

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ
KLİNİK KOORDİNATÖRÜ: Doç. Dr. Z. YILDIZ YILDIRMAK

ŞANT İLE İLGİLİ ENFEKSİYON NEDENİYLE
TEDAVİ ALMIŞ ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Emre DİNCER

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Uz. Dr. Nazan DALGIÇ KARABULUT

İSTANBUL 2012

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ
KLİNİK KOORDİNATÖRÜ: Doç. Dr. Z. YILDIZ YILDIRMAK

ŞANT İLE İLGİLİ ENFEKSİYON NEDENİYLE
TEDAVİ ALMIŞ ÇOCUKLARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Emre DİNCER

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Uz. Dr. Nazan DALGIÇ KARABULUT

İSTANBUL 2012

KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
- BOS:** Beyin omurilik sıvısı
- BT:** Bilgisayarlı tomografi
- CRP:** C reaktif protein
- EVD:** Ekstraventriküler drenaj
- FDA:** Amerikan Besin ve İlaç İdaresi
- IQ:** Intelligence quotient (zeka katsayısı)
- İKK:** İntrakranial kanama
- KNS:** Koagülaz negatif stafilokok
- L/P:** Lumbo peritoneal
- M.Ö.:** Milattan önce
- M.S.:** Milattan sonra
- MIC:** Minimum inhibitör konsantrasyon
- MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme
- MRKNS:** Metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok
- MRSA:** Metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*
- MSS:** Merkezi sinir sistemi
- MSSA:** Metisiline hassas *Staphylococcus aureus*
- PCR:** Polimeraz zincir reaksiyonu
- USG:** Ultrasonografi
- V/A:** Ventrikülo atrial
- V/P:** Ventrikülo peritoneal
- V/Pl:** Ventrikülo plevral

TABLÖLAR DİZİNİ

- Tablo 1.** Şant enfeksiyonu nedeni olan mikroorganizmalar
- Tablo 2.** Pediatrik grupta etken mikroorganizmaya göre şant enfeksiyonlarında önerilen antibiyotik dozları
- Tablo 3.** Erken ve geç dönem şant enfeksiyonlarının karşılaştırılması
- Tablo 4:** Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri
- Tablo 5.** Hastaların BOS kültüründe üreyen suşlara göre karşılaştırılması
- Tablo 6:** Tedavi rejimlerinin yatış süresi, antibiyotik kullanım süresi ve maliyet karşılaştırması
- Tablo 7:** V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan olguların yaş ve cinsiyet karşılaştırması
- Tablo 8:** V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastaların karşılaştırması
- Tablo 9:** V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastalarının tanı anındaki laboratuvar verilerinin karşılaştırması
- Tablo 10:** V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastaların kan sayımı ve BOS bulguları karşılaştırması

RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1.** Ventriküler sistem anatomisi
- Resim 2.** BOS dolaşımı (Modifiye sagittal görünüm)
- Resim 3.** V/P şant uygulaması
- Resim 4.** V/A şant uygulaması
- Resim 5.** L/P şant uygulaması



ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1.** Ampirik antibiyoterapi için hasta seçimi algoritması
- Şekil 2.** V/P şant olgularının cinsiyetlerine göre sınıflandırılması
- Şekil 3.** Hastaların yaş gruplarına göre sınıflandırılması
- Şekil 4.** Olguların hidrosefali etyolojilerinin gruplaması
- Şekil 5.** Olgularının başvuru yakınmalarının gruplaması
- Şekil 6.** Olguların enfeksiyonlarının erken / geç ayrımı oranları
- Şekil 7.** Olguların tedavi öncesi – sonrası laboratuvar değerlerinin değerlendirilmesi
- Şekil 8.** Hastaların BOS kültürü sonuçlarının suşlara göre gruplaması
- Şekil 9.** Hastane enfeksiyonu olarak kabul edilen BOS kültürü üremeleri
- Şekil 10.** Kan kültüründe mikroorganizma üreme oranı
- Şekil 11.** Tanı sırasında alınan kan kültüründe üreyen mikroorganizmalar
- Şekil 12.** Uygulanan tedavi rejimlerinin yüzdeleri
- Şekil 13.** Tedavi rejimlerinin yatış, antibiyotik kullanım süresi karşılaştırması
- Şekil 14.** Tedavi rejimlerinin maliyet karşılaştırması
- Şekil 15.** Antibiyotiklerin kullanıldığı hasta sayıları
- Şekil 16.** İntraventriküler antibiyotikler ve kullanılan hasta sayıları
- Şekil 17.** Taburculuk sonrası tekrarlayan V/P şant enfeksiyonu oranı
- Şekil 18.** Tedavi başarısı / mortalite oranı

ÖZET

Beyin omurilik sıvısının vücudun diğer boşluklarına yönlendirilmesi ve intrakranial basıncın azaltılması amaçlı şant araçlarının en sık gözlenen komplikasyonlarından biri şant enfeksiyonlarıdır. Bu klinik durum ciddi mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır. Aynı zamanda sık olarak gözlenmeye başlanan çoklu ilaç direnci de tedaviyi zorlaştırmaktadır. Önlenebilir durumların önüne geçilmesi ile mortalitenin ve maliyetin de azaltılabileceği öngörülmektedir.

Bu çalışmada Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıklar Kliniğinde Temmuz 2008 – Aralık 2011 tarihleri arasında yatan hastalar içerisinde ventrikülo-peritoneal şant enfeksiyonu tanısı alarak tedavi görmüş 42 hasta çalışmaya alındı. Hastalar yaş, cinsiyet, hidrosefali etyolojileri, başvuru şikayetleri, muayene bulguları, tanı anındaki laboratuvar değerleri ve BOS bulguları, tedavileri ve tedavi sonuçları açısından retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan 42 hastanın %36'sı erkek, %64'ü kızdı. Hastaların yaşları irdelendiğinde 6 aydan küçük hastaların %55 olduğu kaydedildi. Olguların hidrosefali etyolojisinde; %40 spina bifida, %26 prematüriteye bağlı intrakranial kanama, %16,6 konjenital hidrosefali, %7 bakteriyel menenjit, %2 ensefalosel, %7 ise intrakranial kanama gözlemlendi. En sık gözlenen şikayet %69 ile ateşti. Bunun %38 ile bulantı-kusma, %16 ile bilinç değişiklikleri, %14 ile nöbetlerin izlediği gözlemlendi. Hastaların şant takılmasından enfeksiyona kadar geçen sürelerinin $240,59 \pm 371,9$ gün olarak hesaplandı. Bu hastaların %69'u şant prosedürü sonrası ilk altı ay içerisinde enfeksiyon geçirmesi nedeniyle “erken şant enfeksiyonu” olarak değerlendirildi.

Etken mikroorganizmalarda en sık deri florası elemanları olan gram pozitif bakteriler gözlemlendi (%59). Üç hastada ekstrasventriküler drenajın nozokomiyal enfekte olduğu saptandı.

Hastaların tedavi rejimleri göz önüne alındığında, %26 hastada Ventrikülo-peritoneal şant çıkarılmadan sadece antibiyoterepi uygulandığı, %74 hastada ise EVD takılarak antibiyoterapi uygulandığı gözlemlenmiştir. Eksternalize edilen şant ve antibiyotik uygulamasına intraventriküler antibiyotik uygulaması ise hastaların %33'ünde uygulandığı gözlemlendi. Sadece antibiyoterapi kullanan hastalarda hastanede yatış süresi,

antibiyotik kullanım süresi ve maliyetin EVD ve antibiyoterapi alan gruptan anlamlı ($p < 0,001$) olarak daha düşük olduğu saptandı.

Şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan gruplar karşılaştırıldığında; şant enfeksiyonu tekrarlayan hastalarda kan kültüründe mikroorganizma üreme oranı şant enfeksiyonu tekrarlamayanlara göre anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksek saptandı. Bu iki grupta incelenen hastanede yatış süresi, şant takılması ile enfeksiyon arasındaki süre, toplam antibiyotik uygulanan, intraventriküler tedavi uygulaması gibi parametrelerde ise anlamlı fark gözlenmedi.

Şant enfeksiyonları çocukluk çağında şant girişimleri sonrası sıklıkta gözlenmekte ve ciddi mortalite ve morbiditeye neden olurken, uzun yatış süreleri ve maliyet yükseklikleri ile de sorun teşkil etmektedirler. Nöroşirürjiyenler ve pediatristlerin multidisipliner yaklaşımları ile hastaların erken tanı alması, etkin tedavi edilmesi ve takipleri sonrası mortalite ve morbiditenin azaltılması önem arz etmekte ve bu konuda daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Şant enfeksiyonları, çocuk, tekrar şant enfeksiyonları, klinik özellikler, tedavi

ABSTRACT

One of the most frequent complications of shunt devices, used to divert cerebrospinal fluid to other body cavities and reduce intracranial pressure, are shunt related infections. This clinical situation causes serious morbidity and mortality rates. Moreover, multi-drug resistance of microorganisms leads to treatment difficulties for the physicians. Diminishing of mortality rates and costs is anticipated as a result of prevention of avoidable situations.

In this clinical research, 42 patients, treated for shunt related infection in Şişli Etfal Education and Research Hospital Pediatric Infectious Diseases Clinic, were studied. Patient's age, gender, etiology of hydrocephalus, symptoms, laboratory values and cerebrospinal fluid findings, treatment regimens and results were evaluated retrospectively.

In the study, 36% of patients was male and 64% were female. 55% of patients was recorded to be younger than 6 months. 40% of patients' hydrocephalus etiology was spina bifida and in 26% was intracranial hemorrhage due to prematurity. The most frequent complaint was fever (69%). 43% nausea and vomiting was followed by change in consciousness (16%) and seizures (14%). Time period between insertion of shunt and infection was 240.59 ± 371.9 days. 69% of patients were defined as "early shunt infection" by having shunt infection within 6 months after shunt procedure.

The most common microorganism isolated from the cerebrospinal shunt cultures were gram positive bacterias (59%), members of skin flora. Nosocomial extra-ventricular drainage infection was observed in three patients.

Considering the treatment regimens, it is recorded that, 26% of patients was treated only with systemic antibiotherapy without removing shunt. 74% of patient were treated by extra-ventricular drainage and antibiotherapy combination. Intraventricular antibiotics were used in 33% of patients. Duration of hospitalization, days of antibiotic usage and cost values of patient group treated without removing shunt was statistically lower ($p < 0,001$) compared to patient group treated with extra-ventricular drainage and antibiotherapy combination.

Positive blood culture ratio was significantly higher ($p < 0,05$) in patient group that has repeat shunt infection in 6 months after treatment compared to the group that has no repeat shunt infection after the treatment. Duration of hospitalization, duration of antibiotherapy, the time between infection with shunt insertion, intraventricular antibiotic usage ratios showed no difference between these patient groups.

Shunt infections are observed frequently following shunt procedures in childhood period, causing high mortality and morbidity, as well as long hospitalization time and high costs. Diminishing mortality and morbidity rates by early diagnosis, effective treatment and follow up, with the multidisciplinary work of neurosurgeons and pediatricians is crucial and more extensive studies need to be carried out on the subject.

Keywords: Shunt infection, repeat shunt infection, children, clinical features, treatment.



GİRİŞ VE AMAÇ

Hidrosefali farklı kaynaklarda farklı insidans aralıkları verilse de günümüz itibarıyla pediatrik hasta gruplarında en sık nöroşirürjik müdahale gerektiren klinik durumlardan birisidir (46). Amerika Birleşik Devletleri verileri dikkate alındığında her 1000 canlı doğumda 0,7-4 hidrosefali vakası görüldüğü gözlenmektedir (24,25,47).

Son yıllarda insidansı artma eğiliminde olan (46) hidrosefalinin mortalite ve morbiditesinin yüksektir (17,47). Hidrosefalinin tedavisiz sağkalımının çok düşük (24,50) olması nedeniyle hidrosefali için cerrahi tedavi modaliteleri geliştirmek nöroşirürjiyenlerin uzun yıllardır önemli bir amacı olmuştur (9). Artmış BOS basıncını, BOS'un vücudun diğer boşluklarına diversiyonu ile azaltma hedefli şant prosedürleri de bu amaç üzerine geliştirilmiştir. Cerrahi teknik ve tecrübenin dünya çapında gelişmesi bu hastaların mortalite ve morbiditesini azaltmış, ancak bu durum uzun dönem komplikasyon (enfeksiyon, disfonksiyon vb) gözlenme sıklığını artırmıştır. Özellikle şant yerleştirilmesi sonrası ilk yıl komplikasyonlar açısından önemlidir. Şant prosedürleri sonrası gözlenen komplikasyonların başında ise "şant enfeksiyonları" gelmektedir.

Yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip şant enfeksiyonlarının engellenmesi için risk faktörlerinin araştırılması güncel bir konudur. Bunun yanında şant enfeksiyonlarında uygulanan tedaviler konusunda henüz bir fikir birliğine varılamamıştır. Bu nedenle farklı tedavi rejimlerinin değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu çalışmamızda amaç; Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğimizde şant enfeksiyonu nedeniyle takip ve tedavi edilmiş hastarın retrospektif olarak demografik özelliklerini, tedavi uygulamalarını ve sonuçlarını değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Hidrosefali bir hastalıktan çok, çeşitli nedenlerle beyin omurilik sıvısının dolaşımının bozulması sonucu oluşan bir klinik durumdur. Tarih boyunca klinisyenler için gizemli bir araştırma konusu olma özelliğini korumuş olan bu durum hakkında ilk verilerin M.Ö. 16. yüzyılda Mısırlılar tarafından kaydedildiği düşünülmektedir. Dünya tarihinin en eski medikal kayıtları içerisinde olan, 110 sayfalık 20 metre uzunluğundaki Ebers papirüslerinde (1) astım tedavisi, kanser ve ölüm gibi konularla birlikte yer alan hidrosefali tanısı ve tedavisi, medeniyetlerin gelişimine paralel olarak ilerlemiş ve son yüzyılda ivmelenerek modern tekniklere ulaşmıştır.

“Beyindeki su” anlamına gelen hidrosefalinin tedavisi 19. yy öncesinde girişimden çok izleme dayalıydı (2,3). Milattan önceki dönemde Hipokrat, hidrosefali ve tedavisini dokümente eden ilk hekimlerdendir (3). Aslında çoğu zaman ilk ventriküler girişimleri uygulayan kişi olarak anılsa da, bu girişimler daha çok subdural ve subaraknoid boşluğa yapılan drenajları kapsıyordu (4).

MS.2 yy’da Galen, hidrosefali konusunda daha geniş çalışmalar yaptıysa da, bu durumu ventriküllerdeki genişlemeden daha çok ekstraaksiyel bir birikim olarak tanımlamıştır. Bu tanımlama birçok yanlış tedavi denemelerine yol açmıştır. Galen, ilerleyen dönemde ventriküllerin birbiri ile bağlantılı olduğunu bulmuş ve bu “ruh” içeren yapıların hipofiz glandında biriken atıklarla birlikte bir purifikasyon sürecine girdiğine inanmıştır (3).

Yunan hekimler ise hidrosefaliyi, kafa derisini soyup çevresine bir çeşit kafatası testeresi ile delikler açarak tedavi etmeyi denemişlerdir. Orta çağda önemli Arap Tıp bilim insanlarından Abul-Kasım El Zahravi hidrosefali konusundaki tanı ve tedavi seçeneklerini de içeren nöroşirürji bilim dalında 30 ciltlik bilimsel eserini yazmıştır (3,4).

1514-1564 (4) yıllarında yaşayan Vesalius, Padova Üniversitesi’nde, hidrosefalinin birçok anatomik ve patolojik özelliklerini açığa çıkarmış ve bu durumun sadece kafatası kemikleri ve beyin zarları arasında bir birikim değil aynı zamanda

ventriküllerde de gözlemlendiğini kaydetmiştir (3,4). Ancak Vesalius, Galen'in beyin-omurilik sıvısının buhar haline geçebilen bir madde olduğu düşüncesini korumuş ve "spiritus animalis" olarak adlandırarak, bunun ventriküllerde üretilen ve vücudun diğer bölgelerine enerji ve hareket sağlayan bir madde olduğunu öne sürmüştür (5).

1664'te Thomas Willis, beyin omurilik sıvısının (BOS) koroid pleksustan üretildiğini öne süren ilk bilim insanıydı (3). 1701'de Pachioni araknoid vilileri – yanlış olarak BOS kaynağı şeklinde olsa da- ilk kez tanımlamıştır. 1761'e gelindiğinde Morgagni, "The Seats and Causes of Diseases"ı yazmıştır. Bu eserinde hidrosefalinin makrosefali olmadan da gerçekleşebileceğini kaydetmiş ve aynı zamanda hidrosefali ve meningomyelosele bağlantısını kuran ilk kişi olmuştur (3,4,5). BOS'un hayat boyunca serebral ventrikülleri dolduran bir sıvı olduğunu ve perkütan girişimle örneklenebileceği 1774'te Contugno tarafından kanıtlanmıştır. İnternal ve eksternal olarak hidrosefali ilk kez 18.yy ortalarında Whytt tarafından tanımlanmıştır (4).

Bu dönemde patofizyolojinin tam anlaşılammış olması nedeniyle, intraventriküler iyot, başın sarılması, kan alınması gibi denenmiş yöntemler de başarısızlıkla sonuçlanmıştır (5).

19. yüzyılda belirgin bir şekilde tanımlı gelişen merkezi sinir sistemi (MSS) anatomisinde, 1825'te medial serebellar foramen Magendie, lateral serebellar foramenler de Lushka tarafından tanımlanmıştır (3,4,6). 1891'de Quincke tarafından lomber ponksiyon hidrosefalinin başarılı bir tedavisi olarak gösterilmiştir (4).

20. yy başlarında ise MSS embriyolojisi Weed tarafından tanımlanmış olup, araknoid vililerin absorptif kapasitesi ve koroid pleksusun gelişimi açıklanmıştır. Bu gelişme sonrası BOS'un dolaşım fizyolojisi de açığa kavuşturulmuştur (4,5). Bu konudaki diğer bir önemli gelişme ise hidrosefalinin saatler, günler ya da haftalar içerisinde gelişebileceğinin kanıtlanması ve Milhorat tarafından Rhesus maymunlarında 3. ventriküle balon yerleştirilmesi ile hidrosefali gelişiminin gösterilmesi olmuştur (5).

Anton von Bramann tarafından "Balkenstich metodu" olarak 1908'de tanımlanan ve korpus kallosumun prefore edilerek subdural mesafeye BOS drenajının sağlandığı tedavi yöntemi yüksek cerrahi mortalite ve morbidite nedeniyle kısa bir sürede terk edilmiştir (5,7).

Parkin ve Glinn tarafından posterior fossanın adhezyonlarının lizisi, ventrikülo-orbitotomi ile BOS drenajı, gibi görece başarısız denemeler sonrası 1908’de Payr venöz greft sistemleri ile lateral ventriküllerin sagittal sinüs ve juguler vene drenajını sağlamıştır (4,5). Aynı senenin bir önemli gelişmesi ise Kausch tarafından lateral ventriküler sistemin peritoneal kaviteye drenajının sağlanması olmuştur. Bu dönemde fallop tüpleri, plevral kavite, mesane, mide, distal üreter, sağ atrium gibi bölgelere de BOS drenajı denenmiş, dura materin lomber bölümünün de peritonla ağzlaştırılması için girişimde bulunulmuştur (4).

1914’te Dandy tarafından uygulanan, Monro’nun pleksotomize ventrikülün kollapsının ispatına dayanarak geliştirilen, bilateral koroid pleksotomi uzun yıllar en çok uygulanan cerrahi girişim olarak kalmıştır. 1950’lerde bu girişim birçok merkezde terk edilmiştir (4,5).

Hidrosefali tedavisinde ventriküllere yerleştirilen şantla drenaj, 1952’de valf sistemi içeren sistemlerin geliştirilmesi ile gerçek gelişmesini göstermiştir. Bu sistemin gelişmesi ile düzensiz BOS drenajının komplikasyonlarının da önüne geçilmiştir. Bu sistemi kullanan ventriküloperitoneal (V/P) şantlar, Ames, Raimoni ve Matsumoto tarafından hayata geçirilmiştir (4,5).

Devam eden gelişmelerle birlikte daha başarılı sonuçlar kaydedilirken 1980 ve 1990’larda nöroendoskopi beyin cerrahları tarafından hidrosefali tedavisine dahil edilmiştir (4,5).

Tüm bu gelişmelere rağmen yeni yüzyıl ve millenyumun da hidrosefali hastaları ve klinisyenler için yenilikler getirmesi gerekmekte ve beklenmektedir.

EMBRİYOLOJİ

Endoderm, mesoderm ve ektoderm olarak farklılaşmış insan embriyosunda, MSS 3.haftanın başlarında, nöral plak adı verilen terliğe benzetilebilecek bir şekilde kalınlaşmış ektoderm plağı olarak ortaya çıkar. Bu plak, primitif çıkur önünde orta dorsal bölümde yerleşmiş olup, lateral kenarları takip eden günlerde nöral katlantıları meydana getirmek üzere yükselir (8).

İlerleyen gelişim dönemlerinde bu plağın santral kesiminde, önden arkaya doğru “sulcus nöralis” denilen katlantı gözlenir. Ektoderm hücrelerindeki çoğalmanın devam etmesi ile nöral katlantıların yükselmesi devam ederek, orta hatta birbirlerine yaklaşır ve arkadan öne uzanan nöral tüpü oluşturmak üzere birleşirler. Kaynaşma servikalden başlayarak hem sefalik hem de kaudal yönde devam eder. Kaudal ve sefalik uçlardaki kaynaşma en son olması nedeniyle, burada oluşan kranial ve kaudal nöroporlar (nöroporus anterior ve posterior) amnion boşluğu ile nöral tüp arasında geçici bir bağlantı oluşur. Anterior nöropor, posteriora göre daha erken dönemde -yaklaşık 25. gün- kapanır. Anterior nöroporun kapanması biri servikal bölgeden başlayan diğeri de ön beyinde olan iki kapanma bölgesi ile çift yönlü olarak gelişir.

Nöral tüpün sefalik ucunda 5. hafta içerisinde 3 adet kesecik belirir. Primer beyin vezikülleri olarak adlandırılan bu dilatasyonlar, ön (prozensefalon), orta (mezenfalon) ve arka (rombensefalon) ensefalon yapılarıdır. Aynı günlerde sefalik uçta gözlenen diğeri bir gelişme ise iki fleksür meydana gelişidir. Bunlar spinal kordun bağlantı bölgesindeki servikal fleksür ve orta beyin bölgesindeki sefalik fleksürdür.

5 haftalık olan embriyoda prosensefalon iki bölümden oluşur; diensefalon ve telensefalon. Optik veziküllerin dışı doğru büyümesi ile karakterize diensefalonu, yanlara doğru daha fazla gelişen, orta bölüm ve lateral çıkıntıların oluşturduğu, telensefalon, yanlardan ve üstten örter. Telensefalonun lateral çıkıntıları, primitif serebral hemisferlerdir ve gelişimlerinin tamamlanması sonucu serebral hemisferleri oluştururlar. Rinensefalon ve korpus triatum da telensefalon kaynaklı yapılardır.

Telensefalon içerisinde bulunan nöral kanalın genişlemesi ile sağ ve sol olarak iki odacığa ayrılır ve foramen interventrikülar ile birbirleriyle bağlantılıdır. Bu odacıklardan lateral ventriküller oluşur. İlk dönemlerde bu boşluklar amnios sıvısı ile doluyken daha sonrasında yerini BOS alır.

Prozensefalonun ön duvarları sağ ve sol hemisferleri birleştirir. Lamina terminalis olarak adlandırılan bu yapıdan daha sonra korpus kallozum, forniksler ve anterior kommissur gibi iki hemisfer arası bağlantıyı oluşturan bölümler gelişir.

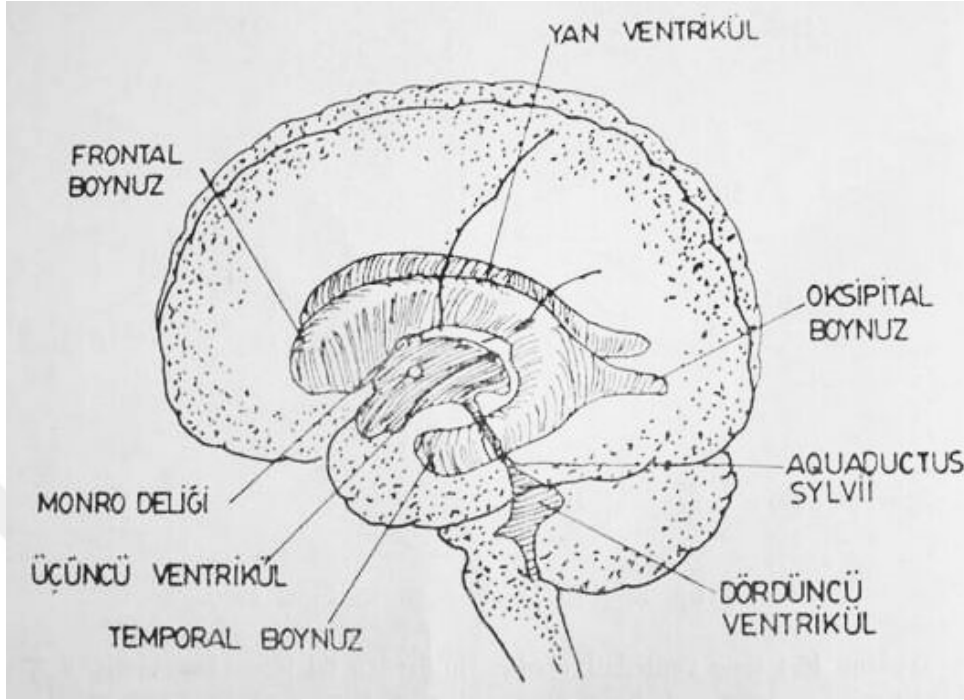
Diensefalon, telensefalon tarafından yanlardan ve üstten sarılması ile iki hemisferin arasında kalır. 6. gelişim haftası itibarıyla bu yapıdan talamus, epitalamus ve hipotalamus oluşmaya başlar. Aynı zamanda diensefalon içerisinde diğeri bir boşluk

olan 3. ventrikül gelişir ve Monro tarafından tanımlanmış foramen ile lateral ventriküllere bağlanır. BOS üretim görevini üstlenen koroid pleksus ise bu yapının tavanı olan tela koroideanın üçüncü ventrikül içine invajinasyonu ile oluşur.

Mezensefalon, rombensefalondan "rombensefalik istmus" olarak adlandırılan derin yarık ile ayrılır. Mezensefalonun bazal laminasının kalınlaşması ile önde "serebral pedinküller" oluşur. Alar laminadan meydana gelen korpora quadrigeminede kanalis nöralis dar olarak kalır ve diensefalon boşluğu üçüncü ventrikül ve rombensefalon boşluğu dördüncü ventrikülün bağlantısını sağlayan "akuaduktus serebri"yi (akuaduktus Sylvius) meydana getirir. Dördüncü ventrikül, alar ve bazal laminaların kalınlaşması ile oluşan pons bölgesinde nöral kanalın dörtgen şeklinde genişlemesi ile oluşur. Romboid fossanın lateralindeki iki foramen, "Luschka" tarafından adlandırılan foramen lateralelerdir. Orta alandaki foramen mediale (Magendie) de dördüncü ventriküldür. Tüm bu foramenler ile ventrikül ile subaraknoid boşluğun bağlantısı sağlanır (8,9).

BEYİN VENTRİKÜLLERİNİN ANATOMİSİ

Beyin bölümleri içerisinde tubus nöralisten köken alan birbiri ile bağlantılı içleri BOS ile dolu dört boşluk bulunmaktadır. Ventriküler sistem iki lateral ventrikül, üçüncü ventrikül ve dördüncü ventrikülden oluşmaktadır. Ventrikül (karıncık) olarak adlandırılan bu boşlukların iç yüzeyleri ependim hücreleri ile kaplıdır. Lateral ventriküller üçüncü ventriküle interventriküler foramen ile, üçüncü ve dördüncü ventriküller ise birbirlerine "aquaduktus cerebri" ile bağlanır. Erken dönemde septum pellucidum iki serebral hemisferin incelmış duvarları ile oluşmuştur ve içi sıvı dolu bir kavitedir. Kavum olarak adlandırılan bu yapının gerilememesi varyasyon olarak görülebilir. Dördüncü ventrikül ise posteriorde Magendie, laterallerde Lushka foramenleri subaraknoid alana bağlanır (10). Ventriküler sistem Şekil 1’de gösterilmiş, ayrıntılı BOS dolaşımı şekil 2’de gösterilmiştir.



Resim 1. Ventriküler sistem anatomisi

Lateral ventriküller:

Her bir serebral hemisfer içinde, korpus kallozum aşağısında ve hemisferin iç tarafına doğru yerleşmiş boşluklardır. Bu ventriküller konkavitesi öne bakan kabaca “C” harfi şeklindedir. Orta bölümü (pars centralis) korpus kallozum tarafından örtülen ventriculus lateralis’in, hemisfere uzanan çıkıntıları, önde kornu anterior (frontale), arkada cornu posterior (occipitale), alt kısım da cornu inferiore (temporale) olarak adlandırılır. Pars centralis’in arka ucu ile cornu occipitale ve cornu temporale’nin genişlemiş birleşme yerine tigonum ya da atrium denir (10,11).

İnterventriküler foramen, talamus ile forniks arasında yerleşmiştir. Bu foramenlerin ön kısmında anterior boynuz bulunur. Kaudat nukleus, korpus kallozum, septum pellucidum tarafından sınırları oluşturulur.

Cornu posterior oksipital lob içerisinde yer alır. Splenium ve corpus callosum lifleri bu yapının tavanını oluşturur (10,11).

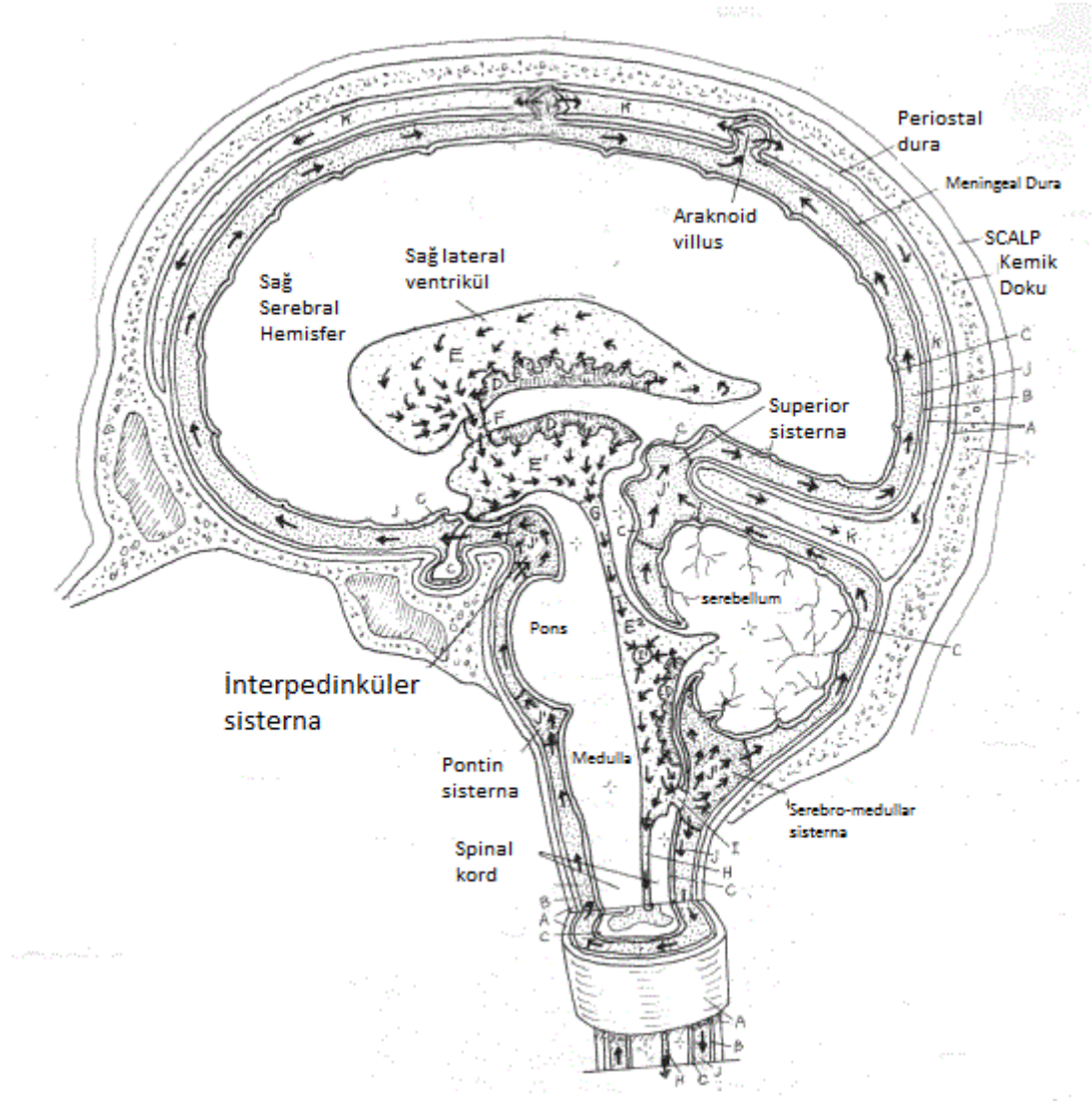
Cornu inferior ise adlandırıldığı üzerine temporal lobda yer almaktadır. Tavanı temporal lob lifleri ile oluşurken, medial sınırı stria terminalis ve nukleus caudatus'un arka kısmı tarafından oluşturulur. Medial sınırı ise sırasıyla lateralden mediale, eminentia collateralis, hippocampus, plexus koroideus, ve fimbria ile oluşturulur.

Koroid arterlerin kapillerleri, pia materden ventrikül içerisine çıkıntı oluşturarak koroid plexusu oluşturur. Koroid plexus, komşu beyin yapılarına "tela koroidea" olarak adlandırılan çift katman pia mater ile bağlıdır. Koroid plexus lateral ventrikülde inferior boynuzdan çıkar, anterior ve posterior boynuzda koroid plexus bulunmaz.

Üçüncü ventrikül: Üçüncü ventrikül diensefalonda bulunan dar bir kavitedir. Bu ventrikülün tavanı medial posterior koroidal arterlerin beslediği ince bir tela choroidea tabakası tarafından oluşturulur. Forniks ve talamus bu yapının superiorunda bulunur. Lateral duvarları medial talamus ve hipotalamus tarafından oluşturulurken, anterior kommissur, lamina terminalis, optik kiazma tarafında anterior duvarı oluşturulur. Ventrikülün tabanını infundibulum, tuber sinereum, korpus mamillare ve subtalamus oluşturmaktadır. İntertalamik adhezyonlar ventrikül kavitesi içerisinden geçerek dış duvarlara bağlanan gri madde bantlarıdır ancak fonksiyonları bilinmemektedir.

Dördüncü ventrikül: Dördüncü ventrikül romboid fossanın velum medullare ile kapanmasıyla oluşur. Üçüncü ventriküle dar akuaduktus serebri ile bağlanır. Elmas şeklindeki bu ventrikül, ponsun posteriorunda, medulla oblangatanın üstünde ve cerebellumun anterior-inferiorundadır. Superior serebellar pedinküller ve anterior / posterior medullar vela ventrikülün tavanını oluşturur. Tavan (apex – fastigium) ventrikülün cerebelluma doğru uzantısıdır. Ventrikül tabanı romboid fossa tarafından oluşturulur. Alt uç obeks, yan çıkmazları recessus lateralis olarak adlandırılır.

Alt kısımda ventrikül canalis medullaris centralis olarak devam ederken subaraknoid boşluğa da Lushka ve Magendie foramenleri ile açılır (10,11,12,13).



Resim 2. BOS dolaşımı (Modifiye sagittal görünüm)

BOS FİZYOLOJİSİ

BOS subaraknoid boşluk ve ventriküler sistemi dolduran, merkezi sinir sisteminin içerisinde “yüzdüğü” berrak renksiz sıvıdır. MSS için basit anlamda, hareket ve darbelerde zarar görmeyi engelleyen “yastık” görevi gören bu sıvı aynı zamanda, metabolitlerin, hormon ve nörotransmitter dolaşımını sağlayarak MSS’nin işleyişine de katkıda bulunur (14).

Koroid pleksus tarafından oluşturulan BOS, öncesinde de bahsedildiği üzere ventriküler sistem ve subaraknoid boşluk içerisinde dolaşır. Koroid pleksus, ventriküler

kavitelere uzanım gösteren gevşek bağ dokusu içerisinde yaprak şeklinde vililer içeren kapillerlerden oluşur.

BOS koroid pleksus tarafından hem filtrasyon hem de aktif transport yapılarak oluşturulur. BOS hacmi yetişkinlerde yaklaşık 150 ml, çocuklarda ise 60-150 ml'dir. BOS yaklaşık %20 si ventriküler içerisinde iken, kalan bölüm ise subaraknoid alandadır. Saatlik BOS üretimi yetişkinlerde 20 ml'dir ve 8-10 saatte tüm BOS yenilenmektedir.

Villus ortasındaki kapillerlerden, endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantıların (tight junctionlar) oluşturduğu hidrostatik basıncın etkisi ile ekstrasvaze olan ultrafiltratın villuslarda birikimi BOS üretimi için ilk safhadır. Bu ultrafiltrat birikimi koroid pleksus hücresi tarafından BOS olarak salınır. $Na^+ K^+$ ATPaz'ın sodyumu aktif olarak hücre içine taşıması ile birlikte suyun da hücre içine alımı gerçekleşir. Koroid pleksus hücrelerinde, BOS özelliğini kazanan bu sıvı yine aynı pompa ile birlikte hücre dışına taşınır ve ventriküler boşluğa ulaşır. Bu işlem bir denge ile sürer ve intrakranial basınçtan belli bir seviyeye kadar etkilenmez. Ancak kafa içi basıncın ciddi artışı ultrafiltratın hidrostatik basınç ile yapımını etkileyeceği için BOS yapımı azalır.

Üretilen BOS, lateral ventriküllerden, üçüncü ventriküle oradan da akuaduktus serebri yoluya 4.ventriküle geçer. Buradan BOS lateral ve medial foramenlerle subaraknoid boşluğa geçerek, beyin konveksiteleri çevresinde ve spinal kord boyunca akımını gerçekleştirir. BOS salınımı kranio-kaudal yönde serebral arterlerin sağladığı pulsatil dalga ile gerçekleşir.

BOS superior sagittal sinüs, intrakranial sinüs ve spinal sinir köklerinde yerleşmiş arachnoid vililerden emilir. Her araknoid villus tek yönlü bir valf mekanizması şeklinde çalışarak BOS'a kan salınımını engelleyecek şekilde çalışır. Araknoid vililer ve venöz sinüsler sıkı bağlantılarla birleşen endotelial hücrelerle ayrılmıştır. Fizyolojik şartlarda araknoid vililer BOS'tan kana 7,5 mikron çapındaki partiküllerin geçişine izin verir.

Yağda eriyen moleküller ve ilaçların vasküler endotelyumdaki koroid pleksustan BOS ve intertisyel alana geçişi difüzyon ile sağlanır. Diğer yandan, yüklü iyonların taşınması için aktif transport gereklidir. İlaçların geçişi özellikle menenjitli hastalarda

enflamasyona bağlı olarak artmış olabilir ve verilen tedavi ile birlikte hastalığın gerilemesi ile eski seviyelerine döner.

Kan – beyin bariyeri (KBB) tanımı, beyin parankimi ve BOS’u kan dolaşımından ayıran bariyer sistemi için kullanılır. KBB sıvıların, elektrolit ve diğer metabolitlerin kandan beyin parankimine basit difüzyonunu engeller. Bu bariyer iki bariyer sisteminden oluşmaktadır; kan beyin bariyeri ve kan – BOS bariyeri. İki bariyer de beraber fonksiyon göstererek merkezi sinir sistemini, immün yanıtlardan ve BOS ve intertisyal sıvı kompartmanının farklı içerik kompozisyonundan korunmasını sağlar.

KBB, beyin intertisyal sıvı içeriğini kontrolünü sağlar. Kan - BOS bariyerinden 5000 kat daha fazla yüzey genişliğine sahiptir. Anatomik olarak endotelial hücreler arasındaki yüksek dirençli, sıkı bağlantı serilerinden oluşur. Yağda znen 400-600 dalton arasındaki moleküller kan beyin bariyerinden difüzyonla geçebilir. Ancak birçok ilaç ve düşük ağırlıklı moleküllerin geçişi engellenir.

Kan-BOS bariyeri ise koroid pleksusun sekresyonuna bağlı olarak BOS içeriğini kontrol eder. Kan-BOS bariyeri araknoid zar hücreleri ve pleksustaki koroid kapiller endotelial hücreler arasındaki sıkı bağlantılardan oluşur.

İki bariyer sisteminin bir araya gelmesi ile oluşan “kan beyin bariyeri”ndeki astrositler ve endotelial hücreler tümör nekroz faktör, interlökinler gibi sitokinler de salgılamazelliğine sahiptir. Ayrıca, astrositler antijen sunan hcrezelliği de göstererek MSS enfeksiyonlarındaki immün yanıta da etkili olurlar.

BOS salınımı ve emilimi sağlıklı bireylerde 150mmH₂O altında bir basıncı sağlayacak şekilde dengededir. Normal BOS basıncı lateral dekübit pozisyonunda yatan hastada bacaklar ekstansiyonda iken manometre ile değerlendirilir ve 60-200 mm H₂O arasındadır. Obez hastalarda ise bu basınç 250 mm H₂O’ya kadar normal olarak değerlendirilir. Ancak >250 mm H₂O zerindeki basınçlar artmış kafa içi basıncı olarak değerlendirilmelidir (14,15,16,17,18).

BOS’UNZELLİKLERİ

Renk: Normalde BOS renksiz ve berraktır. Ancak içeriğinde bulunan 200/mm³ lökosit ya da 400/mm³ eritrosit BOS’un bulanıklaşmasına ve renk değişimine neden

olur. Ksantokromi BOS'un sarı-turuncu ya da hafif pembe renk değişimine verilen addır. Çoğu zaman eritrositlerin lizisine bağlı olarak görülebilir. BOS; hiperbilirubinemi, BOS proteini > 150 mg/ml'nin üzerinde olduğu durumlarda; sarı, yüksek karoten alımında; turuncu, pürülan menenjitte; yeşil, meningial melanomatoziste kahverengi renkte gözlenebilir (18).

Hücre sayısı: Normal şartlarda BOS yetişkinlerde 5 lökosit/mm³, yenidoğanlarda 20 lökosit/mm³ içerebilir. Bakteriyel menenjitli olguların %87'sinde lökosit sayısı 1000/mm³'ün üzerinde iken, %99'unda 100/mm³'ün üzerindedir. <100/mm³ hücre sayısı daha çok viral menenjitlerde gözlenir. Konvülziyonlar sonrasında, intrakranial kanamalarda (İKK), maligniteler ve çeşitli enflamatuvar durumlarda da BOS lökosit sayısı yükselebilir.

Hücre tipi: Sağlıklı yetişkinlerdeki BOS hücrelerinin %70'i lenfosit %30'u monositlerden oluşur. BOS'ta lenfositoz, viral, fungal ve tüberküloz enfeksiyonlarında görülebilse de bu enfeksiyonların erken döneminde hafif polimorfonükleer (PMN) hücre baskınlığı da gözlemlenebilir. Bakteriyel menenjitlerde ise tipik olarak PMN hücre baskındır.

Mikroskopik inceleme: Gram boyama menenjitlerde %60-80 oranında pozitifdir. Etyolojik ajana bağlı olmak üzere, pnömokok ve stafilokok enfeksiyonlarında %90'a kadar pozitif bulunurken, Listeria enfeksiyonlarında gram boyamada %50'nin altında pozitiflik gözlenir. Candida ve diğer fungal enfeksiyonlarda hifler görülebilir. Gram boyamanın hazırlanmasındaki sorunlar duyarlılığı azaltabilir.

Protein düzeyi: BOS protein konsantrasyonu MSS patolojileri için en önemli göstergelerden biridir. Yenidoğanlarda 150 mg/dl'ye kadar protein seviyeleri normal olarak değerlendirilirken, 6-12 ay arasında erişilen yetişkin normal BOS protein konsantrasyonu 18-58 mg/dl'dir. Yüksek protein konsantrasyonları, enfeksiyonlarda, hemorajilerde, multipl skleroz, Guillian-Barre sendromunda, malignitelerde, belirli ilaç kullanımları, bazı endokrin bozukluklar ve birçok enflamatuvar durumda saptanabilir. BOS'ta eritrositlerin varlığında protein konsantrasyonu yanlış pozitiflik verebilir. Düşük protein konsantrasyonları ise lomber ponksiyon sonrası, kronik BOS kaçaklarında ve akut su zehirlenmesinde saptanabilir. BOS protein seviyesi hipoproteinemiden etkilenmez.

Glukoz düzeyi: Bos glukoz düzeyi kan glukoz düzeyinden etkilendiği için tam sınırlar belirli değildir. Ancak kan glukoz değerini 2/3'ünün üzerinde olması beklenir. Genelde BOS glukoz değerleri MSS enfeksiyonlarında düşük beklenirken viral enfeksiyonlarda normal sınırlarda olabilir.

BOS kültürü: Bakteriyel menenjit tanısı için altın standarttır. Lomber ponksiyon öncesi antibiyotik kullanımı duyarlılığı azaltır.

MSS enfeksiyonlarında BOS örneğinden yapılan lateks agglunitasyon ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testleri de tanıda yardımcıdır (18,19,20).

HİDROSEFALİ

TANIM:

Hidrosefali, serebral ventriküler sistemde fazla miktarda BOS birikimi ve bunun sonucunda basınç artışı ile ventriküllerin dilatasyonu ile karakterize klinik durumdur (22). Hidrosefali, ventriküler BOS dolaşım sistemindeki herhangi bir yerde tıkanıklık sonucu ya da BOS üretimi ve emilimi arasındaki dengesizliğe bağlı olabilir (23,24).

EPİDEMİYOLOJİ:

Konjenital ve infantil dönemde hidrosefali insidansı 1000 doğumda 0.48-0.81 olarak verilmektedir. Bu oranı bazı yayınlarda 1000 canlı doğumda 1-4'e kadar çıkmaktadır. Prematürelerde İKK'ya bağlı hidrosefali insidansı ise daha yüksektir (24). ABD'de hidrosefali nedeniyle yapılmış BOS şant uygulamalarının yıllık 125000'den fazla olduğu tahmin edilmektedir (25). Her yıl 69000 yeni hidrosefali tanısı rapor edilirken bunlardan 36000'ine şantla ilgili prosedürler uygulanmaktadır. ABD raporlarına göre yaklaşık yıllık 100 milyon dolarlık bir maliyeti olan bu girişimlerin %50'ye yakını revizyonlara ayrılmaktadır (24,25). Türkiye'de ise henüz insidans konusunda yeterli veri bulunmamaktadır.

PATOGENEZ:

Hidrosefalinin 3. yolla oluştuğu düşünülmektedir (23-26).

1. BOS dolaşımındaki tıkanıklıklar:
2. Artmış BOS üretimi
3. Yetersiz venöz drenaj ve emilim

BOS dolaşımındaki tıkanıklıklar: Anatomik ya da fonksiyonel tıkanıklıklar hidrocefalinin en sık sebebidir. Tıkanıklık; Monro forameni, aqueductus Sylvii ya da dördüncü ventrikül ve kanallarında meydana gelebilir. Tıkanıklığın yerine bağlı olarak hidrocefali; komünikan ve non-komünikan olarak ikiye ayrılır. Ventriküler sistem içerisinde BOS dolaşımının engellenmesi ile oluşan hidrocefali non-komünikan, subaraknoid bölgede oluşan tıkanmaya bağlı hidrocefali ise komünikan hidrocefali olarak adlandırılır (23,26).

BOS üretiminde artış: Bu tipte hidrocefali daha nadir görülen bir durumdur. En sık nedeni koroid pleksus papillomudur. Bu hastalarda normalin 2-3 katına çıkan BOS yapımı sonrası tüm ventriküler sistemde genişleme gözlenir. Koroid pleksus papillomalarında bu bölgeden oluşan kanama sonrası, fibrin birikimlerine bağlı tıkanıklık da hidrocefali nedeni olabilir. Ayrıca 3 ventrikülde bulunan papilloma kitle etkisi ile de tıkanıklığa sebep olabilir.

Yetersiz venöz drenaj / emilim: Daha az görülen bir sebep de subaraknoid vililerin enflamasyonuna bağlı, venöz emilimin azalmasıdır. Ayrıca sefalik venöz basıncın artması sonucu basınç gradientinin de azaldığı durumlarda da hidrocefali oluşabilir.

PATOFİZYOLOJİ:

BOS dolaşımındaki akut obstrüksiyon kafa içinde basınç artışı ve ventriküler sistemde hızlı bir genişlemeye neden olur. İlk etapta lateral ventriküllerin ön ve arka boynuzlarında genişleme gözlenir. Bunu diğer BOS içeren bölgelerin simetrik dilatasyonu takip eder.

Yükselen basınç sonrası beyin kıvrımları -girusların- düzleştiği, sulkusların komprese olduğu gözlenir. Subaraknoid alan oblitere olur. Vasküler sistem kompresyonu sonucu dural sinüslerde basınç artar. Ventriküler basıncın ve hacmin artışı sonrasında beyin parankiminde incelmeye gözlenir.

Ventriküler genişleme aynı zamanda çevresini saran ependimal tabakanın da yapısını bozar ve BOS'un direk beyin parankimine geçişine neden olur. Bunun BOS

basıncının daha fazla artmasını engellemeye yarayan alternatif bir emilim yöntemi olduğu düşünülse de, bu periventriküler alanda serebral ödeme yol açmaktadır. Bir diğer kompensatuar mekanizma ise süturları henüz kapanmamış infantlarda, kranial kemiklerin arasının açılması ve baş çevresinin artmasıdır (23,26).

ETYOLOJİ:

Hidrosefali doğumsal ya da edinsel olarak görülebilir. İki kategoride de birçok farklı neden tanımlanmışsa da konjenital nedenlerin aydınlatılması için daha çok çalışma gereklidir (26).

Konjenital Hidrosefali Nedenleri (23,24,25,26):

Akuaduktus stenozu:

Üçüncü ve dördüncü ventriküller arası bağlantının sağlandığı akuaduktus Sylvius'un stenozu ya da atrezisi X'e bağlı genetik geçiş gösterir. Diğer etyolojilere göre izole görülme sıklığı %2'dir. Bu olgularda doğumda hidrosefali ve sefalopelvik orantısızlık mevcuttur. Tanı takipli gebeliklerde prenatal ultrasonografilerle konur. Ancak prenatal tanıli hastaların klinik gidişi daha kötüdür ve mortalite %40'lara yükselir. Konjenital akuaduktus stenozu BOS yapımını azaltmaya yönelik tedavilere yanıt vermez, diğer etyolojilere göre daha kötü seyreder ve %70-80 oranında spina bifida vb. diğer doğumsal anomalilerle birlikte görülebilir. Akuaduktus stenozunun oluşumu ile ilgili henüz bir görüş birliği sağlanmamıştır. Pediatrik dönemdeki hidrosefali vakalarının yaklaşık %10'undan konjenital ya da edinsel akuaduktus stenozu sorumludur. MASA (mental retardasyon, afazi, ayağını sürüyerek yürüme, adduksiyonda başparmak) spektrumu da X'e bağlı geçişli hidrosefalide L1 mutasyonu ile gelişir. Bicker-Adams Sendromu da X'e bağlı geçiş gösteren, mental retardasyon, ekstremiteleri fleksiyon deformitesi ve spastisitesi ile giden bir genetik sendromdur. Aynı zamanda konjenital enfeksiyonlar ve intraventriküler kanama nedenleri ile oluşan subependimal gliosis de BOS akımında tıkanıklığı neden olarak stenozu neden olabilir. Periakauaduktal astrositomlar gibi yer kaplayan lezyonlar da bu bölgedeki stenoz nedenleridir. Ayrıca nörofibromatoz hastalarında da akuadukt stenozu gözlenebildiği bildirilmiştir.

Chiari Malformasyonu:

Chiari malformasyonları, serebellum, beyin sapı ve kranioservikal eklemlerle ilgili bozukluklar ve serebellumun kaudal yerleşimi ile gelişen heterojen bir malformasyon grubudur. İlk olarak 1883'te Cleland tarafından tanımlanmış olup Chiari tarafından sınıflandırılması yapılmıştır.

Chiari Tip I, foramen magnum seviyesinin altında yerleşmiş serebellar tonsillerle karakterizedir.

Chiari Tip II, aynı zamanda "Arnold Chiari malformasyonu" olarak bilinir. Serebellar vermis ve tonsiller aşağıda yerleşmiş olup dördüncü ventrikül de kaudaldedir. Dördüncü ventrikül sıklıkla medullanın altında, servikal spinal kordun posteriorunda kistik bir yapı olarak bulunur. Meningomyelosele, hidrocefali ve posterior fossanın hipoplazisi gibi anomalilerle birlikte ve prenatal USG ile tanı alırlar.

Chiari Tip III, serebellum ve beyin sapı yapıları, yüksek servikal ya da oksipital ensefalosele doğru uzanmıştır. Oldukça nadir görülen bir anomalidir.

Chiari Tip IV'te hipoplazik beyin sapı ve serebellum gözlenir. Dandy-Walker varyantı olduğunu düşünen araştırmacılar mevcuttur.

Dandy Walker Malformasyonu:

Bu malformasyon ise serebellar vermisin tamamen hipoplazisi, posterior fossada kistik dilatasyon ve hidrocefaliden oluşur. Birlikte görülen en sık anomali ise korpus kallozum agenezisidir. "Dandy-Walker varyant" terimi ise serebellar vermis hipogenezi ve 4.ventrikülün kistik genişlemesinin olduğu fakat posterior fossanın genişlemediği durumlarda kullanılabilmektedir. Hastaların %25'ine doğum sırasında, %75'ine 1 yaş sonuna kadar tanı konulmaktadır. Makrocefali başlıca klinik özellik olup oksipital bölge frontal bölgeye göre daha çıkıntılı durmaktadır. Posterior fossa yapılarındaki basıya bağlı olarak değişik nörolojik defisitler görülebilir.

Klippel-Feil Sendromu

Chiari malformasyonu veya baziler impresyon ile birlikte olabilen ve kranyoservikal bölgede görülen bir malformasyondur. Buradaki hidrocefalinin nedeni BOS'un 4. ventrikülden subaraknoid aralığa geçişinin engellenmesidir.

Üç tipi vardır:

- I. Torasik ve üst servikal vertebraların füzyonu,
- II. Hemivertebral ile birlikte bir veya iki füzyon ve oksipito-atlantal füzyon (en sık),
- III. Servikal ve alt torasik veya lomber füzyon.

Başlıca klinik özellikler kısa boyun, ense saç çizgisinin aşağı yerleşimi ve boyun hareketlerinin kısıtlı olmasıdır. Baş ve yüz asimetrisi, skolyoz, ellerde ayna hareketleri de sıktır. Skapulanın aşağıya doğru migrasyon yetersizliğine bağlı olarak tek veya iki yanlı skapula yerleşim anomalisi görülebilir (Sprengel deformitesi).

Walker-Warburg sendromu

Hidrocefalinin yanı sıra serebral ve oküler bulguların bir arada olduğu bir sendromdur. Hidrocefali genellikle akuaduktal stenoza ya da Dandy-Walker malformasyonuna bağlı olarak doğumda saptanır. Ayrıca parsiyel ya da total agiri (lizensefali) ciddi nörolojik defisite yol açar. Sadece hidrocefaliye yönelik şant ameliyatı yapılabilir.

Galen ven anevrizması:

Hidrocefalinin nadir gözlenen bir sebebidir. Bu bölgedeki kitle etkisi ile 4. ventrikül komprese olur. Neonatal dönemde galen ven anevrizması genelde kalp yetmezliği ile birlikte görülür.

İntrauterin Enfeksiyonlar:

Rubella, sitomegalovirus, toksoplazmosis, sifiliz, parainfluenza, varisella gibi enfeksiyonlar konjenital hidrocefaliye neden olabilirler. Periventriküler endodermal hücre dizisinin ve ventriküllerin inflamasyonu sonrası gelişir. Bu bazal sisterna ve akuadukt stenozuna neden olabilir.

Edinsel enfeksiyonlar:

Yaş grubuna göre bakteriyel menenjitler edinsel enfeksiyonlara bağlı hidrosefalinin en sık nedenleridir. Yenidoğanlarda *Escherichia coli* (*E. Coli*), *Stafilococcus aureus* (*S. aureus*) ve gram negatif basiller sık görülen nedenlerdenken; üç yaşa kadar *Haemophilus influenzae* (*H.influenza*), pnömokok ve meningokoklar önemlidir. İlerleyen dönemlerde pnömokok, meningokok, stafilokok ve streptokok enfeksiyonları ile birlikte gonokoklarda izole edilebilir. Viral nedenlerden ise en sık etken kabakulak virüsüdür. Nörosistoserkozis ise hidrosefaliye neden olabilen paraziter hastalıktır.

İntrakranial kitleler:

Kitle nedenli hidrosefaliler %20 sıklığında gözlenir. Edinsel ya da doğumsal olabilen yer kaplayıcı lezyonlardan (tümör, kist, apse) konjenital olanların intrauterin MSS gelişiminde anormal hücre proliferasyonuna bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir. Hidrosefali nedenleri arasında posterior fossa tümörlerine daha sık rastlanılır. Beyin sapı gliomalı hastaların da ¼'ünde hidrosefali gözlenmektedir. Kraniofaringioma, hipotalamik ve optik gliomalar ise 3. ventrikül bölgesinde hidrosefaliye neden olan tümöral oluşumlardır. Koroid pleksus tümörleri de öncesinde bahsedildiği gibi daha çok BOS yapımında anormal artış yaparak hidrosefaliye neden olur. Tümöre bağlı fibrozis ise araknoid granulasyonlarda, akuadukta, interventriküler foramenlerde tıkanmaya bağlı obstrüktif hidrosefaliye neden olabilmektedir.

İntraventriküler kanamalar:

Posthemorajik hidrosefaliler; intraventriküler kanama gelişmiş prematüre bebeklerin %35'inde görülür. Yenidoğan dönemi dışında da anevrizma rüptürleri, travmalar, arteriovenöz malformasyonlar, sistemik kanama bozukluklarına bağlı kanamalar da hidrosefaliye neden olabilir. Hemoraji sonrası BOS akımını ya da emilimini engelleyen fibrozisle sonuçlanan enflamasyon süreci tetiklenir.

Akondroplazi

Otozomal dominant geçişli, iskelet deformiteleri ve gelişme geriliğine neden olan bir tablodur. Başlıca klinik özellikleri makrosefali, ekstremitelerde rizomelik kısalık (ekstremitte proksimal parçasının distal parçasından daha kısa olması) ve enkondral kemik gelişimindeki bozukluğa bağlı anormal yüz görünümüdür.

Eksternal hidrocefali:

Makrocefali nedenleri arasında nispeten sık görülmektedir. Bazı hastaların babalarında da makrocefali olması tablonun genetik olabileceğini düşündürmektedir. Kız çocuklarda daha sık rastlanan bu durumda doğumda baş çevresinin 90 persantil üzerinde olması, seri ölçümlerde 98 persantil civarında seyretmesi ve anterior fontanelin geniş fakat yumuşak olması başlıca klinik özelliklerdir. Bu çocuklarda motor ve mental gelişim normal olup nörolojik defisit bulunmaz. Bilgisayarlı tomografi'de (BT) frontal subaraknoid mesafenin, silvian fissurun ve diğer sulkusların genişlediği, ventriküllerin ise normal veya minimal genişlediği görülür. Selim seyirlidir ancak semptomatik olması durumunda şant girişi düşünülebilir.

İdiopatik hidrocefali:

Pediyatrik hasta grubunun yaklaşık %15'inde hidrocefalinin etyolojisi bilinmemektedir (25).

KLİNİK SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Hidrocefalide klinik bulguları intrakranial basınç artışına ikincil gelişmekle birlikte, hastanın yaşına, etyolojiye obstrüksiyonun yerine, süreye ve hidrocefalinin progresyon hızına bağlı olarak değişir. En önemli özellik yaşa bağlı kranial sutürlerin açık olup olmamasıdır (26,27).

Yaşa göre semptomlar (23,26,27):

Süt çocukluğu:

- Beslenmede azalma
- İritabilite
- Aktivitede azalma
- Kusma

Çocukluk dönemi:

- Mental kapasitede azalma
- Baş ağrısı (özellikle sabahları)
- Boyun ağrısı (tonsiller herniasyonu işaret eden ilk bulgu)
- Kusma (sabah saatlerinde daha çok)

- Görmede bulanıklık (papil ödem ve sonrasında optik atrofiye bağlı)
- Çift görme (unilateral ya da bilateral nervus abducens paralizisi)
- Spastisiteye bağlı yürüme güçlüğü
- Baş dönmesi

Yetişkin dönem:

- Bilişsel fonksiyonlarda bozulma (demans ile karışabilir)
- Baş ağrıları (oturur pozisyonda hafifleme gözlenir)
- Boyun ağrısı
- Bulantı, kusma (baş hareketleri ile artar)
- Görmede bulanıklık (ara ara gözde kararma tariflenebilir)
- Çift görme
- Yürüme güçlükleri
- Baş dönmesi
- Enkontinanslar (öncelikle üriner tedavi edilmezse fekal)

Klinik bulgular da yine yaş grubuna göre değişim göstermektedir.

Süt çocukluğu:

- Baş çevresinde büyüme (>97 persantil)
- Sutürlerin ayrılması
- SCALP venlerinde dilatasyon (SCALP ince ve parlaktır)
- Gergin fontaneller
- Batan güneş manzarası (oküler küre aşağı deviyedir, skleralar belirgindir)
- Artmış alt ekstremité tonusu (periventriküler piramidal yol ventriküler genişlemeye bağlı gerilir)

Çocukluk Dönemi:

- Papil ödem (tedavi edilmezse optik atrofiye gider)
- Yukarı bakış kusuru (suprapineal çıkmazdan tektal alana doğru gelişen basınca bağlıdır. Basınçta ciddi artış olduğunda “Parinaud Sendromu” olarak da bilinen “dorsal orta beyin sendromu” gözlenir. Parinaud sendromu; yukarı bakış kısıtlılığı, konverjans kaybı, pupil dilatasyonu, ışık refleksinin azalması ve nistagmus ile karakterizedir)
- MacEwen bulgusu (başın perküsyonunda “kırık çömlek” sesi duyulması)
- Yürüyüş bozuklukları
- Nervus abducens paralizisi

Yetişkin Dönem:

- Papilödem
- Yukarı bakış kusuru
- Yürüme bozuklukları
- Patolojik refleksler, pozitif babinski bulgusu
- Geç dönemde emme, palmar yakalama gibi patolojik refleksler

TANI

Tanıda hastanın öyküsü, fizik ve özellikle nörolojik muayene en önemli basamaktır. Hidrosefaliye özgü bir laboratuvar kan testi yoktur. Görüntüleme yöntemleri tanı koymada destekleyicidir (22).

Ultrasonografi (USG):

Radyasyon içermemesi, ucuz ve kolay uygulanabilir olması ile öne çıkar. Özellikle prenatal tanı ve takibinde önemlidir. Postnatal dönemde ise sadece fontaneli açık olan çocuklarda kullanılabilir.

Yenidoğanlarda subependimal ve intraventriküler kanama tanısı ve takibinde, hidrosefali gelişiminin izlenmesinde kullanılır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT):

BT, kolay ve hızlı uygulanabilir ve hidrosefali kesin tanısı için kullanılır. Ventriküllerin ve diğer yapıların boyutu değerlendirilebilirken, yer kaplayıcı lezyonların tanısı konulabilir. Hidrosefali sonrası parankimal ödem değerlendirilebilir ve ventriküler boynuzlardaki genişlemeler saptanabilir.

Manyetik rezonans Görüntüleme (MRG):

BT'den, malformasyonların görüntülenmesi ve intrakranial ve subependimal BOS absorpsiyonunu göstermesi ile öne çıkar. Ancak çekim sırasında güçlükler (hareket artefaktları vb) nedeniyle zorluk yaşanabilmektedir. Özellikle Chiari malformasyonları gibi yapısal anomalilerin tanısında, posterior fossayı BT'den daha iyi göstermesi nedeniyle tercih edilir. MRG aynı zamanda "normal basınçlı hidrosefali"yi serebral atrofiden ayırmak için kullanılır.

Akut hidrocefali için BT/MRG kriterleri:

- Her iki temporal boynuzların >2 mm olması. (hidrocefalinin olmadığı durumlarda temporal boynuzlar görülmez)
- Evans oranının $>30\%$ 'dan yüksek olması (Evans oranı: Frontal boynuzlar arasındaki mesafe ve aynı düzlemdeki bifrontal çapın oranı)
- Lateral ventrikül frontal boynuzlarının balonlaşması (Mickey Mouse ventriküller) akuaduktal tıkanıklığın göstergesi olabilir.
- Korpus kallozumun yukarı doğru eğilmesi de akut hidrocefali bulgusudur.

Kronik hidrocefali için BT/MRG kriterleri:

- Temporal boynuzlar daha az belirgindir.
- Ventrikül sella turcica üzerine herniye olarak görülebilir.
- Sella turcica eroze görülebilir.
- Korpus kallozun atrofisi olabilir.

Ventrikülografi ve sisternografi: BOS akımlarının değerlendirilmesi için kullanılır.

Düz grafi: Tanıda kullanılmaz ancak, “Sella turcica”daki erozyon görülebilir. Küçük çocuklarda sutürlerin ayrılması, büyüklerde ise “dövülmüş bakır manzarası” (impressio digitata) olarak nitelendirilen kalvaryal kemiklerdeki erozyon gözlenebilir.

Lomber ponksiyon: BOS basıncının ölçülmesinde kullanılabilir ancak herniasyon riski nedeniyle “non-komünike hidrocefali”lerde kontraendikedir (22,23,24,28).

TEDAVİ:

İlerleyen hidrocefali, yol açacağı nörolojik problemleri engellemek amaçlı tedavi edilmelidir. En etkili yöntem cerrahi drenajdır. Ancak cerrahi tedavinin uygulanamadığı zamanlarda ya da yavaş gelişen olgularda medikal tedavi denenebilir (28).

Medikal tedavi:

Diüretikler:

Furosemid ve Asetozolamid: BOS yapımını azaltması nedeniyle hidrocefali tedavisinde kullanılabilir. Cerrahi açısından risk taşıyan ve yavaş seyirli olgularda denenebilir. Koroid pleksus yüzeyinde klor transportunu engelleyen furosemid BOS yapımını %50'ye kadar azaltabilmektedir. Furosemid metabolik asidoz, hipokalemi ve nefrokalsinozise neden olması nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. Karbonik anhidraz enzim inhibitörü asetozolamid de furosemid kadar etkilidir. Bikarbonat kaybı sonucu metabolik asidoz ve myelinizasyonda bozulma ise asetozolamidin ciddi yan etkilerindendir (29).

Fibrinolitik tedavi:

Fibrinolitik ajanların intraventriküler uygulamaları post-hemorajik hidrocefali gelişen yenidoğanlarda denenmiştir. Kalıcı obstrüksiyonu engellemeye yönelik bu tedavinin şant gereksinimini azaltmadığı ve kanama riskini artırabileceği rapor edilmiştir. Ancak bu konuda yeterli çalışma henüz yoktur (29).

Seri lomber ponksiyon:

Posthemorajik hidrocefali gelişen preterm yenidoğanlarda seri lomber ponksiyonlar intrakranial basıncı azaltmak amaçlı kullanılmış ancak etkili olmadığı gözlenmiştir (29).

Cerrahi Tedavi:

Obstrüksiyon nedeninin eksizyonu:

Özellikle tümör gibi obstrüksiyona yol açan patolojileri cerrahi müdahale ile ortadan kaldırılmasıdır (6).

Üçüncü ventrikülostomi:

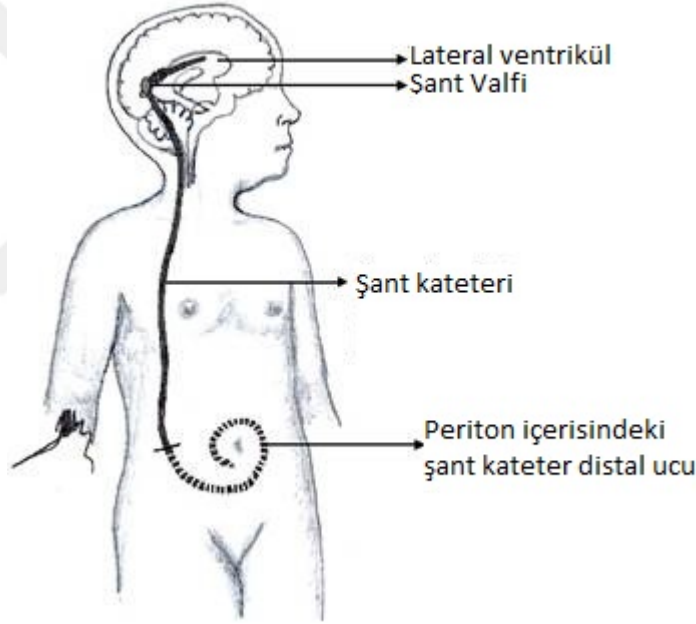
Endoskopik 3. ventrikülostomi, 3. ventrikül ile subaraknoid alan arasında bağlantı saplamak amaçlı ventrikül tabanının perforasyonu ile uygulanır. Obstrüktif hidrosefalilerde şant tedavisine alternatif olarak geliştirilmiştir. Prosedürün başarısı hidrocefali etyolojisi ve komplikasyon gelişip gelişmemesine bağlıdır (7).

Şant tedavileri:

Ventriküler sistem basıncını azaltmak amaçlı BOS'un periton, atrium, plevral boşluk gibi alanlara drenajını sağlayan sistemlerdir. Şant kateteri genelde SCALP altına yerleştirilmiş tek yönlü bir valf sistemine bağlıdır. Valf sistemi basıncın artması halinde açılarak BOS geçişine izin verir. Kateterin distal ucu ise BOS'un yönlendirileceği boşluklara yerleştirilir(6,28). Yerleşim ve drenaj bölgelerine göre şantlar gruplandırılır.

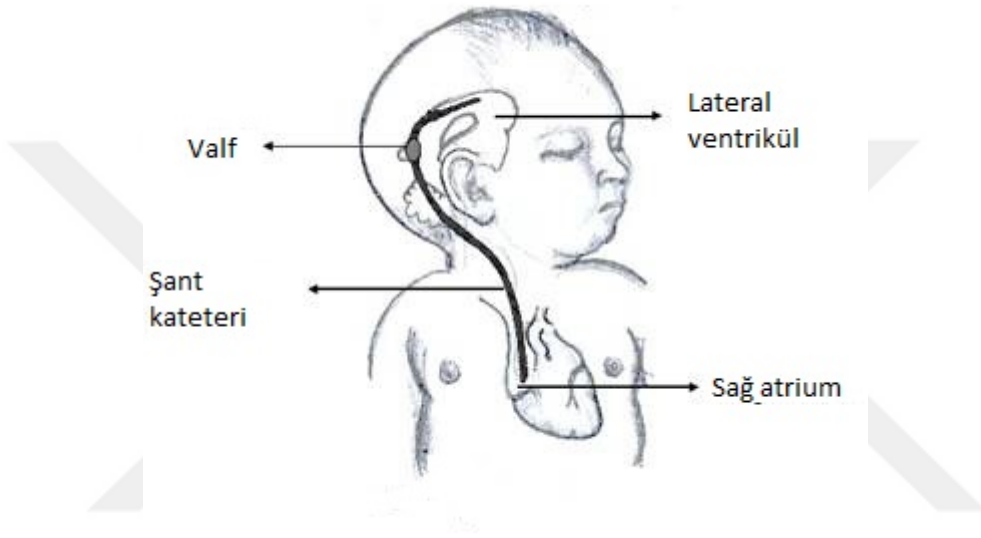
1. *Ventrikülo-peritoneal Şant (V/P Şant)*: En çok tercih edilen şant tipidir.

Şantın distal ucu periton içine yerleştirilerek, fazla BOS'un yerçekiminden faydalanarak periton içine drenajı ve periton zarı tarafından emilimi amaçlanır. (Şekil şant) Uygulaması görece daha basittir ve obstrüktif komplikasyonlarına müdahale daha kolaydır.



Resim 3. V/P şant uygulaması

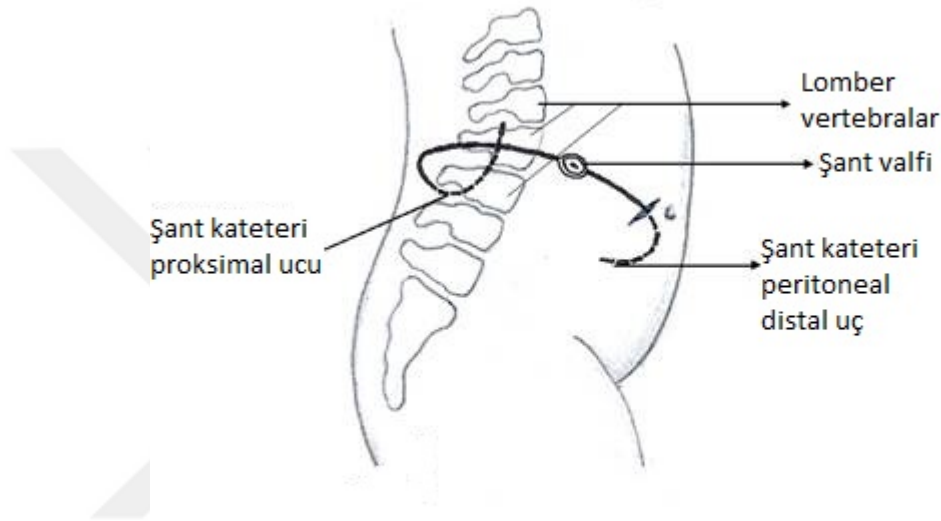
2. *Ventrikülo-atrial Şantlar (V/A şantlar)*: Fazla BOS santral venöz sisteme ya da sağ atriuma yönlendirilmesi amaçlanır. Kanın geriye gelmesini önlemek amacıyla, tek yönlü valf sistemi gerekli olup, pompadan sonra devam eden kateter sağ atriuma kadar ilerletilir. (Şekil.) Komplikasyonlarının V/P şanta göre daha ciddi olması (vasküler problemler, bakteriyemi sonrası enfeksiyon, kronik enfeksiyon ve şant nefriti) ve yenilenmesinin oldukça zor olması nedeniyle daha az tercih edilmektedir. Günümüzde daha çok batın içi problemi varsa V/P şanta bir alternatif olarak kullanılmaktadır.



Resim 4. V/A şant uygulaması

3. *Ventrikülo-plevral (V/Pl) Şant:* Bu yöntemde BOS, kateter ve valf aracılığı ile akciğerin etrafında plevra zarının iki yaprağı arasına boşaltılır. V/P şantın uygulanamadığı durumlarda V/Pl şant uygulaması düşünülebilecek diğer bir yöntemdir. V/Pl şant, 5 yaşından daha küçük çocuklarda, drene edilen BOS'un solunum sıkıntısı yaratabilmesi nedeniyle tercih edilmemektedir. Bu yöntemin uygun olmadığı diğer durumlar ise; göğüs boşluğunda bir başka nedene ait sıvı birikiminin olması ve bu nedenle solunum sorunları olanlar, göğüs kafesinin küçük ve emilim alanın dar olması nedeniyle küçük çocuklar, böbrek-kalp yetmezliği olan hastalardır.

4. *Lumbo-Peritoneal (L/P) Şant*: L/P şantlar, komünike hidrocefalilerin tedavisinde kullanılabilirler. L/P şantlar yaygın olarak kabul görmüş bir yöntem değildir ve uzun dönemde V/P şantla arasındaki başarı farklılıklarını karşılaştırmak mümkün değildir. Lomber bölgedeki BOS, subdural yerleştirilen bir kateter aracılığı ile peritona drene edilir (Şekil). L/P şantın bir dezavantajı; geç ortaya çıkan, uzun süre devam eden, “kronik semptomatik serebellar tonsiller herniasyon” riskidir.



Resim 5. L/P şant uygulaması

ŞANT KOMPLİKASYONLARI:

Genelde şant ile tedavi edilmiş hidrocefalilerin komplikasyonları şant disfonksiyonuna bağlıdır. Disfonksiyon mekanik tıkanma ya da sıklıkla enfeksiyon nedenlidir. Şant mekanik tıkanmaları ve enfeksiyonları ilk iki sırada iken bunları, ventriküler “slit” sendromları, subdural sıvı koleksiyonları, epileptik nöbetler, edinsel tip I Chiari malformasyonu, pnömosefalus, kanamalar, assit, organ perforasyonları, şant migrasyonları, malpozisyonlar, endokardit, peritonit, şant nefritler ve glomerulonefritler de görece az gözlenen ancak çok ciddi komplikasyonlardır (24,28).

Mekanik disfonksiyon:

Özellikle şant yerleştirilmesi sonrası ilk yılda önemlidir. Enfeksiyon da dahil olmak üzere disfonksiyon oranı ilk yılda %40 iken ilerleyen yıllarda %5'tir. Şantın obstrüksiyonu genelde ventriküler kısmın tıkanması sonrası gelişir. Bunun sebebinin BOS drenajının fazla olması sonucu ventriküllerin boyutunun azalmasıdır. Bu kateterin ependimal hücrelere ve koroid pleksusa dayanmasına neden olur ve şant girişi kapanır. Disfonksiyonları %15 şant ventriküler ucun kıvrılması nedeniyle iken, şant ucunun ya da tüm şantın farklı bir bölgeye migrasyonu da şant mekanik disfonksiyonlarında %7,5 oranda yer alır (24).

ŞANT ENFEKSİYONLARI

Hidrosefali tedavisinin halen en sık kullanılan tedavi yöntemi olan BOS şant girişimleri teknik gelişmelere rağmen halen komplikasyona çok açık bir konudur. 10 yıl içerisinde %50'nin üzerinde bildirilen komplikasyon oranlarında enfeksiyonlar ve mekanik tıkanıklıklar en geniş yeri kaplar (31). Hastanın prognozu için önemli bir başlık olan enfeksiyonların engellenebilmesi için halen çalışmalar devam etse de vaka başına %5-41 uygulama başına %4-14 gibi yüksek oranlar bildirilmeye devam edilmektedir (32).

Epidemiyoloji:

Hasta başına enfeksiyon oranları günümüze kadar yapılmış çalışmalarda %5-41 gibi geniş bir aralıkla bildirmiştir. Operasyon başına enfeksiyon oranları %4-14 iken son zamanlardaki serilerde daha düşük oranlarda bildirilmeye başlanmıştır. Dört randomize prospektif çalışmada BOS şant yerleştirilmesi ya da revizyonu sonrası enfeksiyon oranları %8-11 arasında kaydedilmiştir (32). Yapılan en geniş olgu sayılı çalışmalardan biri olan, 1985 ile 2004 arasındaki 1173 olgu ile yapılan çalışmada (34) ise 158 hasta 190 enfeksiyon epizodu ile %13,6 enfeksiyon oranı saptanmıştır.

Enfeksiyonların %90'ı operasyon sonrası altı aylık dönemde gerçekleşmekteyken, bunların yaklaşık üçte ikisi operasyon sonrası ilk bir aylık dönem içerisinde gözlenmektedir. Yaşamının ilk 6 ayındaki süt çocuklarında enfeksiyon oranı dikkat çekici şekilde yüksekken, bu oran İKK'ya bağlı hidrosefali gelişen preterm yenidoğanlarda daha da yüksektir (34).

Ventrikülo-peritoneal ve ventrikülo-atrial şantlar arasında enfeksiyon oranları açısından belirgin bir fark gözlenmemişse de lumboperitoneal şantlarda daha az enfeksiyon gözlemlendiği bildirilmiştir (32).

Risk Faktörleri:

- *Yaş:* Enfeksiyon riski yaş küçüldükçe artar. Bunun nedeni ise multifaktöryeldir. Yara iyileşmesinin geç olması, immatür immun sistem, deri katmanlarının inceliği, özellikle pretermelerde deri bakteri florasının rezistan bakteriler açısından yoğun olması, daha uzun hastane yatış süreleri bunlar içerisinde sayılabilir (33,34).
- *Postoperatif BOS Kaçağı:* 2001 yılında Kulkarni ve arkadaşların yaptığı prospektif çalışmada en önemli risk faktörü olarak bulunmuştur (35).
- Öncesinde şant enfeksiyonu, şant revizyonu öyküsü
- Hidrosefalinin etyolojisi (meningomyelose, pürülan menenjit, İKK'da yüksek)
- Operasyon eldiveninde delik, şanta elle temas, operasyon odasındaki kişi sayısının fazla olması
- Şant operasyonunun uzun sürmesi
- Nöroendoskop kullanımı

Etyoloji:

Şant enfeksiyonlarında görülen enfeksiyon ajanları Tablo.1'de gösterilmiştir (33). Stafilokok türleri en sık gözlenen mikroorganizmalardır. Koagülaz negatif stafilokok türleri (*S. epidermidis*, *S. capitis*, *S. hominis*) izole edilen ajanlar arasında %25 ile %70 arasındaki sıklığıyla en fazla görülen gruptur. *S. aureus* ise %10-40 arasında izole edilmiştir. Streptokoklar (*S. pneumoniae*, *S. viridans*, grup B ya da C, *S. pyogenes*, enterokoklar) ise daha nadir görülürler (%3-7). *Propionibacterium*, *Corynebacterium* (difteroid basiller) da izole edilebilirler.

Gram negatif bakteri türleri ise [*Escherichia coli* (*E. Coli*), Klebsiella türleri, *Proteus*] şantla ilgili enfeksiyonlarda %5-25 arasında gözlenir. *Pseudomonas* ve *Acinetobacter* türleri de sıklığı fazla olmasa da bildirilmektedir. Gram negatif mikroorganizma nedenli şant enfeksiyonları meningomyelose gibi doğumsal anomalili

ve şantın distal ucu peritoneal kaviteye trokar yardımı ile yerleştirilen hastalarda daha sık gözlenir. Nadir olarak görülen *Candida*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Pasteurella multocida*, *Neisseria* türleri, non-tüberküloid mycobacteria da şant enfeksiyonu nedeni olarak görülebilir. Bu ajanlar içerisinde *Candida* türleri (%6-17) en sık görülenlerdir. Çeşitli nedenlerle (nötropeni, uzun süreli antibiyotik kullanımı, santral venöz kateter kullanımı, kortikosteroid kullanımı, hiperalimentasyon) immun sistemi baskılanmış hastaların sayısı arttıkça nadir görülen enfeksiyöz ajanlarında sıklığı artmaktadır. MSS enfeksiyonlarında sık görülen suşların da (*N. meningitidis*, *H. influenza*, *S. Pneumonia*) şant enfeksiyonu nedeni olabileceği gösterilse de bu mikroorganizmaların izole edildiği durumlarda menenjitte ekarte etmek için lomber ponksiyon ile BOS örnekleme önerilmektedir (33).

Şant enfeksiyonlarının %10-15'inde birden çok mikroorganizmanın neden olduğu gösterilmiştir. Genellikle bu ajanlar içerisinde stafilokoklar ya da *E. coli* bulunmaktadır (33).

Tablo 1. Şant enfeksiyonu nedeni olan mikroorganizmalar

Patojenler	İnsidans (%)
Gram pozitif bakteriler	
Koagülaz negatif stafilokoklar (<i>S. epidermidis</i> , <i>S. capitis</i> , <i>S. hominis</i> , <i>S. warneri</i> , <i>S. lugdinensis</i> , <i>S. haemolyticus</i>)	25-70
<i>S. aureus</i>	10-40
Streptokoklar (<i>S. pneumonia</i> , <i>S. viridans</i> , grup B, C, <i>S. pyogenes</i> , enterokoklar)	3-7
Propionibakterium türleri	Nadir
Corynebakterium türleri	1-2
Gram Negatif bakteriler	
<i>E. coli</i>	5-25
Klebsiella türleri	5-10
Proteus türleri	2-6
Psödomonaslar	2-4
Acinetobacter türleri	1-3

Diğer (Neisseria türleri, <i>H. influenza</i> , <i>pasteurella</i>)	<1
Mantarlar	
Candida türleri	<1
Histoplazma, <i>Cryptococcus</i>	nadir

Patogenez

BOS şantlarının enfekte olması dört mekanizma ile gerçekleşir. En sık görülen mekanizma cerrahi girişim sırasında kontaminasyondur. Şant enfeksiyonlarının post operatif büyük bir oranı ilk bir ay içerisinde gözlenmesi ve izole edilen mikroorganizmalar arasında deri florasındaki mikroorganizmalar (Koagülaz negatif stafilokok, *S. aureus* gibi) şant enfeksiyonunun en sık nedenleri olması bu mekanizmayı desteklemektedir.

Diğer bir mekanizma, nadir de olsa, şantın distal ucundan retrograd enfeksiyondur. Bu mekanizma daha çok eksternal araçlarda gözlenir. Bağırsak perforasyonları da şant distal ucunun kontaminasyonuna neden olabilir. Bu mekanizma sonucu daha çok gram negatif bakteri nedenli enfeksiyonlar gözlenir. Şantın hematogen yolla enfekte olması daha çok ventrikülo-atrial şantlarda gerçekleşir. Bakteriyemi sonrası retrograd yolla gerçekleşen bu enfeksiyonlar, distal ucu vasküler yatakta bulunmayan şant türlerinde gözlenmez.

BOS örnekleme ya da ilaç uygulaması yapma amaçlı, şant sistemine ya da rezervuarına perkütan yolla yapılan müdahalelerde ise deri yoluyla bulaş gerçekleşir. Cerrahi yaranın ayrıldığı durumlarda da deri yoluyla bulaştan kaçınılamaz. Deri katmanları ince olan prematürlerde ya da immobilize hastalarda dekübit ülseri gelişebilir ve şantın enfekte olmasına neden olabilir.

Deri florasının büyük bölümünü oluşturan stafilokok türlerinin şant enfeksiyonlarında baskın bir yüzdeye sahip olmalarının nedeni direk adhezyon yetenekleri (*S. epidermidis*) ve şant yüzeyinin sarabilen proteinlere sahip olmalarıdır (*S. aureus*). Ayrıca *S. epidermidis* türleri mikroorganizmayı tamamen saran ekstraselüler "slime (yapışkan) faktör"e sahiptir. Araştırmacılar şant enfeksiyonlarından

izole edilen stafilokok ajanlarının %60'ından fazlasında "slime faktör" üretilbildiğini rapor etmişlerdir (33). "Slime faktör" teikoik asit ve proteinlerden oluşur. Slime faktör üretimi bazı *Corynebacterium* türlerinde de bildirilmiştir (39). Bu faktör bakterinin şant yüzeyine yapışmasını ve konağın immun sisteminden korunmasını sağlamaktadır. Yüzeye yapışmanın gerçekleşmesi sonrası bakterinin eradikasyonu, şant değişimi yapılmadıkça çok zor olmaktadır. Ayrıca "slime faktör", özellikle vankomisin gibi ajanların bakteriye geçişini azaltır ve etkilerini antagonize eder. Younger ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada (38) şant enfeksiyonu nedeni olan koagülaz negatif stafilokokların %88'i "slime" üretmekte olduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu çalışmada adhezyon materyali üretmeyen mikroorganizmaların şant değişimi yapılmadan sadece antibiyoterapi ile tedavi yüzdesi daha yüksek bulunmuştur. Bu nedenle Stafilokok nedenli şant enfeksiyonlarında antibiyoterapinin yanında şantın çıkarılmasının da tedavi planına dahil edilmesi önerilmektedir.

S. aureus enfeksiyonunda primer olarak fibronektin-bağlayan ve fibrinojen - bağlayan adhezyon proteinleri rol oynar. İzole edilen *S. aureus* türlerinde sıkça gösterilmiş bu proteinler sinerjistik olarak konak ligandlarına bağlanarak etki gösterir.

Şant sistemlerinin yabancı cisim oluşu da lokal savunma sistemlerindeki defekte rol aldığı bazı çalışmalarca gösterilmiştir. Elektron mikroskopisinde görülebilen kateterler yüzeylerindeki yüzey düzensizliklerinin mikroorganizmaların "gömülebilmesi" için elverişli bir ortam oluşturduğu bildirilmiştir. Ek olarak, lizozomal içeriklerin kaybına bağlı fagositik ve bakterisidal aktivitelerin azalması sonucu nötrofil fonksiyonlarının da suboptimal olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, enfeksiyon ajanının fagositozu gerçekleşse de yok edilememekte ve hücre zarını geçemeyen antibiyotiklerin de etkisi de engellenmektedir.

Şant enfeksiyonunu oluşumunu kolaylaştıran bir başka mekanizma teorisi ise emilimin venöz sinüsler yolu ile olmaması nedeniyle buradaki olası antibakteriyel etkinin bypass edilmesidir. Aynı zamanda subkütan dokularla ventriküller arasında fizyolojik olmayan bir bağlantı sağlayan kateter girişinin de kan beyin bariyerinin bu bölgede bütünlüğü bozmasıyla enfeksiyona yatkınlığa sebep olduğu öne sürülmektedir(33-35).

Klinik

Şant enfeksiyonlarının klinik bulguları hafiften ağıra geniş bir spektrumda olabilir. Bu durum, enfeksiyonunun patogenezi, mikroorganizmanın virulansına, şantın tipine bağlı olarak değişir. En sık gözlenen semptomlar, baş ağrısı, bulantı, kusma ve %65 hastada gözlenebilen mental durum değişiklikleridir. Bu değişiklikler enfekte şantın -olmazsa olmaz- sonucu; obstrüksiyona bağlıdır. Ateş yapılan çalışmalarda %14-92 gibi geniş bir aralıkta bildirilmiş olup, ateşin yokluğu şant enfeksiyonunu ekarte ettirmez. Sıklıkla peritoneal ya da plevral uçtaki enfeksiyona bağlı ağrı, olguların %60'ında görülmeyebilir (32,33).

Şant enfeksiyonunun bulguları enfeksiyonun proksimal ya da distal ucuna göre değişebilir. Şantın intra-ventriküler proksimal ucunda enfeksiyon varlığında, olguların %30'unda şantın disfonksiyonuna, menenjit ya da ventrikülit eşlik eder. Nadiren; enfeksiyonun yeterli tedavi edilemediği ya da şant sisteminin çıkarılmadığı durumlarda intrakranial apse ve ampiyem gelişebilir.

Distal ucla ilgili enfeksiyonlarda, distal ucun bulunduğu alana spesifik bulgular gözlenir. Enfekte şantlar burada peritonit ya da plevrit gibi enflamatuvar bir cevaba neden olabilir. Ventriküloperitoneal şanta bağlı peritonitte semptomlar daha ciddidir. Ateş anoreksi ile birlikte akut batın tablosu da gelişebilir. Düşük virulanslı mikroorganizmalarda ise hassasiyet ve defans gibi bulgular görülebilir. Periton enflamasyonunda enfeksiyonu sınırlama amaçlı peritoneal organizasyonla kistik yapılar oluşabilir ve bu kistik yapılar BOS emilimi olmaması nedeniyle önemli derecede büyüyebilir.

Enfekte ventrikülo-atrial şantlar bakteriyemiye neden olabilir. Vasküler sonlanan şantların spesifik komplikasyonu ise hastaların %4-14'ün bildirilmiş şant nefritidir. Şant nefritli hastalarda da en sık izole edilen mikroorganizma koagülaz negatif stafilokoktur. Şant nefritinin patogenezi subakut bakteriyel endokarditle benzerlik gösterir. Renal glomerullerde immunglobulin M ve G antijen-antikor kompleksi birikimi mevcuttur. Kompleman sistemi aktive olmuştur ve C3 ve C4 düzeyleri düşük saptanır. Bu tablonun gözden kaçması geri dönüşsüz renal yetmezliğe yol açabilir. Şant enfeksiyonunun tedavisi bu tablonun -genellikle- gerilemesini sağlar (32-34).

Tanı:

Şant enfeksiyonlarının sık rastlanmayan klinik durumlar olması ile birlikte, nonspesifik semptom ve bulguları ile sinsi başlangıçlı olması tanıda güçlük yaratmaktadır. Bu nedenle BOS şantı uygulanmış ve odağı belli olmayan tüm hastalarda özellikle semptomlar bir haftadan uzun sürmesi durumunda, şant ile ilgili enfeksiyonlardan şüphelenmek gerekmektedir. Şant girişiminin ilk 3-6 ayı içerisindeki özellikle süt çocuklarında ise daha ciddi bir yaklaşım gerekir. BOS şant enfeksiyonları için tek tanı koydurucu test BOS örneğinin direk incelemesi ve kültürüdür. Kafa içi basınç artışı ile ilgili bulgunun olmadığı durumlarda direk şanta "tap" yaparak BOS örnekleme yapılmalıdır. Kafa içi basınç artışı ile ilgili semptom ya da bulgu varlığında öncesinde BT ile değerlendirme uygundur. BOS örnekleme tecrübeli bir doktor - muhtemelen nöroşirürjiyen- tarafından dikkatle ve steril teknikle yapılmalıdır.

Perkütan iğne aspirasyonu yapılmadan önce alan antiseptiklerle sabunla yıkanmış ve her yönde 5 cm genişliğinde alanın traş edilmesi gerekmektedir. Sonrasında povidon iyot solüsyonu ile aralıklı olarak en az 3 kez olmak üzere sterilize edilmelidir. 21 ya da 23 gauge'luk iğne ile yapılan örnekleme sırasında BOS basıncının ölçülmesi olası şant disfonksiyonu açısından yol göstericidir. Eğer yeterli BOS örnekleme yapılamazsa öncelikle daha önemli olan gram boyama ve kültür için örnekler ayrılabilir. Her ne kadar V/A şantlarda sıklıkla bakteriyemi olsa da diğer şant tiplerinde kan kültürü genelde negatiftir. Ayrıca kan kültürü çalışmalarında koagülaz negatif stafilokoklar en sık kontaminasyon gösteren suşlar olması nedeniyle değerlendirmede güçlük yaşanabilir.

BOS örneklemesinde, glukoz konsantrasyonu ölçümü, hücre sayımı, gram boyama ve kültür yapılmalıdır. Protein konsantrasyonu MSS patolojilerinde duyarlı bir parametredir. Diğer yandan şant enfeksiyonu olan hastalarda normal protein düzeyleri de bildirilmiştir. Düşük glukoz değerleri şant enfeksiyonu açısından anlamlıdır. Ancak normal glukoz düzeylerinin şant enfeksiyonu tanısını ekarte etmeyeceğini akıldan çıkarmamak gerekir. Genellikle nötrofil ağırlıklı pleositoz şant enfeksiyonunu işaret eder. Bazı çalışmalarda pozitif kültüre rağmen normal lökosit sayıları ($<10/mm^3$) bildirilse de, bu hastaların birçoğunda klinik semptom ve bulgularında olmaması nedeniyle, kültür sonuçlarının kontaminasyon ya da kolonizasyon olduğu sonucuna

varılmıştır. Eozinofilinin, muhtemel silikona ya da sterilizasyon maddelerine ya da intraventriküler antibiyotiklere karşı allerjik yanıtı bağlı gelişebileceği gibi yavaş gidişli bir enfeksiyonun da bulgusu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Eritrosit sayısının da yüksek olduğu BOS örneklemede, travmatize aspirasyonun da bu şekilde bir sonuca neden olacağı için, yorumlama dikkatle yapılmalıdır.

Pozitif gram boyama bulgularının tanı koydurucu olmasına rağmen negatif sonuçlar şant enfeksiyonunu ekarte etmemektedir. Bu gibi durumlarda kültür sonucu beklenmelidir. BOS kültürü aerobik kültürle birlikte aynı zamanda hasta başında anaerobik besiyerine de ekilmelidir. Şant enfeksiyonuna neden olan mikroorganizmaları büyük çoğunluğu 48-72 saatte kültürde ürese de *Propionibacterium* gibi geç üreyen suşlar için kültür 7 gün bekletilmelidir. Klinik bulguların ve diğer laboratuvar sonuçlarının uyumsuzluğunda BOS kültürünün kontamine olabileceği akılda tutulmalıdır.

V/A şant enfeksiyonlarında kan kültürü pozitifliği %90 oranında iken diğer şant tiplerinin enfeksiyonlarında bu oran %10'un altındadır. Şant enfeksiyonlu hastalarda yapılan tam kan sayımlarında ise hastaların 1/3'ün de hiçbir değerde yükseklik gözlenmediği bildirilmiştir. Batın USG ise V/P şantlarda distal uç enfeksiyonlarında gelişebilecek kolleksiyon, kistik lezyon ya da peritonit tanısı için yararlı olabilir. Bazı araştırmacılar serum C-reaktif protein (CRP) değerlerinin yararlı olabileceğini, V/A şant enfeksiyonlarında ise serum anti-stafilokokal antikor, C3 ve C4 değerlerinin anlamlı olabileceğini öne sürmüştür (32-34).

Tedavi

Şant enfeksiyonu tedavisinde birçok yöntem önerilmiş ancak henüz standart bir tedavi rejimi konusunda fikir birliğine varılamamıştır. Şant enfeksiyonlarında uygulanan tedavi metodları birkaç alt grupta toplanabilir (33).

1. Şant değiştirilmeden sadece antibiyoterapi (intraventriküler antibiyoterapi ile birlikte ya da sadece sistemik)

2. Enfekte şantın çıkarılması ve aynı seansta yeni şant uygulaması sonrası antibiyoterapi

3. Şantın çıkarılması, eksternal drenaj uygulaması (EVD) ve antibiyoterapi sonrası yeni şant uygulaması

4. Şantın çıkarılması sonra stereotaktik üçüncü ventrikülostomi ve antibiyoterapi uygulaması

5. Sadece distal ucun eksternalizasyonu (peritoneal vb.) ve antibiyoterapi uygulaması.

Cerrahi girişim yapılmadan sadece antibiyoterapi uygulaması, uzun hastane yatışları ve yüksek maliyetli cerrahi girişimlerden kaçınma amacıyla seçilmektedir. Ancak düşük tedavi (%33) ve yüksek mortalite oranları nedeniyle bu rejim önerilmemektedir. Aynı zamanda tedavi başarı oranı "slime faktör" üreten organizmalara bağlı enfeksiyonlarda çok daha düşük kaydedilmiştir. Sadece klasik menenjit etkeni olan *S. pneumonia*, *H. influenza* ve *N. meningitidis* nedenli pürülan menenjitli ve şanlı hastalarda, şant çıkarılmadan sadece antibiyoterapi uygulaması kabul edilebilir bir seçenek olarak görülmektedir.

Antibiyoterapinin, enfekte şantın çıkarılarak aynı seansta yeni şantla değişimi, daha yüksek tedavi başarısı oranlarına (%70) sahip olduğu bildirilmiştir. Bununla beraber, şantın çıkarılması sonrası eksternal drenaj ile birlikte antibiyoterapi yöntemine (%88 başarı oranı) göre daha az etkili olduğu görülmektedir. Ek olarak enfeksiyonun eradikasyonunu monitörize etmek bu rejimde zorlaşmakta ve iatrojenik re-enfeksiyon riskini artmaktadır. Bazı yazarlar şant çıkarılması sonrası eksternal drenaj takılmadan geç dönemde yeni şant takılmasını önermekle birlikte bu yöntemde ise morbiditenin arttığı gözlenmiştir.

Bazı nöroşirürjiyenler, sadece şantın distal bölümü ile ilgili enfeksiyonlarda (psödokist, appendisit, şant trasesinde eritem ya da şişme, cerrahi yara enfeksiyonu), distal ucun eksternalizasyonunu antibiyoterapi ile kombine etmeyi önermektedir. BOS'un enfekte bir bölge ile temasının engellenmesi, BOS drenajının devam ettirilerek intrakranial basıncın artmasının önlenmesi, sık BOS örnekleme yapılabilmesi ve tedavinin kolay takibi bu rejimin avantajları olarak görülmektedir. Ancak diğer yandan erken dönemde kolonize ya da enfekte olmuş distal ucun gözden kaçırılması sonrası antibiyoterapi sonlandırıldıktan sonra bu alanın aktif enfeksiyon kaynağı olma ihtimali bu rejimin dikkate alınması gereken yönüdür.

Prostetik alet kullanılmadan, üçüncü ventrikülostomi ile internal şant uygulaması, dirençli enfeksiyonu olan non-kommünikan hidrosefalili, BOS emilimi yeterli ve subaraknoid aralığı açık olan hastada uygun bir tedavi alternatifi olarak bildirilmiştir. Bu yöntemin dezavantajları ise artmış morbidite (hipotalamik hasar, subaraknoid hemoraji), özellikle küçük yaşlara uygulamadaki teknik zorluklar, ekipmanların yüksek maliyetidir.

Şant enfeksiyonlarının en etkili tedavisi, şantın çıkarılarak BOS drenajının eksternal drenaj sistemi ile sağlanması ve antibiyoterapi kombinasyonudur. Antibiyoterapi ile enfeksiyon kontrolünün sağlanması ile yeni şant uygulaması yapılır. Bu uygulama ile tedavi başarısının çok yüksek olduğu (%88) ve enfeksiyonun eradikasyonunun daha hızlı olduğu gözlenmiştir. Antibiyoterapi rejimi ise merkezin kültür sonuçlarındaki antibiyoterapi duyarlılıklarına göre seçilir. Birçok merkezden bildirimlere göre stafilokok suşları semisentetik penisilinlere (nafsilin, oksasilin, metisilin) dirençlidir. Bu nedenle başlangıç tedavisi "vankomisin"le kombine edilir. Vankomisine direnç gelişimini engelleme amaçlı, kültür sonuçlarına göre duyarlılık gözlenirse erken dönemde vankomisinden, penisilin türevlerine geçmek hedeflenir. Ek olarak, in vitro 1. kuşak sefalosporinlere (sefalotin, sefazolin) duyarlı mikroorganizma üremesi olsa da, bu ajanların kan beyin bariyeri geçişleri yeterli olmaması nedeniyle tedavide kullanılmamalıdır. Bakteriyel ajanların etkili ve kalıcı bir şekilde eradikasyonunu sağlamak için, antibiyotik BOS konsantrasyonunun minimum inhibitör konsantrasyonunun (MIC) en az 10 katı olması sağlanmalıdır. Bu nedenle antibiyotikler kullanılabilen en yüksek dozda uygulanmalıdır. Enfeksiyon ajanlarına göre antibiyotik seçimi ve dozları **Tablo 2'**de belirtilmiştir.

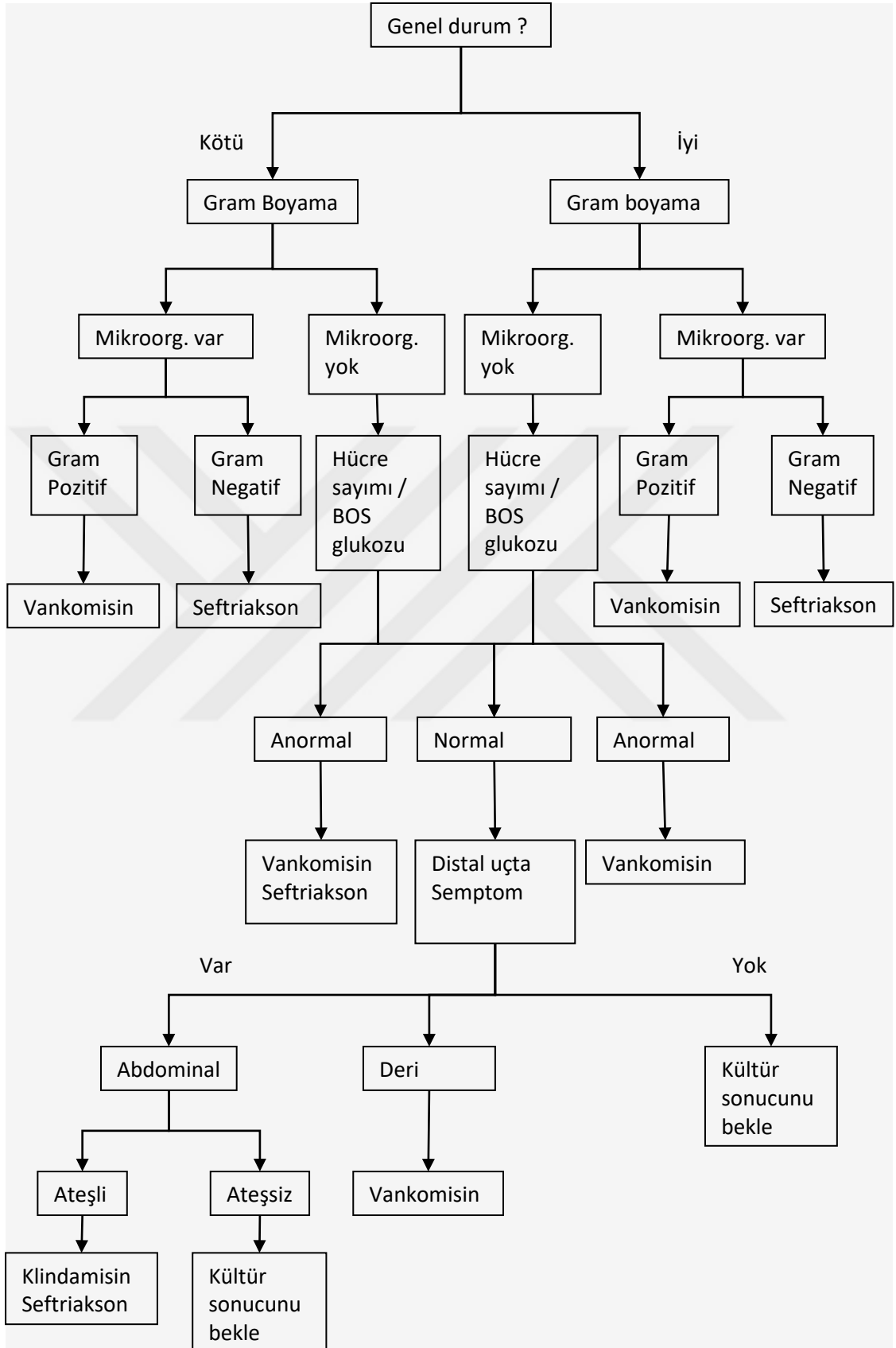
İn vitro ilaç sinerjisi testleri en iyi ilaç kombinasyonlarının uygulanmasına olanak vermektedir. Gram pozitif bakteriler için iyi bir kombinasyon seçeneği rifampisindir. Birçok stafilokok suşunun halen rifampisine hassas olması, BOS geçişinin iyi olması ve "slime faktör" üreten mikroorganizmalara karşı dahi etki göstermesi nedeniyle rifampisin iyi bir tedavi seçeneğidir. Ancak monoterapide rifampisine çok hızlı direnç geliştiği gözlenmiştir.

Kültür sonuçlarından önce ampirik tedavi seçimi hastanın kliniğine ve BOS bulgularına bağlıdır. Bu konudaki algoritma **Şekil 2'**de gösterilmiştir. Ancak

yenidoğanlar ve immun sistemi baskılanmış hastalarda, kliniğin sinsi ilerlemesi nedeniyle bu algoritma kullanılmamalıdır.

Tablo 2. Pediatrik grupta etken mikroorganizmaya göre şant enfeksiyonlarında önerilen antibiyotik dozları

Etyolojik ajan	Antibiyotik	İntravenöz Doz (mg/kg/gün)	İntraventriküler Doz (mg/gün, 1 doz)
Koagülaz negatif stafilokok / S. aureus (Metisilin duyarlı)	Oksasilin	200 (3 doz)	-
	Nafsilin	200 (3 doz)	50-75
	Metisilin	200 (3 doz)	50-100
Streptokok Türleri / Diftreroidler	Penisilin	400,000 U (4 doz)	-
	Ampisilin	400	10-25
<i>Enterococcus faecalis</i>	Ampisilin	400	10-25
	Penisilin + gentamisin	400,000 U (4 doz) 7,5 (3 doz)	- 1-4
<i>Anaerobic bakteriler</i> <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , Proteus, Enterobacter	Metranidazol	30 (3 doz)	-
	Sefotaksim	200-300 (4 doz)	-
	Seftriakson	100 (2 doz)	-
	Amikasin	22,5 (3 doz)	2-8
	Tobramisin	7,5 (3 doz)	1-4
<i>Pseudomonas türleri</i>	Seftazidim	200 (4 doz)	-
	Aminoglikozidler + Geniş spektrumlu penisilinler		
Mantarlar <i>Candida türleri</i>	Amfoterisin B	1-5 (1 doz)	0,1-0,25



Şekil 1: Ampirik antibiyoterapi için hasta seçimi algoritması

Enfeksiyon eradikasyonunun zor olduğu durumlarda, antibiyoterapinin intraventriküler uygulanması birçok uzman tarafından önerilmektedir. Özellikle ventrikülitli olgularda enfeksiyon kontrolü intraventriküler antibiyotik uygulaması ile daha hızlı sağlanmaktadır. Ancak intraventriküler dozlar konusunda henüz farmakodinamik ve farmakokinetik açıdan yeterli çalışma mevcut değildir. Önerilen dozlar ampirik olarak uygulanmıştır.

İntratekal antibiyoterapi özellikle önerilen dozun nörotoksik dozu geçtiği durumlarda ciddi risk taşımaktadır ve hiçbir ajanın henüz Amerikan Besin ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration, FDA) tarafından intraventriküler kullanımı onaylanmamıştır. İntratekal tedavinin aşağıdaki durumlarda yararlı olabileceği düşünülmektedir (kaynak
Infections in neurologic surgery. The intraventricular use of antibiotics.

AU

Wen DY, Bottini AG, Hall WA, Haines SJ

SO

Neurosurg Clin N Am. 1992;3(2):343.).

- Parenteral tedavi ile BOS'un sterilize edilememesi
- BOS'ta izole edilen mikroorganizmaların duyarlı olduğu antibiyotiklerin BOS geçişi düşük olması
- Şantın çıkarılmadığı durumlar

Bu konuda sadece, az sayıdaki olgu sunumlarıyla, vankomisin ve gentamisinde deneyime sahip bulunmaktadır. Bir çalışmada 10 mg kolistin 12 saatte bir intratekal uygulamasında nörotoksisite gözlenmemiştir. Penisilin ve sefalosporinler ciddi nörotoksisite riski nedeniyle intratekal uygulanmamalıdır.

Antibiyoterapi süresi konusunda da henüz randomize prospektif bir çalışma yapılmamıştır. Klinik durumlara göre önerilen yaklaşımlar şu şekildedir.

- Normal BOS bulgularının saptandığı ve kültürde koagülaz negatif ürettiği durumlarda (kolonizasyon düşünülerek), şant çıkarılmışsa, tedavinin 3. gününde kültürler negatifse yeni şant takılabilir (32,33).
- Anormal BOS bulguları ile birlikte kültürde koagülaz negatif stafilokok üremesi olan hastalarda, antibiyoterapi şantın çıkarılmasından sonra bir hafta devam ettirilmelidir. BOS kültüründe üreme gözlenmemesi sonrası yeni şant takılabilir.
- *S. aureus* ya da gram negatif gibi daha virülen bakteri nedeni enfeksiyonlarda antibiyoterapi daha uzun süre uygulanmalıdır. *S. aureus* için en az 10 gün, gram

negatif bakteriler için 14-21 gün tedavi süresi önerilmektedir. Yeni şant uygulaması öncesi BOS steril olmalıdır. Bazı yazarlar ise tedavi sonrası yeni şant takılmadan önce antibiyotiksiz 3 gün gözlem önermektedir.

- Eğer şant çıkarılmamışsa BOS steril olduktan sonra antibiyoterapi -ek olarak- 7-10 gün devam etmelidir.

Bu uygulamalar dışında antibiyoterapi rejimi ve süresi hastanın klinik durumuna ve cevabına göre belirlenmeli ve gereğinde uzatılmalıdır (40).

Komplikasyonlar:

Şant enfeksiyonlarında yüksek morbidite ve mortalite gözlenmektedir. Şant enfeksiyonlu hastalarda şant ile ilgili girişimler 3 kat daha fazla yapılmakta ve enfeksiyon geçirmemiş şant hastalarına göre mortaliteleri 2 kat fazladır. İlk şant enfeksiyonunun başarılı bir şekilde tedavi edildiği durumlarda dahi re-enfeksiyonlar %5-10 oranında görülmektedir. Re-enfeksiyonu önlemek amaçlı yapılması gerekenlere "Korunma" bölümünde bahsedilecektir.

Prognoz:

Nöbetler, psikomotor retardasyon ve bilişsel gerilik şant enfeksiyonlarının uzun dönemde gözlenen morbiditeleridir. Yapılan bir çalışmada şant enfeksiyonu geçiren meningomyeloselli hastaların "intelligence quotient" (IQ) puanı (ortalama: 72) enfeksiyon geçirmemiş gruba göre (ortalama: 95) dikkate değer şekilde düşük bulunmuştur. Özellikle gram negatif enfeksiyonlarda IQ puanlarının daha fazla düştüğü bildirilmiştir (19).

Korunma:

Şant enfeksiyonlarından korunmanın ilk adımları belirlenmiş risklerden önlenabilir olanların önüne geçmektir (41). Steril cerrahi teknikle birlikte, şantın elle manipülasyonunu minimal indirmek hatta engellemek, çift eldiven kullanımı (42) ve perioperatif vankomisin kullanımı enfeksiyon oranının azaltma amaçlı önerilmektedir (41).

Antibiyotik emdirilmiş kateterlerin, şant enfeksiyonunu engelleme konusunda maliyet/yarar çalışmaları halen yapılmaktadır. 288 hastada yapılmış randomize çalışmada antibiyotik emdirilmiş kateterlerde şant enfeksiyonu oranı daha az bulunmuştur (43). Enfeksiyon oranında dikkate değer bir düşüş de bir meta-analizde bildirilmiştir (44). Ancak halen iyi organize edilmiş prospektif randomize çalışmalar literatürde bulunmamaktadır.

Profilaktik kateter değişimi ise yapılan çalışmalarda etkili bulunmamıştır (44,45).



GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Kliniği'nde Temmuz 2008- Temmuz 2011 tarihleri arasında yatmış olan ve V/P şant enfeksiyonu tanısı alarak takip ve tedavi edilmiş hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi yapıldı.

Bu dönemde V/P şant enfeksiyonu olarak değerlendirilmiş 42 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların, hidrosefali etyolojileri, V/P şant takılma tarihleri, öncesinde şant enfeksiyonu geçirme ve şant revizyonu öyküsü, beraberinde kronik hastalık varlığı anamnez bulgularından kaydedildi. Demografik özelliklerden yaş, yatış ve taburculuk tarihleri, cinsiyetleri tanımlandı ve diğer veriler ile birlikte hasta kayıt formuna kaydedildi (Ek-1).

Hastaların şant operasyonları sonrası şant enfeksiyonuna kadar geçen süreler dikkate alınarak hastalar erken ve geç şant enfeksiyonu olarak gruplandırıldı. Operasyon sonrası ilk altı ayda geçirilen şant enfeksiyonları “erken şant enfeksiyonu”, altı aydan sonraki dönemde geçirilen enfeksiyonlar ise “geç şant enfeksiyonları” olarak tanımlandı. Bu iki grup arasındaki yatış ve antibiyoterapi süreleri, tanı anındaki laboratuvar değerleri, toplam maliyetleri, intraventriküler antibiyoterapi uygulama oranları karşılaştırıldı.

V/P şant enfeksiyonu tanısı, hastaların öykü ve fizik muayene bulgularının laboratuvar testlerinin sonuçları ile birlikte değerlendirmesi ile konuldu. Fizik muayene bulgularında hastanın ateş, baş ağrısı, kusma, huzursuzluk, bilinç değişikliği, nöbet geçirme, nörolojik bulgular, karın ağrısı, şant yerinde kızarıklık ve şant sutürlerinin ayrılması / şant yerinde akıntı varlığı şant enfeksiyonu bulguları olarak kaydedildi. Bu şikayetlerin yanında laboratuvar testlerinde; steril koşullarda örneklenmiş BOS incelemesinde lökosit sayısı, nötrofil oranı, BOS glukoza, BOS glukoza / simultane kan glukoza oranı, BOS protein düzeyi ve BOS kültürü değerlendirildi. Tam kan sayımında akut faz reaksiyonu bulguları –lökositoz ($WBC > 15000/mm^3$), nötrofili (nötrofil $> 8000/mm^3$)- ve CRP yüksekliği ($CRP > 1mg/dl$) destekleyici bulgular olarak

kaydedilirken, diğer bulgulardan bağımsız, V/P şant kateteri proksimal ve distal ucunda akıntı ve apseleşmenin tek başına varlığı da şant enfeksiyonu olarak değerlendirildi.

Laboratuar değerlendirmelerinde Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya ve Mikrobiyoloji Klinikleri laboratuar sonuçları referans olarak alındı. BOS ve kan kültürü değerlendirmeleri; Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Kliniği'nde BACTEC sistemi ile yapıldı.

Bu bulgular ışığında aşağıdaki ölçütlerden en az birini taşıyan hastalar şant enfeksiyonu olarak kabul edildi.

- Steril şartlarda alınmış BOS kültüründe üreme saptanan,
- Ateşi açıklayacak başka odak yokken; 38,5C°'den yüksek aksiller ateş varlığı ile birlikte BOS incelemesinde artmış lökosit sayısı ($WBC > 10 \text{ mm}^3$), BOS protein düzeyinde artma (protein $> 40 \text{ mg/dl}$) ve/veya BOS glukoz değerinde düşme ($\text{BOS glukozu} < \text{simultane kan glukozu}/2$) ya da BOS gram boyama ile incelemesinde mikroorganizma gözlenen,
- Şant kateteri distal ucunda apse gözlenen ya da peritonit bulguları olan,
- Şant girişim yerinde pürülan akıntı ya da lokal enfeksiyon bulguları olan hastalar.

Hastaların takibi süresince yapılan tetkiklerinden BOS laboratuar bulguları kaydedildi, kültür sonuçları incelendi. Tedavi yöntemleri, şantın çıkarılmadan sadece antibiyoterapi uygulaması ve şant çıkarılması sonrası, EVD takılarak antibiyoterapi uygulaması olarak iki grupta ele alındı. Bu iki grubun hastanede yatış süreleri, toplam antibiyoterapi uygulanan gün sayıları ve maliyetleri karşılaştırıldı. Hastaların toplam maliyetleri, şant enfeksiyonu tedavisi süresince, yatış, operasyon, antibiyoterapi maliyetleri toplanarak hesaplanıp, kaydedildi.

Şantı çıkarılarak EVD takılan hastalarda, EVD sisteminden alınan BOS kültürlerinde, ilk tanı anında BOS kültüründe üreyen mikroorganizmadan farklı bir mikroorganizma üremesi ya da BOS kültürü sterilleşen hastalarda EVD sisteminden alınan kültürlerde tekrar üreme saptanması "EVD enfeksiyonu" kabul edildi.

EVD ve sistemik antibiyoterapiye ek olarak yapılan, intraventriküler antibiyoterapi uygulanan hastaların da, bu tedavilerinin süreleri, kullanılan antibiyotikleri kaydedildi.

Hasta kayıtları incelenerek, tedavi sonrasında;

- Genel durumu iyi olan, şant enfeksiyonu semptomları olmayan,
- Son 48 saatte ateş (aksiller $>38^{\circ}\text{C}$) gözlenmeyen,
- Son iki BOS kültürü steril olan,
- BOS glukozu $> 20 \text{ mg/dl}$, BOS proteini $< 200 \text{ mg/dl}$, BOS gram boyamasında mikroorganizma görülmeyen hastalar başarı ile tedavi edilmiş olarak kabul edildi.

Tedavi sonrası hastaların BOS ve tam kan sayımı, CRP değerleri kaydedildi.

Hastaların prognozları ise iyi hal ile taburcu ve ölüm olarak gruplandırıldı.

Çalışmaya alınmış hastalar taburculuk sonrasında Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Polikliniği'nden aylık takibe alındı. Kulkarni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk altı ayda aynı mikroorganizma ile tekrar enfekte olan hastalar için kullanılan “relaps” ve farklı mikroorganizma ile enfeksiyon için kullanılan rekürrens terimleri birleştirilerek, “tekrar (repeat) şant enfeksiyonu” terimi kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda da organizma türü ayırt edilmeden ilk 6 ay içerisinde tekrar enfeksiyon gözlenen hastalar “tekrar şant enfeksiyonu” olarak nitelendirildi.

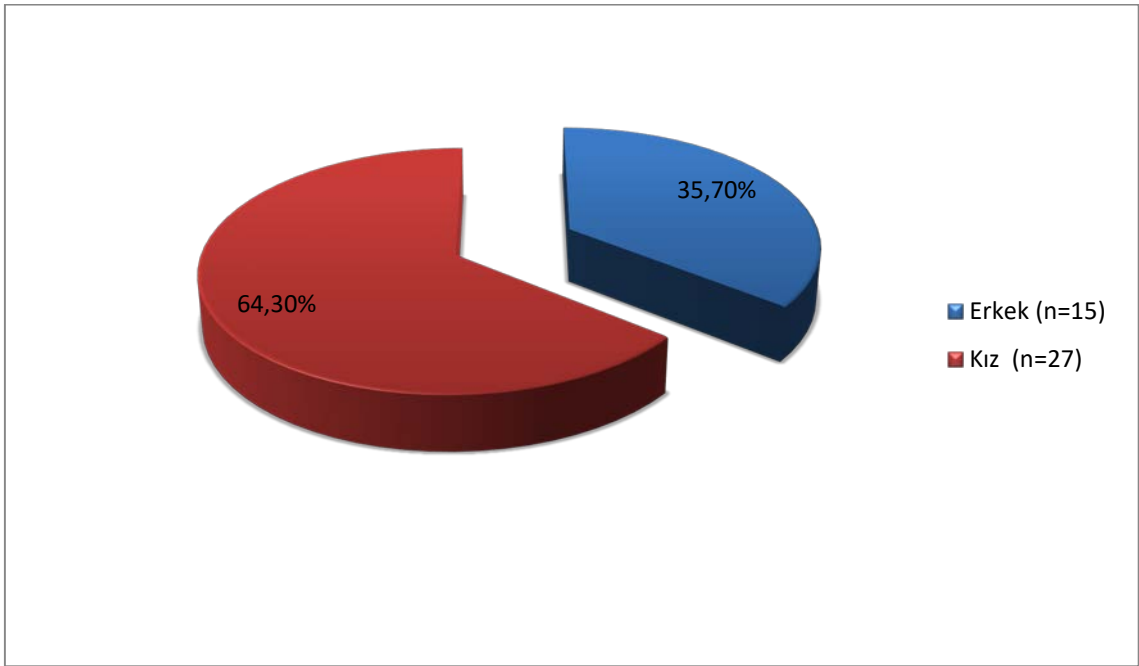
İstatiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 19.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, oran kullanıldı. Gruplar arasında ortalamaların kıyaslanmasında ve Mann-whitney u test kullanıldı. Grup içi tekrarlayan ölçümlerde Wilcoxon test kullanıldı. Oransal verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare koşulları sağlanamadığında Fischer test kullanıldı.

BULGULAR

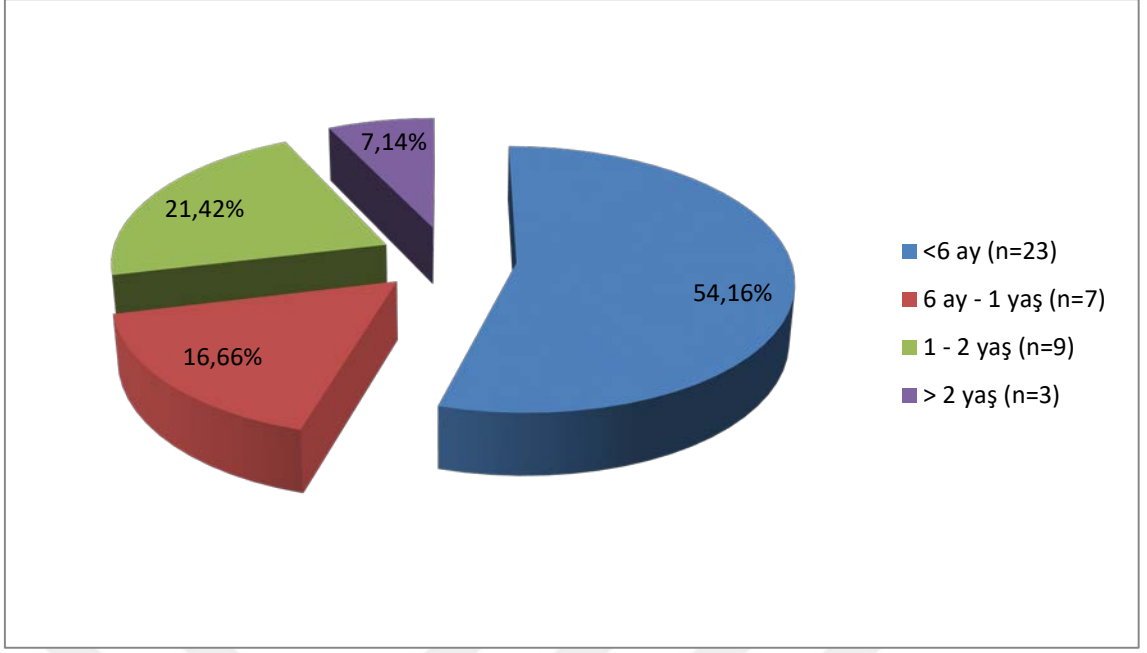
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde Temmuz 2008 – Aralık 2011 tarihleri arasında yatan hastalar içerisinde ventrikülo-peritoneal şant enfeksiyonu tanısı alarak tedavi görmüş 42 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan 42 hastanın %35.7'si (n=15) erkek, %64.3'ü (n=27) kızdı. Hastaların yaşları 11.3 ± 14 aydı.



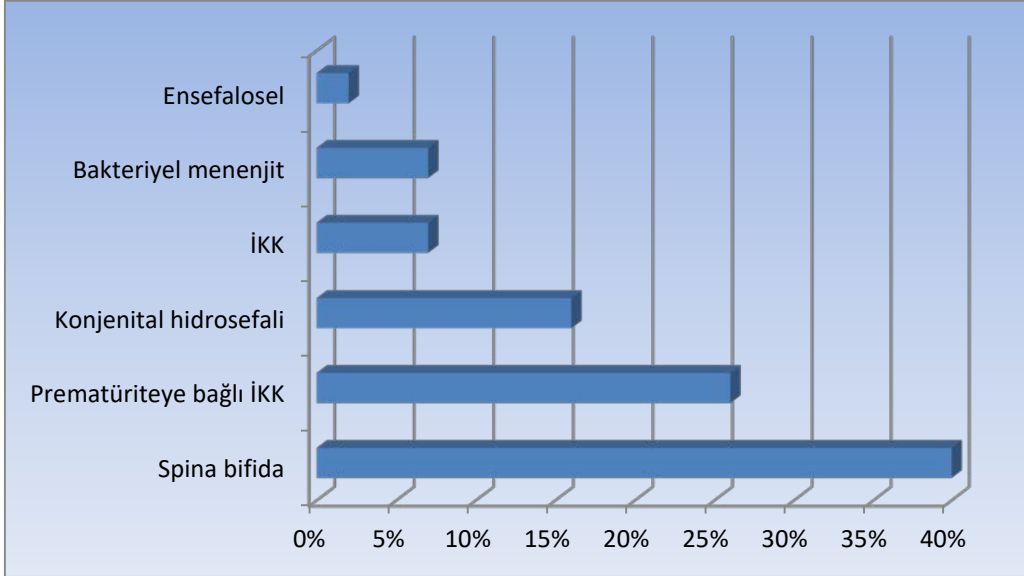
Şekil 2: Hastaların cinsiyetlerine göre sınıflandırılması

Hastaların yaşları irdelendiğinde hastaların %54.7'si (n=23) altı aydan küçük hastalardı. 6 ay-1 yaş arası oran %16.6 (n=7) iken 1-2 yaş arası hastalar %21.4 idi (n=9). İki yaşından büyük hastalar ise %7.1 (n=3) oranındaydı.



Şekil 3: Hastaların yaş gruplarına göre sınıflandırılması

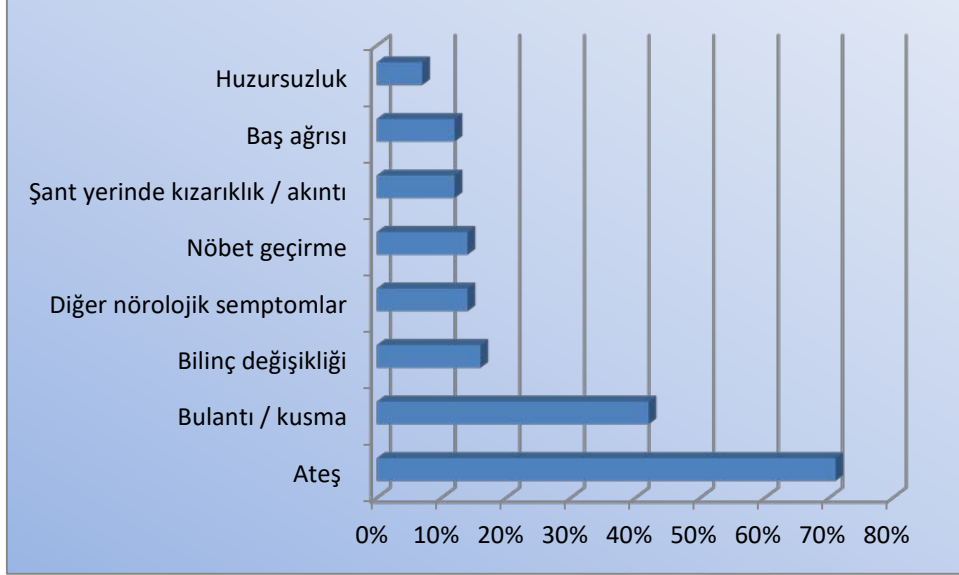
42 olgunun hidrocefali etyolojisinde; %40.4 (n=17) spina bifida, %26.1 (n=11) prematüriteye bağlı İKK, %16.6 (n=7) konjenital hidrocefali, %7.1 (n=3); bakteriyel menenjit, %2.3 (n=1) ensefalosel, %7.1 (n=3) “yenidoğan dönemi dışında gelişmiş İKK” gözlemlendi.



Şekil 4: Hastaların hidrocefali etyolojilerinin gruplaması

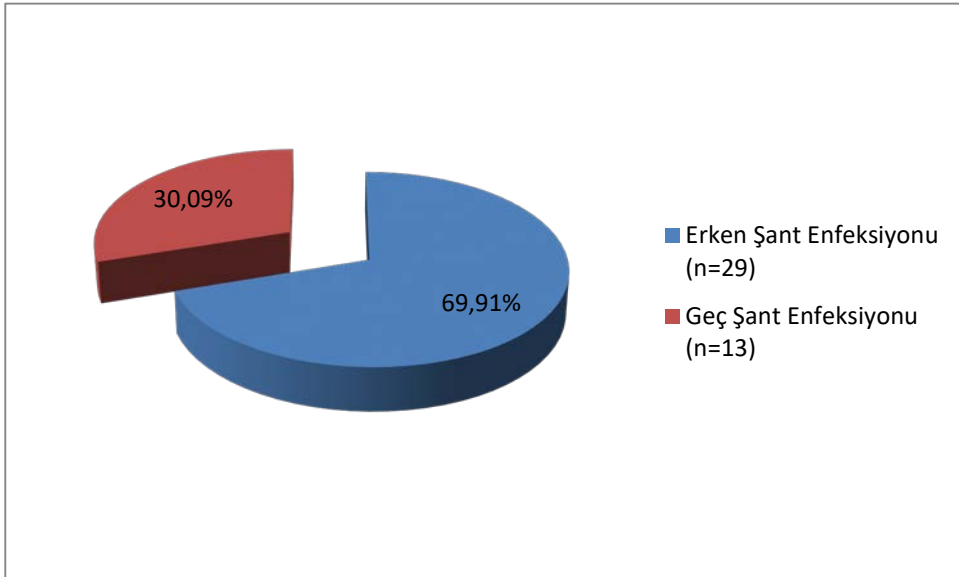
Hastaların şikayetleri göz önüne alındığında; ateş %71.4 (n=30), bulantı kusma %42.8 (n=18), bilinç değişikliği %16.6 (n=7), nöbet geçirme %14.2 (n=6), nörolojik

diğer semptomlar (diplopi, yürümede güçlük, ataksi, vb) %14.2 (n=6), baş ağrısı %11.9 (n=5), şant yerinde kızarıklık / akıntı %11.9 (n=5), huzursuzluk %7.1 (n=3) oranda saptandı. Hastaların %42.8'i (n=18) iki ya da daha fazla şikayet ile başvurmuştu.



Şekil 5: Hastaların başvuru yakınmalarının gruplaması

Hastaların V/P şant takılmasından enfeksiyona kadar geçen sürelerinin ortalaması 240.5 ± 371.9 gün olarak hesaplandı. Bu hastaların %69.9'u (n=29) -ilk 6 ay içerisinde enfeksiyon gelişmesi nedeniyle- “erken şant enfeksiyonu” olarak değerlendirildi.



Şekil 6: Olguların enfeksiyonlarının erken / geç ayrımı oranları

Erken ve geç dönemli enfeksiyonlar karşılaştırıldığında; “**hastanede yatış süresi**”, tanı anında alınan tam kan sayımındaki “**lökosit ve nötrofil sayısı, hemoglobin, CRP, BOS** incelemesinde; “**BOS protein, BOS glukoz**” değerleri anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Ancak geç dönemli enfeksiyonlarda “**tedavi maliyeti**” erken dönemli enfeksiyonlardan anlamlı olarak daha yüksekti. ($p < 0,05$). Erken ve geç dönem enfeksiyonlarda **intratekal tedavi uygulama** oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 3. Erken ve geç dönem şant enfeksiyonlarının karşılaştırılması

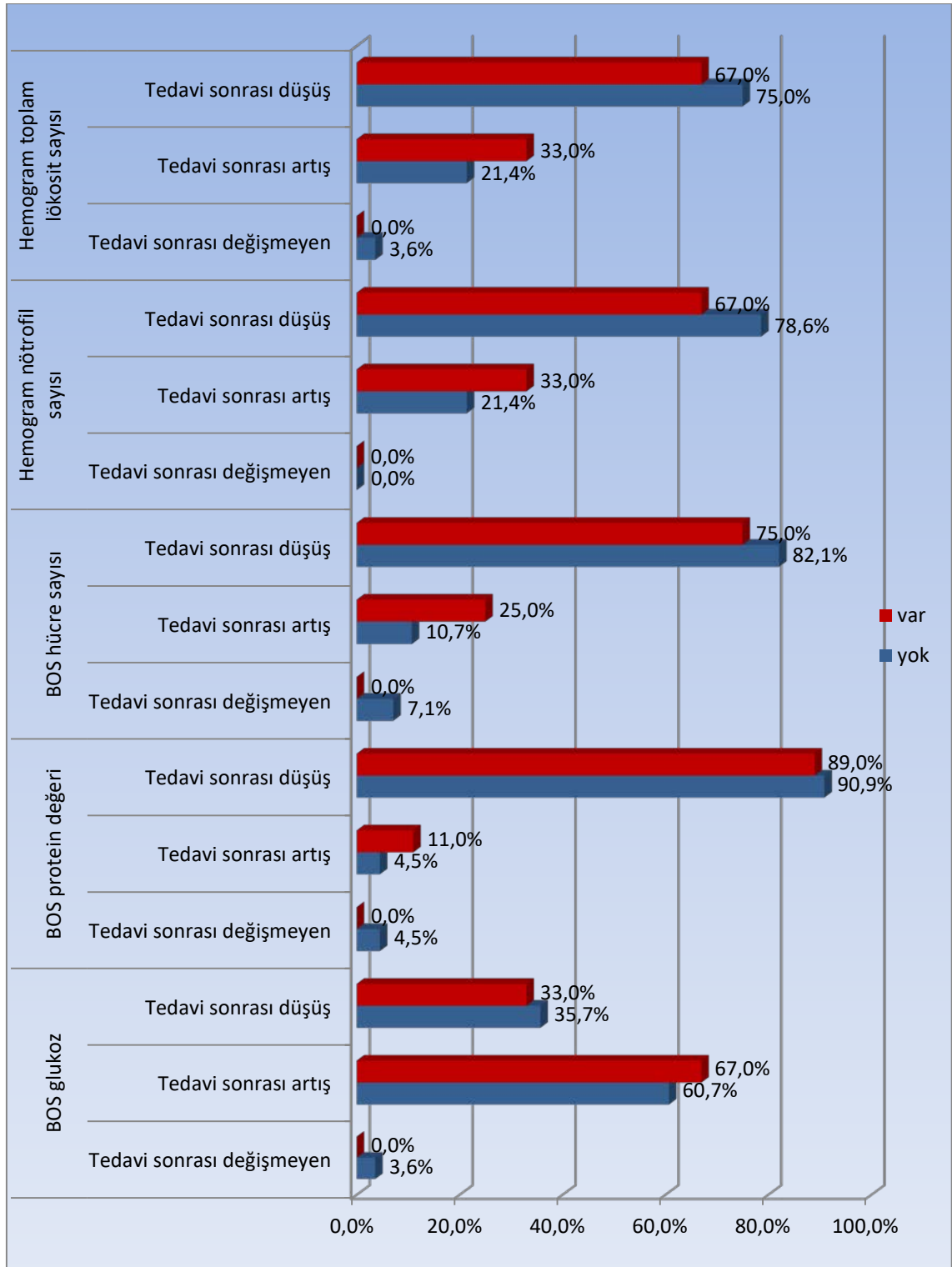
	Enfeksiyon dönemi		p
	Erken dönem	Geç dönem	
	(Ort. $\pm$ S.D.)	(Ort. $\pm$ S.D.)	
Maliyet (TL)	8965,37 $\pm$ 8906,45	26402,58 $\pm$ 36175,89	0,024
Hastanede yatış süresi (gün)	33,10 $\pm$ 17,79	39,25 $\pm$ 27,07	0,856
Toplam antibiyotik uygulanan (gün)	27,27 $\pm$ 12,90	30,58 $\pm$ 19,46	0,944
Hemogram nötrofil sayısı (/uL)	9173,67 $\pm$ 8766,49	8821,67 $\pm$ 5509,47	0,707
Hemoglobin (gr/dL)	9,70 $\pm$ 1,07	10,47 $\pm$ 1,42	0,084
CRP (mg/dL)	8,62 $\pm$ 9,44	13,69 $\pm$ 16,57	0,824
BOS Protein (mg/dL)	385,33 $\pm$ 444,35	179,58 $\pm$ 119,81	0,427
BOS Glukoz (mg/dL)	21,97 $\pm$ 17,61	30,33 $\pm$ 21,98	0,283
Intratekal tedavi uygulaması	13 43,3%	2 16,7%	0,103

Hastaların tanı sırasında alınan tetkiklerinde laboratuvar değerlerine bakıldığında toplam lökosit sayısı 16214 $\pm$ 9321/uL, nötrofil sayısı 9083 $\pm$ 7654/uL, hemoglobin değeri 9.9 $\pm$ 1.2 g/dl, trombosit sayısı 503500 $\pm$ 218300/uL, CRP 9.7 $\pm$ 11.5 mg/dL, kan glukozu 93.9 $\pm$ 16.5 mg/dL olarak kaydedildi. BOS örneklemeğinde protein değeri 375.9 $\pm$ 547.7 mg/dL, BOS glukozu 24 $\pm$ 19.5 mg/dL, BOS mikroskopik incelemesinde hücre sayısı 901 $\pm$ 2287/mm³ olarak kaydedildi.

Tedavi sonrası değerler incelendiğinde ise BOS örneklemeğinde BOS glukozu 36.3 $\pm$ 29.4 mg/dL, simultane kan şekeri 96.6 $\pm$ 11.6 mg/dL, BOS protein değeri 84.8 $\pm$ 63.4 mg/dL, BOS hücre sayısı 20.1 $\pm$ 38.5mm³ olarak saptandı.

Tablo 4: Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri

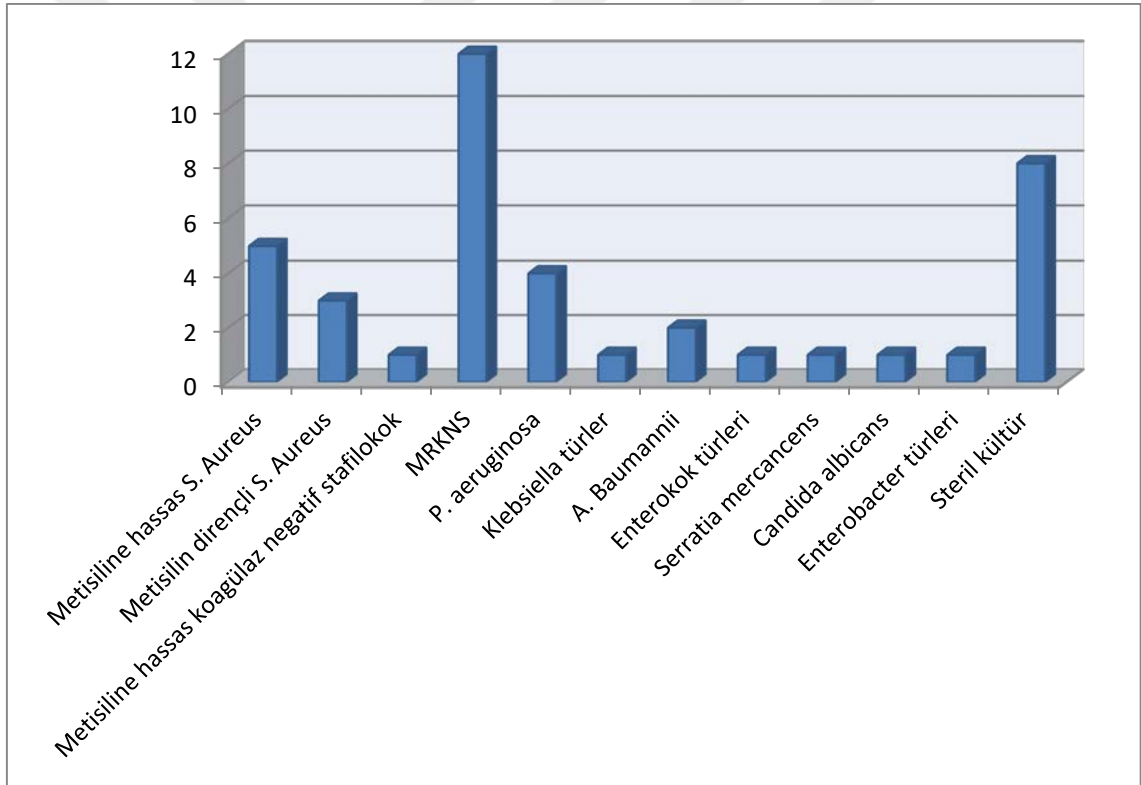
	Tedaviden önce			Tedavi sonrası		
	Minimum	Maksimum	Ortalama $\pm$ Standart sapma (SD)	Minimum	Maksimum	Ortalama $\pm$ Standart sapma (SD)
<i>Total lökosit sayısı / μL</i>	2250	49990	16214 $\pm$ 9321	5270	16630	10230 $\pm$ 2809
<i>Nötrofil sayısı / μL</i>	1140	39350	9083 $\pm$ 7654	1330	10200	4346 $\pm$ 2001
<i>Hemoglobin mg/dL</i>	7	13	9,9 $\pm$ 1,2	7.8	13.6	10.1 $\pm$ 1.1
<i>Trombosit sayısı /μL</i>	115000	1089000	503500 $\pm$ 218300	235000	447000	346000 $\pm$ 51400
<i>CRP mg/dL</i>	0	54	9,7 $\pm$ 11,5	0	1,7	0,4 $\pm$ 0.15
<i>BOS Glukoz mg/dl</i>	0	73	24 $\pm$ 19,5	19	157	36,3 $\pm$ 29,4
<i>Simultane kan glukozu mg/dl</i>	60	157	93,9 $\pm$ 16,5	71	144	69,6 $\pm$ 11,6
<i>Bos protein mg/dl</i>	9	3015	375,9 $\pm$ 547,7	8	258	84,8 $\pm$ 63,4
<i>Bos Hücre sayısı / mm³</i>	0	9999	901 $\pm$ 2287	0	150	20,1 $\pm$ 38,5



Şekil 7: Hastaların tedavi öncesi – sonrası laboratuvar değerlerinin değerlendirilmesi

Hastaların steril şartlarda alınmış BOS kültürlerine bakıldığında; %80.9’unda BOS kültüründe üreme olduğu, %19’unda (n=8) ise BOS kültürünün steril kaldığı gözlemlendi.

Hastalarda, tanı sırasında alınan BOS kültüründe üreyen mikroorganizmaların kayıtlarına bakıldığında; %59.5 (n=25) hastada gram pozitif, %26.1 (n=11) hastada gram negatif mikroorganizmalar, %2.3 (n=1) hastada ise mantar üremesi olduğu gözlemlendi. Bir hastada ise (%4.7) tanı sırasında alınan kültürde birden çok mikroorganizmanın ürediği saptandı. Gram pozitif mikroorganizma üremelerinde “metisilin rezistans koagülaz negatif stafilokok” (MRKNS) %33,3 ile (n=14) en sık gözlenen suş olarak kaydedildi. Gram negatif üremelerde ise en sık gözlenen suş, %14,28 oranla (n=6) *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) olarak kaydedildi.



Şekil 8: Hastaların BOS kültürü sonuçlarının suşlara göre gruplaması

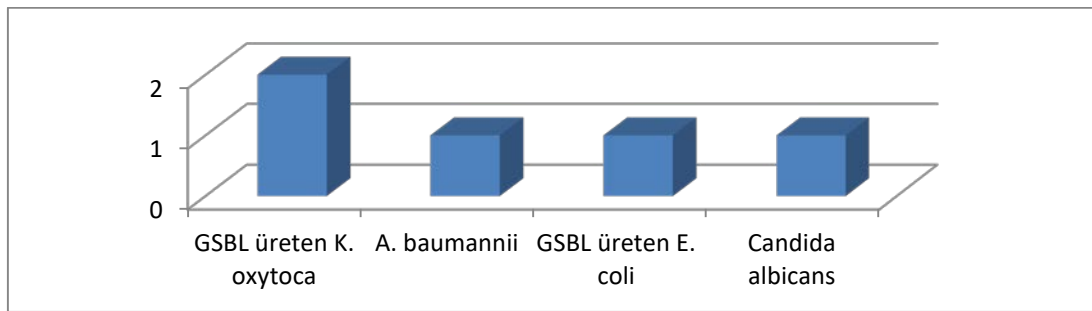
BOS kültürlerinde en çok saptanan grup olan *stafilokokların* sebep olduğu enfeksiyonlar ile diğer grup mikroorganizmaların sebep olduğu enfeksiyon atakları karşılaştırıldığında; “**maliyet, hastanede yatış süresi, tanı anında alınan kan sayımındaki toplam lökosit ve nötrofil sayısı, hemogloblin değeri, CRP, tanı anında yapılan BOS incelemesindeki BOS protein, BOS glukoz değerleri**” arasında anlamlı

farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Stafilokok üremesi gözlenen hastalar ve diğer hastaların **şant takılması ile enfeksiyon zamanı arasında geçen süreler** karşılaştırıldığında da (erken / geç dönem şant enfeksiyonu) anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$). Bu iki hasta grubu arasında **intratekal tedavi** uygulama gereksinimi açısından da anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 5. Hastaların BOS kültüründe üreyen suşlara göre karşılaştırılması

	Kültür üreme		p
	Stafilokok üreyen	Diğer	
	(Ort. $\pm$ S.D.)	(Ort. $\pm$ S.D.)	
Maliyet (TL)	10359,20 $\pm$ 10839,45	17209,45 $\pm$ 28097,01	0,497
Hastanede yatış süresi (gün)	34,40 $\pm$ 22,64	35,27 $\pm$ 19,29	0,588
Toplam antibiyotik uygulanan (gün)	27,05 $\pm$ 18,63	29,27 $\pm$ 10,78	0,166
Hemogram nötrofil sayısı (/uL)	9029,50 $\pm$ 8334,87	9112,73 $\pm$ 7695,52	0,910
Hemoglobin (gr/dL)	9,80 $\pm$ 1,13	10,04 $\pm$ 1,31	0,472
CRP (mg/dL)	7,08 $\pm$ 9,55	12,78 $\pm$ 13,37	0,174
BOS Protein (mg/dL)	199,70 $\pm$ 155,04	441,86 $\pm$ 496,45	0,262
BOS Glukoz (mg/dL)	26,50 $\pm$ 18,57	22,41 $\pm$ 19,74	0,378
Enfeksiyon dönemi	Erken dönem	15 75,0%	0,625
	Geç dönem	5 25,0%	
Intratekal tedavi uygulaması	6 30,0%	9 40,9%	0,461

42 hastanın %7'sinde (n=3) yatış süresindeki takibinde yeni bir mikroorganizma üremiş olup bu sonuçlar hastane enfeksiyonu olarak kabul edilmiştir.



Şekil 9. Hastane enfeksiyonu olarak kabul edilen BOS kültürü üremeleri

Hastane enfeksiyonu olarak değerlendirilen hastalar tek tek irdelendiğinde, ilk hastanın 34 günlük kız hasta olduğu, spina bifida ve hidrosefali tanısı ile postnatal 15. günde meningomyelosel düzeltme ve V/P şant operasyonu yapıldığı görüldü. Post operatif 19. günde ateş şikayeti ile başvurusu üzerine yapılan tetkiklerinde kan sayımında toplam lökosit 2250 /uL, nötrofil 1250/uL, Hb: 9. 3g/dL, trombosit sayısı

302000/uL CRP: 15.7 mg/dL saptandığı görüldü. BOS incelemesinde; BOS lökosit sayısı 4/mm³ saptanırken, BOS protein 123 mg/dl, BOS glukoza 1 mg/dl saptandı. V/P şant enfeksiyonu tanısı alan hastanın V/P şantı çıkarılarak EVD takıldı. Tanı anında BOS kültürü alınan ve ampirik uygun dozlarda vankomisin ve sefotaksim başlanan hastanın takibinde BOS kültüründe *Klebsiella oxytoca* (*K. oxytoca*) üremesi olduğu gözlemlendi. Geniş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üreten *Klebsiella* üremesi sonrasında hastaya meropenem uygun dozlarda başlandı. 19 günlük meropenem tedavisi sonrası genel durumu iyi olan, ateşi olmayan ve BOS incelemesinde lökosit gözlenmeyen, BOS glukoz 46 mg/dl BOS protein 14 mg/dl saptanan, kan toplam lökosit 14820 /uL, nötrofil sayısı 8530 /uL, CRP: 0.7 mg/dL saptanan hastanın V/P şant tekrar takılarak, operasyon sonrası iki gün genel durumu iyi olması, ateş olmaması üzerine iyi hal ile taburcu edildi.

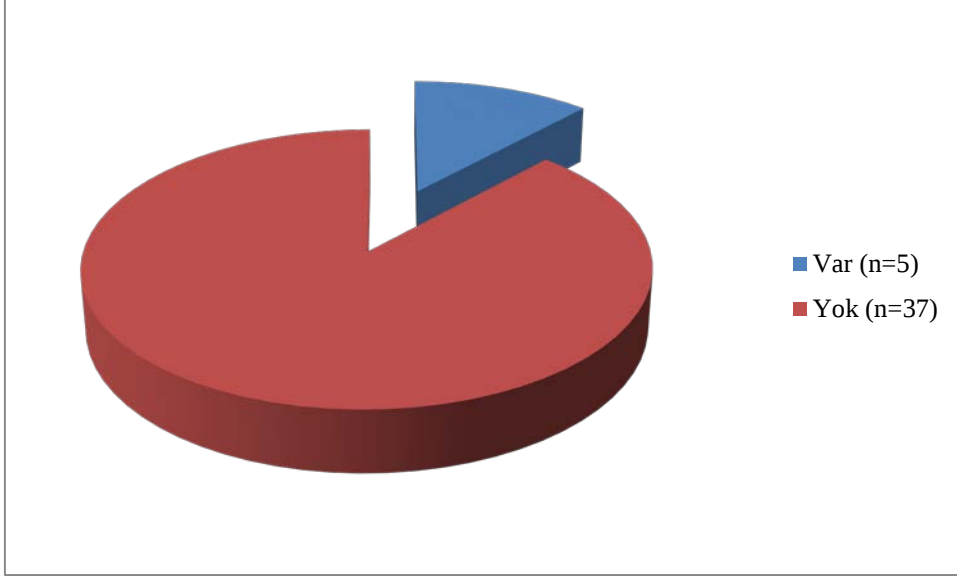
Diğer bir hasta ise 6 aylık erkek hasta idi. Bu hastaya postnatal 5. ayda intrakranial kanamaya bağlı hidrosefali gelişmesi sonrasında V/P şant takılmıştı. Hastanın post operatif 12. gününde ateş şikayeti ile başvurusu sonrası yapılan tetkiklerinde kan sayımında toplam lökosit 16540 /uL, nötrofil 5540/uL, hb:10g/dL, trombosit sayısı 338000/uL CRP: 1.9 mg/dL saptandı. Ateş odağını açıklayacak başka patoloji olmaması üzerine yapılan BOS incelemesinde lökosit 100/mm³, BOS glukoza 98 mg/dL, BOS proteini 81 mg/dL saptandı. V/P şant enfeksiyonu tanısı ile hastaya sistemik vankomisin ve seftriakson uygun dozlarda başlandı, V/P şant çıkarılarak EVD takıldı. Tanı sırasında alınan BOS kültüründe metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) üremesi gözlemlendi. Seftriakson tedavisi kesilen hastada vankomisin tedavisine devam edilirken kontrol BOS kültüründe GSBL üreten *K. oxytoca* üremesi gözlemlendi. Vankomisin tedavisine yatışının yedinci gününde meropenem uygun dozlarda eklendi. Takibinde hastanın yatışının 10. gününde alınan BOS kültüründe *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) üremesi olması üzerine hastanın sistemik vankomisin ve meropenem tedavisine sistemik gentamisin ile intraventriküler gentamisin uygun dozlarda eklendi. Yatışının 25 intraventriküler tedavinin 15. gününde alınan BOS kültüründe *Candida albicans* (*C. albicans*) üremesi üzerine hastanın tedavisine sistemik amfoterisin B eklendi. Takibinde kültürlerinde üremesi gözlenmeyen hastanın vankomisin tedavisi 21. günde, meropenem 15. günde, sistemik ve intraventriküler gentamisin tedavisi 21. günde kesildi. Kültürleri steril olan, ateşi olmayan, genel durumu iyi olan, BOS incelemesinde; 3 lökosit/ mm³, BOS proteini 25 mg/dl, BOS glukoz 89 mg/dl saptanan, kan sayımında toplam lökosit 9980 /uL, nötrofil 4380 /uL

CRP:0.9 mg/dL saptanan hastanın anti fungal tedavisi de 21 güne tamamlanarak kesildi. V/P şantı tekrar takılan post operatif üç günlük izleminde komplikasyon gözlenmeyen hasta iyi hal ile taburcu edildi.

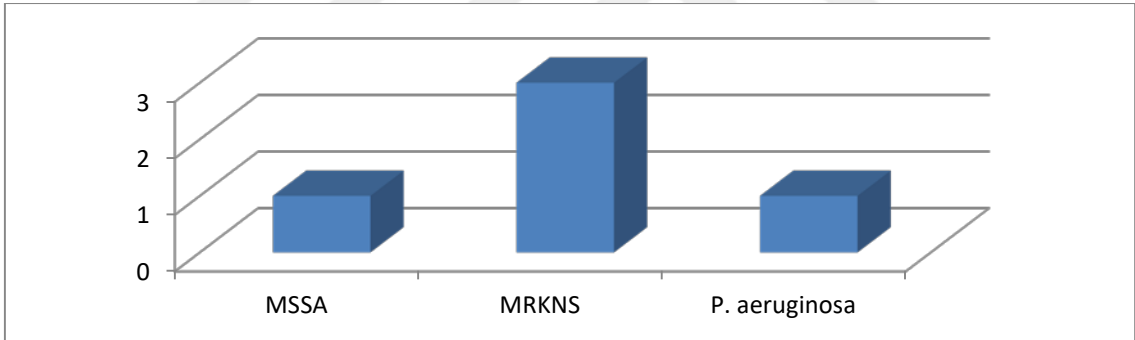
Bu hastalardan bir diğeri ise yenidoğanın geç hemorajik hastalığına bağlı İKK sonrası hidrosefali gelişen ve V/P şant takılan 16 aylık kız hasta idi. Hastanın 9 ay öncesinde de şant enfeksiyonu geçirdiği ve bu dönemde BOS kültüründe MRSA üremesi nedeniyle V/P şantının çıkarılarak EVD takıldığı ve antibiyoterapi sonrası tekrar V/P şant takılarak taburcu edildiği öğrenildi. Hastanın başvuru sebebi ateşi. Yapılan kan sayımında toplam lökosit 17100 /uL, nötrofil 9470 /uL, CRP ise 9.1 mg/dL saptandı. Ateş odağını açıklayacak başka patoloji olmaması üzerine yapılan BOS incelemesinde lökosit 120/mm³, BOS proteinin 554 mg/dl, BOS glukozu 1 mg/dl saptandı. Hastanın V/P şantı çıkarılarak EVD takıldı ve kültürleri alınarak ampirik vankomisin ve seftriakson uygun dozlarda başlandı. Hastanın tanı sırasında alınan BOS kültüründe MRSA üremesi olduğu gözlemlendi. Takibinde hastanın kontrol BOS kültüründe *GSBL üreten E. coli* ve *enterobacter* kombine üremesi gözlemlendi. Hastanın seftriakson tedavisi 7. günde kesilerek sistemik meropenem uygun dozlarda başlandı. Takibinde BOS bulgularında düzelme gözlenmeyen hastanın kontrol kültürlerinde *A. baumannii* üremesi üzerine üreyen suşun hassas olduğu meropeneme sinerjistik etki amaçlı intravenöz amikasin eklendi. Amikasin tedavisinin 7. gününde hastanın BOS kültüründe üreme devam etmesi üzerine amikasin kesilerek yerine yine sinerjistik etki amaçlı intravenöz rifampisin başlandı. Vankomisin tedavisi 21. güne tamamlanarak kesildi. Yatışının 28, meropenem ve rifampisin tedavisinin 8. gününde hastanın BOS kültüründe karbapenem dirençli *A. baumannii* üremesi gözlenmesi üzerine hastanın tedavisi sistemik ve intraventriküler kolistin tedavisi ile değiştirildi. Takibinde hastanın BOS kültüründe üreme gözlenmedi. Kolistin tedavisinin 21. gününde, BOS kültürü steril olan BOS incelemesinde hücre gözlenmeyen, BOS glukozu 35 mg/dL, Bos proteini 81 mg/dL, kan sayımında toplam lökosit 10340 /uL, nötrofil 4330 /uL CRP ise 1.1 mg/dl saptanan hastanın V/P şantı tekrar takıldı. Post operatif dönemde antibiyotiksiz izlenen hastada komplikasyon gözlenmemesi üzerine iyi hal ile taburcu edildi.

Hastaların yatışlarında alınan kan kültürleri incelendiğinde %11.90 (n=5) hastada anlamlı kabul edilmiş üreme gözlemlendi. Bu mikroorganizmaların hepsi tanı anında alınmış BOS kültürleri ile aynı mikroorganizmalar olarak kaydedildi. Bu

üremelere bakıldığında en sık MRKNS (n=3) üremesi gözlenirken, birer hastada ise, metisiline hassas *S. aureus* ve *P. aeruginosa* ürediği saptandı.

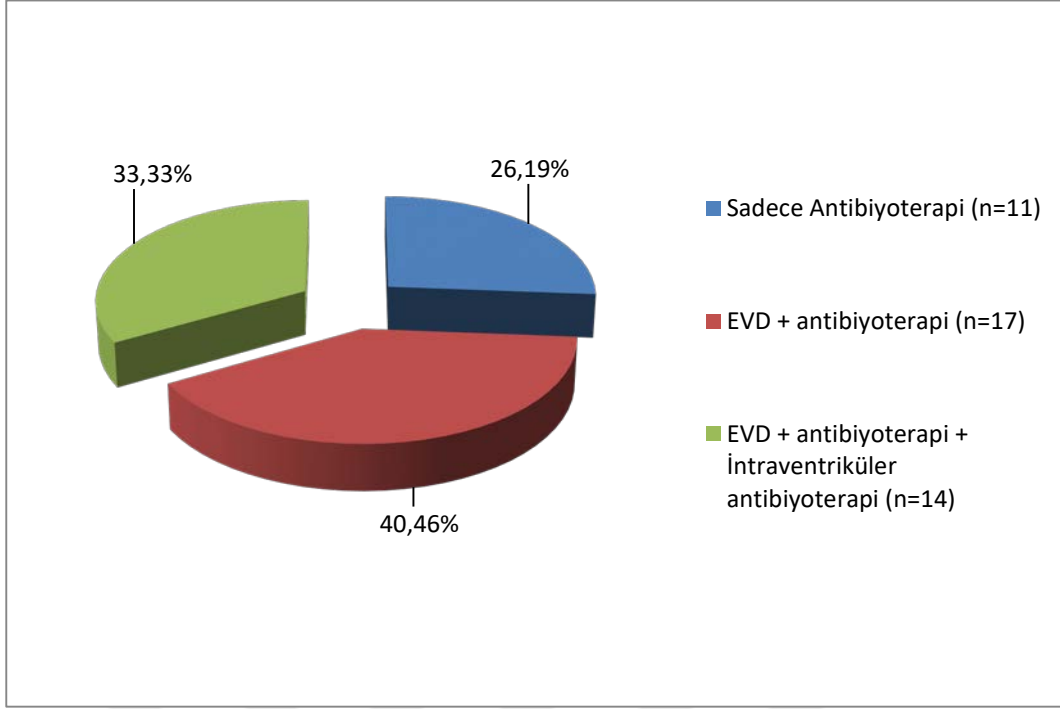


Şekil 10: Kan kültüründe mikroorganizma üreme oranı



Şekil 11: Tanı sırasında alınan kan kültüründe üreyen mikroorganizmalar

Hastaların tedavi rejimleri göz önüne alındığında, %26.1 (n=11) hastada V/P şant çıkarılmadan sadece antibiyoterapi uygulandığı, %73.8 (n=31) hastada ise EVD takılarak antibiyoterapi uygulandığı gözlemlendi. Şantın çıkarılması sonrası EVD takılarak sistemik antibiyotik uygulamasının “*intraventriküler antibiyoterapi*” ile kombinasyonunun hastaların %33’ünde (n=14) uygulandığı gözlemlendi.

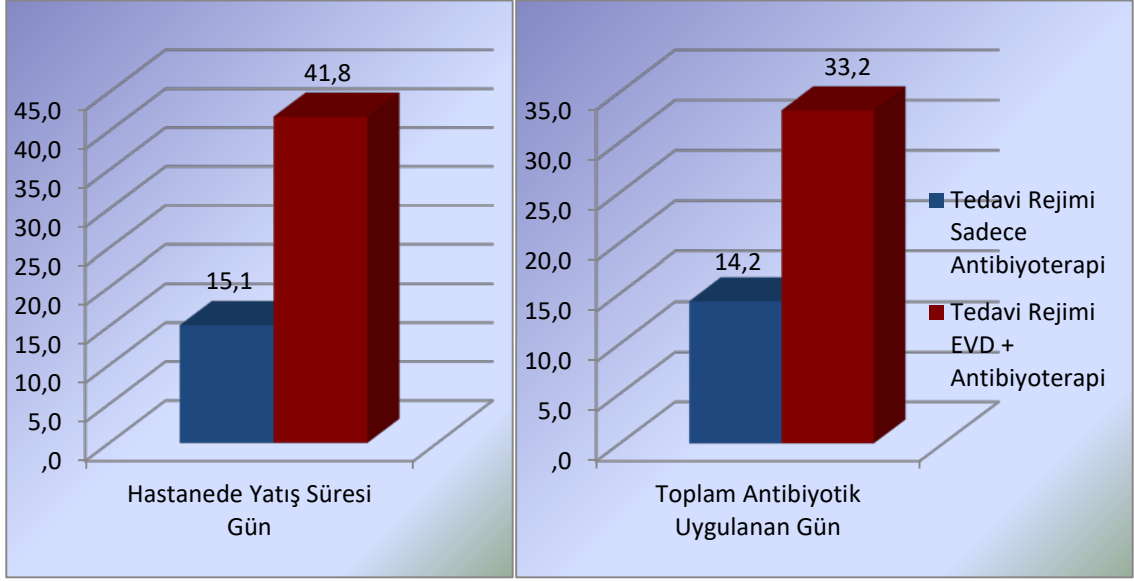


Şekil 12: Uygulanan tedavi rejimlerinin yüzdeleri

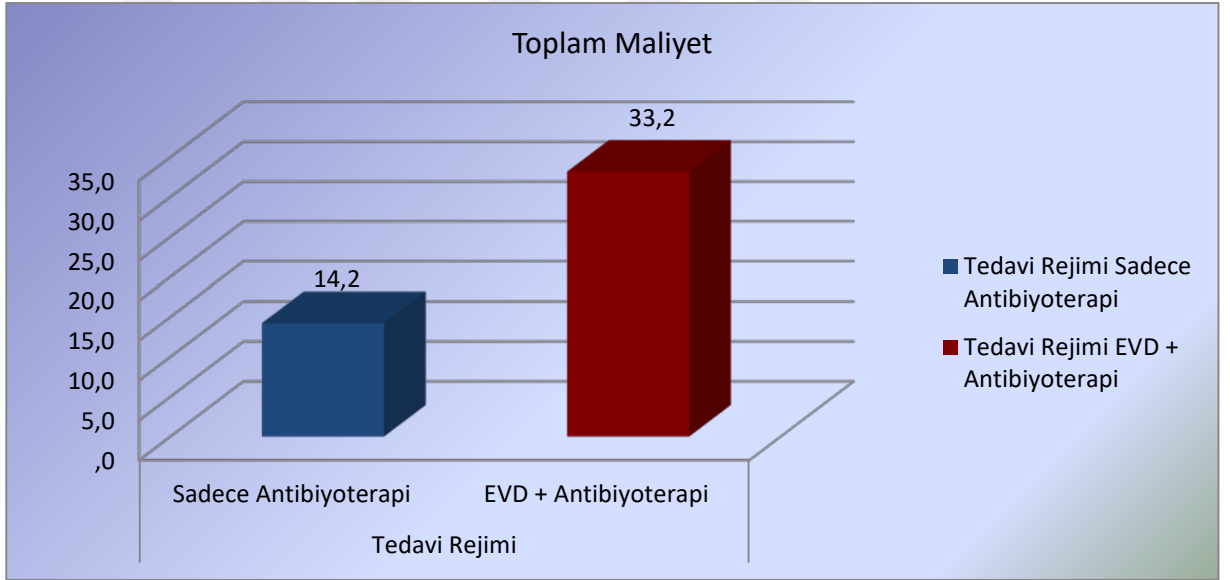
Sadece antibiyoterapi uygulanan hastalarda **hastanede yatış süresi** ve **antibiyotik kullanım süresi** EVD takılması sonrası sistemik antibiyoterapi alan gruptan anlamlı ($p < 0,001$) olarak daha düşük saptandı. Sadece antibiyoterapi uygulanan hastalarda **maliyet** de EVD ve antibiyoterapi alan gruptan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü.

Tablo 6: Tedavi rejimlerinin yatış süresi, antibiyotik kullanım süresi ve maliyet karşılaştırması

	Tedavi rejimi		p
	Sadece Antibiyoterapi (Ort. $\pm$ S.D.)	EVD + Antibiyoterapi (Ort. $\pm$ S.D.)	
Hastanede yatış süresi (gün)	15,1 $\pm$ 6,9	41,8 $\pm$ 19,5	0,000
Toplam antibiyotik uygulanan (gün)	14,2 $\pm$ 6,9	33,2 $\pm$ 13,9	0,000
Maliyet (TL)	13494,4 $\pm$ 29512,3	14793,3 $\pm$ 20050,9	0,013



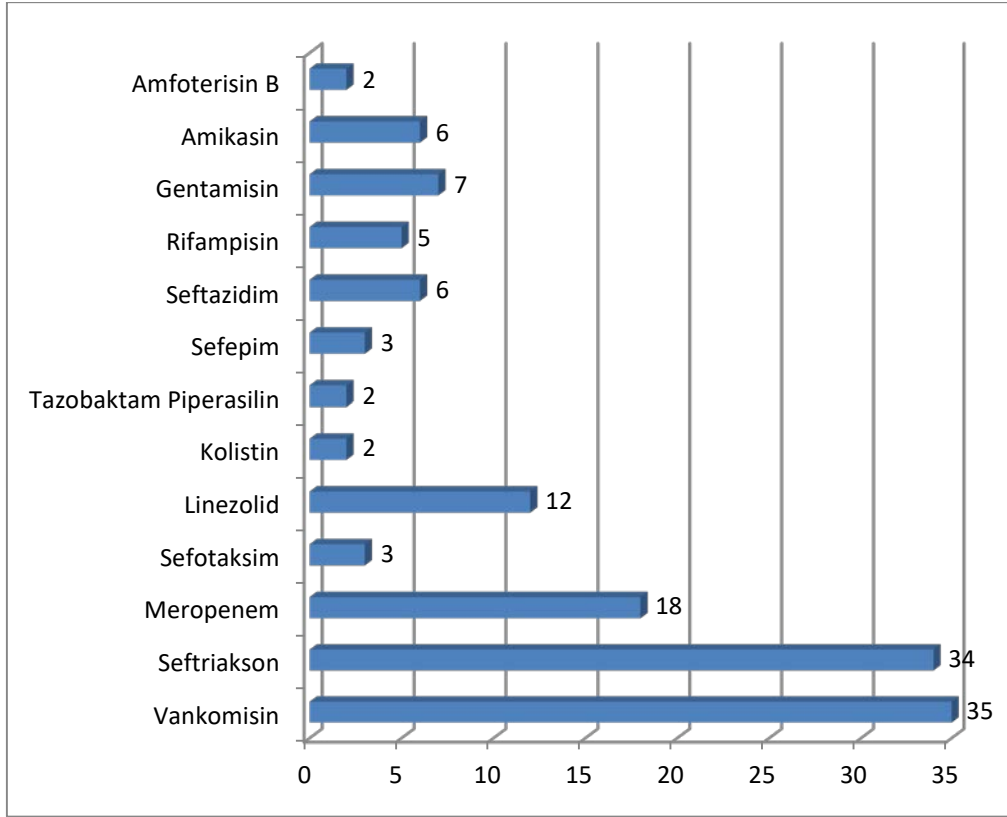
Şekil 13: Tedavi rejimlerinin yatış, antibiyotik kullanım süresi karşılaştırması



Şekil 14: Tedavi rejimlerinin maliyet karşılaştırması

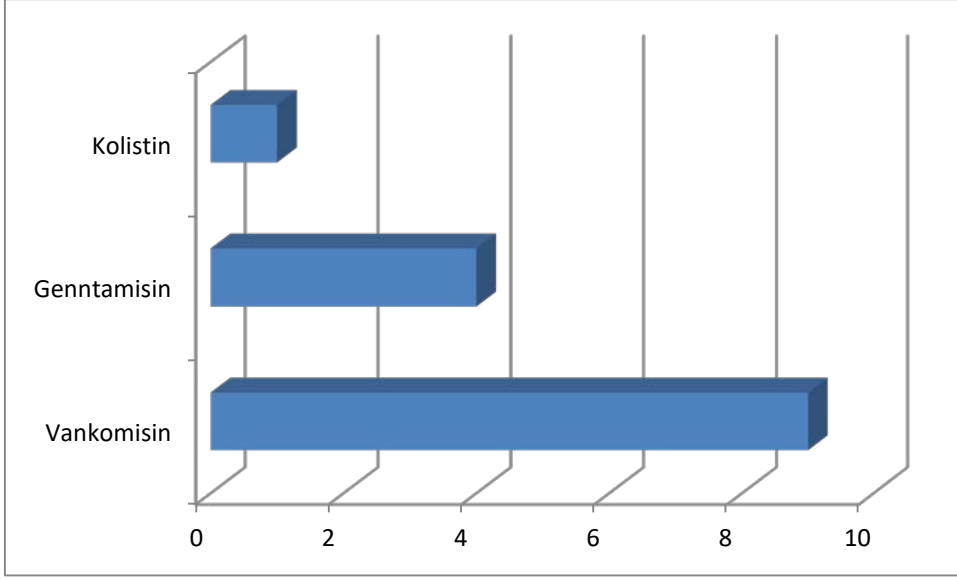
Hastalar için kullanılan antibiyotikler irdelendiğinde en sık kullanılan antibiyotiğin vankomisin olduğu gözlemlendi (%83.3 n=35). Bu antibiyotiği % 80.9 (n=34) ile seftriakson izlediği kaydedildi. Diğer sık kullanılan antibiyotik ajanlar ise meropenem (%40.41 n=17) ve linezolid'dir (%28.57 n=12). Anti-fungal tedavide kullanılan ajan ise amfoterisin B idi (2.3 n=1). **Şekil 15**'te hastalarda kullanılan tedavi kombinasyonları içerisinde hangi antibiyotik ajanın kaç hastada uygulandığı gösterilmiştir. Bu antibiyotiklerden rifampisin, amikasin ve gentamisin, hiçbir hastada

tek kullanılmadığı, diğer antibiyotikler ile sinerjistik etki sağlama amaçlı kullanıldığı kaydedildi.



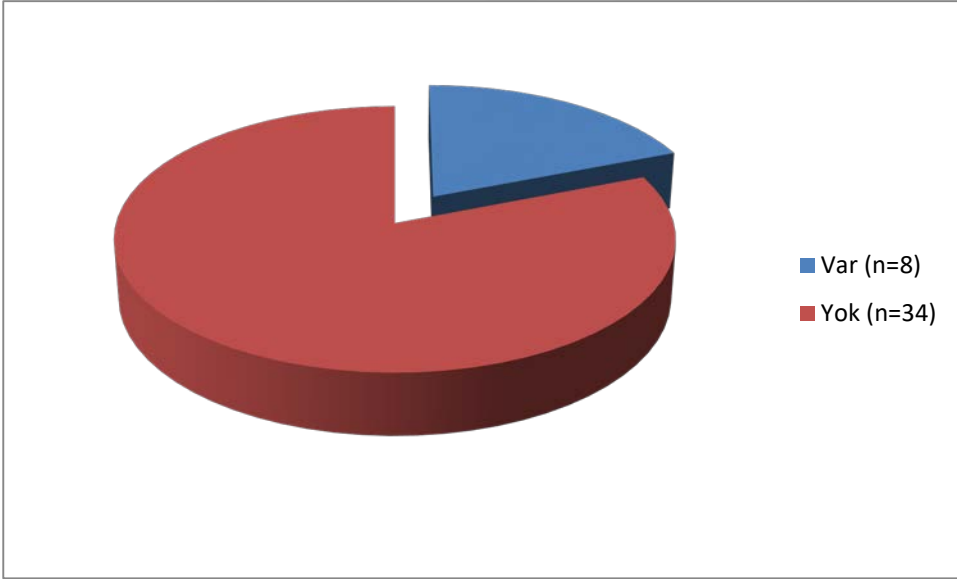
Şekil 15: Antibiyotiklerin kullanıldığı hasta sayıları

Sistemik antibiyotik tedavisine eklenen “intraventriküler tedavi” 42 hastadan 14’üne uygulandığı kaydedildi. Bu tedavileri incelediğimizde; sistemik tedavinin intraventriküler olarak 9 hastada vankomisin, 4 hastada gentamisin, 1 hastada kolistin ile kombine edildiği saptandı. İntraventriküler antibiyoterapi uygulama süresi $19,4 \pm 6,3$ gün olarak hesaplandı.



Şekil 16: İntraventriküler antibiyotikler ve kullanılan hasta sayıları

Taburculuk sonrası takiplerde 42 hastanın %19'unda (n=8) VPŞ enfeksiyonunun 6 aylık süre içerisinde tekrarladığı gözlemlendi.



Şekil 17: Taburculuk sonrası tekrarlayan V/P şant enfeksiyonu oranı

Şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan gruplar karşılaştırıldığında; şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan hastaların “yaş ve cinsiyet” dağılımları arasında anlamlı farklılık yoktu ($p > 0,05$).

Tablo 7: V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan/tekrarlamayan olguların yaş ve cinsiyet karşılaştırması

		6 ay içinde tekrarlayan ŞE				p
		Var		Yok		
		Ort. ± SD / n(%)		Ort. ± SD / n(%)		
Yaş (gün)		267,4 ± 298,6		365,1 ± 445,0		0,439
Cinsiyet	Erkek	7	58,3%	8	28,6%	0,075
	Kız	5	41,7%	20	71,4%	

Şant enfeksiyonu tekrarlayan hastalarda “**kan kültüründe mikroorganizma üreme**” oranı şant enfeksiyonu tekrarlamayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan hastalarda **hastanede yatış süresi** , **V/P şant takılması ile şant enfeksiyonu arasındaki süre**, **toplam antibiyotik uygulanan gün**, **maliyet**, **öncesinde şant enfeksiyonu öyküsü**, **kullanılan şant tipi (antibiyotik emdirilmiş / standart)**, **intratekal tedavi uygulama gereksinimi** oranları ya da değerleri arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$).

Tablo 8: V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastaların karşılaştırması

		6 ay içinde				p
		Var		Yok		
		Ort. ± SD / n(%)		Ort. ± SD / n(%)		
Hastanede yatış süresi (gün)		41,1 ± 39,2		35,9 ± 20,8		0,831
Şant takılması ile enfeksiyon arasındaki süre (gün)		135,7 ± 235,5		274,9 ± 408,4		0,738
Toplam antibiyotik uygulanan (gün)		32,3 ± 24,0		27,4 ± 12,6		0,536
Kan kültüründe üreyen mikroorganizma		4	33,3%	1	3,6%	0,022
Ekstraventriküler drenaj seti enfeksiyonu		2	16,7%	3	10,7%	0,627
Öncesinde şant enfeksiyonu öyküsü		6	50,0%	8	28,6%	0,193
Tedavi rejimi	Sadece Antibiyoterapi	2	18,2%	5	18,5%	0,981
	EVD + Antibiyoterapi	9	81,8%	22	81,5%	
Kullanılan şant tipi	Konvansiyel şant	9	75,0%	14	50,0%	0,143
	Antibiyotik emdirilmiş şant	3	25,0%	14	50,0%	
İntratekal tedavi uygulaması		6	50,0%	9	32,1%	0,285

Şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan hastaların tedavi öncesi bakılan kan sayımlarındaki “**toplam lökosit, nötrofil, CRP**” ve BOS incelemelerindeki “**lökosit sayısı, BOS protein değeri, BOS glukoz**” değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 9: V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastalarının tanı anındaki laboratuvar verilerinin karşılaştırması

	İlk tanı sırasında			Tedavi sonrası		
	Var	Yok	p	Var	Yok	p
	Ort. $\pm$ SD	Ort. $\pm$ SD		Ort. $\pm$ SD	Ort. $\pm$ SD	
<i>CRP değeri (mg/dL)</i>	10,9 $\pm$ 10,8	9,6 $\pm$ 10,9	0,590	0,71 $\pm$ 0,89	0,64 $\pm$ 0,79	0,684
<i>Kan sayımı toplam lökosit sayısı ($\times 10^3/uL$)</i>	16,6 $\pm$ 11,2	16,4 $\pm$ 8,4	0,738	10,95 $\pm$ 3,4	11,0 $\pm$ 3,6	0,827
<i>Kan sayımı Nötrofil sayısı ($\times 10^3/uL$)</i>	9,4 $\pm$ 9,0	9,3 $\pm$ 6,9	0,760	4,1 $\pm$ 1,6	4,4 $\pm$ 2,2	0,873
<i>BOS hücre sayısı</i>	428 $\pm$ 687	843 $\pm$ 2253	0,738	63,9 $\pm$ 176,8	18,2 $\pm$ 35,1	0,738
<i>BOS protein değeri</i>	458,8 $\pm$ 733,2	352,7 $\pm$ 432	0,942	94,6 $\pm$ 86,6	84,2 $\pm$ 46,0	0,781
<i>BOS glikoz değeri</i>	23,3 $\pm$ 21,3	22,1 $\pm$ 18,4	0,805	53,3 $\pm$ 85,8	36,4 $\pm$ 32,6	0,652

Şant enfeksiyonu tekrarlayan hastaların tedavi sonrası bakılan kan sayımlarındaki “**toplam lökosit, nötrofil ve BOS incelemelerindeki BOS lökosit sayısı, BOS glukoz değerleri arasında**”, tedavi öncesi değere göre anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Ancak şant enfeksiyonu tekrarlayan hastalarda tedavi sonrası **BOS protein** değeri tedavi öncesi değere göre anlamlı düşüş gösterdiği saptandı ($p < 0,05$).

Şant enfeksiyonu tekrarlamayan hastalarda tedavi sonrası bakılan kan sayımlarındaki “**toplam lökosit, nötrofil, BOS lökosit sayısı, BOS protein ve BOS glukoz**” değerleri tedavi öncesi değere göre anlamlı düşüş gösterdiği saptandı ($p < 0,05$).

Tablo 10: V/P şant enfeksiyonu tekrarlayan / tekrarlamayan hastaların kan sayımı ve BOS bulguları karşılaştırması

		6 ay içinde tekrarlayan ŞE					
		Var			Yok		
		n	%	p	n	%	p
Hemogramda toplam lökosit	Tedavi sonrası düşüş	8	67%	0,071	21	75,0%	0,002
	Tedavi sonrası artış	4	33%		6	21,4%	
	Tedavi sonrası değişmeyen	0	0%		1	3,6%	
Hemogram nötrofil	Tedavi sonrası düşüş	8	67%	0,060	22	78,6%	0,000
	Tedavi sonrası artış	4	33%		6	21,4%	
	Tedavi sonrası değişmeyen	0	0%		0	0,0%	
BOS hücre sayısı	Tedavi sonrası düşüş	9	75%	0,158	23	82,1%	0,000
	Tedavi sonrası artış	3	25%		3	10,7%	
	Tedavi sonrası değişmeyen	0	0%		2	7,1%	
BOS protein değeri	Tedavi sonrası düşüş	8	89%	0,028	20	90,9%	0,000
	Tedavi sonrası artış	1	11%		1	4,5%	
	Tedavi sonrası değişmeyen	0	0%		1	4,5%	
BOS glukoz	Tedavi sonrası düşüş	4	33%	0,136	10	35,7%	0,041
	Tedavi sonrası artış	8	67%		17	60,7%	
	Tedavi sonrası değişmeyen	0	0%		1	3,6%	

Hastaların yatış süreleri değerlendirildiğinde yatış süresinin $34,9 \pm 20,7$ gün olduğu saptandı.

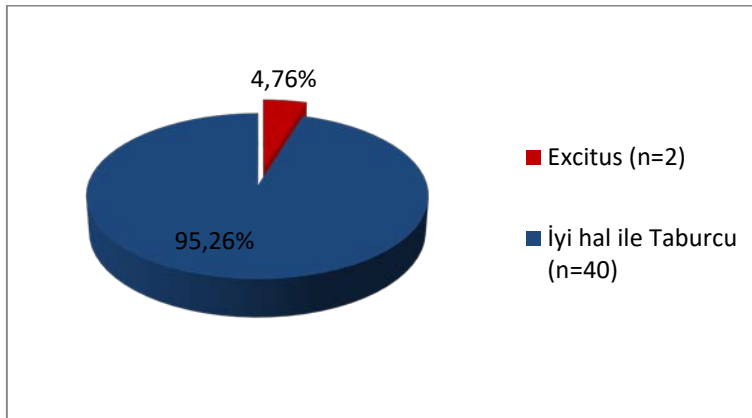
Hastaların tedavilerinin toplam maliyetlerinin $13330,4 \pm 20839,6$ TL olduğu hesaplandı.

Hastaların tedavilerinin sonuçlarına bakıldığında %4,76 (n=2) hastanın tedavisinin eksitus ile sonuçlandığı, kalan %95,24 (n=40) hastanın ise iyi hal ile taburcu edildiği saptandı.

Eksitus ile sonuçlanan vakalar irdelendiğinde; ilk vakanın 8 aylık kız hasta olduğu konjenital hidrosefali tanısı ile postnatal 4. Ayda V/P şant takıldığı gözlemlendi. Ateş ve nöbet geçirme şikayeti ile başvuran hastanın yatışında alınan kan sayımında toplam lökosit $13760 / \mu\text{L}$, nötrofil sayısı $1140 / \mu\text{L}$, CRP: 1.0 mg/dL , BOS incelemesinde ise $>9999/\text{mm}^3$ lökosit, BOS proteini 252mg/dL , BOS glukozu 5mg/dL saptandı. V/P şanti çıkarılarak EVD takılan ve sistemik vankomisin ve seftriakson tedavisi başlanan hastanın takibinde tanı anında alınan kültürlerinde üreme olmadığı

gözlendi. Tedavisinin 10. gününde genel durumu kötüleşen, ateşi tekrarlayan hastanın alınan kan sayımında toplam lökosit 21200 /uL, nötrofil 17180 /uL, CRP: 5.6 mg/dl saptandı. BOS örneklemeğinde lökosit sayısı 24 /mm³, BOS proteini 48mg/dL, BOS glukozu 48 mg/dL saptandı. Ön planda sepsis düşünülen hastanın tedavisi seftriakson kesilerek vankomisin ve meropenem olarak düzenlendi. Takibinde antibiyoterapi intravenöz sıvı ve kardiyak destek tedavilerine yanıt vermeyen hasta pediatrik yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Yoğun bakım ünitesinde entübe olarak takip edilen hasta devam edilen tedavisine yanıt vermememesi sonrası hasta kardiyopulmoner yetmezlik sonucu eksitus oldu.

Diğer hastamız ise 3 yaşında kız hasta idi. Bu hastaya postnatal 15. günde meningomyelosel ve hidrocefali nedeniyle düzeltme ve V/P şant operasyonu yapıldığı kaydedildi. Aynı zamanda 1 yaşından itibaren dilate kardiyomyopati nedeniyle çocuk kardiyoloji tarafından takip edilmekteydi. Öncesinde şant enfeksiyonu öyküsü olmayan hastanın ateş şikayeti ile başvurusu sonrası alınan tetkiklerinde kan sayımında toplam lökosit 6660 /uL, nötrofil 3380 /uL, CRP 2.3 mg/dl saptandı. Diğer tam kan sayımı ve biyokimyasal değerleri de normal sınırlarda olan hastanın ateş odağının saptanamaması üzerine yapılan BOS incelemesinde, 284 lökosit /mm³, BOS proteini 123 mg/dl, BOS glukozu 31 mg/dl saptandı. Hastaya EVD takılamaması nedeniyle şant çıkarılmadan takibine karar verildi. Ampirik olarak vankomisin seftriakson başlanan hastanın takibinde yatışının 7. gününde kardiyak yetmezlik bulgularının geliştiği gözlendi. Yapılan ekokardiografisinde ejeksiyon fraksiyonunda belirgin azalma saptanan ve kardiyak destek ve intravenöz sıvı tedavisi düzenlenen hastanın, tedaviye yanıt vermemesi üzerine kardiyopulmoner yetmezlik sonucu eksitus oldu.



Şekil 18: Tedavi başarısı / mortalite oranı

TARTIŞMA

Hidrosefali farklı kaynaklarda farklı insidans aralıkları verilse de günümüz itibariyle pediatrik hasta gruplarında en sık nöroşirürjik müdahale gerektiren klinik durumlardan birisidir (46). Amerika Birleşik Devletleri verileri dikkate alındığında her 1000 canlı doğumda 0,7-4 hidrosefali vakası görüldüğü gözlenmektedir (24,25,47). Türkiye’de ise insidans ve prevalans açısından yapılmış geniş kapsamlı araştırmalara ihtiyaç devam etmektedir.

Hidrosefalinin mortalite ve morbiditesinin yüksektir (17,47). Son yıllarda ise insidansı da artma eğilimindedir (46). Bunun bir sebebi intrakranial kanama için yüksek risk taşıyan preterm doğumların ve bu hastaların sağkalımının artması gösterilmektedir (48).

Hidrosefalinin tedavisiz sağkalımının çok düşük (24,50) olması nedeniyle hidrosefali için cerrahi tedavi modaliteleri geliştirmek nöroşirürjiyenlerin uzun yıllardır önemli bir amacı olmuştur (9). Artmış BOS basıncını, BOS’un vücudun diğer boşluklarına diversiyonu ile azaltma hedefli şant prosedürleri de bu amaç üzerine geliştirilmiştir. Son yıllarda gelişen cerrahi teknikler ile hidrosefalinin morbiditesinin azaltılması ve uzun dönem sağkalımının artırılması ile birlikte, bu hastalardaki nörolojik sekellerin de en az düzeyde tutulması amaçlanmaktadır.

Cerrahi teknik ve tecrübenin dünya çapında gelişmesi bu hastaların mortalite ve morbiditesini azaltmış, ancak bu durum uzun dönem komplikasyon (enfeksiyon, disfonksiyon vb) gözlenme sıklığını artırmıştır. Özellikle şant yerleştirilmesi sonrası ilk yıl komplikasyonlar açısından önemlidir. Şant prosedürleri sonrası gözlenen komplikasyonların başında ise “şant enfeksiyonları” gelmektedir. Enfeksiyon da dahil olmak üzere disfonksiyona neden olan durumların oranı ilk yılda %40 iken ilerleyen yıllarda %5’tir. On yıl içerisinde %50’nin üzerinde bildirilen komplikasyon oranlarında enfeksiyonlar ve mekanik tıkanıklıklar en geniş yeri kaplar. Hastanın prognozu için önemli bir başlık olan enfeksiyonların engellenebilmesi için halen çalışmalar devam etse de vaka başına %5-41 uygulama başına %4-14 gibi yüksek oranlar bildirilmeye devam edilmektedir (17,34,79). Bu yüksek risk oranları, pediatrik nöroşirürjiyen ve pediatrik cerrahler şant enfeksiyonu konusundaki risk faktörlerini belirleme amaçlı epidemiyolojik çalışmalara itmiştir.

Şant enfeksiyonlarında risk faktörlerini değerlendiren çalışmalarda araştırılmış konularda birisi hastaların cinsiyetleridir. Ancak hastaların cinsiyetlerinin herhangi bir şekilde artmış riskle bağlantılı olduğu gösterilememiştir (34,35,41). Pediatrik grupta yapılan şant

enfeksiyonu ile ilgili çalışmalar göz önüne alındığında, 158 olgu bildirilen Vinchon ve arkadaşlarının çalışmasında erkek hasta oranı %54'tür (34). Bu oran Choux ve arkadaşlarının 600 hastalık çalışmasında (52) 345 erkek 245 kız olarak bildirilmiştir. Literatürde hafif bir erkek cinsiyet dominansı gözlense de şant enfeksiyonlarının ve olayın temelinde bulunan hidrosefali kliniğinin erkek/kız oranının eşit olduğu bildirilmektedir. Bir istisna olarak hidrosefaliye neden olabilen "X'e bağlı Bickers-Adams Sendromu" erkeklerde görülmektedir (46-47). Bizim çalışmamız da ise oran %36 erkek, %64 kız olarak hesaplanmıştır. Ancak çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle cinsiyet açısından risk değerlendirilmesi yapılamamıştır.

şant enfeksiyonlarındaki hidrosefali etyolojilerine bakıldığında meningomyelosele gibi nöral tüp defektleri ve prematüriteye bağlı intrakranial hemorajiler sonrası gelişen hidrosefaliler ön planda yer almaktadır. Nöral tüp defektlerinin en sık gözlenen doğumsal anomalilerden olması ve son dönemlerde gelişen teknikler ile İKK açısından yüksek riskli olan "ok düşük doğum ağırlıklı" bebeklerde uzun sağkalım sürelerinin sağlanması ile bu patolojilerin sık görülmesi açıklanmaktadır. Vinchon ve arkadaşlarının 158 olgulu çalışmasında meningomyelosele %23,3 ve İKK sonrası hidrosefali %21,9 ile yüksek oranda gözlenmiştir (34). Erişkin dönemde yapılan çalışmalarda ise bu oranlar intrakranial kitle ve bakteriyel menenjit lehine değişmektedir. Saar ve arkadaşlarının çalışmasında intrakranial kitle %22,5 menenjit %17,8, spina bifida %14,6 ile yüksek oranda karşılaşılan hidrosefali etyolojileridir (51). Yaptığımız çalışmada literatürle uyumlu olarak olguların hidrosefali etyolojisinde en sık prematüriteye bağlı İKK sonrası nöral tüp defektleri (%40)ve hidrosefali (%26) saptanmıştır.

Hastaların yaşı; şant enfeksiyonlarında ciddi bir risk faktörü olarak gösterilmektedir. Yaş kldkce enfeksiyon riski arttığı bir çok çalışmada gösterilmiştir. Bunun nedeni ise multifaktöryeldir. Yara iyileşmesinin geç olması, immatür immün sistem, deri katmanlarının inceliği, özellikle pretermelerde deri bakteri florasının rezistan bakteriler açısından yoğun olması, daha uzun hastane yatış süreleri bunlar içerisinde sayılabilir (34,58,59). Pople ve arkadaşlarının 296 olgulu çalışmada altı aydan küçük olguların şant enfeksiyonu oranı %15,7 iken, altı aydan büyük hastalarda enfeksiyon oranı %5,6 olarak bildirilmiştir (58). Kulkarni ve arkadaşları da yaptıkları risk değerlendirmesinde; altı aydan küçük hastalarda yapılan şant girişimlerinin artmış enfeksiyon riski ile birlikte olduğunu bildirmişlerdir (35). Vinchon ve arkadaşlarının çalışmasında dört aydan küçük hastalarda şant prosedürü sonrası şant enfeksiyonu geçirme oranının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (71). Enger ve

arkadaşlarının çalışmasında, altı ay öncesinde şant girişimi yapılan hastaların enfeksiyon oranı %6,1 olarak verilmiş ve altı aydan büyük olan hasta grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Williams ve arkadaşlarının 68 hastalık serisinde ise 2 yaşında küçük hastaların oranı %50 olarak bulunmuştur (64). Çalışmamızda ise hastaların yaşları irdelendiğinde 6 aydan küçük hastaların oranı %54.7 hesaplandı. 6 ay-1 yaş arası oran %16.6 iken 1-2 yaş arası hastalar %21.4'tü. 2 yaşında büyük hastalar ise %7.1 oranındaydı. Özellikle altı aydan küçük hastaların oranının yüksek oluşu literatür ile uyumlu idi.

V/P şant enfeksiyonlarının tanısı diğer enfeksiyon odaklarının tanınmasına göre zorluk içermektedir (60,65). Genelde semptomların özgül olmaması nedeniyle tanı için öncelikle gerekli olan, hastada şant enfeksiyonu olasılığının düşünülmesidir (61). Aynı zamanda mikroorganizmanın virulansına bağlı semptomların ağırlığının da değişmesi nedeniyle, tanı için ekstra dikkat gerekmektedir (62,63,65). Hastaların başvuru semptomlarının incelendiği çalışmalarda, şant disfonksiyonu bulguları, ateş, nöbetler en sık görülen başvuru nedenleri ve bulgular olarak saptanmıştır (60-63). Williams ve arkadaşlarının V/P şant enfeksiyonu tanısı konan hastaları incelediği çalışmada, şant disfonksiyonu %22, ateş % 26, şant yerinde lokal kızarıklık %22 oranda gözlenmiştir (64). Lan ve arkadaşlarının ise çalışmalarında, hastalarda ateşin %60, nöbetlerin ise (febril ya da afebril) %40 oranda gözlendiğini bildirmişlerdir (60). Piatt ve arkadaşlarının çalışmalarında ateşin şant enfeksiyonu ile önemli ilişkisine değinilirken diğer semptomlar da fontanel kabarıklığı, şant bölgesinde kızarıklık / şişlik, baş çevresi büyümesi ve baş ağrısı olarak bildirilmiştir (66). Yaptığımız çalışmada ise hastalarımızdaki en sık başvuru sebebi ateşti. Bulantı-kusma ve nöbet geçirme de sık gözlenen başvuru nedenleriyken hastaların %42'sinin birden çok şikayet ile başvurduğu gözlendi. Bu bulguların da genel literatürle uyumluluk gösterdiği gözlenmiştir.

Tanıda karşılaşılan güçlükler nedeniyle, şant enfeksiyonu tanısı için yol gösterici olarak düşünülebilecek parametreler üzerinde çalışmalar mevcuttur. Wong ve arkadaşları yaptıkları çalışmada “şant disfonksiyonu” kliniği olan hastaları, BOS kültürlerinde üreme olup olmamasına göre sırasıyla “şant enfeksiyonu” ve “sadece şant disfonksiyonu” olanlar olarak iki gruba ayırmışlar ve akut faz reaktanı sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Şant enfeksiyonu olan grupta CRP düzeylerinin anlamlı yüksek olduğu ancak nötrofil ve lökosit toplam sayımların da anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. BOS incelemesinde ise; şant enfeksiyonu olan grupta lökosit sayısı ve BOS proteini anlamlı olarak yüksekken, BOS

glukozu anlamlı düşük saptanmıştır (63). Schuhman ve arkadaşlarının şant enfeksiyonu şüphesi olan 59 hastanın 84 başvurusunu değerlendirdiği çalışmada, 35 hastanın BOS kültüründe üreme olduğunu gözlenmiştir. BOS kültüründe üreme olan ve olmayan grupları karşılaştırdıklarında CRP'nin pozitif prediktif (%97.3) ve negatif prediktif (91.6) değerlerinin anlamlı olarak yüksek olduğunu saptamışlardır (68). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak tanı anında hastalara bakılan “akut faz reaktanı” olarak değerlendirilebilecek tam kan sayımında lökositoz, nötrofili, trombositoz ve CRP yüksekliği mevcuttur.

Şant enfeksiyonu kriterlerinden en önemlisi olan steril şartlarda alınmış BOS örneğindeki üreme varlığı, bir çok araştırmada mikroorganizma türü, sıklığı, hangi mikroorganizmanın hangi dönemde (erken / geç şant enfeksiyonu) enfeksiyona neden olduğu ve mikroorganizmanın yol açtığı klinik durum konusunda irdelenmiştir.

Dunbar ve arkadaşlarının şant ile ilişkili enfeksiyonlarda alınan BOS incelemelerinde koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) ve enterobacter cloacae en sık izole edilen bakteriler olmuştur (69). Vinchon ve arkadaşlarının çalışmasında ise şant enfeksiyonlu hastalardan alınmış 102 pozitif kültür arasında etken mikroorganizmaların %58'i stafilokok türleri olarak saptanmıştır. Bunların %60'ı KNS, kalan %40'ı ise *S. aureus* olarak tanımlanmıştır. Gram negatif bakteriler %18,6 oranda gözlenirken, %10,8'i ise grup d streptokok olarak saptanmıştır. Üç vakada *S. pneumoniae*, bir vakada *L. monocytogenes*, bir vakada ise *N. meningitidis* üretilmiştir. Hastaların %15,7'sinde ise kültür steril kalmıştır. Deri florasında bulunan stafilokokların etyolojide sık görülmesini üzerine, hastaların cerrahi sırasında kontamine oldukları öne sürülmüştür (17). Williams ve arkadaşlarının çalışmasında ise 68 kültür sonucunun %55,9'unda koagülaz negatif stafilokoklar gözlenmiştir. Bu oranı %22,1 ile *S. aureus* ve %8,8 ile *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) izlemiştir (64). Yogev ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada distal şant ucunun yerleşimine göre üreyen mikroorganizmaların değiştiği bildirilmiştir. Bu çalışmada distal şant ucu peritoneal kavitede ise gram negatif bakteri enfeksiyonlarının, kateter perfore olmuş ise kombine enfeksiyonların sık görüldüğü öne sürülmüştür (70). Turgut ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da retrospektif değerlendirme sonrası etken mikroorganizmalarda koagülaz negatif stafilokokların ilk sırayı aldığı bunu *S. aureus*'un izlediği bildirilmiştir (47). Bizim çalışmamızda hastalarımızın BOS kültüründe üreyen mikroorganizmaların kayıtlarına bakıldığında %59 oran ile gram pozitif üremelerin en sık olduğu gözlenmektedir. Gram pozitif üremelerde ise en sık MRKNS saptanmıştır. Bu durum literatür ile uyumluluk göstermektedir. Bu durum hastaları girişim sırasında deri florasından kontamine olduğu görüşü ile açıklanabilir.

Stafilokların -özellik KNS'lerin- “slime faktör” ile şant lümeni içerisinde biyofilm oluşturarak antibiyotiklerin etkisinden korunarak enfeksiyonun eradikasyonunu zorlaştırdıkları çalışmalarda gösterilmiştir (38). Bu nedenle stafilokok üremesi gözlenen hastalarda şant çıkarılmadan tedavi yerine, şantın çıkarılması, EVD takılması sonrasında antibiyoterapi önerilmektedir. Yaptığımız çalışmada BOS kültüründe stafilokok türü üremesi olan ve farklı grup mikroorganizma üremesi olan hastaların karşılaştırmasında, hastanede yatış süresi, toplam antibiyotik uygulanan gün sayısı, intraventriküler tedavi uygulama gereksinimi oranları açısından anlamlı fark gözlenmedi. Bu durum, kliniğimizde tedavi rejimimizi üreyen mikroorganizmadan bağımsız -hastanın kliniğinin ağırlığına göre-karar vermemiz ile açıklanabilir.

Gram negatif üremelerde ise en sık gözlenen suş *P. aeruginosa* olarak kaydedilmiştir. Tüm bu hastalarda son bir ay içerisinde şant enfeksiyonu ya da farklı bir patoloji nedeniyle hastanede yatış öyküsü bulunması nedeniyle bu üremeler ön planda hastaneden kazanılmış bir enfeksiyon olarak değerlendirildi.

Literatürde V/P şant enfeksiyonu etkenleri içinde %8-17 arasında bildirilen (35, 58-67) *P. acnes* hastalarımızda izole edilmemiştir. Bu durum ise anerop kültür çalışmasının merkezimizde yapılmaması ile açıklanabilir.

Literatüre bakıldığında son yıllarda candida türlerine bağlı şant enfeksiyonlarının gittikçe artan bir sıklıkta bildirilmeye başladığını görmekteyiz. Sekiz hastalık candida türlerine bağlı şant enfeksiyonu serisini bildiren Chiou ve arkadaşlarının yayınında mantar üremesi oranı %17 olarak saptanmıştır (71). Tüm hastaların prematüre bebekler olduğu bu raporda hastalar şant çıkarılarak EVD ve sistemik amfoterisin B ile tedavi edilmiştir. Bir hastanın tedavisi ise başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Baradkar ve arkadaşlarının ise 2009 yılında altı olguluk seri yayınlamışlardır. Dört olguda *Candida albicans* izole edilmişken diğer hastalarda ise *Candida parapsilosis* ve *Candida glabrata* saptanmıştır (72). Tüm hastalar sistemik amfoterisin B ile başarı ile tedavi edilmiştir. Murphy ve arkadaşlarının ise yayınladıkları iki olgunun birinde EVD takılması sonrası sistemik amfoterisin B yeterli olmuşken diğer hastada intraventriküler tedavi gerektiğini ve bu hastanın uzun dönem takibinde bilişsel fonksiyonlarda gerilik saptandığını bildirmişlerdir (73). Bizim çalışmamızda ise bir hastada ise mantar üremesi gözlenmiştir. Bu hastanın şant enfeksiyonu tanısı öncesinde, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde sepsis nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik

alma öyküsü bulunmaktaydı. Bu hastanın tedavisinin amfoterisin B ile başarı ile gerçekleştirildiği gözlemlendi.

Son yıllarda şant enfeksiyonlarının agresif tedavisi ön plandadır. Şantın eksternalizasyonu ya da eksternal ventriküler drenaj ile birlikte sistemik antibiyoterapi kombinasyonunun hastanede kalış süresini azalttığı ve tedavi başarısını artırdığı üzerine yayınlar mevcuttur (74,75). Aynı zamanda EVD'den BOS örnekleme yapılabilmesi hastanın takibini çok kolaylaştırmaktadır. Ancak bu girişimlerin de yeni komplikasyonlarla karşılaşmamıza sebep olduğu açıktır (76,77). Hoefnagel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada örnekleme yapılması drenaj setinin enfekte olması için bağımsız risk faktörü olarak bildirilmiştir. Aynı zamanda bu çalışmada, drenajın uzun sürmesi de risk faktörü olarak bildirilmiş ve çalışmada EVD takılan hastalarda %23,2'lik enfeksiyon oranı bildirmiştir (78). Woernle ve arkadaşları yaptıkları çalışmada EVD enfeksiyon oranlarını %10,2 olarak bildirmişlerdir (76). Camacho ve arkadaşlarının 119 hastada 130 EVD girişimini değerlendirdiği çalışmada enfeksiyon oranı %16,9 olarak bildirilmişken üreyen mikroorganizmaların %77'sinin gram pozitif olduğu saptanmıştır. Gram negatif üremelerde ise en sık gözlenen suş *A. baumannii*'dir. Çalışmada gram pozitif mikroorganizmaların sıklığı girişim sırasında deri florası ile kontaminasyonla açıklanmış ve iyi bir teknikle oranların düşürülebileceği öne sürülmüştür (278). Oranlardaki fark, merkezlerin ve klinisyenlerin çalışma koşulları, yaklaşımları ve tecrübesi ile değişim göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise EVD kullanılan hastaların üçünde EVD enfeksiyonu gözlemlendi. EVD enfeksiyonu oranı %9.6 olarak hesaplandı. Bu oran literatüre uygun bir oran olarak değerlendirildi.

EVD enfeksiyonları sonuç olarak nozokomiyal bir enfeksiyon olması nedeniyle üreyen mikroorganizmalar merkezin florasına göre değişim göstermektedir (77). EVD enfeksiyonu olarak değerlendirilebilecek üremeler Camacho ve arkadaşlarının çalışmasında %77 gram negatif bakteri, Hoefnagel ve arkadaşlarının çalışmasında ise %43 gram negatif bakteri, olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise üç hastadan hiçbirinde gram pozitif üreme gözlenmezken bir hastadagram negatif üreme sonrası mantar üremesi gözlenmiştir. Çalışmamızda bu grupta gram pozitif üremenin olmaması da hastaların şant enfeksiyonu tanısı aldığı anda protokol olarak metisilin rezistan stafilokok türlerine etkili olan vankomisin öncesinde başlanması ile birlikte hastane floramızın da etkili olabileceği düşünüldü.

Öncesinde de belirtildiği gibi şant enfeksiyonu tedavisinde dirençli mikroorganizmalarla karşılaşma oranlarının yükselmesi, hastanede yatış süreleri ve maliyetin

artması, şant enfeksiyonu nedeni olan stafilokok türlerinde “slime faktör” saptanması ve biyofilm oluşumunun gözlenmesi üzerine klinisyenler daha agresif tedavi modaliteleri üzerine yoğunlaşmışlardır. James ve arkadaşlarının çoklu mikroorganizma ile enfekte, multiloküle hidrosefalisi olan, ciddi peritonitli ya da farklı organlarında enfeksiyonun mevcut olduğu hastaları “komplike şant enfeksiyonu” olarak kabul etmişler ve bu hastaların EVD takılması sonrası sistemik antibiyoterapi tedavilerinin günlük intraventriküler antibiyoterapi ile kombine edilmesi ile tedavi süresinin iki haftaya indirilebileceğini bildirmişlerdir (79).

Brown ve arkadaşlarının ise enfekte ancak disfonksiyon gözlenmeyen şanlı hastalarda şantın çıkarılmadan sadece sistemik antibiyoterapi ile tedavisi sonuçlarını irdemişlerdir (80). Bu çalışmada 122 hastadan 43’üne konservatif tedavi uygulamış ve %84 tedavi başarısına ulaştıklarını bildirmişlerdir. Ancak çalışma sırasında *S. aureus* enfeksiyonlarında ciddi tedavi başarısızlığı gözlenmesi nedeniyle bu mikroorganizma ile enfekte hastaların tedavisinde eski protokole dönülmüştür. Çalışma sonucunda *S. aureus* dışındaki mikroorganizmalar nedeni enfeksiyonlarda şant çıkarılmadan uygulanan tedavilerin başarı oranlarının, şant çıkarılarak uygulanan tedavilerin başarı oranları ile benzerlik gösterdiğini ve bir alternatif olarak düşünülebileceği öne sürülmüştür. Arnell ve arkadaşları ise 34 olguluk çalışmalarında şant enfeksiyonu tanısı konan hastalara en az üç gün şant çıkarılmadan sadece sistemik antibiyotik uygulamış ve takibinde hiçbir hastanın BOS kültürünün steril olmadığını gözlediklerini bildirmişlerdir. Bu çalışmada üç günlük dönemin sonrasında, şantlar eksternalize edilerek sistemik antibiyoterapiye yüksek doz intraventriküler antibiyoterapi kombine edildiği ve ortalama 8 günde hastaların tedavi edildiğini bildirmişlerdir (81).

Bizim çalışmamızda ise hastaların %26’sında V/P şant çıkarılmadan sadece antibiyoterapi, %74 hastada ise EVD takılarak antibiyoterapi uygulandı. Şantın çıkarılması, sistemik antibiyotik ve intraventriküler antibiyotik kombinasyonu ise hastaların %33’ünde uygulandı.

Sadece antibiyoterapi kullanan hastalarda hastanede yatış süresi, antibiyotik kullanım süresi ve maliyet, “EVD + antibiyoterapi” alan gruptan anlamlı ($p < 0,001$) olarak daha düşüktü. Bu durum kliniği hafif, düşük virulanslı mikroorganizma ile enfekte olduğu düşünülen ve komplike olmayan şant enfeksiyonlarında klinik protokolü olarak şantın çıkarılmadan konservatif tedavinin tercih edilmesi ile açıklanabilir. Bu nedenle bu hastalarda

yatış süresi, antibiyoterapi uygulama süresi ve maliyetin anlamlı düşük olması olağan kabul edilebilir.

Çoklu ilaç dirençli mikroorganizmaların bir çok enfeksiyon bölgesinde izole edilmesi ile birlikte şant enfeksiyonlarında da karşılaşma oranlarının yükseldiği bildirilmektedir. Bir çok merkezde şant enfeksiyonlarının en sık nedeni olan stafilokoklarda glikopeptid direnci ile karşılaşıldığında linezolid kullanımı sonrası başarıya ulaşıldığı bildirilmiştir. Yeni bir antibiyotik sayılabilecek kolistin kullanımı ise yine bir çok merkezde çoklu ilaç dirençli gram negatif mikroorganizma nedeniyle şant enfeksiyonlarında kullanılmaya başlanmıştır (97,98,99) *A. baumannii* ise geniş spektrumlu antibiyotiklerin yaygın olarak kullanılması sonucu çoklu ilaç direnci geliştirmiş ve nöroşirürjik girişimler sonrası enfeksiyona neden olabilen bir mikroorganizmadır. Son yıllarda artan görülme sıklığı ile klinisyenler çoklu ilaç dirençli *acinetobacter* enfeksiyonlarına karşı polimiksin gurbundan kolistin kullanımına başlamıştır. Cascio ve arkadaşlarının kendi olgularının ve literatürü derledikleri yayınında kolistinin çoklu ilaç dirençli *acinetobacter* enfeksiyonlarında etkili olduğu bildirilmiştir (111). Merkezimizin olgularında da, glikopeptid dirençli ya da glikopeptid tedavisine klinik yanıt alınamamış 12 hastanın linezolid, tüm geleneksel antibiyotiklere dirençli iki *A. baumannii* enfeksiyonunun kolistin ile -intratekal kullanım ile kombine edilerek- başarıyla tedavi edildiği gözlemlendi.

Klinik çalışmalarda, şant enfeksiyonlarında, sistemik antibiyoterapi ile kombine edilen intraventriküler antibiyoterapinin yatış süresini, antibiyotik kullanım süresini, hasta morbidite ve mortalitesini azalttığına yönelik çalışmalar mevcuttur (49,63,64,71,81,101). Birçok çoklu ilaç dirençli organizma nedeniyle enfeksiyonlarda da BOS'ta yeterli hatta yüksek ilaç konsantrasyonlarına ulaşma amaçlı kullanımı bildirilmektedir. Özellikle BOS geçişi iyi olmayan ancak bir çok mikroorganizmanın duyarlı olduğu ya da sinerjistik etki ile antibiyotik etkisini artıran gentamisin de şant enfeksiyonlarında kullanımı intraventriküler uygulama ile mümkün olmaktadır(102). Bizim çalışmamızda dirençli mikroorganizma saptanması ya da klinik yanıt alınamaması halinde EVD ve sistemik antibiyoterapi tedavisine intraventriküler tedavi eklenmiştir ve bu hastaların hastaların tedavis başarı ile sonuçlandırılmıştır. Hastalarımızda intraventriküler antibiyoterapiye sekonder herhangi bir komplikasyon ile karşılaşılmamıştır.

Kulkarni ve arkadaşlarının tekrar şant enfeksiyonlarını değerlendirdikleri çalışmada, etyoloji, yaş, cinsiyet, BOS kültür pozitifliği, etken mikroorganizma, tedavi rejimi gibi

başlıkları risk faktörü olabilecekleri açısından incelemişler ancak anlamlı sonuç bulamadıklarını bildirmişlerdir (102). Kestle ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada tekrar enfeksiyon riskinin antibiyotik uygulama süresi ile bağlantılı olmadığını bildirmişlerdir (103). Simon ve arkadaşlarının çalışmasında da şant enfeksiyonunun tekrarlama riski ile cerrahi yaklaşım arasında fark bulunamamıştır (104). Yaptığımız çalışmada da literatürle uyumlu olarak, şant enfeksiyonu tekrarlayan ve tekrarlamayan hastalarda, toplam antibiyotik uygulanan gün sayısı, öncesinde şant enfeksiyonu öyküsü, tedavi rejimi, kullanılan şant tipi, intratekal tedavi uygulaması oran ve değerleri arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Bizim çalışmamızda, şant enfeksiyonu tekrarlayan hastalarda “kan kültüründe mikroorganizma üreme” oranı şant enfeksiyonu tekrarlamayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu bilgi ciddi klinik bozulma nedeni olabilecek ve bakteriyemi yapmış mikroorganizmaların, klinik ve laboratuvar olarak tam iyileşme gözlenirse de tedavisinin tam yapılamadığı ya da eradikasyonunun güç olduğu sorusunu akla getirmektedir. Ancak bu konuda daha kapsamlı çalışmalar gerekmektedir.

Her ne kadar ülkeden ülkeye değişse ve ülkemizde henüz maliyet açısından şant enfeksiyonlarının analizi yapılmamış olsa da çalışmamızda hastaları yatış maliyetlerini de kaydettik. Farber ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada şant enfeksiyonunun ortalama maliyeti 71860 TL olarak bildirilmiştir(105). Attenello ve arkadaşlarının çalışmasında ise şant enfeksiyonunun yatış maliyetlerinin 83018 - 87926 TL arasında değiştiği bildirilmiştir (106). Bizim çalışmamızda ise hastaların tedavilerinin toplam maliyetinin ortalaması $133304 \pm 20839,6$ TL olduğu hesaplanmıştır. Bu tutar ülkemizde uygulanan tedavilerin maliyetleri arasında içerisinde üst sıralarda yer almakla beraber dünya literatürüne göre düşük bir oran olarak görülmektedir. Bu durum ülkemizdeki sağlık hizmetlerinin ucuzluğu ile açıklanabilir.

Literatüre bakıldığında şant enfeksiyonu mortalite oranları %0,8-%17,6 arasında değişen geniş bir aralıkta bildirilmektedir (34,107). Çalışmamızdaki mortalite oranı %4.7 olarak bulundu ve bu durum literatür ile uyumludur.

