



T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

**Düşük Doğum Ağırlıklı Prematüre Bebeklerde
Germinal Matriks Kaynaklı
Post Hemorajik Hidrosefalide
Ventrikülosubgaleal Şant Uygulamaları**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Vaner Köksal

KAYSERİ-2007



T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

**Düşük Doğum Ağırlıklı Prematüre Bebeklerde
Germinal Matriks Kaynaklı
Post Hemorajik Hidrosefalide
Ventrikülosubgaleal Şant Uygulamaları**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Vaner KÖKSAL

DANIŞMAN

Doç. Dr. İ. Suat ÖKTEM

KAYSERİ-2007

2.1. İÇİNDEKİLER

2.1. İÇİNDEKİLER	i
2.2. KISALTMALAR.....	iii
2.3. TABLO LİSTESİ.....	iv
2.4. ŞEKİL LİSTESİ.....	v
2.5. ÖZET.....	vii
2.6. SUMMARY	ix
3.1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
3.2. GENEL BİLGİLER	2
1. TARİHÇE	2
2. SINIR SİSTEMİNİN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ.....	3
3. BEYİN VENTRİKÜLLERİNİN ANATOMİSİ	5
4. GERMİNAL MATRİKS ANATOMİSİ.....	7
5. BOS FİZYOLOJİSİ, DOLANIMI VE FİZYOPATOLOJİSİ.....	7
6. HİDROSEFALİNİN TANIMI.....	11
7. İNSİDANS.....	11
8. ETYOLOJİ.....	12
a. Sınıflama	13
9. HİSTOPATOLOJİ.....	15
a. Serebral metabolik değişiklikler.....	16
10. PREMATÜR BEBEKLERDE GERMİNAL MATRİKS KANAMASI VE İNTRAVENTRİKÜLER KANAMALAR.....	17
11. KLİNİK	21
12. TANI YÖNTEMLERİ	23
13. POST HEMORAJİK HİDROSEFALİ	27

14. TEDAVİ	27
a. PHH tedavisi	28
b. Non İnvaziv Tedavi	29
c. İnvaziv Tedavi	30
d. PHH’de tedavi grupları	34
15. VSGŞ Komplikasyonları	35
3.3. MATERYAL VE METOD	37
1. Olguların takiplerinde kullanılan parametreler.....	38
2. Ventrikülo Subgaleal Şant Uygulaması	40
3.4. BULGULAR	45
1. İstatistiksel Sonuçlar	55
3.5. TARTIŞMA	65
3.6. SONUÇLAR	76
4.1. KAYNAKLAR	77
5.1. TEZ ONAY SAYFASI	87

2.2. Kısaltmalar

- BOS** – Beyin omurilik sıvısı
VSGŞ – Ventrikülosubgaleal şant
GM – Germinal Matriks
GMK – Germinal Matriks Kanaması
KİB – Kafa içi basınç
KİBA – Kafa içi basınç artışı
KİBAS – Kafa içi basınç artışı sendromu
İVK – İntra ventriküler kanama
DDA – Düşük doğum ağırlıklı
PHH – Post hemorajik Hidrosefali
PVL – Peri ventriküler lökomalazi
SSS – Santral sinir sistemi
SKA – Serebral kan akımı
RDS – Respiratuar Distres Sendromu
BÇ – Baş çevresi
GÇ – Göğüs çevresi
USG – Ultrasonografi
BT – Bilgisayarlı Tomografi
MRG – Magnetik Rezonans Görüntüleme
LP – Lomber ponksiyon
EVD – Ekstra ventriküler drenaj
VPS – Ventriküloperitoneal şant
VA – Vücut ağırlığı
DT – Doğum tarihi

2.3. Tablo Listesi

	Sayfa no
Tablo 1. YD dönemdeki hidrosefalilerde etiyolojik sınıflama	14
Tablo 2. GMK patogenezi	19
Tablo 3. GMK ve IVK sonrası gelişen hidrosefalide tedavi yöntemleri	29
Tablo 4. Hidrosefalinin genel tedavi metodları	32
Tablo 5. Olguların doğum yaşı ve GMK grade dağılımları	46
Tablo 6. Olguların doğumda ve VPŞ öncesi VA'ı	47
Tablo 7. Olguların istatistik hesaplamada kullanılan VA'larına göre sınıflandırması.....	47
Tablo 8. VSGŞ ve VPŞ uygulamaları sırasında BÇ değişimleri	48
Tablo 9. Olguların GMK grade'lerine göre dağılımı.....	49
Tablo 10. Mekanik ventilasyondaki olgularda GMK'ı grade'leri	49
Tablo 11. Olguların DT'leri, doğum haftaları, VSGŞ ve VPŞ takılma tarihleri ile bu tarihler arasında kaç gün olduğu verilmiştir	50
Tablo 12. Olguların VSGŞ'lyken yapılan takip sonuçları	51
Tablo 13. BOS protein düzeylerinin (mg/dlt) VSGŞ ve VPŞ uygulamaları sırasındaki değişimi	52
Tablo 14. BOS protein düzeyi ile GMK'ı gradeleri arasındaki ilişki	52
Tablo 15. VSGŞ'lı olgularda görülen şanta bağlı komplikasyonlar	53
Tablo 16. Olguların VSGŞ uygulaması sonrası ölüm nedenleri	54
Tablo 17. Olguların son genel durumları	54
Tablo 18. Olguların tamamının VSGŞ'lyken ki hidrosefali prognozları	55
Tablo 19. GMK'nın grade'leri ile hayatta kalım arasındaki ilişki	55

Tablo 20. GMK grade'i ile VSGŞ uygulaması sonrası görülen komplikasyonlar arasındaki ilişki	56
Tablo 21. Hidrosefali prognozu ile GMK grade'leri arasındaki ilişki	57
Tablo 22. VSGŞ uygulanan olguların VPŞ ihtiyacı oluşmaları yönünden, GMK grade ile arasındaki ilişki	57
Tablo 23. Olguların gerçekleşen GMK'ı grade'i ile doğumdaki vücut ağırlıkları arasındaki ilişki	58
Tablo 24. Doğum yaşı ile oluşan GMK'ı grade'i arasındaki ilişki	59
Tablo 25. Klinik prognozları ile doğumdaki VA'ları arasındaki ilişki	59
Tablo 26. Doğumdaki VA'ları ile hayatta kalımları arasındaki ilişki	60
Tablo 27. Cins ile hayatta kalım arasındaki ilişki	60
Tablo 28. Doğumdaki VA'ları ile VPŞ ihtiyacı arasındaki ilişki	61
Tablo 29. Doğum haftası ile VPŞ uygulanması arasındaki ilişki	61
Tablo 30. Takiplerinde kaybedilen VSGŞ'lı olguların doğumdaki ortalama VA'ları	62
Tablo 31. GMK'ı grade'leri ile BOS protein düzeyleri arasındaki ilişki	62
Tablo 32. GMK'ı sonrası BOS protein düzeyi ile VPŞ uygulanması arasındaki ilişki	63
Tablo 33. VSGŞ uygulaması yapılan olgularımızın kliniklerinin özetlenmesi	64
Tablo 34. Literatür ve çalışmamızın sonuçlarının özeti	75

2.4. Şekil Listesi

	Sayfa no
Şekil 1. İlk VSGŞ için Mikulicz'in tasarlamış olduğu şant sistemi.....	3
Şekil 2. Ventriküler Anatomi	5
Şekil 3. Aksiyal kesitte işaretli yerler, subependimal GM alanları	7
Şekil 4. BOS dolanımını gösteren şema.....	8

Şekil 5.	Sagittal USG görüntülerinde subependimal hemoraji görünümü	20
Şekil 6.	USG'nin ön fontanelden nasıl kullanıldığıının gösterilmesi	23
Şekil 7.	7a,b,c,d; GMK'ı grade'lerinin gösterilmesi	24
Şekil 8.	USG'de hidrosefalinin sagittal düzlemde görünümü	24
Şekil 9.	BT'lerde grade 2 ve grade 4 GMK'lı olgularda hidrosefali görünümleri.....	25
Şekil 10.	BT görüntüsünde, lateral ventrikül anterior ve posterior kısmı önünde periventriküler ödeme bağlı beyaz cevherdeki değişiklikler	25
Şekil 11.	Grade 2 GMK'lı olgunun MRG'ü	26
Şekil 12.	Aqueduct darlığına bağlı 4. ventriküle BOS geçişi oluşmayan bir olguda Sine MRG	26
Şekil 13.	Ventriküler kateteri ventrikül içerisine düşen bir olgu	36
Şekil 14.	VSGŞ'li bir olguda subdural kanama görünümü	36
Şekil 15.	Cerrahi pozisyon	41
Şekil 16.	İnsizyon alanından temporo parietal yönlere doğru subgaleal mesafenin diseksiyonu ile subgaleal ceb oluşturulması	42
Şekil 17.	Duranın açılması	42
Şekil 18.	Kateterin ventrikül içine doğru yerleştirilmesi	42
Şekil 19.	Kateterin dura kenarına tespiti	42
Şekil 20.	Subgaleal cebe koyulacak kateterin dışarıdaki ucunun kesilmesi	42
Şekil 21.	Kateterin dışarıdaki kısmının subgaleal cebe yerleştirilmesi ve insizyonun kapatılması	43
Şekil 22.	Subgaleal koleksiyonun görünümü	43
Şekil 23.	Olguların doğumda ve VPS öncesi VA'ları	47
Şekil 24.	Doğumda, VSGŞ ve VPS öncesi BÇ değişimi	48
Şekil 25.	BOS protein düzeylerinin değişimi	52

2.5. ÖZET

Giriş – Amaç:

Çocukluk çağı hidrosefalilerinin sebepleri arasında %10-15, prematüre bebeklerde ise % 40-50 oranında görülen GMK'sının, doğum ağırlığı 1500 gramın altında, gestasyon yaşı 32 haftadan küçük bebeklerde, serebral kan basıncı ve kan akımı değişikliklerinde GM damarlarının rüptüre olması sonucu oluştuğu bildirilmektedir. GMK'dan dolayı oluşan İVK'da ise BOS dinamiğinin bozulmasıyla giderek artan ventriküler dilatasyona neden olabilmektedirler. Hidrosefalisi olan bu olgularda, basit ve hızlı bir yöntem olmasından, BOS boşaltmak için tekrarlayan aspirasyon ihtiyacının önüne geçmesinden, elektrolit ve nütrisyonel kayıplar yapmadan kalıcı dekompresyon sağladığından ve de bu GMK'lı yenidoğanların fizyolojilerini geliştirmeleri ve serebral gelişimlerini korumaları amaçlandığından, VSGŞ uygulamasının tercih edildiği bildirilmektedir.

Materyal - Metod:

Bu çalışma, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında 07.2002 – 27.09.06 tarihleri arasında; düşük doğum ağırlıklı (DDA) GM kaynaklı İVK'ya bağlı PHH tanısı konulmuş ve VSGŞ uygulanmış prematüre 25 olguyu kapsamaktadır. Bu olguların VSGŞ cerrahisi yapılarak, daha sonra uygulanan VPŞ tedavisi ile birlikte de klinik seyirleri takip edildi. Takipleri sırasında; cinsiyet, çoğul gebelik, perinatal asfiksi varlığı, doğum yaşı, doğumdaki vücut ağırlığı, BÇ'i

ölçümleri, GMK'nın grade sınıflaması, akciğer problemleri, VPŞ zamanlaması, BOS protein düzeyleri ve VSGŞ komplikasyonları araştırıldı.

Bulgular :

Olgularımızın 17'i kız, 8'i erkek'di, 6'sı çoğul gebelik sonrası doğmuştu, 8'i asfiksiye maruz kalmıştı. Ortalama doğum yaşı; 29.32 hf'dı, doğum ağırlıkları 740 gram ile 1930 gram arasında değişmekte olup, ortalama 1342 ± 338 gram'dı. Baş çevreleri ise 29.5 cm ile 39.5 cm arasında değişmekte olup, ortalama 32.89 ± 2.50 cm idi. Papile ve arkadaşlarının sınıflamasına göre: grade 1'de 0, grade 2'de 8, grade 3'te 13 ve grade 4'te 4 olgumuz mevcuttu. Olguların vital bulguları stabil hale gelince ortalama 33.08 ± 15.4 gün sonunda VSGŞ'ları takıldı. Takiplerinde 7 olgu eksitus olurken, 15 olguya ortalama 44.53 ± 17.31 gün sonunda VPŞ uygulandı. 3 olguda hidrosefali kliniğinin kaybolmasından dolayı VPŞ uygulanmadı.

Sonuçlar:

Mortalite ve morbitide sonuçlarının, diğer PHH tedavisi yöntemlerine göre daha az olduğu görülmüştür. Grade 4 GMK'larının prognozunun kötü olduğu, grade 2 ve 3 GMK'larında ise VSGŞ sonrası olguların hidrosefalilerinin tamamen düzelebildiği kanaatindeyiz.

2.6. SUMMARY

Object:

Geminal Matrix Hemorrhage (GMH), which has an incidence of 10-15% in childhood hydrocephalus and 40-50% in premature infants, causes by GM vessel ruptures due to the change of cerebral bloodstream and intracerebral pressure in the infants who born before 32 weeks and weighing less than 1500 gr. Intraventricular Hemorrhage (IVH) resulting from GMH can cause severe ventricular diletation due to the obstructed cerebrospinal fluid (CSF) flow. It is reported that ventriculo-subgaleal shunt (VSGS) is preffered due to the permanent decompression it yields without loss of nutrition and electrolyte in the patients with hydrocephalus.

Materials and Methods:

This study includes 25 premature infants which diagnosed as having post hemorrhagic hydrocephalus (PHH) resulting from IVH and underwent VSGS in the Neurosurgery Department of Erciyes University Medical Faculty between July 2002 and September 2006. The clinical and radiological follow-ups of the patients were evaluated postoperatively and the results obtained were compared with literature.

Results:

The mean birth age was 29.32 weeks. The mean birth weight was 1342 ± 338 gr., with a range from 740 gr to 1930 gr. Head circumference was ranging from 29.5 cm to 39.5 cm (the mean circumference was 32.89 ± 2.50 cm). The patients were graded according to the classification of Papile at al. So, there were 0 case of grade I, 8 cases

of grade II, 13 cases of grade III and 4 cases of grade IV. VSGS was performed at the end of 33.08 ± 15.4 days after confirming the vital findings in the cases. 7 patients were dead during the follow up period. 15 patients underwent ventriculo-peritoneal shunting (VPS) at the end of 44.53 ± 17.31 days. VP shunting was not performed due to the loss of signs and symptoms of hydrocephalus in 3 patients.

Conclusions:

VSGS is a simple and effective surgical treatment modality, yielding permanent ventricular decompression. Moreover it prevents the need of repetitive aspiration in order to evacuate CSF. This technique is intended in order to improve physiology and protect cerebral developments in the infants with low birth weight. It is also found that morbidity and mortality rates in this approach are lower than those of other PHH treatment modalities.

3. 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerde görülen germinal matriks kanaması sonrasında görülen hidrosefalinin tedavisinin en iyi nasıl yapılacağı yönünde halen görüş birliği yoktur. Bundan dolayı bu hasta grubu, yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde bakımları en zor hasta grubunu oluştururlar. Bu dönemde ihtiyaç duyulan hidrosefali tedavisinde, VSGŞ'ın kalıcı VP şant takılmasından önce uygulanmasının yararlı olacağı bildirilmektedir.

Bu çalışmada GMK'sına bağlı olarak gelişen post hemorajik hidrosefali nedeniyle VSGŞ takılan prematüre 25 olguda, uygulamanın hidrosefali prognozlarına olan katkısı araştırılmaya çalışılmıştır.

3.2. GENEL BİLGİLER

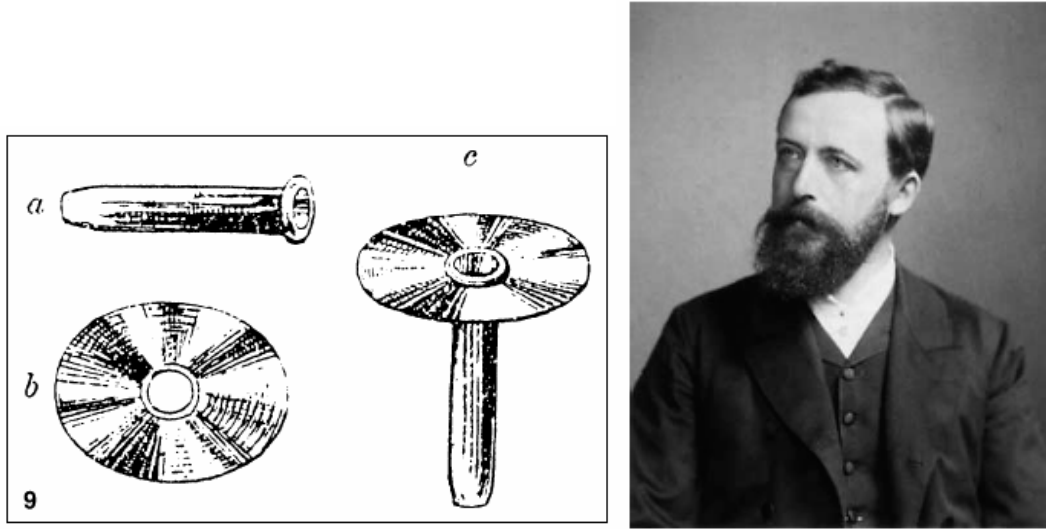
3.2.1. TARİHÇE

İlk kez 1893 yılında Von Mikulicz Ventrikülosubgaleal şant (VSGŞ) kullanımı tekniğini tanımlayarak, intrakranial sıvının subgaleal mesafeye yönlendirilmesini ise altın kanül kullanarak 1896'da yayınlamıştır (1). Schramm bu şantı 1899'da katküt ile yapmış, ancak kanülün tıkanmasından dolayı başarısız olmuştur (2,3,4). Senn 1903'de subkutanöz mesafeye Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) drenajı için kullandığı kauçuk tüpün hastayı enfeksiyon ile aşırı drenajdan koruduğunu rapor etmiş, ayrıca myelomeningoselli ve hidrosefali bulunan bir hastanın bu yöntemle tedavisini tariflemiştir (5). Horsley 1906'da VSG şant uyguladığı 1 olguyu başarıyla yayınlamıştır (6). Krause 1908'de gümüş tüp ile VSG şantı başarıyla tanımlamıştır (7). Cushing 1928'de ve Davidoff 1929'da hidrosefali tedavisi için bu yöntemi tekrar tanımlamışlar ve post operatif oluşan kronik BOS fistüllerinin tedavisinde kullanmışlardır (8,9,10,11).

Perret ve Graf 1977'de geçici ventriküler dekompresyon veya drenaj veya kronik subdural hematoma veya higroma için kullanılan, subgaleal şantlı 173 olgudan oluşan serilerini yayınlamışlardır (12,13). Saladino 1986'da yenidoğanlarda intraventricüler

kanamaya bağlı gelişen hidrosefali tedavisinde, VSG şant prosedürünü uygulamıştır (14,15). 1992 yılında Gurtner ve arkadaşları, 22 posthemorajik hidrosefalili düşük doğum ağırlıklı prematür yenidoğanda VSG şant tekniği uygulayarak geçici ventriküler dekompresyon sağladıklarını yayınlamışlardır (16).

Sklar 1992’de İVH ‘li ve hidrosefalili 62 prematür bebekte, bu konudaki en geniş seriyi yayınlamışlardır (17). Steinbok ve Cochrane 1994’de tekrarlayan VP şant enfeksiyonu olan çocuklardaki VSG şant uygulamasını yayınlamışlardır, bu olgularda BOS temizlendikten sonra tekrar VP şant takıldığı bildirilmektedir (18). Rahman 1995’de, ağırlığı 1500 gram’dan düşük VSG şant takılmış intraventriküler kanama sonrası hidrosefalisi oluşmuş, prematür 15 olguluk serisini yayınlamıştır (15). Van Calenbergh posterior fossa tümöründen kaynaklanan hidrosefalisi olan 63 çocuktan oluşan serisinde, VSGŞ uygulamasını yayınlamıştır (19).



Şekil 1: İlk VSGŞ için Mikulicz’in tasarlamış olduğu şant sistemi

3.2.2. SİNİR SİSTEMİNİN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ

Döllenmeden sonraki 3. haftanın sonunda insan embriyosu oval bir plak şeklinde olup, dıştan içe doğru 3 tabakadan meydana gelir; ektoderm, mesoderm, endoderm. Embriyonun middorsal hattında bulunan ektoderm hücreleri çoğalarak önden arkaya uzanan nöral plağı oluştururlar. Merkezi sinir sistemi bu nöral plaktan gelişecektir.

Birkaç gün içinde nöral plağın ortasından önden arkaya doğru sulkus nöralis denilen bir çöküntü oluşur. Ektoderm hücreleri çoğaldıkça sulkus derinleşmeye ve nöral plikalar birbirine yaklaştırmaya başlar. Nöral katlantılar birleşerek nöral tüpü oluştururlar. Bu tüp kapanırken plikaların birleşmesi 1/3 orta kısımdan başlar. Ön ve arka uçları delik olarak kalır, bunlara nöroporus anterior ve posterior adı verilir. Nöroporus anterior daha önce kapanır, nöroporus posterior ise 25 somitli evreye gelinceye kadar açık kalır. Bu seyir sırasında nöral tüp yüzeyel vücut ektoderminden ayrılır, bütün sinir elemanları bu nöral tüpten gelişir (20,21).

Dört haftalık bir embriyoda nöral tüpün ön ucunda 3 primer kesecik belirir. Beşinci haftada nöral tüp ön ucunda üç vezikül içeren bir tüp halindedir. Bu veziküller ön (prosensefalon), orta (mesensefalon) ve arka (rhombensefalon) sırasına göre dizilmişlerdir. Altıncı haftada prosensefalon; diensefalon ve telensefalon olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Telensefalon yanlara doğru fazla bir gelişme göstererek diensefalonu üstten ve yanlardan örter. Bu fazla gelişen kısımlar beyin hemisferlerini oluşturur. Telensefalondan ileride korpus striatum, rhinensefalon ve serebral korteks meydana gelir. Telensefalon içindeki nöral kanal bölümünde bu gelişmeye uyarak genişler, sağ ve sol iki odacığa ayrılır, foramen interventrikülare yoluyla bu odacıklar birbirleri ile bağlantıda kalır. Bu odacıklara lateral ventrikül denir. Prosensefalonun ön duvarları sağ ve sol hemisferleri birleştirir. Lamina terminalis denilen bu kısımdan daha sonra anterior komissur, fornix ve korpus kallosum denen iki hemisferi birbirine bağlayan yollar gelişir (20).

Diensefalon hemisferlerin gelişmesiyle yanlardan ve üstten bu hemisferler tarafından sarılarak onların arasında kalır. Altıncı haftadan itibaren talamus, epitalamus ve hipotalamus kısımları ayrılmaya başlar. Diensefalonun içinde kalan boşluk 3. ventrikülü oluşturur ve bu ventrikül foramen Monroe yoluyla lateral ventrikülle bağlantıda kalır. Bu ventrikülün tavanı tela koroidea ikinci ayın yarısında 3. ventrikül içine invajine olan koroidal pleksusu meydana getirirler.

Mesensefalon ayrılmaz, basal laminanın kalınlaşım gelişmesi ile önde pedinkulus serebriler oluşur. Alar laminadan ise arkada korpora quadrigemine gelişir. Kanalis nöralis burada dar olarak kalır ve 3. ventrikül ile 4. ventrikülü birleştiren aquaduktus Sylvius'u meydana getirir (20).

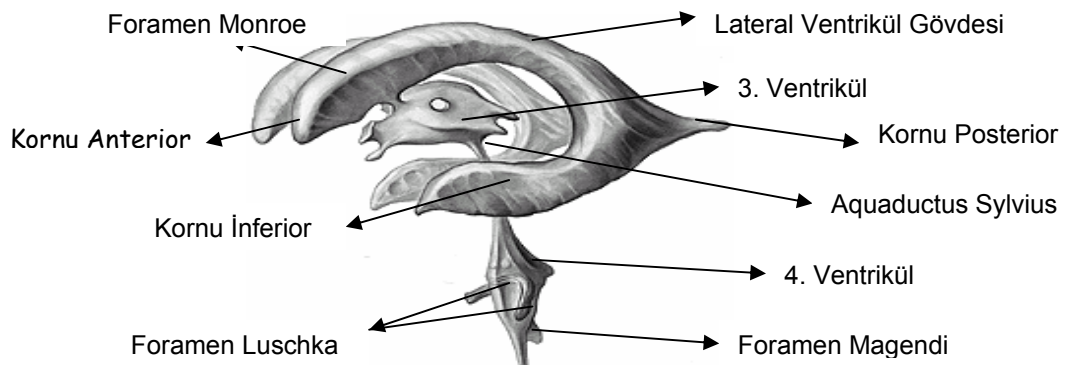
Pontin fleksuradaki alar ve basal laminaların her ikisinde kalınlaşarak ponsu oluştururlar. Bu kısımda nöral kanal yanlara doğru iki çıkmaz yaparak romboid bir şekil alır. Tavan plağı bu romboid çukuru arkadan ince bir membran halinde örter (velum medullare). Velum medullare ile örtülünce bir odacık halini alan bu kısım 4. ventrikül olarak bilinir. Romboid fossanın yan ucundaki iki foramen Luschka ve velum medullarenin ortasında bulunan foramen Magendie beyin boşluklarını subaraknoid aralığa birleştiren delikler olarak açık kalırlar (20).

Ventriküllerin beyin yüzeyine çok yakın kısımlarının duvarlarını ince bir pia endim zarı yapar. Pia içindeki damarlar, bu kısımlarda ventrikül lümenine doğru invajinasyonlar göstererek koroid pleksusları oluştururlar (20).

Koroid pleksusların gelişiminde ise, gestasyonun 35. gününde mezenşim, invajinasyon ile lateral, 3. ve 4. ventriküllerin tavanından girerek pleksusu oluşturmaya başlar. İntrauterin yaşamın 50. gününde BOS yapımı başlar (20,22). Bununla ilgili olarak 3 önemli olay oluşur. 4. ventrikül tavanının aktif diferensiasyon (farklılaşma) işlemi ile delinmesi, koroid pleksusun salgılama işlevinin gelişmesi ve bunlardan bağımsız olarak subaraknoid aralık gelişmesinin başlamasıdır (22).

3.2.3. BEYİN VENTRİKÜLLERİNİN ANATOMİSİ

a. Lateral ventriküller her iki hemisferin içinde endimle döşeli boşluklar olup, her biri kornu anterior, gövde, kornu posterior, kornu inferior ve trigonum kollateral denilen kısımlardan oluşmuştur (23). Şekil 2’de ventriküler anatomi gösterilmiştir.



Şekil 2: Ventriküler Anatomi

b. Kornu anterior; foramen Monroe'dan öne doğru uzanan bölümdür. İç duvarını septum pellucidum, tabanını ve dış duvarını nükleus kaudatus başı, tavanı ve ön ucu korpus kallosumun lifleri tarafından oluşturulmuştur (23).

c. Gövde; foramen Monroe'nun arkasından, korpus kallosumun spleniumuna kadar uzanır. İç duvarını septum pellucidum, tavanını korpus kallosum oluşturur. Dış duvarını aşağıdan yukarı doğru koroid pleksus, talamusun dorsal yüzü, stria terminalis, vena terminalis ve nükleus kaudatus yapar (23).

d. Atrium; gövdenin arka ucunda arka ve alt boynuzların ayrıldığı bölgedir.

e. Kornu posterior; arkaya doğru oksipital lobun içine uzanır, tavanını ve yan duvarını korpus kallosumun tapetumu, iç duvarını korpus kallosum radyasyonlarının oksipital kısımları yapar (23).

f. Kornu inferior; trigonum kollateraleden başlayıp, temporal lobların içine doğru kıvrılan bölgedir. Tavanı temporal lobun beyaz cevheri, stria terminalis ve nükleus kaudatusun kuyruğu tarafından yapılmıştır. Medial duvarı medialden laterale doğru sırasıyla fimbria, pleksus koroideus, hipokampus ve eminentia kollateralis tarafından yapılmıştır (23).

g. Üçüncü ventrikül; yan duvarları üstte talamus, altta hipotalamus tarafından yapılmış olup, ön duvarını optik kiazmadan anterior komissura kadar uzanan lamina terminalis yapar. Kiazma ile bu laminanın alt kenarı arasında resessus optikus denilen bir çıkma bulunur. Ventrikülün tabanını meydana getiren oluşumlar optik kiazma, infundibulum, tuber cinereum, korpus mamillare ve subtalamustur. Ventrikülün tavanı stria medullarislerin arasına gerilmiş zayıf, ince bir pia tabakası ile örtülmüştür. Bu lamina tela koroideayı yapar. Bu tabakanın katlantıları ventrikülün içine invajine olarak koroid pleksusu meydana getirirler (23,24).

h. Dördüncü ventrikül; romboid fossanın arkadan velum medullare ile kapanmasından oluşmuş bir odacıktır. Dörtgen şeklinde olan romboid fossa 4. ventrikülün döşemesini oluşturur. Yanlarını serebellar pediküller sınırlamıştır. Alt ucuna obeks, yan çıkmalarına resessus lateralis denir (25).

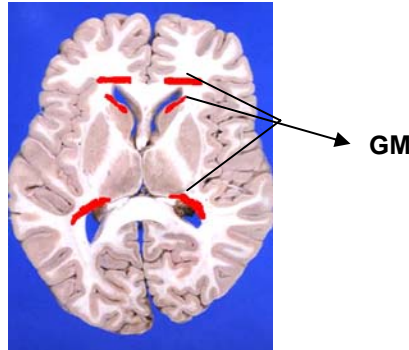
Lateral ventriküllerdeki koroid pleksus kanı anterior ve posterolateral koroidal arterlerden alır, 3. ventrikül içindeki kısmı ise; posterior medial koroidal arter ve 4. ventriküldeki koroid pleksus ise posterior inferior serebellar arterden (PICA) beslenir.

Ventriküllerdeki venöz kan koroidal ven ile internal serebral venlere drene olmaktadır. 4. ventrikül koroid pleksusu ve tela koroideayı drene eden medial ve lateral venöz segmentler serebellomedüller fissür veni ve inferior pedinkül venlerine dökülürler (23,25,26).

3.2.4. GERMİNAL MATRİKS ANATOMİSİ:

Germinal matriks (GM) ventriküler duvarda subependim'de lokalizedir. Şekil 3'de yerleşimi gösterilmiştir. Gebeliğin 8-28. haftaları arasında nöronlar ve glia hücrelerinden oluşur, bu hücreler özellikle beyin korteksine göç edecek olan hücrelerdir. Nöronlar gebeliğin erken döneminde, glia hücreleri ise geç döneminde GM'i oluştururlar (27,28).

GM başlangıçta ventriküller boyunca genişler, 2. trimestırda kaudotalamik büyümeye başlar ve gebeliğin 32. haftasında tamamlanır. GM'in metabolik aktivitesi için gereken kan, ince ve fragil kapillerler ile gelir. Dokunun asıl beslenmesi foramen Monroe seviyesindeki Heubner arterinden gelen arteriollerden ve lateral striat arterin superior kısmının terminal dallarından sağlanır. Venöz dolaşım internal serebral ven yoluyla galen venine drene olur (27).



Şekil 3: Aksiyal kesitte işaretli yerler, subependimal GM alanlarıdır.

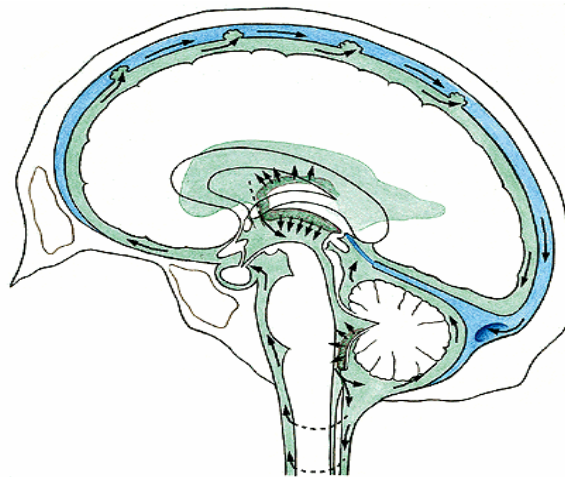
3.2.5. BOS FİZYOLOJİSİ, DOLANIMI VE FİZYOPATOLOJİSİ:

Beyin omurilik sıvısı (BOS); beyin metabolizmasının çeşitli substratlarının, metabolik ürünlerinin, hormonların ve nörotransmitterlerin dolaşımını sağlayarak,

santral sinir sisteminin iç ortamında düzenleme görevi yapmak, beyini mekanik travmalara karşı korumak, beyinin ekstrasellüler bölge ile direkt temasını engellemek gibi bir çok fonksiyonu vardır (29).

BOS'un bulunduğu vücut boşlukları; makroskopik BOS kavimleri (lateral, 3 ve 4. ventriküller) ve **interstisyel** aralıklar (sisternalar ve tüm beyini örten subaraknoid mesefe) olarak iki bölüme ayrılmaktadır (22). Bu internal ve eksternal BOS alanları birbirleri ile ilişki içindedir. BOS'un %70'i lateral ventriküldeki koroid pleksus tarafından yapılır. Lateral ventriküllerde yapılan BOS foramen Monroe yoluyla 3. ventriküle, buradan da aquadukt sylvius ile 4. ventriküle gelir, buradanda iki foramen Luschka ve bir foramen Magendie aracılığı ile subaraknoid aralığa geçer. Makroskopik kavimler, ependimal hücrelerden oluşan tabaka ile örtülüdür. Subaraknoid aralık ve sisternalarda ise pia mater ve araknoid membranlar olup, ayrı hücresel bir tabaka yoktur (30).

Subaraknoid aralıkdaki BOS, buradan yukarıya doğru yönelerek preoptin sisterna yoluyla interpedinküler sisternaya, buradan da kiazmatik sistern yoluyla konveksiteye ulaşır. Dorsalden dolaşan BOS ise serebellar hemisferlerin üzerinden quadrigeminal sisternaya, ambient sisternaya ve vena serebri magna (Galen veni) sisterni yoluyla yine konveksiteye ulaşır. Şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 4: BOS dolanımını gösteren şema

Aynı zamanda BOS spinal kord santral kanalına ve spinal subaraknoid aralığa da geçer. Koroid pleksusda üretilen BOS, araknoid villusların üzerindeki pacchioni granüllerinde absorbe edilir ve venöz sinüslere boşalmış olur (29,31). BOS üretim ve emilimi normal fizyolojik durumlarda dinamik dengededir. Üretim ve emilimdeki değişiklikler intrinsik kompensatuar mekanizmalarla düzenlenir. Bu mekanizmalar bloke olursa BOS miktarı patolojik düzeye ulaşır (26,32-34).

Koroid pleksuslar villuslardan oluşan bir yapıdır. Her villus üzerinde siliaları olan tek tabakalı kübik epitel ile kaplıdır. Bu hücreler arasında çok sıkı bağlantılar vardır. Kollagen, fibroblast ve sinir liflerinden oluşan bir basal membran üzerine otururlar. Her villusun ortasında, endotel hücreleri arasında sıkı bağlantıları olmayan, gevşek bir duvar yapısı bulunan bir kapillerler bulunmaktadır.

Koroid pleksustaki kan-beyin bariyeri, parankimin aksine kapillerdeki endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılarla değil, villus üzerindeki hücreler arasındaki sıkı bağlantılarla oluşmaktadır (32). Bazal membranın üzerindeki epitelin apikal yüzeyi sıkı olarak dizilmiş olup kan-BOS bariyerini oluşturur (22,29,32).

BOS'un yapım yeri olarak koroid pleksus (%80), ependim tabakası ve parankim düşünülmektedir. BOS'un ekstrakoroidal kaynağı ise iyi bilinmemektedir (26,29). Ama koroid pleksusun yokluğu halinde ependim tabakasının, bu görevi tam olmasada yerine getirdiği görülmüştür (30).

BOS'un üretim aşamalarından ilki villusun ortasındaki kapillerden, endotel hücreleri arasında sıkı bağlantılar olması nedeni ile hidrostatik basınç sonucu damar dışına sızan ultrafiltratın (filtre edilmiş sıvı) villus ortasında birikmesidir. Bu birikinti koroid pleksus hücresi tarafından BOS adı verilen sıvıya dönüştürülerek salgılanmaktadır. Basal membran tarafında biriken ultrafiltrat Na^+ - K^+ ATP'azın (Karbonik Anhidraz) sodyumu aktif olarak hücre içine pompalamasıyla hücre içine sodyum transportunu sağlamakta, su da sodyum ile birlikte pasif olarak hücre içine girmektedir. Klor'da bu pompadan bağımsız olarak hücre içine girmektedir. Hücre içinde BOS özelliklerini alan sıvı yine aynı pompanın yardımıyla ventrikül içine bakan

hücre duvarı tarafından aktif olarak ventriküler boşluğa salgılanmaktadır. Bu olay enerji bağımlı bir süreçtir ve bir denge içerisinde sürdürülmektedir (26,32,35).

Normal fizyolojik durumlarda BOS üretimi intrakranial basınçtan etkilenmez, ancak yüksek intrakranial basınç, BOS yapımının birinci aşaması olan ultrafiltrat yapımını etkileyeceğinden BOS yapımında azalma görülebilir (26).

BOS ortalama 0.35cc/dk, saatte 20cc hızla, günde 450-500 cc olarak üretilmektedir. Yenidoğan döneminde bu oran daha düşük olup, 0.20cc/dk üretilir (29,34,36).

Serum osmolaritesindeki değişikliklerin veya vücut ısısının BOS yapımında etkili olmadığı gözlenmiştir. BOS yapımını etkileyen maddelerden furosemidin karbonik anhidraza etkiden çok, hücre içine giren klorürü durdurması ile BOS yapımında azalmaya neden olduğu sanılmaktadır. Asetazolamid ise; hücre içinde bikarbonat yapımında ve BOS oluşumunda önemli rolü olan karbonik anhidraz enzim blokajı ile insanlarda ve deneysel modellerde BOS yapımında azalmaya neden olduğu ortaya konulmuştur (26).

BOS emilimi esas olarak superior sagittal sinüs boyunca yerleşmiş olan araknoid granülasyonlarda (villi'lerde) olur. Subaraknoid bölgeden araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere gelen BOS buradan serebral venler içerisine emilir. BOS emiliminde alternatif yol olarak, olfaktor sinir kılıfı etrafındaki emilim de gösterilebilir. Frontobazal bölgede olfaktor sinir etrafını saran subaraknoid alanın komşuluğundaki lenfatik sistemin katkısı olduğu düşünülmektedir. Beynin lenfatik sistemle bağlantısı sadece bu alanda olmaktadır. Emilen BOS, sinirin gövdesi üzerinden ilerleyerek, yapıştığı nazal mukozaya ve lenfatiklere aktarılır. Özellikle intrakranial basınç artışı sırasında bu yolların daha fazla çalıştığı sanılmaktadır (26,29,32).

BOS yapımının tersine emilim basınca duyarlıdır. Kafa içi basınç arttığında (KİBA) BOS absorpsiyonu artar, KİBA azalınca absorpsiyon azalır. Cutler ve arkadaşları tarafından grafiksel olarak ifade edilmiş olan bu sınır değeri; sagittal sinüs ile araknoid granülasyon arasındaki basınç farkı 68 mm H₂O'dur (32,34).

Koroidal pleksuslardan araknoid villilere doğru olan BOS akımı kardiak pulsasyonun intrakranial yansıması ile birlikte oluşan 'bulk-flow' şeklinde olur ki buna kitlesel akım denir (35).

BOS yapımı kafa içi basıncından (KİB) bağımsızken, BOS emilimi KİB'na bağlıdır. Araknoid villilerdeki valv'lerin açılması için gereken basınç farkı **68 mmH₂O** 'dur ve KİB ancak bu eşiği aştığında villilerden sagittal sinüse doğru BOS geçişi başlar. Bu basınç farkı KİB ve sagittal sinüs basıncı arasındaki farktır. Bu düzeyin üzerinde olacak BOS emilimi doğrudan KİB artışı ile orantılıdır. Eğer KİB artarsa BOS emilimi de artar, KİB azalırsa BOS emilimi de azalarak normal KİB korunmaya çalışılır (35).

Bütün bu mekanizmalar Monroe-Kellie doktrini'ne ("Beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kranyum içinde sabit bir toplam hacmi oluşturur. Bunlardan birindeki artış, diğerlerindeki eşit azalma ile dengelenmelidir" şeklinde tanımlanır) paralel olarak çalışır (35).

3.2.6. HİDROSEFALİNİN TANIMI:

Pediyatrik nöroşirürjinin kurucusu olan Donald D. Matson diyor ki; "Hidrocefali bir hastalık değildir, bir çok çeşitlemeleri olan patolojik bir durumdur. Ancak daima basınçlı olsun ya da olmasın BOS miktarında artma ile karakterlidir ve hayatın herhangi bir zamanında ortaya çıkabilir." (22)

Hidrocefali; BOS dolanım yollarında tıkanma ya da BOS yapımı ve emilimi arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak gelişen, ventriküllerde genişleme ve artmış kafa içi basıncı ile seyreden bir klinik tablo olarak tanımlanabilir (35).

3.2.7. İNSİDANS:

Genel popülasyonda hidrocefali insidansı tam olarak bilinmemektedir.

İnfantil dönemde 3-4/1000 canlı doğum, konjenital hastalıklarla ilişkili olarak gelişen hidrocefali insidansı 0.9-1.5/1000 canlı doğum olarak bildirilmektedir (34).

Başka bir kaynakta konjenital ve infantil hidrosefali insidansı 1000 canlı doğumda 0.4 ile 0.8 arasında bildirilmiştir(37).

Prematür infantlardaki intraventriküler kanamaya bağlı olarak gelişen hidrosefalinin insidansı daha yüksektir, genel olarak çocukluk çağı hidrosefali sebepleri arasında GMK'ları %10-15 oranında görülür (33,34). Bu kanamanın insidansı düşük doğum ağırlıklı (1500 gr'ın altındaki), gestasyon yaşı 32 haftadan küçük bebeklerde %20-40 oranında gerçekleştiği (38), bunların %65 'inde post hemorajik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (37,38).

3.2.8. ETYOLOJİ:

Hidrosefali oluşumunu açıklamak için üç hipotez vardır (32);

1. BOS dolanım yollarında tıkanıklık
2. Aşırı BOS üretimi
3. Yetersiz venöz drenaj

1-BOS dolanım yollarında tıkanma: Klinikte BOS dolaşım yollarında 2 tip engel görülebilmektedir. Bunlar ventriküler sistemi tıkayıcı lezyonlar ve subaraknoid bölgede tıkanmaya neden olan lezyonlardır.

Ventriküler sistemde BOS dolanımını engelleyici lezyonlar olduğu zaman nonkommunike tipte hidrosefali gelişir. Ventriküler sistemdeki BOS dolaşım yollarının dışında, subaraknoid bölgede tıkanmanın olması da kommunike tip hidrosefali olarak adlandırılmaktadır (33,34). Obstrüksiyon akuadukt stenozunda olduğu gibi tam ya da SAK'da olduğu gibi kısmi olabilir (35).

Tıkanma nedenleri (35);

- **Konjenital malformasyonlar**
 - Akuadukt stenozu
 - Chiari malformasyonu
- **Kitle lezyonları (tümör, kist, hematom),**

- **Enflamatuvar süreçlerle** leptomeninkslerin fibrozisi ve araknoid villilerin obliterasyonu söz konusudur, bu gruptaki en önemli nedenler;
 - Enfeksiyon
 - Kanama
 - Mukopolisakkaridoz

2-Aşırı BOS üretimi: BOS dolanım yollarında tıkanma olmadan, BOS'un aşırı üretimi ile gelişen hidrosefalinin tipik örneği koroid pleksus papillomudur. Bunlarda BOS üretimi genellikle normalin 1.5-2 katı kadar artar.

Papillomlar 3 ve 4. ventriküldeki koroid pleksuslardan köken almışlarsa direkt ventriküler sistem içerisindeki tıkanmaya bağlı olarak nonkommünike hidrosefalide gelişebilir (35).

3-Yetersiz venöz drenaj: Teorik olarak, venöz sinüs basıncının artması sonrasında, geriye doğru venöz basınç artışı, araknoid villilerde de basınç artışı yaparak, BOS emilimi için önemli olan basınç gradientinin bozulmasına neden olur. BOS emiliminin bozulmasında hidrosefali ile sonuçlanır (33,34). Venöz sistem içerisinde (Serebral sinüs, jugular ven ya da superior vena kava) tromboz oluşumuna; venöz sistemin tümöral invazyonu, akondroplazi, yüksek akımlı AVM'ler, kullanılan steroid tedavisi ve bazı ilaç toksikasyonları neden olabilir (35).

3.2.8.a Sınıflama:

Hidrosefali sınıflaması ya da isimlendirmesi yapılırken;

- 1- Tıkanmanın yeri
- 2- Olası yada kesin neden
- 3- Progresyonunun (aktif yada arrest) belirtilmesi gerekli kriterlerdir.

Bununla çok çeşitli sınıflamalar mümkündür. Obstrüktif – non obstrüktif, komünike – non komünike, konjenital - edinilmiş, sendromik – non sendromik, internal-eksternal gibi. Esas olarak hemen hemen tüm hidrosefali olguları obstrükte (tıkanma) tiptir. Obstrüksiyon ventriküler düzeyde olabileceği gibi sisternalarda, araknoid villilerde,

büyük drenaj venleri veya sinüslerde olabilir (35). Buna göre konjenital ve neoplastik nedenlerden dolayı ortaya çıkan hidrosefaliler non kominike (obstrüktif), enfeksiyonlar ve kanamalar sonucu ortaya çıkanların kominike (non obstrüktif) tipde olduğu söylenebilir (30). Özetlenecek olursa; ventriküler sistem içinde tıkanıklık sonucunda gelişen hidrosefaliler obstrüktif tip, ventriküler sistem dışında sadece emilim bozukluğu olması sonucunda gelişen hidrosefaliler ise non kominike tip olarak sınıflandırılabilir.

Tablo 1: Yenidoğan dönemindeki hidrosefalilerde etiyolojik sınıflama;

	Obstrüktif Hidrosefali	Non-obstrüktif Hidrosefali
Konjenital	<ul style="list-style-type: none"> - Akuadukt stenozu izole anomalisi - Foramen monro agenezisi ve atrezisi - Dandy-Walker send - Tip 2 Chiari Malformasyonu - Galen veni anevrizması - Kromozom anomalilerine bağlı multipl anomalilerde, özellikle X'e bağlı geçenlerle 	<ul style="list-style-type: none"> - Leptomeninkslerde yapışıklık yapan mukopolisakkaridozlar
Akkiz (kazanılmış)	<ul style="list-style-type: none"> - Gebelik döneminde kazanılmış intrauterin enfeksiyonlardan sonra (Rubella, CMV, toksoplazmozis, sifilis) - gelişen aquadukt stenozu - Germinal Matrix kanamaları - Diğer İntra ventriküler hemorajiler - Doğum travması - K vit eksikliğine bağlı hemorajiler - Maternal Malnütrisyon, toksinler, radyasyon - Tümörler (çok nadir) - Araknoid kistler 	<ul style="list-style-type: none"> - Bakteriyel Menenjit (adeziv araknoidal fibrozis ile) - SAK - BOS viskozitesinin artması

Hidrocefalilerin etiyolojisinde %40'lara varan bir gurubu konjenital hidrocefaliler oluşturur (35). Bu grup içinde akuadukt stenozu tek başına hidrocefalilerin %10'unu oluşturur. İkinci sıklıkta eşlik ettiği patoloji meningomyeloseldir (35). Hidrocefali etiyolojisinde prenatal dönemde ultrasonografi ile tespit edilen inutero hidrocefali nedenleri spina bifida, akuadukt stenozu, Dandy-Walker malformasyonu, ensefalosel, holoprosensefali, intrakranial kanama, porensel kist, Galen veni malformasyonu, konjenital tümörler ve enfeksiyon olarak sıralanabilir. Ayrıca hidrocefalinin eşlik ettiği çeşitli sendromlar ve patolojiler de vardır. Bunlar arasında 13. ve 18. trizomi, akondroplazi, pulmoner ve renal hipoplazi, büyük damar transpozisyonu, endokardial yastık defektleri, hidronefroz, özefagus atrezisi, omfalosel ve intestinal malrotasyon sayılabilir (35).

Prematür infantlarda ise en sık neden perinatal strese bağlı olarak gelişen germinal matriks kökenli intraventriküler kanamalardır. İnfantlarda intrauterin enfeksiyonlar (toksoplazma, rubella, sitomegalo virüs, herpes simpleks) ve yenidoğan menenjitleri diğer önemli hidrocefali nedenleridir (35).

3.2.9. HİSTOPATOLOJİ:

Akut dönemde hidrocefali kortikal incelleme ve ventriküler dilatasyona neden olur. Bu değişiklikler daha çok oksipital hornlarda olur. Ventriküler sistem dilatasyonu yukarıdan aşağıya doğru lateral ventriküllerden başlar. 3. ventriküldeki dilatasyon ise, supraoptik ve suprapineal reseslerin basınçtan etkilenmesiyle oluşur. İnce olan aquaduktus Sylvius dilatasyona dirençlidir. 4. ventrikül serebellum içine doğru genişler. Ancak bir süre sonra kompliance-elastans özelliklerine bağlı olarak, intrakranial basınç normal sınırlarda tutulamaz (39). Parankim volümünün azalması ventrikül dilatasyonunu daha da kolaylaştıracaktır. Basınç artması devam ettikçe, peri-ventriküler parankim dokusuna sıvı geçişi ve peri-ventriküler ödem oluşur.

Ventriküler ependimal hücreler düzleşir ve siliasız bir hal alır. Ventral olarak ependimal membran yırtılır, bu yolla subependimal sıvı geçişiyle ödem ve skleroz

gelişir. Gri cevher ile karşılaştırıldığında beyaz cevherin harabiyeti kortekslerde kan akımının fazlalığı nedeniyle daha büyük olur (40).

Beyaz cevherdeki hasar irreversibl safhaya girmeden, gerekli tedavi uygulanmaya başlanmalıdır. Progresyon durdurulmazsa gri cevher hasarında gelişecektir (39,41). Bunun sonucunda ventriküler dilatasyonun ilerlemesi; zamanla intraventriküler basınç normal dahi olsa kronikleşebilmektedir (41).

Rubin ve arkadaşları hidrosefalide, aksonlarda primer olarak harabiyet ve sekonder olarak da miyelin kaybı ve kronik astrogliozis olduğunu rapor etmişlerdir (33).

Ventriküler genişlemenin patolojik etkileri; beyaz cevher atrofisi (parankimdeki volüm azalması; Monro-Kellie doktrini), ventrikül çevresindeki beyin dokusunda ödem, koroid pleksuslarda fibrosiz, ependimal epitelde incelmeye, ventriküler divertikül oluşumu, septum pellucidumda fenestrasyon ve interhemisferik komissürde incelmeye ve uzama şeklindedir (33,40).

Basıncın etkilediği parankimal hasara bağlı olarak klinik bulgular gelişeceklerdir.

3.2.9.a. Serebral Metabolik değişiklikler:

Artan basınca bağlı olarak parankimal iskemi gelişecek ve hücresel metabolik aktivite bozulacaktır. Genellikle serebral kan akımı %40-64 oranında azalır (31). Beyaz cevherin etkilenmesiyle aksonal dejenerasyon ve periventriküler reaktif gliozis gelişir. Tedavi edilmeyen hidrosefalilerde, nöronların nükleuslarında geri dönüşümsüz hasar meydana gelir. Elektron mikroskopik çalışmalarda hidrosefalinin erken döneminde dentritlerin etkilendiği gösterilmiştir. Bunun şant için rezerv olabilecek elverişli bir durum olduğuna karar verilmiştir (31). Serebral metabolizmaya ilgili çalışmalarda otoradyografik teknikler kullanılmıştır. Bunlar pozitron emisyon tomografisi ve MR spektroskopisidir. Spektroskopik çalışmalarda erken değişiklikler hücre membran elemanlarında gösterilmiştir. Serebral glukoz kullanımı azalır. Ancak beyaz cevherdeki anaerobik glikoliz korunur hatta artar. Bu değişiklikler metabolik yükün daha fazla

olduğu özellikle miyelinizasyonun yapıldığı beyaz cevheri etkiler, bu bölgeyi iskemik hasara daha hassas kılar (31,33).

3.2.10. PREMATÜR BEBEKLERDE GERMİNAL MATRİKS KANAMASI (GMK) VE İNTRAVENTRİKÜLER KANAMALAR (İVK) :

Prematür bebeklerde görülen beyin hasarının sıklıkla asıl nedeni GMK'ı ve İVK'dır. Periventriküler hemorajik infarkt veya post hemorajik hidrosefali (PHH) veya her ikisinin birlikte neden olduğu periventriküler lökomalazi (PVL) denen lezyonlar sonucu bu hasar oluşabilir. Çocukluk çağı hidrosefalilerin sebepleri arasında GMK'ları %10-15 oranında görülür, ancak bu grup aynı zamanda travmatik kanama, vasküler malformasyonlara bağlı kanamalar ve diğer nedenleri de içerebilir. Nörolojik sonuçlar, geçirilen hemorajik veya iskemik parankimal hasarın boyutlarıyla ilişkilidir (26,27,38,42).

GMK'ları yenidoğanın intrakranial kanamalarının da en sık görülen şeklidir (43). Düşük doğum ağırlıklı (DDA) preterm ve perinatal hipokside kalmış tüm yenidoğanlar İVK, serebral infarkt, PHH ve PVL gibi santral sinir sistemi (SSS) lezyonlarına eğilimlidir. Kan basıncındaki artışa neden olan pek çok faktör preterm bebeklerde İVK ile ilişkili bulunmuştur. Bunlar arasında klinik bakım ile ilgili manüplasyonlar (trakeal aspirasyon, rektal ısı ölçümü veya kan alma gibi rutin işler) sayılabilir (44,45).

GM gestasyonun 32-34. haftasından sonra gerilediğinden GMK ve İVK özellikle prematüre bebeklerin problemidir ve doğum ağırlığı 1500 gramın altında, gestasyon yaşı 32 haftadan küçük bebeklerde % 40-50 oranında görüldüğü bildirilmektedir (42,46). Prematür yenidoğanların beyni kan basıncının otoregülasyonundan yoksundur. Kan basıncı ve kan akımı değişikliklerinde beyinlerinde subependimal bölgedeki primitif GM damarları rüptüre olabilir veya GM metabolik aktivitesinde infarkt oluşur. Hasar periventriküler beyaz cevhere genişler. Bu da önemli nörolojik hasara neden olur. Bu

şekilde oluşan beyaz cevher hasarına sıklıkla periventriküler lökomalazi adı verilir. Nadiren GMK'ı ve İVK zamanında doğan yenidoğanlarda da görülebilir. Matür yenidoğanlarda gerçekleşen İVK'nın orjini genellikle koroid pleksusdur (28,47,48,49). GMK patogenezi tablo 2'de özetlenmiştir.

Bir çok risk faktörü GMK'ı patogenezinde rol oynar. Bunlar (47,50);

1) İntravasküler faktörler;

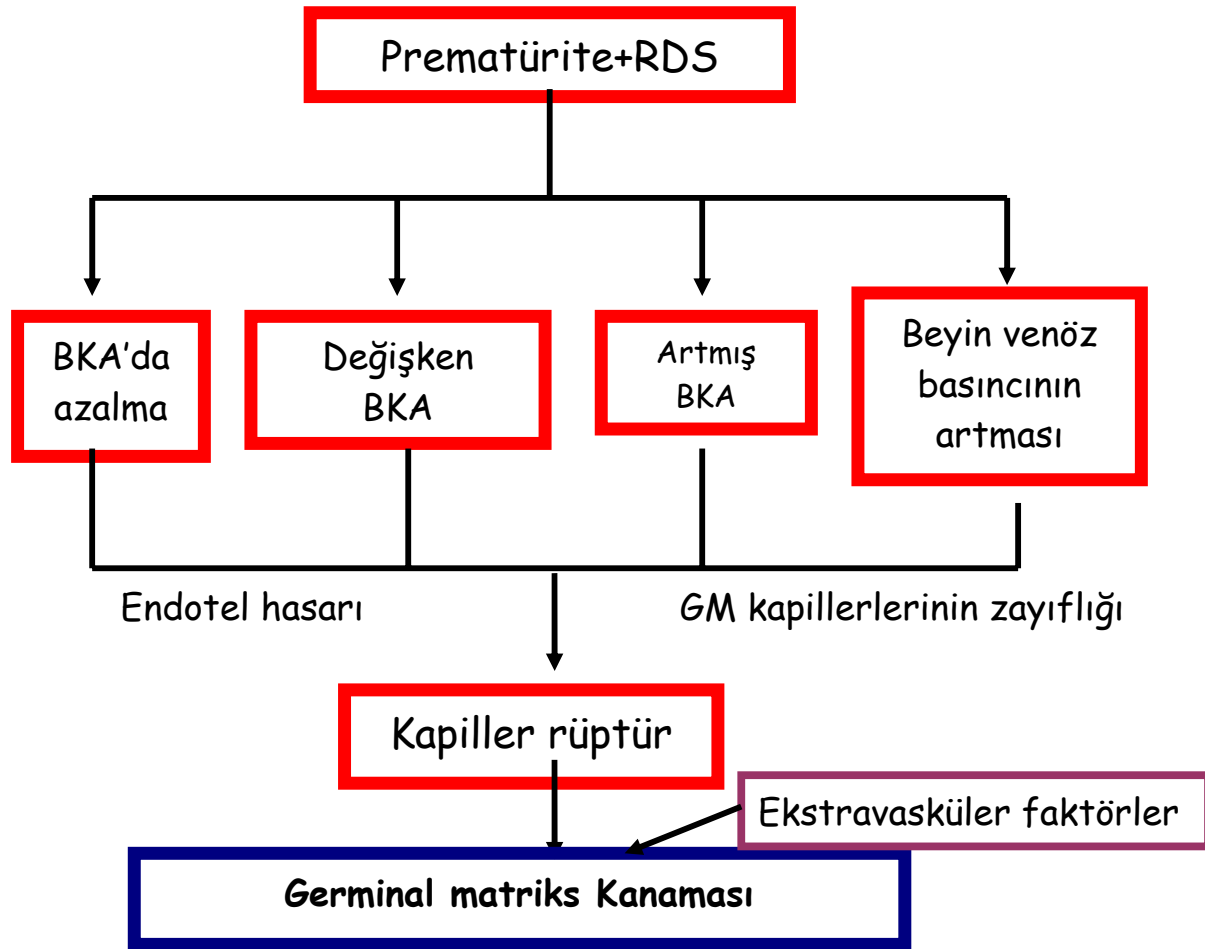
- a) Değişkenlik gösteren beyin kan akımı; Hiperkarbi, rutin bakım manevraları, bikarbonat infüzyonu, Patent Duktus Arteriozus (PDA), Ventilatörle boğuşma, hipovolemi, hipotansiyon, konvülziyon, hızlı sıvı yüklenmesi
- b) Artmış beyin kan akımı (BKA); trakeal aspirasyon sırasında ve Respiratuar Distres Sendromu (RDS) tip 1 ve 2'de olguların takipneik solunumları sırasında
- c) Beyin venöz basıncının artması; venöz trombüs oluşması sonrası
- d) BKA'nın azalması sonrasında gelişen reperfüzyon hasarı (hipoksi, hipotansiyon, asidoz)
- e) Trombosit ve koagülasyon bozuklukları

2) Vasküler nedenler; Kırılgan, immatür, yüksek oksidatif metabolizmaya sahip GM mikrovasküler bir damar ağına sahiptir.

3) Ekstravasküler faktörler;

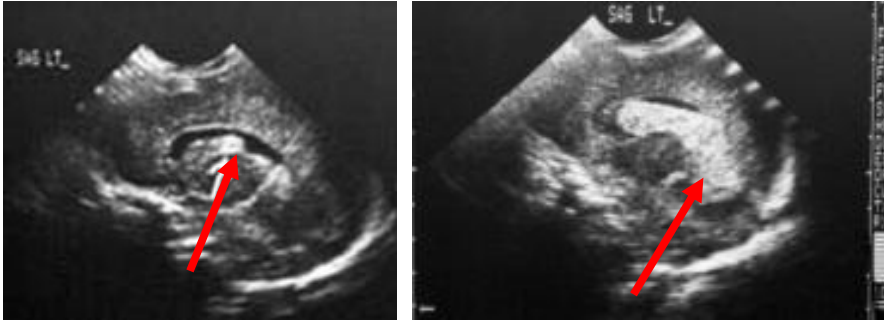
- a. Vasküler dış desteğin yetersiz oluşu; prematür yenidoğanda belirgin olarak

- b. Fibrinolitik aktivitedeki artış; mezenkimde bozulma, özellikle matriks damarlarının glial desteğinde bozulma ve lokal fibrinolitik aktivitedeki değişiklikler de gözlenmiştir. Ayrıca prenatal, natal ve postnatal faktörlerde buna katkıda bulunurlar (60).



Tablo 2: GMK patogenezi

Ultrasonografi (USG) GMK'sının tespitinde primer metoddur (şekil 5) (27).



Şekil 5: Sagittal USG görüntülerinde subependimal hemoraji görünümü

GM 'in periventriküler lokalizasyonu nedeniyle kanama transependimal olarak yan ventriküler içine yayılabilir. BOS'taki kanın araknoid villusları tıkanması ile BOS emiliminin engellenmesi sonucu komünikan hidrosefali meydana gelmektedir.

GMK-IVK prematüre bebeklerin mortalitesinde artışa neden olur. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde geç dönemde görülen nörolojik bozuklukların tek nedeni GMK-IVK değildir. Bebeğin karşı karşıya kaldığı iskemik lezyonlar ve kanama sonucu gelişen hidrosefali de kalıcı nörolojik sekel riskini büyük ölçüde artırmaktadır (44).

GM gestasyonun 32. – 34. haftasından sonra gerilediğinden GMK-IVK özellikle prematüre bebeklerin sorunudur. Solunum yetersizliği nedeniyle mekanik ventilasyona gereksinim duyan, gestasyonun 34. haftasından küçük prematüre bebekler ise GMK-IVK için en büyük risk grubunu oluştururlar (51).

Pek çok çalışmada asfiksi ile GMK-IVK arasındaki ilişki ortaya konmuş ve asfiksinin IVK patogenezindeki rolü aydınlatılmıştır. Asfiksiye bağlı hipotansiyon sonucunda serebral kan akımının azalması GM damarlarında iskemik hasara yol açar. Asfikside hipoksik iskemik kalp yetmezliği sonucu venöz basınç artar. Kan basıncında herhangi bir nedenle oluşan artış nedeniyle iskemik hasara uğramış bölgenin reperfüzyonu ya da hiperperfüzyonu sonrasında bu bölgedeki damarlar rüptüre olur (55). Kan basıncındaki hızlı düşüş hasara uğramış GM damarları için tehlikelidir. Özellikle de perinatal asfiksi nedeniyle otoregülasyonu bozulmuş bebeklerde bu durum daha da tehlikelidir (52,53).

Serebral kan akımındaki dalgalanma ve serebral otonöregülasyonun bozulmasına yardımcı faktörler olan trombosit-kapiller fonksiyon ya da koagülasyon bozuklukları gibi faktörler de kanama patogenezi ile ilişkilidir. Ancak koagülasyon bozukluğu olan pretermlerde RDS, asfiksi ve sepsis gibi predispozan faktörlerin varlığı koagülasyon bozukluklarının tek başına kanamaya olan etkisini açıklamayı güçleştirmektedir. Prematür bebeklerde kanama diyatezi ve trombositopeniye ek olarak RDS, asfiksi, sepsis ve Rh izoimmunizasyonu da mevcut olabilir. Bütün bu patolojilerin birlikte bulunması hemorajinin oluşmasını daha da kolaylaştırmaktadır (52).

Pozitif basınçlı ventilasyon ile beyin kan akımı arasındaki ilişki önemli bir araştırma konusudur. Uygulanan pozitif basıncın toraksa yansıması ile venöz tıkanma ve düşük kardiyak debi gelişmesi beyin kan akımını negatif yönde etkilemekte, bu da intrakranial kanamaların oluşumunu artırmaktadır. Böyle olgularda asıl ölüm nedeninin ise genellikle kanamadan ziyade mekanik ventilasyon yapılmasını gerektiren RDS, asfiksi, sepsis gibi birincil sorunlar olduğu bildirilmektedir (53,54).

3.2.11. KLİNİK:

Başvuru yakınmaları ve muayene bulguları hastanın yaşı ve hidrosefalinin gelişim hızıyla yakından ilgilidir. Genişleyebilen bir kraniyuma sahip olan bir bebek ile sabit bir kraniyum hacmine sahip olan büyük bir çocuk ya da erişkinde klinik bulgular farklıdır (35).

İnfantlarda ventrikülomegali artmış KİB bulguları vermeden uzun süre devam edebilir. Hidrosefalinin akut ya da kronik gelişimi de farklı bulgulara neden olabilir (35,42).

- a. Yenidoğan ve infantlarda baş çevresi (BÇ) büyümesi en belirgin bulgudur. Prematür bebeklerde BÇ'de patlama tarzında büyümeler olabilir. Zamanında doğan bir çocukta BÇ'i 33-35 cm'dir. 1 yaşına geldiğinde ise 43-45 cm'dir. Klasik BÇ eğrilerinde, BÇ artışını tespit etmek mümkündür.
- b. Baş ve göğüs çevresi (GÇ) arasındaki uyumsuzluk (normalde 1 yaşın sonuna kadar BÇ'i GÇ'den 1 cm büyüktür) dikkati çeker.

- c. İnfantil hidrosefalinin diğer önemli bir bulgusu ise ön fontanelin gergin ya da kabarık olmasıdır. Ancak fontanel bebek dik pozisyonda ya da 45 derece eğimli pozisyonda iken ağlamıyorken muayene edilmelidir.
- d. İnspeksiyonda skalp venlerinde dolgunluk
- e. Palpasyonla sütürlerde ayrılma
- f. **MacEwen Belirtisi** (Perküsyonla kraniyumda kırık testi hissi alınır)
- g. **Parinaud fenomeni** (yukarı bakış kısıtlılığı, batan güneş manzarası, konverjans nistagmusu ve uzak-yakın disosiyasyonu); 3. ventrikülün genişlemesiyle suprapineal resesde olan basınç artışıyla kollikulus superiora direkt bası sonrası gelişir.
- h. Baş kontrolünde gecikme, emmede azalma, kusma, uykuya meyilde artma, irritabilite, letarji gibi diğer belirti ve bulgulardır (22,35,41).
- i. Ek olarak frontal akson liflerinin ya da optik radyasyonun gerilmesine bağlı olarak gelişen görme bozuklukları, objeleri takip bozuklukları da daha ilerki yaşlarda farkedilir. Özellikle alt ekstremitelere giden uzun kortikospinal traktus lifleri ventriküllerin çevresinde bulunur, hidrosefaliye bağlı ventrikül genişlemesi ile bu lifler gerilir, bunun sonucunda alt ekstremitelerde klonusa ve hipertonsiteye neden olur (22,30,55).
- j. Kraniyal sütürler ve fontaneleri kapanmış çocuklarda ise, hidrosefalinin neden olduğu KİBA'a bağlı olarak baş ağrısı, papil ödemi, kusma, şuur değişiklikleri, kişilik değişiklikleri, hafıza kaybı, okul başarısında düşme, irritabilite ve mental bozukluk görülebilir. Çocuklarda, bebeklere nazaran konvülsiyonlar daha sık görülür. Hızla ilerleyen akut başlangıçlı tablolarda herniasyon belirtileri ortaya çıkar.

Baş çevresi büyüklüğü ile gelen infantlardan bir gurubu “benign eksternal hidrosefali” hastalarıdır ve diğer hidrosefali hastalarından ayırt edilmeleri gerekir. Bu hastalar 6-12 aylıkken artmış kafa çevresiyle baş vururlar. Radyolojik tetkiklerde konveksitede aşırı genişlemiş subaraknoid aralıklar ve geniş anterior interhemisferik aralık dikkati çeker. Ventrikül boyutlarında önemli bir genişleme yoktur. Bu tablo

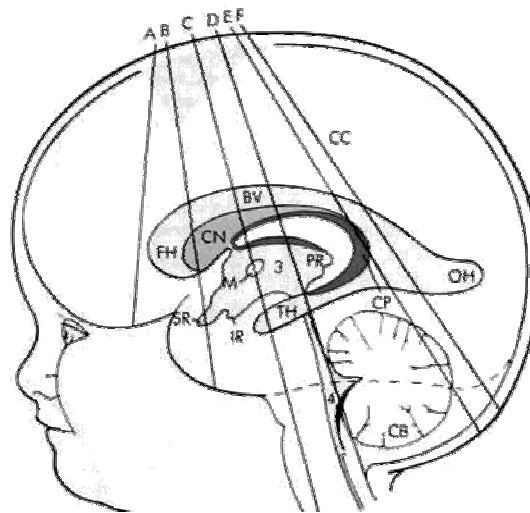
araknoid villilerin yeterince gelişmemiş olmasına bağlanmaktadır. Ailevi bir yanı vardır, iki yaşına kadar kendiliğinden duran bir süreçtir ve tedavi gerektirmez (41).

Fetustaki hidrosefali eğer fetus canlı ise asemptomatiktir. Polihidramnioz'un fötal hidrosefaliye işaret ettiği belirtilmekte ise de bunun tespiti çok güçtür. Genelde fetusta hidrosefali başka nöral anomaliler ile birlikte olmaktadır. Ayrıca tüm bebeklerde, antenatal gelişim sırasında 6 ay civarında hidrosefalik bir süreç fizyolojik olarak olmaktadır (22,30). Bu nedenle fetusta saptanan hidrosefali halinin gebeliğin 7. ayından sonra değerlendirilmesi uygun olur.

3.2.12. TANI YÖNTEMLERİ:

1- Klinik bulgular

2- **USG;** hidrosefali şüphesi olan prenatal infantların tanı ve takibinde ilk uygulanabilecek tetkiktir. Taşınabilir olması, hastaya sedasyon gerektirmemesi ve radyasyon verilmemesi gibi avantajları olmakla birlikte, yalnızca fontaneli açık olan infantlarda kullanılabilmesi ve yalnızca supratentorial yapıları gösterebilmesi nedeniyle sınırlı kullanım alanına sahiptir. Yatak başında uygulanabilmesi en büyük avantajı, görüntü kalitesi ise en büyük dezavantajıdır (22,26,30,35). Şekil 6'da USG'nin uygulanışı görülmekte.



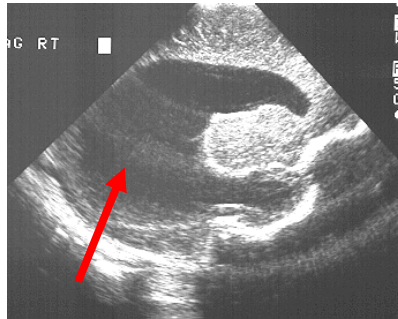
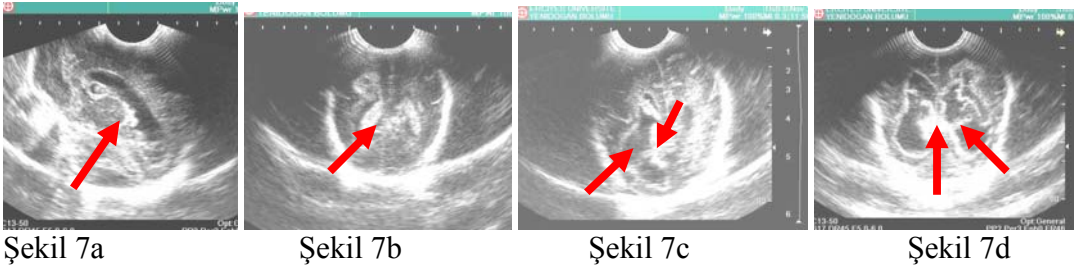
Şekil 6: USG'nin ön fontanelden nasıl kullanıldığının gösterilmesi

Prematüre infantlarda hemorajinin belirlenmesinde, takibinde, komplikasyonların tanımlanmasında en etkin tetkikdir. Özellikle GMK tanısı kolayca koyulur; **Sonografik incelemede**; akut dönemde hemoraji homojen, hiperekojen, eski hemoraji daha az ekojen görülür.

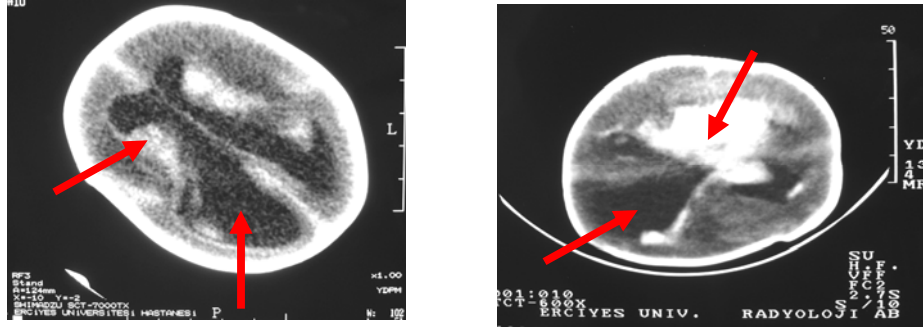
Parankim içinde (GM'de) oluşan kanamalar USG bulgularına göre grade'lenir (51). Bu gradelemeyi ilk yapan Papile ve arkadaşları; **grade I kanama insidansını % 40, grade II %39, grade III % 27 ve grade IV %11 olarak bildirmişlerdir (51).**

USG bakısına göre GMK 'ının sınıflaması:

- a. Grade I: Subepandimal hemoraji veya izole periventriküler hemoraji (Şekil 7a)
- b. Grade II: Hidrosefali olmaksızın intraventriküler kanama (şekil 7b)
- c. Grade III: Ventriküle açılmış olan kanama hidrosefaliyede neden olmuş (Şekil 7c)
- d. Grade IV: Hidrosefali var veya yok + ventriküle açılmış intraparakimal geniş bir kanama mevcut (Şekil 7d)



3- Bilgisayarlı Tomografi (BT); hidrosefali tanısında kesin ve hızlı sonuç verebilmesinin yanısıra, hidrosefalinin uzun süreli takibinde kullanılmaktadır. **BT** hızlı olması, nadiren sedasyon gerektirmesi ve görüntü kalitesinin iyi olması avantajları vardır.



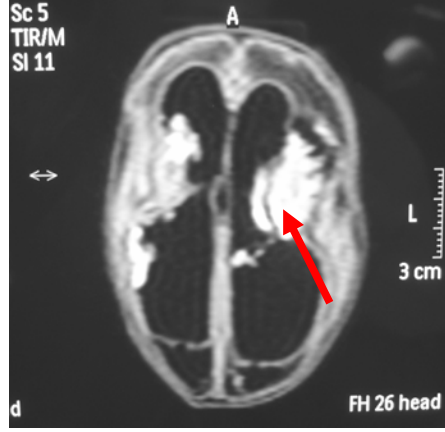
Şekil 9: BT’lerde grade 2 ve grade 4 GMK’lı olgularda hidrosefali görüntüleri

Hidrosefali olgularının radyolojik incelemelerinde sıklıkla karşılaşılan periventriküler ödem transependimal BOS geçişine bağlıdır ve hidrosefalinin karakteristik özelliklerinden biridir (35). Şekil 10’da gösterilmiştir.



Şekil 10: BT görüntüsünde, lateral ventrikül anterior ve posterior kısmı önünde periventriküler ödeme bağlı beyaz cevherdeki değişiklikler

4- Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG); hidrosefaliye eşlik eden patolojiyi ve anatomik detayları yüksek bir görüntü kalitesi ile ve değişik planlarda gösterebilmesi ve BOS akımını dinamik olarak görüntüleyebilmesi gibi avantajları vardır. Pahalı olması, sıklıkla sedasyon gerektirmesi ve uzun sürmesi ise dezavantajlarıdır. Şekil 11’de gösterilmiştir.



Şekil 11: Grade 2 GMK'lı olgunun MRG'ü

5- Sine MRG; BOS akış yollarında tıkanma seviyesini belirlemeye yarar.



Şekil 12: Aqueduct darlığına bağlı 4. ventriküle BOS geçişi oluşmayan bir olguda sine MRG

Hidrocefalinin genel radyolojik bulguları şöyle sıralanabilir;

- Temporal hornlar genişlemiştir (normalde genişliği <2mm)
- Serebral sulkus ve fissürler oblitere olmuştur
- Frontal hornlar balonlaşmıştır
- Üçüncü ventrikül anterior ve posterior resesleri genişleyerek balonlaşmış
- Üçüncü ventrikül tabanı aşağı doğru yaylanmıştır

- Periventriküler ödem
- Sagittal MRG'de korpus kallozum yukarı doğru yaylanmıştır
- Ventriküler sistemdeki genişlemeye bağlı olarak "Mickey Mouse" görünümü vardır
- Frontal hornlar arasındaki mesafe ve aynı düzlemdeki bifrontal çapın oranı (Evans indeksi) %30'dan büyük olarak tespit edilebilir. Evans indeksinin büyüklüğüne göre ventriküler genişlemenin derecesi hesaplanabilir (35,41,43).

6- Kraniografi; küçük çocuklarda sütür seperasyonunu, daha büyük çocuklarda ise dövülmüş bakır görünümü ve sella tursika erozyonunu gösterebilmektedir (26).

3.2.13. POST HEMORAJİK HİDROSEFALİ (PHH):

İVK sonrası BOS dinamiğinin bozulması sonucu gelişen progressif ventriküler dilatasyondur. Başlangıçta kan, ventriküler sistem veya araknoid villi'de tıkanmaya yol açabilir. Daha sonra proteinlerin etkisi ile bazal sisternalarda kronik araknoidit meydana gelir. Prematüre bebeklerdeki İVK sonrası gelişen PHH yüksek morbidite ve mortalite ile seyredir.

Düşük doğum ağırlıklı (DDA) prematürelerdeki İVK görülme sıklığı %20-40 iken, bunların %65'inde PHH gelişebilmektedir . Grade 3 ve 4 İVK'lı yenidoğanların %65-100'ünde PHH gelişebilmektedir (43,50,57-60).

3.2.14 TEDAVİ:

Hidrosefali tedavisinde amaç KİB'ı normal değerlere indirerek KİBAS krizlerini önlemek, beyin dokusu volümünü artırarak serebral parankim kalınlığını en az 3.5 cm'ye ulaştırmak ve tedavi komplikasyonlarını minimize etmektir.

Young ve arkadaşları hidrosefalinin şiddeti ve kognitif fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Bu çalışmada beyin korteks kalınlığı <2cm ve başka bir SSS anomalisi

olmayan çocuklarda IQ 80'in altında bulunmuştur. Beyin korteks kalınlığı 2.8cm 'e ulaştığında ise IQ dağılımı normale ulaşmaktadır. Bu nedenle cerrahide amaç infantın 5 aylıktan önce en az 3 cm korteks kalınlığına ulaşmasını sağlamaktır. Beş ayı geçmiş yenidoğanlarda bu hedefe ulaşmak daha zorlaştığı için, cerrahi tedavinin gecikmeden uygulanması önerilmektedir (35,55,56).

Cerrahi tedavi kararı radyolojik ve klinik bulguların kısa ve uzun dönemde potansiyel olarak çıkabilecek sorunları da göz önüne alarak değerlendirilmesi ile verilebilir.

Prematür ya da düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ise bir süre beklenmesi önerilmektedir. Burada amaç immün sistemin olgunlaşması ve abdomenin absorpsiyon kapasitesinin yeterli hale gelmesidir. Burada net bir ağırlık vermek zor ise de 1750 grama ulaşmış bebeklerin abdominal boşluğunun buraya olacak BOS drenajını absorbe edebilecek düzeye geldiği kabul edilmektedir (35,7). Enfeksiyon riski açısından ise <2000 gram olan bebeklerde riskin daha yüksek olduğu kabul edilmektedir (35,10). Bu nedenlerle şant cerrahisi için uygun ağırlık >2000 gr olduğu kabul edilerek, bebeklerin bu ağırlığa ulaşana dek beklenmesi önerilmektedir (7,9,11,12,35,38). Ayrıca PHH'lı olgularda VPŞ tedavisi öncesinde BOS protein düzeyinin 200 mg/ml'ten düşük olması gerektiği de bildirilmektedir (38).

3.2.14.a. PHH tedavisi:

Cerrahi tedavi kararı kolay olmayan bir diğer hasta gurubu da İVK'a bağlı hidrosefalisi oluşan yenidoğanlardır. PHH'nin tedavisinin en iyi nasıl yapılacağı yönünde tam bir görüş birliği halen yoktur.

Bu grup bebeklerin %25'inde ventrikül boyutları ilk 4 haftada kendiliğinden stabilleşir ve şanta gerek kalmaz. Diğer bir %25 ise klinik KİBAS bulguları verir ve/veya bebeklerin kafa çevresi haftada >2cm büyür ve şant endikasyonu oluşur. Kalan hastalarda ise aralıklı olarak yapılacak lomber ponksiyonlar (LP) ya da ventriküler

tap'lerle KİB'da azalma ve kan yıkım ürünlerinin temizlenmesi sağlanabilir. Bu bebeklerde eksternal drenaj ya da rezervuar yerleştirilmesi de uygun bir yaklaşım olabilir. BOS yapımını azaltmak amacıyla karbonik anhidraz inhibitörleri ve osmotik diüretikler de geçici bir yardım olarak kullanılabilirler, ancak bu bebeklerin çok az bir kısmı bu yaklaşımla stabilize olur ve şanta gerek duymayabilirler. Büyük bir kısmı ise kalıcı hidrocefaliye gider ve şantlanırlar. Ancak bu dönemde en uygun şant sisteminin hangisi olduğu halen tartışmalıdır (50,61). Tedavi yöntemleri tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3: GMK ve IVK sonrası gelişen hidrocefalide tedavi yöntemleri; (a)

Non invaziv Tedavi (Tıbbi tedavi)	İnvaziv Tedavi (Cerrahi tedavi)
Asetazolamid	Tekrarlayıcı Lumbal drenaj (LP)
Furosemid	Tekrarlayıcı Ventriküler TAP'ler
İsosorbid	Eksternal ventriküler drenaj (EVD)
Glycerol	İntraventriküler fibrinolitik tedavi (Ürokinaz,Streptokinaz)
	Subkutan ventriküler kateter
	Şant sistemleri

3.2.14.b. Non İnvaziv Tedavi:

PHH'nin medikal tedavisi; BOS üretimini azaltan ilaçları içerir. Etkin olarak hidrocefaliyi tedavi edecek bir medikal tedavi yöntemi henüz yoktur. Birkaç gün süreyle BOS yapımını azaltmalarına rağmen, bu tedavi sonucunda ventrikülomegalide hızlı bir düzelme beklenmemektedir (35,50).

1- Diüretikler;

- a. Furosemid;** Furosemid koroid pleksus apikal yüzeyindeki Cl⁻ transportunu engelleyerek BOS üretimini %50 oranında azaltabilir, 1mg/kg/gün dozunda kullanılabilir (63,64).

- b. Asetozolamid;** enerji bağımlı BOS salınımını gerçekleştiren karbonik anhidraz'ı inhibe eder, 100mg/kg/gün dozunda kullanılabilir (63,64).

Bazı yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde PHH 'i olan neonatal hastalarda, halen istenmeyen etkilerine (asidoz, CO2 retansiyonu, elektrolit bozukluğu) rağmen sıklıkla kullanılmaktadırlar (31,38).

- 2- Steroidler:** Dekametazon kullanımı, kanamanın neden olduğu ikincil hasarı ve hidrosefali ile oluşan ödemi tedavi etmek için denenmiştir. Ancak belirgin bir yararı görülmemiştir (38).

3.2.14.c. İnvaziv Tedavi :

1. Tekrarlayan LP; BOS alınarak kafa içi basıncı (KİB) normal düzeye indirilmeye çalışılır. Her LP sırasında alınan volüm farklılık (7-15 ml/Kg/gün) gösterir. İşlemi günde 2-3 kez tekrarlamak gereklidir. Enfeksiyon riski bulunması ve kısa süreli uygulanabilen bir yöntem olması LP'nin dezavantajlarıdır. Ayrıca, yüksek grade'li İVK'ların tedavisinde LP yeterli görülmemektedir. BOS yollarının kan ile tıkanması sonucu kominike tipteki PHH'nin, nonkominike tipe dönüşmesi durumunda LP yapılmamalıdır (61,65).

2. Ventriküler Tap; Her işlemde frontal lob yeni bir injüriye maruz kalır ve bu bölgede poronsefali oluşabilir. Prematürel için her giriş enfeksiyon riskini daha da artırabilir. Yeterli ve kalıcı ventriküler dekompresyon sağlamadığından, efektif olması için günde 2 kez tekrarlanması gerektiği bildirilmektedir.

3. EVD; lateral ventriküle konan bir drenle, 5-7 gün süre ile, 10-15ml/kg/gün drenaj yapılır. Yeterli BOS volümü alma da, tekrarlanan LP'lerden daha etkin bir yöntem olması yanında intratekal ilaç uygulamasına da olanak sağlar. Kateterin distal ucu ilk insizyon yerinden yaklaşık 6-12 cm uzaklıktan, subkutan olarak yerleştirilir ve bir

drenaj sistemine bağlanır. EVD'li hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar; overdrenaj, subdural higroma, elektrolit ve protein kaybı ile menenjit şeklinde bildirilmektedir. Ayrıca özellikle enfeksiyon oranlarının (%3,5-27) yüksek olduğu ve bu EVD'li hastaların şant ihtiyacının %64-68 olduğu bildirilmektedir (61,65).

4. Subkutan Ventriküler kateter; İnfantların kranyumundaki subgaleal mesafesi, BOS için kompensatuar bir havuz görevini yapmak için uygundur. Buna rağmen BOS drenajı subkutan bir valv aracılığı ile sağlanmaya çalışılır. Valvin 2-3 kez/gün pompalanması ve yine günde 3-4 kez aspirasyon yapılması gerekmektedir. Subkutan valvlerin neden olduğu komplikasyonlar; deri nekrozu, ventrikülit, şant enfeksiyonu, fistül ve subdural higroma'dır. Bu yöntemin enfeksiyon oranı %5'ken, bu hastalarda şant ihtiyacı % 75-88 oranındadır (61,65,66).

5. İntraventricüler Fibrinolitik tedavi (Ürokinaz, Streptokinaz);

Son yıllarda; streptokinaz, Ürokinaz veya doku plazminojen aktivatörü (tPA) gibi fibrinolitiklerin intraventricüler uygulanımı ile ilgili çalışmalar olmuştur (67,68). Bu maddeler, PHH 'deki BOS yolundaki kalıcı tıkanmayı önlemek için de kullanılmışlardır (31). Hedef; kan ve sitokinleri uzaklaştırmaktır. Ancak etkin fibrinolitik tedavi için gerekli terapötik pencere henüz tam aydınlatılamamıştır. Çok invaziv ve deneysel olan bu girişimin, daha fazla sayıda hasta içeren ileri dönem çalışmalarına ihtiyacı olduğu bildirilmektedir (31).

Fibrinolitik tedavinin zamanlaması en önemli faktördür ve erken uygulamanın tekrar kanama riskini artırabildiği bildirilmektedir (69). Özellikle subkutanöz rezervuar ve EVD konulan hastalarda, birlikte aynı sistemin içerisine verilerek denlenmektedirler. Bu uygulamadan sonra şant ihtiyacının %26 - %100 arasında değiştiği de bildirilmiştir (68-70).

Bütün bu metodlarda kısmen efektif olabilir ancak sakıncaları vardır (61,65). Prematür bir bebek için ventriküler tap veya EVD olsun her uygulama enfeksiyon riskini artırır (menenjit, ventrikülit). Dış ortama karşı açık bir kapı bırakır. Ayrıca yeterli, kalıcı ventriküler dekompresyon sağlamayabilirler. Tekrarlayan LP veya Tap'lerde de BOS ile

protein ve elektrolitlerde kaybedilir. **Kolay bozulabilen bir metabolik durumu olan yenidoğanlarda** kompanse edemedikleri için bu eksikliğin mutlaka yerine konması gereklidir (61,65,66).

6. Şant sistemleri; (Hidrosefalinin kalıcı kontrolü için uygulanan yöntemler)

Hidrosefalinin cerrahi tedavisinin planlanmasında, hidrosefalinin nedeni en önemli rolü oynar. Uygulanan cerrahi yöntemler tablo 4’de gösterilmiştir (62).

Tablo 4: Hidrosefalinin cerrahi tedavi yöntemleri;

1. Tıkayıcı lezyonun çıkarılması	
2. BOS’un bir başka vücut boşluğuna drenajını sağlayan şant sistemleri takılması	
	a. Ventriküloperitoneal şant (VPŞ) , ventriküloatriyal şant, ventriküloplevral şant ve diğerleri...
	b. VSGŞ
3. Üçüncü ventrikülostomi (3. Ventrikül içerisiyle interpedinküler sisterna arasında irtibatın kurulmasıdır)	

PHH’i olan prematür yenidoğanların tedavisinde VPŞ ile BOS’un devamlı drenajı en sık kullanılmış olan yöntemdir. Ancak BOS kan yıkım ürünlerinden temizleninceye, BOS protein miktarı 200 mg/mlt altına, hastanın vücut ağırlığı 2000 gramın üstüne çıkıncaya kadar VPŞ takılmasının ertelenmesi önerilmektedir (71). Erken VPŞ uygulanan hastalarda şant enfeksiyonu ve şant tıkanması ihtimalini çoğu yazar vurgulamıştır (72-79). Prematür olgularda; hassas immün sistemlerinden dolayı şant enfeksiyonlarına yatkındırlar, BOS protein düzeyinin artmasından dolayıda şant tıkanmasına yatkındırlar. Bu sebeplerden dolayı bu olguların özel şant sistemlerine ihtiyaçları bildirilmektedir. Yinede VPŞ uygulaması yapılırsa, yüksek revizyon oranlarıyla komplike olabilecekleri bildirilmiştir (16,75,78,80,81).

Özellikle yenidoğan beynindeki KİB’in düşüklüğü nedeniyle, orta basınçlı şanta karşı olan direnç, ventriküllerin aşırı genişlemesine yol açabileceği için, bu olgularda çok

düşük basınçlı veya hatta valfsiz şant sistemlerinin kullanılması gerektiği de bildirilmektedir (62,82). Çocuğun büyümesiyle KİB artışında oluştuğundan, düşük basınçlı valfler sıklıkla daha sonraları orta veya yüksek basınçlı valflerle değiştirilmesi gerekmektedir. Düşük basınçlı valf sisteminden dolayı bu olgularda ventriküler kollapsa neden olan fazla BOS drenajı ve subdural sıvı koleksiyonu oluşması görülebilmektedir (71,83).

Bu olgularda VPS'e bağlı oluşabilecek diğer komplikasyonlar; Cilt ülserasyonu, insizyonun açılması, ventrikülit, sepsis görülebilmektedir.

PHH'sı olan düşük doğum ağırlıklı prematür yenidoğanlar haricinde ise;

- Özellikle BOS karakterinin menenjit veya intraventriküler kanamadan dolayı bozulmuş olmasından
- Abdominal durumunun uygun olmamasından (peritonit, peritonu etkileyen başka emilim kusurları olmasında)
- Lokal veya sistemik enfeksiyonların varlığından dolayı

İhtiyaç duyulan hidrosefali tedavisi için geçici yöntemler veya VSGŞ'ın kalıcı VP şant takılmasından önce uygulanması uygun görüldüğü literatürde önerilmektedir (61,65).

Subgaleal Şant Endikasyonları (61,65,66,84);

1. Hidrosefalisi olan VP şantı tolere edemeyecek prematür infantlarda
2. PHH'i olan BOS karakteri VP şant için uygun olmayanlarda
3. Abdominal durumu uygun olmayanlarda
4. Menenjit veya abdominal enfeksiyonu olanlarda
5. Erişkinlerde; ağır kafa travmalarında KİBA'yı azaltmak için
6. Kronik subdural kolleksiyonu olanlarda uygulanabilmektedir.

3.2.14.d. PHH'de Tedavi Grupları (61,65,66);

- Grup 1: 4 haftadan kısa bir sürede yavaş progresyon gösteren ventrikül dilatasyonu
- Grup 2: 4 haftadan uzun bir sürede yavaş progresyon gösteren ventrikül dilatasyonu
- Grup 3: Hızlı progresyon gösteren vent. dil.
- Grup 4: Spontan veya medikal tedavi ile progresyonu duran vent. dil.

Grup 1 tedavisi:

Orta dereceli ventriküler dilatasyon vardır, İntrakranial basınç stabildir. Baş çevresi artışı normaldir. Spontan arrest olma ihtimali yüksektir. 4 hafta boyunca ventrikül genişliği (US), baş büyüme hızı, klinik, intrakranial basınç izlenmelidir.

Grup 2 tedavisi :

%65 hastanın izlemde progresyonu durur (Grup 4'e geçer)
%35 hastada izlemde hızlı progresif ventriküler dilatasyon gelişir (Grup 3'e geçer)
Seri LP'lar ve/veya BOS üretimini azaltan ilaçlar verilebilir. Gerekirse VSGŞ uygulanabilir.

Grup 3 tedavisi:

Günler içinde ventrikül genişliği artar (US)
Baş çevresinde hızlı büyüme olur (>2cm/hft), İntrakranial basınç yüksektir, LP, Ventriküler drenaj (VPŞ konamayanlarda) ve VSGŞ uygulanabilir.

Grup 4 tedavisi:

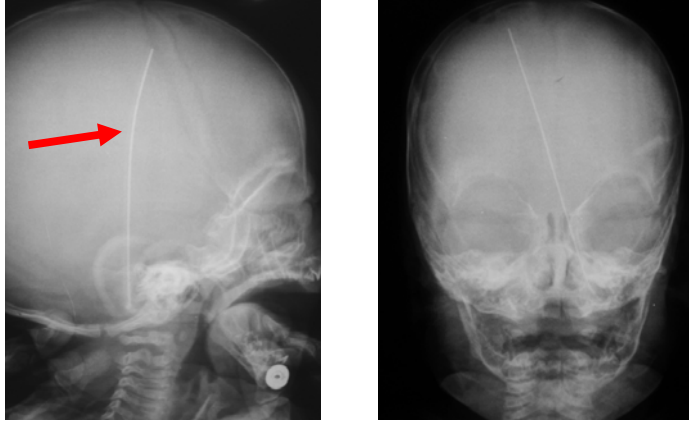
Yavaş progresif ventriküler dilatasyonu olan hastaların %85'inin progresyonu durur ve ventrikül dilatasyonu total veya parsiyel rezorbe olur. Ancak bunların %5'inde ileri dönemde (3-6ay) geç progresif ventriküler dilatasyon gelişir. 1 yıl boyunca izlenmelidirler.

PHH'de prognozu etkileyen faktörler: (50)

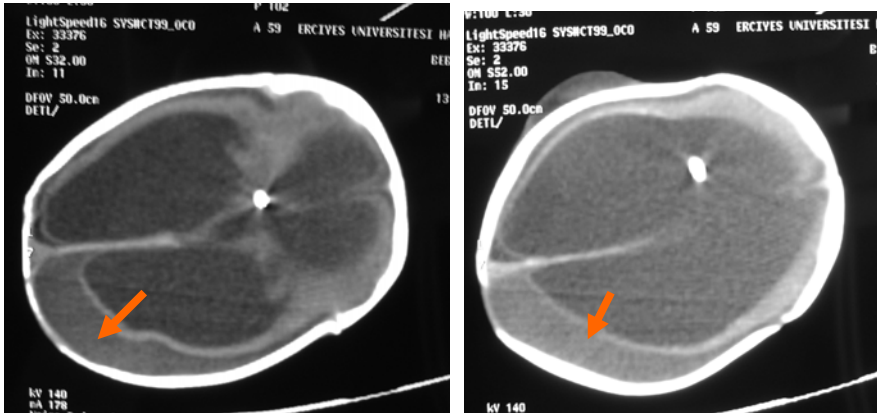
- **Parankimal lezyon varlığı;** hidrosefaliden çok, beyin morfolojisi, perinatal iskemi, İVK ve ventrikülit gibi diğer faktörlere de bağlıdır. Beyin yapısal olarak normal ise, hidrosefali nedeniyle beyin dokusu aşırı derecede komprese edilmiş olsa bile, tedavi sonrası prognoz genellikle iyidir. Eğer beyin parankimi matür değilse, hidrosefali en kısa sürede tedavi edilse bile, prognoz tatmin edici olmaktan uzaktır.
- **BOS basıncının yüksek olması**
- **Kortikal doku azlığı;** entellektüel fonksiyonları tahmin etmede kullanılan kortikal kalınlığın değeri tartışmalıdır. Aşırı bir şekilde neonatal hidrosefalisi olan ve tedavi edilen çocukların yaklaşık 2/3'ünde normal veya orta derece de entellektüel fonksiyon tespit edilmiştir.

3.2.15. VSGŞ komplikasyonları (61,66):

- Sütürler alındıktan sonra insizyon yerinden BOS sızıntısı olması
- Ventriküler kateterin ventrikülden dışarı çıkması
- Ventriküler kateterin ventrikül içine düşmesi ve çıkartılmasınının gerekmesi (şekil 13)
- İntrakranial kanamaların oluşması; VSGŞ uygulaması sonrası görülebilir
- Subdural kanama veya koleksiyon oluşması; şant tekniğinden kaynaklanabilir. Ventriküler kateter takılırken, dural venin yeterince yakılmamasından dolayı, subdural mesafeye uzun bir süreçte kanama gerçekleşebilir. (Şekil 14)



Şekil 13: Ventriküler kateteri ventrikül içersine düşen bir olgu



Şekil 14: VSGŞ'li bir olguda subdural kanama görünümü

3.3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında 07.2002 – 27.09.06 tarihleri arasında; düşük doğum ağırlıklı (DDA) GM kaynaklı İVK'ya bağlı PHH tanısı konulmuş ve VSGŞ uygulanmış prematüre 25 olguyu kapsamaktadır. Bu olgulara 28 kez cerrahi işlem yapılmış olup, 1'inde VSGŞ disfonksiyonundan ve 2'inde ise menenjitden dolayı işlem tekrarlanmıştır. **Bu olguların VSGŞ cerrahisi sonrası klinik ve radyolojik takipleri yapılarak, daha sonra uygulanan VPŞ tedavisi ile birlikte klinik seyirleri takip edildi.**

Olguların yenidoğan servisinde takipleri sırasında rutin olarak yapılan US ile GMK'sı ve hidrosefali tanıları konuldu. Olguların GMK'ları papile ve arkadaşlarının yaptıkları sınıflamaya göre 4 grade'de incelendi.

Grade 1 ; kanama geminal matriks'le sınırlı

Grade 2 ; İVK var ama ventriküler dilatasyonu yok

Grade 3 ; İVK ile birlikte ventriküler dilatasyon var

Grade 4 ; parankimal geniş bir kanama mevcut

Olguların BÇ'leri takip edildi. BÇ'lerinde haftada 2cm'den fazla artış gösteren, fontanelleri gerginleşen, apne ve bradikardi atakları olan olgularda, ventriküler dilastasyonun olduğu saptandı ve VSGŞ operasyonuna karar verildi.

US ile tanı konulan tüm olgular BT ile takip edildiler.

Klinik durumlarına göre her olgunun pre ve post operatif nörolojik muayeneleri, genel sistemik muayeneleri, vücut ağırlığı ve BÇ ölçümleri ile BOS protein düzeylerine bakıldı.

3.3.1. Olguların takiplerinde kullanılan parametreler;

- 1) **Cinsiyet**
- 2) **Çoğul gebelik**; ikiz bebek eşi olmanın, tek bebek olmaya göre; hipoksik kalma ihtimalini artırdığı için fetal komplikasyonların daha fazla görülmesine neden olduğundan olgunun çoğul gebelik eşi olup olmadığı araştırıldı.
- 3) **Perinatal asfiksiye maruz kalma**; Burada aktif doğum eylemindeki kontraksiyonlar sırasında intrauterin basınç artışından dolayı yada ilave streslerle plasental gaz değişiminin geçici olarak bozulması ve kesintiye uğramasıyla, hipoksiye bağlı iskemik nöral hasar oluşması tarif edilmektedir. Bu iskemi GMK'nın da oluşum nedenlerinden birisidir. Bu bebeklerin fiziksel durumunu standardize etmek için; kas gerginliği, kalp atım hızı, ağırlı uyaranlara verdiği cevap, cilt rengi ve solunum sayısı puanlandırılarak, **APGAR** skorlaması yapıldı. Bu skor'a göre;
 - 7 – 10 puan arası bebek normal
 - 4 – 6 puan bebek basit birkaç solunum desteğine ihtiyaç duyar
 - 0 – 3 puandakiler, acil müdahale ve canlandırma gereksinimi duyarlar.

- 4) **Doğum yaşı** (hafta olarak); son mens tarihinden veya anneye ait bilgisi eksik olan olgularda ise US bulgularına göre hesaplanmıştır. Doğum yaşları hesaplanırken kesin bir tarih belirlenmesi güç olduğundan, başlangıçta **25-26 hafta (hf), 27-28hf, 29-30hf, 31-32hf ve 33-34hf şeklinde aralıklar kullanıldı.** Daha sonra istatistik hesaplamaları için; prematür bebeklerin doğum yaşları pediatri literatüründeki gibi 3 sınıfa ayrıldı.
- 28 hf'dan küçük, ağır prematürite
 - 28-32 hf, orta prematürite
 - 33-36 hf, hafif prematürite
- 5) **Doğumdaki vücut ağırlığı (VA);** bulunan doğum ağırlıkları ile anlamlı bir istatistik çalışması yapılabilmesi için, 4 ayrı grupta toplandılar;
- 0-500 gram (gr)
 - 500-1000 gr
 - 1000-1500 gr
 - 1500-2000 gr
- 6) **BÇ ölçümleri;** doğumda, VSGŞ öncesi, sonrası ve VPŞ öncesi ile sonrası ölçümler yapıldı. Ortalama (ort) değerleri belirlendi.
- 7) **GMK'nın sınıflandırılmasında;** papile ve arkadaşlarının grade sınıflandırması kullanıldı.
- 8) **RDS varlığı;** RDS tip 1 veya tip 2'in prematür infantlarda birlikteliği hipoksik sistemik hasara ve dolayısıyla GMK oluşabilmesine neden olduğu bildirilmektedir.
- 9) **Mekanik ventilasyon uygulanması;** serebral hipoksiye ve iskemik hasara neden olabilmektedir.
- 10) **Apne krizleri;** solunumun 20 sn'den uzun süreli durması, bradikardi, siyanoz apne olarak kabul edildi.
- 11) **VSGŞ ve VPŞ zamanlaması;** klinik ve radyolojik bulgularına göre belirlenmişlerdir.

12) **BOS protein düzeyleri**; normal BOS protein düzeyi 25-30mg/dlt düzeyinde olmalıdır, bakteriyel menenjitlerde ve intraventriküler kanamalarda 2000mg/dlt düzeyine kadar yükselebilmektedir. İstatistik hesaplamaları için, BOS'daki protein düzeyleri sınıflandırıldı.

- 0 – 500 mg/dlt
- 500 – 1000 mg/dlt
- 1000 – 1500 mg/dlt
- 1500 – 2000 mg/dlt ve üzeri

13) **VSGŞ'lyken oluşan komplikasyonlar**; insizyon yerinden BOS sızıntısı olması, kateterin subgaleal cepe kaçması, kateterin ventriküle düşmesi, menenjit gelişmesi ve subdural kanama oluşmasıdır.

14) **Yapılan işlemler sırasında ve sonrasındaki klinik durumları**; hayatta kalanların genel nörolojik muayene bulgularına göre klinikleri 3 ayrı grupta sınıflandı. **Genel durumu iyi** sağlıklı olanlar, **hafif nörolojik sekelleri** olanlar (hafif motor pareziler) ve **ağır nörolojik defisitleri** (başını dik tutamama, oturamama, pleji şeklinde motor defisit olması, vs.) olanlar. Kaybedilen olguların ise, mortalite nedenlerine bakıldı.

15) **Tanı yöntemi olarak US ve BT kullanıldı**

16) GMK ve İVK'ı için başka medikal tedaviler almış olması; steroid, tPA grubu ilaçlar, vs.

3.3.2. Ventrikülo Subgaleal Şant Uygulaması: (Şekil:15-22)

Olgular 2-3 saat süreyle aç bırakıldı, pre operatif vital parametreleri, hemogramları kontrol edildi. İşlem 1-2cc lokal anestezi (%2'lik Prilokain hidroklorür) ve hafif

sedasyonla (%1.5 konsantrasyonda sevofluran), entübe edilmeden, ameliyathane şartlarında gerçekleştirildi.

Olgulara ön fontanel sağ lateral köşesinin hemen kenarına kraigum üzerine yaklaşık 1,5cm'lik lineer cilt insizyonu yapıldı. Periost tabakası bulundu. Temporal ve parietal kemik üzerine doğru galea disektör yardımıyla diseke edilerek geniş bir subgaleal cep oluşturuldu.

İnsizyon yerinde cilt kenarı bir alet yardımıyla, dura görülene kadar fontanel üzerine çekildi ve ventriküler kateterin gireceği noktadaki vasküler yapılar bipolar ile yakıldı. Küçük bir insizyonla dura delindi ve sağ lateral ventrikül içerisine ventriküler kateter yerleştirildi. Kateter dışarı çıkış yerinde duraya tespit edilip, dışardaki kısmı 5 - 6cm kalacak şekilde kesildi ve oluşturulan subgaleal mesafedeki cep içerisine, metal bir aletle tutmadan yerleştirildi. Herhangi bir valv kullanılmadı.

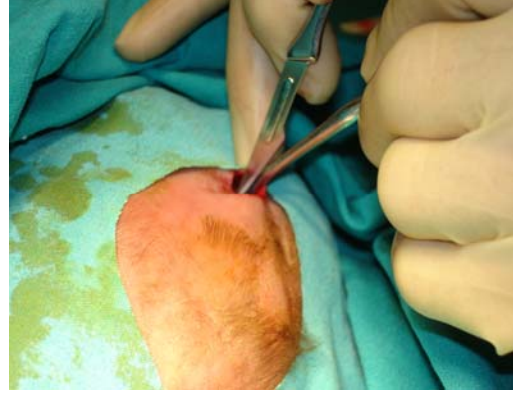
Cilt altı 3/0 vicryl ile, cilt 3/0 serbest ipek ile kapatıldı. Sahaya batikon uygulandı ve steril küçük spançlarla kapatıldı. Subgaleal kolleksiyonun oluşabilmesi için, hastanın sağ temporal yüzey üzerine yatırılmamasına dikkat edildi. Günlük olarak subgaleal kolleksiyon kontrol edildi. Post operatif 8 – 10. günlerde yaranın durumuna göre sütürler alındı.



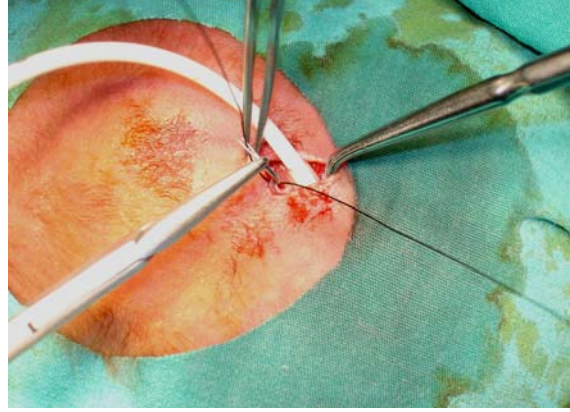
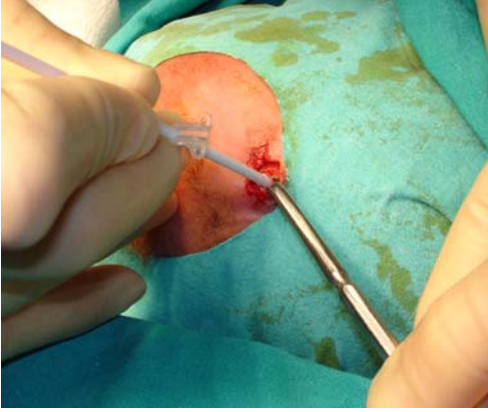
Şekil 15: Cerrahi pozisyon



Şekil 16: İnsizyon alanından temporo parietal yönlere doğru subgaleal mesafenin diseksiyonu ile subgaleal ceb oluşturulması



Şekil 17: Duranın açılması



Şekil 18,19: Kateterin ventrikül içine doğru yerleştirilmesi ve dura kenarına tespiti



Şekil 20: Subgaleal cebe koyulacak kateterin dışarıdaki ucunun kesilmesi



Şekil 21: Kateterin dışarıdaki kısmının subgaleal yerleştirilmesi ve insizyonun kapatılması



Şekil 22: Subgaleal koleksiyonun cebe görünümü

Hidrosefalisi devam eden, VSGŞ'ı yetersiz kalan veya VPŞ'ı tolere edebilecek hale gelen olgularda, VPŞ uygulaması yapıldı. VSGŞ'ın kalışını veya VPŞ'a geçiş zamanlamasını belirleyen bulgular şunlardı;

- 1) Subgaleal sıvı cebinin iyice gergin olması (Şekil 22)
- 2) Subgaleal koleksiyonun hiç olmaması
- 3) BÇ'de fizyolojik sınırların dışında artışın olması
- 4) BÇ'de artış yok ama görüntüleme yöntemleriyle ventrikül hacminde artış saptanması
- 5) Subgaleal sıvı cebi dolu ancak gergin değil, ama BÇ'i artırırsa
- 6) Klinik olarak KİBA bulguları ortaya çıkıyorsa
- 7) Prematür hastanın matür hale geldikten sonra hidrosefali kliniğinin olması

VPŞ uygulaması için anteriordan aynı burrhole veya post'den yeni bir insizyon ve burr hole kullanıldı. Posteriodan VPŞ uygulanan olgularda, VSGŞ kateterinin mevcut skarı üzerine küçük 0.5-1 cm'lik insizyon yapıp, anterior'daki VSGŞ'ın ventriküler kateteri çıkartıldı ve burrhole surgical ile tılandıktan sonra cilt altı ve cilt kapatıldı.

VSGŞ uygulanan olgulardan bir kısmında ise, hidrosefali gelişiminin durduğu gözlemlendi. Ventriküllerin geniş olmasına rağmen KİB'in normale döndüğü, KİB artışıyla

oluşan klinik bulguların düzeldiği izlenen bu olgular, arrest hidrocefali olarak değerlendirildiler.

VSGŞ uygulaması yapılan olguların klinik takiplerine göre, genel prognozları ve özellikle şanta bağımlılıkları araştırıldı. Bu **prematür yenidoğanların** prognozlarına VSGŞ'in katkısı olup olmamasına bakıldı.

İstatistiki çalışmalar için **Windows SPSS programı ile Chi-Square (Ki-kare) testi, T-test ve Spearman korelasyon testleri** kullanıldı.

3.4. BULGULAR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Kliniğinde 5.07.2002 - 29.09.2006 tarihleri arasında GMK - İVK'a bağlı hidrosefali tanısı konulmuş, düşük doğum ağırlıklı, prematüre 25 olguya cerrahi tedavi olarak VSGŞ uygulaması yapılmıştır.

Olgularımızın cinsiyetlerine göre dağılımı: 17'i kız (%68), 8'i (%32) erkek'di.

Olguların 6'ı ikiz eşi, bunlardan 2 olgu aynı zamanda kardeşiler.

Olguların 3'ü normal yolla, 22'i sezeryan ile doğmuştu.

Olgularımızın doğumları sırasında, sezeryanla doğanların 8'inin asfiksiye maruz kalmış olduğu öğrenildi. Doğumu sırasında asfiksiye maruz kalan 8 olgunun; 4'ü grade 4, diğer 4'ü ise grade 3 GMK'lı olgular idi. Grade 4 GMK'lı olguların apgar indeksleri 3 – 4 puan düzeyinde, grade 3 GMK'lı olguların ise 7 – 8 puan düzeyindeydi.

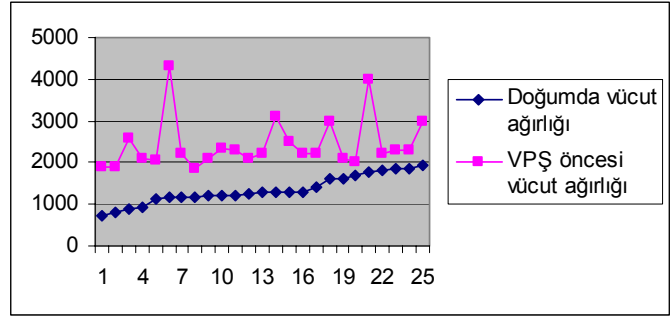
Yaş gruplarına göre ise; 2'i 25-26 hf'lık, 8'i 27-28 hf'lık, 5'i 29-30 hf'lık, 5'i 31-32 hf'lık, 5'i 33-34 hf'lık idi. Ortalama doğum yaşı; 29.2 hf idi. Olguların yaş dağılımları ve GMK grade'leri tablo 5'de verilmektedir.

GMK	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Toplam
25 – 26 hf	1	1	0	2
27 – 28 hf	1	6	1	8
29 – 30 hf	2	1	2	5
31 – 32 hf	2	3	0	5
33 – 34 hf	2	2	1	5
Toplam	8	13	4	25

Tablo 5: Olguların doğum yaşı ve GMK grade dağılımları

Olguların doğum ağırlıkları 740 gr ile 1930 gr arasında değişmekte idi. (ortalama 1342 ± 338 gr) Takiplerinde VPŞ öncesi VA'ları tekrar ölçüldü. VPŞ öncesi VA'ları 1900 gr ile 4300 gr arasında değişmekte idi. (ort 2434 ± 615 gr) Olguların 4'ü 1000 gr'dan küçük, 13'ü 1000 – 1500 gr arasında ve 8'i 1500 – 2000 gr arasında doğum ağırlığına sahipti. Tüm olguların doğumdaki ve VPŞ öncesi VA değerleri tablo 6'da verilmiş olup, istatistik hesaplaması için sınıflandırılmış hali tablo 7'de, grafiksel değişimleri ise şekil 23'de gösterilmiştir.

Olgu sırası	Doğumda VA	VPŞ öncesi VA
1	740	1900
2	810	1900
3	900	2600
4	940	2100
5	1140	2050
6	1150	4300
7	1150	2200
8	1180	1850
9	1200	2100
10	1200	2350
11	1210	2300
12	1260	2100
13	1280	2200
14	1300	3100
15	1300	2500
16	1300	2200
17	1400	2200
18	1600	3000
19	1600	2100
20	1680	2000
21	1770	4000
22	1800	2200
23	1850	2300
24	1870	2300
25	1930	3000



Şekil 23: Olguların doğumda ve VPŞ öncesi VA'ları

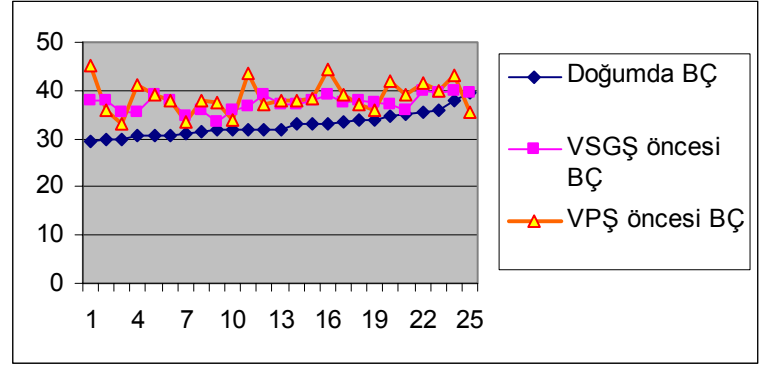
GMK	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Toplam
0 – 500 gr	0	0	0	0
500 – 1000 gr	1	2	1	4
1000 – 1500 gr	2	8	3	13
1500 – 2000 gr	5	3	0	8
Toplam	8	13	4	25

Tablo 7: Olguların istatistik hesaplamada kullanılan VA'larına göre sınıflandırması

Tablo 6: Olguların doğumda ve VPŞ öncesi VA'ı

Baş çevreleri ise 29.5 cm ile 39.5 cm arasında değişmekte olup, ortalama 32.89 ± 2.50 cm idi. Olguların VSGŞ uygulaması yapılırken ölçülen BÇ'leri ise 33.5 cm ile 40.0 cm arasında değişmekte olup, ortalama 37.42 ± 1.70 cm'idi. VPŞ uygularken ise BÇ'leri 33 cm ile 45 cm arasında değişmekte olup, ortalama 38.69 ± 3.27 cm bulunmuştu. Olguların BÇ değerleri ve takipdeki ölçüm değerleri tablo 8'de verilmiş ve şekil 24'de bu değişim gösterilmiştir.

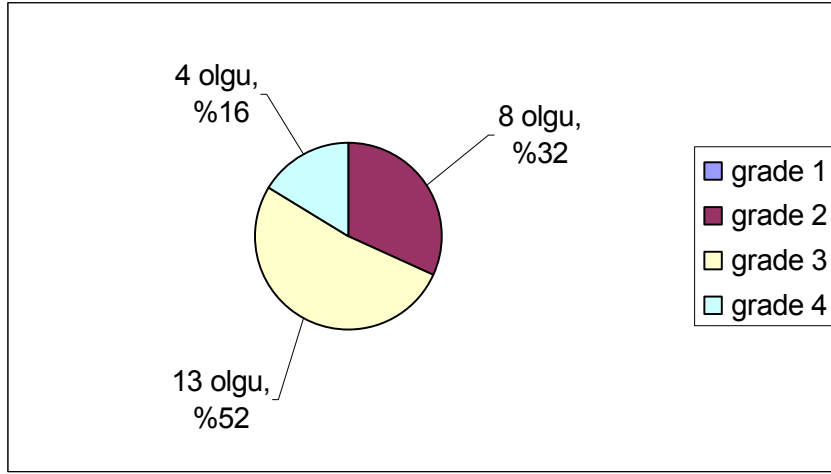
Olgu sayısı	Doğumda BÇ	VSGŞ öncesi BÇ	VPŞ öncesi BÇ
1	29,5	38	45
2	30	38	36
3	30	35,5	33
4	30,5	35,5	41
5	30,5	39	39
6	30,5	38	38
7	31	34,5	33,5
8	31,5	36	38
9	32	33,5	37,5
10	32	36	34
11	32	36,5	43,5
12	32	39	37
13	32	37	38
14	32,9	37	38
15	33	38	38,5
16	33	39	44,5
17	33,5	37,5	39
18	34	38	37
19	34	37,5	36
20	34,5	37	42
21	35	36	39
22	35,5	40	41,5
23	36	39,5	40
24	38	40	43
25	39,5	39,5	35,3



Şekil 24: Doğumda, VSGŞ ve VPŞ öncesi BÇ değişimi

Tablo 8: VSGŞ ve VPŞ uygulamaları sırasında BÇ değişimleri

Olguların tümünün prematür olmasından dolayı pediatri yeni doğan bölümü prematür ünitesinde takip edildiler. Bu olguların takipleri sırasında baş çevrelerinde anormal artış görülen ve yapılan transfontanel USG ile GMK'ları tespit edilen olgularımız Papile ve arkadaşlarının sınıflamasına göre: grade 1'de 0, grade 2'de 8, grade 3'te 13 ve grade 4'te 4 olgumuz mevcuttu. Olguların GMK'larının grade'lerine göre dağılımı tablo 9'da verilmiştir.



Tablo 9: Olguların GMK grade'lerine göre dağılımı

Olguların 15'inde RDS tip 1, 7'sinde tip 1 ve tip 2 birlikte mevcut olup, sadece 3'ünde akciğer sorunları yoktu. Olguların tümüne profilaktik surfaktan tedavisi verildi. Olguların akciğer sorunları ile GMK oluşumu ve GMK'nın şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon olup olmamasına bakıldı. RDS tip 1 ve 2 olan grupta grade 3 GMK oluşmasının daha sık olduğu görüldü. Akciğer problemi olmayan olgularda oluşan GMK'larının 2. grade'de olduğu görüldü.

Olgularımızın 6'sı doğumundan itibaren mekanik ventilasyon ile entübe şekilde takip edildiler, 11 olgu parenteral beslenerek küvezde bakıldı, 8 olgu normal bir kotda anne sütü ile beslenebilmişti. Olgularda gerçekleşen GMK'ı grade'lerine göre dağılımları tablo 10'da özetlenmiştir. Ventilator bağımlı olgularda grade 3 ve 4 kanamalar gerçekleştiği görülmektedir.

	Ventilatörde	Küvez bakımı	Normal bakım	Toplam
Grade 2	0	4	4	8
Grade 3	5	5	3	13
Grade 4	2	2	0	4
Toplam	7	11	7	25

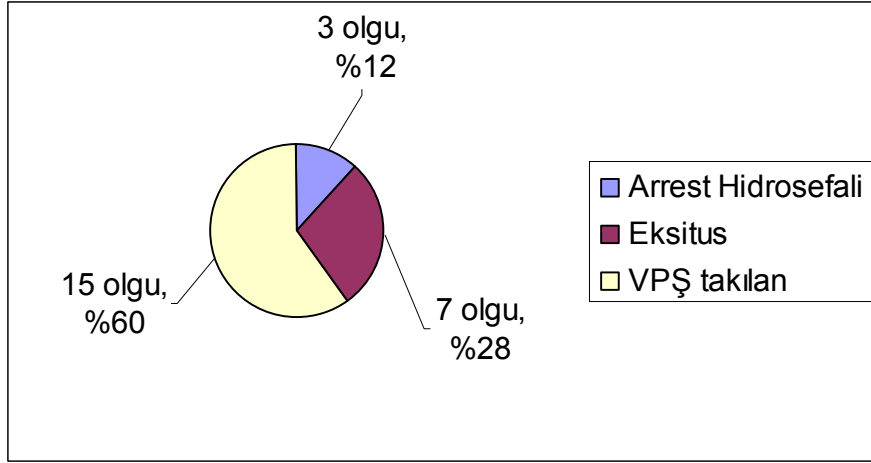
Tablo 10: Mekanik ventilasyondaki olgularda GMK'ı grade'leri

Olgularımızın vital bulguları stabil hale gelince (16 – 80 gün değişen süre sonunda, ortalama 33.08 ± 15.4 gün) ameliyathane şartlarında VSGŞ'ları takıldı. Olguların doğum tarihleri, VSGŞ ve VPŞ 'lerinin takılma tarihleri ve bunlar arasında geçen süre gün olarak tablo 11'de verilmiştir.

sıra	Doğum tarihi (DT)	Doğum Haftası	VSGŞ günü	VSGŞ tarihi	VPŞ günü	VPŞ tarihi	Açıklama
1	05.07.2002	>32 hf	30 gün	05.08.2002	-	-	Arrest hidrosefali
2	01.10.2003	27-28 hf	27 gün	28.10.2003	-	-	Kaybedildi
3	07.12.2003	31-32 hf	80 gün	27.02.2004	62 gün	29.04.2004	
4	15.04.2004	29-30 hf	30 gün	15.05.2004	58 gün	13.07.2004	
5	22.04.2004	27-28 hf	42 gün	04.06.2004	-	-	Kaybedildi
6	14.05.2004	27-28 hf	30 gün	14.06.2004	63 gün	17.08.2004	
7	01.07.2004	27-28 hf	37 gün	07.09.2004	-	-	Kaybedildi
8	25.06.2004	29-30 hf	38 gün	02.08.2004	36 gün	08.09.2004	
9	06.09.2004	25-26 hf	72 gün	18.11.2004	30 gün	17.12.2004	
10	23.08.2004	27-28 hf	25 gün	18.09.2004	-	-	Kaybedildi
11	29.09.2004	>32 hf	23 gün	22.10.2004	-	-	Kaybedildi
12	31.01.2005	29-30 hf	36 gün	07.03.2005	36 gün	13.04.2005	
13	12.02.2005	>32 hf	47 gün	01.04.2005	27 gün	28.04.2005	
14	27.03.2005	>32 hf	30 gün	27.04.2005	38 gün	05.06.2005	
15	03.04.2005	27-28 hf	30 gün	02.05.2005	-	-	Arrest hidrosefali
16	04.04.2005	>32 hf	50 gün	24.05.2005	41 gün	05.07.2005	
17	27.07.2005	31-32 hf	16 gün	12.08.2005	30 gün	13.09.2005	
18	01.11.2005	25-26 hf	30 gün	01.12.2005	92 gün	05.03.2006	
19	03.01.2006	27-28 hf	17 gün	20.01.2006	45 gün	07.03.2006	
20	01.03.2006	31-32 hf	19 gün	20.03.2006	36 gün	26.04.2006	
21	12.04.2006	31-32 hf	23 gün	05.05.2006	-	-	Kaybedildi
22	20.05.2006	27-28 hf	40 gün	30.06.2006	-	-	Kaybedildi
23	04.09.2006	29-30 hf	25 gün	29.09.2006	37 gün	06.11.2006	
24	04.09.2006	29-30 hf	25 gün	29.09.2006	37 gün	06.11.2006	
25	27.09.2006	31-32 hf	23 gün	20.10.2006	-	-	Arrest hidrosefali

Tablo 11: Olguların DT'leri, doğum haftaları, VSGŞ ve VPŞ takılma tarihleri ile bu tarihler arasında kaç gün olduğu verilmiştir

Olguların 15'ine, 27 ile 92 gün arasında değişen sürelerde, ortalama **44.53 ± 17.31 gün** sonunda klinik ve radyolojik takipleri sonucunda VPŞ uygulandı. Geri kalan 3 olguda hidrosefali kliniğinin kaybolmasından dolayı, arrest hidrosefali olarak adlandırıldı ve VPŞ uygulanmadı. Arrest hidrosefali gelişen olgular, grade 2 GMK'a bağlı hidrosefalisi oluşan olgulardı. Tablo 12'de olguların takip sonuçları verilmiştir.



Tablo 12: Olguların VSGŞ'lyken yapılan takip sonuçları

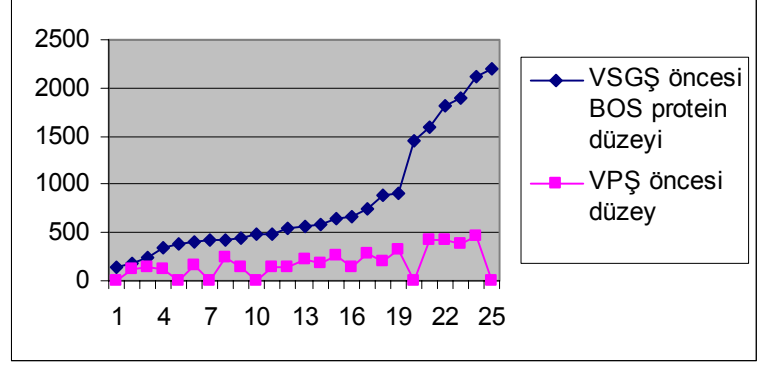
Olguların takiplerinde, şantsız olan 3 olguda hidrosefalinin tekrar oluşmadığı görüldü. Geri kalan VPŞ'li 15 olgudan 3'ünde takiplerinde VPŞ disfonksiyonu görülmezken, 12 olgunun 6'ında şant menenjitisi oluştu. Diğer 6 olguda ise şant tıkanmasından dolayı ventriküler kateterleri yenilendi. Menenjit gelişen olgularda, VPŞ çıkarılıp ekstra ventriküler denaj (EVD) ile BOS karakteri düzelinceye kadar beklenildi. Şant menenjitisi gelişen olguların takiplerinde, 3 olgunun şant menenjitinin 2. kez tekrarladığı görüldü.

Olguların pediatri yeni doğan prematür servisi takipleri sırasında ve bir kısmında da VSGŞ uygulaması sırasında alınan BOS numunelerinde bakılan protein düzeylerinin; 133mg/dlt ile 2200mg/dlt arasında değiştiği görüldü. Olguların VPŞ takılması sırasında alınan BOS numunelerindeki protein düzeylerinin ise 126mg/dlt ile 464mg/dlt arasında değiştiği görüldü. (Normal BOS protein düzeyi: 25-30mg/dlt)

Olgu sayısı	VSGŞ uygulaması esnasında BOS protein düzeyi	VPŞ öncesi düzey
1	133	0
2	176	126
3	235	147
4	344	128
5	387	0
6	412	157
7	430	0
8	430	245
9	445	134
10	478	0
11	489	149
12	546	144
13	560	220
14	579	176
15	650	267
16	675	149
17	743	284
18	890	203
19	898	322
20	1457	0
21	1590	432
22	1823	417
23	1890	383
24	2120	464
25	2200	0

Tablo 13: BOS protein düzeylerinin (mg/dlt) VSGŞ ve VPŞ uygulamaları sırasındaki değişimi

BOS protein düzeyindeki değişim tablo 13’de ve şekil 25’de verilmiştir. VSGŞ uygulaması esnasındaki BOS protein düzeylerinin GMK’ı grade’leri ile arasındaki ilişkisi ise tablo 14’de özetlenmiştir.



Şekil 25: BOS protein düzeylerinin değişimi

GMK	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Toplam
0 – 500	7	3	1	11
500 – 1000	1	6	1	8
1000 – 1500	0	0	1	1
1500 – 2000 >	0	4	1	5
Toplam	8	13	4	25

Tablo 14: BOS protein düzeyi ile GMK’ı gradeleri arasındaki ilişki

Olguların 8 (%32)’de takip sırasında yeterli BOS koleksiyonu oluşmadığı gözlemlendi. Bu olguların 3’ünde cerrahi girişim tekrarlandı; hepsinde de subgaleal mesafede yapışıklıklar olduğu ayrıca 1 olguda kateterin ventrikül dışına çıkmış olduğu saptandı. Bu 3 olgunun ikincil cerrahilerinde; yapışıklıklar temizlenerek yeniden bir subgaleal

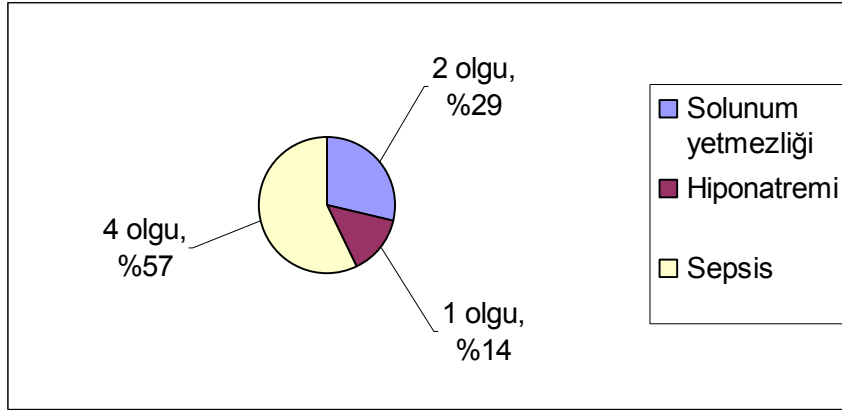
cep oluşturuldu, 2'sinde ise aynı zamanda menenjit tedavisi aldıklarından ventriküler kateterleri yenilendi. Koleksiyonu oluşmayan diğer 5 olguda da subgaleal mesafede yapışma olduğu gözlemlendi, bu olgulara daha sonra VPŞ uygulaması yapıldı. 25 olguya toplam 28 defa VSGŞ uygulaması yapılmış oldu.

Olguların VSGŞ'a bağlı oluşan komplikasyonları; 7 olguda insizyon yerinden BOS kaçağı, 1 olguda kateterin ventrikül dışına çıkması, 1 olguda kateterin ventriküle kaçması ve 2 olguda menenjit gelişti. 1 olguda post operatif 15. gününde kronik subdural kanama olduğu gözlemlendi. Menenjit gelişen olguların 1'i medikal tedavi ile düzelirken, 1'i sepsis gelişmesi sonucu kaybedildi. Kateteri ventrikül içine kaçan olguda arrest hidrosefali olduğundan, kateteri çıkarıldı. Olgularda VSGŞ'a bağlı oluşan komplikasyonlar Tablo 15'de verilmiştir.

BOS kaçağı	7 olgu	%28
Kateterin subgaleal cepe kaçması	1 olgu	%4
Kateterin ventrikül içine düşmesi	1 olgu	%4
Menenjit	2 olgu	%8
Subdural kanama oluşan	1 olgu	%4
Komplikasyon olmayan	15 olgu	%60

Tablo 15: VSGŞ'lı olgularda görülen şanta bağlı komplikasyonlar

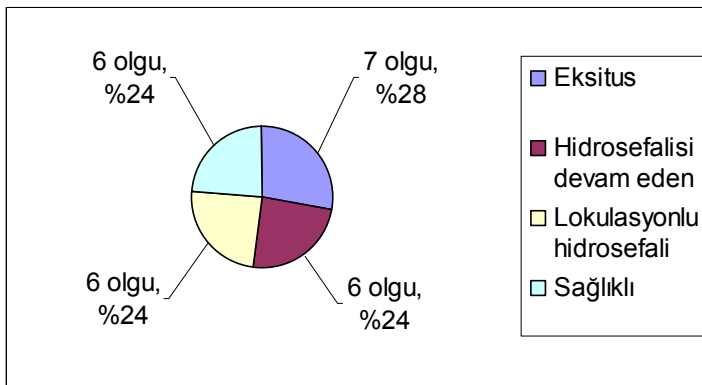
VSGŞ sonrası 1 ile 6 ay arasında değişen sürelerde, pediatri yeni doğan prematür servisinde yatarak, sonrasında da yattığı süreyle birlikte toplam 4 – 24 ay arasında değişen sürelerde takip edildiler. Olguların yenidoğan servis bakımı sırasında 7 olgu kaybedildi, olguların ölüm nedenleri tablo 16'da gösterilmiştir.



Tablo 16: Olguların VSGŞ uygulaması sonrası ölüm nedenleri

Kaybedilen olguların 5'inin grade 3 GMK'ı, 2'inin grade 4 GMK'ı olduğu tespit edildi. Grade 4 kanamalı 2 olgunun 2'si de sepsis nedeniyle, grade 3 kanamalı 5 olgunun ise 2'si solunum yetmezliği, 1'isi hiponatremi ve 1'isi de sepsis nedeniyle kaybedildi. Olgularda cerrahi girişime bağlı mortalite gerçekleşmedi.

Olguların 4 ile 24 ay arasında değişen takipler sonucunda, hayatta kalanların genel nörolojik muayene bulgularına göre 6 olgunun sağlıklı olduğu, 6 olgunun hafif nörolojik sekelleri olduğu ve kalan 6 olgunun ise ağır nörolojik defisitleri olduğu görüldü. Takiplerinde hidrosefalisi düzelen ve sağlıklı olan 6 olgunun beyin korteks kalınlıklarının normal olduğu ve tamamının GMK'larının, grade 2 olduğu belirlendi. Hafif nörolojik defisitleri olan olgularda ventrikülomegali devam etmekte olup, ağır nörolojik defisitleri olan olgularda ise hem ventrikülomegali hem de lokulasyonlar (beyin parankim hasarına bağlı kistik BOS dolu boşluklar) olduğu izlendi. Olguların son genel klinik durumları tablo 17'de özetlenmiştir.



Tablo 17: Olguların son genel klinik durumları

Olguların tamamının radyolojik olarak hidrosefali prognozları ile GMK'ı grade'leri arasındaki ilişki tablo 18'de özetlenmiştir.

Hidrosefali prognozu	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Toplam
Ventrikülomegalide artış	1	5	2	8
Arrest olmuş ventrikülomegali	3	6	2	11
Normal korteks kalınlığı	4	2	0	6
Toplam	8	13	4	25

Tablo 18: Olguların tamamının VSGŞ'lyken ki hidrosefali prognozları

3.4.1. İSTATİSTİKSEL SONUÇLAR:

Tablo 19: GMK'nın grade'leri ile hayatta kalım arasındaki ilişki;

	GMK grade								Toplam n = 25 Sayı (S)	
	Grade 1 n = 0		Grade 2 n = 8		Grade 3 n = 13		Grade 4 n = 4			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Kaybedilenler	0	0	0	0	5	38.5	2	50.0	7	28.0
Hayatta kalanlar	0	0	8	100.0	8	61.5	2	50.0	18	72.0
Toplam	0	0	8	100.0	13	100.0	4	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 4.33, p > 0.05$$

Çalışmamızda grade 1 olgu bulunmamaktadır. Grade 2 olguların %100'ü de hayatta kalmış olup, Grade 3 olguların %38.5 kaybedilmiş, %61.5 hayatta kalmıştır. Grade 4 olguların ise %50'i kaybedilip, %50'i hayatta kalmıştır. Ancak hayatta kalım açısından GMK'ı grade'lere göre aralarında istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde ise, hayatta kalım ile GMK grade'leri arasında ters orantılı

anlamli bir iliŒki vardir. ($r = -0.415$, $p < 0.05$) Buna göre grade arttika, hayatta kalim azalmaktadir.

Tablo 20: GMK grade’i ile VSGŒ uygulaması sonrası görülen komplikasyonlar arasındaki iliŒki;

Komplikasyonlar	GMK grade								Toplam n = 25	
	Grade 2 n = 8		Grade 3 n = 13		Grade 4 n = 4		χ^2	P		
	S	%	S	%	S	%			S	%
Yara yerinden BOS kaçağı	2	25.0	4	30.7	1	25.0	0.10	P>0.05	7	28.0
Menenjit	1	12.5	0	0	1	25.0	2.92	P>0.05	2	8.0
Kateterin ventrikül dıŒına kaçması	0	0	1	7.6	0	0	0.96	P>0.05	1	4.0
Kateterin ventriküle kaçması	1	12.5	0	0	0	0	2.21	P>0.05	1	4.0
Subdural kanama	0	0	1	7.6	0	0	0.96	P>0.05	1	4.0
Komplikasyon olmayan	5	62.5	8	61.5	2	50.0	1.38	P>0.05	15	60.0

GMK’ı grade’ler arasında, komplikasyonlar açısından anlamlı istatistiksel bir fark yoktur. Grade 2 GMK’lı olgulardan 1’de aynı zamanda 2 komplikasyon birlikte gerekleŒmiŒtir.

Korelasyon analizinde de, grade artışı ile komplikasyonlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir iliŒki bulunamamıŒtır ($r = 0.05$, $p > 0.05$).

Tablo 21: Hidrosefali prognozu ile GMK grade'leri arasındaki ilişki;

Hidrosefali Prognoz'u	GMK grade								Toplam n = 25	
	Grade 1 n=0		Grade 2 n=8		Grade 3 n=13		Grade 4 n=4			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Ventrikülomegalide artış	0	0	1	12.5	5	38.5	2	50.0	8	32.0
Arrest olmuş ventrikülomegali	0	0	3	37.5	6	46.1	2	50.0	11	44.0
Serebral korteks kalınlığında artış	0	0	4	50.0	2	15.4	0	0	6	24.0
Toplam	0	0	8	100.0	13	100.0	4	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 5.264, p > 0.05$$

Grade 2 olguların; %12.5'da ventrikülomegalide artış izlenirken, %50'sinde serebral korteks gelişimi normal seyrinde devam etti. Grade 3 olguların ise, %38.5'da ventrikülomegali artışı devam ederken, serebral korteks kalınlığında artış %15.4'de gözlemlendi. Grade 4 olgularda ise %50'de ventrikülomegali oluşurken, hiçbir olguda serebral korteks gelişimi gözlenmemişti. Ancak GMK'nın grade'leri arasında, prognoz grupları açısından anlamlı bir istatistiksel fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde ise, GMK'ı grade artışı ile prognoz arasında istatistiksel açıdan anlamlı ters orantılı bir ilişki bulunmuştur ($r = -0.426$, $p = 0.034$). Buna göre grade arttıkça prognoz ise kötüleşmektedir.

Tablo 22: VSGŞ uygulanan olguların VPŞ ihtiyacı oluşmaları yönünden, GMK grade ile arasındaki ilişki;

	GMK grade								Toplam n = 25	
	Grade 1 n=0		Grade 2 n=8		Grade 3 n=13		Grade 4 n=4			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
VPŞ ihtiyacı olanlar	0	0	5	62.5	12	92.3	2	50.0	19	76.0
VPŞ ihtiyacı olmayanlar	0	0	3	37.5	1	7.7	2	50.0	6	24.0
Toplam	0	0	8	100.0	13	100.0	4	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 4.177, p > 0.05$$

Grade 2 olguların %62.5’da VPŞ ihtiyacı oluşurken, %37.5’da VPŞ ihtiyacı oluşmadı. Grade 3 olgularda ise %92.3 VPŞ ihtiyacı oluşmuştu. Grade 4 olgularda ise %50’de VPŞ ihtiyacı oluştu. Ancak GMK grade’ler arasında, VPŞ ihtiyaçları olup olmaması açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktur.

Ayrıca korelasyon analizinde, grade artışı ile VPŞ ihtiyacı arasında istatistiksel açıdan herhangi bir ilişki bulunamıştır ($r = -0.036$, $p > 0.05$). VPŞ ihtiyacı olmayan 6 olgunun 3’ü daha sonraki klinik takiplerinde kaybedildi.

Tablo 23: Olguların gerçekleşen GMK’ı grade’i ile doğumdaki vücut ağırlıkları arasındaki ilişki;

Doğumdaki vücut ağırlığı (VA)	GMK grade								Toplam n=25	
	Grade 1 n=0		Grade 2 n=8		Grade 3 n=13		Grade 4 n=4			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
500 – 1000 gr	0	0	1	25.0	2	50.0	1	25.0	4	100.0
1000 – 1500 gr	0	0	2	15.3	8	61.5	3	23.2	13	100.0
1500 – 2000 gr	0	0	5	62.5	3	37.5	0	0	8	100.0

$\chi^2 = 5.95$, $p > 0.05$

Doğumdaki VA’ı 500-1000 gr olan olguların %25’de grade 2, %50’de grade 3 ve %25’de grade 4 GMK gerçekleşmiştir. VA’ı 1000-1500 gr olan olgularda %15.3’de grade 2, %61.5’de grade 3 ve %23.2’de grade 4 GMK oluşmuştur. VA’ı 1500-2000 gr olan olgularda ise; %62.5’da grade 2, %37.5’da grade 3 GMK’ı oluşmuştur. Ancak GMK grade’lerine göre ağırlıkları açısından anlamlı istatistiksel bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde ise, GMK grade artışı ile VA arasında istatistiksel açıdan ters orantılı bir ilişki bulunmuştur ($r = -0.405$, $p = 0.04$). Olguların doğumlarındaki VA’ları arttıkça, grade’i daha düşük bir GMK’ı gerçekleştirdiği görülmüştür.

Tablo 24: Doğum yaşı ile oluşan GMK'ı grade'i arasındaki ilişki;

Doğum yaşı grubu	GMK grade								Toplam	
	Grade 1		Grade 2		Grade 3		Grade 4			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
28 hf öncesi	0	0	2	20.0	7	70.0	1	10.0	10	100.0
28 – 32 hf	0	0	4	40.0	4	40.0	2	20.0	10	100.0
32 hf sonrası	0	0	2	40.0	2	40.0	1	20.0	5	100.0

$$\chi^2 = 2.163, p > 0.05$$

28 hf'dan önce doğan olguların; %20'de grade 2, %70'de grade 3 ve %10'da grade 1 GMK oluşmuştu. 28-32 hf arası doğan olguların; %40'da grade 2, %40'da grade 3 ve %20'de grade 4 GMK oluştu. 32 hf'dan sonra doğanların ise %40'da grade 2, %40'da grade 3 ve %20'de grade 4 GMK oluştuğu görüldü. Doğum yaşları açısından gerçekleşen GMK'ı grade'leri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizlerinde de istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($r = -0.085, p > 0.05$).

Tablo 25: Klinik prognozları ile doğumdaki VA'ları arasındaki ilişki;

Hidrocefali prognozu	VA grupları						Toplam n=25	
	500-1000 gr n=4		1000-1500 gr n=13		1500-2000 gr n=8			
	S	%	S	%	S	%	S	%
Ventrikülomegali'de artış	3	75.0	4	30.0	1	12.5	8	32.0
Arrest olmuş ventrikülomegali	1	25.0	7	53.8	3	37.5	11	44.0
Serebral korteks kalınlığında artış	0	0	2	16.2	4	50.0	6	24.0
Toplam	4	100.0	13	100.0	8	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 7.57, p > 0.05$$

VA'ı 500-1000 gr olan olguların %75'de ventrikülomegalide artış gözlenirken geri kalan olgularda ise serebral korteks gelişimi izlenmedi. VA'ı 1000-1500 gr olan olgularda %30'da ventrikülomegali artarken, %53.8'de hidrocefali gelişimi durdurulabildi ve %16.2'de serebral korteks kalınlığında artış gözlemlendi. VA'ı 1500-2000 gr olan olgularda ise %12.5'de ventrikülomegali artışı, %37.5'de herhangi bir değişiklik olmadığı ve %50'de serebral korteks kalınlığında artış oluştuğu gözlemlendi. Ancak

hidrosefali prognozları açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde ise, aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r = 0.49$, $p < 0.05$). Buna göre VA arttıkça, olguların hidrosefali prognozlarının daha iyi olduğu görülmektedir.

Tablo 26: Doğumdaki VA'ları ile hayatta kalımları arasındaki ilişki;

	VA grupları						Toplam n=25	
	500-1000 gr n=4		1000-1500 gr n=13		1500-2000 gr n=8		S	%
	S	%	S	%	S	%		
Kaybedilenler	3	75.0	3	23.0	1	12.5	7	28.0
Hayatta kalanlar	1	25.0	10	77.0	7	87.5	18	72.0
Toplam	4	100.0	13	100.0	8	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 2.06, p > 0.05$$

Doğumdaki VA'ı 500-1000 gr olan olguların %25'i, 1000-1500 gr olan olguların %77'i ve 1500-2000 gr olan olguların ise %87.5'inin hayatta kaldığı gözlenmiştir. Ancak VA grupları arasında hayatta kalımları açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde ise VA grupları arasında hayatta kalım açısından anlamlı istatistiksel bir ilişki bulunmuştur ($r = 0.27$, $p < 0.05$). Doğumdaki VA'ı arttıkça, hayatta kalımın da arttığı görülmüştür.

Tablo 27: Cins ile hayatta kalım arasındaki ilişki;

	Cins				Toplam n=25	
	erkek	%	kadın	%	S	%
Kaybedilenler	5	29.5	2	25.0	7	28.0
Hayatta	12	70.5	6	75.0	18	72.0
Toplam	17	100.0	8	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 0.006, p > 0.05$$

Olgulardan erkek olanların %29.5'i, kadınların ise %25'i kaybedildi. İstatistiksel olarak da, cinsler arasında hayatta kalım ve ölümleri açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıca anlamlı bir istatistiksel ilişkide bulunmamıştır ($r = -0.016$, $p > 0.05$).

Tablo 28: VSGŞ'lı olguların doğumdaki VA'ları ile VPŞ ihtiyaçları arasındaki ilişki;

VPŞ ihtiyacı;	VA grupları						Toplam n=25	
	500-1000 gr n=4		1000-1500 gr n=13		1500-2000 gr n=8			
	S	%	S	%	S	%	S	%
oluşdu	2	50.0	11	84.6	6	75.0	19	76.0
oluşmadı	2	50.0	2	15.4	2	25.0	6	24.0
Toplam	4	100.0	13	100.0	8	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 2.01, p>0.05$$

VA grupları arasında, VPŞ ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. Korelasyon analizinde de aynı şekilde aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($r = -0.133, p>0.05$).

Tablo 29: Doğum haftası ile VPŞ uygulanması arasındaki ilişki;

Doğum haftası	VPŞ uygulanan					
	evet		hayır		Toplam	
	n=15	%	n=10	%	n=25	%
25-26 hf	2	13.3	0	0	2	8.0
27-28 hf	2	13.3	6	60.0	8	32.0
29-30 hf	5	33.3	0	0	5	20.0
31-32 hf	3	20.0	2	20.0	5	20.0
>32 hf	3	20.0	2	20.0	5	20.0
Toplam	15	100.0	10	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 8.750, p>0.05$$

İstatistiksel açıdan gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur, korelasyon analizinde ise istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($r = -0.077, p>0.05$).

Tablo 30: Takiplerinde kaybedilen VSGŞ'lı olguların doğumdaki ortalama VA'ları;

	Olgu sayısı	Doğumdaki VA	Standart sapması
Kaybedilenler	7	1197.14 gr	± 365 gr
Hayatta olanlar	18	1398.88 gr	± 319 gr

$$t = -1.363, p > 0.05$$

İstatistiksel açıdan hayatta kalım ile VA değişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Tablo 31: GMK'ı grade'leri ile BOS protein düzeyleri arasındaki ilişki;

BOS protein düzeyleri	GMK						Toplam	
	Grade 2		Grade 3		Grade 4			
	n=8	%	n=13	%	n=4	%	n=25	%
0-500	7	87.5	3	23.1	1	25.0	11	44.0
500-1000	1	12.5	6	46.2	1	25.0	8	32.0
1000-1500	0	0	0	0	1	25.0	1	4.0
1500-2000>	0	0	4	30.8	1	25.0	5	20.0
Toplam	8	100.0	13	100.0	4	100.0	25	100.0

$$\chi^2 = 14.54, p < 0.05$$

Grade 2 olgularının %87.5'de BOS protein düzeyi 500 mg/dlt'den düşükdü. Grade 3 olgularının sadece %23.1'de, grade 4 olgularının ise %25'de bu düzeyde bulundu. İstatistiksel açıdan GMK'ı grade grupları arasında BOS protein düzeyleri açısından anlamlı bir fark vardır, ayrıca korelasyon analizinde ise GMK'ı grade'leri ile BOS protein düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki de bulunmuştur ($r = 0.472, p < 0.05$). GMK'ının grade'i arttıkça BOS'daki protein düzeyi istatistiksel olarak da artmaktadır.

Tablo 32: GMK'ı sonrası BOS protein düzeyi ile VPŞ uygulanması arasındaki ilişki;

BOS protein düzeyleri	VPŞ uygulanan					
	evet		hayır		Toplam	
	n=15	%	n=10	%	n=25	%
0-500	7	46.7	4	40.0	11	44.0
500-1000	8	53.3	0	0	8	32.0
1000-1500	0	0	1	10.0	1	4.0
1500-2000>	0	0	5	50.0	5	20.0
Toplam	15	100.0	10	100.0	25	100.0

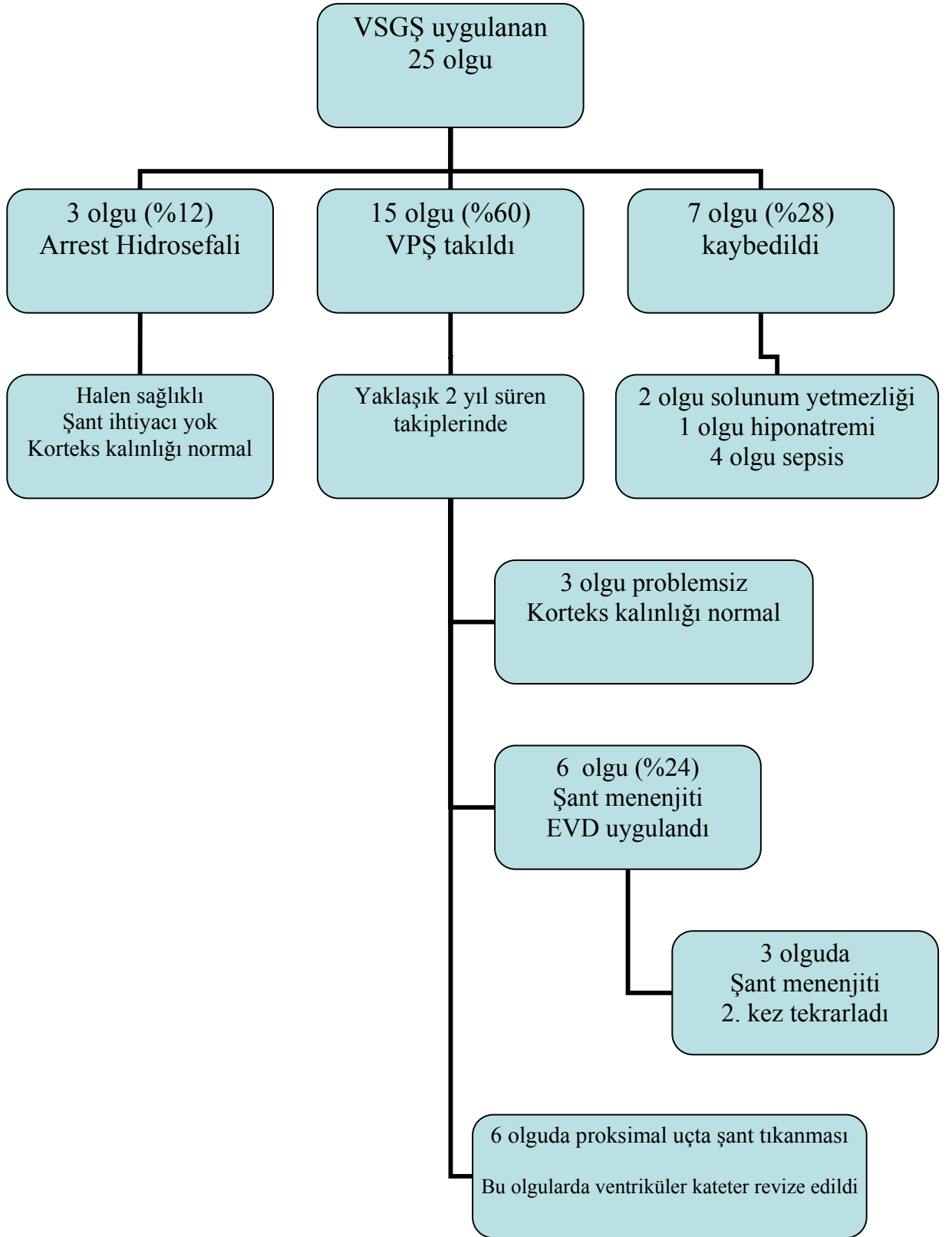
$$\chi^2 = 14.39, p < 0.05$$

VPŞ uygulanan 15 olgunun %46.7'de BOS protein düzeyi 0-500 mg/dlt, %53.3'de 500-1000 mg/dlt arasında değişmekteydi. VPŞ uygulanmayan olgularda ise; %40'ın da BOS protein düzeyi 0-500 mg/dlt, %50'de ise 1500-2000 mg/dlt arasında değişmekte olup aslında bu olgularda daha sonra kaybedildikleri için VPŞ uygulanamamıştı. Bu şekliyle gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı. Korelasyon analizinde ise istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulundu ($r = 0.505, p < 0.05$).

İstatistiksel sonuçlara göre, pozitif bulgularımız;

- Hayatta kalımları açısından GMK'ı grade grupları arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunamadığı,
- GMK'ı grade'i arttıkça, hayatta kalım da azalma olduğu,
- GMK'ı grade'i arttıkça prognozun kötüleştiği,
- GMK'ı grade'i arttıkça BOS protein düzeyinde arttığı,
- GMK'ı grade'leri arasında, VPŞ ihtiyaçları olup olmaması bakımından anlamlı bir fark olmadığı,
- VA artışı ile GMK'nın grade'inin azaldığı ters orantılı bir ilişki bulunduğu,
- GMK grade'leri arasında, doğum yaşları açısından anlamlı bir fark olmadığı,
- Doğumdaki VA arttıkça, olguların klinik prognozlarında daha iyi olduğu,
- Doğumdaki VA'ları arttıkça, hayatta kalımlarında arttığı,
- Cinsler arasında hayatta kalım açısından anlamlı bir fark olmadığı,
- GMK grade grupları arasında komplikasyon olup olmaması açısından anlamlı bir fark olmadığı
- GMK'ı grade'leri arasında, komplikasyonların türü açısından anlamlı bir fark bulunmadığı
- BOS'daki protein düzeyi arttıkça, VPŞ uygulanması ihtimalinin arttığı **tespit edildi.**

Tablo 33: VSGŞ uygulaması yapılan olgularımızın kliniklerinin özetlenmesi



3.5. TARTIŞMA

Günümüzde hidrosefali tedavisinde en ideal tedavi yöntemi olmamakla birlikte, intraventricüler BOS birikiminin neden olduğu intrakranial basıncı düşürmek amacıyla, BOS'un başka bir vücut boşluğuna drenajını sağlayan şant sistemleri halen en yaygın olarak kullanılan yöntemlerdir. Ancak prematür yenidoğanlarda VPŞ sistemlerine bağlı komplikasyonların fazlalığı yeni tedavi tekniklerinin araştırılmasına neden olmuştur.

İVK'ya bağlı olarak gelişen PHH'si olan düşük doğum ağırlıklı prematür infantların, zayıf fizyolojilerinde nöral hasara bağlı motor ve mental gelişimin bozulması, IQ'da gerileme ve endokrin yetersizliğe bağlı büyüme ve gelişmede bozulma şeklinde onarılması zor hasarlar bırakabilir. Bundan dolayı bu hasta grubu yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde bakımları en zor, hasta grubunu oluştururlar. Bu olgularda, elektrolit ve nütrisyonel kayıplar yapmadan kalıcı dekompresyon sağladığı için VSGŞ uygulamasının tercih edildiği bildirilmektedir (72,85).

İVK sonrası oluşan hidrosefalinin tedavisi için farklı yöntemlerin denendiği çok sayıda klinik çalışma mevcuttur. Ancak 100 yılı aşkın bir süredir bilinmesine rağmen, VSGŞ uygulaması diğer uygulamalara göre çok az kullanılmıştır (86).

VSGŞ'in diğer kullanım alanları ise; kapalı kafa travmalarında intrakranial basıncı azaltmak (87,88), posterior fossa tümörlerinde (19), subdural sıvı koleksiyonlarında (12) ve subaraknoid kanamalarda BOS drenajı sağlamak için kullanılmıştır (89). Özellikle VPŞ'a bağlı primer beyin tümörünün abdominal metastazlarının mümkün olacağı olgularda VSGŞ tercih edildiği bildirilmektedir (90). Ayrıca Steinbok ve Cochrane; çocuklarda uzun tedavi ihtiyacı olan tekrarlayıcı VPŞ enfeksiyonlarında, olguların yeniden enfekte olmamaları için ve İVK gibi çok visköz bir BOS karakterinin olmasından dolayı VSGŞ kullanmışlardır. Bu olgularda uygulanan VSGŞ'in, EVD'deki enfeksiyon ve hiponatremi risklerinin önüne geçebileceğini de bildirmişlerdir (91,92).

Literatürde VSGŞ uygulanan prematür DDA'lı PHH'li olguların doğum yaşları ortalama 27 – 30 hf arasında değiştiği bildirilmektedir. Willis ve arkadaşlarının (57) çalışmasında 27.5 hf, Fulmer ve arkadaşlarının (62) çalışmasında 29.1 hf, Sklar ve arkadaşlarının (17) çalışmasında 29.8 hf olarak bildirilmektedir. Bizim olgularımızın ortalama doğum yaşları ise 29.3 hf olup literatür ile uyumlu idi.

Literatürde VSGŞ uygulanan DDA'lı PHH'li **olguların ortalama doğum ağırlıkları**; Willis ve arkadaşlarının çalışmasında 980 gr, Fulmer ve arkadaşlarının çalışmasında 1724 gr, Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında 1560 gr olarak bildirilmektedir. Bizim çalışmamız da ortalama doğum ağırlığı 1342 gr olup, literatür ile uyumludur.

Literatüre bakıldığında **olguların preoperatif BÇ'leri** Willis ve ark. çalışmasında 35.2 cm, Fulmer ve ark. çalışmasında 33.6 cm, Sklar ve ark. çalışmasında 34.1 cm bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda ortalama BÇ'i 37.42 cm bulunmuş olup, literatürden biraz daha yüksektir.

Kadri ve arkadaşlarının 126 prematür bebekte yaptıkları çalışmada; 66'sının grade 1 (%52.4), 39'unun grade 2 (%30.95), 15'inin grade 3 (%11.9) ve 6'sının grade 4 (%4.76) olduğunu bildirmişlerdir (94). Bizim çalışmamızda grade 1 olgu yokken, %32'i grade 2, %52'i grade 3 ve %16'ı grade 4 olgulardan oluşuyordu. Literatürde karşılaştırabileceğimiz başka örnek çalışma bulunmadığından, bu çalışma ile bulgularımız karşılaştırıldığında uyumlu olmadıkları görüldü. Bizim çalışmamızda grade 2 ve 3 olgular daha fazlaydı.

Literatürde prematür **infantların doğumundan sonra VSGŞ uygulama zamanlaması** ile ilgili fikir birliği yoktur, sadece 2 çalışmada zamanlama ile ilgili net görüşler mevcuttur. Willis ve arkadaşlarının çalışmasında 30 gün (4.2 hf), Fulmer ve arkadaşları çalışmasında da 28 gün (4 hf) olarak bildirmektedir. Bizim çalışmamızda ise doğumdan ortalama 35.04 gün sonra VSGŞ uygulaması gerçekleştirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki bazı hastaların vital bulgularının kötü olması ve ventilatör destekli bakımlarından dolayı, VSGŞ uygulamasının geç yapılmış olması genel ortalamanın da yükselmesine neden olmuştur.

Literatürde prematür PHH'li olgulara erkenden VPŞ uygulaması yapılması ile ilgili çalışmalarda, şant enfeksiyonu oranlarının yüksekliği yanında, şant tıkanması oranları da yüksek olarak bildirilmektedir. Taylor ve ark.'ı 2001 yılında yayınladıkları 36 olguluk serilerinde; PHH'li prematür infantlara VPŞ'in geç uygulanması gerektiğini, ventrikül kan ürünlerinden temizleninceye kadar, en az 5 hf ertelenmesi gerektiğini savunmaktadırlar. Olgularına ortalama 42 gün sonra VPŞ uygulandığı ve 36 olgunun 9'da (%25) şant tıkanması gerçekleştiği için, 21 kez revizyon yapıldığını bildirdiler. Beklenen bu 42 günlük sürede ise, artan intrakranial basınçtan ventrikül çevresindeki beyaz cevheri korumak için herhangi bir girişimde bulunulmadığı bildirilmektedir (57,94). Ancak grade 4 GMK'lı bütün prematürlerin klinik durumları aniden değişebilir ve çok hızlı hidrosefalileri gelişebilmektedir. Bu şartlarda öncelikli olarak erkenden VPŞ uygulaması önerilmemektedir (47,71,94,95). Bebek 2000gram ağırlığa ulaşınca ve BOS protein düzeyi 1000mg/dlt'nin altına ininceye kadar VPŞ için beklenmesi önerilmektedir (47,95).

Aynı şekilde prematür olgulardaki PHH tedavisinde VPŞ uygulayan Levy ve arkadaşlarının çalışmasında %83, Lin JP ve arkadaşlarının çalışmasında %89, McCallum ve arkadaşlarının çalışmasında %94, Scarff ve arkadaşlarının çalışmasında %50 olarak şant tıkanması gerçekleştiğini bildirmişlerdir (96-99). Bizim olgularımızın VPŞ uygulandıktan sonraki takiplerinde %24'de (6 olguda) şantın proksimal ucunda tıkanma saptanmış ve ventriküler kateterleri değiştirilmiştir. Literatüre göre şant tıkanması komplikasyonu, VSGŞ uygulanmasından dolayı, daha az gerçekleşmiş olduğu bulunmuştur.

Literatürde VSGŞ uygulanmış olan prematür DDA'lı ve PHH'li olguların hidrosefalilerinin tedavisinde VSGŞ yetersiz kaldığı zaman ve yenidoğanın yeterli matürasyona eriştiği düşünülüyorsa, VPŞ uygulaması yapıldığı bildirilmektedir. VPŞ zamanlaması veya VSGŞ kalış süresi konusunda; Tubbs ve arkadaşları 37.4 gün, Fulmer ve arkadaşları ise 35.1 gün olarak bildirmişlerdir. Ayrıca Tubbs ve arkadaşları; İVK'lı yenidoğanlarda VSGŞ'in en az 1 ay kalmasını savunurlarken, bunun nedeninin intraventriküler debrilerin tamamen çözülmesi için bu sürenin gerekli olduğu şeklinde, vurgulamışlardır (100). Bizim çalışmamızda ise yaklaşık 44 gün sonunda VPŞ uygulaması gerçekleştirilmiştir. Literatüre göre daha geç bir tarihte uygulanmış olmasının nedeni, olguların 2000 gr ağırlığa erişmemiş olmalarıdır.

Literatürde VSGŞ'li olguların takipleri sırasında görülen komplikasyonlar; yara yerinden BOS sızıntısı (BOS kaçağı), menenjit (şant enfeksiyonu), ventriküler kateterin ventrikülden dışarı çıkması veya ventrikül içine düşmesi ile fatal intraparakimial hemoraji oluşması şeklinde bildirilmektedir.

Yara yerinden BOS kaçağı Willis ve arkadaşlarının çalışmasında %16.6, Tubbs ve arkadaşlarının çalışmasında %4.7, Fulmer ve arkadaşlarının çalışmasında %5, Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında %32 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise yaradan BOS sızıntısı oluşması %29 (7 olgu) oranında olup, literatür ile uyumludur.

VSGŞ enfeksiyonu oluşması; Willis ve arkadaşlarının çalışmalarında %66.7, Tubbs ve arkadaşlarının çalışmasında %5.9, Fulmer ve arkadaşlarının çalışmasında %0, Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında %10 olarak gerçekleştiği bildirilmiştir. Ayrıca literatürde VSGŞ öncesi dönemde, prematür yenidoğanlardaki PHH tedavisinde uygulanan VPŞ sonrası görülen enfeksiyon oranlarının; Vinchon ve arkadaşlarını çalışmasında %20'den %50'e yükseldiği (101), Reinprecht ve arkadaşlarının çalışmasında ise %45.2 olduğu bildirilmiştir (71,85). Literatürdeki geniş serilerde, diğer PHH tedavisinde uygulanan yöntemlerin enfeksiyon oranları sırasıyla; subkutanöz rezervuar uygulamasında yaklaşık % 15.9 – 16.4 (102), EVD uygulaması sonrası ise %10 - 27 arasında değiştiği de bildirilmiştir (103). Bizim çalışmamızda enfeksiyon oranımız %8 olarak bulunmuş olup, VSGŞ literatürü ile uyumludur. Ayrıca prematür PHH'li olgulara uygulanan diğer tedavi yöntemlerinin enfeksiyon oranlarından da oldukça düşük bulunmuştur.

Richard ve arkadaşları; PHH'li 64 olguya Ommaya rezervuarı takarak takiplerini yaptıkları ve 30 olguda (akciğer problemleri, menenjit, sepsis ve kanamadan dolayı) komplikasyonlar geliştiğini ve genel olarak enfeksiyon oranlarının %21.8 olarak bildirmektedirler. İçlerinden 17 olguya fibrinolitik tedavi verildiğini ve bunlarında 5'inin fatal yaygın kanamadan dolayı kaybedildiğini bildirdiler. Takipleri sonucunda tüm olguların toplam 19'unun kaybedildiğini (%29) bildirdiler. 14 olgunun ise kalıcı şantsız tedavi olduğu ve enfeksiyon oranlarının sağ kalan olgular üzerinden %21.8 olduğunu bildirdiler (104). Olguların mortalite nedenleri açısından çalışmamızdan farklıdır. Ayrıca VSGŞ uygulanan hastalarımızda enfeksiyon oranları daha düşük bulunmuştur.

Diğer komplikasyonlardan literatürde nadiren bahsedilmiş olup; VSGŞ girişimi sonrası intraparakimal yeni bir kanama oluşmasını, Tubbs ve arkadaşlarının çalışmalarında %1.1 (2 olguda) oranında, Fulmer ve arkadaşlarının ise %5 (1 olguda) oranında gerçekleştiğini bildirmişlerdir. Aynı zamanda şanta bağlı ölümünde buna bağlı olduğunu ve yüksek basınç altındaki zayıf myelinize neonatal beyinde, hızlı intraoperatif dekompresyonun sonucunda hassas kortikomeningeal arter ve venlerin yırtılmasıyla kanama oluştuğunu bildirmişlerdir. Fulmer ve arkadaşları çalışmalarında farklı olarak intraserebral kanamanın çok odaklı oluştuğunu da bildirmişlerdir (61,91).

Fulmer ve arkadaşlarının VSGŞ uygulamalarında valf kullanmamış olup, Tubbs ve arkadaşları ise BOS'un subgaleal cebe tek yönlü akışını sağlayan distal slit valf kullandıklarını ve bu yüzden intra parankimal bir kanama oluştuğunu da anlatmışlardır. Bu nadir komplikasyonun, aynı fizyopatoloji ile, VPŞ sonrası akut ventriküler dekompresyon yapılan yenidoğanlarda da, intrakraniyal basınçları çok düşük olduğu için görülebildiği de, literatürde bildirilmektedir (61,91). **Bizim serimizde VSGŞ uygulaması sonrası intraparankimal kanama komplikasyonu oluşmamıştır.** Bunun nedeni kullanılan katetere herhangi bir valf takılmamış olması ve aşırı BOS drenajına izin verilmeden cerrahi yaranın hızlıca kapatılması ile ventrikülün tamamen boşalmasına engel olunması olabilir. Ayrıca VSGŞ girişimimiz sırasında hasta kaybımız da olmamıştır.

Ancak 1 olgumuzda, VSGŞ uygulamasından 15 gün sonra fark edilen subdural kanama komplikasyonumuz oluşmuştur. Ventriküler kateter yerleştirilmeden önce insizyon yapılacak duranın yeterince yakılmamasına bağlı, KİB'ı düşük olan yenidoğanda yavaş yavaş oluşan venöz kanama sonucunda, kronik subdural hematoma neden olduğu düşünülmüştür.

Ayrıca ventriküler kateterin ventrikül içerisine düşmesi ve ventrikül dışına çıkması konusunu, sadece Fulmer ve arkadaşlarının 1'er olgularında (%5) gerçekleştiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da aynı şekilde, 1 olguda (%4) kateter ventrikül içerisine kaçmış olup, 1 olguda da kateterin tamamı subgaleal mesafeye geçmiştir. Fulmer ve arkadaşlarının çalışmalarında, ventriküle kaçan kateteri çıkardıklarını ve VPŞ uygulaması yaptıklarını bildirmişlerdir. Bizim olgumuzda ise kateteri çıkarıp, klinik ve radyolojik olarak hidrosefalisinin tamamen düzeldiği gözleendiği için, arrest olduğu düşünülerek, başka bir şant girişimine gerek duyulmamıştır. Diğer kateteri subgaleal mesafeye geçen olgumuzda ise VPŞ uygulaması yapıldı.

Literatürde **VSGŞ'lı olguların kaybedilmeleri** ise; Willis ve arkadaşlarının çalışmalarında %16, Tubbs ve arkadaşlarının çalışmasında %9, Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında %12, Fulmer ve arkadaşlarının ise %20 olarak bildirmişlerdir. Ancak ölüm nedenlerinin ayrıntısından bahsedilmemiştir. Bizim çalışmamızda 7 olgumuz takipte

kaybedilmiştir (%28). Bu sonuç literatürle uyumlu değildir. Bizim serimizde ölüm oranının daha yüksek olmasının nedeni, literatürde sunulan serilerde, şantla ilgili olmayan diğer nedenlerle kaybedilen olgu gruplarının serilere dahil edilmemesi olabilir. Ayrıca bizim serimizdeki olguların çoğunluğunu grade 3 ve 4 GMK'ı olan olgular oluşturduğu için mortalite oranımızda yükselmektedir. Linder N. ve arkadaşlarının 641 olguluk çalışmasında (54); DDA'lı prematür yenidoğanların 86'ı (%13.4) kaybedilmiş, bu çalışmada olguların 36'da grade 3 veya 4 İVK mevcut olup bunlardan da 27'sinde (%75) mortalite gerçekleştiği bildirilmiştir. Kadri H. ve arkadaşlarının çalışmasında ise grade 3 GMK'ı olan olguların %86'ı, grade 4 GMK'ı olan olguların %100'ünün kaybedildiği bildirilmektedir (93).

Olgularda **VSGŞ revizyonu yapılması**; Tubbs ve arkadaşları tarafından toplam 185 olgudan 52'sine (%28), Fulmer ve arkadaşları tarafından ise 20 olgudan 5'inde (%25) gerçekleştirilmiştir. Her iki seride de, olguların tamamında revizyon nedeninin subgaleal cebte adezyon gelişmiş olduğunun ve ayrıca intraventriküler kateterde tıkanma bulunmadığı bildirilmiştir. Özellikle bu adezyon skarlarının, enfekte debrilerden kaynaklandığı da bildirilmiştir (61,91,102). Revizyon cerrahisinde ise kateter tıkalı değilse, subgaleal cebin basitçe bir diseksiyonun yeterli olduğu bildirilmektedir (92). Bizim serimizde 3 olguda (%12) revizyon yapılmıştır. Bunların 2'i enfeksiyondan dolayı, 1'i ise hem adezyonu temizleme hem de çıkan kateteri tekrar ventrikül içerisine yerleştirmek için gerçekleştirilmiştir. Bu bulgular literatürle paralellik göstermektedir.

Olguların **kalıcı VPŞ ihtiyacı olmaması** konusunda literatüre bakıldığında; Willis ve arkadaşlarının çalışmasında %16.6 (1 olgu), Fulmer ve arkadaşlarının çalışmasında %20 (4 olgu), Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında %11 (7 olgu), Rahman ve arkadaşlarının çalışmasında (15) %20 (3 olgu) olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda %12 oranında (3 olgu) şant bağımlılığı oluşmamıştır. Bu sonucumuz literatür ile uyumludur.

Olguların **kalıcı şant ihtiyacı**na bakıldığında; literatürde genel olarak düşük doğum ağırlıklı bebeklerde görülen PHH'nin tedavisinde, kalıcı VPŞ'ın % 60 – 85 oranlarında gerekli olduğu bildirilmektedir (16,60,105-107). Willis ve arkadaşlarının çalışmasında

%83.4, Tubbs ve arkadaşlarının çalışmasında **%84**, Fulmer ve arkadaşlarının çalışmasında **%75**, Sklar ve arkadaşlarının çalışmasında **%90**, Rahman ve arkadaşlarının çalışmasında **%80** olarak bildirilmektedir. Ayrıca diğer PHH tedavi yöntemleri sonrası oluşan şant bağımlılığı; EVD kullanımı sonrası **% 64 – 78**, subkutanöz rezervuar (104) kullanımı sonrası **% 75 – 88** arasında değiştiği de bildirilmektedir (74,79). Bizim serimizde ise şant bağımlılığı toplam üzerinden **%60** oranında bulunmuştur. Bu sonuç literatürle uyumlu değildir. Şant bağımlılığının daha az oranda gerçekleşmesi, VSGŞ'lı VPŞ ihtiyacı olan olguların bir kısmının takipleri sırasında erken dönemde kaybedilmiş olmalarından dolayıdır.

PHH'li olguların VPŞ sonrası yapılan takiplerinde, görülen şant enfeksiyonu komplikasyonunu sadece Fulmer ve ark. tarafından **%33** oranında bildirilmektedirler. Bizim çalışmamızda ise **%24** oranında şant enfeksiyonu gerçekleşmiştir.

Rahman ve arkadaşları; PHH'li doğum ağırlığı 1500gram'ın altında olan 15 prematür infantda uyguladıklarını ve takiplerinde VSGŞ ve VPŞ enfeksiyonlarının hiç olmadığını bildirmektedirler (15). Aynı şekilde Van Calenbergh ve arkadaşları, 63 posterior fossa tümörlü çocuktan 42'sine VSGŞ uyguladıklarını ve VSGŞ'a bağlı komplikasyonlarının hiç olmadığını bildirmişlerdir (19).

Willis ve arkadaşları; 2005 yılında prematür PHH'li 6 olguya uyguladıkları VSGŞ tedavisi ile ilgili 1 yıllık tecrübelerini sundukları çalışmalarında BOS protein düzeylerinin, VSGŞ öncesi 143 – 2200 mg/dlt arasında değiştiği, VPŞ öncesinde ise 153 – 528 mg/dlt arasında değiştiği bildirilmektedir (57). Bizim çalışmamızda ise olguların BOS protein düzeyleri VSGŞ öncesi 133 – 2200 mg/dlt arasında, VPŞ öncesinde ise 126 – 464 mg/dlt arasında değiştiği bulunmuştur. Bu sonuçlar ile literatürle paralellik göstermektedir. **BOS protein düzeyinin İVK'ya bağlı olarak yüksek olması, literatürde de belirtildiği gibi şant tıkanmasının önemli bir nedenidir. Bundan dolayı erken VPŞ uygulamasındaki başarısızlığın nedenini de açıklamaktadır.**

Literatürde genel olarak düşük doğum yaşı (prematürite) ve DDA'ı şiddetli GMK'ı ile İVK oluşma riskini artırdığı bildirilmektedir (58). Linder N. ve arkadaşlarının çalışmasında da düşük doğum yaşı ve DDA'ı GMK'ı ve İVK için en önemli risk faktörü olarak bildirilmektedir. Kadri ve arkadaşlarının çalışmasında; doğumdaki vücut ağırlığı ile GMK'ı arasındaki ilişki araştırıldığında, 1000 gr'dan düşük doğum ağırlıklı 19 yenidoğanın 13'ünde (%68.8), 1000 – 1500 gr aralığında 122 yenidoğanın 60'ında (%49.1) ve 1500 – 2500 gr aralığında 112 yenidoğanın 48'inde (%42.8) GMK'ı olduğu bildirilmiş olup, doğum ağırlığı ile gerçekleşen GMK'nın grade'i hakkında bilgi verilmemiştir (93). Roland E.H. ve arkadaşlarının 55000 prematür olguların çalışmasında da; doğum ağırlığı 2500 gr ve üzerinde %17.7 olan GMK'ı gelişme oranı, 1000 gr ağırlığın altında %98.4 olarak bildirilmektedir (108). Bizim çalışmamızda sadece kanamalı olgular takip edildiği için ağırlıkları ile oluşan GMK'nın grade'leri ilişkilendirilebilmiştir. Ancak bizim serimizde de doğumdaki VA'ı arttıkça, GMK'ı grade'nin azaldığı ve prognozun daha iyi olduğu görülmüştür.

Linder N. ve arkadaşlarının çalışmasında grade 3 ve 4 GMK'lı olgularda mortalite %75 oranında gerçekleştiği bildirilmiştir. Kadri ve arkadaşlarının çalışmasında ise GMK grade'lere göre mortalite oranlarının; grade 1'de %38, grade 2'de %66, grade 3'de %86 ve grade 4'de %100 olduğu bildirilmiştir (93). Bizim çalışmamızda mortalite oranlarımız grade 2'de %0, grade 3'de %38.5 ve grade 4'de ise %50 olarak bulunmuş olup, literatürle uyumlu değildir. Bunun nedeni Kadri ve arkadaşlarının olgularında gelişen hidrosefali için VPŞ uygulaması yapılanaya kadar sadece günlük LP'ler ile geçici BOS drenajı yapmalarının yetersizliği yanında, ayrıca bizim olgularımızda uyguladığımız VSGŞ'in prognozlarına katkısının olması yanında mortalite oranlarımızı düşürmüş olabilir. Daha sonra takip edilen grade 4 olgularımızın tamamı kaybedilmiştir.

Genel olarak literatürde GMK ve İVK'lı olguların %25 – 75 arasında değişen oranlarda hayatta kaldıkları bildirilmektedir (109-112). Kazan ve arkadaşlarının çalışmasında ise GMK'a bağlı İVK oluşan prematür yenidoğanlarda cerrahi müdahale yapılsın veya yapılmaksızın mortalite oranı %38 olarak bildirilmektedir (47). Kadri ve arkadaşlarının takiplerinde ise 126 olgunun 70'inin (%55.5) takiplerinde kaybedildiği

bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise takiplerinde VPŞ uygulaması sonrasında dahil edildiği zaman, olguların %52'i kaybedilmiş olup, literatürle uyumlu bulunmuştur.

Literatürde genel olarak prematür ve DDA'ı yeni doğanlarda GMK'ı ve İVK gelişmesi insidansını artıran nedenler veya risk faktörleri şu şekilde sıralanmıştır: düşük doğum ağırlığı ve düşük doğum yaşı (112-119), annenin sigara kullanımı (120), membranların prematür rüptürü (117,121), intrauterin enfeksiyon (117,121-123), resusitasyon ve entübasyon (113,118,124), RDS gelişimi (118,121), tekrarlayan endotrakeal aspirasyon (113,124), metabolik asidoz (124,125) ve yüksek frekans mekanik ventilasyon (126). Kadri ve arkadaşlarının çalışmasında ise GMK'a predispozan faktörlerden özellikle hipoksi ve ventilasyon ihtiyacı üzerinde durulmuş olup, bizim çalışmamızda da asfiksinin daha şiddetli bir GMK'na (dolayısıyla grade'i daha yüksek) neden olduğu gözlenmiştir.

Literatürde ayrıca GMK'ı ve İVK gelişmesi insidansını azaltan medikal tedavilerde bildirilmektedir; annenin steroid kullanması, bebeğe düşük doz indometazin ve surfaktan verilmesi sayılabilir (54).

Sonuç olarak;

1. grade 1,2 ve 3 GMK'lı PHH'si olan DDA'lı olgularda VSGŞ tedavisinin uygun olacağı,
2. Bu olgularda BOS protein düzeyi 200 mg/dlt 'nin altına indiğinde, VA'ı 2000 gr'ı aştığında hidrosefalisi devam ediyorsa VPŞ takılmasının uygun olacağı,
3. Bu olgulardan grade 4 GMK'ı ve VA'ı 1000 gr'dan düşük olanlarda ise gelişebilecek komplikasyonların fazlalığı nedeniyle VPŞ'in gerekli olmadığı,
4. Erken müdahale edilen grade 1 ve 2 GMK'larında kalıcı VPŞ'a gerek kalmadan VSGŞ uygulamasının tek başına hidrosefali tedavisinde yeterli olabileceği kanaatindeyiz.

Tablo 34: Literatür ve çalışmamızın sonuçlarının özeti;

	Sklar 1992	Rahman 1995	Fulmer 2000	Tubbs 2003	Willis 2005	Çalışmamız 2007
Olgu sayısı	62	15	20	185 (71'i PHH)	6	25
Doğum yaşı	29.8 hf		29.1 hf	1.2 ay	27.5 hf	29.32 hf
Doğumda VA	1560 gr		1724 gr		980 gr	1342 gr
Pre op BÇ	34.1 cm		33.6 cm		35.2 cm	37.42 cm
VSGŞ zamanlaması			28 gün (4 hf)		30 gün (4.2 hf)	33.08 gün
VSGŞ enfeksiyonu	%10		%0	%5.9	%66.7	%8
Yaradan BOS kaçağı	%32		%5	%4.7	%16	%28
İntraparankimal kanama			%5	%1.1		%0
VSGŞ'lyken Eksitus	%1.6		%20	%9	%16	%28
Kalıcı şant ihtiyacı	%90	%80	%75	%84	%83.4	%60
VSGŞ kalış süresi			35.1 gün	37.4 gün		44 gün
VSGŞ revizyonu			5 (%25)	52 adet (%28)		3 (%12)
Takipte VPS enfeksiyonu			5 (%33)			6 (%24)
Kalıcı şanta ihtiyaç duymayan	6 (%9)	3 (%20)	4 (%20)		%16.6	3 (%12)

3.6. SONUÇLAR

1. V-P şant yapılamayan infantlarda VSG şant basit ve hızlı bir prosedürdür.
2. Kalıcı ventriküler dekompresyonu sağlar
3. BOS boşaltmak için tekrarlayan aspirasyon ihtiyacının önüne geçer
4. Asıl olarak çok düşük doğum ağırlıklı infantların fizyolojisini geliştirmek ve onların serebral gelişimlerini korumak amaçlanmaktadır.
5. Mortalite ve morbitide sonuçları, diğer PHH tedavisi yöntemlerine göre dramatik şekilde daha azdır.
6. Grade 3 ve 4 GMK'lı PHH'li olguların kalıcı VPŞ ihtiyacı oluşma oranları yüksektir, ancak erken VPŞ uygulanması komplikasyonlara neden olabileceğinden, bu sürede serebral korteksi artmış BOS basıncından korur.
7. Daha geç uygulanacak VPŞ'da komplikasyonlar çok daha azdır.
8. Şanta bağımlılığı, düşük grade'li GMK'lı oluşan olgularda ortadan kaldırılabılır.
9. Enfeksiyon oranları diğer PHH tedavi yöntemlerine göre düşüktür.
10. İVK sonrası en az 4 hafta beklenilmesi, daha sonra uygulanacak şant sistemlerinde komplike olmaması için gereklidir.
11. BÇ'deki rakamsal değişime grafiksel olarak bakıldığında, VSGŞ sonrası bazı olgularda BÇ'deki artışın engellenebildiği, VPŞ ile takip edilen BÇ değerlerine yakın olduğu görülüyor
12. VPŞ uygulandığındaki VA'larına bakıldığında, olgularda sadece VA artışı için beklenmemesine rağmen VA'larının 1900 gr ve üzerindeki bir ağırlığa erişmiş olduğu, literatürde verilen ideal VA>2000 gr değeri ile de uyumlu gerçekleştiği bulunmuştur.

4.1. KAYNAKLAR:

1. Von Mikulicz J: Beitrage zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. *Mitteil Grenzgeb Med Chir* 1:264–301, 1896
2. Schramm H: Beitrag zur Behandlung des chronischen Hydrocephalus mittelst intracranieller Drainage. *Klin Ther Wehnschr* 6:97–102, 1899.
3. Dehler A: Beitrag zur operativen behandlung des hydrocephalus chronicus ventriculorum. *Centralbl Chir* 27:192–195, 1900.
4. Ferreira NP: Subgaleal shunt for ventricular and subdural drainage. *J Neurosurg* 49:474–475, 1978 (letter).
5. Senn N: Subcutaneous drainage in the treatment of hydrocephalus internus. *Alienist Neurol* 24:317–324, 1903.
6. Horsley JS: Surgical treatment of congenital hydrocephalus: Report of a case of meningocele and hydrocephalus. *Jour AMA* 47:20–25, 1906.
7. Krause F: Subcutane dauerdrainage der hirnventrikel beim hydrocephalus. *Verh Berl Med Ges* 39:213–221, 1908.
8. Cushing H: *Studies in Intracranial Physiology and Surgery*. London: Oxford University Press, 1926, pp 28–29
9. Davidoff LM: Treatment of hydrocephalus: historical review and description of a new method. *Arch Surg* 18:1737–1742, 1929
10. Dardenne G: Le traitement par le drainage ventriculaire souscutane des fistules de liquide cephalo-rachidien postoperatoires rebelles. *Acta Neurol Belg* 64:1202–1211, 1964
11. Ferreira NP, Correa J: Derivacao liquorica ventriculo-subcutanea na terapeutica cirurgica das fistulas liquoricas pos-operatorias rebeldes. *Neurobiologica* (1972) 35:97–104
12. Perret G, Graf C: Subgaleal shunt for temporary ventricle decompression and subdural drainage. *J Neurosurg* (1977) 47:590–595

13. Perret G, Graf C: Subgaleal shunt for ventricular and subdural drainage. *J Neurosurg* 49:474–475, 1978 (letter).
14. Saladino A, Gainsburg D, Zmora E, Ronen Y, Tiberin P: Ventriculosubcutaneous shunt for temporary treatment of neonatal post-IVH hydrocephalus: A technical note. *Childs Nerv Syst* 2:206–207, 1986.
15. Rahman S, Teo C, Morris W, Lao D, Boop FA: Ventriculosubgaleal shunt: A treatment option for progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 11:650–654, 1995.
16. Gurtner P, Bass T, Gudeman S, Penix J, Philput C, Schinco F: Surgical management of posthemorrhagic hydrocephalus in 22 low-birth-weight infants. *Childs Nerv Syst* 8:198–202, 1992.
17. Sklar F, Adegbite A, Shapiro K, Miller K: Ventriculosubgaleal shunts: Management of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. *Pediatr Neurosurg* 18:263–265, 1992.
18. Steinbok P, Cochrane D: Ventriculosubgaleal shunt in the management of recurrent ventriculoperitoneal shunt infection. *Childs Nerv Syst* 10:536–539, 1994.
19. Van Calenbergh F, Goffin J, Casaer P, Plets C: Use of a ventriculosubgaleal shunt in the management of hydrocephalus in children with posterior fossa tumors. *Childs Nerv Syst* 12:34–37, 1996.
20. Lemire RJ, Siebert JR. Neuroembryology. In: Wilkins RH Rengachary S (eds), *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;3411-17
21. Dias MS. Myelomeningocele. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD(eds) *Pediatric Neurosurgery*. (1st ed)1999:2:33-59
22. Albright AL: Hydrocephalus in Children. Rengachary SS, Wilkins RH(ed), *Principles of Neurosurgery* 1. bask1: Wolfe, 1994:6.1-6.23
23. Albert L,Rhoton Jr. Microsurgical anatomy of the lateral ventricles. In: Wilkins RH Rengachary S (eds): *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;144:1419-34
24. Albert L,Rhoton Jr,Ono M. Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. In: Wilkins R.H. Rengachary S (eds): *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;91:897-915
25. Matsushima T,Albert L,Rhoton Jr. Microsurgical anatomy of the fourth ventricle. In: Wilkins RH Rengachary S (eds): *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;113:1155-71

26. Detwiler PW, Porter RW and Rekate LH. Hydrocephalus-clinical features and management. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds). *Pediatric Neurosurgery* (1st ed) 1999; 12:253-71
27. Andrew Leung, Omar Islam; *eMedicine*, September, 2005; Germinal Matrix Hemorrhage
28. Armstrong DL, Sauls CD, Goddard-Finegold J. Neuropathologic findings in short-term survivors of intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1987;141:617–21.
29. Sklar F. Physiology of the cerebrospinal fluid compartment. In: Wilkins RH Rengachary S (eds), *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;3617-23
30. Chapman PH. Hydrocephalus in childhood. *Youman's Neurological Surgery*. Third ed. 1236-1298, 1990
31. P Chumas, A Tyagi, J Livingston, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;**85**:F149–F154 ; Hydrcephalus What's new?
32. Rekate HD, Olivero W. Current Concepts of CSF production and absorption. *Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus* (ed) R.Michael Scott 1990;3(2);11-22
33. Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and Clinical Features, In: Wilkins RH Rengachary S (eds), *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;3625-31
34. Rekate LH. Treatment of hydrocephalus. *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. In: Albright L, Pollack I, Adelson D. 1999;3;47-74
35. Oğuz Çataltepe, Hidrosefali: Sınıflama, Patofizyoloji, Klinik ve Tedavi, *Temel Nöroşirurji Ders kitabı 2. Cilt*, 1446 – 1454: 2005
36. Sato O, Oı S, Yamada S. Hydrocephalus-experimental considerations and clinical analyses. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds), *Pediatric Neurosurgery* (1st ed) 1999;11:237-71
37. Fernell E, Hagberg G, Hagberg B: Infantile hydrocephalus epidemiology: An indicator of enhanced survival. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 70:123-127, 1994.
38. Horinek D, Cihar M, Tichy M; Current methods in the treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in infants; *Bratisl Lek Listy* 2003; 104(11): 347-351
39. 42. Cosan TE, Güner Aİ, Akcar A; Progressive ventricular enlargement in the absence of high ventricular pressure in an experimental neonatal rat model
40. Del Bigio RM, McAllister JP. Hydrocephalus-pathology. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds), *Pediatric Neurosurgery* (1st ed) 1999;10;217-36
41. Mark S. Greenberg MS; *Handbook of Neurosurgery*, 224 -247, 1996
42. Mc'Intire DD, Bloom SL, Casey BM, et al. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999;340:1234–8.

43. Apak S: İnkranial kanamalar. In: Dağoğlu T (ed) Neonatoloji. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul; 587 (2000).
44. Dykes, F.D., Dumber, B., Lazarra, A. et al.: Post hemorrhagic hydrocephalus in high risk preterm infants, natural history, management and long term outcome. J.Pediatr 114:611 (1989).
45. Fujimura, M., Salisbury, D.M., Robinson, R.D. et al.: Clinical events relating to intraventricular hemorrhage in the newborn. Arch Dis Child 54:409 (1979).
46. Paneth, N., Pinto, M.J., Gardner, J.: Incidence and timing of germinal matrix hemorrhage-intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. Am J Epidemiol 137:1167 (1993).
47. Saim Kazan, Aşkın Güra, Tanju Uçar, Emre Korkmaz, Hakan Ongun, Mahmut Akyuz: Hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm and low-birth weight infants: analysis of associated risk factors for ventriculoperitoneal shunting. Surgical Neurology 64 (2005) S2:77– S2:81
48. Counsell SJ, Maalouf EF, Rutherford MA, et al. Periventricular hemorrhagic infarct in a preterm neonate. Eur J Paediatr Neurol 1999;3:25–8.
49. Leviton A, Pagano M, Kuban KCK. The etiologic heterogeneity of intracranial hemorrhages in preterm newborns. Pediatr Neurol 1988;4:274.
50. Elke H. Roland, Alan Hill: Germinal matrix–intraventricular hemorrhage in the premature newborn; management and outcome. Neurol Clin N Am 21 (2003) 833–851
51. Papile LA; Burstein J; Burstein R; Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. J Pediatr 1978 Apr;92(4):529-34 UI:78132260
52. Ment, L.R., Alistair, G.S.P, Ehrenkranz, R.A., et al.: Risk factors for early intraventricular hemorrhage in low birth weight infants. J Pediatr 12: 776. 1992
53. Zeliha AKDOĞAN, Fahri OVALI, Nedim SAMANCI, Türkan DAĞOĞLU: Prematür bebeklerdeki İVK'nın mortalite ve morbiditesi. İstanbul Tıp Fak Mecmuası 66;1, 2003
54. Nehama Linder, Orli Haksin, Orli Levit, Gil Klingler, Tal Prince: Risk Factors for intraventricular Hemorrhage in Very Low Birth Weight Premature Infants: A Retrospective Case-Control Study. Pediatrics;111;e590-e595. 2003
55. Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and clinical features. Neurosurgery. (Ed. S.Rengachary, R.Wilkins), 2135-2139, 1985
56. Mc Cullough D. Hydrocephalus: Treatment. Neurosurgery. (Ed. S.Rengachary, R.Wilkins), 2140-2150, 1985.

57. Brian K. Willis, Cherukuri Ravi Kumar, Esther L. Wylen, Anil Nanda: Ventriculosubgaleal Shunts for Posthemorrhagic Hydrocephalus in Premature Infants, *Pediatr Neurosurg* 2005;41:178–185
58. Pryds O, Greisen G, Lou H, Friis Hansen B. Heterogeneity of cerebral vasoreactivity in preterm infants supported by mechanical ventilation. *J Pediatr* 1989;115:638–45.
59. Murphy BP, Inder TE, Rooks V, Taylor GA, Anderson NJ, Mogridge N, et al. Posthemorrhagic ventricular dilatation in the premature infant: natural history and predictors of outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87:F37–41.
60. duPlessis AJ. Posthemorrhagic hydrocephalus and brain injury in the preterm infant: dilemmas in diagnosis and management. *Semin Pediatr Neurol* 1998;5:161–79.
61. Fulmer, Benjamin B. M.D.; Grabb, Paul A. M.D; Neonatal Ventriculosubgaleal Shunts; *Neurosurgery Volume 47(1) July 2000 p80-84*
62. Piatt JH. Hydrocephalus Treatment. In: Wilkins RH, Rengachary S (eds), *Neurosurgery*. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996, 3633-43
63. Kennedy CR, Ayers S, Campbell MJ, Elbourne D, Hope P, Johnson A. Randomized, controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthemorrhagic ventricular dilation in infancy: follow up at 1 year. *Pediatrics* 2001; 108(3): 597-607
64. International PHVD Drug Trial Group. International randomized controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthemorrhagic ventricular dilatation in infancy. *Lancet* 1998; 352: 433- 440.
65. Roger J. Hudgins, William R. Boydston, Carita L. Gilreath; Treatment of Posthemorrhagic Hydrocephalus in the Preterm Infant with a Ventricular Access Device; *Pediatr Neurosurg* 1998; 29:309-313
66. 58. Prithvi Narayan and Timothy B. Mapstone; Shunting Techniques: Ventriculosubgaleal Shunting ; *Techniques in Neurosurgery Vol. 7, No. 3, pp. 212–215*
67. Whitelaw A, Rivers RP, Creighton L, Gaffney P. Low dose intraventricular fibrinolytic treatment to prevent posthaemorrhagic hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1992; 67 (1):12
68. Luciano R, Velardi F, Romagnoli C, Papacci P, De Stefano V, Tortorolo G. Failure of fibrinolytic endoventricular treatment to prevent neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus. A case-control trial. *Childs Nerv Syst* 1997; 13 (2):73-76
69. Whitelaw A, Pople I, Cherian S, Evans D, Thoresen M. Phase 1 trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in newborn infants by drainage, irrigation and fibrinolytic therapy. *Pediatrics* 2003; 111 (4): 759-765

70. Hansen AR, Volpe JJ, Groumnerova LC, Madsen JR. Intraventricular urokinase for the treatment of posthemorrhagic hydrocephalus. *Pediatr Neurol* 1997; 17: 213-217
71. Andrea Reinprecht, Wolfgang Dietrich, Angelika Berger, Gerhard Bavinzski, Manfred Weninger, Thomas Czech: Posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: long-term follow-up and shunt-related complications. *Child's Nerv Syst* (2001) 17:663–669
72. Anwar M, Doyle AJ, Kadam S, Hiatt IM, Hegyi T. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant. *J Pediatr Surg* (1986) 21:334–337
73. Brockmeyer DL, Wright LC, Walker ML, Ward RM. Management of posthemorrhagic hydrocephalus in the low-weight preterm infant. *Pediatr Neurosci* (1989) 15:302–307
74. Cornips E, Van Calenbergh F, Plets C, Devlieger H, Casaer P . Use of external drainage for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight premature infants. *Child's Nerv Syst* (1997) 13:369–374
75. Gaskill SJ, Marlin AE, Rivera S. The subcutaneous ventricular reservoir: an effective treatment for posthemorrhagic hydrocephalus. *Child's Nerv Syst* 4:291–295 (1988)
76. Heep A, Engelskirchen R, Holschneider A, Groneck P. Primary intervention for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birthweight infants by ventriculostomy. *Child's Nerv Syst* 17:47–51 (2001)
77. Hudgins RJ, Boydston WR, Gilreath CL . Treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant with a ventricular access device. *Pediatr Neurosurg* 29:309–313 (1998)
78. McComb JG, Ramos AD, Platzker ACG, Henderson DJ, Segall HD. Management of hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in the preterm infant with a subcutaneous ventricular catheter reservoir. *Neurosurgery* 13:295–300 (1983)
79. Rhodes TT, Edwards WH, Saunders RL, Harbaugh RE, Little CL, Sargent SK. External ventricular drainage for initial treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: surgical and neurodevelopmental outcome. *Pediatr Neurosci* 13:255–262 (1987)
80. Benzel EC, Reeves JP, Nguyen PK, Hadden TA. The treatment of hydrocephalus in preterm infants with intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 122:200–203 (1993)
81. James HE, Bejar RF, Merritt TA, Gluck L, Coen R, Mannino F. Management of hydrocephalus secondary to intracranial hemorrhage in the high risk newborn. *Neurosurgery* 14:612–618 (1984)
82. Vinchon M, Lapeyre F, Duquennoy C, Dhellemmes P. Early treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in low-birth-weight infants with valveless entriculoperitoneal shunts. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35 (6): 299-304

83. Rohde V, Mayfrank L, Ramakers VT, Gilsbach JM. Four-year experience with the routine use of the programmable Hakim valve in the management of children with hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140 (11): 1127-1134.
84. Martin H. Savitz, Leonard I. Malis; Subgaleal shunting: A 20-year experience; *Neurosurg Focus* 9 (6):Clinical Pearl 1, 2000
85. Reinprecht A, Dietrich W, Berger A, Bavinzski G, Weninger M, Czech T. Posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants: long-term follow-up and shunt-related complications. *Childs Nerv Syst* 17:663–669 (2001)
86. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S: The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev* 1999;22:67–93.
87. Savitz M, Katz S: Ventriculosubgaleal shunting for acute head trauma. *Crit Care Med* 11:290-292, 1983.
88. Savitz MH (1997) Another look at ventriculosubgaleal shunting procedures. *Mt Sinai J Med* 64:189–193
89. Drapkin AJ, Levine ME, Yang WC. Ventriculo-subgaleal shunt: evaluation by computed tomography. *Neurochirurgica* 55:107–115 (1980)
90. Steinbok P, Cochrane DD. Ventriculosubgaleal shunt in the management of recurrent ventriculoperitoneal shunt infection. *Childs Nerv Syst* 10:536–539 (1994)
91. R. Shane Tubbs, Jason T. Banks, Scott Soleau, Matthew D. Smyth, John C. Wellons, Jeffrey P. Bloun. Complications of ventriculosubgaleal shunts in infants and children. *Childs Nerv Syst* (2005) 21:48–51
92. Cinalli G. Alternatives to shunting. *Childs Nerv Syst* 15:718–731 (1999)
93. Hassan Kadri, Alhakam A. Mawla, Jehad Kazah. The incidence, timing, and predisposing factors of germinal matrix and intraventricular hemorrhage (GMH/IVH) in preterm neonates. *Childs Nerv Syst* (2006) 22: 1086–1090
94. Allan G. Taylor, Jonathan C. Peter: Advantages of delayed VP shunting in post-haemorrhagic hydrocephalus seen in low-birth-weight infants. *Child's Nerv Syst* (2001) 17:328–333
95. Roland EH, Hill A: Intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus. Current and potential future interventions. *Clin Perinatol* 1997; 24: 589–605.
96. Levy ML, Masri MS, McComb JG. Outcome for preterm infants with germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Neurosurgery* 41:1111–1118 (1997)
97. Lin JP, Goh W, Brown JK, Steers AJW. Neurological outcome following

- neonatal post-haemorrhagic hydrocephalus: the effects of maximum raised intracranial pressure and ventriculo-peritoneal shunting. *Child's Nerv Syst* 8:190–197 (1992)
98. McCallum J, Turbeville D (1994) Cost and outcome in a series of shunted premature infants with intraventricular hemorrhage. *Pediatr Neurol* 20:63–67 (1992)
99. Scarff TB, Anderson DE, Anderson CL, Caldwell CC (1983) Complications of ventriculo-peritoneal shunts in premature infants. *Concepts Pediatr Neurosurg* 4:81–89 (1992)
100. R. Shane Tubbs, Matthew D. Smyth, John C. Wellons, Jeffrey P. Blount, Paul A. Grabb, W. Jerry Oakes: Life Expectancy of Ventriculosubgaleal Shunt Revisions. *Pediatr Neurosurg* 2003;38:244–246
101. Vinchon M, Lapeyre F, Duquennoy C, Dhellemmes P. Early treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in low-birth-weight infants with valveless ventriculoperitoneal shunts. *Pediatr Neurosurg* 35:299–304 (2001)
102. Bruinsma N, Stobberingh EE, Herpers MJ, Vles JS, Weber BJ, Gavilanes DA Subcutaneous ventricular catheter reservoir and ventriculoperitoneal drain-related infections in preterm infants and young children. *Clin Microbiol Infect* 6:202–206 (2000)
103. Kim DK, Uttley D, Bell BA, Marsh HT, Moore AJ Comparison of rates of infection of two methods of emergency ventricular drainage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58:444–446 (1995)
104. E. Richard, G. Cinalli, D. Assis, A. Pierre-Kahn, T. Lacaze-Masmonteil. Treatment of post-haemorrhage ventricular dilatation with an Ommaya's reservoir: management and outcome of 64 preterm infants. *Child's Nerv Syst* 17:334–340 (2001)
105. Tortorolo G, Luciano R, Papacci P, Tonelli T (1999) Intraventricular hemorrhage: past, present and future, focusing on classification, pathogenesis and prevention. *Child's Nerv Syst* 15: 652–661
106. Ventriculomegaly Trial Group (1990) Randomised trial of early tapping in neonatal posthemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child* 65: 3–10
107. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: germinal matrix–intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: *Neurology of the newborn*. 4th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 428.
108. Robertson CM, Svenson LW, Joffres MR. Prevalence of cerebral palsy in Alberta. *Can J Neurol Sci* 1998;25:117–22.
109. De Vries LS, Rademaker KJ, Groenendaal F, Eken P, van Haastert IC, Vandertop WP, Gooskens R, Meiners LC Correlation between neonatal cranial ultrasound, MRI in infancy

- and neurodevelopmental outcome in infants with a large intraventricular haemorrhage with or without unilateral parenchymal involvement *Neuropediatrics* 29(4):180–188 (1998)
110. Hamrick SE, Miller SP, Leonard C, Glidden DV, Goldstein R, Ramaswamy V, Picuch R, Ferriero DM (2004) Trends in severe brain injury and neurodevelopmental outcome in premature newborn infants: the role of cystic periventricular leukomalacia. *J Pediatr* 145(5):593–599
111. Pomerance JJ, Richardson J (1993) *Neonatology for the clinician*, 1st edn. Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, pp 425–435
112. Vohr B, Ment LR (1996) Intraventricular hemorrhage in the preterm infant. *Early Hum Dev* 44(1):1–16
113. Wells JT, Ment LR. Prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Early Hum Dev*. 1995;42:209–233
114. Heuchan AM, Evans N, Henderson Smart DJ, Simpson JM. Perinatal risk factors for major intraventricular haemorrhage in the Australian and New Zealand Neonatal Network, 1995–97. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002;86:86–90
115. Oh W, Fanaroff AA, Verter J, et al. Neonatal mortality and morbidity in very low birth weight (VLBW) infants: a seven-year trend analysis of the Neonatal Research Network data. *Pediatr Res*. 1996;39:235A
116. Shankaran S, Bauer CR, Bain R, et al. Prenatal and perinatal risk and protective factors for neonatal intracranial hemorrhage. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:491–497
117. Verma U, Tejani N, Klein S, et al. Obstetric antecedents of intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in the low-birthweight neonate. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;176:275–281
118. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S. Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. *J Perinat Med*. 2000;28:104–110
119. Weintraub Z, Solovechick M, Reichman B, et al. Effect of maternal tocolysis on the incidence of severe periventricular/intraventricular haemorrhage in very low birth weight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;85:F13–F17
120. Spinillo A, Ometto A, Stronati M, Piazzini G, Laschi A, Rondini G. Epidemiologic association between maternal smoking during pregnancy and intracranial hemorrhage in preterm infants. *J Pediatr*. 1995;127:472–478
121. Hansen A, Leviton A. Labor and delivery characteristics and risks of cranial ultrasonographic abnormalities among very-low-birth-weight infants. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;181:997–1006

122. Alexander JM, Gilstrap LC, Cox SM, McIntire DM, Leveno KJ. Clinical chorioamnionitis and the prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol.* 1998;91:725–729
123. Vergani P, Patane` L, Doria P, et al. Risk factors for neonatal intraventricular haemorrhage in spontaneous prematurity at 32 weeks gestation or less. *Placenta.* 2000;21:402–407
124. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant: current concepts part II. *Ann Neurol.* 1989;25:109–116
125. Synnes AR, Chien LY, Peliowski A, et al. Variations in intraventricular hemorrhage incidence rates among Canadian neonatal intensive care units. *J Pediatr.* 2001;138:525–531
126. Cools F, Offringa M. Meta-analysis of elective high frequency ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Arch Dis Fetal Neonatal Ed.* 1999;80:F15–F20

TC.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Vaner Köksal'a ait "**Düşük Doğum Ağırlıklı Prematüre Bebeklerde Germinal Matriks Kaynaklı Post Hemorajik Hidrosefalide Ventrikülosubgaleal Şant Uygulamaları**" adlı klinik çalışma jürimiz tarafından Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih :

İmza

Üyeİmza

Üyeİmza

Uyeİmza

Üyeİmza

Üyeİmza