

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İZMİR İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
KUZEY GENEL SEKRETERLİĞİ
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİKLERİ

ÇOCUKLARDA VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT ENFEKSİYONLARININ KLİNİK VE EKONOMİK SONUÇLARI

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. Dr. Mehmet HELVACI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Seda ŞİRİN KÖSE

İZMİR, ARALIK 2013

ÖNSÖZ

Çocuk sağlığı ve hastalıkları hekimlik bilgilerini bizlere öğreten ve yetişmemde büyük emekleri olan değerli hocalarım Doç. Dr. Mehmet HELVACI, Doç. Dr. Nejat AKSU ve Prof. Dr. Ali Rahmi BAKİLER'e, hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Bumin Nuri DÜNDAR'a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinikleri İdari Sorumlusu Doç. Dr. Murat ANIL'a ve tezimin oluşma ve hazırlanma aşaması sırasında katkılarını esirgemeyen Uzm. Dr. Ali KANIK'a çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca dostluk ve arkadaşlıklarını esirgemeyen, çalışmalarımnda desteklerini gördüğüm tüm asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde özveri ile çalışan hemşire, sekreter, teknisyen ve personel arkadaşlara teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her anında yanımda olan, bilgi, sevgi ve desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşim Engin KÖSE'ye ve beni bugünlere getiren başta annem ve ablam olmak üzere tüm aileme teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Seda ŞİRİN KÖSE

İzmir, Aralık 2013

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
GEREÇ VE YÖNTEM	22
BULGULAR	23
TABLolar.....	25
GRAFİKLER.....	33
TARTIŞMA	36
SONUÇLAR	39
ÖZET/ABSTRACT	41
KAYNAKLAR	45

KISALTMALAR

BOS : Beyin omurilik sıvısı

BT : Bilgisayarlı tomografi

EVD : Ekstraventriküler drenaj

KİBAS : Kafa içi basınç artış sendromu

MÖ : Milattan önce

MRG : Manyetik rezonans görüntüleme

MS : Milattan sonra

USG : Ultrasonografi

VPŞ : Ventriküloperitoneal şant

VPŞE : Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu

GİRİŞ VE AMAÇ

Hidrosefali tedavisinde ventriküloperitoneal şant (VPŞ) sistemlerinin kullanılmaya başlanmasından bu yana şant enfeksiyonları önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Serebrospinal sıvıda şanta bağlı enfeksiyonların sıklığı % 5-41 arasında değişmektedir (1). Son yıllarda alınan önlemlerle şant enfeksiyonu oranı %10'lu değerlere kadar gerileme göstermiştir (2,3). Uygun tedavi edilmeyen şant enfeksiyonları ciddi morbidite, mortaliteye, yüksek tedavi maliyetine ve psikososyal sıkıntılara neden olmaktadır (4). Hastanın yaşı, immünolojik durumu, ameliyata ve cerraha ait özellikler, kullanılan malzeme ve cerrahi teknik ile önceki şant operasyonlarının sayısı enfeksiyon gelişme riskini etkilemektedir (5).

Ülkemiz koşullarında ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarını (VPŞE) klinik ve maliyet yönüyle inceleyen bilimsel yayınlar sınırlı sayıdadır. Çalışmamızda çocuklarda görülen şant enfeksiyonlarının tıbbi ve ekonomik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Hidrosefali ile ilgili ilk kayıtlar Mısır ve Mezopotamya'dan başlar. M.Ö. 1500'lerde Ebers papiruslerinde hidrosefaliye ait bilgilere rastlanmıştır. İlk kez Hippocrates hidrosefali tedavisinden ve ventriküler ponksiyondan (MÖ 460-377) söz etmiştir (6,7). 1545 yılında Thomas Phaire tarafından hidrosefalinin tanı ve tedavisi ile ilgili önemli bilgiler literatürdeki yerini almıştır (8). Hidrosefalinin anatomik, patolojik özelliklerini ve ilk kez internal hidrosefalinin tanımını ise Andreas Vesalius (1514–1564) yapmıştır (8,9). Thomas Willis (1621–1675) BOS'un venöz sisteme drenajını ve koroid pleksusların BOS sekresyonunu yaptığını ortaya koymuştur (8). Franciscus Sylvius (1614–1672) aquaduktu, Pacchioni (1701) granüler cisimleri, Alexander Monroe (1713–1817) interventriküler foramenleri tanımlamışlardır (9). 1774'te Cotugno ventriküllerden BOS aspirasyonunu, Whytt (1714–1766) ise ilk kez internal ve eksternal hidrosefaliyi tanımlamışlardır (9,10).

1825'te Magendie, 1855'te Luschka foramen Magendie ve foramen Luschka'ları tarif edip, BOS'un subaraknoid mesafeye geçişini tanımlamışlardır (8,10). BOS üretimi, akım yolları ve emilimi konusunda ise Key ve Retzius tarafından önemli çalışmalar yapılmış ve hidrosefalide birçok tedavi yöntemi geliştirilmiştir (6,7,10). Dandy ve Blackfan hayvanlar üzerinde yaptıkları deneylerle obstrüktif ve komminüke hidrosefali tanımlarını bildirmişlerdir (6,9).

Yirminci yüzyılın başlarında Weed koroid pleksusların embriyolojisi ve araknoid villus absorpsiyon kapasitelerini göstererek, BOS'un subkütanöz bölgeye, boyun venlerine ve venöz sinüslere drenajını göstermiştir. Yine bu dönemde değişik vücut boşluklarına BOS'un drenajını sağlayan cerrahi yöntemler geliştirilmiştir (8). Anton ve Bramann BOS'un subaraknoid bölgeye drenajını gösteren önemli deney çalışmaları yapmışlardır (8,10).

20. yüzyılın başlarında şant cerrahisinde önemli gelişmeler yaşanmıştır. BOS'un cerrahi drenajı için distal üreter, fallop tüpleri, plevral kavite, mesane, mide, sagital sinüs, sisterna magna, sağ atrium, peritoneal kavite gibi değişik vücut boşlukları kullanılmış, ventrikül ile bu boşluklar ilişkilendirildiği gibi, lomber subaraknoid mesafe ile periton arasında da drenaj kullanılmıştır (6,7,10).

SİNİR SİSTEMİNİN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ

Döllenen sonraki 3. haftanın sonunda insan embriyosu oval plak şeklinde olup, dıştan içe doğru; ektoderm, mesoderm ve endoderm olmak üzere üç tabakadır.

Ektoderm hücreleri çoğalarak önden arkaya uzanan nöral plağı oluştururlar. Merkezi sinir sistemi bu nöral plaktan gelişecektir. Birkaç gün içinde nöral plağın santral kesiminden anteriordan posteriora doğru sulkus nöralis denilen çöküntü oluşur. Ektoderm hücrelerindeki çoğalmayla birlikte sulkus derinleşmeye ve nöral plikalar birbirine yaklaştırmaya başlar. Nöral katlantılar biraraya gelerek nöral tüpü oluştururlar. Nöral tüp kapanırken 1/3 orta kısımdan plikalar birleşmeye başlar. Nöral tüpün ön ve arka uçları delik olarak kalır, bunlara nöroporus anterior ve posterior denir. Nöroporus anterior posteriora göre daha önce kapanır, nöroporus posterior ise 25 somitli evreye gelinceye kadar açık kalır. Bu seyir sırasında nöral tüp yüzeyel vücut ektoderminden ayrılır, bütün sinir elemanları bu nöral tüpten gelişir (11,12).

Nöral tüpün ön ucunda dört haftalık bir embriyoda 3 tane primer kesecik belirir. Beşinci haftada ise nöral tüp ön ucunda üç vezikül bulunmaktadır. Bu veziküller ön (prosensefalon), orta (mesensefalon) ve arka (rhombensefalon) sırasına göre dizilmişlerdir. Altıncı haftada prosensefalon; diensefalon ve telensefalon olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Telensefalon yanlara doğru daha fazla gelişir. Diensefalonu üstten ve yanlardan örter. Bu fazla gelişen kısımlar beyin hemisferlerini oluşturur. Korpus striatum, rhinensefalon ve serebral korteks telensefalondan meydana gelir. Telensefalon içindeki nöral kanal genişler, sağ ve sol iki odacığa ayrılır, foramen interventrikülare yoluyla bu odacıklar birbirleri ile ilişkilidir. Bu odacıklara lateral ventrikül denir. Prosensefalonun ön duvarları sağ ve sol hemisferleri birleştirir. Lamina terminalis denilen bu kısımdan daha sonra anterior komissür, fornix ve korpus kallosum denen iki hemisferi birbirine bağlayan yollar gelişir (11,12).

Diensefalon hemisferlerin gelişmesiyle yanlardan ve üstten sarılarak iki hemisferin arasında kalır. Talamus, epitalamus ve hipotalamus kısımları altıncı haftadan itibaren ayrılmaya başlar. Diensefalonun içinde kalan boşluk 3. Ventrikülü oluşturur ve lateral ventriküllerle bağlantısı bu foramen Monroe yoluyla sağlanır. Bu ventrikülün tavanı tela koroidea ikinci ayın yarısında 3. ventrikül içine invajine olan koroidal pleksusu meydana getirirler.

Mesensefalon ayrışmaz, basal laminanın kalınlaşıp gelişmesi ile önde pedinkulus serebriler oluşur. Korpora quadrigemina alar laminadan gelişmektedir. Kanalis nöralis burada dar olarak kalır ve 3. ventrikül ile 4. ventrikülü birleştiren aquaduktus Sylvius'u meydana getirir (11). Pons pontin fleksuradaki alar ve basal laminaların kalınlaşması sonucu oluşur. Bu kısımda nöral kanal yanlara doğru iki çıkmaz yaparak romboid bir şekil alır. Tavan plağı bu

bölgeyi ince bir membran halinde örter (Velum medullare). Bir odacık halini alan bu kısım 4. ventriküldür. Romboïd fossanın yan ucundaki iki foramen Luschka ve velum medullarenin ortasındaki foramen Magendie beyin boşluklarını subaraknoid aralığa birleştiren delikler olarak açık kalırlar (11).

Ventriküllerin beyin yüzeyine yakın kısımlarının duvarlarını ince bir pia ependim zarı oluşturur. Bu zar içindeki damarlar, bu kısımlarda ventrikül lümenine doğru salkım şeklinde uzanarak koroid pleksusları oluştururlar (11).

BEYİN VENTRİKÜLLERİNİN ANATOMİSİ

Beyin ve beyin sapı içerisinde yer alan birbiri ile bağlantılı beyin omurilik sıvısıyla dolu boşluklara ventrikül (karıncık) adı verilir. Her iki beyin hemisferi içerisine yerleşmiş olan sağ ve sol lateral ventriküller, her iki talamus ve hipotalamus arasında yer alan 3. ventrikül ve beyin sapı posterior kesimde 4. ventrikül olmak üzere birbiri ile bağlantılı dört adet ventrikül mevcuttur.

Lateral ventriküller ile 3. ventrikül arası bağlantı foramen Monroe'lar ile sağlanırken 3. ve 4. ventriküller arası bağlantı aquaduktus sylvius ile sağlanır. Medulla spinalis içerisinde uzanan canalis centralis ile bağlantılı olan 4. ventrikül posteriorda foramen Magendi, lateralde foramen Luschka ile subaraknoid aralığa açılır. Her iki hemisfer içinde ependimle döşeli boşluklar olan lateral ventriküller, her biri kornu anterior, gövde, kornu posterior, kornu inferior ve trigonum kollateral denilen kısımlardan oluşmuştur (13,14).

Kornu anterior; foramen Monroe'dan öne doğru uzanan bölümdür. İç duvarını septum pellucidum yaparken, tabanını ve dış duvarını nükleus kaudatus başı, tavanı ve ön ucu korpus kallosumun lifleri tarafından oluşturulmuştur (13,14). Gövde; foramen Monroe'nun posteriorundan, korpus kallosumun spleniumuna kadar uzanır. İç duvarını septum pellucidum oluştururken, tavanını korpus kallosum yapar. Dış duvarını ise aşağıdan yukarı doğru koroid pleksus, talamusun dorsal yüzü, stria terminalis, vena terminalis ve nükleus kaudatus oluşturmaktadır (13,14).

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

Kornu posterior; arkaya doğru oksipital lobun içine uzanır, korpus kallosumun tapetumu tavanını ve yan duvarını oluştururken, iç duvarını korpus kallosum radyasyonlarının oksipital kısımları yapar (14).

Kornu inferior; trigonum kollateraleden başlayıp, temporal lobların içine doğru kıvrılan bölgedir. Tavanını temporal lobun beyaz cevheri, stria terminalis ve nükleus kaudatusun kuyruğu oluşturur. Nükleus kaudatusun kuyruğunun ucunda amygdaloid nükleus

bulunur. Medial duvarı medialden laterale doğru sırasıyla fimbria, plexus koroideus, hipokampus ve eminentia kollateralis tarafından yapılmıştır (13).

Üçüncü ventrikül; yan duvarları üstte talamus, altta hipotalamus tarafından yapılmıştır. Ön duvarını ise kiazma optikumdan anterior komissura kadar uzanan lamina terminalis yapar. Kiazma ile bu laminanın alt kenarı arasında resessus optikus bulunur. Ventrikülün tabanını ise optik kiazma, infundibulum, tuber sinereum, korpus mamillare ve subthalamus oluşturmaktadır. Ventrikülün tavanı stria medullarislerin arasına gerilmiş zayıf, ince bir pia tabakası ile örtülmüştür. Bu lamina tela koroideayı yapar. Bu tabakanın katlantıları ventrikülün içine üzüm salkımı şeklinde uzanarak koroid plexusu meydana getirirler (13,14).

Dördüncü ventrikül romboid fossanın posteriordan velum medullare ile kapanmasından oluşmuş bir odacıktır. Dörtgen şeklinde olan romboid fossa 4. ventrikülün döşemesini meydana getirir. Yanlardan serebellar pedinküller ile sınırlanmıştır. Alt ucuna obeks, yan çıkmazlarına resessus lateralis denir (14). Koroid plexus vasküler desteğini anterior ve posterolateral koroidal arterlerden alır, 3. ventrikül içindeki kısmı ise posterior medial koroidal arter ve 4. ventriküldeki koroid plexus ise posterior inferior serebellar arterden (PICA) beslenir. Venöz dönüşü koroidal ven ile internal serebral venlere olmaktadır. 4. ventrikül koroid plexusu ve tela koroideayı drene eden medial ve lateral venöz segmentler ise serebellomedüller fissür veni ve inferior pedinkül venlerine dökülürler (7,14).

BOS FİZYOLOJİSİ, DOLANIMI VE FİZYOPATOLOJİSİ

BOS ventriküler sistemle subaraknoid boşluk arasında dolaşan berrak renksiz bir sıvıdır. Beyin için doğal bir yastık görevi yapar. Bununla birlikte beyin metabolizmasının çeşitli substratlarının, metabolik ürünlerinin, hormonların ve nörotransmitterlerin dolaşımını sağlayarak, santral sinir sisteminin iç ortamında düzenleme görevi yapmak, beyni mekanik travmalara karşı korumak, beynin ekstrasellüler bölge ile direk temasını engellemek gibi birçok fonksiyonu vardır (15).

BOS'un büyük miktarının lateral ventriküldeki koroid plexus tarafından yapılmaktadır. Lateral ventriküllerde yapılan BOS foramen Monroe yoluyla 3. ventriküle, buradan da aquadukt sylvius ile 4. ventriküle gelir ve foramen Magendie ile foramen Luschka aracılığı ile subaraknoid aralığa geçer. BOS buradan yukarıya yönelerek prepontin sisterna yoluyla interpedinküler sisternaya, buradan da kiazmatik sistern yoluyla konveksiteye ulaşır. Dorsalden dolaşan BOS ise serebellar hemisferlerin üzerinden quadrigeminal sisterne, ambient sisterne, vena serebri magna sisterni yoluyla yine konveksiteye ulaşır. Aynı zamanda

BOS spinal kord santral kanalına ve spinal subaraknoid aralığa da geçer. Emilim ise araknoid villuslardan venöz sinüslere olmaktadır (15,16).

Beyin ve omurilik etrafındaki subaraknoid mesafede, ventriküller ve canalis centralisde bulunan BOS'un toplam miktarı 80-150 ml arasında değişmekle birlikte ortalama 130 ml'dir. Bunun 15 ile 40 ml'si ventriküllerde geri kalan miktarı ise subaraknoid mesafede bulunur. Lateral ventriküllerdeki koroid pleksus yüzey alanı yaklaşık 40 cm² olup BOS'un % 70'i buradan salınır.

BOS üretim ve emilimi normal fizyolojik durumlarda dinamik dengededir. Üretim ve emilimdeki değişiklikler intrinsik kompensatuar mekanizmalarla düzenlenir. Bu mekanizmalar bloke olursa BOS miktarı patolojik düzeye ulaşır (7,17,18,19).

Koroid pleksuslar gestasyonun 35. gününde mezenşimin lateral, 3. ve 4. ventriküllerin tavanından girmesiyle oluşmaya başlar. İntrauterin hayatın 50. gününde ise BOS yapımı başlar (11).

Koroid pleksuslar villuslardan oluşmaktadır. Her villus üzerinde silialar olan tek tabakalı kübik epitel ile örtülüdür. Bu hücreler kollagen, fibroblast ve sinir liflerinden oluşan bir basal membran üzerine oturmaktadır. Her villusun ortasında gevşek duvar yapısına sahip endotel hücreleri arasında sıkı bağlantıları olmayan bir kapiller bulunmaktadır.

Koroid pleksustaki kan-beyin bariyeri, parankimin aksine kapillerdeki endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılarla değil, villus üzerindeki hücreler arasındaki sıkı bağlantılarla oluşmaktadır (19). Bazal membranın üzerindeki epitelin apikal yüzeyi sıkı olarak dizilmiştir ve apikal sıkı bağlantı kan-BOS bariyerini oluşturur (15,19).

BOS'un yapım yeri olarak koroid pleksus, epandim tabakası ve parankim gösterilmektedir. İzole edilmiş koroid pleksus preparatlarının incelenmesi sonucunda BOS'un % 80'e yakın kısmının yapımından koroid pleksusun sorumlu olduğunu gösterilmiştir. Ancak BOS'un ekstrakoroidal kaynağı ise iyi bilinmemektedir (7,15,16).

BOS'un üretim aşamalarından ilki villusun ortasındaki kapillerden, endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar nedeni ile hidrostatik basınç sonucu damar dışına sızan ultrafiltratın villusta birikmesidir. Bu birikinti koroid pleksus hücresi tarafından BOS adı verilen sıvıya dönüştürülerek salgılanmaktadır. Basal membran tarafında biriken ultrafiltrat Na⁺-K⁺ATPaz'ın sodyumu aktif olarak hücre içine pompalamasıyla hücre içine sodyum transportunu sağlamakta, su da sodyum ile birlikte pasif olarak hücre içine girmektedir. Aynı pompa kloru da yardımcı olmakta veya klor bu pompadan bağımsız olarak hücre içine girmektedir. Hücre içinde BOS özelliklerini alan sıvı yine Na⁺-K⁺ATPaz'ın yardımıyla ventrikül içine bakan hücre duvarı tarafından aktif olarak ventriküler boşluğa

salgılanmaktadır. Bu olay bir denge içerisinde sürdürölmektedir (7,19). Normal fizyolojik durumlarda BOS üretimi intrakranial basınçtan etkilenmez, ancak yeteri kadar yüksek intrakranial basınç, BOS yapımının birinci aşaması olan ultrafiltrat yapımını etkileyeceğinden BOS yapımında azalma görölebilir (7).

Günde 500 cc üretilen BOS'un ortalama üretim hızı saatte 20 ml'dir. Yenidoğan döneminde ise bu oran daha düşüktür (15,16,17).

Vücut ısısı ve serum osmolaritesindeki değışiklikler BOS yapımında etkili değildir. BOS yapımını etkileyen maddelerden furosemidin karbonik anhidraza etkiden çok hücre içine giren klorürü durdurması ile BOS yapımında azalmaya neden olduğı sanılmaktadır (5). Asetazolamid ise hücre içinde bikarbonat yapımında ve BOS oluşumunda önemli rolü olan karbonik anhidraz enzim blokajı ile insanlarda ve deneysel modellerde BOS yapımında azalmaya neden olmaktadır (7).

BOS emilimi daha çok süperior sagital sinüs boyunca yerleşmiş olan araknoid granülasyonlarda olur. Subaraknoid bölgeden araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere gelen BOS buradan serebral venler içerisine emilir. Olfaktor sinir kılıfı BOS emiliminde alternatif yoldur. Özellikle intrakranial basınç artışı sırasında bu yolların daha fazla çalıştığı sanılmaktadır (7,15,19).

BOS emilimi basınca duyarlıdır. İntrakranial basınç arttığında BOS absorpsiyonu artar, bir temel değerin altında ise absorpsiyon azalır. Yapılan çalışmalarda bu değeri 68 mmH₂O'dur (17,19).

TANIM

Hidrosefali, BOS üretim ve emilimi arasındaki dengesizlik veya BOS dolanım yollarında herhangi bir yerde tıkanma sonucu ventriküllerde BOS birikimi ve bunlara bağılı olarak sıklıkla intrakranial basınç yükselmeleri ile karakterize patolojik bir durumdur (17). Çocukluk dönemindeki ve çok yaşlı hastalarda devreye giren kompensatuvar mekanizmalar ile BOS basıncı normal sınırlarda da olabilir (17).

İNSİDANS

Genel popülasyonda hidrocefali insidansı tam olarak bilinmemektedir. Ancak infantil dönemde 3-4/1000 canlı doğum, konjenital hastalıklarla ilişkili olarak gelişen hidrocefali insidansı ise 0.9-1.5/1000 canlı doğum olarak bildirilmektedir (18). Prematür infantlardaki intraventriküler kanamaya bağlı olarak gelişen hidrosefalinin insidansı daha yüksektir (17,18).

FİZYOPATOLOJİ

Hidrocefali oluşumunda üç önemli hipotez mevcuttur (17):

1. BOS dolaşım yollarında obstrüksiyon
2. BOS üretiminde artış
3. Yeterli olmayan venöz drenaj

1-BOS dolaşım yollarında obstrüksiyon: BOS dolaşım yollarında iki tip engel ile karşılaşmaktadır. Bunlar ventriküler sistemde ve subaraknoid bölgede tıkanmaya neden olan lezyonlardır. Buna göre hidrocefali kominikan ve nonkominikan olmak üzere iki ana başlık altında incelenir. Ventriküler sistemde BOS dolaşımını engelleyici lezyonla varlığında oluşan hidrocefali nonkommunikan, ventriküler sistemdeki BOS dolaşım yollarının dışında, subaraknoid bölgede tıkanmanın olduğu durumlarda oluşan hidrosefaliler ise kommunique tip hidrocefali olarak adlandırılmaktadır (17,18).

2- BOS üretiminde artış: BOS dolaşım yollarında herhangi bir tıkanıklık olmadan, BOS'un aşırı üretimi sonucu oluşan hidrosefalinin tipik örneği ve en sık nedeni koroid pleksus papillomudur. Bu olgularda BOS üretimi genellikle normalin 1,5-2 katı kadar artar. Bu durumda gelişen hidrosefalinin bir başka mekanizması ise, papillomlardaki kanamaya bağlı olarak gelişen fibrozis ve BOS'un protein içeriğindeki artış sonucu interventriküler foramenlerde, aquaduktta ve araknoid granülasyonlarda tıkanmalar nedeni ile BOS dolaşımının bozulmasıdır (17).

Papillomlar 3. ve 4. ventriküldeki koroid pleksuslardan köken almışlarsa direkt ventriküler sistem içerisindeki tıkanmaya bağlı olarak nonkommunique hidrocefali nedeni olabilir.

3-Yeterli olmayan venöz drenaj: Sefalik venöz basınç artması sonucunda araknoid villuslarda da basınç artacağı ve BOS emilimi için önemli olan basınç gradienti azalacağından hidrosefali oluşabilir (17,18). BOS dolanım yollarındaki tıkanmanın sebebine bakmaksızın hastaların yaşına bağlı olarak geniş bir yelpaze oluşturan patolojik bulguların başında ventriküler genişleme gelir. Beyaz cevher atrofisi, periventriküler beyin dokusunda yumuşak ödem, koroid pleksuslarda fibrozis, ependimal epitelde belirgin incelleme, ventriküler divertikül oluşumu, septum pellucidumda fenestrasyon ve interhemisferik komissürde incelleme ve uzama ventriküler genişlemenin önde gelen patolojik etkileridir (17,20).

HİSTOPATOLOJİ

Hidrosefali erken dönemde kortikal incelleme ve ventriküler dilatasyona neden olur. Bu değişiklikler daha çok oksipital hornlarda belirgindir. Ventriküler sistem dilatasyonu yukarıdan aşağıya doğru önce lateral ventriküllerden başlar. Supraoptik ve suprapineal çıkamazların da etkilenmesiyle 3. ventriküldeki dilatasyon oluşur. İnce olan Aquaduktus Sylvius ise dilatasyona dirençlidir. 4. ventrikül serebellum içine doğru genişlemektedir. Ventriküler ependimal hücreler düzleşmekte ve siliasız bir hal almaktadır. Ventral olarak ependimal membran yırtılmasıyla subependimal ödem ve skleroz gelişir. Beyaz cevherde harabiyet kortekslerde kan akımının fazlalığı sebebiyle gri cevher ile karşılaştırıldığında daha büyük olur (17).

Şant takılması ile gliosis nöral elemanların yerini alır (17). Koroid pleksuslarda fibrozis artar, septum pellucidumda seperasyon ve ventriküler divertikül formasyonu oluşur. Rubin ve arkadaşları hidrosefalide, aksonlarda primer olarak harabiyet ve sekonder olarak da miyelin kaybı ve kronik astrogliazis olduğunu rapor etmişlerdir (17).

ETİYOLOJİ

Hidrosefali edinsel ve konjenital olabilir. Edinsel hidrosefalinin nedenleri çoğunlukla bilinirken, konjenital hidrosefalide etiyolojiler ise sıklıkla bilinmemektedir.

Konjenital hidrosefalide; maternal malnutrisyon, toksinler, intrauterin TORCH grubu enfeksiyonların rol oynadığı gösterilmiştir. Edinsel hidrosefalinin etiyolojisinde travma, intrakranial kanama, menenjit ve tümör gibi patolojiler bulunmaktadır (17). Ayrıca hidrosefali BOS dolanım yolundaki engelin yerine göre kominikan ve nonkominikan hidrosefali olarak da sınıflandırılmaktadır. Buna göre;

- 1) **Kominikan Hidrosefali:** Genellikle BOS emiliminin enfeksiyon ve başka sebeplere sekonder bozulması sonucu oluşur. Ventriküler sistem dışında BOS akım sorunu söz konusudur.
- 2) **Nonkominikan Hidrosefali:** Ventriküllerden subaraknoid mesafeye geçiş yolu üzerindeki bir tıkanma sonucu oluşan hidrosefalilerdir. Ventriküllerde dilatasyon ve basınç artışı görülür. Fetal dönemde görülen hidrosefalilerin büyük bir kısmı nonkominikan tiptedir.

Pediyatrik dönemde görülen hidrosefaliler etiyolojik nedenlerine göre konjenital ve edinsel iki alt grupta toplanabilir. Bu alt gruplara göre yapılan sınıflama aşağıda Tablo 1’de verilmiştir (7).

Tablo 1: Hidrosefali nedenleri.

Konjenital Nedenler	Edinsel Nedenler
Aquadukt Sylvius stenozu	Neoplazmlar
Dandy-Walker malformasyonu	Araknoid kist
Tip II Chiari malformasyonu	Germinal matriks kanaması
Bickers Adams sendromu	Galen veni anevrizması
Foramen Monro agenezisi	Enfeksiyon
Araknoid granülasyon agenezisi	Akondroplazi
Ensefalosel	Kraniosinostoz
İdiopatik	İdiopatik

Aquadukt stenozu: 3. ve 4. ventrikül arasında ilişkiyi Aquaduktus Sylvius sağlar. Konjenital hidrosefaliler içerisinde % 2 sıklıkla görülen tek başına aquaduktus atrezisi veya stenozu X’e bağlı iletilmektedir. Bu olgularda doğumda hidrosefali ve sefalopelvik orantısızlık mevcuttur. İntrauterin dönemde yapılan ultrasonografik incelemelerde genellikle tanı konulur. Prenatal tanı konulan olgularda prognozu kötüdür ve mortalite % 40 civarındadır (21). Konjenital aquaduktal stenozla bağlı gelişen hidrosefaliler BOS azaltıcı medikal tedaviye yanıt vermezler ve ciddi bir seyir gösterirler. % 70 - % 80 oranında spina bifida ve diğer konjenital anomalilerle birliktelik gösterir. Aquadukt stenozunun gelişimiyle ilgili bazı teoriler ortaya sürülmüşse de etiyolojisi hakkında kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (7). Pediyatrik dönemdeki hidrosefali olgularının yaklaşık % 10’undan konjenital veya edinsel aquadukt stenozu sorumludur (7). Bununla birlikte intrauterin enfeksiyonlar ve intraventriküler kanama nedenleriyle oluşan subependimal gliosis 3. ve 4. ventrikül arasındaki

BOS akımında tıkanmaya neden olarak ayrıca periaquaduktal yerleşimli astrositomlarda yapmış oldukları kitle etkisiyle aquadukt stenozuna neden olabilmektedir. Ayrıca nörofibromatozis olgularında da aquadukt stenozu gelişebildiği gösterilmiştir (22).

Chiari malformasyonu: Servikomedüller bileşkenin kaudale yer değiştirmesi ile serebellar tonsiller, pons, 4. ventrikül ve medullanın foramen magnumda veya altında olduğu bir patolojidir. Myelomeningoselli hastaların büyük bir çoğunluğunda Chiari tip II malformasyonu görülebilir ve bunların % 80-90'ında semptomatik hidrocefali gelişebilir (7).

Dandy Walker malformasyonu: Foramen Magendie ve Luschkaların atrezisi, 4. ventrikül ile birleşen büyük bir posterior fossa kisti ve serebellar vermis agenezisinin birlikte olduğu bir malformasyondur. Dandy-Walker malformasyonlu infantların yaklaşık % 80-90'ında kommunike veya nonkommunike tipte hidrocefali bulunmaktadır (7,22). Dandy-Walker varyant terimi ise serebellar vermis hipogenezi ve 4. ventrikülün kistik genişlemesinin olduğu ancak posterior fossanın genişlemediği durumlarda kullanılmaktadır.

Konjenital enfeksiyonlar: CMV, rubella, kabakulak, parainfluenza, toksoplazmozis ve su çiçeği plasentayı geçerek intrauterin enfeksiyon ve ardından hidrocefaliye neden olabilen belli başlı konjenital enfeksiyonlardır (7). CMV, araknoidit sonrası BOS akımında direnç oluşturarak, bir protozoon olan toksoplazmozis ise beyin parankiminde subaraknoid bölgede ve aquaduktta enfeksiyon oluşturarak hidrocefaliye yol açabilirler (7).

Edinsel enfeksiyonlar: Üç aydan küçük infantlarda E.coli, S.aureus ve gram negatif basiller gibi bakteriel enfeksiyonlara sık rastlanırken, üç yaşına kadar olan çocuklarda H.influenzae, Pneumococcus, Meningococcus ve S.aureus görülür. Üç yaşından büyük çocuklarda ise Meningococcus, Pneumococcus, Streptococcus, Staphilococcus, Gonococcus ve H.influenzae'nın enfeksiyon etkeni olarak izole edildiği bildirilmektedir. Nörosistiserkozis gibi parazitik enfeksiyonlar ventriküler sistemin akut tıkanması ile hızla gelişen hidrocefaliye yol açabilirler (7) .

İntrakranial kitle: İntrakranial kitle lezyonlarına bağlı olarak hidrocefali gelişimi yaklaşık olarak % 20 dolaylarındadır. İntrakranial kitleler konjenital ya da edinsel olabilir. Bu kitleler tümör, kist veya apse şeklinde olabilirler. Konjenital intrakranial kitlelerin erken

embriogenez döneminde anormal hücre proliferasyonunun bir ajan tarafından uyarılmasıyla oluşukları düşünölmektedir.

Posterior fossa tümörlerine bu popölasyon içerisinde daha sık rastlanır (7). Beyin sapı gliomlu olguların % 25'inde de hidroşefali görölmüştür. 3. ventriköl bölgesindeki hidroşefaliye neden olan tümöral oluşuklar kraniofarengioma, hipotalamik gliomlar ve optik gliomlardır. Koroid pleksus papillomları obströktif proçesten çok aşırı BOS üretimi sebebiyle hidroşefaliye yol açarlar. Tümörün yol açtığı fibrozis araknoid granölasyonlarda, aquadukta ve interventriköl foramenlerde tıkanmalara neden olarak nonkommünike tip hidroşefaliye de neden olabilmektedir (23).

Germinal matriks kanamaları: Germinal matriks kanamaları çocukluk çağı hidroşefalilerin sebepleri arasında % 10-15 oranında görölür (7,24). Bu grup germinal matriks kanaması, travmatik kanama, vasköl malformasyonlara bağı kanamalar ve diğör nedenleri içerir. Doğum ağırlığı 1500 gr'ın altında olan düşük doğum ağırlıklı infantlar ve gestasyonel yaşı 32 haftanın altında olan prematürlerin 1/3' ünde germinal matriks kanaması geliştiğı bildirilmektedir (7,25).

İdiopatik hidroşefali: Çocukluk döneminde gelişen hidroşefalilerin yaklaşık % 10-15'inde herhangi bir neden bulunamamaktadır (7) .

KLİNİK SEMPTOM VE BULGULAR

Hidroşefalide semptom ve klinik bulguların ortaya çıkması olguların yaş grubuna göre değışmekle birlikte hidroşefali sebebinin oluşturduğu intrakranial basınç artışına bağıdır (7). Semptom ve klinik bulgulardaki bu değışiklikler özellikle hidroşefali oluşumu sırasındaki kranial sötürlerin açık olup olmaması ile ilgilidir.

Kranial sötürlerin açık olduğı 2 yaşın altındaki çocuklarda baş çevresinde büyüme en önemli bulgulardan biridir. Yenidoğan döneminde baş çevresi ortalama 33 - 36 cm'dir ve düzenli takiplerdeki haftalık 1 cm artış normal olarak kabul edilir. Ancak haftalık 2 cm ve üzerindeki artışlar ve ek diğör bulgularla birlikte hidroşefaliyi düşündürebilir (7).

Ayrıca fontaneller açıksa fontanel kabarıklığı, kranial sötürlerde açılmalar, skalp venlerinde dolgunluk, apne, bradikardi, oftalmopleji, kusma, iştahsızlık, kilo alamama, uykuya eğilim, ilerlemiş olgularda ise frontal çıkıntı ve "setting sun" fenomeni (batan güneş belirtisi) klinik olarak görölabilir (17).

Lomber ponksiyon; hidrocefalide basıncın normal veya yüksek olup olmadığının değerlendirilmesini sağlayabilir. Nonkomünike hidrocefalide lomber ponksiyon yapılması herniasyon riski sebebiyle kontrendikedir (7).

Diğer tanısal tetkiklerden kraniyografi; küçük çocuklarda sütür ayrılmalarını, daha büyük çocuklarda ise dövülmüş bakır görünümü ve sella turcica erozyonunu gösterebilmektedir (7).

TEDAVİ

Cerrahiye engel bir durum söz konusu olmadıkça hidrocefalide tedavi cerrahidir.

Tıbbi Tedavi: Hızlı ilerleyen ve artmış intrakranial basınca bağlı klinik bulguları olan hidrocefalik olgularda tıbbi tedavi şant cerrahisinin yerine düşünülemez. Ancak yavaş gelişen hidrocefali olgularında ve çok küçük infantlarda şant cerrahisi belirgin bir risk taşıyorsa cerrahi müdahale yapılana kadar kısa bir zaman için tıbbi tedavi denenebilir (26,27). BOS üretimi 0.35 ml/dk olup emilim de yaklaşık olarak üretim oranlarındadır (28). BOS üretiminden sorumlu mekanizmalar

ise koroidal kapiller hücre duvarındaki hidrostatik basınç, koroidal epiteldeki $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPaz}$ enzimi ile karbonik anhidraz enzimi kontrolündedir (27). BOS üretimini azaltmak amaçlı yapılan medikal tedaviler; BOS üretimini enzimatik düzeyde azaltmak veya beyin interstisyel sıvısını azaltmaya yönelik osmotik ajanlar ve araknoid villuslarda emilim defekti varsa fibrinolitik ajanların kullanılması şeklinde olmuştur (27). Bu amaçlarla karbonik anhidraz enzim inhibitörü olarak asetazolamid ve furosemid, $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPaz}$ enzim inhibitörü olarak bir kardiyak glikozid olan digoksin ve ouabain, interstisyel sıvı miktarını azaltmak için isosorbid ve osmotik diüretik olan mannitol, üre ve gliserol, fibrinolitik ajan olarak da heparin ve ürokinaz deneysel modellerde ve bazı hidrocefali hastalarında kullanılmıştır. Diüretikler günümüzde de tedavide kullanılan ilaçlardır. Özellikle infantil dönemde hemorajik BOS içeren hidrocefali olgularında diüretikler uygun koşullar sağlanıp, şant uygulaması yapıncaya kadar kullanılmaktadır (27).

Koroid pleksus apikal yüzeyindeki Cl^- transportunu engelleyen Furosemid BOS üretimini yaklaşık % 50 oranında azaltabilir (7). Furosemid 1 mg/kg/gün şeklinde kullanılmaktadır. Karbonik anhidraz enzim inhibitörü olan asetazolamid de BOS üretimini aynı oranda azaltabilir. Asetazolamidin bu etkisinin yanı sıra bir diğer etkisi de koroidal arterlerde vazokonstriksiyon oluşturmaktır. Asetazolamid 25 mg/kg/gün şeklinde başlanır ve 100 mg/kg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Asetazolamid'in böbrekte bikarbonat kaybı ile metabolik asidoza ve infantil dönemde ise myelinizasyonda toksik etkiye yol açan yan etkileri mevcuttur (26,27).

Furosemid de böbrekte hidrojen atılımı etkisiyle metabolik alkaloza ve renal tübüler kalsiyum atılımını arttırarak da nefrokalsinozise yol açabilir (7,26).

Cerrahi tedavi: Hidrosefalinin cerrahi tedavisinde hidrosefalinin nedeni en önemli rolü oynar. Cerrahi yöntemler (6);

- Tıkayıcı lezyonun eksizyonu
- BOS'un bir başka vücut boşluğuna drenajını sağlayan şant sistemleri
- Üçüncü ventrikülostomi

Tıkayıcı lezyonun eksizyonu: BOS dolanım yollarında tıkanıklık oluşturarak hidrosefaliye yol açan konjenital veya edinsel çeşitli lezyonlar bulunabilir. Özellikle çocukluk döneminde tıkayıcı tipte hidrosefalinin nedeni büyük çoğunlukla tümörlerdir (6).

Şant sistemleri: Hidrosefali tedavisinde günümüzdeki en popüler yöntem BOS'un periton, plevral boşluk ve atriuma drenajını sağlayan şant sistemlerinin kullanılmasıdır. Bu amaçla VPŞ, ventriküloplevral, ventriküloatrial ve lumboperitoneal şant sistemleri geliştirilmiştir (6,29). Şant sistemleri BOS'un ventrikülden bir rezervuara drenajını sağlayan ventriküler kateter, basınç kontrolünü sağlayan bir valv sistemi ve BOS'un absorbe olacağı vücut boşluğuna geçişini sağlayan distal kateter olmak üzere 3 bölümden meydana gelmiştir (29).

Üçüncü ventrikülostomi: 3. ventrikül tabanını açarak BOS'un 3. ventrikülden interpedinküler sisterne geçişini sağlayan 3. ventrikülostomi hidrosefali tedavisinde önemli bir seçenek olmuş olup ilk kez subfrontal yaklaşımla 1922 yılında Dandy ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (9). Günümüzde de endoskopik yöntemlerin gelişmesi ile 3. ventrikülostomi özellikle aquadukt stenozu başta olmak üzere tıkayıcı nedenli hidrosefali olgularında kullanılmaktadır (9).

VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT KOMPLİKASYONLARI

Günümüzde hidrosefali tedavisinde halen yaygın olarak kullanılan ventriküler şantlar beraberinde yüksek oranda komplikasyonlar da getirmektedir. Şant komplikasyonları medikal ve ekonomik anlamda ciddi bir sorundur. Bu sorunun giderilmesi için çeşitli çalışmalar yapılmasına karşın, şant komplikasyon oranları yeterince azaltılabilmiş değildir. Bu komplikasyonlar temelde cerrahi öncesi, cerrahi sırasında ve cerrahi sonrasındaki teknik detaylardan köken almaktadır. Günümüz şant cerrahisinde şant tıkanmaları ve enfeksiyonları ilk iki sırayı alan komplikasyonlar olup, bunları daha azalan sıklıkla aşırı drenaj sendromu, slit ventrikül sendromu, subdural sıvı kolleksiyonları, edinsel Chiari Tip I malformasyonu, epileptik nöbetler, pnömosefalus, intraserebral ve intraventriküler kanamalar, batında asit, organ perforasyonları, şant migrasyonları, şant malpozisyonları, ventriküloatrial şantlar için ise endokardit, şant nefriti takip etmektedir (7).

ŞANT ENFEKSİYONLARI

Şant enfeksiyonları hemen her zaman mekanik olarak şant disfonksiyonuna neden olurlar. Kauffman ve McLone (28) enfeksiyon oranını hidrosefalili olgu başına % 8-40, şant uygulaması başına % 4.5-14 olarak rapor etmişlerdir. Şant enfeksiyonu riskini artıran faktörler Tablo 2’de verilmektedir.

Tablo 2: Şant enfeksiyonu risk faktörleri

Operasyon yaşı	Düşük doğum ağırlıklı infantlarda immunoloji, nütrisyonel ve özellikle bakteriyel faktörlerle ilgili olarak enfeksiyon riski artmıştır.
Cildin durumu	
Hidrosefalinin etiyolojisi	Literatürde açık nöral tüp defekti gibi patolojilerde enfeksiyon riskinin belirgin derecede arttığını destekler yayınlar mevcuttur.
Profilaktik antibiyotik kullanılmaması	
Şant revizyon sayısı fazlalığı	
Ameliyat odasında ilk olgu olmaması	
Şant tipi	Ventriküloatrial şantın ventriküloperitoneal şantlara kıyasla daha fazla enfeksiyon riski taşıdığı ileri sürülmektedir.
Eşlik eden sistemik enfeksiyon	Şant enfeksiyon riskini belirgin artırır.
Postoperatif yaranın durumu	
Operasyon süresi	
Operasyon odasındaki kişi sayısı	

Şant enfeksiyonları internal ve eksternal olarak sınıflandırılabilir. Şant kataterinin rezervuarı, valfi veya lümeninin enfeksiyonu internal enfeksiyon olarak tanımlanır ve ventrikülite yol açması sebebiyle morbidite ve mortalitesi yüksektir. Eksternal enfeksiyon tanımı şant lümeni dışında lümenin geçtiği subkutanöz trase boyunca gelişen enfeksiyonlar için kullanılmaktadır. Yara yerinden başlayan selülite bağlı olarak sık görülür.

Şant enfeksiyonları erken ve geç şant enfeksiyonları olarak da sınıflandırılabilir. Geç şant enfeksiyonu işlemiden 6 ay sonra ortaya çıkan enfeksiyon için kullanılmakla birlikte birçok uzman sürenin 2 ay olarak belirlenmesini tercih etmektedirler (45,49). Şant enfeksiyonları şant uygulamasını takip eden ilk iki ayda sık olarak gözlenirken, bir yıldan sonra görülmeleri nadirdir (7). Şant enfeksiyonlarının % 69'u şant takılmasını takip eden ilk ayda, % 86'sı ise ilk 6 ayda görülür (7,30). Tipik olarak izole edilen mikroorganizmalar cilt florasında bulunan mikroorganizmalardır. Bu nedenle enfeksiyonların önlenmesinde kritik olan periyod cerrahi sırasındaki implantasyondur (31,32).

A- Şant Enfeksiyonlarında Etiyoloji

Yenidoğan döneminde özellikle gram negatif mikroorganizmalar enfeksiyon etkenidir. Bunun nedeni bu dönemde immün sistemin iyi gelişmemiş olması ve ciltte patojen mikroorganizmaların kolonizasyonudur (32). Gram negatif mikroorganizmalara bağlı şant enfeksiyonlarında mortalite de diğerlerine göre daha yüksektir (31,32). Pediatrik popülasyonda şant enfeksiyonlarında genel olarak gram pozitif mikroorganizmalar görülür (7,30,32). *S.epidermidis* pozitif olan kültürler içerisinde % 40 oranında görülürken, ikinci sırayı % 20 ile *S.aureus* alır. Kültürlerde daha azalan sıklıkta *Pseudomonas*, *Escherichia*, *Klebsciella*, *H.influenza*, *Propionobacter*, *S.faecalis*, *Corinebacteria* ve *Micrococcuslar* görülmektedir. % 20 oranında da multiple bakteri izole edilebilir (7,32,33). Şant enfeksiyonlarında karşımıza çıkan anaerob bakteriler, kateterin yerleştirilmesi sürecinde cerrahi yara yerinde kolonize olurlar. Erken şant enfeksiyonlarında distal ucun barsakları erozyona uğratması ile gram negatif etkenlerin ön plana çıktığı görülmektedir.

B- Şant Enfeksiyonlarında Patogenez ve Patoloji

Şant kateterinin infekte olmasından başlıca şu üç temel mekanizma sorumludur:

1) Kolonizasyon; Etkenin kateterin yerleştirilmesi sürecinde cerrahi yara yerinde kolonize olması primer sorumlu faktördür. enfeksiyon etkenleri sıklıkla deri florası elemanları özellikle *S.epidermidis*' dir.

2) Hematojen yolla mikroorganizmanın şant aparatına yerleşmesi; Özellikle ventriküloatrial şant şantta ve sıklıkla da toplumdan kazanılmış *H.influenza* ve *S.pneumoniae* enfeksiyonlarında bu mekanizma ön plandadır.

3) Şantın kontamine distal ucundan (barsak ucu) etkenin retrograd olarak ilerlemesi ile şant enfeksiyonu ortaya çıkabilir. Tipik olarak polimikrobiyaldir ve gram negatif mikroorganizmalar ön plandadır (34,35,36).

C- Şant Enfeksiyonlarında Klinik Belirtiler

Pediyatrik şant enfeksiyonları ile ilgili klinik bulgu ve belirtiler çok değişkenlik gösterir. Böyle bir değişkenliğin ortaya çıkmasında hastaların yaşı, enfeksiyonun lokalizasyonu ve etken mikroorganizmanın türü önemli faktörlerdendir (37). Genel olarak şant enfeksiyonlarında ateş en sık görülen belirti olmakla birlikte huzursuzluk, halsizlik, bulantı, kusma, baş ağrısı, iştahsızlık, karın ağrısı, konvülsiyon, meningismus, letarji, koma, fontanel kabarıklığı, “setting sun” fenomeni (batan güneş manzarası) en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulguları oluşturmaktadır (Tablo 3), (7,33,37).

Şanlı hastalarda ateş olursa aksi ispatlanana kadar, özellikle erken postoperatif dönemde şant enfeksiyonu düşünülmelidir (7,33,37). Şant enfeksiyonu bulguları fizik muayene ile araştırılmalıdır. Şuur düzeyinde gerileme ile gelen şanlı hastalarda şant disfonksiyonunun yanı sıra şant enfeksiyonu da düşünülmelidir. Meningeal irritasyon bulgularının olmaması şant enfeksiyonunu ekarte ettirmez, fakat meningeal irritasyon bulguları ortaya çıktığında enfeksiyon ciddi boyutlara ulaşmıştır. Bununla birlikte enfeksiyonda tanimsal yöntemlerde yalancı negatif sonuçlar da alınabilir (37).

Tablo 3: Şant enfeksiyonlarında klinik semptom ve bulgular

Semptomlar	Bulgular
Huzursuzluk	Ateş
Halsizlik	Konvulsiyon
Baş ağrısı	Meningismus
İştahsızlık	Letarji
Karın ağrısı	Koma
Bulantı	Fontanel kabarıklığı
Kusma	Batan güneş manzarası

D- Şant Enfeksiyonlarında Laboratuvar ve Tanı

Şant enfeksiyonlarının tanısında ilk adım olarak özellikle çocuklarda viral hastalıklar, tonsillit, farenjit, üriner sistem enfeksiyonları, pnomoni, otitis media ve gastrointestinal enfeksiyonlar gibi olası enfeksiyonlar değerlendirilmelidir. Enfeksiyon yeri kateterin distali ile sınırlı değilse rezervuardan alınan BOS kültürü % 95 olasılıkla pozitif sonuç vermektedir. Lomber ponksiyon ile elde edilen BOS kültürü ancak % 25 olasılıkla pozitif sonuç vermekte olup herniasyon riski taşır (35,38). BOS örneğinde gram boyama mutlaka yapılmalıdır. Kontaminasyonda spesifite ve duyarlılık azalır. *S.aureus* 'lu olgularının % 82'si, gram negatif mikroorganizmaların % 91'i gram boyamada görülebilmektedir. Mikroorganizma görülmezse kültür sonucu beklenilmelidir (39). Şant enfeksiyonları için BOS'ta milimetreküpte 100'den fazla beyaz küre görülmesi anlamlıdır (8). Bakteriyel enfeksiyonlarda BOS'da glukoz düşerken, protein artışı görülür, ancak diagnostik değildir. BOS kültürünün sensitivitesi ve diagnostik değeri daha yüksektir (7,33,40).

Kateter uçlarının kültürü yararlı olabilir. Bunun için kateter kontamine edilmeden çıkartılıp kültür için gönderilmelidir. Kanda beyaz küre sayısının yüksek olması enfeksiyonu düşündürebilir (7).

E- Şant Enfeksiyonlarında Tedavi

Şant enfeksiyonlarının tedavisi oldukça güç, ekonomik maliyeti yüksek ve yöntemleri tartışmalıdır. Tedavide şant parçalarının çıkartılıp eksternal ventriküler drenaj uygulanması, uygun antibiyotik tedavisi sonrası yeniden şant takılması seçeneklerden birini oluşturur. Farklı çalışmalarda şant parçaları çıkartıldıktan sonra aralıklı ponksiyonlarla BOS drenajı sağlanması ve uygun antibiyotik tedavisi sonrası yeniden şant takılması veya yalnızca antibiyotik tedavisi verilmesi gibi şant enfeksiyonu tedavi seçenekleri de rapor edilmektedir. Şant elemanlarının çıkarılmadığı olgularda ise kateterler çevresinde enfeksiyon ajanının oluşturabileceği biyotabanın antibiyotiklere karşı fiziksel direnç meydana getirebilmesi sebebiyle şant enfeksiyonunun tedavisinde başarı oranının düşebileceği bildirilmektedir (9,40).

Yapılan çalışmalar sonucu en yüksek başarı ve en düşük mortalite oranına sahip tedavi şekli şu aşamaları içermektedir;

- 1) İnfekte şantın uzaklaştırılması
- 2) Eksternal ventriküler drenajın sağlanması
- 3) Etkili sistemik antibiotik verilmesi
- 4) Eksternal ventriküler drenaj ile birlikte etkili intraventriküler antibiotik verilmesi
- 5) Ventriküler enfeksiyon klinik olarak iyileştikten 3 ile 5 gün sonra eksternal ventriküler drenajın çıkarılıp intraventriküler antibiotiğin kesilmesi
- 6) Yeni bir şantın tercihen uzaklaştırılan infekte şanttan farklı bir yere yerleştirilmesi
- 7) İnfekte şant uzaklaştırıldıktan sonra sonra sistemik antibiotik tedavisinin 3- 7 gün sürdürülmesi

Şant rezervuarından elde edilen BOS'un gram boyaması ile incelenmesi, ampirik antibiotik tedavisi için önemlidir. Kültür sonucu geldiğinde tedavi tekrar değerlendirilmelidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma 1 Ocak 2007 - 31 Aralık 2011 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde yapılmıştır. İlk kez VPŞE tanısı alan 51 çocuk olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Şant enfeksiyonu tanısı öykü, yakınma (ateş, kusma, baş ağrısı, nöbet geçirme v.b.), klinik bulgular (bilinç değişikliği, yara yerinde akıntı, meningeal irritasyon kanıtlarının varlığı v.b.) ve BOS incelenmesi ile konulmuştur. Tüm olgulara orta düzeyde basınç ayarlı (70-110 mmH₂O) şant takılmış ve şant takılmasını takiben tüm olgulara sefazolin sodyum (100 mg/kg/gün, damar içi, 7-10 gün) profilaktik olarak verilmiştir. İlk defa geçirilen VPŞE nedeniyle hastanede izlenen olgular 21 günden az ve fazla yatanlar olarak iki alt grupta incelenmiş ve hastanede kalış süresini etkileyen klinik ve laboratuvar bulguları araştırılmıştır. Olguların tedavi başlangıcında eksternal ventriküler drenaja alınma kararını beyin cerrahının tercihi belirlemiştir. Tedavi süresi hastanın klinik durumuna, BOS'ta üreyen mikroorganizma çeşidine ve BOS bulgularına göre belirlenmiştir. Hastaların maliyet değerlendirilmesinde hasta yatak ücreti, antibiyotik, laboratuvar, radyoloji maliyetleri ve cerrahi maliyetler hesaplanmıştır. Hesaplamalar her hasta için o yıl Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Sağlık ve Bakım Hizmetlerinin belirlediği fiyat listesine göre belirlenmiş ve tüm olgularda maliyet katsayısı [toplam maliyet (TL)/izlem süresi (gün)] ve yatış katsayısı [hastanede yatış süresi (gün)/izlem süresi (gün)] belirlenerek risk faktörleri ile ilişkisi araştırılmıştır. Çalışma için etik kurul onayı alınmıştır (06.04.2011-15/9).

İstatistiksel değerlendirme

Statistical Package for The Social Sciences 18.0 paket programı ile yapılarak rakamsal veriler aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma, ortanca, en az, en çok değer şeklinde ifade edilirken; kategorik veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile belirlenmiştir. Oransal verilerin analizinde ki-kare ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. İkili grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Yatış ve maliyet katsayılarını etkileyen rakamsal verilerin analizinde Spearman korelasyon analizinden yararlanılmıştır. Sonuçların anlamlılığı $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya yaşları 1 - 88 ay (ortalama yaş: 9.22 ± 16.6 ay; ortanca yaş: 3 ay) arasında değişen 28'i kız (% 54.9) toplam 51 olgu alınmıştır. Hastaların ortalama izlem süresi 734 ± 367 gün (ortanca: 665 gün; en az: 66 gün; en fazla: 1615 gün) olup 51 hasta bu süreçte toplamda 132 kez VPŞE nedeniyle hastaneye yatmıştır (Tablo 4).

Çalışma süreci içinde hastanemizde toplam 835 çocuk olguya ventriküloperitoneal şant takıldığı ve şant enfeksiyonu oranının % 15.8 olarak saptandığı görülmüştür. İzlem sürecinde 33 (% 64.7) olgunun birden fazla şant enfeksiyonu geçirdiği gözlemlenmiştir.

Hastaların 15'inde (% 29.4) erken doğum öyküsü saptanmıştır (Tablo 5).

Etiyolojide 51 olgunun 30'unda (% 58.8) doğuştan malformasyonlar (meningomyelose, Dandy Walker malformasyonu v.b.), 8'inde (% 15.7) prematüriteye bağlı intraventriküler kanama, 4'ünde (% 7.8) enfeksiyonlar ve 3'ünde (% 5.9) kafaiçi yer kaplayan oluşum saptanmış, 6 (% 11.8) olguda ise etiyoloji aydınlatılamamıştır (Tablo 6).

Şant takılması sonrası enfeksiyon 23 (% 45.1) hastada ilk 2 ayda, 12 (% 23.5) hastada 2 - 6 ay arasında, 7 (% 13.7) hastada 6 - 12 ay arasında, 9 hastada (% 17.6) ise 12. aydan sonra görülmüştür (Tablo 7).

Olgular ilk VPŞE sırasında hastanede ortalama 26.3 ± 22.5 gün izlenmiş, bunların 33'ü (% 64.7) 21 günden daha az süre, 18'i ise (% 35.3) 21 günden daha uzun süre hastanede tedavi görmüştür (Tablo 8).

Preterm doğum öyküsü 21 günden çok yatanlarda 21 günden az yatanlara göre daha sık rastlanmıştır ($p=0.017$). BOS glikozu/kan glikoz oranının 21 günden çok yatanlarda 21 günden az yatanlara göre anlamlı düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.006$). İlk şant enfeksiyonu geçiren 37 (% 72) olguya şant çıkarılıp eksternal ventriküler drenaj uygulanırken, 14 (% 28) olguda şant çıkarılmadan sadece antibiyotik tedavisi verilmiş ve bu iki grupta hastanede kalış süresi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.487$), (Tablo 9).

Hastaların ortalama yatış sayısı 2.58 ± 1.75 (ortanca: 2; en az: 1; en fazla: 7) olup ortalama yatış katsayısı [hastanede yatış süresi (gün) / izlem süresi (gün)] 0.17 ± 0.22 olarak tespit edilmiştir. İlk şant enfeksiyonunu 3 aylıktan önce geçiren ve erken doğum öyküsü olan hastaların yatış katsayılarının daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.002$), ($p=0.001$), (Tablo 10).

Olguların ilk VPŞE geçirme yaşı ile yatış katsayısı arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon olduğu görülmüştür ($p=0.005$; $r=-0.38$), (Grafik 1).

Hastaların 25'inde (% 49) BOS kültüründe üreme saptanmıştır [gram pozitif bakteri:

13 (% 52); gram negatif bakteri: 11 (% 44); mantar: 1 (% 4)] (Tablo 11), (Grafik 2).

Dördü kız toplam yedi hasta (% 13.7) izlemde kaybedilmiş ve ölüm sebebi olarak 3 hastada septik şok, 3 hastada serebral herniasyon, 1 hastada solunum yetmezliği gösterilmiştir.

Hastaların izlem süreci içinde hastanede her bir yatışındaki ortalama maliyeti 6397 ± 4338 TL (ortanca: 5397 TL; en küçük: 2003 TL; en yüksek: 17160 TL) olarak belirlenmiştir. Bu miktarın içinde antibiyotik, laboratuvar, radyoloji, yatak ücreti ve cerrahi maliyet bulunmaktadır. İzlem sürecinde bir hastanın ortalama 2.58 ± 1.75 (ortanca: 2; en küçük: 1; en yüksek: 7) kez yatışı olduğu saptanmıştır. İzlenen süre boyunca bu hastaların toplam maliyeti hasta sayısına bölündüğünde ortalama kişi başı maliyet 16188 ± 11195 TL'dir (ortanca: 12987 TL; en küçük: 5102 TL; en yüksek: 44272 TL). Bu hastaların maliyet katsayısı [toplam maliyet (TL) / izlem süresi (gün)] ortalama 43.0 ± 65.5 TL/gün olup, maliyet kat sayısı ile hasta yaşı arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon bulunmuştur ($p=0.04$, $r=-0.29$), (Grafik 3).

Maliyet katsayısının çeşitli faktörlerle ilişkisine bakıldığında yine erken yaşlarda şant enfeksiyonu geçirenlerde ve preterm doğanlarda yüksek olduğu görülmüştür ($p=0.006$), ($p=0.005$) (Tablo 10).

TABLÖLAR

Tablo 4: VPŞE olguların ortalama yaş ve izlem süresi ile cinsiyet dağılımları

Parameterler	Kız	Erkek
Olgu sayısı, n (%)	28 (54.9)	23 (45.1)
Yaş (ay)	9.22±16.6	
İzlem süresi (gün)	734±367	

Tablo 5: VPŞE olgularda prematürite öyküsü

	Olgu sayısı, n (%)
Prematürite öyküsü var	15 (29.4)
Prematürite öyküsü yok	36 (70.6)
Toplam	51 (100)



Tablo 6: Hidrosefali olgularının etiyolojilerine göre dağılımları

Etiyoloji	Olgu sayısı (n)	%
Doğuştan malformasyonlar	30	58.8
Intraventriküler kanama	8	15.7
Enfeksiyonlar	4	7.8
Kafa içi yer kaplayan oluşum	3	5.9
İdiopatik	6	11.8
Toplam	51	100

Tablo 7: Şant takılması sonrası İlk VPŞE geçirme sürelerinin dağılımı

İlk VPŞE geçirme süresi	Olgu sayısı, n (%)
İlk 2 ay	23 (45.1)
2 - 6 ay	12 (23.5)
6 - 12 ay	7 (13.7)
> 12 ay	9 (17.6)



Tablo 8: Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlu olguların hastanede yatış süreleri

Tedavi süresi	Olgu sayısı, n (%)
< 21 gün	33 (64.7)
>21 gün	18 (35.3)

Tablo 9. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlu olguların hastanede kalış sürelerinin çeşitli faktörlerle ilişkisi

Parametreler		Hastanede yatış süresi <21gün (n:33)	Hastanede yatış süresi >21gün (n:18)	p
Yaş (ay), ortanca		3	2	0.500
Cinsiyet, n (%)	Erkek	19 (57.5)	9 (50)	0.600
	Kız	14 (42.5)	9 (50)	
	Üreme (+)	15 (60)	10 (40)	0.600
BOS kültürü, n (%)	Üreme (-)	18 (56.2)	9 (50)	0.262
	Gram (+)	10 (66.6)	3 (33.4)	0.301
	Gram (-)	5 (33,4)	6 (66,6)	
Doğum, n (%)	Term	27 (81)	9 (50)	0.017
	Preterm	6 (19)	9 (50)	
BOS glikoz/Kan glikoz, ortanca		0.4	0.3	0.006
BOS protein gr/dl, ortanca		138	240	0.250
BOS lökosit /mm ³ , ortanca		80	85	0.493
Hidrosefali etiyojisi, n (%)	Doğuştan	23 (69.6)	12 (66.6)	0.412
	Kazanılmış	10 (31.4)	6 (33.4)	
EVD n (%)	(+)	25 (75.7)	12 (66.6)	0.487

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı, EVD: Eksternal ventriküler drenaj

Tablo 10: Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlu hastalarda yatış katsayısı ve maliyet katsayısının çeşitli faktörlerle ilişkisi

Parametre		Yatış katsayısı	p	Maliyet katsayısı (TL/gün)	p
Cinsiyet	Kız	0.05	0.07	38.1±74.4	0.06
	Erkek	0.13		49.0±53.5	
İlk şant	<3 ay	0.11	0.002	57.8±80.0	0.006
enf. yaşı	>3 ay	0.04		24.9±35.5	
Hidrocefali	Doğuştan	0.10	0.413	48.0±72.2	0.401
Etiyoloji	Kazanılmış	0.09		30.3±46.2	
Doğum	Term	0.06	0.001	30.9±42.8	0.005
	Preterm	0.15		71.9±97.2	
EVD	Var	0.10	0.941	47.5±72.2	0.479
	Yok	0.08		31.1±42.8	

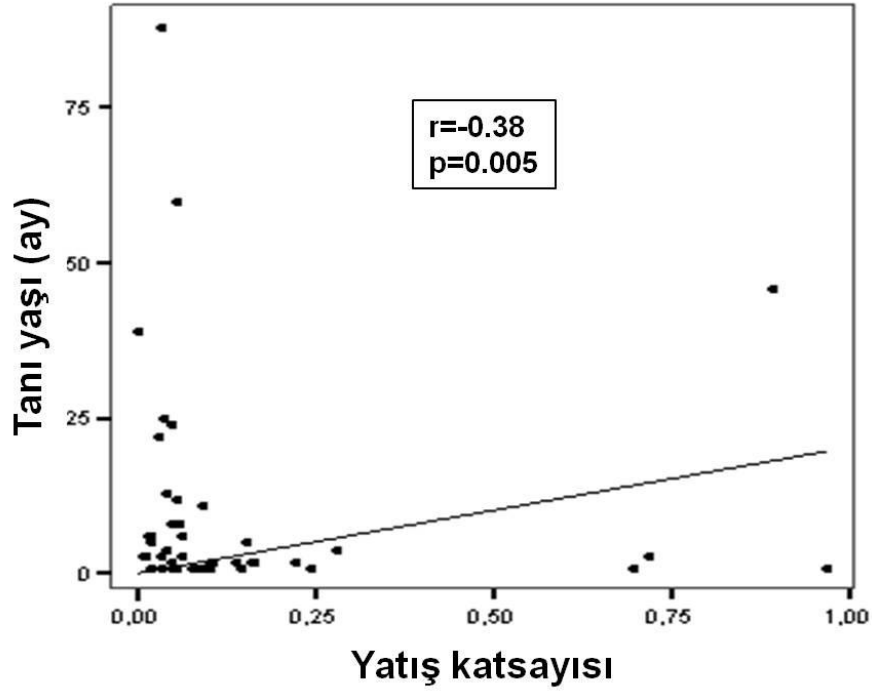
EVD: Eksternal ventriküler drenaj

Tablo 11: BOS'taki üremelerin değerdendirmesi

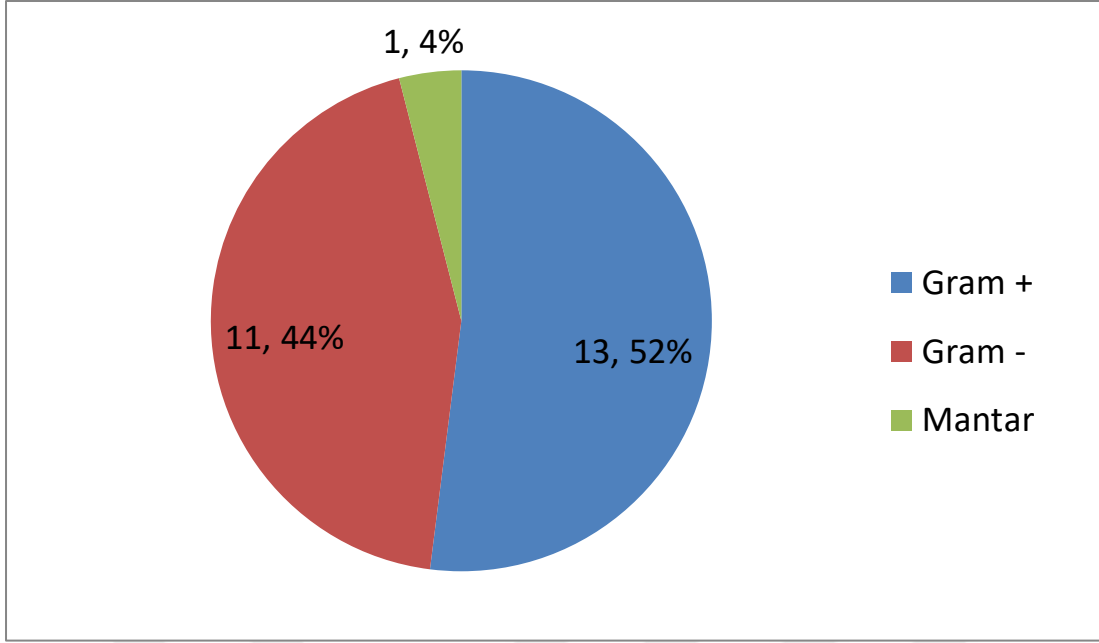
BOS kùltür sonuçları	Olgu sayısı, n (%)
Üreme var	25 (49)
Üreme yok	26 (51)



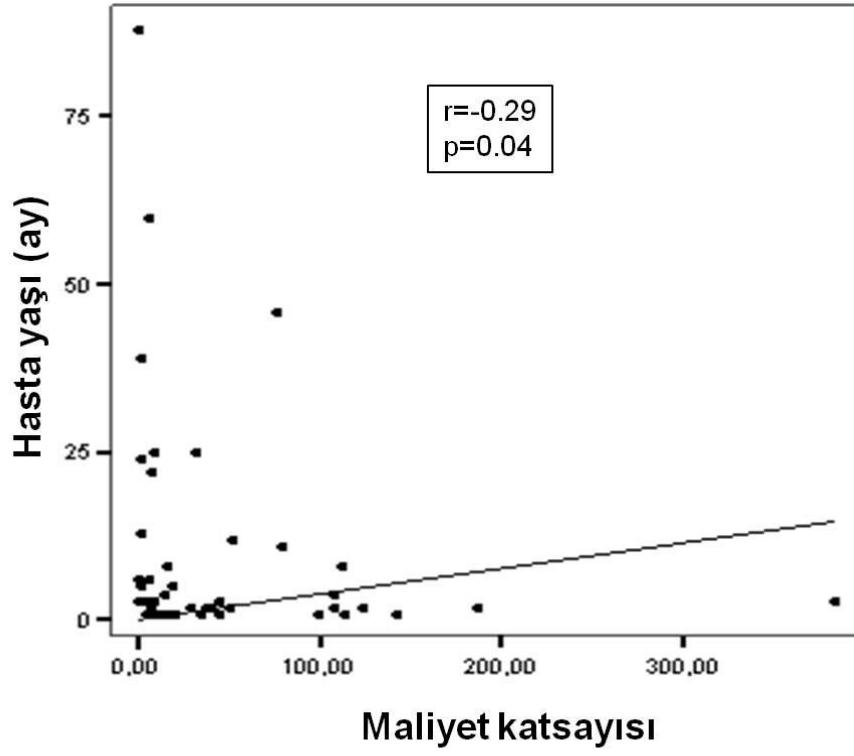
GRAFİKLER



Grafik 1: Tanı yaşı ile yatış kat sayısı arasındaki korelasyon grafiği



Grafik 2: VPŞE' nda BOS kültürü sonuçları



Grafik 3. Hasta yaşı ve maliyet katsayısı arasındaki korelasyon analizi

TARTIŞMA

Serebrospinal şantlar hidrosefali tedavisinde anahtar rol oynamaktadır. Ancak şant uygulamasının birçok komplikasyonu olduğu bilinmektedir. En sık görülen komplikasyon ise şant enfeksiyonlarıdır. Günümüzde şantla ilişkili ölümlerin 1/3'ü şant enfeksiyonu nedeniyle olmaktadır.

Çalışmamızda hastanemizde çocuk hastalara uygulanan VPŞ'e bağlı enfeksiyonlar, tıbbi ve ekonomik yönleriyle değerlendirilmiştir. Yabancı literatürde benzer yayınlar olmakla beraber ülkemizde yapılmış çalışma sayısının son derece sınırlı olduğu görülmüştür. Değerlendirmeye alınan olguların hastanede yatış sürelerini ve maliyeti etkileyen risk faktörleri analiz edilmiş ve hastaların izlem sürelerinin maliyet ve yatış sayıları üzerine olan etkilerini en aza indirmek için yatış ve maliyet katsayısı terimleri kullanılmıştır.

Yurt dışında yapılan çalışmalarda VPŞE sıklığı son yıllarda % 10 olarak rapor edilmekte ve en sık şant uygulaması sonrası ilk 2 ayda geliştiği belirtilmektedir. Ülkemizde VPŞE sıklığını gösteren bir çalışmada 1 yaşın altında VPŞE sıklığı % 16 olarak bildirilmiştir. Şant enfeksiyonuna bağlı ölüm oranı % 10-13 arasında görülmektedir (2,41-49). Çalışmamızda VPŞE sıklığı % 15.8 olarak saptanmış olup yabancı literatür verilerine göre daha yüksek seyretmektedir. Etiyolojik faktörler, hasta yaşının küçük olması, antibiyotik emdirilmiş şantların kullanılmamasının bu oranı etkilediği düşünülmektedir. Literatürle uyumlu olarak hastalarımızın % 45'inde ilk enfeksiyonun ameliyat sonrası ilk 2 ay içinde olduğu görülmüştür. Şant takılan hastaların % 13'ü izlem sürecinde kaybedilmiştir.

Merkezi sinir sisteminin bakteriyel enfeksiyonlarında BOS glikozu düşüklüğü hastalığın şiddetini göstermektedir. Benzer şekilde VPŞE'de BOS glikozu /serum glikoz oranının düşüklüğü hastalarda yatış süresini etkilemektedir (50,51). Çalışmamızda da, üç haftadan daha uzun süre hastanede yatanlar olgularda, üç haftadan az yatanlara göre BOS glikoz/serum glikoz oranı istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır.

Erken doğum, ilk VPŞE'nin küçük yaşlarda geçirilmesi, etiyolojide bulunan meningomyelosel gibi konjenital malformasyonların ve posthemorajik hidrosefalinin olması, geçirilmiş şant enfeksiyonlarının sayısı ve ameliyat sonrası BOS kaçağı varlığı şant enfeksiyonu riskini arttırdığı görülmüştür (42-45,52). Çalışmamızda < 3 aylık olup ilk VPŞE geçiren ve prematüre doğum öyküsü olan olguların daha fazla şant enfeksiyonu geçirdiği ve tedavi maliyetlerinin belirgin derecede arttığı saptanmıştır. Değerlendirmeye alınan olguların

hidrosefali etiyolojileri, hasta sayısı sınırlı olduğundan daha küçük gruplara ayrılamamış, sadece doğuştan ve kazanılmış olarak iki grup halinde analiz edilmiştir. Hidrosefali etiyolojisinin ve cinsiyetin yatış katsayısını etkilemediği belirlenmiştir.

VPŞE'nin genellikle önceki BOS enfeksiyonundan veya daha sıklıkla cerrahi işlem sırasındaki cilt kontaminasyonundan kaynaklanmakta olduğu bildirilmektedir (52,53). Cerrahi teknik, cerrahın tecrübesi, cerrahi işlem süresi, cerrahi işlemin yapıldığı zaman (hafta içi, hafta sonu, masai saati içi, mesai saati dışı...), ameliyathane bulunan kişi sayısı VPŞE'nin gelişmesindeki başlıca risk faktörleri olarak belirtilmektedir (42). Uygun aseptik şartlar ve profilaktik sistemik antibiyotik kullanımının şant enfeksiyonunu yarı yarıya engellediği kanıtlanmıştır (54-56). Antibiyotik emdirilmiş şant kateterlerinin enfeksiyonu azalttığı birçok çalışmada gösterilmekle birlikte, enfeksiyon sıklığını değiştirmediğini gösteren çalışmalar da literatürde bildirilmiştir. 400-500 \$ ek maliyet getirmesine karşın bu şantların kullanılmasının hastanede daha kısa süre kalmayı sağladığı ve şant enfeksiyonu olasılığını 2/3 oranında azalttığı belirtilmesi üzerine toplam maliyeti azaltacağı düşünülmektedir. Bu duruma karşı olarak yapılan diğer çalışmalarda ise şant tipinin (ayarlanabilir, basınç kontrollü, valfsiz), şant enfeksiyonunu engellemede önemli rolü olmadığı bildirilmektedir (2,41,46,53). Araştırmamızda cerrah, ameliyat tekniği, ameliyathane ortamı, ameliyat zamanı gibi faktörler değerlendirilememiştir. Olguların tümüne ameliyat sonrası profilaktik antibiyotik tedavisi verilmiştir. Olgulara antibiyotik emdirilmiş kateter uygulanmayıp aynı tip basınç kontrollü şant kullanılmıştır.

Şant enfeksiyonun tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Bunlar şantın çıkarılıp yeni şantın takılması ile birlikte sistemik antibiyotik kullanılması, eksternal drenaja alınıp BOS temizleninceye kadar sistemik antibiyotik kullanılmasının ardından yeni şantın takılması ve sadece antibiyotik kullanılması şeklinde belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda olguların yaklaşık 2/3'ünde EVD ve sistemik antibiyotik tedavisi, kalan hastalara ise sadece antibiyotik tedavisi uygulanmıştır. Bu iki tedavi seçeneğinin hastanede yatış süresini, yatış katsayısını ve maliyet katsayısını etkilemediği bulunmuştur. Olgularımızın hiçbirine doğrudan yeni şant takılıp antibiyotik tedavisi uygulanmamıştır.

Yurtdışında yapılan çalışmalarda bir şant enfeksiyonunun ortalama maliyeti 8-50 bin dolar arasında olduğu bildirilmektedir (2,4,57). Ülkemizde ise şant enfeksiyonlarının ekonomik yönünü inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Yaptığımız hesaplamalar sonucunda bir VPŞE'nin maliyeti yaklaşık 5500 TL, izlem süreci içinde bir hastanın kişi başı maliyeti ise yaklaşık 13000 TL bulunmuştur. Hastanın ilk VPŞE geçirdiği

yaş ne kadar küçükse, toplam maliyetinin (maliyet katsayısının) o ölçüde arttığı saptanmıştır. Yurtdışında maliyet analizleri incelendiğinde bu rakamların çok üzerinde olduğu görülmüştür. Yurtdışındaki sağlık hizmeti ücretlerinin ülkemize kıyasla çok daha yüksek olması bu farkın nedenlerinden birisi olarak düşünülmüştür (Örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde standart yatak ücreti: 400 \$ ve yoğun bakım yatak ücreti 800 \$ iken bunların ülkemizdeki karşılığı 20 ve 250 \$ olarak tespit edilmiştir).

Sonuç olarak, hidrosefali tedavisinde kullanılan VPŞ'ler teknolojik gelişmelere ve alınan tüm önlemlere rağmen enfeksiyon kaynağı olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaptığımız çalışma, Türkiye'de VPŞE'li çocuk hastalarda klinik ve ekonomik sonuçların incelendiği tek çalışma olarak belirlenmiştir. Çalışmadan elde ettiğimiz sonuçlara göre, çocuk hastalarda erken doğum öyküsü bulunduğunda ve olguların ilk enfeksiyonu geçirme yaşı küçüldüğünde, takip boyunca hastanede geçirilen gün sayısının (yatış kat sayısı) ve maliyetin istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmakta olduğu görülmüştür.

SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan hastalardan 28'i kız 23'ü erkek olup, kız erkek oranı 1.21 olarak bulunmuştur.
2. Çalışmaya katılan olguların yaş aralığı 1 - 88 ay olup, ortalama yaş 9.22 ± 16.6 ay, ortanca yaş 3 ay olarak saptanmıştır.
3. Çalışma boyunca hastaların ortalama izlem süresi 734 ± 367 gün, izlem süresi ortancası 665 gün, en az izlem süresi 66 gün, en fazla izlem süresi 1615 gün olarak hesaplanmıştır.
4. 51 hastanın çalışma süresi boyunca toplam 132 defa VPŞE nedeniyle hastaneye yattığı belirlenmiştir..
5. İzlem süreci içinde toplam 835 çocuk olguya şant uygulandığı ve şant enfeksiyonu oranının % 15.8 olduğu görülmüştür.
6. Hastaların 15'inde (% 29.4) erken doğum öyküsü saptanmıştır.
7. Etiyolojide 51 olgunun 30'unda (% 58.8) doğuştan malformasyonlar (meningomyelose, Dandy Walker malformasyonu v.b.), 8'inde (% 15.7) prematüreye bağlı intraventriküler kanama, 4'ünde (% 7.8) enfeksiyonlar ve 3'ünde (% 5.9) kafaiçi yer kaplayan oluşum saptanmış, 6 (% 11.8) olguda ise etiyoloji aydınlatılamamıştır.
8. Şant takılması sonrası enfeksiyon 23 (% 45.1) hastada ilk 2 ayda, 12 (% 23.5) hastada 2 - 6 ay arasında, 7 (% 13.7) hastada 6 - 12 ay arasında, 9 hastada (% 17.6) ise 12. aydan sonra saptanmıştır.
9. Olgular ilk VPŞE sırasında hastanede ortalama 26.3 ± 22.5 gün izlenmiş olup, olguların 33'ünün (% 64.7) 21 günden daha az süre, 18'inin ise (% 35.3) 21 günden daha uzun süre hastanede tedavi gördüğü bulunmuştur.
10. Preterm doğum öyküsünün 21 günden çok yatanlarda, 21 günden az yatanlara göre daha sık olduğu belirlenmiştir ($p=0.0017$).
11. BOS glikozu/kan glikoz oranının 21 günden çok yatanlarda, 21 günden az yatanlara göre anlamlı düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.006$).
12. İlk şant enfeksiyonu geçiren 37 (% 72) olguya şant çıkarılıp eksternal ventriküler drenaj uygulanırken, 14 (% 28) olguya şant çıkarılmadan sadece antibiyotik tedavisi verilmiş ve bu iki grupta hastanede kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

13. Hastaların ortalama yatış sayısı 2.58 ± 1.75 (ortanca: 2; en az: 1; en fazla: 7) olup ortalama yatış katsayısı [hastanede yatış süresi (gün) / izlem süresi(gün)] 0.17 ± 0.22 olarak tespit edilmiştir.
14. İlk şant enfeksiyonunu 3 aylıktan önce geçiren ve erken doğum öyküsü olan hastaların yatış katsayılarının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.
15. Olguların tanı yaşı ile yatış katsayısı arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğu bulunmuştur.
16. Hastaların 25'inde (% 49) BOS kültüründe üreme saptanmış olup kültürlerin 13'ünde (% 52) gram pozitif, 11'inde (% 44) gram negatif bakteri ve 1'inde (% 4) mantar ürettiği tespit edilmiştir.
17. Dördü kız toplam yedi hasta (% 13.7) izlemde kaybedilmiştir.
18. Hastaların izlem sürecinde, her bir yatışın ortalama maliyeti 6397 ± 4338 TL ortanca maliyeti 5397 TL, en küçük maliyeti 2003 TL, en yüksek maliyeti ise 17160 TL olarak bulunmuştur.
19. İzlem sürecinde bir hastanın ortalama 2.58 ± 1.75 (ortanca: 2; en küçük: 1; en yüksek: 7) kez yatışı olduğu belirlenmiştir.
20. Ortalama kişi başı maliyet 16188 ± 11195 TL, ortanca maliyet 12987 TL, en küçük maliyet 5102 TL, en yüksek maliyet 44272 TL olarak hesaplanmıştır.
21. Maliyet katsayısı [toplam maliyet (TL) / izlem süresi (gün)] ortalama 43.0 ± 65.5 TL/gün saptanmıştır
22. Hasta yaşı ile maliyet kat sayısı arasında negatif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur.
23. Maliyet katsayısının erken yaşta şant enfeksiyonu geçirenlerde ve preterm doğanlarda istatistiksel olarak daha yüksek olduğu görülmüştür.

ÖZET

Hidrosefali tedavisinde ventriküloperitoneal şant (VPŞ) sistemlerinin kullanılmaya başlanmasından bu yana şant enfeksiyonları önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Uygun tedavi edilmeyen şant enfeksiyonları ciddi morbidite ve mortaliteye, yüksek tedavi maliyetine ve psikososyal sıkıntılara neden olmaktadır. Ülkemiz koşullarında ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarının (VPŞE) kliniğini ve maliyetini inceleyen bilimsel yayınlar sınırlı sayıdadır. Çalışmamızda çocuklarda görülen şant enfeksiyonlarının tıbbi ve ekonomik sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma 1 Ocak 2007 - 31 Aralık 2011 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde yapılmıştır. İlk kez VPŞE tanısı alan 51 çocuk olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Şant enfeksiyonu tanısı öykü, yakınma (ateş, kusma, baş ağrısı, nöbet geçirme v.b.), klinik bulgular (bilinç değişikliği, yara yerinde akıntı, meningeal irritasyon kanıtlarının varlığı v.b.) ve BOS incelenmesi ile konulmuştur. Hastaların maliyet değerlendirilmesinde hasta yatak ücreti, antibiyotik, laboratuvar, radyoloji maliyetleri ve cerrahi maliyetler hesaplanmıştır. Hesaplamalar her hasta için o yıl Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Sağlık ve Bakım Hizmetlerinin belirlediği fiyat listesine göre belirlenmiş ve tüm olgularda maliyet katsayısı [toplam maliyet (TL)/izlem süresi (gün)] ve yatış katsayısı [hastanede yatış süresi (gün)/izlem süresi (gün)] belirlenerek risk faktörleri ile ilişkisi araştırılmıştır.

Toplam 51 olguda (ortalama yaş: 9.22 ± 16.6 ay; ortalanca yaş: 3 ay; dağılım aralığı: 1-88 ay; cinsiyet: 28 kız / 23 erkek) geçirilen 132 adet şant enfeksiyonu (ortalama izlem süresi: 734 ± 367 gün) değerlendirilmeye alınmıştır. Olguların 23'ünde (% 45.1) ilk enfeksiyonun, şantın takılmasından sonraki ilk 2 ayda ortaya çıktığı görülmüştür. İlk defa şant enfeksiyonu geçiren 37 (% 72.5) olguya şantın çıkarılması, eksternal ventriküler drenaj ve antibiyotik tedavileri uygulanırken, 14 (% 27.5) olguya şant çıkarılmadan sadece antibiyotik tedavisi verilmiştir. 7 hasta izlemde kaybedilmiştir. Olguların tanı yaşları ile yatış süresi katsayıları arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon olduğu görülmüştür ($p=0.005$; $r=-0.381$). Bir hasta için yatış başına düşen ortalama maliyet 6397 ± 4338 TL olarak hesaplanmıştır. Bu hastaların maliyet katsayısı ile tanı yaşı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. ($p=0.04$; $r=-0.292$).

Sonuç olarak, hidrosefali tedavisinde kullanılan VPŞ'ler teknolojik gelişmelere ve alınan tüm önlemlere rağmen enfeksiyon kaynağı olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaptığımız çalışma, Türkiye'de VPŞE'li çocuk hastalarda klinik ve ekonomik sonuçların incelendiği tek

Çalışma olarak belirlenmiştir. Çalışmamıza göre, prematürite ve ilk VPŞE'nin küçük yaşta geçirilmesinin, takip boyunca hastanede geçirilen gün sayısını (yatış kat sayısı) ve tedavi maliyetini arttırdığı görölmüştür.



ABSTRACT

Since the usage of ventriculoperitoneal shunt system in the treatment of hydrocephalus, the shunt infections occur as a significant problem. Inappropriate treated shunt infections cause serious morbidity, mortality, high treatment costs and psychosocial distress. The studies that examined the clinical and cost of ventriculoperitoneal shunt infection in our country are rare. In our study, evaluation of medical and economic outcomes of shunt infections in children were intended.

The study was conducted in Izmir Tepecik Training and Research Hospital, Clinics of Pediatric Infectious Diseases between 1 January 2007 - 31 December 2011. A total of 51 patients were enrolled who were diagnosed with ventriculoperitoneal shunt infection for the first time. The diagnosis of shunt infection was performed by history, symptoms (fever, vomiting, headache, seizures, etc.), clinical findings (altered mental status, wound discharge, meningeal irritation findings, etc.) and CSF examination. Bed fees, antibiotics, laboratory, radiology and surgery costs were calculated for the evaluation of the cost of patients. Costs were calculated according to Ministry of Health of the Republic of Turkey and Health and Care Services determined price list. In all cases, the cost coefficient [total cost (TL) / follow-up period (day)] and hospitalization coefficient [length of hospitalization (days) / follow-up period (days)] were determined and their relationships with risk factors were investigated.

In 51 cases (the age average: 9.22 ± 16.6 months; median age: 3 months; interval: 1 month - 88 months; 28 females / 23 males), 132 shunt infections (average follow up: 734 ± 367 days) were evaluated. In 23 cases (45 %) the shunt infection was seen in the first two months after the shunt replacement. After the first infection, in 37 cases the shunt were removed, external ventricular drainage and antibiotherapy were done, in 14 of the cases only antibiotherapy was administered without a new shunt replacement. 7 patients died on follow-up. There was a negative correlation between the age of diagnosis and hospitalization coefficient ($p=0.005$; $r= -0.381$). The average cost per hospitalization for one patient was calculated as 6397 ± 4338 TL. A negative correlation was detected between the cost coefficient and the age of diagnosis ($p=0.04$; $r= -0.292$).

As a result, usage of ventriculoperitoneal shunts in the treatment of hydrocephalus emerge as a source of infection despite all the measures taken and technological improvements. Our study is the first analyzing the clinical and economic outcomes of ventriculoperitoneal shunt infection in pediatric patients in Turkey. According to our study, prematurity and performance of initial ventriculoperitoneal shunt infection at early ages increase the number of days passed in the hospital during follow-up (hospitalization

coefficient) and the costs.



KAYNAKLAR

1. Kaufman BA. Infections of cerebrospinal fluid shunts. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT ed(s). Infections of Central Nervous System. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1997: 555-77.
2. Aryan HE, Meltzer HS, Park MS, Bennett RL, Jandial R, Levy ML. Initial experience with antibiotic- impregnated silicone catheter for shunting of cerebrospinal fluid in children. Childs 2005;21:56–61.
3. Borgbjerg BM, Gjerris F, Albeck MJ, Borgesen SE. Risk of infection after cerebrospinal fluid shunt: an analysis of 884 first time shunts. Acta Neurochir (Wien) 1995;136:1–7.
4. George R, Leibrock L, Epstein M. Long-term analysis of cerebrospinal fluid shunt infections. A 25-year experience. J Neurosurg 1979;51:80-11.
5. Çelik Ü, Alhan E. [Cerebrospinal Fluid Shunt Infections and Treatment]. Çocuk Enf Derg 2009;3:19-24.
6. Piatt JH. Hydrocephalus Treatment. In: Wilkins RH Rengachary S (eds), Neurosurgery. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996; 3633-43.
7. Detwiler PW, Porter RW and Rekate LH. Hydrocephalus-clinical features and management. İn: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD(eds). Pediatric Neurosurgery (1st ed) 1999;12:253-71.
8. Jason IL, Walter DJ. History of hydrocephalus and treatments. Neurosurg Focus 2001;11:1-5.
9. Drake JM, Sainte Rose C. The Shunt Book. Cambridge, MA: Blackwell Science,1995.
10. McCullough DC. History of the treatment of hydrocephalus. In: Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus (ed) R.Michael Scott 1990;3:1-10.
11. Jason IL, Walter DJ. History of hydrocephalus and treatments. Neurosurg Focus 2001;11:8-12.
12. Medikal Embriyoloji 7.baskı T.W.Sadler 1996; 358-396.
13. Arıncı Kaplan Anatomi cilt 2 1995; 338-400.
14. Albert L, Rhoton Jr. Microsurgical anatomy of the lateral ventricles. In: Wilkins RH Rengachary S (eds): Neurosurgery. Baltimore, Mc Graw- Hill Company, 1996;144,1419-34.

15. Sklar F. Physiology of the cerebrospinal fluid compartment. In: Wilkins RH Rengachary S (eds), Neurosurgery. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;36:17-23.
16. Sato O, Oi S, Yamada S. Hydrocephalus-experimental considerations and clinical analyses. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds), Pediatric Neurosurgery (1st ed) 1999;11:237-71.
17. Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and Clinical Features, In: Wilkins RH Rengachary S (eds), Neurosurgery. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996;36:25-31.
18. Rekate LH. Treatment of hydrocephalus. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. In: Albright L, Pollack I, Adelson D. 1999;3:47-74.
19. Rekate HD, Olivero W. Current Concepts of CSF production and absorption. Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus (ed) R. Michael Scott 1990;3:11-22.
20. Del Bigio RM, McAllister JP. Hydrocephalus-pathology. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds), Pediatric Neurosurgery (1st ed) 1999;10:217-36.
21. Bayston R, Leung TSM, Wilkins BM et al. Bacteriological examination of removed cerebrospinal fluid shunts. J Clin Pathol 1983;36:987-90.
22. Levitsky D, Mack LA, Nyberg DA. Fetal aqueductal stenosis diagnosed sonographically: How grave is the prognosis? AJR 1995;164:721-30.
23. Rekate HL, McCormick J, Yamada K. An analysis of the need for shunting after brain tumor surgery. Concepts Pediatr Neurosurg 1991;11:39-46.
24. Kirkpatrick M, Engleman H, Minns RA. Symptoms and signs of progressive hydrocephalus. Arch Dis Child 1989;64:124-8.
25. Camfield PR, Camfield CS, Allen AC, et al. Progressive hydrocephalus in infants with birth weights less than 1500g. Arch Neurol 1981;38:653-5.
26. Mercuri E, Faundez JC, Cowan F, Dubowitz L. Acetazolamide without furosemide in the treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus. Acta Pediatr 1994;83:1319-21.
27. Gilmore HE. Medical treatment of hydrocephalus. Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus (ed) R. Michael Scott 1990;3:37-46.
28. Kaufman BA, McLone DG. Infections of cerebrospinal fluid shunts. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, ed. Infections of the central nervous system. New York: Raven press 1991;561-85.
29. McComb JG. Techniques for CSF diversion. Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus (ed) R. Michael Scott. 1990;3:47-65.

30. Hanekom WA, Yagev R. Cerebrospinal fluid shunt infections. *Adv. Pediatr Infect Dis* 1996;11:29-54.
31. Mutluer S. Bacterial infections of the central nervous system. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds) *Pediatric Neurosurgery* (1st ed) 1999;31:617-636.
32. Pople IK, Bayston R, Hayward RD. Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg* 1992;77:29-36
33. Klein DM. Shunt infections. *Concepts in Neurosurgery. Hydrocephalus* (ed) R. Michael Scott 1990;3:87-97.
34. Turgut H. Santral Sinir Sistemi Şant Enfeksiyonları Klinik 2001 Adana:75.
35. Jacquelyn G. Black Microbiology. Principles and Explorations 5th ed. 681-682,540-541.
36. Allan RT, W. Michael S. Acute Meningitis; In Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practise of Infectious Diseases* 5th ed. New York 2000;959-71.
37. Tuli S, Drake J, Lamberti-Pasculli M. Long-term outcome of hydrocephalus management in myelomeningoceles. *Childs Nerv Syst* 2003;19:286-91.
38. Baron ES, Peterson LR, Finegold SM, Bailey and Scott's *Diagnostic Microbiology*. St Louis: CV Mosby 1994;56:214-17.
39. Bayston R, Leung TSM, Wilkins BM et al. Bacteriological examination of removed cerebrospinal fluid shunts. *J Clin Pathol* 1983;36:987-90.
40. Vanaclocha V, Saiz-Sapena N, Leiva J. Shunt malfunction in relation to shunt infection. *Acta Neurochir* 1996;138:829-34.
41. Eymann R, Chehab S, Strowitzki M, Steudel WI, Kiefer M. Clinical and economic consequences of antibiotic-impregnated cerebrospinal fluid shunt catheters. *J Neurosurg Pediatr* 2008;1:444-50.
42. Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992;77:875-80.
43. Cochrane DD, Kestle JR. The influence of surgical operative experience on the duration of first ventriculoperitoneal shunt function and infection. *Pediatr Neurosurg* 2003;38:295–301.
44. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *J Neurosurg* 2001;94:195–201.
45. Vinchon M, Dhellemmes P. Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Childs Nerv Syst* 2006;22:692–7.

46. Eymann R, Steudel WI, Kiefer M. Infection rate with application of an antibiotic-impregnated catheter for shunt implantation in children - a retrospective analysis. *Klin Padiatr* 2009;221:69-73.
47. Güzelbağ E, Erşahin Y, Mutluer S. Cerebrospinal fluid shunt complications. *Turk J Padiatr* 1997;39:363-71.
48. Liptak GS, McDonald JV. Ventriculoperitoneal shunts in children: factors affecting shunt survival. *Pediatr Neurosci* 1985;12:289–93.
49. Walters BC, Goumnerova L, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP, Levinton C. A randomized controlled trial of perioperative rifampin/trimethoprim in cerebrospinal fluid shunt surgery. *Childs Nerv Syst* 1992;8:253-7.
50. Roos KL, van de Beek D. Bacterial meningitis. *Handb Clin Neurol* 2010; 96: 51-63.
51. Telhan L, Çavuşoğlu F, Müslüman M, Türkmenoğlu O, Çetinkaya F.[Etiologic and prognostic assessment of children with ventriculoperitoneal shunt infections]. *Çocuk Enf Derg* 2010; 4: 100-3.
52. Braga MH, Carvalho GT, Brandao RA, Lima FB, Costa BS. Early shunt complications in 46 children with hydrocephalus. *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67:273-7.
53. Kan P, Kestle J. Lack of efficacy of antibiotic-impregnated shunt systems in preventing shunt infections in children *Childs Nerv Syst* 2007;23:773–7.
54. Bayston R, Bhundia C, Ashraf W. Hydromer-coated catheters to prevent shunt infection? *J Neurosurg* 2005;102 (Suppl 2):207-12.
55. Ratilal B, Costa J, Sampaio C. Antibiotic prophylaxis for surgical introduction of intracranial ventricular shunts. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;19:CD005365.
56. Khan I, Burhan M, Nadeem M. A reappraisal of contributing factors leading to shunt infection. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2009;21:66-8.
57. Fobe JL, Rizzo AM, Silva IM, Da Silva SP, Teixeira CE, De Souza AM, Fernandes A. IQ in hydrocephalus and myelomeningocele. *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57:44-50.