

T.C.  
BEZM-İ ALEM VALİDE SULTAN  
VAKIF GUREBA HASTANESİ  
Nöroşirürji Kliniği  
Şef: Doç.Dr.Nezih ÖZKAN

LAPAROSKOPIK YOLLA VENTRİKÜLO-PERİTONEAL  
ŞANT UCU YERLEŞTİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr.M.Hakan SEYİTHANOĞLU

İstanbul-1996

## ÖNSÖZ

Hidrocefali terimi Grek kaynaklı olup, Hipokrat zamanından beri bilinmektedir. Hidrocefalinin tedavisi yüzyıllar boyunca araştırmacıların ilgi alanı olmuş ve bu konuda birçok tedavi modaliteleri geliştirilmiştir. O zamandan bu zamana kadar ana hatları ile medikal tedavi, şant dışı cerrahi tedaviler ve şant takılması operasyonları uygulanmıştır. Günümüzde uygulanan şant teknikleri, ventrikülo-peritoneal, ventrikülo-atrial, ventrikülo-plevral ve lumbo-peritoneal şant teknikleridir. Bugün hidrocefalinin kesin tedavisi olmamakla birlikte, BOS'nın drenajına yönelik şant teknikleri hakkında gelişmeler olmaktadır.

Laparoskopik abdominal operasyonlar, birçok hastanede yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Hidrocefali tedavisinde ventrikülo-peritoneal şant operasyonlarında geleneksel olarak majör bir subumblikal orta hat ya da subkostal insizyon ile yapılan laparotomi yolu ile distal kateter yerleştirilmektedir. Bu aşamada birçok distal uç komplikasyonları ile karşılaşılmaktadır. Geç dönemde ise distal ucun omentum tarafından sarılarak oblitere olduğu görülmüştür. Laparoskopik cerrahinin geliştiği günümüzde, biz de ventrikülo-peritoneal şant cerrahisinde bu komplikasyonları en aza indirmek amacı ile laparoskopik cerrahiden yararlanmayı düşündük. Biri çocuk olmak üzere sekiz vakada laparoskopik yolla, ventrikülo-peritoneal şantın distal ucunu epiploik foramene yerleştirdik. Bu çalışmada sekiz olguya ait sonuçlar ile uygulanan teknik sunulmuştur.

## TEŞEKKÜR

İhtisas sürem boyunca yetişmemde büyük emeği geçen değerli hocam Sayın Doç.Dr.Nezih ÖZKAN'a, asistanlığım sürecince mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Sayın Op.Dr.Erhan EMEL'e, hastanemiz eski Başhekimi Sayın Doç.Dr. Ayhan N. KARA'ya ve yeni Başhekimimiz Sayın Op.Dr.Şaban ODABAŞI'na, ihtisasımın ilk iki yılındaki değerli katkılarından dolayı eski Klinik Şefimiz Sayın Op.Dr.Işık GÜREL'e, Uzmanlarımız Sayın Op.Dr. Kamil DİRİKER ve Op.Dr.Haluk ÖZSARAÇ'a, dostluk gösteren diğer asistan arkadaşlarıma, asistanlık hayatına birlikte devam ettiğimiz çalışma arkadaşlarım Op.Dr.Elmas (Kağnıcı) ATAR, Op.Dr.Selim HACISALİHOĞLU, Op.Dr.Selim KARABEKİR'e ve diğer asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline, ayrıca tezimin hazırlanmasındaki değerli katkılarından dolayı 2.Genel Cerrahi doktorlarından Op.Dr.Fatih ÇELEBİ ve Op.Dr.Turan ÇÖMEZ'e, 1.Cerrahiden Op. Dr. Atilla KARAKELLEOĞLU'na, diğer asistan arkadaşlarıma, eşim Dr.Gülnur SEYİTHANOĞLU'na ve Anneme teşekkür ederim.

Dr.M.Hakan SEYİTHANOĞLU

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ	
TEŞEKKÜR	
GİRİŞ VE TARİHÇE .....	1
GENEL BİLGİLER .....	6
OLGULAR ve SONUÇLARIMIZ .....	32
TARTIŞMA .....	38
ÖZET .....	40
KAYNAKLAR .....	41

## ===== G İ R İ Ő V E T A R İ H Ç E =====

"Hidrocefali" terimi Grek kaynaklıdır. Hipokrat tarafından yapılmış, fakat beynin dış yzeyinde sıvı birikimi olarak dūřınılmıřtı Hipokrat, anterior fontanel veya kafatasına açılan bir trepenasyon yolu ile genişlemiş ventriküllere ponksiyon yaptığını dūřınılmıřtı. Fakat bununla ilgili olarak bazı şüpheler vardır, ventrikül ponksiyonu yerine bir subdural tep uygulamış olabilir, denilmektedir (1,2).

İsa'nın doğumu ile uygarlık merkezinin Grek'ten Roma'ya geçmesine rağmen, Grek tıbbı korunmuştu. Bilimsel tıp gerçekten başlamıştı. Anatomi ve fizyoloji hakkında sorular sorulmaya ve cevaplarda ilerlemeye, çok yksek bir akademik düzeyde tartışılmaya başlandı. Cladius Galen (M.S. 130-200) zamanımıza kadar gelebilen önemli tıbbi figürler yaptı (3,4). Hayvan diseksiyonu ve deneysel çalışmaları ile birçok bilgi elde etmişti. Anatomik bilgilerinin çoğunu köpek ve domuzlarda yaptığını çalışmalardan toplamıştı (3). Galen'in bilgileri gerçekten çok geniş olmasına rağmen, anatomi yönü kuvvetli, fizyoloji yönü ise zayıftı. O, canlı hayvanların beyinleri üzerinde yaptığını birçok operasyonda, ventriküllerin açılması ile beyin-omurilik sıvısı ile karşılaşmıştı. Galen koroid pleksusun önemini tanımlamış, bunun beyin suyunun kaynağı olduğuna inanmış, orta hatta dördüncü ventriküle açıldığını keşfetmiştir (4). Galen BOS (beyin-omurilik sıvısı)'nın, kribriform alan ve pitüiter cisim yoluyla beyin tabanından absorbe edilen, beynin yıkandığı dinamik bir sıvı olduğu dūřüncesindeydi. Galen hidrocefaliyi, beyin dış yzeyinde sıvı birikimi olarak tanımlamış, ventriküller ile ilişkisi olmadığını ileri sürmüştür.

Hidrocefali'nin BOS'nın ventrikül içerisinde birikiminden geliştiğini ilk olarak ortaya atan Vesalius'tur (yaklaşık 1550 yılında). Vesalius, yaşam boyunca ventriküllerin sıvı ile dolu olduğunu ve aşırı sıvı birikiminin hidrocefaliye eşlik eden beyin yıkımına neden olduğunu ileri sürmüştür.

Rönesans ile tıbbın anatomik temelleri kuruldu, 17.yzyılda William Harvey'in deneyleri (1578-1657), Thomas Willis'in (1621-1675)

gözlemleri ile fizyolojik temeller atıldı (3). **Harvey** insan vücudundaki dinamik süreçler ile ilgili olarak, kan dolaşımını tarif etti. **Thomas Willis**, BOS'nun venöz sistem içinde drene olduğunu düşünen ilk kişidir. O, BOS'nun venöz emilimi konusunda doğru düşünmesine rağmen, bu işlemin kribriiform alan yolu ile burunda gerçekleştiği fikrinde idi.

18.yüzyılda cerrahi, **John Hunter** gibi cerrahi konular üzerinde son derece bilimsel metotları kullanan araştırmacıların yoğun çalışmaları sayesinde ilerledi. Hidrosefali konusunda bilgiler sistematik deneyler ve dikkatli klinik gözlemler ile gelişti. **Franciscus Sylvius** (1614-1672) serebral akudaktı ve granüler cisimleri (paşioni) tarif etti (7). **Alexander Monro 2** (1733-1817) BOS akımı hakkındaki dengelemin bilinmesinden önce interventriküler forameni tanımladı. **Giovanni Battista Morgagni** (1682-1771), hidrosefali patolojisinin ayrıntılı tarifini yaptı (3,9,10). **Albrecht von Haller** (1708-1777), hayvan deneylerinin bir sonucu olarak hidrosefalinin fizyolojik temellerini kurdu (3,4). **Robert Whytt** (1714-1766), hidrosefalinin ilk klinik tarifini yaptı ve artmış intrakranial basıncın sonuçlarını bildirdi.

**Morgagni**, erken çocuklukta hidrosefalinin varlığına dikkati çekti ve ilk kez kranial sütürlerin genişlemesi ve fontanelerin kabarması ile ilgili olan kafatasındaki genişlemeyi tarif etti. O, aynı zamanda santral spinal kanalın ve 4.ventrikülün dahil olduğu tüm ventriküllerin genişlemesinin yanısıra, normal bir beyin sapının ve serebellumun birlikte bulunduğu yalnızca lateral ventriküllerde genişlemeyi de tanımlamıştır. 1769'da, **Chiari** (1891)'den önce hidrosefali ile birlikte görülen tip 2 Chiari malformasyonunu bildirmiştir (3,12). **Robert Whytt** 1768'de, kapalı kranial sütürlerin varlığında BOS akımında tıkanma ile birlikte olabilen olayları sırası ile göstermiştir (11). Menenjit sonrası görülebilen hidrosefali yerleştiğinde, gelişen serebral herniasyonu da tarif etmiştir. **Pacchioni** 1701'de araknoid granülasyonları tarif etmesine rağmen, bunların absorpsiyondan ziyade sekresyon yaptığına inanmaktaydı. Daha önceki bulgulara rağmen **Magendie** (1735-1855), onun BOS sirkülasyonunun gerçek yapısını keşfettiğine inandı. Bu geri adımla BOS'nun subaraknoid mesafede yapılarak ventriküler sisteme doğru ilerlediği düşüncesi doğdu. Bununla beraber, **Walter Dandy** hidrosefalinin anlaşılmasında **Magendie**'nin katkılarının çok büyük olduğuna inanmaktadır. O, hayvan deneylerinde

normal olarak ventrikül ve subaraknoid mesafenin sıvı ile dolu olduğunu, ventriküller ve subaraknoid mesafe arasında kendi ismi ile anılan serbest geçiş kominikasyonlarının bulunduğunu, akuaduktus ve foramen Magendie'nin hidrosefali gelişen birkaç vakada tıkanıldığını bildirmişti (9).

1855'de Luschka, 4.ventrikülün lateral foramenlerini kesin olarak tarif etti. Luschka ve Faivre (1854), Willis'in başlangıç olarak koroid pleksusu düşündüğünden yaklaşık 200 sene sonra, BOS'nın koroideal üretimini teyid ettiler.

19.yüzyılın sonunda BOS sirkülasyonunun anatomik yönleri, BOS absorpsiyonunun lokalizasyonu ve Magendie forameninin önemindeki şüpheler hariç iyice oturdu (14-16). Key ve Retzius (1876), son olarak doğru BOS akımı örneklerini tespit etti (17). Hilton obstrüktif hidrosefaliyi tarif etti.

20.yüzyılın başında Harvey Cushing ve Walter Dandy ile özellikle hidrosefalinin problemlerinin çözülmesinde büyük başarılar elde edilmiştir. Walter Dandy'nin 1947 yılında hemen hemen problemi çözdüğü görülmüştür.

Hidrosefali, önlenemeyen progresyonu nedeni ile potansiyel olarak ölümcül bir hastalık olarak bilinir. Cerrahi girişimlerden önce bu seyri azaltma yönünde çok az etkili olunabilmekteydi. Tiroid ekstreleri ve diüretikler gibi ilaçlar yetersiz kalmaktaydı. Güneş ışığı, kafa bandajı gibi fiziksel ajanlar da etkili olamamaktaydı. Cerrahi girişim hidrosefali kontrolü ve progresyonu önlemek için tek umut görülüyordu. 18.yüzyılın sonunda hidrosefali nedeni olarak ventrikül içerisinde aşırı sıvı birikimi kabul edilmiş, fontanel veya trepan ile kafatasının açılması yoluyla perkütan olarak ventriküler drenaj yapılmıştır. 18.yy'da yapılan birkaç ventriküler ponksiyon denemesi ölümle sonuçlanmıştır. 19.yüzyıl başında hidrosefalinin kontrolü konusundaki cerrahi girişimlerin çoğu ventriküler sistemden tüp drenajının bazı şekillerini içermekteydi, fakat eksternal drenaj açıkça tehlikeli olmakta ve geçici fayda sağlamaktaydı. Quincke 1891'de lomber ponksiyonun aralıklı kullanımını tarif etmiş fakat bunun da hastaya geçici faydası olmuştu. Bu, ventriküler sıvısının devamlı drenajının gerektiğini düşündürdü.

20.yüzyılın ilk 20 senesinde, BOS'nın ventriküllerden subkutan, subdural ve subaraknoid boşluklar içine devamlı drenajını sağlayacak birçok çalışmalar yapıldı (19). Yine retroperitoneal boşluğa, peritoneal kaviteye, omentum ve bağırsak serozası gibi dokulara spinal bölgeden BOS drenajı da yapılmıştı. Fakat bu cerrahi girişimler sonrası hidrosefali sebat etmiştir. Metal, cam, plastik, ipek ve telden yapılan birçok kateter çeşidi BOS drenajında kullanılmıştır (15,19,20,21). Gerek kateterler, gerekse vücut kavitelerinden hiç biri, yüksek hacimlerdeki BOS'nı tolere edememiştir.

Waller Dandy (1886-1946), bu konuda çalışmalara başlamış ve hidrosefali tedavisinin seyrini değiştirmiştir (13,22). 1913-1929 yılları arasındaki deneysel serilerinde, hidrosefalinin gerçek patolojisini tespit etmiş ve tedavide cerrahi prensipleri belirtmiştir (23). Dandy, BOS'nın büyük miktarda koroid pleksuslarda yapıldığını ve BOS sirkülasyonu herhangi bir noktada tıkanıp, obstrüksiyonun gerisinde birikimin olacağını ortaya çıkardı. Tek taraflı foramen monroyu deneysel olarak tıkadı ve önceden koroid pleksusu eksize edilen vakalarda unilateral ventriküler dilatasyonun gelişmediğini gösterdi. Dandy, iki önemli tanısal çalışma yapmıştır. Birincisi hava ventrikülografisi, diğeri ise fenosulopitalein veya indigo karmin kullanarak yaptığı çalışmalardır. Hidrosefaliyi "kominikan" ve "nonkominikan" olmak üzere ikiye ayırdı. Koroid pleksusun aşırı BOS sekresyonuna bağlı kominikan hidrosefali vakalarında, koroid pleksektomiye tavsiye etmesine rağmen, erken çocuklukta bu çok zor olmakta ve hidrosefaliyi kontrol edememektedir (22,23,25). 1920-1940 yılları arasında birçok araştırmacı, hidrosefalinin nedenini direkt tedavisine çalışmışlar, fakat operasyon mortalitesinin arttığı, buna karşın hidrosefalinin tedavisinde etkili olunamadığı görülmüştür.

1940 ve 1959 yılları arasında, yeni BOS diversiyon metotları geliştirilmiştir (28). Daha 1914'te Heile ventrikülden peritoneal kaviteye plastik kateter yerleştirmiş ve 1927'de spinal subaraknoid boşluk ile renal pelvis arasına bir anastomoz uygulamıştı. 1946'da Franc Ingraham Donald Matson tek yönlü bir valv kullanarak başarılı bir BOS drenajı sağladılar (26,27). BOS'nın diversiyon operasyonları popüler olarak Torkildsen ile başladı. 1939'da lateral ventrikülden sisterna magnaaya başarılı bir şant sistemi kurdu (29). Fakat bu operasyonun komplikasyon oranı çok yüksekti. 1950'de yeni plastik



şantların kullanılması ile bu uygulama daha fazla önem kazandı. Philadelphia'da Nulsen ve Spitz, California'da Pudenz serebral ventriküllerden santral venlere ve sağ atriuma BOS'nın emniyetli bir şekilde akımını sağlayan yeni valv ve şant sistemi geliştirdiler. (29). 1955'de silikon kateterler kullanıma girdi. Daha sonra şant tekniği ilerlemiş ve günümüzde kullanılan modeller geliştirilmiştir.

## ===== GENEL B İ L G İ L E R =====

### EPİDEMİYOLOJİ ve ETYOLOJİ

Genel popülasyonda hidrosefalinin tam insidansı bilinmemektedir. Bu durum çocukta ve erişkinde çok sayıda intrakranial hastalığa eşlik ettiğinden dolayı bebeklerde hidrosefali insidansı daha net şekilde yayınlanmıştır. Buna göre her yaşayan 1000 bebeğin 3 veya 4'ünde hidrosefali görülebilmektedir. Yalnız konjenital bir bozukluk şeklinde meydana gelen hidrosefali insidansı 9-15/10,000, meningomyelose ve spina bifida gibi konjenital anomalilerle beraber olan hidrosefali insidansı ise 13-29/10,000'dir (43).

Akkiz hidrosefali nedenleri sıklıkla bellidir, konjenital hidrosefaliden sorumlu etyolojik faktörlerin ise büyük kısmı bilinmez. Vakaların az bir kısmında, maternal malnütrisyon, toksinler ve sitomegalovirus infeksiyonu veya toksoplazmanın rol oynadığı görülebilir (18). Akvadakt stenozunun kalıtsal formunun sadece erkeklerde geliştiği ve kadın taşıyıcılar ile bir jenerasyondan diğerine "X'e bağlı hidrosefali" şeklinde geçtiği gösterilmiştir (32). Bu çok nadir bir durumdur ve tüm konjenital hidrosefalik vakaların %2'den daha azını oluşturur. Akkiz hidrosefali hastalarında en önemli etyolojik faktörler; travma, intrakranial kanama, menenjit ve tümörlerdir.

### HİDROSEFALİNİN PATOFİZYOLOJİSİ

Patofizyolojik bir terim olan hidrosefali, BOS'nın serebral ventriküller içinde net bir birikim oluşturacak şekilde, üretim ve emilim dengesizliği olarak düşünülebilir. Bu biriken sıvı nedeni ile intrakranial basıncın yükselmesine rağmen, gelişen kompensasyon mekanizmaları ile özellikle çok genç ve yaşlı hastalarda BOS basıncı normal sınırlarda sürdürülebilmektedir. Bu yüzden hidrosefalinin intrakranial kavite içine aşırı sıvı birikiminin primer defektin BOS formasyon ve absorpsiyonundan ziyade, beyin maddesinin kaybından dolayı olan (hidrosefali ex vacu) serebral atrofiden dikkatli bir şekilde ayırt edilmelidir (18).

Hidrosefali üç yolla oluşabilir: 1) BOS yollarının obstrüksiyonu, 2) BOS'nın fazla sekresyonu, 3) Venöz drenaj bozukluğu.

• Bos Yollarının Obstrüksiyonu:

Hidrocefalinin anatomisi ile ilgili günümüzdeki bilgilerin temelleri 1949'da Russell (3) tarafından "Hidrocefalinin Patolojisi Üzerine Gözlemler" adlı kitapta tanımlanmıştır. Bu çalışmanın en önemli yorumlarından biri, hemen hemen hidrocefali vakalarının hepsinde BOS dolaşım yolları boyunca bazı noktalarda patolojik bir obstrüksiyonun olduğudur. Hatta bu olay, koroid pleksus papillomu olan vakalarda ve birkaçı hariç BOS absorpsiyonu bozulan vakalarda da gösterilmiştir (31,33). Klinik yönden absorpsiyon defektlerini iki tipe ayırmak faydalıdır: 1) Ventriküler sistemi tıkayan lezyonlar, 2) Subaraknoid boşluğu tıkayan lezyonlar. Birincisi, serebral ventriküller dışında sıvının serbest sirkülasyonunu önler ve hidrocefalinin "nonkominikan" tipini yapar; fakat bu gibi vakalarda ekstraventriküler yollar kafatasına göre beyin genişlemesi ile sekonder olarak tıkanabilir (26,35). Subaraknoid mesafeyi primer olarak tıkayan lezyonlarda, ventriküllerden çıkan sıvının tıkanma noktasına kadar serbest bir akımı vardır ve bu tip hidrocefaliler "kominike hidrocefali" şeklinde adlandırılır. Kominike ve nonkominike hidrocefalilere en yaygın olarak sebep olan lezyonlar Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Kominike ve nonkominike hidrocefaliye en yaygın olarak sebep olan lezyonlar

Nonkominike hidrocefali	Kominike hidrocefali
<p><u>1. Konjenital lezyonlar</u></p> <p>A) Akvadakt obstrüksiyonu (stenoz)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gliozis</li> <li>2. Çatallaşma</li> <li>3. Gerçek daralma</li> <li>4. Septum</li> </ol> <p>B) Magendie ve Luschka foramenlerinin atrezisi (Dandy-Walker kisti)</p> <p>C) Kitleler</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Benign intrakranial kistler</li> <li>2. Vasküler malformasyonlar</li> <li>3. Tümörler</li> </ol> <p><u>2. Sonradan kazanılan lezyonlar</u></p> <p>A) Akvadakt stenozu (gliozis)</p> <p>B) Ventriküler inflamasyon ve skarlar</p> <p>C) Kitleler</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tümörler</li> <li>2. Neoplastik olmayan kitleler</li> </ol>	<p><u>1. Konjenital lezyonlar</u></p> <p>A. Arnold-Chiari Malformasyonu</p> <p>B. Ensefalosel</p> <p>C. Leptomeningeal inflamasyon</p> <p>D. Araknoid granülasyonların konjenital yokluğu</p> <p><u>2. Sonradan kazanılan lezyonlar</u></p> <p>A) Leptomeningeal inflamasyonlar</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. İnfeksiyon</li> <li>2. Hemoraji</li> <li>3. Özel maddeler</li> </ol> <p>B) Kitleler</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tümörler</li> <li>2. Neoplastik olmayan kitleler</li> </ol> <p>C) Platibazi</p> <p><u>3. BOS aşırı sekresyonu</u> (K.Pleksus papillomu)</p>

• BOS Aşırı Sekresyonu

Hidrocefali, BOS dolaşımındaki tıkanıklıktan kaynaklanması dışında nadiren koroid pleksustaki bir papillom tarafından aşırı şekilde salgılanan BOS nedeniyle de meydana gelebilir. Bu mekanizma, klinik bulgulara dayanılarak uzun süredir düşünülmüş ve lateral ventriküllerde papiller tümörü bulunan kominikan hidrocefalili bebeklerde yapılan ventrikülolomber perfüzyon çalışmaları ile tanı günümüzde teyid edilmiştir (36,37). Bununla beraber koroid pleksus papillomunun aşırı miktarda BOS salgılanmasına rağmen hidrocefaliye bu tümörler dışında eşlik eden diğer nedenlerin de sebep olabileceği düşünülmelidir. Örneğin üçüncü ve dördüncü ventriküllerden kaynaklanan papillomlar direkt olarak ventriküler sistemi tıkayarak hidrocefali nedeni olabilirler. Russell ve daha sonra Hoytema, lateral ventrikül papillomlarının, distal subaraknoid yolların tıkanmasında, önemli patojenik mekanizma olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Koroid pleksus papillomunun subaraknoid kanama yapma eğilimi (38,39,40), BOS'nın protein içeriğini artırması (38,40), pnemoensefalografi ve izotop sisternografisinin sıklıkla distal subaraknoid boşlukta tıkanıklıkları göstermesi (40,41), lateral ventriküllerdeki tümörün total olarak eksizyonundan sonra bile hidrocefalinin devam etmesi (23,40,41) gibi bulgular bu görüşü desteklemektedir. Bu gözlemler, koroid pleksus papillomlarının hidrocefaliye neden olmadığı vakalar da göz önünde bulundurulduğunda, yalnızca BOS'nın aşırı sekresyonunun, BOS'nın drenaj ve absorpsiyonunun normal olduğu durumlarda hidrocefali geliştirmek için yetersiz olabileceği olasılığını artırmıştır (33). Bununla beraber lateral ventriküllerde koroid pleksus papillomunun eksize edildiği vakalarda hidrocefalinin bazen iyileşebilmesine rağmen, bu vakalarda büyük olasılıkla BOS'nın aşırı sekresyonu en önemli patojenik mekanizmadır (25).

• Venöz Drenaj Bozukluğu

Teorik olarak bakıldığında eğer sefalik venöz basınç belirgin bir şekilde artarsa bu basınç araknoid villilere yansiyarak hidrocefaliye neden olur (30,42,44,45). Bunun teyid edilmesinde deneysel çalışmalar yetersiz kalmıştır. Bununla beraber Bering ve Salibi, boyun majör venleri bağlanan köpeklerde orta derecede bir hidrocefali

geliştirmişlerdir (42). Diğer araştırmacılar sagittal sinüs, torküler Herophili veya Gallen veninin bağlanması sonrası izleyen bir ventriküler genişleme gösterememişlerdir (46,47,48). Klinik olarak bakıldığında radikal boyun diseksiyonu yapılan süperior vena kava sendromu ve dural sinüs trombozu olan hastalarda, geçici ve gizli bir intrakranial basınç artışı olmasına rağmen nadiren ventriküler genişleme olmaktadır (49,50,51). Böyle durumlarda, akut serebral konjesyonun bir sonucu olarak ventriküller küçük olmaya veya silinmeye meyillidir. Fakat kronik vakalarda serebral atrofiye sekonder olarak bir derece ventrikülomegali olabilir (40). Bebeklerde venöz oklüzyonun etkisi henüz iyi bir şekilde tespit edilmemiştir (43,44,52).

#### HİDROSEFALİNİN SINIFLAMASI

Uzun yıllar sınıflama şemaları hidrosefali hakkındaki bilgilerin o güne ait güncel düzeylerini yansıtmıştır. Hidrosefalinin birçok çeşidini şimdi sağlanabilen ayrıntılı görüntüleme teknikleri sayesinde gruplara ayırmak daha kolay olmuştur. Patolojik çalışmalara dayanarak Morgagni internal ve eksternal hidrosefaliyi, Magendie ise obstrüktif ve nonobstrüktif hidrosefaliyi tanımlamıştır. Walter Dandy, hava ventrikülografisini kullanarak ilk defa canlıda ventrikülleri görüntülemeyi başarmıştır. Dandy BOS boyama çalışmaları kullanarak ve fizyolojik bilgileri anatomik bilgilerle birlikte yorumlayarak bir adım daha ilerlemiştir. Bu bilgilerin ışığı altında hidrosefalileri, kominikan ve nonkominikan olarak ikiye ayırmıştır. BT (bilgisayarlı tomografi) ve MRG'de ilerlemeler, ayrıntılı anatomik ve fizyolojik bilgileri sağlamıştır.

Eğer hidrosefali, beyin suyunun herhangi bir şekilde anormal birikimi olarak tanımlanırsa, serebral atrofi ve beyin ödeminin her sınıflama şemasında obstrüktif hidrosefalinin her zamanki türlerine ek olarak dahil edilmesi gerekir (53,54). Yine hidrosefali BOS'nun üretim ve emilim dengesizliğinden kaynaklanan kafatası içerisinde anormal bir sıvı birikimi olarak tanımlanırsa, primer atrofi ve serebral disgenезis de herhangi bir sınıflama şemasına girecektir. İlk tanımlama akademik olarak bakıldığında daha üstündür, çünkü beyin hücreleri arasındaki boşluğun hidrosefalide önemli bir rolü vardır. Bununla beraber pratik oluşu bakımından ikinci tanım daha üstündür,

çünkü obstrüksiyon seviyesini temel alan sınıflama şeması tedavi ile ilişkilidir.

Eğer serebral parankimal interstisial boşluk gerçekten hidrosefalinin patofizyolojisinde önemli bir faktör ise, Mori ve Raimondi'nin önerdikleri sınıflama uygun olabilir (55,56)(Tablo 2).

Tablo 2. Serebral parankimal interstisial boşluğu temel alan sınıflama

<p>I- İntraparankimal hidrosefali</p> <p>A. İntraselüler</p> <p>B. Ekstraselüler</p> <p>II- Ekstraparankimal hidrosefali</p> <p>A. Subaraknoid</p> <p>1. Geçici, kendiliğinden sınırlanan</p> <p>2. Bölgesel ve lokalize araknoid kistin transformasyonu</p> <p>3. Kominikan hidrosefalinin erken devresi</p> <p>B. Sisternal</p> <p>1. Sisterna magna kisti</p> <p>2. Bazal ve sagittal sistern kistleri</p> <p>3. Parankimal displazi ile birlikte ya da onsuz silvian fissür kistleri</p> <p>C. İntraventriküler</p> <p>1. Monoventriküler</p> <p>2. Biventriküler</p> <p>3. Triventriküler</p> <p>4. Tetraventriküler</p>
---

Günümüzde hidrosefalinin en pratik sınıflaması, beynin ayrıntılı görüntüleme teknikleri ile belirlenen obstrüksiyon düzeylerini temel alanıdır. Naidich ve McLone tarafından önerilen bu şema tamdır ve hemen hemen her seviyede tedavi yaklaşımlarını gösterir (59) (Tablo 3).

Hidrosefali sınıflaması ile ilgili son gelişme, hidrosefalinin progresyon gösterip göstermemesidir. Hidrosefali tanısı konduğu ve hidrosefali sendromu görüntüleme karakterlerine dayanarak sınıflandırıldığı zaman, klinik seyir hidrosefalinin progresif olup olmadığını gösterecektir. Progresif hidrosefali tedavi gerektirirken, progresyon göstermeyenler tedavi gerektirmeyecektir. Bilgi birikimi arttıkça sınıflamalar gelişecek ve tedavi değişiklikleri olacaktır.

Tablo 3. Gözlenen obstrüksiyon seviyelerine dayanan sınıflama

**1. Obstrüktif hidrosefali****A- İnternal obstrüktif hidrosefali**

1. Lateral ventriküle ait
  - a) Atriumda
  - b) Cisimde
  - c) Bir veya iki foramen monroda
2. Üçüncü ventriküle ait
  - a) 3.ventrikülün ortası
  - b) 3.ventrikülün posterioru
3. Akvadakta ait
  - a) Proksimal
  - b) Distal
4. Dördüncü ventriküle ait
  - a) 4.ventrikülün ana cismi ile birlikte
  - b) Foramen çıkışında (Dandy-Walker malformasyonu dahil)

**B- Eksternal obstrüktif hidrosefali**

1. Sisternal
  - a) Bazal sistemlerde (Chiari malformasyonu dahil)
  - b) İnsisurada (Chiari-2 malformasyonu dahil)
  - c) Konveksite düzeyinde
  - d) Parasagittal (normal basınçlı hidrosefali dahil)
2. Araknoid villuslarla ilişkili
  - a) Araknoid villuslarda konjenital aplazi
  - b) Araknoid villusların tümör hücreleri, protein, kan ve diğer ürünlerle tıkanması (koroid pleksus papillomu dahil)
  - c) Absorbsiyon rezervinin tükenmesi (koroid pleksus papillomu dahil)
3. Dural venöz sinüslerle ilişkili
  - a) Majör tromboz
  - b) Sinüsleri içeren arteriovenöz şant (artmış sinüs basıncı)
4. Ekstrakranial venöz drenaj ile ilişkili
  - a) Bilateral juguler ven düzeyinde
    1. Kateter ile parankimal beslenme
    2. Akondroplazi
    3. Kafa tabanının daralması ile birlikte bulunan diğer durumlar
  - b) Superior vena kava düzeyinde

**C- Birçok seviyede birlikte olabilen obstrüktif hidrosefali**

1. Tamamen intraventriküler
2. Kombine intraventriküler ve ekstrasventriküler
3. Tamamen ekstrasventriküler

**2. Disfonksiyonel hidrosefali****A- Baziler arter**

1. Ektazi
2. Anevrizma

**B- Bilinmeyenler**

## KLİNİK SEYİR

Erişkinde görülen hidrosefalinin aksine çocuklardaki klinik görünüm başlangıç yaşına göre değişir. İntrauterin hayatta en çarpıcı örneği, ultrason ile uterus içinde hidrosefali tanısıdır. Klinik tablo sıklıkla prematür bebeklerde intraventriküler hemorajinin, myelodisplaziklerde ise Arnold-Chiari malformasyonunun ve bulbar semptomatolojinin eşlik ettiği gibi rastlantısal durumlara bağlıdır. Bebeklerde hidrosefalinin belirtilerinden biri kafa büyüme hızında görülen düzensizliktir, genellikle makrosefali ile birlikte.

Açık sütürlere sahip olan kafatasının kolayca genişleyebilmesi, diğer semptom ve bulguların nispeten az olması ile birlikte, belirgin ventrikülomegaliye izin verebilir. Sonuç olarak kafa çevresinin dikkatli takibi, benign makrosefalinin yavaş ilerleyen aktif hidrosefaliden ayrımında önemlidir. Eğer hidrosefali gelişimi çok akut ise genellikle sütürlerde ayrılma, anterior fontanelde kabarıklık ve skalp venlerinde gerginliğin dahil olduğu artmış intrakranial basınç bulguları açıkça mevcuttur. Bebek sıklıkla apneik ve iritidir, beslenme bozukluğu vardır. Tiz bir sesle ağlamaya meyillidir. Yay postüründe olabilir (58). Batan güneş manzarası olarak tarif edilen göz bulgusu, sıklıkla akut obstrüktif hidrosefalide vardır. Gözler aşağı doğru deviedir ve üst göz kapakları gergindir. Konverjans paralizisi, spazmı veya nistagmus olarak görülen konverjans mekanizmasının çeşitli bozuklukları ile birlikte yukarı bakış paralizisi vardır. Bu bulgular büyük bir olasılıkla periakuaduktal beyin sapı disfonksiyonunu gösterir (59). Bu anormal durum hidrosefalinin rahatlaması ile düzelebilir, fakat izleyen şant malfonksiyonu ile birlikte yeniden görülebilir. Bu fenomen akut hidrosefalide sıklıkla görülmesine rağmen artmış intrakranial basıncın izole bulgularının erken dönemde sınırlı yarar sağladığı sağlıklı infantlarda da görülebilir. Hidrosefalinin diğer bulguları altıncı ve arasıra parsiyel üçüncü sinir paralizlerinden oluşur (60). Bu tutulumlar infantlar için önemli olabilir, çünkü ambliyopi yaşamın ilk 24 ayında bozulmuş binoküler görmeden kaynaklanır (18). Papil ödem, konjenital hidrosefali bulgusu olarak dikkati çekmez, fakat olabilir. Retinal venöz genişleme güvenilir erken bulgudur (61).

Hidrosefaliye eşlik eden motor anomalilere, özellikle alt ekstremiteleri tutan spastisite de dahildir. Bu durum her infantta



görülebilmektedir. Spastisite çok şiddetli olduğu zaman, makaslama şeklinde spastik yürüme bozukluğu olabileceğinden, "serebral palsy" şeklinde yanlış tanıya sebep olabilir. Motor problemin şiddeti, entellektüalite gibi diğer fonksiyonel bozukluklarla orantısız olabilir. Bundan çeşitli mekanizmalar sorumludur. Motor korteksin bacak bölümünden kaynaklanan efferent fibriller, genişleyen lateral ventrikül tarafından gerilmeye özellikle duyarlıdır. Hill ve Volpe'nin Doppler çalışmalarına dayanarak ileri sürdüğü gibi, ventriküler dilatasyonun erken infantlarda anterior serebral arter dağılımındaki kan akımını etkileyerek bu olaya olası katkısı mevcuttur (62). Hidrosefaliye eşlik eden hidromyeli de alt ekstremitelerde motor problemlere neden olabilir. Benzer şekilde myelodisplazi ile birlikte oluşabilen gelişimsel skolyoz, hidromyeliye eşlik edebilir.

Hidrosefalinin nöropsikolojik fonksiyonlar üzerine etkisinin, klinik durumdan çok, sonuçla olan ilişkisi vardır. Bu özellikle infantlar ve diğer semptom ve bulguları belirgin olan çocuklar için geçerlidir. Serebral displazi, hemoraji gibi rastlantısal faktörler hidrosefalinin kendinden sıklıkla daha önemlidir. Bir diğer yönüyle erken hidrosefali, verbal kapasiteden daha çok diğer entellektüel fonksiyonları etkilemektedir (63). Bozulmuş motor ve koordinasyon kabiliyeti ile birlikte göz hareketlerindeki, binoküler görme ve görme keskinliğindeki anormallikler nonverbal entellektüalitedeki gelişmeyi etkiler.

Hidrosefali çocuklarda değişik endokrin bozukluklara neden olabilir. Bunun temel nedeni, hipofiz infundibulumunda ve üçüncü ventrikül ön duvarında görülen distorsiyondur (64). Özellikle puberte prekoks sıklıktır. Buna rağmen pubertenin geciktiği durumlarda da görülebilir. Diabetes insipidus genellikle hafif düzeyde gelişebilir. Hafif dehidratasyon hipernatremiye neden olur. DiRicco ve arkadaşları, triventriküler hidrosefalisi olan beş çocukta belirgin büyüme geriliğini rapor etmişlerdir (65). Beş hastanın dördünde Growth hormon düzeyleri düşük, ikisinde de prolaktin düzeyleri yüksek bulunmuştur.

Erişkinde ise yüksek basınçlı hidrosefali, subaraknoid kanama ve menenjitte eşlik eder. Sebebi izleyen birkaç hafta içinde ortaya çıkabilir.

Hidrocefalinin spesifik sebeplere bağlı olduğu hastalarda, lokalizasyon semptomları olmadan sadece hidrocefaliye ait semptomlar mevcut olabilir. Bu özellikle tümörler için doğrudur. Hidrocefali semptomları; baş ağrısı, bulantı, ataksi ve görme bozukluğundan oluşur. Baş ağrısı başlangıçta bifrontal olmaya meyillidir ve sabahları çok şiddetlidir. Bunun nedeni yatan bir insanda beyin-omurilik sıvısının drenajında azalmadır. Semptomlar ilerlediği zaman baş ağrısı akşam başlar, başın her tarafından ve devamlı bir nitelik kazanır. Boyun ağrısı gelişebilir ve bu serebellar tonsillerin foramen magnuma doğru protrüzyonun göstergesi olabilir.

Bulantı ve kusma genellikle baş ağrısı ile beraberdir. Bulantı vestibüler hastalıklardan kaynaklanan bulantıya benzemez. Hidrocefalinin neden olduğu bulantının baş hareketleri ile ilgisi yoktur. Karın ağrısı nadirdir. Kusma özellikle baş ağrısının şiddetli olduğu sabahları görülür.

Ataksi trunkaldır ve sallanır şekilde geniş tabanlı yürüyüş vardır. Ekstremitelerde ataksisi özellikle, serebellar hemisferlerde hidrocefaliye neden olan kitle varsa görülebilir.

Görme bozuklukları, görme keskinliğinde azalma, abduşens sinir paralizisinden kaynaklanan diplopi, yukarı bakış kısıtlılığından oluşur. Aralıklı "graying-out" görme, artmış intrakranial basıncın optik sinir üzerine ciddi etkisinin bir bulgusudur ve acil olarak tedavi edilmelidir. Son olarak hastada yakın hafıza kaybı olabilir ve hasta iyi olmadığını hisseder.

Muayenede papil ödem, artmış intrakranial basıncın önemli bir bulgusudur. Abduşens sinir paralizisi ise lokalizasyon bulgusu olmamasına karşılık basınç artışının bir belirtisidir. Akomodasyon ve yukarı bakış yetersizliği, tektal alan üzerine olan basıyı gösterir. Trunkal ataksi hidrocefali nedeni ile gelişebileceği gibi vermiandaki serebellar lezyonlarda da görülebilir. Diğer fokal bulgular spesifik lezyonların varlığını gösterebilir.

Normal basınçlı hidrocefalide görülen üç temel klinik semptom, yürüme bozukluğu yakın hafıza kaybı, idrar inkontinansıdır. Görünüş ve etkilerindeki yavaş seyir de karakteristiktir. Sendrom ilerleyicidir, fakat gelişim temposu çok değişebilir. Semptomlarda dalgalanma

görülebilmektedir. Bazı vakalarda etyolojik faktörler ortaya çıktıktan aylar hatta yıllar sonra sendrom gelişebilir. Agresif davranışlar, nöbet ve Parkinson benzeri semptomlar tarif edilmiştir (66,67,68).

Ekstraoküler kas muayenesi normaldir, fakat nistagmus bulunabilir. Hidrosefaliye neden olan hastalık ile ilişkili beyin hasarı olmadıkça fokal bulgular pek görülmez. Yürüme zorluğu genellikle vardır ve bacak hareketleri yavaş olabilir, kas tonusu ise genellikle normaldir. Pozitif Babinski cevabı bir ya da her iki ayakta bulunabilir, refleksler artmış olabilir. Geç devrede emme ve tutma refleksi görülebilir. Duyu kaybı yoktur.

Yürüme bozukluğu diğer problemler ortaya çıkmadan aylar veya yıllar önce oluşabilen ilk semptomdur. Bazı hastalarda yürüme ve mental durumdaki değişiklikler, diğer semptomlarla hemen hemen aynı zamanda ortaya çıkabilir.

Yürüme bozukluğu hafif dengesizlikten, hiç yürüyememeye kadar değişen biçimde olabilir (69). Hikayede sıklıkla düşme vardır. Ana problem düz yürüyüş esnasında görülür (70). Günümüzdeki bilgisayarlı değerlendirmeler, karakteristik küçük adımları ve antigravite kaslarının devamlı aktivitesine bağlı olarak bacaklarda kaldırma gücünü aydınlatmıştır. Motor anormallikler bacakların yanı sıra kollarda da bulunabilir (71).

Muayenede geniş tabanlı ve kısa adımlar görülür. Dönüşlerde denge kaybı vardır. Hasta çizgi üzerinde yürüyemez ve "Rhombert testi" sırasında sallanır. Serebellar ataksi yoktur. BT kesitlerindeki korelasyonlar genişlemiş ventrikül ile yürüme bozukluğunun sıklıkla birlikte olduğunu gösterir (72,73,74).

● **Mental Bozukluklar:** Mental bozukluk hastadan hastaya değişebilir. Yakın hafıza kaybı çok karakteristiktir. Bu kayıp bir dakika önce gelişen herhangi bir durumu hafızaya alma yetmezliğinden çok ayrıntılı araştırmalar ile ortaya çıkarılabilen hafıza kayıplarına kadar değişebilir (70). Hastanın genel hareketlerinde yavaşlama vardır. Kendiliğinden hareket ve istemli hareket azalmıştır. Konuşmanın yorumlanması, okuma, yazma, hobiler ve dinleme aktiviteleri azalmıştır. Aile hastanın ilgisiz, apatik, letarjik, içe dönük olduğunu ifade eder. İhtiyaçlarını çok yavaş karşılar, dikkat ve konsantrasyonu azalmıştır.

Bu anormallikler kompleksine Fisher tarafından "Abolik özellik" ismi verilmiştir (70).

"Wechsler-Bellewue testi", verbal kapasitenin nonverbal kapasiteye (resim çizme, kopyalama, blokları dizme, vb.) göre nispeten korunmuş olduğunu gösterir. Hesap yapamama genellikle vardır. Semptomlar ilerledikçe hastanın cevapları yavaşlar ve nihayetinde sorulara cevap veremez. Cevap verebilse bile yanıt kısa ve tam değildir. İstemli hareketler yavaş ve gecikmiştir. Birkaç ilerlemiş vakada ajitasyon ve mental fonksiyonlarda çok kompleks bozukluklar görülebilir. Abartılı davranışlar hallüsinasyon, paranoya, gerçek dışı konuşmalar, vakaların sadece küçük bir kısmında klinik tablonun bir parçasıdır. Ara sıra hastalarda mevcut olan tabloda Parkinsonizm tanısına sebep olabilen rijidite ve tremorla birlikte yavaşlayan motor aktivite olabilir.

● İnkontinans: İdrar inkontinansı bazı hastalarda gelişebilir. İdrar ihtiyacının farkına varılmasında bozukluğun ve zayıflamanın olduğu, frontal lop tipi lezyon genellikle mevcuttur. Gaita inkontinansı nadirdir.

#### TANI

Çocukta anormal hızda kafa büyümesi hidrosefalinin en belirgin tanı bulgusudur. Baş çevresi ölçüleri yaşla doğru orantılı olmalıdır ve bu amaç için standartları yapılmış eğriler elde edilir (75). Makrosefalinin öneminin uygun olarak değerlendirilmesi için normal infantlar ile karşılaştırıldığında büyüme hızının ortaya çıkarılmasında, elde edilen tüm baş çevresi ölçümlerinin standart eğri üzerine işaretlenmesi önemlidir. Neonatal periyotta kafa büyüklüğü normal olabilir ve anterior fontanel, aktif hidrosefaliden dolayı gelişen ventrikülo-megaliye rağmen gevşektir. Kafa büyüklüğü özellikle düşük doğum ağırlıklı infantlarda, doğumdan sonra ilk birkaç günde sıklıkla azalır (76,77). Bu azalma neonatal periyotta gelişebilen normal su ve tuz kaybına bağlıdır. Bu, ventriküler büyüklükte geçici artmanın yanı sıra intrakranial basınçta önemli bir azalma ile birlikte (78). Neonatal dönemde, gelişen belirtilen olaylar nedeniyle hidrosefalinin klinik görünümü ilk haftada gizli kalabilir. Fenomen özellikle prematüritenin

eşlik ettiği intraventriküler hemorajili infantlarda gösterilmiştir (79,80). İntrakranial hemorajili prematüre infantlar, neonatal periyod dışında kafa büyüme hızında diğer bir anomali gösterir. 6. ile 14. haftalar arasında standart eğriler işaretlendiği zaman baş çevresi artışı aşırı olabilir. Fakat hidrosefali bulguları yoktur. Bu normal "catch-up" beyin büyümesini gösterir ve eşlik eden herhangi bir nörolojik problem yoktur. Yaşamın erken döneminde aktif hidrosefali ile kafa çevresi arasında tam bir korelasyonun olmayışı, diğer diagnostik yöntemlerin kullanılmasını gerektirmektedir.

● Ultrason çok faydalı bir araştırma tekniğidir, fakat bu metot açık bir anterior fontanel gerektirir (81,82,83). Meningomyeloselli preterm infantlar gibi yüksek risk gruplarının araştırılmasında fazlaca deneyim vardır (84,85). Erken hidrosefalinin sonografik kriterleri, lateral ventrikül ve oksipital hornun boyutlarının kesin ölçümleri kullanılarak tanınabilir (86,87). Bu test noninvazivdir ve sedasyon olmaksızın rahatlıkla hastalarda uygulanabilir. Progresif ventriküler genişlemenin olabileceği düşünülen hastalarda bu test seri olarak yapılmalıdır. Böyle herhangi bir testte olduğu gibi, intraventriküler hemoraji olsun veya olmasın progresif olmayan ventrikülomegaliye sebep olabilen perinatal asfiksi gibi diğer durumlardan dolayı bulguların infantın klinik seyri ile olan ilişkisi gözden geçirilmelidir (88). Hidrosefalinin ultrason belgelerinin bulunduğu bazı vakalarda etyoloji klinik durumdan ve başka hiç bir çalışmaya gerek duyulmadan saptanabilir. Eğer hidrosefalinin asıl nedeni saptanamıyor ise, beyin ve beyin-omurilik sıvısının dolanımındaki konjenital anomaliler ve tümörler gibi eşlik eden durumların açıklanması için diğer radyolojik çalışmalarla birlikte ileri araştırmalar esastır. Pediatrik yaş grubunda, suda eriyen kontrast madde veya radyonükleidler kullanılarak yapılan sisternografilerin, beyin-omurilik sıvısının (BOS) dolanımındaki anormalliklerin gösteriminde sınırlı değeri vardır (89,90).

● Bilgisayarlı Tomografi (BT): Erişkinde ise yüksek basınçlı hidrosefali semptomları bulunan hastaların değerlendirilmesinde BT ana tanı aracıdır. Bu intravenöz kontrast madde verilerek veya verilmeden yapılmalıdır. Bu yolla, ventriküler genişleme tanınacak ve altta yatan

sebepler de saptanabilecektir. BT'nin kullanım alanına girmesi ile normal basınçlı hidrosefaliden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde büyük bir ilerleme olmuştur (91,92). Bu test ventriküler büyüklüklerin doğru değerlendirilmesini, kortikal atrofinin yaygınlığını ve hidrosefalik sendromlar için önemli olabilecek lokalize patolojik değişikliği ayrıntılı bir şekilde verir. Normal basınçlı hidrosefalide ideal BT görünümü ventriküllerin önemli derecede genişlemesine rağmen atrofi bulgusunun olmaması veya minimal olmasıdır. Bununla beraber düzelmenin önemli kortikal atrofisi olan hastalarda iyi olduğu dikkati çekmiştir. Periventriküler düşük absorpsiyon bazı hastalarda önemli bir bulgudur (93). Postoperatif olarak ventriküler büyüklük kolayca ölçülebilir, subdural hematom ve higroma varlığı değerlendirilebilir.

● Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de, hidrosefalinin gösterilmesinde ve etyolojinin açığa çıkarılmasında faydalı bir yöntemdir. Düşük dereceli astrositomlu veya kist içeren tümörleri bulunan hastalarda, ayırıcı tanı açısından BT'ye üstünlüğü vardır. Günümüzdeki verilerle, BOS akımının değerlendirilmesinin MRG ile mümkün olduğu gösterilmiştir (94). MRG ile ventriküllerin BT'de kullanılan transaksiyel plan kadar sagittal ve frontal planlarda da görüntüleri elde edilebilir. Parankimdeki mikroinfarktlerden kaynaklanan ufak değişiklikler bile gösterilebilir ve belki de daha önemli hareket halindeki BOS'nu durgun haldeki BOS'dan ayırt edebilmesidir. Günümüzdeki bazı bulgular serebral akıdadakta görülen akımın, normal basınçlı hidrosefalide çok daha belirgin olduğunu düşündürmektedir (94). Ventriküler büyüklüğün hacimsel saptamaları MRG ile BT'den daha güvenilir bir şekilde yapılmaktadır (95). MRG'de görülen periventriküler sinyal bozukluğu, hidrosefalinin aktifliğini gösteren BBT'deki periventriküler düşük dansite kadar faydalı bir bulgu değildir.

● Lomber Ponksiyon (LP), hidrosefalinin ve artmış intrakranial basınç (İCP) semptomlarının bulunduğu hastalarda tehlikeli olabilir. LP kranial BT çekiminin sonrasında ertelenmelidir. İntrakranial bir kitlesi bulunan hastada LP tonsiller ve santral herniasyona sebep olabilir. Dinlenme durumunda, yan yatar pozisyonda ölçülen BOS basıncı 180 mm H<sub>2</sub>O'dan azdır. Normal basınçlı hidrosefalide, protein ve şeker

seviyeleri hidrosefaliye sebep olan hastalık seyri ile değişmedikçe normaldir ve hücre sayısı da normal olabilir. Lomber ponksiyon yolu ile BOS drenajı sonrası hastada görülen düzelme bir şantın faydalı olabileceğini düşündürür.

• Anjiyografi; BT ve MRG'de görülen lezyonun değerlendirilmesinde, sadece gerekli olursa kullanılır.

• İzotop Sisternografisinde, radyoizotop lomber subaraknoid mesafe içine injekte edilir ve ventrikül ve beyin içine geçişi izlenir (96, 97,98). En sık kullanılan izotop insan serum albüminine bağlı iyot (RISA); Indium dietilentriamin pentasetikasit (DTPA)'tir (99). 500 mc' lik dozu lomber subaraknoid mesafeye verilir ve 4., 24., 48., 72. saatlerde kesitler alınır.

Üç farklı akım örneği tarif edilmiştir:

1. Normal akım örneği: Konveksite üzerinde akım vardır, ventrikül içine geçiş yoktur.
2. İdiopatik normal basınçlı hidrosefalideki akım örneği: Ventriküller içine giriş vardır ve konveksiteye çıkış olmadan 72 saat ventrikül içinde bekler.
3. Çoğu hasta mikst kategoriye dahildir: Hem ventriküler giriş, hem de erken konveksite çıkışı vardır.

## TEDAVİ

### • Medikal Tedavi

Şant takılmış hastalarda buna bağlı olarak gelişen problemler, değişik medikal tedavilerin gelişmesine neden olmuştur. Farmakolojik metotlar BOS üretimini düşürdüğü bilinen ajanların kullanımından oluşur. Shinnar ve arkadaşları, iki haftalığın üzerinde seçilmiş bir grup infantta 100 mg/kg/gün asetozolamid ve 1 mg/kg/gün furosemid verilmesi ile hastaların %50'sinin üzerinde hidrosefaliyi devamlı şekilde durdurmayı başarmışlardır (100). Tedavi, ılımlı hidrosefalinin kontrolünde faydalıdır, fakat progresif hidrosefali kafatasında, hidrosefalinin spontan arrest olması için ilerideki genişlemeye

yeterli rezistansın olacağı yaşa kadar devam eder. Geçmişte kardiyak glikozitlerin  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATPaz üzerine inhibitör etkilerinden dolayı BOS üretimini azaltıp hidrosefali kontrolünde faydalı olabileceği düşünülmüştür (101). Bu enzimin antijenik olarak farklı iki formu, bunların glikozid affiniteleri ile ilişkili olduğu farklı nöral dokulardan çıkar (102). Son günlerde yapılan immunohistokimyasal çalışmalarda koroid pleksus içinde sadece düşük afiniteli şekillerin kaldığı görülmüştür (103). Kardiyak glikozitlerle yeterli bir şekilde koroid pleksus fonksiyonlarını baskılamak için, normal nöronal aktiviteye zıt bir durumda, komşu beyin dokularında bulunan tüm yüksek afiniteli ATPazları inhibe etmesi gerekecektir.

Ozmotik diüretikler, hidrosefalinin medikal tedavisinde düşünülebilecek ikinci kademe ilaçlardır. İzosorbit, infantlarda kısmen başarılı şekilde kullanılır. Bu gastrointestinal yoldan güvenli şekilde irritasyon yapmadan emilir. 8 saatlik bir yarı ömür ile idrardan değişmeden atılır. Lorber ve arkadaşları günde dört defa 2 g/kg'lık doz ile tedavi edilen 101 infanta dikkati çekmişlerdir (104). Orta derecede hidrosefalisi bulunan infantlarda problem, hastaların 3/4'ünde devamlı bir şekilde durdurulmaktadır. Çok şiddetli hidrosefalinin bulunduğu vakalarda tedavi, operasyonun gecikmesinde bir fayda sağlamaktadır.

Şant takılmasının uygulanamadığı, intrakranial hemoraji prematürlerde seri lomber ponksiyonların kullanılması, farmakolojik ajanların kullanımından daha etkili bir yoldur. Papile ve ark. akut hidrosefalili ve intraventriküler hemorajili 12 infantın 11'inde bir seri spinal ponksiyon yapılması ve aynı anda büyük hacimlerde sıvı alınarak devam eden progresif hidrosefaliyi durdurabilmişlerdir (105). Buna benzer infantlarda aynı tedaviyi kullanan diğer otörler bu derece başarı elde edememişlerdir (106,107). Seri lomber ponksiyon, çocuklarda tüberküloz menenjitinden kaynaklanan kominikan hidrosefalinin kesin tedavisi olarak asetozolamid ile birlikte kullanılır (108).

Epstein ve ark. neonatal hidrosefalinin tedavisinde başın dışarıdan kompresyonunun faydalı olabileceğini ileri sürmüşlerdir (109). Bu taktiğin mantığı, infant kafatasının doğal genişleme kapasitesi karşısında bir kuvvet sağlamaktır ve böylece normal absorpsiyon yollarının etkinliğini artırmaktır. Kompresyon, elastik bandaj



sarılarak sağlanır. Başlangıçta bazen faydası olmasına rağmen, tedavinin bu şekli geniş bir kullanım alanı bulamamıştır.

Medikal olarak infantil hidrosefalinin kesin tedavisinde ve kontrolünde kullanılan herhangi bir ölçümün etkinliği şüphelidir. Bu sebeple nörolojik durum ve ventriküler büyüklüğün izlenmesi özellikle önemlidir. Genellikle bu izleme progresif hidrosefalinin sadece ılımlı bir derecesine sahip olan normal infantların, tedaviye cevap açısından en iyi şansa sahip olduğunu gösterir. Medikal tedavi şant takılmasından önce progresif ventrikülomegalinin geçici tedavisinde kullanılabilir.

#### ŞANT DIŞINDA UYGULANAN OPERATİF TEDAVİLER

Dandy 1918'de, hidrosefali tedavisinde internal ventrikülün koroid pleksus eksizyon tekniğini tarif etmiştir (110). Tedavide diğer etkili metotların yokluğunda, Dandy ve diğerleri 1951'de valvli şant takılması kullanılmaya kadar bu işlemi sürdürmüşlerdir (111-112). Geniş kullanımına rağmen bu teknik, kalan dördüncü ve üçüncü ventrikül koroid pleksusları kadar diğer ekstrakoroidal kaynaklardan BOS üretiminden dolayı çok etkili olamamıştır (113). Bununla beraber, hidrosefalinin şant dışı diğer bazı operatif metotlarla tedavi edilebilmesinde, başvurulmaya devam edilen yöntemler vardır. Özellikle ilginç olanı, akuadakt stenozunda olduğu gibi obstrüktif tipte, nonkominikan hidrosefalinin tedavisinde araya direkt üçüncü ventrikülostominin kullanılmasıdır (114). Hoffman ve ark. bu konuda bir perkütan teknik ile yapılan kendi deneyimlerini gözden geçirmişler ve bu işlem hakkındaki görüşlerini özetlemişlerdir (115). Amaç, hidrosefali 3.ventrikül ile bazal subaraknoid mesafe ya da lamina terminalis, veya 3.ventrikül tabanı ile interpedinküler mesafe arasında direkt bir fistül sağlamaktır. Bu işlemin başarısızlığı genellikle fistülün kapanmasından veya BOS dolaşımı için distal subaraknoid yollarda gelişen yetersizlikten dolayıdır. Yayınlanan başarı oranları %15-39 gibi geniş oranlar arasında değişmektedir (116). Çeşitli fistül tipleri düşünülmesine rağmen bunlar pek rağbet görmemişlerdir. Foltz ve ark. deneysel bir transserebral fistül tarif etmişlerdir (117).

## HİDROSEFALİ TEDAVİSİNDE ŞANT KULLANIMI

1939'da Torkildsen, lateral ventrikülden sisterna magnaya elastik bir kateter ile yapılan şant içeren bir işlemi tarif etmiştir (118). Bu operasyon onun adı ile anılır ve özellikle orta hat ventriküler tümörlerinin eşlik ettiği obstrüktif hidrosefalilerde ve bazı akuadakt stenozu vakalarında faydalı bir yöntemdir. Halen arasıra yapılmaktadır, fakat üçüncü ventrikülostomideki gibi ana distal subaraknoid yolların efektif olması gerekir. Konjenital hidrosefalili birçok vakada bu nokta hakkındaki şüpheler, işlemin kullanılabilirliğini sınırlamaktadır ve cerrahların teknik olarak daha basit olan ventriküloperitoneal şant takılması işlemine güvenmesine sebep olur. Ara sıra akuadakt stenozu, akuadaktın perkütan ya da açık teknikle kanalizasyonu vasıtasıyla tedavi edilmiştir (119). Böyle işlemler periakuaduktal yapılarda ciddi yaralanma riski taşır ve alternatiflerin uygun olduğu vakalarda önerilmemelidir. İntrakranial olarak yerleştirilen bir diğer şant lateral ventrikül ve sagittal sinüs arasındadır (120). Bu tip şantların bazı teorik özellikleri çekici gibi görülse de, pratikte güvenilir değildir.

Herhangi bir ekstrakranial şantlama tekniğinde prensip, BOS'u güvenle emilebileceği bir vücut kavitesine yönlendirmektir. Ventriküloperitoneal şantlar (VPS) günümüzde çocuk ve bebeklerde hidrosefali tedavisinde, uzun süreli fonksiyonun güvenilir oluşundan ve kolayca yerleştirildiğinden dolayı sıkça kullanılır. Diğer tip ekstrakranial şantlar, özellikle ventriküloatrial, ventriküloplevral ve lumboperitoneal şantlar VPS'ın bazı komplikasyonlardan dolayı takılamadığı durumlarda kullanılır. Kullanılan diğer drenaj bölgeleri üreter, safra kesesi, mide, fallop tüpleri, torasik kanal ve mastoid hava hücreleridir (122,123,124,125). Mesaneye takılan bir şant da literatürde bildirilmiştir (121).

Valvler, kateterler ve diğer ara parçalar şant sisteminde kullanmak için yeterlidir. Uygulanan sistemlerin çoğu az ya da çok fonksiyon görür. Özellikle birinin seçimi bilimsellikten çok kişiseldir. Herhangi bir şant sisteminin temel elemanları bir valv ve rezervuardan oluşur. Valve tek yönlü akımı sağlar ve bir rezervuar ile birleşiktir. Aynı zamanda farklı basınçlara göre akımı değiştirme

kapasitesine sahiptir. Valvin proksimalinde yerleşen rezervuar basıncın ölçülmesinde, şantın çalışıp çalışmadığının kontrol edilmesinde, sıvı örnekleri alınmasında ve tıbbi enjeksiyon, kontrast madde verilmesinde faydalıdır. Diğer yardımcı gereçler (açma-kapama parçası, antisifon parça, telemetrik basınç alıcısı vs.) özel gereklilik hallerinde şant sistemi ile birleştirilmektedir.

### VENTRİKÜLO-PERİTONEAL ŞANT TEKNİĞİ

Şantların yerleştirilmesinde operasyonun en önemli yönü, ya şant fonksiyonu veya kolay şant revizyonu ilişkili, sonradan muhtemelen doğabilecek sonuçları göz önünde bulundurarak bütün detayların ayrıntılı bir şekilde düşünülmesidir. Bir VP şantın uygulanmasında yazarların tercihi, eğer ventriküller tamamen genişlemiş ise, lamboid sütürün hemen üzerinde sağ posterior parietale bir burr-hole yolu ile ventriküler kateteri yerleştirmektir. Frontal yaklaşım nispeten küçük ventrikülü olanlarda veya posterior olarak yerleştirilmiş bir kateterin tekrar eden tıkanmalarından sonra kullanılır. Ultrason, ventrikülün küçük ve shift yaptığı vakalarda, kateterin pozisyonunu ayarlama da faydalı olabilir (126). Vries de kateter yerleştirilmesine yardımcı olarak fiberoptik endoskopiyi tavsiye etmişlerdir (127). Bir diğer yaklaşım ile koroid pleksusa dolaşmamak için, kateter ucu foramen monronun anterioruna kadar frontal horn içine uzatılabilir. Ventriküler kateter dik açılı bir konnektör ile burr-hole yanında birleştirilir. Konnektör altta yatan perikraniuma, şantın subkutan yol içinde hareket etmemesi için bir adet ipek ile tutturulur. Burr-hole'den birkaç santimetre ileride skalp altına yerleştirilen rezervuar ventriküler kateter bağlantısı rezervuarın altına gelecek şekilde, tercihen kemik defektinde oturtulur. Bir sonraki durumda ventriküler kateter revizyon esnasında rezervuardan çıkabilir, onu beynin içindeki yolundan geri çekmek zor olabilir. Burr-hole içindeki rezervuar, tanı amaçlı şanta tep yapıldığı anda proksimal olarak tıkanmasına izin vermez. Orta basınçlı valvler genellikle uygundur. Bir valvsiz sistemin kullanıldığı tek durum, intraventriküler hemoraji sonrası prematür infantlarda görülür. Valve ya elektif olarak ya da sonraki bir dönemde şant revizyonu esnasında eklenebilir.

Valvin distalinde konnektörün olmadığı tek parçalı şant sistemleri tercih edilir. Peritoneal kateter, üst peritona orta hattan yapılan küçük bir insizyona doğru subkutan olarak ilerletilir. Periton "linea alba" vasıtası ile kolayca görülür. 20-25 cm'lik kateter peritoneal kavite içine yerleştirilir. Kateterin bu uzunluğu çoğu infant için uzatmanın gerekli olabileceği 5-7 yıl için yeterlidir. Yazar bu teknik ilişkili organ yaralanması ve kateter kıvrılması gibi bir problemi bildirmemiştir. Peritoneal kateter yerleştirilmesinde, perkütan bir teknik kullanılabilmesine rağmen açık metodun emniyetli ve çabuk olduğu çocuk ve bebeklerde yetersizdir (128). Distal kateteri uzatmak gerektiği zaman, yeni kateter valv ile birleştirilmelidir. Kateterin distal olarak kolayca eklenmesine rağmen, böyle konneksiyonlar ayrılmaya eğilimlidir ve eğer mümkünse kaçınılmalıdır. Bütün insizyonların özellikle skalp üzerindeki şant parçalarının üzerine gelmemesine dikkat edilmelidir. Bu, basıncın eroziv etkisini azaltır. Pediyatrik boyutlarda valvlerin kullanımı da bebeklerde bu problemlerden kaçınılmasında yardımcıdır.

#### VENTRİKÜLO-ATRİAL ŞANT TEKNİĞİ

Teknik açıdan bakıldığında, peritoneal şant takılmasında anlatıldığı gibi aynı genel prensipler atrial şantlar için de geçerlidir. Distal kateter, çene köşesinin hemen altına yapılacak bir insizyon ile ya sağ ana fasial venden ya da internal juguler ven içinden geçirilerek ilerletilir. Eksternal juguler ven de kullanılabilir. Özellikle sol taraftan kateter süperior vena kavaya nispeten daha kolay geçer. Sağ tarafta, kateterin ilerletilmesi bir "J" gayt telinin kullanılması ile kolaylaştırılmasına rağmen büyük zorluklarla karşılaşılabilir (129). Kateter ucu dokuzuncu torasik vertebra cismine kadar merkezi olarak ilerletilir. Bu pozisyon suda eriyen az miktarda bir kontrast madde verilerek radyolojik olarak teyid edilir. Basıncı ölçümleri, kateterin sağ ventriküle geçip geçmediğinin anlaşılmasını sağlar (130). Benzer şekilde kateter ucunun elektrokardiografik monitörizasyonu ile yerleştirme esnasında kateter ucunun pozisyonu değerlendirilebilir (131). Postoperatif olarak kateter ucu, bir ekokardiografi veya göğüs filmi ile lokalize edilebilir (132). Atrial kateterin başlangıçta yerleştirilmesi genellikle doğru olmasına rağmen, revizyon

problemi olabilmektedir. Bu, özellikle kateter ucunun süperior vena kava içinde yukarıya doğru göç ettiği vakalar için geçerlidir. Bu vakalarda venöz yol kateter ucunun ilerisinde daralmıştır. Bu yüzden kateteri bu noktadan daha ileriye geçirmek kolay olmayabilir. Bu zorluğa rağmen bir gayt teli kullanarak geçiş kolaylaştırılabilir. Benzer vakalarda No.5 French Swan-Ganz setinin kullanımı yardımcı olabilir (133). Uygun bir alternatif metodun olmadığı diğer ekstrem durumlarda direkt kardiyak şantlama yapılabilir (134). Pratik olarak AP toraks grafisinde kateter ucunun 4.torasik vertebranın üzerinde olduğu vakalarda revizyon gerekir.

#### LUMBO-PERITONEAL ŞANT TEKNİĞİ

Kominikan hidrosefali vakalarında lumbo-peritoneal şant takılması ventriküler kateterizasyona alternatif bir metottur. Pediatrik hidrosefalide kullanılmaktadır (135-136). şantın yerleştirilmesinde perkutan teknikler geliştirilmiş olup özellikle yaşlı hastalarda belirgin uygulama kolaylığı sağlamaktadır (137). Lomber fasiaya küçük bir insizyon yapıldıktan sonra, 14 numara "Touhy iğnesi" kullanılarak subaraknoid mesafeye girilir. Valvle birleştirilir ve peritoneal kateter böğür çevresinden subkutan olarak ilerletilerek periton içine girilir. Bu işlem özellikle ventriküllerin küçük olduğu ve diğer standart şant metotlarının fayda vermediği vakalar için uygundur. Özellikle erken çocuklukta yapıldığında skolyoz gelişimi potansiyel bir tehlikedir.

#### VENTRİKÜLO-PLEVRAL ŞANT TEKNİĞİ

Ventrikülo-plevral şantlama çocuklarda hidrosefali tedavisinde kabul gören bir tedavidir (138,139). Bu yöntem, absorbsiyon bölgesi olarak venöz sistem ve peritona alternatif bir bölge gerektiren hastalarda tercih edilir. Bu yüzden venöz dönüşün problem olduğu ve peritoneal absorbsiyonun yetersiz olduğu durumlarda faydalıdır. Çocuk ve bebeklerde solunum zorluğu ve şantın çalışmaması ile ilişkili plevral effüzyon, bir problem olabilir. Bu her yaşta görülmesine rağmen 5 yaşın üzerinde sıklığı azalır. Distal kateter herhangi uygun bir anterior ve posterior interkostal aralıktan girilebilir. Genelde

sağ anterior ikinci interkostal aralık tercih edilir. Pnemotoraks, pozitif ventilasyon kullanılırsa ve kas tabakaları ve subkutan dokular hava geçirmez tarzda dikilirse problem değildir.

#### VENTRİKÜLO-PERİTONEAL ŞANT KOMPLİKASYONLARI

Ventrikülo-peritoneal şant takılması ile ilgili spesifik komplikasyonlar önemsiz değildir. Kateter ucu bağırsakları erode edebilir ve rektum içine girerek ventrikülit veya peritonite sebep olabilir (140,141,142). Wilson ve Bertan bu komplikasyonu ilk kez 1966'da yayınlamışlardır (143). 1973'de Sells ve Loeser peritonit, şant malfonksiyonu ve ventrikülitin birlikte bulunduğu, kateter ucunun transrektal olarak geçtiği bir vakayı yayınlamışlardır (144). Grosfeld ve ark. 1974'te şant takılan 185 hastada beş kolon perforasyonu bildirmişlerdir (145). Bu hastalardan biri operasyondan dokuz gün sonra stafilokok ventrikülit ve subdural higromadan dolayı ölmüştür. "Children's Memorial" Hastanesinde yaklaşık her yıl kateter ile bağırsağı perfore olan bir çocuk mevcuttur. Genellikle kateter rektum içerisindedir. Bu çocuklar rektumdan dışarıya kateterin kolayca çekilmesi ile şantları çıkarılarak etkin bir şekilde tedavi edilirler. Peritonit bulguları varsa laparotomi yapılır.

VP şant ve akut karının birlikte olduğu bir çocuk, pediatrik cerrahlarca apandisit yönünden dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Şant hemen peritoneal kaviteden çıkarılmalı ve eğer klinik bulgular 8 saat içinde düzelmezse laparotomi yapılmalıdır. Bu tedavi protokolu ile yaklaşık 20 hastadan birinde laparotomi gerekir.

Vajina, mesane, safra kesesi ve karaciğeri içeren diğer organ perforasyonları da yayınlanmıştır (146,147,149,150).

Kateter karındaki organları perfore edebildiği gibi, göbek içinden karın duvarını da delebilir. **Adeloye**, göbekten dışarı çıkmış beyaz şant kateterinden damlayan BOS'nın bulunduğu bir yaşında kız çocuğu bildirmiştir (148). BOS steril olup şant kolayca internalize edilmiştir. **Antunes** ve **Riberio** bu komplikasyonu iki çocukta yayınlamışlardır (151). Bununla beraber bu iki vakada kateter izlenememekte fakat göbekten BOS sızıntısı olduğu bildirilmiştir. Çocuklardan biri antibiyotik tedavisi ve günlük elbise değişimine cevap vermiş, diğeri

ise ventrikulo-atrial şant yerleştirilmesini takiben ölmüştür.

İnguinal herni ve hidrosel, VP şantlı çocuk ve bebeklerin %15'inde gelişebilir (152,153,154,155). Grosfeld ve Cooney'sin serilerinde 173 çocuk ve bebeğin 25'inde VP şant takılmasından sonra dikkat edildiğinde, önceden tanımlanmamış hernileri olduğu görülmüştür (153). Diğer yazarlar bazen skrotumda ağrılı bir kitle olarak bulunabilen kateter ucunun skrotum içine göçünü bildirmişlerdir (156, 157). Hidroselin ve inguinal herninin insidansındaki yükseklik, belki de tam açık veya kolayca açılabilen prosesus vajinalislerin mevcudiyetinde sekonder olarak görülmektedir. Rowe ve ark., prosesus vajinalislerin üç aylıktan daha küçük çocukların %60-70'inde, bir yaşındakilerin %50-60'ında, iki yaş ve üzeri çocukların %40'ında tam açık olduğunu bulmuşlardır (158,159). Bunun BOS absorpsiyonu tam olmayan bazı çocuklarda BOS'nın karın içinde birikerek prosesus vajinalisler üzerine aşırı basıncından kaynaklandığı düşüncesi de vardır. Çocukta inkarserasyonun yüksek sıklığından dolayı bu herniler hayati öneme sahiptirler ve bilateral tamir edilmelidirler. Diğer tarafta herni gelişme insidansı çok yüksek olduğundan asemptomatik olsa bile, başlangıçta bilateral tamiri gerekir. Herni tamiri esnasında şant tüpü geriye doğru intraperitoneal olarak itilmelidir. Operasyon öncesi çektilen röntgenler şant ucunun lokalizasyonunu ortaya çıkarır ve herninin tamiri sırasında şantın yaralanmasından korunulur.

Abdominal psödokist, VP şantın bir komplikasyonu olarak tanımlanmıştır (160,161,162,164,165,166,167). Bu ilk olarak 1954'te Harsh tarafından yayınlanmıştır (168). Harsh ve diğerleri omental kist gibi değişik tanımlar kullanmışlardır (169-170). Kistin patolojisinde iç duvarın kronik inflamasyon hücreleri ile birlikte kalınlaşmış fibröz dokudan oluştuğu, dış duvarın ise kendini saran bağırsak duvarı ile şekillendiği görülür (169). Hahn ve ark. akut karın, karında distansiyon veya kitle gibi klinik tabloların görüldüğü abdominal psödokistli 26 çocuğu bildirmişlerdir (170). Vakaların %92'sinde tanı abdominal ultrasonografi ile konulmuştur. Egelhoff ve ark., şantı fonksiyonel olan asemptomatik hastalarda abdomenin ultrasonografik muayenesinde, karında peritoneal sıvı olmadığını veya az bir miktarda bulunduğunu ortaya çıkarmışlardır (171). Lokalize ve basit sıvı koleksiyonları

anormaldir ve genellikle psödokisttir (172). İnfeksiyon psödokist etyolojisinde görülür. Hahn ve ark'nın serisinde, hastaların %62'sinde daha evvelden şant infeksiyonu hikayesi vardır ve %36'sında operasyon esnasında BOS infektedir. Bu çocuklarda psödokisti olmayan çocuklara göre belirgin derecede daha fazla şant revizyonu hikayesi vardır. Tedavi BOS'nın steril olduğu teyid edilene kadar şantın çıkarılmasından oluşur. Daha sonra şant, ventrikülo-plevral, VA veya karşı taraftaki abdomenin durumuna göre VP olarak yerleştirilir.

Peritoneal şantlar için spesifik olmamasına rağmen bağlantılardan ayrılma halen bir problemdir. Raimondi ve ark. 3 parçalı şant sistemlerinde görülen şant malfonksiyonlarının %12'sine bağlantılardan ayrılmanın neden olduğunu göstermişlerdir (173). Genellikle bu vakalarda, ventriküler kateter Burr-hole seviyesinde diğer parçalardan ayrılmaktadır. Tek parçalı kateter sisteminde bu şekildeki bir malfonksiyon oranı %1'dir.

İntestinal volvulus ve bağırsak obstrüksiyonu, şant kateterinin karındaki miktarına bağlı olarak olabilir (174). Sakoda ve ark. kusma, karında distansiyon ve kanlı ishali olan beş haftalık bir bebekte bu komplikasyonu yayınlamışlardır (175). Laparotomi bağırsağın şanttaki bir yapışıklık çevresinde luplaşmış olduğunu ortaya çıkarmıştır. Kateter bir problem olmaksızın karın içinde farklı bir bölgeye iletilmiştir. Grosfeld şantın alınması ile tedavi olan, şantın çevresinde ince bağırsak volvulusunun geliştiği bir vakayı bildirmiştir (145).

#### VENTRİKÜLO-ATRIAL ŞANT KOMPLİKASYONLARI

Bebek ve erken çocuklarda ventrikülo-atrial şant, peritoneal şanta göre daha sık revizyon gerektirme dezavantajını taşır. Bu büyükçe bir oranda distal şant üzerine çocuğun büyümesinin kritik etkisinden dolayıdır. Venöz şantlı çocukların %17'sinde operasyonu izleyen ilk beş yıl içinde şant revizyonu gerekmezken, aynı sürede peritoneal şant takılanların %41'i revizyon gerektirmez. Distal revizyon sıklığı ile birlikte daha zordur. VA şanta eşlik eden komplikasyonlar, kardiyovasküler sistemi etkilemeye meyillidir. Pulmoner arter içine kateterin kayması, kardiyak aritmi, endotelial ve kapak hasarı



tamponand ile birlikte kardiyak perforasyonu gibi problemler görülebilir (176). Emboliyi izleyen, sağ atrium ve superior vena kavadaki trombus formasyonları pulmoner hipertansiyona ve nihayetinde kor-pulmonaleye sebep olabilir (177). Vasküler şantlı çocuklarda, masif emboliden kaynaklanan ani ölümlerde muhtemeldir. Venöz şantlar ilişkisiz bakterilerin varlığında rastlantısal kontaminasyon yönünden büyük risk taşır. Kronik bir infekte şanta eşlik eden belirlenemeyen bakteriyemi, şant nefritine sebep olabilir. Mekanizma, antikör-antijen kompleksinin renal glomerüllerde birikmesi ile oluşur ve bu da böbrek yetmezliğine neden olur. Hematüri ve proteinüri serum kompleman seviyelerinin düşmesi le birlikte görülür. Seri kan kültürlerinde, genellikle düşük virulanslı olan şüpheli organizma pozitif bulunur. Tedavi infekte şantın venden çıkarılması ve antibiyotik tedavisini içerir. Eğer tedavi etkili olursa, serum kompleman seviyeleri hemen normale döner. Bu, tedavinin izlenmesinde güvenilir bir yoldur. Nefritin ilerlemediği durumlarda, renal fonksiyonların geri gelmesi beklenebilir.

#### VENTRİKÜLO-PLEVRAL ŞANT KOMPLİKASYONLARI

Ventrikülo-plevral şantlarda plevral effüzyon en sık karşılaşılan komplikasyondur. Daha çok erken çocuklukta ve bebeklerde görülür. Venes tarafından bildirilen 6 çocuğun 3'ünde geniş plevral effüzyon gelişmiştir (178). Hoffman ve ark. 11 aylıktan küçük, 13 hastanın 6'sında plevral effüzyon geliştiğini, halbuki 6 ile 18 yaşları arasındaki 30 çocuğun sadece 3'ünde effüzyon geliştiğini bildirmişlerdir. Erken çocuklukta plevral effüzyonun bu yüksek sıklığının anlaşılabilen iki muhtemel nedeni vardır:

1. Absorbsiyon yüzeyi bebeklerde ileri yaştaki çocuklardan daha küçüktür.
2. Şant immün cevabı artırabilir, erken çocuklukta viral infeksiyonların sık olması nedeni ile immün yönden daha duyarlı olabileceğinden plevradan BOS absorbsiyonunda azalmaya neden olur.

Venes, değişen periferik kan eozinofilisi ile ilişkili bir plevral sıvı eozinofilisine dikkat çekmiştir (178).

Çoğu yazarlar beş yaşıñ altındaki çocuklarda ventrikülo-plevral şanttan kaçınmışlardır. Hoffman ve ark. ise bebeklerde bile, kalp ve peritoneal kaviteyi kullanmanın mümkün olmadığı hastalarda, ventrikülo-plevral şantı geçici olarak başarılı bir şekilde kullanmışlardır (179). Geç çocukluk döneminde, ventrikülo-plevral şantın en sık rastlanılan komplikasyonu, postoperatif dönemde %10-20 oranında gelişen pnömotorakstır (178).

---

---

---

**M A T E R Y A L   V E   M E T O T**

---

---

---

Ocak 1994-1996'ya kadar hidrosefali tanısı konulan 6 hasta kliniğimize yatırılarak ameliyat edildi. Bu hastaların 5'i erişkin, 1'i çocuktu. 3'ü normal basınçlı hidrosefali olup diğer üçünde meningomyelosele, suprasellar menenjiyom ve ansefalosele ameliyatları sonrasında hidrosefali gelişmişti. Hastaların erkek/kadın oranı 1/1 idi.

Hastalar genel anestezi altında, supin pozisyonda, baş sola dönük vaziyette pozisyon verilerek ameliyata alındı. Operasyona kranial bölümden başlandı. Pinnanın 2-3 cm yukarısı ve 2-3 cm gerisinden sağ parietale bir adet "Burr-hole" deliği açıldı. Bu arada hastanın sağ subkostal bölgesine 0.5 cm'lik küçük bir cilt altı insizyonu yapılarak peritoneal kateter kranial uçtan itibaren subkutan mesafeden passer ile geçirilerek yerleştirildi. Ventriküler kateter sağ frontal horna doğru yerleştirildi ve uçlar valv ile birleştirildi (hastalardan birisine Fuji-orta basınçlı peritoneal kateter, altısına Delta valve-Regular Performance-Level I (42822), diğerine ise Delta valve-Small Performance-Level I (42812) kullanıldı).

Operasyonun abdominal bölümünde, "Veress" iğnesi ile abdominal kaviteye intraabdominal basınç 12 mmHg olana kadar CO<sub>2</sub> verildi. 0 derece optik aletler ve Cabot marka videokamera sistemi kullanıldı. Subumblikal insizyon ile 10 mm'lik kamera batına yerleştirildi. 5 mm'lik trokarlardan bir tanesi sağ midklaviküler hat üzerinde kosta yayının 3 cm altından girildi. Diğer trokar ise sol midklaviküler hatta kosta yayının 5 cm altından sokuldu. Soldan girilen grasper ile sağ subkostal bölgedeki kateter ucu periton içine alındı. Peritoneal uçtan şantın tekrar çalıştığı ekrandan kontrol edilerek kateter epiploik foramene yerleştirildi.

## ===== OLGULAR VE SONUÇLARIMIZ =====

Laparoskopik yolla ventrikülo-peritoneal şant distal ucu yerleştirilen 8 vakanın 4'ü erkek 4'ü kadındı. Cerrahi uygulama sırasında en küçük yaş 4, en büyük yaş 81 idi.

Olgularımızın etyolojilerine göre dağılımı Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Olgularımızın etyolojilerine göre dağılımı

<u>Etyoloji</u>	<u>Sayı</u>
Normotansif hidrosefali .....	3
Opere meningomyelosele sonrası hidrosefali .....	1
Opere ansefalosele sonrası hidrosefali .....	1
Opere kolloid kist sonrası hidrosefali .....	1
Opere suprasellar menenjiom sonrası hidrosefali .....	1
Kominikan hidrosefali (Travma ?) .....	1

Normotansif hidrosefali hastalarından ikisi klasik "Adam's Hakim Sendromu" nun kimliğini veriyordu. Yürüme bozukluğu ve demans önde gelen klinik bulgulardandı. Normotansif hidrosefalili olgularımıza ve kominikan tip hidrosefalisi bulunan hastamıza yapılan radyoaktif sisternografi ile tanı teyid edildi. Hastalarımızın hepsine görme alanı muayenesi ve oftalmolojik muayene yapıldı.

Diğer hastalarda ise klinik olarak baş ağrısı, bulantı, kusma ve görme bozukluğu gibi semptomlar ve görme alanında kayıp ve papilla ödemi gibi bulgular mevcuttu.

Olgu 8 hariç diğerlerine şant sistemi sağdan takıldı. Olgu 8'e sol ventriküler dilatasyonunun daha bariz olması nedeniyle şant sistemi soldan takıldı.

Hastalar genel anestezi altında ameliyata alındılar. Supin pozisyonda, baş, göğüs ve boyun mümkün olduğunca aynı hizaya gelecek şekilde, baş sola dönük vaziyette pozisyon verildi. Baş, boyun ve göğüs uygun şekilde boyandı, tüm batın boyanarak cerrahların çalışacağı alan geniş şekilde steril olarak örtüldü.

Tablo 5. Olgularımızın dökümü

Olgu No.	İsim	Cins	Yaş	Tanı	Kullanılan şant tipi	Takip (ay)	Kontrol direkt batın grafileri (kateterde yer değiştirme)	Komplikasyon
1	HG	E	19	Komminikan hidrosefali	Cordis sigma valv	1	(-)	(-)
2	BA	E	4	Op.Men.Myelosel + hidrosefali	Small regular performance Level I	4	(-)	(-)
3	NE	K	81	Normotansif hidrosefali	Fuji sistem mid pressür Perit.kateter	3	(-)	Genel durum düşükliğü
4	NÖ	K	75	Op.suprasellar menenjiom + hidrosefali	Regular performance Level I	4	(-)	(-)
5	ŞB	E	71	Normotansif hidrosefali	Regular performance Level I	8	(-)	(-)
6	MA	E	78	Normotansif hidrosefali	Regular performance Level I	8	(-)	(-)
7	ŞY	K	21	Op.ensefalosel + hidrosefali	Regular performance level I	1	(+)	(-)
8	ZA	K	36	Op.kolloid kist + hidrosefali	Regular performance Level I	1	(-)	(-)

Operasyona kranial bölümden başlandı. Pinnanın 3 cm üstü, 3 cm arkası hedeflenerek kurvi lineer bir insizyon yapıldı. Bu noktaya bir "Burr-hole" deliği açılarak uygun açı ile ventriküler ponksiyon yapıldı. Peritoneal kateter ise passer yardımı ile cilt altından geçirilerek sağ subkostal bölgede midklaviküler hatta yapılan 0.5 cm'lik insizyon ile batın ucu yüzeyelleştirildi (Resim 1).

Reguler valv sistemi bağlantısı yapılarak şantın çalışması kontrol edildi. 25 cm'den uzun olan batın uçları kesilerek bu boya indirildi. Cilt anatomisine uygun kapatıldı.

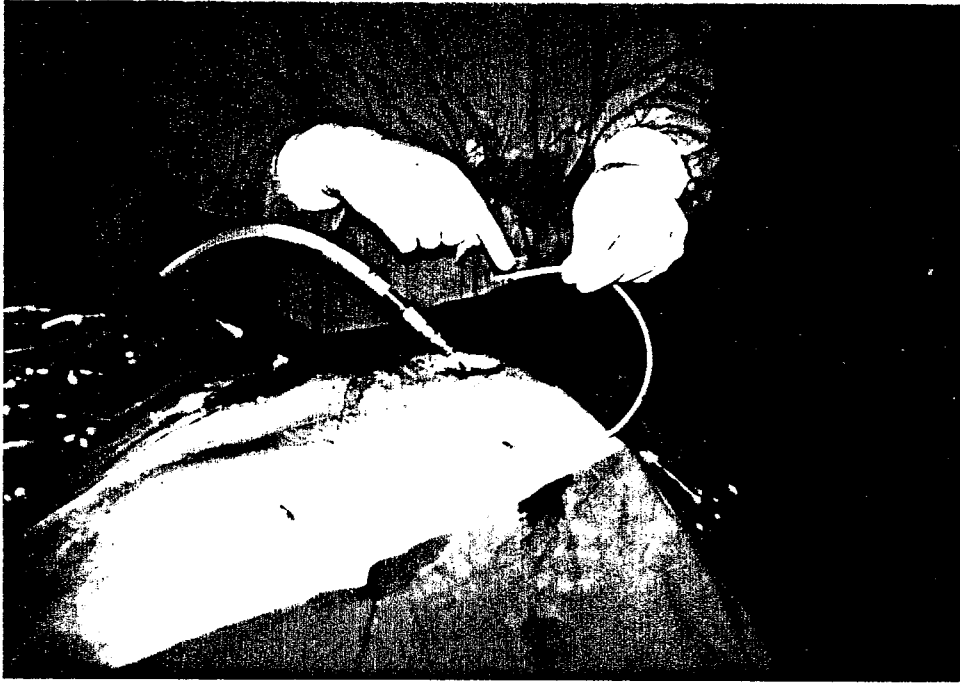
Operasyonun 2.k kısmına genel cerrahi ekibi ile birlikte devam edildi. Subumblikal olarak girilen "Veress iğnesi" ile (Resim 2) intraabdominal basınç 12 mmHg olana kadar Co<sub>2</sub> gazı verildi.

Kamerayı yerleştirmek amacı ile 1 cm'lik bir trokar subumblikal bölgeden batına girildi (Resim 3). Diğer trokar ise 0.5 cm'lik olup sol kosta yayının midklaviküler hatta 5 cm altında olacak şekilde konumlandırıldı (Resim 4). Buradan girilen grasper ile periton 2 vakada alttan delinerek, diğerlerinde ise 3.bir trokarla periton delinerek distal uç yakalandı (Resim 5).

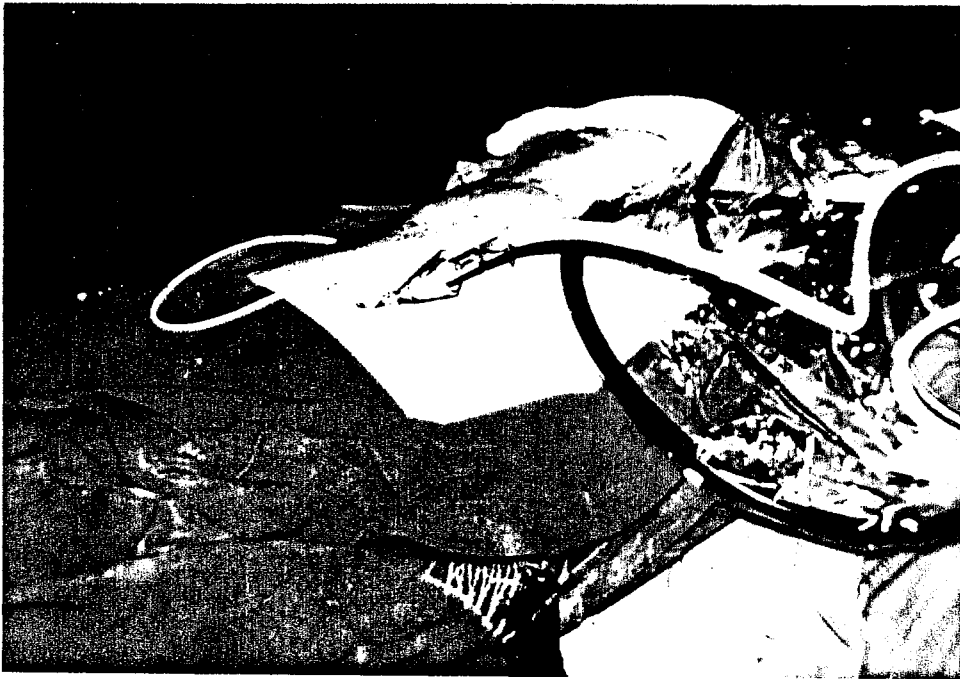
Periton içine çekilen batın ucu, batın içinde kontrol edilerek epiploik foramene yerleştirildi (Resim 6, 7, 8, 9).

Hastaların postoperatif seyirleri çok rahattı. Birinci gün mobilize oldular ve klasik şant yerleştirilmesi esnasında yapılan mini laparotomiye bağlı abdominal rahatsızlıklar olgularımızda gelişmedi. Yaşlı hastaların mobilize edilmesinde daha yavaş davranıldı, önce oturtulup sonra dereceli olarak ayağa kaldırıldı.

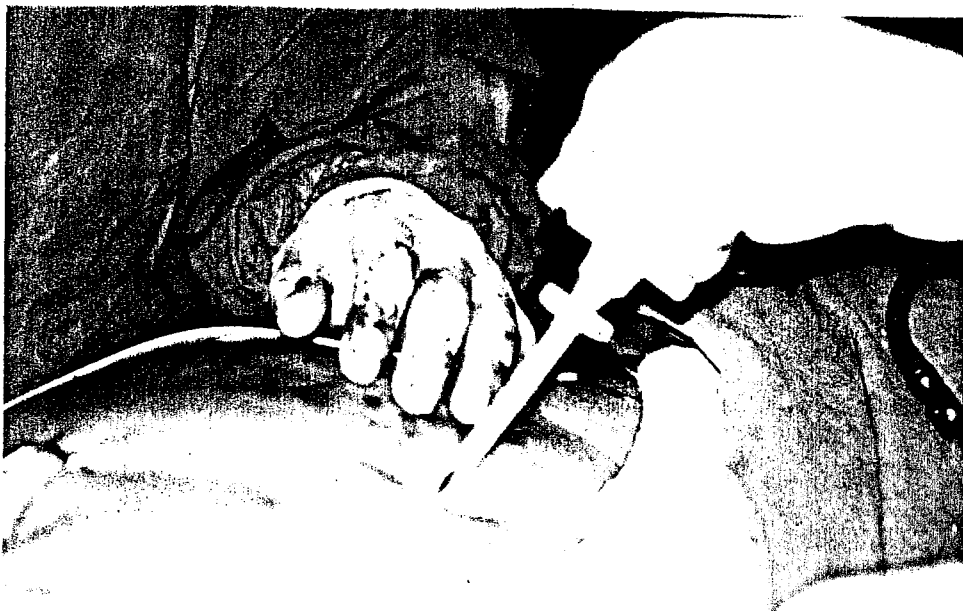
Hastaların en erken birinci ay, en geç sekizinci ayda kontrolleri yapıldı. 81 yaşındaki hasta (Olgu 3) üçüncü ayda genel durum bozukluğundan eksitus oldu. Kontrollerde herhangi bir komplikasyon ile karşılaşılma. Şantlar fonksiyone durumda idi. Çektirilen kontrol direkt batın grafilerinde olgu 7 hariç batın ucunda yer değiştirme yoktu. Normotansif hidrosefalili hastaların kliniğinde postoperatif belirgin düzelme görüldü.



Resim 1



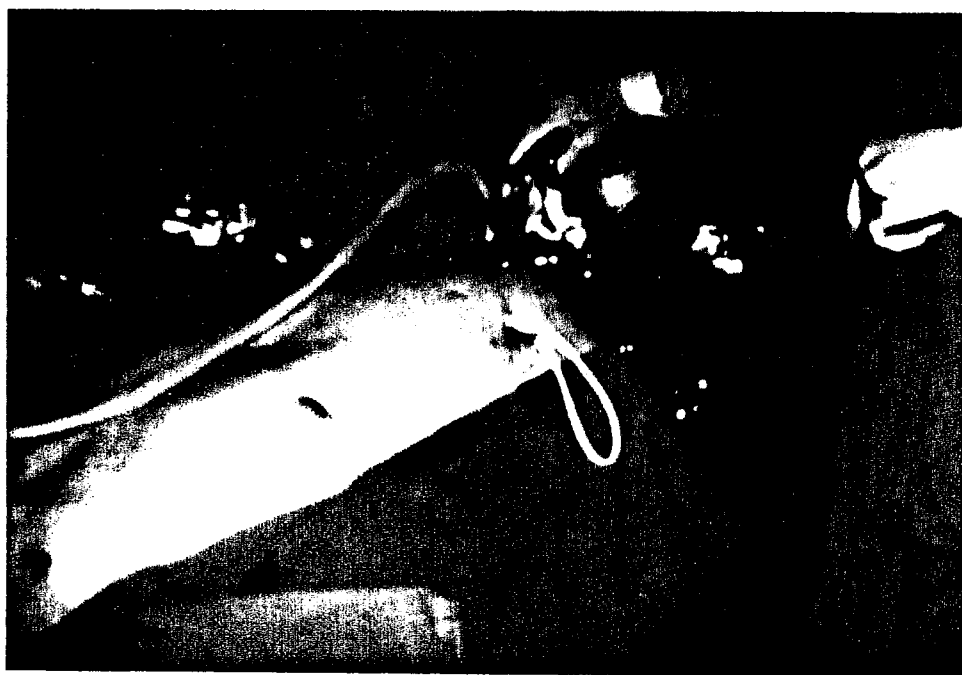
Resim 2



Resim 3



Resim 4



Resim 5



Resim 6





Resim 7



Resim 8



Resim 9

---



---

## TARTIŞMA

---



---

BOS drenaj operasyonları popüler olarak 1939'da **Torkildsen** ile başlamıştır. **Torkildsen** lateral ventriküller ile sisterna magna arasında başarılı bir şant sistemi kurmuştur (25). Fakat bu tip operasyonların komplikasyon oranları çok fazla idi. 1950 yılında California'da **Pudenz** serebral ventriküllerden valv ve şant sistemini geliştirmiştir (29). 1955'de silikon kateter kullanıma girmiş ve periton BOS'nın absorpsiyon alanı olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Herhangi bir ekstrakranial şantlama tekniğinde prensip, BOS'nı güvenle emilebileceği bir vücut kavitesine yönlendirmektir. Ventrikülo-peritoneal şantlar günümüzde çocuk ve bebeklerde hidrosefali tedavisinde, uzun süreli fonksiyonunun güvenilir oluşundan ve kolayca yerleştirildiğinden dolayı sıkça kullanılmaktadır. Diğer tip ekstrakranial şantlar özellikle ventrikülo-atrial, ventrikülo-plevral ve lumbo-peritoneal şantlar VPS'nin bazı komplikasyonlardan dolayı takılamadığı durumlarda kullanılmaktadır. Kullanılan diğer drenaj bölgeleri ureter, safra kesesi, mide, fallop tüpleri, torasik kanal, mastoid hava hücreleridir (122,123).

Hidrosefali tedavisinde ventrikülo-peritoneal şant operasyonlarında geleneksel olarak subumblikal orta hat ya da paramedian subkostal insizyon ile yapılan laparotomi yoluyla distal kateter yerleştirilmektedir. Bu majör insizyon postoperatif hastalarda büyük rahatsızlık oluşturmaktadır. Ayrıca distal ucu yerleştirme esnasında ve daha sonrasında kateter bağırsakları erode edebilir ve rektum içine girerek ventrikülit ve peritonite sebep olabilir (140,141,142). Vajina, mesane, safra kesesi ve karaciğeri içeren diğer organ perforasyonları literatürde bildirilmiştir (146,147,149,150). Kateter karın organlarını perfore edebildiği gibi, göbek içinden karın duvarını delerek çıkabilir (148). İnguinal herni ve hidrosel gibi komplikasyonlara neden olabilir (152,153,154,155). Kateter ucu skrotumda bir kitle olarak ele gelebilir (153). Yine abdominal psödokist gelişebilir (160,161,162). Distal şant kateterinin batındaki miktarına bağlı olarak intestinal volvulus ve bağırsak obstrüksiyonu gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Yine geç dönemde distal uç omentum ile sarılarak disfonksiyone hale gelebilir.

Biz çalışmamızda, bu tür komplikasyonları minimize indirmek amacı ile distal ucu vizüel kontrol altında laparaskopi yardımı ile epiploik foramene yerleştirdik. Vaka sayımızın az olması ve literatürde laparoskopik distal uç yerleştirilmesi ile ilgili yayınların sınırlı olması nedeni ile yeterli bir karşılaştırma yapılamadı. Literatürde bildirilen üç vakada sonuçlar gayet başarılı olmuş, hastalar post-operatif seyirlerini rahat geçirmişler ve geç dönem kontrollerinde komplikasyon görülmemiştir (180). Kontrolde çektilen direkt batın grafilerinde kateter yerindeymiş. Bizim serimizde postoperatif seyir ve kontroller yönünden bu yayınla benzerlik taşımaktadır. Bir hasta üçüncü ayda (genel durum bozukluğundan) eksitus oldu. Bir hasta dışında (Olgu 7) diğerlerinde çektilen batın grafilerinde distal uç yerinde idi.

---

---

---

---

Ö Z E T

---

---

---

---

- 1- Hidrosefali vakalarında geleneksel olarak yapılan subumblikal orta hat veya subkostal minilaparotomiler hastalarda postoperatif ciddi batın rahatsızlıklarına neden olmaktadır. Laparoskopik distal uç yerleştirilmesi bu rahatsızlıkları minimale indirmektedir.
- 2- Bağırsak perforasyonu (kolon ve rektum), vajina, mesane, safra kesesi ve karaciğeri içeren organ perforasyonları, göbek içinden karın duvarının delinmesi, inguinal herni ve hidrosel, abdominal psödokist, intestinal volvulus ve bağırsak obstrüksiyonu gibi literatürde bildirilen distal uç komplikasyonlarını minimale indirmek, vizüel kontrol altında laparoskopik olarak yapılan bu teknikle daha mümkündür.
- 3- Distal kateterin geç dönemde omentum ile sarılarak disfonksiyone hale gelmesi, kateterin epiploik foramene yerleştirilmesi yoluyla önlenmiştir.

## K A Y N A K L A R

1. Richards GD, Anton SC: Craniofacial configuration and postcranial development of a hydrocephalic child (ca. 2500 B.C.- 500 A.D.): With a review of cases and comments on diagnostic criteria. *Am J Phys Anthropol* 85: 185-200, 1991.
2. Davidoff LE: Treatment of hydrocephalus. *Arch Surg* 18: 1737-1762, 1929.
3. Spillane JD: *The Doctrine of The Nerves*. New York, Oxford University Press, 1981, pp. 7-34, 35-52, 53-110, 123-127, 158-161.
4. Torack RM: Historical aspects of normal and abnormal brain fluids. 1.Cerebrospinal fluid. *Arch Neurol* 39: 197-201, 1981.
5. Rhodes P: *An Outline History of Medicine*. Butterworths, 1985, pp.1-115.
6. Russell DS: Observations on the pathology of hydrocephalus. *Medical Special Report Series No:265* London, Her Majesty's Stationery Office, 1949, pp.2-9.
7. Woolam DHM: The historical significance of cerebrospinal fluid. *Med Hist* 1: 91, 1957.
8. Monro-2 A: *Observations on The Structure and Function of The Nervous System*. Edinburgh Creech and Johnson, 1783.
9. Morgagni GB: *The Seats and Causes of Diseases*, Vol.1, Alexander B. (Trans). London Millar, Dadell, Johnson-Payne, 1769, pp.255,265,267
10. Torack RM: Historical aspects of normal and abnormal brain fluids. 3.Serebral Edema. *Arch Neurol* 39: 276-279, 1982.
11. Whytt R: *Observations on The Most Frequent Species of The Hydrocephalus Internus*. In the Works of Robert Whytt, M.D.,ed 3. Edinburgh, Balfour, Auld and Smellie, 1768, pp.725-745.
12. Chiari H: Concerning alterations in the cerebellum resulting from cerebral hydrocephalus. *Pediat Neurosci* 13: 3-8, 1987.
13. Dandy WE: Diagnosis and treatment of structures of the aqueduct of Sylvius (causing hydrocephalus). *Arch Surg* 51: 1, 1945.

14. Weed LH: An anatomical consideration of the cerebro-spinal fluid. *The Anatomical Record* 12: 461-496, 1917.
15. Andrews EW: An improved technique in brain surgery. *Trans Am Surg Assoc* 29: 111-126, 1911.
16. Weed LH: Certain anatomical and physiological aspects of the meninges and cerebrospinal fluid. *Brain* 58: 383-397, 1935.
17. Faivre J: Recherches sur la structure du conarium et des plexus choroides chez l'homme et les animaux. *Gaz Med Paris* 9: 555, 1854.
18. Hilton J: **Rest and Pain**. Lecture 3. G.Bell-Sons, 1950, pp.40-62.
19. Fowler RS: The surgical treatment of internal hydrocephalus. *Ann Surg* 49: 374-381, 1909.
20. Haynes IS: Congenital internal hydrocephalus. *Ann Surg* 57: 449-484, 1913.
21. Sharpe W: The operative treatment of hydrocephalus: A preliminary report of forty-one patients. *Am J Med Sci* 153: 563-571, 1917.
22. Dandy WE: Hydrocephalus. In: **Lewis' Practice of Surgery**, vol.12, 1947, pp.202-242.
23. Scarff WE: Treatment of hydrocephalus: An historical and critical review of methods and results. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 26: 1-26, 1963.
25. Scarff JE: Nonobstructive hydrocephalus. Treatment by endoscopic couterization of the choroid plexuses. *Am J Dis Child* 63: 297-334, 1942.
26. Ingraham FD, Matson DD, Alexander E Jr, et al: Studies in the treatment of exxperimental hydrocephalus. *J Neuropath Exp Neurol* 7: 123-143, 1948.
27. Matson DD. Current treatment of infantile hydrocephalus. *N Engl J Med* 255: 933-936, 1956.
28. Ingraham FD: Alexander E Jr, Matson DD: Synthetic plastic materials in surgery. *N Engl J Med* 236: 362-367, 402-407, 1947.
29. Torkildsen A: A new palliative operation in cases of inoperable occlusion of the sylvian aqueduct. *Acta Chir Scand* 82: 117-124, 1939.

30. Norrel H, Wilson C, Howieson J, Megison L, Bertran V: Venous factors in infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 31: 561-569, 1969.
31. Russell DS: *Observations on the Pathology of Hydrocephalus*. London, Her Majesty Stationery Office, Medical Research Council, 265, 1949.
32. Bickers DS, Adams RD: Hereditary stenosis of the aqueduct of Sylvius as a cause of congenital hydrocephalus. *Brain* 72: 246-262, 1949.
33. Milhorat TH: *Hydrocephalus and the Cerebrospinal Fluid*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1972.
34. Milhorat TH, Hammock MK, Chandra RS: The subarachnoid space in congenital hydrocephalus. Part 2: Microscopic findings. *J Neurosurg* 35: 7-15, 1971.
35. Milhorat TH, Hammock MK, Di Chiro G: The subarachnoid space in congenital obstructive hydrocephalus: Part 1. Cisternographic findings. *J Neurosurg* 35: 1, 1971.
36. Eisenberg HM, Mc Lenan JE, Welch K: Ventricular perfusion in cats with kaolin-induced hydrocephalus. *J Neurosurg* 41: 20-28, 1974.
37. Milhorat TH, Hammock MK, Dawis DA, Fenstermacher JD: Choroid-plexus papilloma: 1. Proof of cerebrospinal fluid over production. *Childs Brain* 5: 273-289, 1976.
38. Matson DD: *Neurosurgery of Infancy and Childhood*. Springfield, 3, Charles C Thomas, 1969.
39. Matson DD, Crofton FDL: Papilloma of the choroid plexus in childhood. *J Neurosurg* 17: 1002-1027, 1960.
40. Milhorat TH: *Pediatric Neurosurgery*. Philadelphia, Davis, 1978.
41. Mc Donald JV: Persistent hydrocephalus following the removal of papillomas of the choroid plexus of the lateral ventricles: Report of two cases. *J Neurosurg* 30: 736-740, 1969.
42. Bering EA Jr, Salibi B: Production of hydrocephalus by increased cephalic venous pressure. *Arch Neurol Psychiatry* 81: 693-698, 1959.
43. Myrianthopoulos NC, Kurland LT: Present concepts of the epidemiology and genetics of hydrocephalus, in Fields WS, Desmond MM (eds): *Disorder of the Developing Nervous System*. Springfield, 3 Charles C Thomas, 1961, pp.187-202.

44. Shapiro K, Shulman K: Facial nevi associated with anomalous venous return and hydrocephalus. *J Neurosurg* 45: 20-25, 1976.
45. Woolf AL: Experimentally produced cerebral venous obstruction. *J Pathol Bacteriol* 67: 1-16, 1954.
46. Beck DJK, Russell DS: Experiments on thrombosis of superior longitudinal sinus. *J Neurosurg* 3: 337-347, 1946.
47. Guthrie TC, Dunbar HS, Karpell B: Ventricular size and chronic increased intracranial venous pressure in the dog. *J Neurosurg* 33: 407-414 1970.
48. Hammock MK, Milhorat TH, Earle K, Di Chiro G: Vein of Galen ligation in the primate: Angiographic, gross, and light microscopic evaluation. *J Neurosurg* 34: 77-83, 1971.
49. Bradshaw P: Benign intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 19: 28-41, 1956.
50. Fitz-Hugh GS, Robins RB, Craddock WD: Increased intracranial pressure complicating unilateral neck dissection. *Laryngoscope* 76: 893-906, 1966.
51. Gardner WJ: Otitic sinus thrombosis causing intracranial hypertension. *Arch Otolaryngol* 30: 253-268, 1939.
52. Hooper R: Hydrocephalus and obstruction of the superior vena cava in infancy: Clinical study of the relationship between cerebrospinal fluid pressure and venous pressure. *Pediatrics* 28: 792-799, 1961.
53. Boop FA, Chaddock WM: Silastic duraplasty in pediatric patients. *Neurosurg* 29: 785-788, 1991.
54. Milhorat TH: Classification of the cerebral edemas with reference to hydrocephalus and pseudotumor cerebri. *Childs Nerv Syst* 8: 301-306, 1992.
55. Mori K: Hydrocephalus-revision of its definition and classification with special reference to "intractable infantile hydrocephalus". *Childs Nerv Syst* 6: 198-204, 1990.
56. Raimondi AJ: A unifying theory for the definition and classification of hydrocephalus. *Hydrocephalus* 192, pp 58-59.



57. Naidich TP, Mc Lone DG: Radiographic classification and gross morphologic features of hydrocephalus. In Hoffman H, Epstein F (eds): *Disorders of the Developing Nervous System: Diagnosis and Treatment*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1986, pp.505-539.
58. Michellsson K, Kaskinen H, Aulanko R, et al: Sound spectrographic cry analysis of infants with hydrocephalus. *Acta Paediatr Scand* 73: 65-68, 1984.
59. Chattha AS, DeLong GR: Sylvian aqueduct syndrome as a sign of acute obstructive hydrocephalus in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38: 288-296, 1975.
60. Swash M: Disorders of ocular movement in hydrocephalus. *Proc R Soc Med* 69: 480-484, 1976.
61. Ghose S: Optic nerve changes in hydrocephalus. Part 2 trans. *Ophthalmol Soc U K* 103: 217-220, 1983.
62. Hill A, Volpe J: Decrease in pulsatile flow in the anterior cerebral arteries in infantile hydrocephalus. *Pediatrics* 69: 4-7, 1982
63. Dennis M, Fitz CR, Netley CT et al: The intelligence of hydrocephalic children. *Arch Neurol* 38: 607-615, 1981.
64. Antoniou AG, Emery JL: The infundibulum of the hypophysis in hydrocephalus. *Z Kinderchir Grenzgeb* 28: 321-328, 1979.
65. DiRocco C, Iannelli A, Borrelli P et al: Surgically treatable growth retardation due to nonneoplastic pituitary-hypothalamic dysfunction. *Child's Brain* 11: 353-368, 1984.
66. Ojemann RG: Normal pressure hydrocephalus. In Critchley M, O'Leary JL, Jennett B, eds: *Scientific Foundations of Neurology*. Philadelphia F A Davis, 1972, pp.302-308.
67. Ojemann RG, Fisher CM, Adams RD et al: Further experience with the syndrome of "normal" pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 31: 279-294, 1969.
68. Sybert GW, Leffman H, Ojemann GA: Occult normal pressure hydrocephalus manifested by Parkinsonism-dementia complex. *Neurology* 23: 234-238, 1973.

69. Chawla JC, Woodward J: Motor disorder in "normal pressure hydrocephalus". *Br Med J* 1: 485-486, 1972.
70. Fisher CM: The clinical picture in occult hydrocephalus. *Clin Neurosurg* 24: 270-284, 1977.
71. Spelberg-Sronsen ER, Jansen EL, Gjerris F: Motor disturbance in normal pressure hydrocephalus. Special reference to stance and gait. *Arch Neurol* 43: 34-38, 1986.
72. Fisher CM: Hydrocephalus as a cause of disturbance of gait in the elderly. *Neurology* 32: 1358-1363, 1982.
73. Koller WC, Glatt SC, Wilson RS: Senile gait: Correlation with computed tomographic scans. *Ann Neurol* 12: 87, 1982.
74. Sudarski L, Ronthal M: Gait disorders among elderly patients. *Arch Neurol* 40: 740-743 1983.
75. Nellhaus G: Head circumference from birth to eighteen years: Practical composite international and interracial graphs. *Pediatrics* 41: 106, 1968.
76. De Souza SW, Ross J, Milner RDG: Alterations in head shape of newborn infants after caesarean sections or vaginal delivery. *Arch Dis Child* 51: 624-627, 1976.
77. Williams J, Hirsch NJ, Corbet AJS, et al: Postnatal head shrinkage in small infants. *Pediatrics* 59: 619-622, 1977.
78. Welch K: The intracranial pressure in infants. *J Neurosurg* 52: 693-699, 1980.
79. Korobkin R: The relationship between head circumference and the development of communicating hydrocephalus in infants following ventricular hemorrhage. *Pediatrics* 56: 74-77, 1975.
80. Volpe JJ, Pasternak JF, Allan WJ: Ventricular dilation preceding rapid head growth following neonatal intracranial hemorrhage. *Am J Dis Child* 131: 1212-1215, 1977.
81. Chambers SE, Hendry GM, Wild SR: Real time ultrasound scanning in neonates and infants including a correlation between ultrasound and computer tomography. *Pediatr Radiol* 15: 4-7, 1985.
82. Harmatt G, Praicz E, Szenasy J: Ultrasound control of progressive hydrocephalus in infancy. *Child's Brain* 11: 230-241, 1984.

83. Scolnick ML, Rosenbaum AE, Matzuk T, et al: Detection of dilated cerebral ventricles in infants. A correlavite study between ultrasound and computed tomography. *Radiology* 131: 447-451, 1979.
84. Babcock DS, Han BK: Caffery award: Cranial sonographic findings in meningomyelocele. *Am J Radiol* 136: 563-569, 1981.
85. Graziani L, Dave R, Desai H, et al: Ultrasound studies in preterm infants with hydrocephalus. *J pediatr* 97: 624-630, 1980.
86. Albanese V, Tomasello F, Sampaolo S, et al: Neuroradiological findings in multiloculated hydrocephalus. *Acta Neurochir* 60: 217-311, 1982.
87. Reeder JD, Kaude JV, Setzer ES: The occipital horn of the lateral ventricles in premature infants. An ultrasonographic study. *Eur J Radiol* : 148-150, 1983.
88. Flodmark O, Scotti G, Harwood-Nash DC: Clinical significance of ventriculomegaly in children who suffered perinatal asphyxia with or without intracranial hemorrhage: An 18 month follow-up study. *J Comput Assist Tomogr* 5: 663-673, 1981.
89. Donn SM, Roloff DW, Keyes JW: Lumbar cisternography in evaluation of hydrocephalus in the preterm infant. *Pediatrics* 72: 670-676, 1983.
90. Drayer BP, Rosenbaum AE: Pediatric metrizamide CT cisternography: Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Neurology* 28: 71-77, 1978.
91. Gunasakera L, Richardson AE: Compiterized axial tomography in idiopathic hydrocephalus. *Brain* 100: 749-754, 1977.
92. Jacobs L, Kinkel W: Computerized axial transverse tomography in normal pressure hydrocephalus. *Neurology* 26: 501-507, 1976.
93. Borgesen SE, Gjerris F: The predictive value of conductance to outflow of cerebrospinal fluid in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 105: 65-86, 1982.
94. Bradley WG, Jr, Kortmann KE, Burgoyne R: Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: Appaerance on MR imaging. *Radiology* 159: 611-616, 1986.

95. Condon B, Patterson J, Wyper D, Hodley D, Grant R, Teasdall G, Rowan J: Use of magnetic rezonance imaging to measure intracranial cerebrospinal fluid volume. *Lancet* 1: 1355-1357, 1986.
96. Fileming IFR, Sheppard RH, Turner V: Cerebrospinal fluid scanning in the evaluation of hydrocephalus: A clinical review of 100 patients. In *Cisternography and Hydrocephalus: A Symposium*, Springfield, Charles C Thomas, 1972.
97. Heinz ER, David DO, Carp HR: Abnormal isotope cisternography in symptomatic occult hydrocephalus. A correlative isotopic-neuroradiological study in 130 subjects. *Radiology* 95: 109-120, 1970.
98. James AE,Jr, DeLand FH, Hodges kFJ, Wagner HN,Jr: Normal pressure hydrocephalus: Role of cisternography in diagnosis. *JAMA* 213: 1615-1622, 1970.
99. Katzman R: *Low Pressure Hydrocephalus*. In Wells EE, ed: *Demantia*, Philadelphia, F A Davis, 1977.
100. Shinnar S, Gammon K, Bergmann EW,Jr, et al: Management of hydrocephalus in infancy: Use of acetazolamide and furosemide to avoid cerebrospinal fluid shunts. *J Pediatr* 107: 31-37, 1985.
101. Bass NH, Fallstrom SP, Lansdborg P: Digoxin induced arrest of the cerebrospinal fluid circulation in the infant rat: Implications for medical treatment of hydrocephalus during early postnatal life. *Pediatr Res* 13: 26-30, 1979.
102. Sweadner KJ, Gilkeson RC: Two isozymes of the Na, K-ATPase have distinc antigenic determinants. *J Biol Chem* 260: 9016-9022, 1985.
103. Phillips JM, Sweadney KJ: Personal communication. *Exp Neurol* 59: 30-39, 1978.
104. Lorber J, Salfied S, Lonton T: Isosorbide in the management of infantile hydrocephalus. *Dev Med Child Neurol* 25: 502-511, 1983.
105. Papile LA, Burnstein J, Burnstein R, et al: Posthemorrhagic hydrocephallus in low-birth-weight infants: Treatment by serial lomber punctures. *J Pediatr* 97: 273-277, 1980.
106. Anwar M, Kadam S, Hiatt IM, et al: Serial lumbar punctures in prevention of post hemorrhagic hydrocephalus in preterm infants. *J Pediatr* 107: 446-450, 1985.

107. Mantovani JF, Pasternak JF, Mathew OP, et al: Failure of **daily** lumbar punctures to prevent the development of hydrocephalus following intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 97: 278-281, 1980.
108. Visudhiphan P, Chiemchanya S: Hydrocephalus in tuberculous meningitis in children: Treatment with acetazolamide and repeated lumbar puncture. *J Pediatr* 97: 657-660, 1977.
109. Epstein FJ, Hochwald GM, Wald A, et al: Avoidance of shunt dependency in hydrocephalus. *Dev Med Child Neurol (Suppl)* 35: 71-77, 1975.
110. Dandy WE: Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus. *Ann Surg* 68: 569-579, 1918.
111. Nulsen FE, Spitz EB: Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surg Forum* 2: 399-403, 1951.
112. Scarff JE: The treatment of nonobstructive (communicating) hydrocephalus by endoscopic cauterization of the choroid plexuses. *J Neurosurg* 33: 1-18, 1970.
113. Milhorat TH, Hammock MK, Chien T, et al: Normal rate of cerebrospinal fluid formation five years after bilateral choroid plectomy. Case report. *J Neurosurg* 44: 735-739, 1976.
114. Avman N, Gokalp HZ, Arasil E, et al: Symptomatology, evaluation and treatment of aqueductal stenosis. *Neurol Res* 6: 194-198, 1984.
115. Hoffman HJ, Harwood-Nash D, Gilday DL, et al: Percutaneous third ventriculostomy in the management of noncommunicating hydrocephalus. In Epstein F, Hoffmann HJ, Raimondi AJ, et al: *Concepts in Pediatric Neurosurgery*, Vol 1 Basel/New York, Karger 1981, pp.81-106.
116. Des Planes BGZ, Crezee P: Transfrontal perforation of the lamina terminalis. *Neuroradiology* 16: 51-53, 1978.
117. Foltz E, Blanks J, Morton ME: Experimental transcerebral fistula. Perineural olfactory CSF flow in the normal, hydrocephalic and post operative hydrocephalic dog shown by radionuclide ventriculography. *J Neurosurg* 61: 355-364, 1984.

118. Torkildsen A: New palliative operation in cases of inoperable occlusion of the Sylvian aqueduct. *Acta Chir Scand* 82: 117-123, 1939.
119. Cuatico W, Richardson NK: Transcutaneous therapeutic canalization of aqueductal stenosis in a hydrocephalic, case report and technical note. *Acta Neurochir* 47: 181-186, 1979.
120. Wen HL: Ventriculo-superior saggital sinus shunt for hydrocephalus. *Surg Neurol* 17: 432-434, 1982.
121. West CGH: Ventriculovesical shunt. Technical note. *J Neurosurg* 53: 858-860, 1980.
122. Bernstein RA, Hsueh W: Ventriculocholecystic shunt. A mortality report. *Surg Neurol* 23: 31-37, 1985.
123. Kempe LG, Blaylock R: Ventriculolymphatic shunt. *J Neurosurg* 47: 86-95, 1977.
124. Nulsen FE, Becker DP: Control of hydrocephalus by valve regulated shunt. *J Neurosurg* 26: 362-374, 1967.
125. Weiss MH, Jane JA, Apuzzo ML, et al: Ventriculogastrostomy, an anternative means for CSF diversion: A preliminary study. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 40: 140-144, 1980.
126. Shkolnik A, Mc Lone DG: Intraoperative real time ultrasonic guidance of ventricular shunt placement in infants. *Radiology* 141: 515-517, 1981.
127. Vries JK: Endoscopy as an adjunct to shunting for hydrocephalus. *Surg Neurol* 13: 69-72, 1980.
128. Spetzler RF, Wilson CB, Grollmus JM: Percutaneous lumboperitoneal shunt. Technical note. *J Neurosurg* 43: 770-773, 1975.
129. Tomita T: Placement of a ventriculoatrial shunt using external jugular catheterization. Technical note. *Neurosurgery* 14: 74-75, 1984.
130. Cantu RC, Mark VH, Austen VG: Accurate placement of the distal end of a ventriculoatrial shunt catheter using vascular pressure changes. *J Neurosurg* 27: 584-596, 1967.

131. Robertson JT, Schick RW, Morgan F, et al: Accurate placement of ventriculo-atrial Shunt for hydrocephalus under electrocardiographic control. *J Neurosurg* 18: 255-257, 1961.
132. Soyeur D, Born J, Lenelle J, et al: Two dimensional echographic localization of intracardiac cerebrospinal fluid shunt catheters. *Neurosurgery* 14: 2-7, 1984.
133. Pritz MBA: A simple method for distal catheter lengthening of ventriculoatrial shunt. Report of eight cases. *J Neurosurg* 53: 229-232, 1980.
134. Milhorat TH, Mc Clenathan JE: Direct cardiac shunt for hydrocephalus of infancy and childhood. Technical note. *J Neurosurg* 42: 605-608, 1975.
135. Holness RO, Hoffman HJ, Hendrick EB: Subtemporal decompression for the slitventricle syndrome after shunting in hydrocephalic children. *Children Brain* 5: 137-144 1979.
136. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP: New lumboperitoneal shunt for communicating hydrocephalus; technical note. *J Neurosurg* 44: 258-261, 1976.
137. Selman VR, Spetzler RF, Wilson CB, et al: Percutaneous lumboperitoneal shunt, Review of 130 cases. *Neurosurgery* 6: 255-257, 1980.
138. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP: Experience with ventriculo-pleural shunts. *Child's Brain* 10: 404-413, 1983.
139. Venes JL, Shaw RK: Ventriculo-pleural shunting in the management of hydrocephalus. *Child's Brain* 5: 45-50, 1979.
140. Pierse KR, Loeser JD: Perforation of the intestine by a Raimondie peritoneal catheter. *J Neurosurg* 43: 112, 1975.
141. Rubin RC, Gahatac NR, Visudhipan P: Asymptomatic perforated viscus and Gram negative ventriculitis as a complication of valve regulated ventirculo-peritoneal shunts. Report of two cases. *J Neurosurg* 37: 616, 1972.

142. Schulhof LA, Worth RM, Kalsbeck JE: Bowel perforation due to peritoneal shunt. A report of seven cases and a review of the literature. *Surg Neurol* 3: 265, 1975.
143. Wilson CB, Bertan V: Perforation of the bowel complicating peritoneal shunt for hydrocephalus. Report of two cases. *Am Surg* 32: 601, 1966.
144. Sells J, Loesser JD: Peritonitis following perforation of the bowel: A rare complication of a ventriculo-peritoneal shunt. *J Pediatr* 83: 823, 1973.
145. Grosfeld JL, Cooney DR, Smith J, Campbell RL: Intra-abdominal complications following ventriculo-peritoneal shunt procedures. *Pediatrics* 54: 791, 1974.
146. Desousa AL, Worth RM: Extrusion of peritoneal catheter through abdominal incisions: Report of a rare complication of ventriculo-peritoneal shunt. *Neurosurgery* 5: 504, 1974.
147. Mozingo JR, Cauthen JC: Vaginal perforation by a Raimondi peritoneal catheter in an adult. *Surg Neur* 2: 195, 1974.
148. Adaloye A: Spontaneous extrusion of the abdominal tube through the umbilicus complicating peritoneal shunt for hydrocephalus. Case Report. *J Neurosurg* 69: 883, 1988.
149. Patel CD, Matloub H: Vaginal perforation as a complication of ventriculo-peritoneal shunt: Case report. *J Neurosurg* 38: 761, 1973.
150. Murtagh FR, Quencer RM, Poole CA: Extracranial complications of cerebrospinal fluid shunt function in childhood hydrocephalus. *AJR* 135: 763, 1980.
151. Antunes ACM, Ribeiro TR: Spontaneous umbilical fistula from ventriculo-peritoneal shunt drainage. *J Neurosurg* 43: 481, 1975.
152. Davidson RI: Peritoneal bypass in the treatment of hydrocephalus. Historical review and abdominal complications. *J Neurol Neurosurg Psyc* 39: 640, 1976.
153. Grosfeld JL, Cooney DR: Inguinal hernia after ventriculo-peritoneal shunt for hydrocephalus. *J Pediatr Surg* 9: 311, 1974.



154. Murtagh F, Lehman R: Peritoneal shunts in the management of hydrocephalus. *JAMA* 202: 1010, 1967.
155. Scott M, Wycis HT, Murtagh F, et al: Observations on ventriculo- and lumbar subarachnoid peritoneal shunts in hydrocephalus in infants. *J Neurosurg* 12: 165, 1955.
156. Ramani PS: Extrusion of abdominal catheter of ventriculo-peritoneal shunt into the scrotum. Case report. *J Neurosurg* 40: 772, 1974.
157. Scherzer AL: Hydrocel following placement of a ventriculo-peritoneal shunt. *HJ Pediatr* 86: 811, 1985.
158. Rowe MI, Clatworthy HW, Jr: Incarcerated and strangulated hernias in children. *Arch Surg* 101: 136, 1970.
159. Rowe MI, Copelson LW, Clatworthy HW Jr: The patent processus vaginalis and the inguinal hernia. *J Pediatr Surg* 4: 102, 1969.
160. Briggs JR, Hendry GMA, Minns RA: Abdominal ultrasound in the diagnosis of cerebrospinal fluid pseudocyst complicating ventriculo-peritoneal shunts. *Arch Dis Child* 59: 661, 1984.
161. Davidson RI, Ligley JF: Intraperitoneal pseudocyst. Treatment by absorption. *Surg Neurol* 4: 33, 1975.
162. Dean DF, Keller IB: Cerebrospinal fluid ascites: A complication of ventriculo-peritoneal shunt. *J Neurol Neurosurg Psyc* 35: 474, 1972.
163. Goldfine SL, Turetz F, Beck AR et al: Cerebrospinal fluid intra-peritoneal cyst. An unusual abdominal mass. *AJR* 130: 568, 1978.
164. Gutierrez FA, Raimondi AJ: Peritoneal cysts: A complication of ventriculo-peritoneal shunts. *Surgery* 79: 188, 1976.
165. Odeku EL, Antiu AU, Udekwu FAO: Persistent ascites following infected ventriculo-peritoneal shunt. *Dis Child* 138: 1103, 1988.
166. Weidmann WJ: Ascites from a ventriculo-peritoneal shunt. *J Neurosurg* 43: 233, 1975.
167. Yount RA, Glazier MC, Mealey J Jr, Klasbeck JE: Cerebrospinal ascites complicating ventriculo-peritoneal shunt. Report of cases. *J Neurosurg* 61: 180, 1984.
168. Harsh GR III: Peritoneal shunt for hydrocephalus utilizing the fimbria of the fallopian tube for entrance to the peritoneal cavity. *J Neurosurg* 11: 284, 1954.

169. Ficher EG, Welch K, Shilloto J Jr: Syringomyelia following lumbourethral shunting for communicating hydrocephalus. Report of three cases. *J Neurosurg* 47: 96, 1977.
170. Hahn YS, Engelhard H, Mc Lone DG: Abdominal CSF pseudocyst: Clinical features and surgical management. *Pediatr Neurosci* 12: 75, 1986.
171. Egelhoff J, Babcock DS, Mc Laurin R: Cerebrospinal fluid pseudocysts: Sonographic appearance and clinical management. *Pediatr Neurosci* 12: 80, 1986.
172. Rozenthal JD, Golden GT, Shaw A, Hanes JA: Intractable ascites: A complication of ventriculo-peritoneal shunting with a silastic catheter. *Am J Surg* 127: 613, 1974.
173. Raimondi AJ, Robinson JS, Kuwawura K: Complications of ventriculo-peritoneal shunting and a critical comparison of the three piece and one piece systems. *Childs Brain* 3: 321, 1977.
174. Hlavin ML, Mapstone TB, Gauderer MWL: Small bowel obstruction secondary to incomplet removal of a ventriculo-peritoneal shunt: Case report. *Neurosurgery* 26: 526, 1990.
175. Sakoda TH, Maxwell JA, Brackett CE Jr: Intestinal volvulus secondary to a ventriculo-peritoneal shunt. Case report. *J Neurosurg* 35: 95, 1971.
176. Duff TA, Rozenthal J, Jane JA: Evaluation and revision of a ventriculo-gastric shunts by gastroscopy. *Neurochirurgia (Stuttg)* 20: 28, 1977.
177. Kanavel AD: Discussion of Andrews EW: A case of hydrocephalus treated by continuous drainage through a glass tube. *Surg Gynecol Obstet* 10: 327, 1910.
178. Venes JL: Pleural fluid effusion and eosinofilia following ventriculo-pleural shunting. *Dev Med Child Neurol* 16: 72, 1974.
179. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphyreys RP: Management of hydrocephalus. *Monogr Neurol Sci* 8: 21, 1982.
180. Cristian A, Johannes B, Hans-Peter A, Stephan K: Laparoscopically assisted implantation of ventriculo-peritoneal shunts. *Laparoendoscopic Surg* 3: 192, 1993.