'inin (n=26) ise 6 ay ve üzeri sürede ilk revizyon operasyonu geçirdiği tespit edildi. Çalışmamızda şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 6 ay ve üzeri sürede olan hasta grubunda, mekanik komplikasyon nedeniyle revizyon operasyonu geçirme oranı, şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 0-6 ay arası olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 0-6 ay arası olan grupta enfektif komplikasyon nedeniyle revizyon operasyonu geçirme oranı, şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasında geçen süre 6 ay ve üzeri sürede olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,041). Çalışmamızda, şant revizyonu 0- 6 ay arası grupta fazladır ve ilk 6 ayda enfektif komplikasyonlar daha fazla görülmüştür. İlk revizyon cerrahisi nedenlerine göre, ilk şant cerrahisi ile revizyon cerrahisi arasındaki sürenin ilişkisi ile ilgili literatürde bu anlamda çok veri olmadığı gözlenmiştir. Bu bulgularımız genel olarak az sayıda olan mevcut literatür ile uyumlu bulundu.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda VP şant cerrahisi uygulanan pediatrik hidrosefali olguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bilgisayarlı beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme ile hidrosefali tanısı alan pediatrik hastalar; demografik özellikleri, Evans indeksi, hidrosefali etiyojisi, ventriküloperitoneal şant tipi, ventriküloperitoneal şant cerrahisi komplikasyonları, revizyon cerrahisi sayısı ve nedeni ile ilk revizyon cerrahisi zamanı açısından, literatür bilgileri eşliğinde incelendi ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

Sonuç olarak;

1. VP şant uygulanan pediatrik hidrosefali olgularında erkek cinsiyet hakimiyeti tespit edildi.
2. Hidrosefali etiyojisinde en fazla oranda Tip-2 Chiari malformasyonu ve myelomeningosel gibi konjenital anomaliler, ikinci sırada ise prematüriteye bağlı posthemorajik hidrosefali tespit edildi.
3. Pediatrik yaş grubunda VP şant komplikasyonu olarak en sık ventriküler kateter tıkanıklığı ve şant enfeksiyonu tespit edildi. VP şant enfeksiyonu sıklığının yaş küçüldükçe arttığı tespit edildi.
4. Revizyon cerrahisinde en sık görülen nedenlerin ventriküler kateter tıkanıklığı ve enfeksiyon olduğu tespit edildi.
5. Revizyon cerrahisi sayısı ile revizyon cerrahisi nedeni arasındaki ilişkiye bakıldığında, tüm gruplarda en sık görülen revizyon nedeninin mekanik komplikasyonlar olduğu görüldü.
6. Revizyon cerrahisi yapılan hastaların yaş grupları karşılaştırıldığında adölesan yaş grubundaki hastaların revizyon operasyonu geçirme oranları diğer yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı. Revizyon operasyonu geçiren hastaların Evans indeksleri istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı. Hastaların 1 yada 2 ve üzeri sayıda revizyon cerrahisi geçirmeleri ile revizyon cerrahisi nedenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.
7. İlk revizyon süresi 0-6 ay olan grupta en fazla oranda enfektif komplikasyonlar nedeni ile revizyon görülürken, 6 ay ve üzeri olan grupta en fazla mekanik komplikasyonlara bağlı revizyon görüldü.

8. Hasta yaşı, ventrikül boyutu, revizyon cerrahisi gibi faktörler dikkate alınarak hastaya en uygun şant tipi tercih edilmelidir.

Pediyatrik hidrosefali, prenatal tanı yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen infant ve çocukluk yaş grubunda halen önemli bir oranda görülmekte olup, cerrahi müdahale ile tedavi edildiğinde iyi prognoz ile sonuçlanabilmektedir. Hidrosefali tedavisinde ventriküloperitoneal şant cerrahisi, ilk kullanıldığı zamandan günümüze kadar en çok tercih edilen ve en etkili tedavi yöntemi olma özelliğini korumaktadır. Ventriküloperitoneal şant cerrahisi, modern teknolojik gelişmelere rağmen komplikasyon oranı yüksek bir uygulamadır.

Prenatal taramalar ile hidrosefalinin ve hidrosefaliye neden olabilecek konjenital hastalıkların daha erken tespiti ve prematür hastanın yakın takibi gibi yaklaşımlar ile hidrosefalinin erken tanısı konularak, tedavide gecikme önlenir.

VP şant cerrahisi sonrası şant komplikasyon oranlarını asgariye indirmek için; uygun cerrahi teknik ve operasyon şartlarının sağlanması, doğru şant seçiminin yapılması, profilaktik antibiyotik kullanılması ve son yıllardaki teknolojik gelişmelere paralel olarak nöronavigasyon eşliğinde veya endoskopik yaklaşımla ventriküler katater yerleştirilmesi gibi yöntemlerin prognozu olumlu yönde etkileyeceği kanaatindeyiz.

Günümüzde halen VP şant cerrahisi, pediyatrik hidrosefali olgularında en fazla tercih edilen ve en etkin tedavi yöntemidir. VP şant cerrahisi uygulanması ve takibinde gerekli özenin gösterilmesinin, tedavide başarı oranını olumlu yönde etkileyeceği görüşündeyiz.

## KAYNAKLAR

- Abou-Hamden A, Drake JM. Hydrocephalus. In: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editors. Principles and practice of pediatric neurosurgery. 3rd ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2015. p. 89-99
- Akdağ R, Özsoy U, Tüzün Y. Hidrosefalide Etiyoloji ve Patogenez. *Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):16–7.
- Alexander E, Davis CH. Macewen’s Sign: "The cracked pot sound". In: Matsumoto S, Sato K, Tamaki N, Oi S. Annual review of hydrocephalus. Springer Berlin Heidelberg;1990. p.38-39 [https://doi.org/10.1007/978-3-662-11152-9\\_25](https://doi.org/10.1007/978-3-662-11152-9_25)
- Alhilali LM, Dohatcu AC, Fakhran S. Evaluation of a limited three-slice head CT protocol for monitoring patients with ventriculoperitoneal shunts. *American Journal of Roentgenology*. 2013;201(2):400–5.
- Anderson RC, Garton HJ, Kestle JR. Treatment of Hydrocephalus with Shunts. In: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, eds. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. 2nd ed. New York: Thieme; 2008. p.109-130.
- Aquino HB, Carelli EF, Borges Neto AG, Pereira CU. Nonfunctional abdominal complications of the distal catheter on the treatment of hydrocephalus: an inflammatory hypothesis? *Child’s Nervous System*. 2006;22(10):1225–30. <https://doi.org/10.1007/s00381-005-0025-z>
- Arıncı K, Elhan A. Anatomi (5. Baskı), 1. cilt. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2014. s. 216–21.
- Aronyk KE. The history and classification of hydrocephalus. *Neurosurgery Clinics of North America*. 1993;4(4):599–609.
- Arslan M, Aycan A, Gulsen I, Akyol ME, Kuyumcu F. Relationship between hydrocephalus etiology and ventriculoperitoneal shunt infection in children and review of literature. *J Pak Med Assoc*. 2018;68(1):38–41.
- Arthur AS, Whitehead WE, Kestle JRW. Duration of antibiotic therapy for the treatment of shunt infection: a surgeon and patient survey. *Pediatric Neurosurgery*. 2002;36(5):256–9.

- Aschoff A, Kremer P, Benesch C, Fruh K, Klank A, Kunze S. Overdrainage and shunt technology. *Child's Nervous System*. 1995;11(4):193–202.  
<https://doi.org/10.1007/BF00277653>
- Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev*. 1999;22(2):67–93.
- Aslan H. Hidrosefali ve BOS bozuklukları. In: Tekşam M, Çakır B, edt. Osborn Beyin. Anne G. Osborn. Ankara: Dünya Tıp Kitapevi; 2015. s. 1006–10.
- Bağdatoğlu C, Avcı E, Dağtekin A, Karataş MA, Akcan M, Akbıyık T. Şant Enfeksiyonları. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):70–7.
- Baş NS. Hidrosefalide epidemiyoloji: insidans ve prevalans. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):7–9.
- Başarır M, Özek MM. Endoskopik üçüncü ventrikülostomi. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2014; Cilt:24, Ek Sayı:3, s:26
- Başarır M, Özek MM. Hidrosefalide şantın dinamik komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):64–9.
- Baykan N, İsbir O, Gerçek A, Dağçınar A, Özek MM. Ten years of experience with pediatric neuroendoscopic third ventriculostomy: features and perioperative complications of 210 cases. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2005;17(1):33–7.
- Baykaner MK, Börcek AÖ. Hidrosefalide şant cerrahisi nasıl yapılır. In: Baykaner MK, Şahiner Y, Mutluer S, Özek M, editörler. *Pediyatrik Nöroşirürji*. Ankara. 1. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği; 2014. s. 85-9
- Bayston R. Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention of cerebrospinal fluid shunt infections. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2001;12(4):703–8.
- Bergsneider M. Evolving concepts of cerebrospinal fluid physiology. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2001;12(4):631–8.
- Bhimraj A, Drake JM, Tunkel AR. Cerebrospinal fluid shunt and drain infections. In: Mandell, Douglas, and Bennett's eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Updated Edition, 2014:94;1186- 1193.

- Bigio MR. Pathophysiologic consequences of hydrocephalus. *Neurosurg Clinics of North America*. 2001;12(4):639–49. [https://doi.org/10.1016/S1042-3680\(18\)30022-6](https://doi.org/10.1016/S1042-3680(18)30022-6)
- Bilginer B, Çataltepe O. Hidrosefali: Sınıflama, patofizyoloji ve tedavisi. In: Korfalı E, Zileli M, eds. TND Temel Nöroşirürji. 2. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2010. s. 1899-1910
- Biyani N, Grisaru-Soen G, Steinbok P, Sgouros S, Constantini S. Prophylactic antibiotics in pediatric shunt surgery. *Child's Nervous System*. 2006;22(11):1465–71.
- Boch AL, Hermelin É, Sainte-Rose C, Sgouros S. Mechanical dysfunction of ventriculoperitoneal shunts caused by calcification of the silicone rubber catheter. *Journal of Neurosurgery*. 1998;88(6):975–82.
- Braga MHV, Carvalho GTC de, Brandão RACS, Lima FBF de, Costa BS. Early shunt complications in 46 children with hydrocephalus. *Arquivos de Neuropsiquiatr*. 2009;67:273–7.
- Brown PD, Davies SL, Speake T, Millar ID. Molecular mechanisms of cerebrospinal fluid production. *Neuroscience*. 2004;129(4):955–68.
- Calcagni ML, Lavallo M, Mangiola A, Indovina L, Leccisotti L, de Bonis P, et al. Early evaluation of cerebral metabolic rate of glucose (CMRglu) with 18F-FDG PET/CT and clinical assessment in idiopathic normal pressure hydrocephalus (INPH) patients before and after ventricular shunt placement: preliminary experience. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2012;39(2):236–41.
- Carey CM, Tullous MW, Walker ML. Hydrocephalus: etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history. *Pediatric Neurosurgery*. 1994;3: 185–201.
- Carlson BM. The neural crest. Patten's foundations of embryology. 6 th ed. New York: McGraw-Hill;1996: p.469-484
- Chi JH, Fullerton HJ, Gupta N. Time trends and demographics of deaths from congenital hydrocephalus in children in the United States: National Center for Health Statistics data, 1979 to 1998. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2005;103(2):113–8.

- Chiewvit S, Nuntaaree S, Kanchaanapiboon P, Chiewvit P. Assessment lumboperitoneal or ventriculoperitoneal shunt patency by radionuclide technique: a review experience cases. *World J Nucl Med.* 2014;13(02):75–84.
- Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg.* 1992;77(6):875–80.
- Cinalli G, Sainte-Rose C, Kollar EM, Zerah M, Brunelle F, Chumas P, et al. Hydrocephalus and craniosynostosis. *J Neurosurg.* 1998;88(2):209–14.
- Czosnyka Z, Czosnyka M, Richards HK, Pickard JD. Posture-related overdrainage: comparison of the performance of 10 hydrocephalus shunts in vitro. *Neurosurgery.* 1998;42(2):327–34.
- Çataltepe O. Hidrosefali: Sınıflama, patofizyoloji, klinik ve tedavi. İn: Aksoy K(ed), Temel Nöroşirürji, cilt 2, birinci baskı, Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği, 2005: 1446-1454.
- Çolak A. Hidrosefalide Klinik Bulgular, Tanı ve Ayırıcı Tanı. İn: Erşahin B, Özek M, editors. *Pediyatrik Nöroşirürji, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları.* Ankara; 2014. s. 59–62.
- Dağçınar A. Dinamik Şant Komplikasyonları. İn: Baykaner K, Erşahin Y, Mutluer S, Özek MM, eds. *Pediyatrik Nöroşirürji. 1. Baskı.* Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2014. s.107-13.
- Dakurah TK, Adams F, Iddrissu M, Wepeba GK, Akoto H, Bankah P, et al. Management of hydrocephalus with ventriculoperitoneal shunts: review of 109 cases of children. *World Neurosurg.* 2016;96:129–35.
- Davis SE, Levy ML, McComb JG, Masri-Lavine L. Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infections? *Pediatr Neurosurg.* 1999;30(5):253–7.
- Dennis M, Fitz CR, Netley CT, Sugar J, Harwood-Nash DCF, Hendrick EB, et al. The intelligence of hydrocephalic children. *Archives of Neurology.* 1981;38(10):607–15.
- Detwiler PW, Porter RW, Rekate HL. Hydrocephalus-clinical features and management. *Pediatric Neurosurgery London: Churchill Livingstone.* 1999;253–71.

- Dewan MC, Rattani A, Mekary R, Glancz LJ, Yunusa I, Baticulon RE, et al. Global hydrocephalus epidemiology and incidence: systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2018;130(4):1065–79.
- Dinçer A, Özek MM. Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. *Child's Nervous System*. 2011;27(10):1543–62.
- Drake JM, Sainte-Rose C. *The shunt book*. Cambridge, MA: Blackwell Science; 1995:284–98
- Drake JM, Kestle JRW, Milner R, Cinalli G, Boop F, Piatt J, et al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1998;43(2):294–303.
- Drake JM, Kestle JRW, Tuli S. CSF shunts 50 years on—past, present and future. *Child's Nervous System*. 2000;16(10):800–4.
- Eap C, Blauwblomme T, Dupuy L, Bennis S, Faber B, Mireau E, et al. Migration of a ventriculoperitoneal shunt in the liver: A rare complication. *Neuro-chirurgie*. 2012;58(6):391–3.
- Etüş V. Pediatrik olgularda hidrosefalinin klinik tablosu. *Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):19–21.
- Fernell E, Hagberg G, Hagberg B. Infantile hydrocephalus—the impact of enhanced preterm survival. *Acta Pædiatrica*. 1990;79(11):1080–6.
- Fletcher JM, Bohan TP, Brandt ME, Brookshire BL, Beaver SR, Francis DJ, et al. Cerebral white matter and cognition in hydrocephalic children. *Arch Neurol*. 1992;49(8):818–24.
- Ghritlaharey RK, Budhwani KS, Shrivastava DK, Srivastava J. Ventriculoperitoneal shunt complications needing shunt revision in children: a review of 5 years of experience with 48 revisions. *African Journal of Paediatric Surgery*. 2012;9(1).
- Glinianaia S v. Congenital hydrocephalus: occurrence and outcome. A population-based study in the North of England, 1985–1996. Northern Congenital Abnormality Survey Steering Group. *Eur J Pediatr Surg*. 1999;9(1):46.

- Gonzalez DO, Mahida JB, Asti L, Ambeba EJ, Kenney B, Governale L, et al. Predictors of ventriculoperitoneal shunt failure in children undergoing initial placement or revision. *Pediatr Neurosurg.* 2017;52(1):6–12. <https://doi.org/10.1159/000447410>
- Göçmen S, Çolak A. Pediatrik hidrosefali Sınıflaması ve Patofizyoloji. *Türkiye: Türk Nöroşirürji Dergisi.* 2013;23:174–9.
- Göçmen S, Çolak A. Pediatrik hidrosefali sınıflaması ve patofizyoloji. *Turkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics.* 2015;5(1):10–4.
- Grossman R, Hoffman C, Mardor Y, Biegon A. Quantitative MRI measurements of human fetal brain development in utero. *Neuroimage.* 2006;33(2):463–70.
- Guyot LL, Michael DB. Post-traumatic hydrocephalus. *Neurol Res.* 2000;22(1):25–8.
- Gülşen İ, Hakan AK, Arslan M, Gökalp A, Sösuncu E, Kıymaz N. Çocukluk Çağında Ventriküloperitoneal Şant Disfonksiyonları. *Türk Nöroşirürji Dergisi.* 2014;24(3):280–3.
- Güzelbağ E, Erşahin Y, Mutluer S. Cerebrospinal fluid shunt complications. *The Turkish Journal of Pediatrics.* 1997;39(3):363–71.
- Habibi Z, Ertiaei A, Nikdad MS, Mirmohseni AS, Afarideh M, Heidari V, et al. Predicting ventriculoperitoneal shunt infection in children with hydrocephalus using artificial neural network. *Child's Nervous System.* 2016;32(11):2143–51.
- Hanlo PW, Cinalli G, Vandertop WP, Faber JAJ, Bøgeskov L, Børgesen SE, et al. Treatment of hydrocephalus determined by the European Orbis Sigma Valve II survey: a multicenter prospective 5-year shunt survival study in children and adults in whom a flow-regulating shunt was used. *J Neurosurg.* 2003;99(1):52–7.
- Hayden PW, Foltz EL, Shurtleff DB. Effect of an oral osmotic agent on ventricular fluid pressure of hydrocephalic children. *Pediatrics.* 1968;41(5):955–67.
- Hayhurst C, Cooke R, Williams D, Kandasamy J, O'Brien DF, Mallucci CL. The impact of antibiotic-impregnated catheters on shunt infection in children and neonates. *Child's Nervous System.* 2008;24(5):557–62.

- Hiçdönmez T. Hidrosefali tedavisinde şant tipleri ve seçimi. In: Baykaner MK, Erşahin Y, Mutluer MS, Özek MM, editor. *Pediyatrik Nöroşirürji 1 Baskı*. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2014. s. 75–83.
- Hiçdönmez T. Hidrosefali tedavisinde şant seçimi. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):44–8.
- Iskandar BJ, Tubbs S, Mapstone TB, Grabb PA, Bartolucci AA, Oakes WJ. Death in shunted hydrocephalic children in the 1990s. *Pediatr Neurosurg*. 1998;28(4):173–6.
- İzci Y. Şant Fizyolojisi. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2013;23(2):195–201.
- İzci Y. Hidrosefalinin Medikal Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics* . 2015;5(1):32–7.
- James HE, Bradley JS. Aggressive management of shunt infection: combined intravenous and intraventricular antibiotic therapy for twelve or less days. *Pediatr Neurosurg*. 2008;44(2):104–11.
- Jason IL, Walter DJ. History of hydrocephalus and treatments. *Neurosurg Focus* 2001;11,1-5.
- Jea A, Kulkarni AV, Constantini S. Epidemiology of hydrocephalus in children. *The ISPN Guide to Pediatric Neurosurgery* <http://ispn-guide/book/ispn-guide-pediatric-neurosurgery> Accessed June. 2017;12.
- Kafadar A, Erdinçler P. Hidrosefali: tanı, tedavi ve şant komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri Pediyatrik Bilimler, Pediyatrik Nöroşirürji Özel Sayısı*. 2007;3(1):46–56.
- Kahveci Z, Santral sinir sistemi embriyogenezi. İn:Aksoy K.(edt). *TND Temel Nöroşirürji*. Ankara.Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2005. cilt 2 Bölüm:143;s:1335-1345
- Kanik A, Sirin S, Engin K, Eliacik K, Murat A, Helvacı M. Clinical and economic results of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Turkish Neurosurgery*. 2015;25(1).
- Karabağlı H, Kuruoğlu E, Tatarlı N. Hidrosefalinin cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):38–43.
- Kazan S, Rahat Ö, Tuncer R. Proof of the patent subcutaneous fibrous tract in children with VP shunt malfunction. *Child's Nervous System*. 2000;16(6):351–6.

- Kazan S, Çakın H. Hidrosefalide şantın mekanik komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. 2015;5(1):59–63.
- Kestle JRW, Garton HJL, Drake JM. Treatment of hydrocephalus with shunts. In: A bright AL, Pollack IF, Adelson PD, eds. *Principles and Practise of Pediatric Neurosurger*. 1st ed. New York: Thieme; 1999. p.75-89
- Khan NA, Campbell NR, Frost SD, Gilbert K, Michota FA, Usmani A, et al. Risk of intraoperative hypotension with loop diuretics: a randomized controlled trial. *The American Journal of Medicine*. 2010;123(11):1059-e1.
- Kida E, Palminiello S, Golabek AA, Walus M, Wierzba-Bobrowicz T, Rabe A, et al. Carbonic anhydrase II in the developing and adult human brain. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2006;65(7):664–74.
- Kiening KL, Schoening WN, Lanksch WR, Unterberg AW. Intracranial compliance as a bedside monitoring technique in severely head-injured patients. In: *Intracranial Pressure and Brain Biochemical Monitoring*. Springer; 2002. p. 177–80.
- Kulkarni A v, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg*. 2001;94(2):195–201.
- Kumar R, Younus SM, Haseeb A, Bilal M, Zeeshan QM, Ashraf J. Frequency of infection associated with ventriculo-peritoneal shunt placement. *J Pak Med Assoc*. 2016;66(7):815–8.
- Küçük A, Köksal V, Öktem İS. Ventriküloperitoneal şant. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*.2015;5(1):49–54.
- Lange SA. Progressive Hydrocephalus, Congenital malformations of the brain and skull. Vinken PJ, Bruyn GW, Myrianthopoulos NC, editors. Vol. 30. North-Holland, Amsterdam; 1977. 525–563 p.
- Lazareff JA, Peacock W, Holly L, Halen J ver, Wong A, Olmstead C. Multiple shunt failures: an analysis of relevant factors. *Child’s nervous system*. 1998;14(6):271–5.
- Lee L, King NKK, Kumar D, Ng YP, Rao J, Ng H, et al. Use of programmable versus nonprogrammable shunts in the management of hydrocephalus secondary to

aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a retrospective study with cost-benefit analysis. *Journal of Neurosurgery*. 2014;121(4):899–903.

Lindert EJ, Bilsen Mv, Flier Mvd, Kolwijck E, Delye H, Oever Jt (2018) Topical vancomycin reduces the cerebrospinal fluid shunt infection rate: A retrospective cohort study. *PLoS ONE* 13(1): e0190249.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190249>

Lorenzo A v, Hornig G, Zavala LM, Boss V, Welch K. Furosemide lowers intracranial pressure by inhibiting CSF production. *Zeitschrift für Kinderchirurgie*. 1986;41(S 1):10–2.

Louzada PR, Requejo PR, Barroso MV, Vaitsman RP, Machado AL, Paiva MS, et al. Bilateral extradural haematoma after acute ventricular over-drainage. *Brain Injury*. 2012;26(1):95–100.

Lowery LA, Sive H. Totally tubular: the mystery behind function and origin of the brain ventricular system. *Bioessays*. 2009;31(4):446–58.

Lumenta CB, Skotarczak U. Long-term follow-up in 233 patients with congenital hydrocephalus. *Child's Nervous System*. 1995;11(3):173–5.

Macewen W. Meningitis, Abscess of the brain, infective sinus thrombosis. *Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord Glasgow: J Maclehose & Sons*. Drake jm1893;354.

Manganaro L, Savelli S, Francioso A, di Maurizio M, Coratella F, Vilella G, et al. Role of fetal MRI in the diagnosis of cerebral ventriculomegaly assessed by ultrasonography. *La radiologia medica*. 2009;114(7):1013–23.

Maren TH. Pharmacological and renal effects of diamox (6063), a new carbonic anhydrase inhibitor. *Trans N Y Acad Sci*. 1952;15(2):53.

McDonnell G v, McCann JP. Why do adults with spina bifida and hydrocephalus die? A clinic-based study. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2000;10(S 1):31–2.

McGirt MJ, Zaas A, Fuchs HE, George TM, Kaye K, Sexton DJ. Risk factors for pediatric ventriculoperitoneal shunt infection and predictors of infectious pathogens. *Clinical infectious diseases*. 2003;36(7):858–62.

- McLachlan J. The Nervous System. In: The brain medical embryology. 6. Ed. Singapore: Addison-Wesley; 1994. p. 94–104
- McLaurin RL. Ventricular shunts: complications and results. In: McLaurin RL, Schut L, Venes JL, Epstein F, eds. Pediatric neurosurgery. Surgery of the developing nervous system. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989. p. 219–29.
- Mihajlović M, Tasić G, Raičević M, Mrdak M, Petrović B, Radlović V. Asymptomatic perforation of large bowel and urinary bladder as a complication of ventriculoperitoneal shunt: Report of two cases. *Srp Arh Celok Lek.* 2012;140(3–4):211–5.
- Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and clinical features. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery. 2nd ed. USA: The McGraw-Hill; 1996;3625–631.
- Moore KL, Persaud TVN: The Nervous System, The Developing Human Clinically Oriented Embryology, 6. Ed , Philadelphia: WB Saunders, 1998. p. 451–489
- Morissette I, Gourdeau M, Francoeur J. CSF shunt infections: a fifteen-year experience with emphasis on management and outcome. *Canadian journal of neurological sciences.* 1993;20(2):118–22.
- Muñoz-Santanach D, de la Maza VTS, Canto SC, Cubells CL. Clinical scale for the diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction in children in Emergency Department. *Anales de Pediatría (English Edition).* 2016;84(6):311–7.
- Murayama H, Nakata Y, Kanazawa A, Watanabe H, Shigemitsu Y, Iwasaki Y, et al. Ventriculoperitoneal shunt outcomes among infants. *Acta Medica Okayama.* 2015;69(2):87–93.
- Mutluer S. Hidrosefali: Klinik ve tedavi In: Korfalı E, Zileli M, eds. TND Temel Nöroşirürji. 2. baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2010. s. 1911–21.
- Oi S. Classification of hydrocephalus: Critical analysis of classification categories and advantages of “Multi-categorical Hydrocephalus Classification”(Mc HC). *Child’s Nervous System.* 2011;27(10):1523–33.
- Önal SÇ. Hidrosefalinin tarihçesi. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics ;*5(1). 2015;5(1):1–3.

- Özek MM. Hidrosefalide Endoskopik III. Ventrikülostomi. In: Baykaner MK, Erşahin Y, Mutluer S, Özek MM, editors. *Pediatric Nöroşirürji 1 Baskı*. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; 2014. s. 92–9.
- Özışık PA. Hidrosefali prognoz ve izlem. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg Special Topics*. 2015;5(1):83–6.
- Petorak İ. Medikal embriyoloji. İstanbul: Beta-Basım Yayım Dağıtım. 1984; 243-259 içinde
- Piatt Jr JH, Carlson C v. A search for determinants of cerebrospinal fluid shunt survival: retrospective analysis of a 14-year institutional experience. *Pediatr Neurosurg*. 1993;19(5):233–42.
- Poca MA, Sahuquillo J. Short-term medical management of hydrocephalus. *Expert Opin Pharmacother*. 2005;6(9):1525–38.
- Pudenz RH. The surgical treatment of hydrocephalus- an historical review. *Surgical Neurology*. 1981;15(1):15–26.
- Raffa G, Marseglia L, Gitto E, Germanò A. Antibiotic-impregnated catheters reduce ventriculoperitoneal shunt infection rate in high-risk newborns and infants. *Child’s Nervous System*. 2015;31(7):1129–38.
- Ragel BT, Browd SR, Schmidt RH. Surgical shunt infection: significant reduction when using intraventricular and systemic antibiotic agents. *J Neurosurg*. 2006;105(2):242–7.
- Rashid QTA, Salat MS, Enam K, Kazim SF, Godil SS, Enam SA, et al. Time trends and age-related etiologies of pediatric hydrocephalus: results of a groupwise analysis in a clinical cohort. *Child’s nervous system*. 2012;28(2):221–7.  
<https://doi.org/10.1007/s00381-011-1527-5>
- Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Long-term outcomes of ventriculoperitoneal shunt surgery in patients with hydrocephalus. *World Neurosurg*. 2014;81(2):404–10.
- Rekate HL. Biophysics of cerebrospinal fluid and shunts. *Techniques in Neurosurgery*. 2002;7(3):186–96.
- Rekate HL. Shunt-related headaches: the slit ventricle syndromes. *Child’s Nervous System*. 2008;24(4):423–30.

- Riccabona M, Nelson TR, Weitzer C, Resch B, Pretorius DP. Potential of three-dimensional ultrasound in neonatal and paediatric neurosonography. *Eur Radiol.* 2003;13(9):2082–93.
- Riva-Cambrin J, Detsky AS, Lamberti-Pasculli M, Sargent MA, Armstrong D, Moineddin R, et al. Predicting postresection hydrocephalus in pediatric patients with posterior fossa tumors. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics.* 2009;3(5):378–85.
- Ryoo HG, Kim SK, Cheon JE, Lee JY, Wang KC, Phi JH. Slit ventricle syndrome and early-onset secondary craniosynostosis in an infant. *The American Journal of Case Reports.* 2014;15:246.
- Sadler TW. Embryology of neural tube development. In: *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics.* Wiley Online Library; 2005. p. 2–8.
- Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011;128(6):309–16.
- Sasaki-Adams D, Elbabaa SK, Jewells V, Carter L, Campbell JW, Ritter AM. The Dandy–Walker variant: a case series of 24 pediatric patients and evaluation of associated anomalies, incidence of hydrocephalus, and developmental outcomes. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics.* 2008;2(3):194–9.
- Schulz M, Goelz L, Spors B, Haberl H, Thomale UW. Endoscopic treatment of isolated fourth ventricle: clinical and radiological outcome. *Neurosurgery.* 2012;70(4):847–59.
- Selçuki M, Umur AŞ. Hidrosefalide tanı yöntemleri. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics.* 2015;5(1):22–8.
- Serlo W, Saukkonen AL, Heikkinen E, von Wendt L. The incidence and management of the slit ventricle syndrome. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;99(3):113–6.
- Shannon CN, Acakpo-Satchivi L, Kirby RS, Franklin FA, Wellons JC. Ventriculoperitoneal shunt failure: an institutional review of 2-year survival rates. *Child’s Nervous System.* 2012;28(12):2093–9.
- Shooman D, Portess H, Sparrow O. A review of the current treatment methods for posthaemorrhagic hydrocephalus of infants. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2009;6(1):1–15.

- Sklar F. Physiology of the cerebrospinal fluid compartment. Neurosurgery 2nd ed New York: McGraw-Hill. 1996;3: 3617–23.
- Ślusarz R, Rosińczuk-Tonderys J, Jabłońska R, Królikowska A, Kisiel A, Daniluk-Matraś I. Hydrocephalus in newborns: clinical conditions and primary surgical treatment. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2013;22(2):237–43.
- Spenatto P, Cinalli G, Carannante G, Ruggiero C, Caro ML. Multiloculated Hydrocephalus. In: Cinalli G, Maixner WJ, Sainte-Rose C, eds. *Pediatric Hydrocephalus*. 1st ed. Milano: Springer-Verlag Italia; 2005. p.217-44
- Squier MV. Pathological approach to the diagnosis of hydrocephalus. *Journal of Clinical Pathology*. 1997;50(3):181.
- Swartz MN, Dodge PR. Bacterial Meningitis-A Review of Selected Aspects: General Clinical Features, Special Problems and Unusual Meningeal Reactions Mimicking Bacterial Meningitis. *New England Journal of Medicine*. 1965;272(14):725–31.
- Şeftalioğlu A. Sinir Sistemi, insan embriyolojisi. Ankara: Tıp&Teknik Yayıncılık; 1998; s. 499–553
- Tervonen J, Leinonen V, Jääskeläinen JE, Koponen S, Huttunen TJ. Rate and risk factors for shunt revision in pediatric patients with hydrocephalus—a population-based study. *World Neurosurg*. 2017;101:615–22.
- Torack RM. Historical Aspects of Normal and Abnormal Brain Fluids: I. Cerebrospinal Fluid. *Archives of Neurology*. 1982;39(4):197–201.
- Tulipan N, Cleves MA. Effect of an intraoperative double-gloving strategy on the incidence of cerebrospinal fluid shunt infection. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2006;104(1):5–8.
- Tunkel AR, Kaufman B. Cerebrospinal Fluid Shunt Infections. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone: Elsevier; 2005.p.1126-30.
- Turhan T, Ersahin Y, Muhammet D, Mutluer S. Cerebro-spinal fluid shunt revisions, importance of the symptoms and shunt structure. *Turk Neurosurg*. 2011;21(1).

- Ünlü A, Seçinti D. Şant cerrahisi ve komplikasyonları, Temel Nörojiyürşi cilt 2, TND yayınları 2010, sayfa 1930-1932
- Vinchon M, Dhellemmes P. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Child's Nervous System*. 2006;22(7):692–7.
- Weinzierl MR, Rohde V, Gilsbach JM, Korinth M. Management of hydrocephalus in infants by using shunts with adjustable valves. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2008;2(1):14–8.
- Wells DL, Allen JM. Ventriculoperitoneal shunt infections in adult patients. *AACN Adv Crit Care*. 2013;24(1):6–12.
- Williams MA, McAllister JP, Walker ML, Kranz DA, Bergsneider M, del Bigio MR, et al. Priorities for hydrocephalus research: report from a National Institutes of Health–sponsored workshop. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2007;107(5):345–57.
- Wu Y, Green NL, Wrench MR, Zhao S, Gupta N. Ventriculoperitoneal shunt complications in California: 1990 to 2000. *Neurosurgery*. 2007;61(3):557–63.
- Yapıcıoğlu H, Narlı N, Satar M, Soyupak S, Altunbaşak Ş. Intraventricular streptokinase for the treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus of preterm. *Journal of clinical neuroscience*. 2003;10(3):297–9.
- Yılmaz A, Hacı AG, Müslüman AM, Çolak I, Şahin Y, Aydın Y. Ventriculoperitoneal shunt dysfunctions. *Turk Neurosurg*. 2006;16(3):150–5.
- Yuan W, McKinstry RC, Shimony JS, Altaye M, Powell SK, Phillips JM, et al. Diffusion tensor imaging properties and neurobehavioral outcomes in children with hydrocephalus. *American Journal of Neuroradiology*. 2013;34(2):439–45.
- Zemack G, Bellner J, Siesjö P, Strömblad LG, Romner B. Clinical experience with the use of a shunt with an adjustable valve in children with hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2003;98(3):471–6.