

**ÇOCUK ve ERGİN HİDROSEFALİLİ OLGULARIN ANALİZİ**

Dr. Hakan Hadi KADIOGLU(\*)

Dr. Arif ÖNDER (\*)

Dr. Necdet ERGİN(\*\*)

Dr. Hakan BAHÇECİ (\*\*\*)

Dr. Mehmet Dumlu AYDIN(\*\*\*\*)

Dr. İsmail Hakkı AYDIN(\*\*\*\*)

**ÖZET :**

5 yıllık bir dönem içerisinde, 51'i çocuk, 23'ü ergin olmak üzere kliniğimizde tedavi edilen 74 hidrosefalili olgu etyoloji, klinik, radyolojik bulgular ve tedavi açısından incelendi. Sonuçta, çocuklarda hidrosefalinin en sık kongenital, erginlerde ise idiopatik nedenlerden kaynaklandığı, klinikte çocuklarda baş büyümesi ve mental gerilik, erginlerde ise paraventriküler parankimal bası ve yıkıma ilişkin bulguların ön planda olduğu, komputere tomografi ve manyetik rezonans görüntülemenin hidrosefalinin ve beraberinde olabilecek lezyonların tanısında ve izlemesinde son derece yararlı oldukları, tedavide başvurulan şant uygulamasının disfonksiyonel komplikasyonlara neden olabileceği belirtildi. Bu verilerin ülkemizdeki hidrosefali hakkında ileride yapılacak çalışmalar katkısı olacağı düşüncesiyle bu makaleyi yazmayı uygun bulduk.

Anahtar kelimeler: Çocuk, Ergin, Hidrosefali, Tanı, Tedavi

**GİRİŞ:**

Hipokrat zamanından beri tanınan hidrosefali 60'lı yıllardan bu yana hastalık değil de patolojik bir durum olarak kabul edilmektedir (29,30). Geçen son 20 yıllık dönemde hidrosefali geniş çalışmalara konu olmuş ve özellikle beyin omurilik sıvısı (BOS) dinamiklerinin daha iyi anlaşılmasına yönelinmiştir. Hidrosefali, doğmalık veya edinsel olabilmesinden dolayı hayatın herhangi bir döneminde görülebilir. Günümüzde hidrosefali ile ilgili çalışmalar, gelişmiş diagnostik teknikler ile klinik hidrosefalinin daha iyi anlaşılması ve kontrolünü daha etkin bir biçimde sağlanmasına yöneliktir (6,28,29,36).

\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Öğretim Üyesi

\*\* Osman Gazi Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Araştırma Görevlisi

\*\*\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Araştırma Görevlisi

\*\*\*\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Öğretim Üyesi ve Anabilim Dalı Başkanı

## GEREÇ ve YÖNTEM :

1987-1992 yılları arasında hidrosefali tanısı konularak opere ettiğimiz 74 olgu yaş, cins, etyolojik neden, klinik belirtiler radyolojik ve bulgular, uygulanan tedavi ve komplikasyonlar açısından incelendi. Çalışma grubu, belirtilen sürede başvuran her yaş grubundaki hastadan tümü alınmak suretiyle oluşturuldu.

## BULGULAR:

Çalışma grubumuzdaki 74 olgunun 51'i (% 68.9) 15 yaş ve altında, 23'ü (% 31.1) ergindi. Bunların 49'u (% 66.2) erkek, 25'i (% 33.8) kadındı. Hidrosefalinin en sık nedenini 22 (% 29.7) olgu ile kongenital patolojik lezyonlar oluşturuyordu. Bu olguların tamamı çocukluk çağında idi. Bunu 19 (% 26.1) olgu ile tumorler izliyordu. Tumorlerin 16'sı (% 21.6) posterior fossada yerleşik; ve bunların 12'si (% 75) çocukluk çağında 4'ü (% 25) yetişkin hastada ortaya çıkmıştı. Hidrosefalinin, 2 (% 2.7) ergin olguda sellar, 1 (% 1.3) çocuk olguda supratentoriyal tumor ile birlikte olduğu belirlenmişti. Üçüncü sıklıkla karşılaşılan etyolojik neden enfeksiyondur. 13 (% 17.6) olguda bulunan bu nedenin, 11 (% 84.6) çocuk, 2 (% 15.4) yetişkin olguda hidrosefaliye sebep olduğu belirlendi. 6 (% 8.1) olguda travmadan, 5 (% 6.6) olguda subaraknoidal kanamadan, 4 (% 5.47) olguda meningosele operasyonundan sonra hidrosefali geliştiği saptanırken, 5 (% 6.6) olguda etyoloji aydınlatılamamıştı. Çocukluk çağındaki hastalarda etyolojide ilk sırada doğmalık nedenler ve infratentoriyal tumorler yer alıyordu. Erginlerde ise en sık nedenleri travma ve enfeksiyon oluştuyordu. Çocuk: ergin oranı, 2.5; erkek: kadın oranı 2 idi. Erkek: kadın oranı, çocuk hastalarda 1.7, yetişkin olgularda 2.8 düzeyinde idi (Tablo-1).

Tablo-1: Olguların Yaş, Cins ve Etiyoloji Açısından İlişkileri

Etyolojik neden	Yaş grupları										TOPLAM	%
	0-1	2-4	5-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	60+		
kongenital	13	4	4	1							22	29.7
tumor												
post.fossa		3	6	3	1		1		2		16	21.6
supratent.		1									1	1.3
sellar									2		2	2.7
enfeksiyon	1	2	4	4		1	1				13	17.6
travma		1			2	1	1	1			6	8.1
SAK							2			3	5	6.7
MMS sonrası	2	2									4	5.4
belirlenemeyen						2	2	1			5	6.7
erkek	10	10	7	5	2	4	5	1	2	3	49	66.2
kadın	6	3	7	3	1		2	1	2		25	33.8
TOPLAM	16	13	14	9	3	4	7	2	4	3	74	

SAK: subaraknoidal kanama; MMS: myelomeninjeal

Olgularda en sık saptanan bulgular 19'ar (% 26) hasta ile mental gerilik veya gerileme, paraparezi ve papilla stazıydı. Bunu 13 (% 18) olgu ile gait ataksi izliyordu. Olguların 11'inde (% 15) fontanel kabarıklığı, 12'sinde (% 16) kranial perküsyonda çatlak testi sesi duyulması tarzında olan McEven kanıtı, 9'unda (% 12) yukarı bakış parezisi, 9'unda (% 12) serebellar, bulgular 2'sinde hemiparezi ve patolojik refleks alınması şeklinde piramidal ve 1'inde (% 1) VI. kranial sinir arazına ait bulgular belirlenmişti. Çocuk olgularda kranial genişlemeye ilişkin bulgular ön planda iken, yetişkinlerde paraventriküler bası bulguları daha sık görülmekte idi (Tablo-2).

Tablo-2: Olgularda Saptanan Klinik Bulgular

bulgular	0-15 yaş		16-60 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
mental gerilik/gerileme	7	10	12	16	19	26
kişilik bozukluğu	2	3	9	12	11	15
gait ataksi	2	3	11	15	13	18
paraparezi	8	11	11	15	19	26
piramidal bulgular			2	3	2	3
serebellar belirtiler	5	7	4	5	9	12
n.abducens parezisi			1	1	1	1
fontanel kabarıklığı	11	15			11	15
batan güneş arazi	9	12			9	12
papilla stazı	8	11	11	15	19	26
McEven kanıtı	12	16			12	16

Radyolojik incelemelerde, direkt kraniografilerde 40 (% 54) olguda kronik ilerleyici kafa içi basınca ilişkin görüntüler izlenmişti. Kompute tomografik (CT) incelemede Ewans indeksine göre (bifrontal ventriküler genişlik/bifrontal serebral genişlik) yapılan değerlendirmeler sonucunda olguların 34'ü (% 45.9) grade II, 30'unda (% 40.5) grade III ve 10'unda (% 13.6) grade I derecesinde hidrosefalili olarak değerlendirildi. Ayrıca, 69 (% 93) olguda periventriküler ödem, 38 (% 51) olguda sulkal dilatasyon, 9 (% 12) olguda sisternal dilatasyon ve 7 (% 10) olguda subdural kolleksiyon olduğu belirlenmişti (Tablo-3).

Tablo-3. Olgularda Saptanan Radyolojik Bulgular

bulgular	n	%
<b>kraniografi</b>	17	23
. sutur açılması	14	19
. impressio digiata	9	12
. sella destrüksiyonu		
<b>komputerize tomografi</b>		
. Ewan sindeksine göre hidrosetali		
grade-I	10	14
grade-II	34	46
grade-III	30	40
. periventriküler ödem	69	93
. kortikal atrofi		
sisternal dilatasyon	9	12
sulka dilatasyon	38	51
subdural kolleksiyon	7	10

Olguların hepsine etyolojik neden ne olursa olsun ventrikülo peritoneal (VP) şant uygulanmıştı. VP şant tipi olarak, olguların % 61'ine bilyeli valvli (Cordis Corp., Miami FL), % 15'ine gönye valvli (American Heyer-Schulte Corp.), % 13'üne çift slite valvli (Codman ve Shurtleef, Inc., Randolph, MA) ve % 11'ine diyafram valvli (American Heyer Schulte Corp., Goleta, CA) VP şant kullanıldı. Şantlar, McCullough (30,31), Raimondi (46) ve Ruge (49) tarafından tanımlandığı gibi, proksimal kateter eksternal oksipital protuberansın 3-4 cm yukarı ve orta hattın 3-4 cm lateralinden, sağdan açılan küçük bir burr hole aracılığıyla lateral ventriküle; distal kateter sağ üst karn kadranından intraperitoneal olarak yerleştirildi. Obstruktif tip hidrosetalili olgularda nedene yönelik cerrahi eksizyon uygulandı. 74 olgunun 42'sinde (% 56) komplikasyon gelişmişti. Bu komplikasyonların en sık görülenleri 19 olgu ile (% 45.3) obstrüksiyon ve 18 olgu ile (% 42.8) aşırı boşalma idi. Proksimal kateter obstrüksiyonu 10 (% 13) olguda, distal kateter obstrüksiyonu ise 9 (% 12) olguda gelişmişti. Distal uca ait en sık belirlenen problem malpozisyondu (7 olgu, % 10). Aşırı drenaja bağlı olarak 9 (% 12) olguda slit ventrikül, 7 olguda (% 9) subdural effüzyon ve 2 olguda (% 3) subdural hematoma geliştiği belirlenmişti. Bunlardan başka 2 olguda (% 3) epilepsi, 2 olguda (% 37 distal kateterin migrasyonu ve 1 olguda da (% 1) enfeksiyon gelişmişti. Komplikasyonlar çocukluk çağındaki olgularda % 58.8, yetişkin olgularda % 52.2 oranında görülmüştü (Tablo-4).

Tablo-4: Olgularda Uygulanan Şant Tedavisinden Sonra Gelişen Komplikasyonlar

komplikasyonlar	0-15 yaş	16-60 yaş	+n	%
malfonksiyon				
. obstruksiyon				
proksimal uç	6	4	10	13
distal uç				
malpozisyon	4	3	7	10
diskonneksiyon	1		1	1
peritoneal enfeksiyon		1	1	1
. aşırı drenaj				
slit ventrikül	7	2	9	12
subdural hematom	2	7	2	3
subdural effüzyon	5	2	7	9
epilepsi	2		2	3
migrasyon	2		2	3
enfeksiyon	1		1	1
<b>Toplam</b>	<b>30%(40)</b>	<b>12%(16)</b>	<b>42</b>	<b>56</b>

### TARTIŞMA:

BOS dolanım yollarında tıkanıklık veya engellenme, aşırı BOS salgılanması ve kranial venöz drenajda bozulma olmak üzere üç ana grupta toplanabilecek olayın hidrosefaliye neden olabildiği bilinmektedir (13,30,31,37,39). Bu üç sürecin her biri komunikan ya da non-komunikan hidrosefalinin değişik şekillerden birisini ortaya çıkarabilir. Bununla beraber doğmalık ve neoplastik nedenlerden köken alan hidrosefaliler non-komunikan; enfeksiyon SAK ve intraventriküler kanama sonrası gelişen hidrosefaliler komunikan olmağa eğilimlidirler (30,31). Bu etyolojik nedenlerin çocuk ve erginlerde görülme sıklıkları farklıdır. Erginlerde en büyük grubu idiopatik olanlar oluşturmaktadır. Bunu ikinci sıklıkla SAK ve travma sonrası oluşan ekstrasventriküler obstruksiyonlar; üçüncü sıklıkla da postmenenjitik enflamatuar nedenler izlemektedir (40). Doğmalık hidrosefalinin etyolojisi çoğu olguda aydınlatılamamaktadır.

Bununla birlikte hastaların az bir kısmında maternal malnütrisyon, toksinler, sitomegalik inklüzyon virus veya toksoplazmozis enfeksiyonlarının etken oldukları bildirilmiştir (11,37). McCullough'un 380 pediatrik olgulu serisinde, olguların % 46.8'inde doğmalık nedenlerin hidrosefaliden sorumlu olduğu bildirilmektedir. Bu seride, doğmalık nedenler içerisinde ise % 21.6'lık bir oranla ilk sırayı spina bifida oluşturmaktadır. Yine olguların % 17.6'sında posthemorajik, % 5.3'ünde postmenenjitik ve % 29.2'sinde tumor veya kollolid kiste bağlı olarak hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (30).

Temel laboratuvar ve bazı klinik kanıtlar, etyolojisi aydınlatılamayan doğmalık hidrosefalili olguların bir kısmının intrauterin viral enfeksiyonlara yakalandığı göstermektedir (11,29,30). Kalsbeck ve ark. neonatal enterik bakteriyel menenjitin sonra interventriküler membran oluşmasına bağlı olarak meydana gelen ventriküler kompartmanlaşma sonucu asimetrik ventrikülomegali gelişebildiğini ifade etmektedir (26). Toksoplazma'nın kongenital hidrosefali oluşumuna neden olan bir patojen olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. Martinoviç ve ark.'nın çalışmasında 38 pediatrik olgunun 15'inde (% 39) toksoplazmanın hidrosefaliden sorumlu bulunduğu gösterilmiştir (29). İntrakranial tümörler yerleşim yerlerine göre hidrosefaliye göre hidrosefaliye neden olabilirler. Özellikle posterior fossada yerleşik neoplazmlar BOS yollarında obstruksiyon yaparak hidrosefaliye neden olabilirler. Çocukluk çağındaki neoplazmların % 75'inin infratentoriyel lokalizasyonlu olduğu da bilinmektedir (19,38). McCullough'un serisinde olguların % 29.2'sinde hidrosefalinin intrakranial tümörlere bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir (30). Stein ve ark. serebellar astrositoma nedeni ile opere ettikleri 150 çocuk hastanın % 20'sinde postoperatif persistan hidrosefali geliştiğini bildirmektedirler (56).

Salmon tarafından yapılan çalışmada incelenen 80 yetişkin olgu dört grup içerisinde ele alınmış ve tedavi sonuçları açısından değerlendirilmiştir (50). Aslında, bu çalışmada emilimin olmadığı ve serebral atrofi ile birlikte olan hidrosefalili olgular olmak üzere iki grup vardır. İlk grupta bulunan 24 olgunun 15'inde (% 62.5) travma, 3'ünde (% 12.5) SAK ve 1'inde (% 4.2) serebral biopsi alınmasından sonra hidrosefali geliştiği; 5 (% 20.8) olguda ise hidrosefalinin nedeninin bulunamadığı bildirilmiştir (50). Çalışmamızda, çocukluk çağındaki hastalarda etyolojide ilk sırada doğmalık nedenler ve infratentoriyal tümörler yer alıyordu. Erginlerde ise en sık nedeni travma ve enfeksiyon oluşturuyordu. Çocuk: ergin oranı, 2.5; erkek: kadın oranı 2 idi. Erkek: kadın oranı, çocuk hastalarda 1.7, yetişkin olgularda 2.8 düzeyinde idi.

Yenidoğanlarda hidrosefaliden daha doğumda şüphelenilebilir. Gövdenin diğer kısımlarına göre daha büyük ve kulak ve gözlerin daha aşağıda yerleştiği izlenimini veren bir baş görülür. Scalpın incelendiği, venlerinin barizleştiği, fontaneli açık olanlarda fontanelin kabank, gergin ve genişlemiş olduğu bulunur. Hidrosefalili çocuklarda ayrıca uni veya bilateral abducens felci, yukarı bakış parezisi, kranial suturlerde açılma ve kranial perküsyonda "çatlak testi sesi" belirlenebilir (8,30,31,37,60).

Hidrosefali erginlerde gelişme süresine bağlı olarak akut ya da kronik olarak kafa içi basıncını artırır. Klinik belirti ve bulgular bu gelişim süresine göre değişir. Akut hidrosefali gelişen olgularda bulantı, kusma, baş ağrısı ve ilerlemiş olgularda tentoriyal herniasyon belirtileri gibi akut kafa içi basınç artmasına ilişkin bulgular kliniği oluşturur. Kronik hidrosefalili olgularda ise baş ağrısı, kusma, papilla ödemi veya optik atrofi, mental fonksiyonlarda gerileme, hafıza kaybı ve davranış bozuklukları sık olarak ortaya çıkan belirtilerdir. Ayrıca 6. kranial sinir felci, yukarı bakış zaafiyeti, ayakta durma ve motor fonksiyonlarda bozukluk nörolojik muayenede sıklıkla tespit edilen bulgulardır. Endokrinolojik bozukluklar da görülebilir. Bu bozukluklar genişleyen ventriküler sistemin periventriküler

kortiko spinal yollara, pituiter glanda basısı sonucunda meydana gelir (3,6,12,15,36,37,62).

Olgularımızda ensik saptanan bulgular 19'ar (% 26) hasta ile mental gerilik veya gerileme, paraparezi ve papilla stazıydı. Bunu 13 (% 18) olgu ile gait ataksi izliyordu. Olguların 11'inde (% 15) fontanel kabarmıklığı, 12'sinde (% 16) kranial perküsyonda çatlak testi sesi duyulması tarzında olan McEven kanıtı, 9'unda (% 12) yukarı bakiş parezisi, 9'unda (% 12) serebellar, 2'sinde hemiparezi ve patolojik refleks alınması şeklinde piramidal ve 1'inde (% 1) VI. kranial sinir arazına ait bulgular belirlenmişti. Çocuk olgularda kranial genişlemeye ilişkin bulgular ön planda iken, yetişkinlerde paraventriküler bası bulguları daha sık görülmekte idi.

Ventriküler genişleme primer serebral arterlerde yer değişikliklerine neden olur, bunu primer, sekonder ve tersiyer damarların (arter ve ven) çapında azalma ve sıkışma izler. Bu olay serebral kan akımında azalma ve serebral ödemle sonuçlanır. Doku yıkımı ependimal rüptüre, parankimal kavitasyona ve ödematöz parankim içinde porenselal kist oluşumuna yol açar (59). Gerek genişleyen ventriküllerin doğrudan olan basısından ve gerekse vasküler değişikliklerden olayı meydana gelen parankimal hasar reversibl dönemde yapılacak tedavi ile onarılabılır; fakat irreversibl değişikliklerin oluşumundan sonra geri dönüş ve klinik düzelme ya hiç olmaz veya alt düzeyde olur (20,21,47,48,54,57,62).

Hidrosefalili olgularda lezyonun tanımlanması ve nedeninin aydınlatılması açısından manyetik rezonans görüntüleme (MRG) son derece değerli bilgiler verir. CT inceleme ile ventriküllerin kesin olarak ölçüleri, kortikal atrofinin yaygınlığı ve derecesi, varsa hidrosefaliye neden olan lokalize patolojik değişikliklere ilişkin kesine yakın bilgiler verir. Buna ek olarak perventriküler ödem ve uygulanan tedavinin sonuçlarının sağlıklı bir biçimde izlenmesini mümkün kılar (6). Düşük gradeli astrositomlu hastalar veya kist, tumor aynı tanımasını yapabileceğinden MRG, CT'den üstündür (7). Pozitron emisyon tomografi, görsel uyarılmış cevap ve BOS'un biokimyasal testleri, sadece araştırmalar açısından ilginçtir (1,15). Hidrosefalinin intrauterin dönemde ultrason inceleme ile belirlenmesi mümkündür (23,41). Radyolojik incelemelerde direkt kraniografilerde 40 (% 54) olguda kronik ilerleyici kafa içi basıncın artışına ilişkin görüntüler izlenmişti. CT incelemede Ewans indeksine göre (bifrontal ventriküler genişlik/bifrontal serebral genişlik) yapılan değerlendirmeler sonucunda olguların 34'ü (% 45.9) grade II, 30'unda (% 40.5) grade III ve 10'unda (% 13.6) grade I derecesinde hidrosefalili olarak değerlendirildi. Ayrıca, 69 (% 93) olguda periventriküler ödem, 38 (% 51) olguda sulkal dilatasyon, 9 (% 12) olguda sisternal dilatasyon ve 7 (% 10) olguda subdural kolleksiyon olduğu belirlenmişti.

Hidrosefalinin tedavisindeki esas BOS akımını yeniden sağlamak yahut emilebileceği başka bir anatomik boşluğa nakletmektedir. Bu amaçla BOS dolanım yollarında tıkanıklığa yol açan bir lezyonun varlığında bunu ortadan kaldırmak amacıyla cerrahi planlanmalıdır. Bu uygulama bazan tek başına etkili olmayabilir. Gerek komunikan tipte bir hidrosefalinin varlığında gerekse ameliyatla ortadan kaldırılamayacak ya da ameliyatın yetersiz kaldığı bir tıkayıcı lezyon varlığında,

tedavide şant uygulamalarına gidilir. Akut hidrosefalide sürecin hızlı ve fatal seyir gösterebilmesinden dolayı zaman kazanmak ve hastanın hayatını kurtarmak amacıyla ekstrasventriküler BOS drenajı sağlayacak uygulamalara gidilir. Bunlar ventriküler drenaj, ventriküler ponksiyon tarzında olabilir. Bunu takiben ventrikülo-sistemik şant uygulanır. Bunlardan en yaygın kullanılanlar ventrikülo-atrial ve ventrikülo-peritoneal olanlardır (31,43,49). Fetal dönemde belirlenen hidrosefalinin intrauterin dönemde tedavisi için bir takım girişim tanımlanmıştır. Bimholz ve Frigoletto hidrosefalik fetuse inutero seri sefalosentez girişiminde bulunmuşlardır (5). Clewell ve ark. ise inutero ventrikülo-amniotik şant uygulamasını tanımlamışlardır (9).

Çoğu zaman tek bir tedavi yolu olan BOS şantları, hidrosefalinin sonucunu değiştirmiştir (4,33-36,44,46,63). Bu yararlılığının yanısıra, sık oranda gelişen komplikasyonlar yüzünden reoperasyon gerektiren bir uygulama olmuştur. Şant revizyonları günümüzde nöroşirurjikal reoperasyonların en yaygını durumundadır (18). Birçok hastada bir veya daha çok kere reoperasyon gerekebilmektedir (18,44).

Şantlara bağlı görülen komplikasyonlar, sistemin malfonksiyonu, enfeksiyon, aşırı boşaltma sendromu, epilepsi başlıkları altında toplanabilir (4,10,18,44)). Bu komplikasyonların görülme sıklığı % 40 ile % 60 arasındadır (18,25,28,35,44). Şant uygulamalarının en sık görülen komplikasyonu malfonksiyondur (18,52). Malfonksiyon, kateter obstruksiyonu, diskonneksiyon ve (ayrı bir antite olarak düşünülebilir) aşırı boşalma şeklinde ortaya çıkabilir. Şant malfonksiyonunun en sık tipi proksimal kısmın oklüzyonudur (18). Proksimal ucun oklüzyonuna koroid pleksus ve glial dokunun kateterin içine girmesi ya da proksimal ucun periventriküler ependimal ve nöral dokuya gömülmesi veya BOS protein düzeyinin, hücre artıklarının fazla olması veyahut ventrikülden aşırı likör boşalması sonuc gelişen ventriküler kollapsdan ötürü kateter ucunun intermitent obstruksiyonu neden olabilmektedir (18,24,27,45,52,53,58,59). Bu komplikasyonun sakınmak için ventriküler kateteri yerleştirirken foramen Monro'nun önünde ve frontal ventriküler hornunda olduğundan emin olunmalı ve hasta izlenirken baş ve beyinin büyümesi de göz önüne alınmalıdır (4,18,25,28,52).

Çalışma grubumuzdaki olguların % 12'sinde distal kateter obstruksiyonu gelişmişti. Distal kateter obstruksiyonları VP şantlarda nisbeten seyrekdir. Bu komplikasyon daha çok ilk yerleştirme esnasında kateterin peritoneal kavite içine değil de preperitoneal yağ tabakası içerisine yerleştirilmesiyle oluşabilmektedir. Ayrıca peritoneal reaksiyonel doku tarafından kateterin tıkanması da mümkündür. Yine distal kateterin teknik hataya bağlı olmaksızın peritoneal kaviteden scrotum, mesane ve hatta toraks gibi bir başka boşluğa geçmesi sonucunda da obstruksiyonla sonuçlanan komplikasyonlar gelişebilmektedir (18,22,52,53,61). Muhtemelen yüklü uterus ve organlar arasında peritoneal kateterin kompresyonu veya karnın içi basıncın artmasından dolayı, gebelikte distal kateter obstruksiyonu gelişebilmektedir (22,61). Şant elemanlarının diskonneksiyonu da distal kateter malfonksiyonlarına neden olabilir (52) Bizim tek bir olgumuzda (% 1) gördüğümüz bu komplikasyon, tek parça şantın kullanılmasıyla önlenemez.



Şant malfonksiyonel komplikasyonlarının birisi de aşırı boşalmadır (45). Aşırı boşalma kraniyal subdural hematoma, spinal subdural hematoma, kranial suturlerin erken kapanmasına, slit ventrikül sendromuna, düşük intrakraniyal basınç sendromuna ve hatta reversibl görme kayıplarına yol açabilmektedir (2,16,17,24,27,32,42,45,51,55). Bizim serimizde olguların % 12'sinde slit ventrikül gelişmişti. Bu komplikasyon, klinik olarak kusma, letarji ve ekstraoküler bozuklukları içeren intermitten epizodlarla karakterizedir. CT'de ventrikülomegali görülmesi gerekirken yarığa benzer, çok küçük veya beklenenden daha küçük ventriküller izlenir. Bu olay doğrudan peritoneal kavitenin sifonik etkisi ile BOS'un aşırı boşalmasına bağlıdır (18,34,45,46,52). Bu komplikasyonların ortadan kaldırılması için, anti sifon valv uygulanması, subtemporal kraniektomi ve son olarak da sıfır basınçlı sistem kullanılması önerilmektedir (14,18,24,27,32,42,45,52,58).

Sonuç olarak, çocuklar ve erginlerde farklı etyolojilere bağlı olarak gelişse de, hidrosefalinin erken dönemde belirlenerek tedavi edilmesi halinde destrüktif değişikliklerin oluşması ve kalıcı defisitlerin ortaya çıkması engellenebilir. Bunun için, tedavi edilebilecek primer nedenin tedavisi ile birlikte unitize anti-sifon valvli ventriküloperitoneal şant kullanılması ve bunun nöroşirurji ekibinin en deneyimli elemanı tarafından uygulanması halinde hidrosefalik hastalarda tedavi sonrası gelişebilecek komplikasyonların enaza ineceği kanısındayız.

## SUMMARY

### An Analysis of Hydrocephalus in Children and Adults

74 cases with hydrocephalus 51 of whom are children, and 23 are adults were analysed with regard to etiology, clinical findings, radiological signs, and treatment. Finally, it was determined that the most common cause of hydrocephalus was congenital in children, while it was unknown in adults. The primary findings were enlargement of head, and mental retardation in children; symptoms relating paraventricular paranchymal damage; computerized tomography and magnetic resonans imaging are significantly useful in the following and diagnosis of hydrocephalus and other accompanied congenital lesions, and ventriculo-peritoneal shunt application might result in the malfunctional complications.

**Key words;** Adults, Children, Diagnosis, Hydrocephalus, Treatment

## KAYNAKLAR

1. Alani SM: Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with "normal " cerebrospinal fluid pressure: A treatable syndrome. N Eng J Med 273: 117-126, 1965
2. Ames RH: Ventriculo-peritoneal shunts in the management of hydrocephalus. J Neurosurg 27: 525-529, 1967.

3. Benson DF, LeMay M, Patten DH, Rubens AB: Diagnosis of normal-pressure hydrocephalus. *N Eng J Med* 283: 609-615, 1970
4. Becker DP, Nulsen FE: Control of hydrocephalus by valve-regulated venous shunt: avoidance of complications in prolonged shunt maintenance. *J Neurosurg* 28: 215-226, 1968
5. Birnholz JC, Frigoletto FD: Antenatal treatment of hydrocephalus. *N Eng J Med* 303: 273-277, 1982
6. Black P McL, Ojemann RG: Hydrocephalus in adults. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. 3rd ed., Philadelphia, WB Saunders, 1990, vol 2, pp 1277-1298
7. Bradley WG, Kortman KE, Burgoyne R: Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR imaging. *Radiology* 159: 611-616, 1986
8. Chapman PH: Hydrocephalus in childhood. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. 3rd ed, Philadelphia, WB Saunders, 1990, vol 2, pp 1236-1276
9. Clewel WH, Johnson ML, Meier PR, Newkirk JB, Zide SL, Hendee RW, Bowes WA, Heght F, O'Keeffe D, Henry GP, Shikes RH: A surgical approach to the treatment of fetal hydrocephalus. *N Eng J Med* 306: 1320-1325, 1982
10. Dan NG, Wade MJ: The incidence of epilepsy after ventricular shunting procedures. *J Neurosurg* 65: 19-21, 1986
11. Davis LE: Communicating hydrocephalus in newborn hamsters and cats following vaccinia virus infection. *J Neurosurg* 54: 767-772, 1981
12. DiRocco C, McLone DG, Shimoji T, Raimondi AJ: Continuous intraventricular cerebrospinal fluid recording in hydrocephalic children during wakefulness and sleep. *J Neurosurg* 42: 683-689, 1975
13. Ellington E, Margolis G: Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 30: 651-657, 1969
14. Epstein FJ, Fletcher AS, Hochwald GM, Ransohoff J: Subtemporal craniectomy for recurrent shunt obstruction secondary to small ventricles. *J Neurosurg* 41: 29-31, 1974
15. Foltz EL, Aine C: Diagnosis of hydrocephalus by CSF pulse-wave analysis: a clinical study. *Surg Neurol* 15: 283-293, 1981
16. Foltz EL, Blanks JP: Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg* 68: 401-1988

17. Foltz EL, Shurtleff DB: Conversion of communicating hydrocephalus to stenosis or occlusions of the aqueduct during ventricular shunt. *J Neurosurg* 24: 520-529, 1966
- 18- Fried AH, Awad IA: Cerebrospinal fluid shunt. In Little JR, Awad IA (eds): *Reoperative Neurosurgery*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1992, pp 339-355
- 19- Geyer JR: Infant brain tumors. *Neurosurg Clin North Am* 3: 781-789, 1992
- 20- Gonzales-Darder J, Barbera J, Cerda-Nicolas M, Segura D, Broseta J, Barcia-Salorio JL: Sequential morphological and functional changes in kaolin-induced hydrocephalus. *J Neurosurg* 61: 918-924, 1984
- 21- Greitz T: Effect of brain distension on cerebral circulation. *Lancet* 1: 863-865, 1969
- 22- Hanakita J, Suzuki T, Yamamoto Y, Kinuta Y, Nishihara K: Ventriculoperitoneal shunt malfunction during pregnancy. *J Neurosurg* 63: 459-460, 1985
- 23- Hanigan WC, Gibson J, Kleopoulos NJ, Cusack T, Zwicky G, Wright RM: Medical imaging of fetal ventriculomegaly. *J Neurosurg* 64: 575-580, 1986
- 24- Hyde-Rowan MD, ReKate HL, Nulsen FE: Reexpansion of previously Collapsed ventricles: the slit ventricle syndrome. *J Neurosurg* 56: 536-539, 1982
- 25- Ignelzi RJ, Kirsch WM: Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculoatrial shunts for hydrocephalus. *J Neurosurg* 42: 679-682, 1975
- 26-Kalsbeck JE, DeSousa AL, Kleiman MB, Goodman JM, Franken EA: compartmentalization of the cerebral ventricles as a sequela of neonatal meningitis. *J Neurosurg* 52: 547-552, 1980
- 27- Kamano S, Nakano Y, Imanishi T, Hattori M: Management with a programmable pressure valve of subdural hematomas caused by a ventriculoperitoneal shunt: case report. *Surg Neurol* 35: 381-383, 1991
- 28- Keucher TR, Mealey J: Long-term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 50 : 179-186, 1979
- 29- Martinovic J, Sibilic D, Djordjevic M, Stefanovic B, Nagulic M: Frequency of toxoplasmosis in the appearance of congenital hydrocephalus. *J Neurosurg* 56: 830-834, 1982

- 30- McCullough DC: Hydrocephalus: etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history. In McLaurin RL, Schut L, Venes JL, Epstein F (eds): *Pediatric Neurosurgery*. 2nd ed., London, WB Saunders, 1989, pp 180-199
- 31- McCullough DC: Hydrocephalus: treatment. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw Hill, 1985, vol 3, pp 2140-2150
- 32- McCollough DC: Symptomatic progressive ventriculomegaly in hydrocephalics with patent shunts and antisiphon devices. *Neurosurgery* 19: 617-621, 1986
- 33- McCullough DC, Balzer-Martin LA: Current prognosis in overt neonatal hydrocephalus. *J Neurosurg* 57: 378-383, 1982
- 34- McLaurin RL: Ventricular shunts: complications and results. In McLaurin RL, Venes JL, Schut L, Epstein F (eds): *Pediatric Neurosurgery*, 2nd ed., London, WB Saunders, 1989, pp 219-229
- 35- Metzemaekers JDM, Beks JWF, Popta JS: Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus: a retrospective analysis. *Acta Neurochir (Wien)* 88: 75-78, 1987
- 36- Milhorat TH: Acute hydrocephalus. *N Eng J Med* 283: 857-859, 1970
- 37- Milhorat TH: Hydrocephalus: pathophysiology and clinical features. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw Hill, 1985, vol 3, pp 2135-2140
- 38- Mueller BA, Gurney JG: Epidemiology of pediatric brain tumors. *Neurosurg Clin North Am* 3: 715-721, 1992
- 39- Norrell H, Wilson C, Howieson J, Megison L, Bertan V: Venous factors in infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 31: 561-569, 1969
- 40- Philippon J, Ancri D: Chronic adult hydrocephalus. In Krayenbühl H, Brihaye J, Loew F, et al (eds): *Advances and Technical Standarts in Neurosurgery*. Wien, Springer-Verlag, 1974, vol 1, pp 61-92
- 41- Pilu G, Hobbins JC: The ultrasound appearances of normal and abnormal anatomy of the fetal central nervous system. In Levene MI, Bennett MJ, Punt (eds): *Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery*. London, Churchill Livingstone, 1988, pp 108-121
- 42- Portnoy HD, Schulte RR, Fox JL, Crossant PD, Tripp L: anti-siphon and reversible occlusion valves for shunting in hydrocephalus And preventing post-shunt subdural hematomas. *J Neurosurg* 38: 729-738, 1973

- 43- Post EM: Shunt systems. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery Update II, New York, McGraw-Hill, 1991, pp 300-308
- 44- Puca A, Anile C, Maira G, Rossi G: Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus in the adult: factors related to shunt revision. Neurosurgery 29: 822-826, 1991
- 45- Pudenz RH, Foltz EL: Hydrocephalus overdrainage by ventricular shunts. Surg Neurol 35: 200-212, 1991
- 46- Raimondi AJ: Hydrocephalus. In Raimondi AJ (ed): Pediatric Neurosurgery, New York, Springer-Verlag, 1987, pp 435-491
- 47- Raisis JE, Kindt GW, McGillicuddy JE, Miller CA: Cerebrospinal fluid lactate and lactate/pyruvate ratios in hydrocephalus. J Neurosurg 44: 337-341, 1976
- 48- Rowlatt U: The microscopic effects of ventricular dilatation without increase in head size. J Neurosurg 48: 957-961, 1978
- 49- Ruge JR, McLone DG: cerebrospinal fluid diversion procedures. In Apuzzo. MLJ (ed): Brain Surgery. Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 1463-1994
- 50- Salmon JH: Adult hydrocephalus. Evaluation of shunt therapy in 80 patients. J Neurosurg 37: 424-428, 1972
- 51- Samuelson S, Long DM, Chou SN: Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure hydrocephalus. J Neurosurg 37: 219-226, 1972
- 52- Scott RM: Shunt complications. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery Update II, New York, McGraw Hill, 1991, pp 309-319
- 53- Sekhar LN, Moosy J, Guthkelch N: Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts. J Neurosurg 56: 411-416, 1982
- 54- Shapiro K, Fried A, Marmarou A: Biomechanical and hydrodynamic characterization of the hydrocephalic infant. J Neurosurg 63: 69-75, 1985
- 55- Silver JM, Wilkins RH: Spinal subdural hematoma formation following ventriculoperitoneal shunting for hydrocephalus. Acta Neurochir (Wien) 108: 15%, 162, 1991
- 56- Stein BM, Tenner MS, Fraser RAR: hydrocephalus following removal of cerebellar astrocytomas in children. J Neurosurg 36: 763-768, 1972

57- Symon L, Dorch NWC: Use of long-term intracranial pressure measurement to assess hydrocephalic patients prior to shunt surgery. *J Neurosurg* 42: 258-273, 1975

58- Tokoro K, Chiba Y: Optimum position for a antisiphon device in a cerebrospinal fluid shunt system. *Neurosurg* 29: 519-525, 1991

59- Traynelis VC, Willison CD, Follet KA, Chambers J Schochet SS, Kaufman HH: Milipore analysis of valvular fluid in sterile valv malfunctions. *Neurosurg* 28: 848-852, 1991

60- Weller RO, Shulman K: Infantile hydrocephalus: clinical, histological and ultrastructural study of brain damage. *J Neurosurg* 36: 255-265, 1972

61- Wisoff JH, Kratzert KJ, Handwerker SM, Young BK, Epstein F: Pregnancy in patients with cerebrospinal fluid shunts: report of a series and review of the literature. *Neurosurgery* 29: 827-831, 1991

62- Wozniak M, McLone DG, Raimondi AJ: Micro-and macrovascular changes as the direct cause of parenchymal destruction in congenital murine hydrocephalus. *J Neurosurg* 43: 535-545, 1975

63- Yamada H, Yokota A, Furuta A, Horie A: Reconstitution of shunted mantle in experimental hydrocephalus. *J Neurosurg* 76: 856-862, 1992