

69996

T.C. S.B.
ANKARA HASTANESİ
NÖROŞİRURJİ KLİNİĞİ
DOÇ.DR. ZEKİ BUHARALI

SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI GELİŞEN HİDROSEFALİ

UZMANLIK TEZİ

DR. YAVUZ ERDEM

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca, her türlü yardım ve desteğini gördüğüm Hocam Doç.Dr. Zeki Buharalı'ya ve Op.Dr. Akif Bayar'a, ayrıca nöroşirurji eğitimime katkıda bulunan, Op.Dr. Cevdet Gökçek'e, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve klinik personeline şükranlarımı sunarım.

Bu çalışma sırasında, istatistiksel analizlerinde yardımlarından dolayı Doç. Dr. Yunus Erdem'e teşekkür ederim.

Dr. Yavuz Erdem

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
I- GİRİŞ	1
II-GENEL BİLGİLER	2
Subaraknoid Kanama	2
Subaraknoid Kanama Sonrası Gelişen Hidrosefali	7
Tarihçe	8
İnsidans ve Eşlik Eden Faktörler	9
Fizyopatoloji	11
Klinik Bulgular	12
Radyolojik Değerlendirme	14
SAK Sonrası gelişen hidrosefalide yönetim	17
III- Materyal ve Metod	22
IV- Sonuçlar	23
V- Tartışma	31
VI- Sonuç	38
VII- Kaynaklar	39

GİRİŞ

Hidrosefali, subaraknoid kanama sonrası herhangi bir zamanda gelişebilir. Gelişim süresine göre genellikle akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Subaraknoid kanamadan sonra, ilk iki hafta içinde gelişen ventriküler dilatasyon akut (erken), ikinci haftadan sonra gelişenler kronik (geç) hidrosefali olarak isimlendirilir. Akut dönemde silviyan aqueductta, dördüncü ventrikül çıkımında, subaraknoid mesafede beyin-omurilik sıvısının akımını bozan, ya da araknoid villilerde beyin-omurilik sıvısının emilimini engelleyen kan ve kan ürünleri hidrosefaliye yol açar. Kronik dönemde rol oynayan en önemli faktör ise subaraknoid alanda oluşan fibrozis nedeniyle beyin-omurilik sıvısı akımının engellenmesidir. Hidrosefali gelişimi ile eşlik eden faktörler olarak; artan yaş, sisternal ve ventriküler kan miktarı, hipertansiyon, anevrizma lokalizasyonu, kötü klinik grade, hiponatremi, preoperatif uzun süreli antifibrinolitik ilaç kullanımı, ile uzun süreli ve fazla miktarlarda yapılan beyin-omurilik sıvısı drenajı ileri sürülmektedir.

Subaraknoid kanama sonrası gelişen ventriküler dilatasyona ait klinik bulguların belirlenmesi oldukça güçtür. Çünkü bu bulgular yakın zaman önce geçirilmiş subaraknoid kanamaya bağlı gelişen klinik bulgularla karışabilir. Bununla birlikte her iki dönemde de hidrosefali klinik bulgu vermeyebilir. Günümüzde, hidrosefalinin radyolojik olarak değerlendirilmesinde en önemli tanı aracı bilgisayarlı beyin tomografisidir.

Subaraknoid kanama sonrası gelişen akut hidrosefalinin yönetimi tartışmalıdır. Bazıları, klinik durumu kötü olan olgularda rutin eksternal ventriküler drenajı savunurken, diğerleri konservatif tedaviyi ya da günlük lomber ponksiyonu önermektedir. Geç dönemde gelişen hidrosefalinin tedavisinde karşılaşılan sorun ise,

hangi olgulara şant cerrahisinin uygulanacağıdır. Bunun için olguların klinik ve radyolojik bulgularının birlikte değerlendirilmesi ve tedavinin buna göre planlanması gerekir.

Bu çalışmada, kliniğimizde spontan subaraknoid kanama nedeniyle yatırılıp, takip ve tedavisi yapılan olgularda hidrosefalinin gelişme süresi, insidansı, eşlik eden faktörler ile hidrosefali gelişen olgularda tedavi yöntemleri ve klinik sonuçlar araştırıldı.

GENEL BİLGİLER

SUBARAKNOİD KANAMA

Subaraknoid kanama (SAK) ile ilgili ilk bilgiler 18. yüzyıla kadar uzanmaktadır. 1761 yılında Morgagni, yaptığı otopsi çalışması ile intrakranyal anevrizmaları ilk tanımlayan kişi olmuştur. SAK, 1859 yılında Gull' un bir hastasını sunması ile literatüre girmiştir. 1854 yılında Luschka intrakranyal arteriovenöz malformasyonları (AVM) tanımlamış, 1863 yılında Virchow bunların konjenital orjinli vasküler lezyonlar olup, gerçek anlamda tümör olmadığını bildirmiştir. 1872 yılında Bartholew ve 1877 yılında Osler, anevrizma ile SAK arasındaki ilişki üzerinde durdular. 1891 yılında Quincke' nin lomber ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi sonucunda yaşayan hastalarda SAK tanısı koymak mümkün oldu. Egaz Moniz' in 1927 yılında serebral anjiyografi ile anevrizmayı görüntülemesi ile ilk etiyolojik bilgiler elde edilmiştir. İlk cerrahi müdahale 1931 yılında Dott tarafından, bir karotis arter anevrizması kas ile sarılarak (wrapping) yapılmıştır. 1937 yılında Dandy anevrizmayı gümüş klip kullanarak ilk kez klipteyen kişi olmuştur. Böylece Dandy ve daha sonra da Krayenbühl (1941), yüksek mortalite ve morbiditeye rağmen anevrizmaların cerrahi olarak tedavi edilebileceğini göstermişler, bunu izleyen yıllarda da SAK ile ilgilenen nöroşirurjiyen sayısında belirgin bir artış olmuştur (53).

Subaraknoid kanamalar genellikle yetişkinlerde ve sık olarak 40-60 yaş aralığında görülür. SAK'ın cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde kadın oranının daha yüksek olduğu görülmektedir. Kooperatif çalışmada kadın oranı % 59 olarak saptanmıştır. (29). Rasmussen ve arkadaşları % 60, Pakarinen % 60.3, Yaşargil ise % 53.5 oranında kadın üstünlüğü bildirmiştir (54).

Şpontan SAK olgularının en sık görülen nedeni intrakranyal sakküler anevrizmaların rüptürü olup bazı serilerde bu oran % 80 olarak verilmektedir (48). Bu nedenle SAK'lar intrakranyal anevrizmalarla hemen hemen özdeşleşmiş gibidir. AVM, hipertansiyon, ateroskleroz SAK'ya yol açan ve anevrizmalardan sonra en sık görülen nedenlerdir. Daha az oranda olmak üzere kan diskrazileri, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve eksojen toksinler, allerjik reaksiyonlar, beyin tümörleri, Moya Moya hastalığı, kortikal venöz tromboz ve gebelik gibi diğer nedenler SAK'ya neden olabilir (48,49). Nedeni belirlenemeyen SAK olguları günümüzde % 20 dolaylarındadır (48). Nedeni belirlenemeyen olgular arasında mikroanjioimatöz yapılar veya rüptür sırasında destrükte olmuş anevrizmalar sayılabilir. Bazen de anevrizma boyun bölgesinden rüptüre olur ve oluşan pıhtı anevrizma boynunu tıkar, anjiyografide anevrizma saptanamaz. Tablo-1'de, Locksley'in 5431 olguluk serisinde SAK'ya yol açan nedenler görülmektedir (29).

Tablo-1: Subaraknoid Kanama Nedenleri

Neden	Oran (%)
Intrakranyal anevrizma	51
Hipertansiyon veya aterosklerotik damar hastalığı	15
AVM	6
Diğer	6
Bilinmeyen	22

SAK genellikle kusma ve bilinç kaybı ile birlikte, ani gelişen ve şiddetli baş ağrısı ile kendini gösterir. Baş ağrısı daha sonra geçebilir ve hasta tıbbi incelemeye

hiç gitmeyebilir. Kanamayı takip eden saatler içinde hastanın bilincinde normalden tam kapalılığa kadar değişen bilinç değişiklikleri oluşur. Fokal kranyal sinir defisitleri ortaya çıkabilir. Ense sertliği çoğunlukla 6-24 saat içinde gelişir. Nörolojik defisitler hidrosefali, vazospazm sonucu gelişen iskemi ya da hematoma sonucu nöral dokunun doğrudan bası altında kalması sonucu gelişir. Fokal defisitler arasında kas gücünde azalma, konuşma bozuklukları, kranyal sinir tutulumları, vizüel bozukluklar ve epilepsi sayılabilir. Papil ödemi olguların %15'inde görülür ve kafa içi basınç artışını yansıtır. Görme alanı defektleri, pupil değişiklikleri, konjüğe bakış anormallikleri ve retinal kanamalar diğer vizüel bulgulardır (43). SAK'da nörolojik durumun değerlendirilmesinde pek çok sınıflandırma ortaya atılmıştır. Bunlardan en yaygın kullanılanı Hunt-Hess sınıflamasıdır (Tablo-2) (18).

Tablo-2: Hunt-Hess SAK sınıflaması

Grade	Tanımlama
1	Aseptomatik ya da hafif baş ağrısı ve hafif ense sertliği
2	Kranyal sinir felci (III, IV), orta ile ciddi şiddette baş ağrısı, ense sertliği
3	Hafif fokal defisit, letarji ya da konfüzyon
4	Stupor, orta ile ciddi derecede hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi
5	Derin koma, deserebrasyon rijiditesi, terminal görünüm

* Ağır sistemik hastalık (ör. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, ciddi ateroskleroz, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) ya da anjiyografide ciddi vazospazm için bir derece eklenir.

SAK şüphesi olan bir olguda, başlangıçta yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler şunlar olmalıdır: Tam kan sayımı, trombosit sayımı, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı, serum glukoz, üre, kreatinin düzeyleri, karaciğer fonksiyon testleri, idrar tahlili, EKG, akciğer grafisi, kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve serebral anjiyografi. Bu incelemelere olguya göre değişmekle birlikte, arteriyel kan gazları, kontrastlı BBT, beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemeleri, kranyal ve spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG), transkranyal Doppler eklenebilir.

SAK kuşkusuz olan olgularda, kontrastsız BBT kanın saptanmasında, kanamanın lokalizasyonu ve yaygınlığı ile eşlik eden bir dizi komplikasyonun değerlendirilmesinde ilk başvurulacak ve en değerli inceleme yöntemidir. Güvenilirliği serilere göre değişmekle birlikte sızıntı şeklindeki uyarıcı kanamalarda % 35'e varan oranda negatif olabilmektedir (27). Kanamanın beşinci gününden sonra yapılacak BBT ile subaraknoid alanda kanın görüntülenme olasılığı bir hayli düşük olup, yedinci günden sonra sıfıra yakındır. BBT ile ayrıca ventriküler büyüklük, intraserebral veya subdural hematom , serebral enfarkt, sisterna, fissür ve ventriküllerdeki kan miktarı hakkında bilgi edinilebilir (28).

MRG akut olarak, özellikle ilk 24-48 saat içinde ve ince kan tabakası olduğunda çok az methemoglobin oranına bağlı olarak duyarlı değildir.

Serebral anjiyografi, lezyonun lokalizasyonunda, çoklu anevrizmaların belirlenmesinde, kollateral dolaşımın ve vasküler anatomisinin, vazospazm derecesinin belirlenmesinde gereklidir. Serebral anjiyografi, vasküler malformasyon ve ender görülen vasküler tümörlerin gösterilmesinde de en iyi inceleme yöntemlerinden birisidir.

Yüksek açılış basınçlı, kanlı ve daha sonraki tüplerde rengi açılmayan hemorajik BOS, yüksek oranda SAK ile uyumludur. SAK sonrası BOS'un patolojik görünüm alması 4 saat içinde meydana gelir. Bu süre içinde BOS örneği alınırsa patoloji saptanmayabilir. 1-2 gün içinde BOS'da ksantokromi gelişir. BOS'da makroskopik olarak kanama görünümü ikinci hafta sonunda kaybolur. Ksantokromi ise 30. güne kadar devam edebilir. BOS'da kırmızı seri hücreleri yanında , beyaz seride artmış ve protein değeri de yükselmiştir. Glukoz değerleri sapma göstermez.

SAK'nın başarılı bir tedavisi için erken tanı çok önemlidir. Medikal tedavinin esası beyin fonksiyonlarının korunması, nörolojik ve sistemik komplikasyonların

önlenmesine yöneliktir. Tedavide üç önemli amaç vardır: 1- Herniasyon ve ödem gibi erken komplikasyonlar önlenerek hastanın stabilizasyonu sağlanır,2- Yeniden kanama önlenir, 3- Serebral vazospazm ve iskemi önlenir. SAK sonrası zamana göre değişebilen ve en sık görülen komplikasyonlar tablo-3'de gösterilmiştir.

Tablo-3: SAK sonrası zamana göre değişen ve en sık görülen komplikasyonlar

Kanamadan sonraki süre	Major komplikasyon
0-3 gün	Beyin ödemi ve şift Yeniden kanama Akut hidrocefali Kardiyak ritim bozuklukları Solunum sistemi bozuklukları Pulmoner ödem
4-14 gün	Serebral vazospazm Yeniden kanama Hipovolemi, hiponatremi Subakut hidrocefali Pnömoni
15. günden sonra	Kronik hidrocefali Pnömoni, pulmoner emboli Yeniden kanama Serebral vazospazm Sıvı elektrolit dengesizlikleri

SAK'lı bir olgunun stabilizasyonu sırasında, en önemli komplikasyon yeniden kanama ihtimalidir. Yeniden kanamanın maksimum sıklığı 1. gün içindedir. 1.günde % 4, sonraki 13 gün için günlük % 1.5 kanama riski vardır. 14 gün içinde olguların % 15-20'si, 6 ay içinde de % 50'si yeniden kanar. Daha sonrasında risk % 2 mortalite oranı ile yılda % 3'tür (50). Antifibrinolitik tedavi yeniden kanama riskini azaltmasına karşın hidrocefali ve geç iskemik defisitleri artırır. Artmış serebral enfarkt oranı nedeni ile mortaliteyi düşürmez (21). Yatak istirahati ve oluşturulan hipotansiyon yeniden kanamayı engellemez ve sadece, erken yapılacak cerrahi bu komplikasyonu önler (2). SAK sonrası mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni serebral vazospazmdır. Serebral arteriyel vazospazm fokal, segmental, diffüz, semptomatik veya asemptomatik

olabilir. Vazospazmın bilinen semptomları günler içinde yavaş olarak gelişir. Şiddetlenen baş ağrısı, bilinçte bulanıklık, artan meningeismus, ateş ve fokal nörolojik bulgular vazospazmın semptomlarıdır (15). Vazospazm için etkin bir tedavi yöntemi yoktur. Bugün için geçerli uygulama hipervolemik, hipertansif, hemodilüsyonel tedavidir (32). SAK sonrası görülen hipertansiyon, hipotalamik zedelenme sonucu yükselen katekolamin ve renin düzeylerine ya da artmış intrakranyal basınca bağlı olabilir. Kardiyak aritmiler, SAK sonrası ilk birkaç saat içinde hastaların tümünde saptanabilir ve % 20'sinde hayatı tehdit eden düzeydedir. SAK'lı olguların % 50-80'inde EKG değişiklikleri saptanır. En yaygın saptanan bulgu ST ve T dalga değişiklikleri olup myokard iskemisini taklit edebilir. Hiponatremi SAK sonrasında sıklıkla görülür, bu ADH'ta bir yükselmeye bağlı olabilir, ancak genellikle geçicidir. Sıvı elektrolit dengesizlikleri olguların 1/3'ünde görülür. Hiponatremi ve volüm açığı kötü prognoz ile birlikte. Şiddetli hiponatremi konvülsiyonlara yol açabilir (51). Nörojenik pulmoner ödem, SAK'ın ender görülen ama ağır bir komplikasyonudur. Bu tablo artmış sempatik aktivite ve bunun sonucu gelişen kalp yetmezliği ve vasküler konjesyona bağlıdır (41).

SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI GELİŞEN HİDROSEFALİ

Ventriküler dilatasyon, SAK sonrası saatler içinde gelişebileceği gibi günler, haftalar, yıllar içinde de gelişebilir. Zamana göre ayrımında SAK'ı takiben 0-3 günde gelişen akut, 4-13 günde gelişen subakut, 14 ve daha sonrasında gelişenler ise kronik hidrocefali olarak isimlendirilir(44). Bir diğer ayrımında, SAK sonrası ilk 2 hafta içinde gelişen ventriküler dilatasyon erken (akut), ikinci haftadan sonra gelişenler geç (kronik) hidrocefali olarak isimlendirilir (8, 46). SAK sonrası hidrocefali gelişiminde akut dönemde, kan ve kan ürünlerine bağlı dördüncü ventrikül veya aquaduct seviyesindeki ya da araknoid villilerde oluşan obstrüksiyon, kronik dönemde ise araknoid

granülasyonların veya bazal subaraknoid sisternlerin fibrozisine bağı olarak hidrosefali gelişmektedir (7, 8, 16, 19, 20, 39, 45, 47, 56).

TARİHÇE

SAK sonrası hidrosefali gelişebileceği ilk kez 1928 yılında, Bagley tarafından ileri sürülmüştür. Bagley, yaptığı klinik ve deneysel çalışmalarda, SAK sonrası kanın emilirken meningial kalınlaşmaya yol açtığını ve bunun sonucunda da BOS emilim yollarında tıkanma oluştuğunu ileri sürdü. Sisterna magnaya kan enjekte ettiği köpeklerin % 30' unda ventriküler genişlemenin meydana geldiğini gösterdi. Bazal sisternlerde, meningslerle ilişki halindeki kanın meningial kalınlaşmaya neden olduğunu ispatladı (8,37).

Strauss ve arkadaşları 1932 yılında, anevrizmal SAK sonrası ölen 13 olgunun otopsisinde, 4 olguda tıkanma olmadığı halde hidrosefali gözlediklerini yayınladılar. Krayenbühl ve Lüthy, 1948 yılında anevrizmal rüptür sonucu SAK gelişen 2 olgunun otopsisinde ventriküler dilatasyon geliştiğini saptadılar (8).

Travmatik SAK sonrası hidrosefali gelişebileceği ilk kez , 1943 yılında Penfield ve Cone tarafından belirtildi. Yazarlar, travmatik SAK sonrası, herhangi bir zamanda BOS emilimindeki bozukluğa bağı hafif dereceli hidrosefali gelişebileceğini ileri sürdüler (8).

Hammes 1944 yılında anevrizmal SAK sonrası ölen olguların otopsi incelemesinde subaraknoid alanda fibrozis gelişebileceğini saptadı. 53 olguda subaraknoid fibrozis gelişme insidansını % 55 olarak saptadı (19,20).

Foltz ve Ward, 1956 yılında, SAK'yı takiben ventriküler genişlemenin 2 fazını tarifleyen ilk araştırmacılar oldular. Akut (erken) faz, kanamadan hemen sonra ortaya çıkar ve hastanın durumunda ani kötüleşme ile birlikte. İkinci (geç, kronik) faz,

SAK'ı takiben ikinci ve altıncı haftalar arasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir ve hastanın durumunda yavaş bir bozulmadan sorumludur (8).

Kibler ve Crompton, 1961 yılında, SAK sonrası meningeslerde fibrozis gelişiminin 10. günde meydana geldiğini yayınladılar (20).

1969 yılında Ellington ve Margolis, postmortem çalışmalarında , SAK'nın akut devresinde araknoid villilerin kan hücreleri ile dolarak BOS akımının tıkanmasına neden olduğunu ve kronik devredeki BOS dolaşımının engellenmesinin nedeninin araknoid villilerde gelişen fibrozis veya siderozise bağlı olduğunu gösterdiler (7).

Julow ve Ishii, 1979 yılında SAK sonrası subaraknoid alanda meydana gelen değişiklikleri elektron mikroskopu yardımıyla incelediler ve obstrüksiyon derecesini açıktan tam kapalıya kadar değişen beş gruba ayırdılar. Elektron mikroskopu yardımıyla subaraknoid alandaki hareketsiz veya aktif makrofajları, eritrofagositozu ve dev hücreleri gözlediler. Subaraknoid alandaki fibrozis gelişiminde en önemli rolü makrofajların oynadığını ileri sürdüler(19,20).

İNSİDANS VE EŞLİK EDEN FAKTÖRLER

SAK sonrası akut hidrosefali gelişme insidansı, literatürde % 6-35.2 arasında değişmektedir (8,9,14,23,26,31,35,36,42,44,45,46). Kronik hidrosefali insidansı, açık olarak tayin edilememesine rağmen tahmini olarak , % 3-21.2 arasında değişmektedir (4,10,23,36,52).

SAK sonrası akut hidrosefali gelişimine neden olan en önemli faktör, intraventriküler kan miktarı ve buna bağlı BOS dolaşım yollarının ani tıkanmasıdır(7,44,46). Komünikan Hidrosefali gelişimi ile eşlik eden faktörler; sisternal kan miktarı, serebral iskemi, anjiyografik vazospazm, anevrizma lokalizasyonu (rüptüre anterior komünikan arter (AcoA) ve posterior dolaşım anevrizmaları), tekrarlayan

kanamalar, yaşlı olgular, kötü klinik durum, antifibrinolitik ilaç kullanımı, SAK sonrası uzun süreli ve fazla miktarda BOS drenajı, esansiyel hipertansiyon ve hiponatremidir (7,9,10,22,23,38,42,46,47).

Anevrizma lokalizasyonu, hidrosefali gelişiminde önemli bir rol oynar. AcoA yerleşimli rüptüre anevrizmalarda insidans belirgin olarak yüksektir. Benzer şekilde vertebrobasiler (VB) arter anevrizmalarında da yüksek insidans bildirilmiştir. Buna karşın middle serebral arter (MCA) anevrizmalarında hidrosefali gelişme insidansı belirgin olarak düşüktür (45,46,55).

SAK sonrası hidrosefali görülme sıklığı ilerleyen yaşla birlikte belirgin olarak artar. Bunun muhtemel nedeni, kronik hastalıkları nedeniyle şiddetli kanama riskinde artmış olmasıdır.

Spontan SAK sonrası serebral enfarkt saptanan olgularda, periventriküler yapılarla aynı düzeydeki beyin dokusundaki iskemiye bağlı yaygın harabiyet ve hücresel değişikliklere bağlı olarak ventriküler dilatasyon gelişebilir (31).

Preoperatif uzun süreli antifibrinolitik ilaç kullanımı da, hidrosefali gelişme riskini artırır. Bir antifibrinolitik ajan olan traneksamik asit, SAK sonrası tekrar kanamayı önlemede oldukça etkilidir. Fakat bu yararlı etkisi serebral iskemi sıklığında artışa neden olmasıyla dengelenir. Ayrıca traneksamik asitin antifibrinolitik etkisi bazal sistemlerden kanın emilimini engelleyerek hidrosefali insidansını artırır (34,47).

Hidrosefali gelişen olgulara eşlik eden bir bulgu da hiponatremidir. SAK sonrası hidrosefalide, üçüncü ventrikülünde genişlemesiyle hipotalamusdan, natriüretik faktörün salınımına neden olabilir ve bunun sonucunda natriürezis, hiponatremi ve plazma volüm kaybı gelişir.

FİZYOPATOLOJİ

SAK sonrası oluşan kan pıhtısı ile bazal sistemler ve araknoid villilerdeki BOS dolaşımının mekanik tıkanması ve BOS emiliminin bozulması ile akut hidrosefali gelişebilir (5,7,26,37). Kan ürünlerinden fibrin araknoid villilerdeki BOS akımının tıkanmasına neden olarak, BOS emiliminin bozulmasında en önemli rolü oynar (5,22). SAK sonrası akut hidrosefalide, BOS emiliminin bozulması sonucu, BOS' dan lipid, protein, eritrosit ve diğer partiküllerin temizlenmesi sağlanamaz. Normalde bu maddelerin temizlenmesi BOS dolaşımı ile olur. Bu mekanizma serebral vazospazm patogeneğinde de önemli bir rol oynar (5, 24, 25)

Komünikan hidrosefali gelişiminde en önemli faktör subaraknoid alanda kanama sonrası oluşan fibrozistir. Subaraknoid fibrozis tüm SAK'lı olgularda ortaya çıkmaz (19,20,39). Bir diğer önemli faktörde araknoid villilerde gözlenen tıkanmadır (7). SAK sonrası, subaraknoid alanda eritrositlerden bir kısmı BOS' dan direkt olarak sistemik dolaşıma katılırken, bir kısım hücreler subaraknoid alanda hapsolarak BOS' da serbest olarak dolaşırlar. Bu serbest dolaşan eritrositler subaraknoid alanda obstrüksiyona neden olur. Bunun sonucunda da fibrotik değişiklikler gelişir. Subaraknoid alandaki fibrozis derecesi ne kadar fazla ise, obstrüksiyon dereceside o kadar fazlalaşır(19,20). Ishii subaraknoid alanda SAK sonrası oluşan fibrozisi elektron mikroskopu yardımıyla incelemiş ve gelişen obstrüktif değişiklikleri beş dereceye ayırmıştır(19) (Tablo-4).

Tablo-4: Fibrozis Derecesine Göre Subaraknoid Alandaki Obstrüksiyon

DERECE	ELEKTRON MİKROSKOPİ BULGULARI
0	Değişiklik yok
1	Perivasküler fibrozis, araknoidde önemsiz kalınlaşma ile minimal değişiklikler
2	Orta derecede değişiklik, araknoid kalınlaşma ile subaraknoid fibrozis
3	Subaraknoid alanda şiddetli obstrüksiyon
4	Subaraknoid alanda BOS dolaşımının olmadığı tam obstrüksiyon

Ishii, bu çalışma ile, bilateral parasagittal bölge ve lateral serebra fissürdeki obstrüktif değişiklikler grade 3 ve üzerinde ise, komünikan hidrosefali gelişme riskinin anlamlı derecede arttığını ortaya koymuştur (19).

Şuzuki, gene elektron mikroskopu yardımıyla subaraknoid alandaki fibrozisin kanama sonrası 1-2 hafta içinde geliştiğini ortaya koymuştur. Kibler ve Cromptom ile Hammes'de anevrizmal SAK sonrası yaptıkları otopsi çalışmalarında meninkslerdeki fibrozisin SAK'ı takiben 10. günde geliştiğini gözlemişlerdir (20).

SAK sonrası subaraknoid alanda fibrozisin gelişiminde en önemli rolü makrofajlar oynadığı ileri sürülmektedir. SAK sonrası eski ve hasarlı eritrositlerin fagositozunda makrofajların hücre içi fonksiyonları çok önemlidir . Bu işlem sırasında subaraknoid alandaki makrofajlardaki değişiklikler elektron mikroskopu yardımıyla izlenebilir. Bu değişiklikler plazma membranında yaygın bozulmaya ve aktive fagositlerde filapodia formasyonuna neden olur. SAK sonrası polieritrofagostoz ve dev hücre formasyonunu gözlemek mümkün olur .SAK sonrası makrofajların metabolik fonksiyonu en çok fibrin ağı olmak üzere, diğer protein ve hematojenik menenjitin metabolik ürünlerinin sindirilmesi şeklindedir. Makrofajların ortaya çıkan ürünleri; enzimler (plazminojen aktivatör, elastaz, esteraz, kollajenaz, lizozim), proteinler(c2, c3, c4 kompleman, faktör B, pirojen, interferon, prostoglandinler) ve diğer faktörlerdir (B ve T lenfosit faktör, koloni uyarıcı faktör ...). SAK sonrası makrofajlardaki artmış aktivite sonucunda, araknoid, perivasküler adventisya ve trabeküllerdeki fibroblastların fibrogenezisi sonucu subaraknoid fibrozis gelişir (20).

KLİNİK BULGULAR

SAK sonrası hidrosefali gelişen olgularda saptanan klinik bulgular tanının konulabilmesinde çok az yardımcıdır. Çünkü, akut hidrosefaliye özgü klinik ve lokalize

bulgular belli değildir. Bilinç düzeyinde gerileme ve klinik durumun kötüleşmesi en önemli bulgulardır. Bilinç düzeyinde kötüleşme yanında, gözlerin aşağı deviasyonu (Parinaud Sendromu), iki yanlı piramidal bulgular, miyozis ve solunum düzeninde değişiklikler görülebilir ve bu bulgular da, akut hidrosefali gelişen olgulara özgün bulgular değildir. Bu belirti ve bulguları, kanama sonrası kafa içi basınç artışına bağlı gelişen ikincil etkilerden ayırmak oldukça güçtür. Bilinç seviyesinde bozulma olguların % 93'ünde görülürken, hidrosefali gelişmeyen olguların da % 55' inde saptanır. Benzer şekilde Parinaud Sendromu da hidrosefalik olguların % 12'sinde saptanırken diğer grupda % 5 oranında görülür(31).

SAK sonrası gelişen kronik hidrosefaliye özgü klinik bulgularıda saptamak oldukça güçtür. Bu bulgular yakın zaman önce geçirilmiş SAK'ya bağlı bulgularla karışabilir. Bununla beraber bazı bulgular hidrosefalinin ayırtedilmesinde gözönünde bulundurulmalıdır. Bunlar arasında psikoorganik sendromun gelişimi; oryantasyon ve bellek bozukluğu, mental ve fiziksel aktivitede gerileme ve konsantrasyon bozukluğu en sık görülen bulgulardır. Diğer sık rastlanılan bulgular, spastik yürüyüş ve üriner inkontinanstır. Bunlar dışında generalize veya bifrontal baş ağrısı, kusma, papilödem veya optik atrofiye bağlı görme kaybı tek veya iki taraflı 6. Sinir paralizisi saptanabilir (52). Demansiyel tablo özellikle yakın hafıza bozukluklarıyla karakterizedir. Düşünce ve aktivitede yavaşlama vardır. Olgular apatik, letarjik veya deprese görünümde olabilir. İlişkilerde ilgisiz tavır, yazma, okuma alışkanlıklarında düşüş gözlenir. Dikkat belirgin şekilde bozulur. Yürüme bozukluğu, aşırı yerçekimine karşı kas aktivitesi problemlerinden kaynaklanmaktadır. Santral korona radyatadaki ventriküllerin itimine bağlı distorsiyon etyolojik nedendir. Böylece bacaklara inen sakral motor lifler etkilenir, spastisite oluşur ve yürüme bozukluğu ortaya çıkar. Yürüme bozukluğu orta derecede

denge bozukluğundan yürümenin olanaksızlaşması, hatta ayakta durmanın bile mümkün olmadığı tabloya kadar değişebilir. Üriner inkontinans genellikle geç ortaya çıkan bir semptomdur, farkında olmadan kaçırma tarzındadır. Fekal inkontinans yaratacak düzeye ulaşmaz. Bu semptomun nedeni mesane sakral motor liflerinin gerilmesidir (30).

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

BBT'den önceki dönemlerde akut hidrosefali yalnızca serebral anjiyografi ile teşhis edilebilirdi. Kronik hidrosefali ise pnömoensefalografi, ekoensefalografi ya da radyoizotop sisternografi ile gösterilebilirdi. Günümüzde ise en önemli inceleme yöntemi BBT'dir (55).

Serebral anjiyografi: Serebral anjiyografide, ventriküler sistem genişlediği zaman, korpus kallosumu yukarı doğru iter ve temporal horn yeteri kadar genişlemişse, silviyan sisternde yukarı doğru yer değiştirir. Korpus kallosumun yükselmesi, perikallosal arterin yukarı doğru yer değiştirmesine ve kurvatürüne ait yuvarlaklığını artmasına neden olur. Arteriyel fazda, ventriküler dilatasyonun bir bulgusu da MCA dallarının elevasyonudur. Bu arterlere ait elevasyon düzdür ve temporal tümörlerde olduğu gibi yuvarlak bir şekillenme göstermez. Ön-arka grafide arteriyel fazda anjiyografik silviyan noktasının dışa doğru yer değiştirdiği görülebilir. Ventriküler genişleme ileri boyutlara ulaştığında arteriyel fazda yukarıdakilere ilaveten beynin tüm arterlerinde gerilme ve bazı olgularda bu gerilen damarlarda incelme saptanır.

Anjiyografide, ventriküler genişlemenin varlığını gösteren en önemli belirtiler venöz fazda saptanır. Ön-arka grafide normalde ventrikül tabanı boyunca uzanan talamostriat venin dışa doğru yer değiştirdiği ve kurvatürünün arttığı görülür. Lateral grafide lateral ventrikülün genişlemesi internal serebral veni aşağı doğru iterken 3. ventrikülün aynı oranda genişlemesi, tavandan yukarı doğru bir itilmeye neden olarak

internal serebral venin normal pozisyonda kalmasına, hatta kurvatürünün normale göre hafifçe yassılaşmasına neden olur. Talamostriat ve internal serebral venler ventrikül duvarına ulaştıklarında görülebilir hale gelirler. Bu nedenle venlerin görülebildikleri nokta ventrikül duvarının dış kenarını işaret eder.

Ventrikülografi: Gerek invaziv bir tanı yöntemi olması, gerekse belirli bir morbiditenin eşlik etmesi nedeniyle günümüzde terk edilen bir tanı yöntemidir. Açılan bir burr hole yardımıyla ventriküllere hava veya kontrast madde verilerek ventriküler sistemin görülebilir hale gelmesine dayanan bu yöntemle ventriküler genişlemenin varlığı ve varsa obstrüksiyon seviyesi belirlenebilir. Pnömoensefalografi ile ventrikülokranyal indeks ölçümü yapılarak hidrosefali derecesi tayin edilebilir. İndeks lateral ventrikül genişliğinin (anteroposterior) aynı seviyedeki kafatası genişliğinin yarısına bölünmesi ile elde edilir. Normal indeks 0.3'ten küçükken hidrosefalik olgularda bu oran 0.33'ten büyük olarak saptanır.

Ekoensefalografi: BBT'den önceki dönemlerde kullanılan ekoensefalografi bu olguların değerlendirilmesinde üç nedenden dolayı büyük önem taşırdı. Bunlardan birincisi orta hat yapılarında şifte neden olan intrakranyal hematomların saptanmasıdır. İkinci olarak 3. ventrikül genişliğinin ölçülerek hidrosefali derecesinin belirlenmesi ve son olarak şant takılan olgularda 3. ventrikülde meydana gelen değişikliklerin takip edilebilmesidir. 3. ventrikül genişliği 7 mmden fazla ölçülürse patolojik kabul edilir.

Radyoizotop sisternografi: Günümüzde de halen geçerliliğini koruyan bir inceleme yöntemi olan radyoizotop sisternografide, lomber ponksiyon yapılarak BOS'a radyoizotop madde verilmesini takip eden 3., 6., 24., 48. saatlerde görüntüler alınarak, ventriküler sistem ve serebral konveksite üzerindeki emilim ve aktivite gözlenebilir. Radyoizotop sisternografi, komünikan hidrosefalide, bazal sisternlerden superior sagital

sinüs boyunca, bilateral epikortikal serebrospinal sıvı akımının yaygın blokajını gösterir (19). Normalde 24 saat sonra, konveksite üzerinde aktivite simetrik olarak dağılır ve intraventriküler aktivite gözlenmez. Hidrosefali gelişen olgularda ventriküler sistemde fazla miktarda aktivite gözlenirken, serebral konveksite üzerinde emilim bozukluğunun derecesine göre aktivite azalmış olarak saptanır, ya da hiç aktivite gözlenmez.

BBT: Günümüzde hidrosefalinin teşhisinde en önemli inceleme yöntemi BBT'dir . 3., 4. ve lateral ventriküllerin büyüklükleri kolaylıkla ölçülebilir. Normal bir BBT'de lateral ventrikül ön boynuzları arası mesafe 45 mm., interkaudat mesafe 15-25 mm., 3. ventrikül genişliği 4-6 mm., ve 4. ventrikül genişliği 9 mm'dir (11). Hidrosefali gelişen olgularda BBT'de 3., 4. ve lateral ventriküllerin genişlemesinin yanında temporal boynuzların genişlemesi, lateral ventrikül frontal boynuzlarının balonlaşması, periventriküler düşük dansite ve silviyan ve interhemisferik fissürler ile serebral sulkusların silinmesi saptanabilir (13).

Akut hidrosefali gelişen olguların BBT'sinde, en erken ve en sık saptanan bulgu, lateral ventrikül frontal boynuzlarının balonlaşmasıdır. Bu bulgu, kanamadan 1-3 saat sonra saptanabilir ve bunu oksipital boynuz, temporal boynuz ve lateral ventriküllerdeki genişleme takip eder. 24 saat içinde lateral ventriküller simetrik biçimde genişlemiş olarak saptanabilir. Daha sonra BOS dolaşımındaki blokaja bağlı olarak tıkanma yerinin (bazal sistemler) üstünde rostral-kaudal yönde ardarda genişleme oluşur (lateral ventrikül, 3. ventrikül, 4. ventrikül). Aşağı doğru oluşan bu genişleme işlemi genellikle 2-3 gün içinde tamamlanır (31).

Serebral ventriküller ve periventriküler (subependimal) beyaz cevherde azalmış dansite bölgeleri yüksek rezolüsyonlu BBT incelemesi ile gösterilebilir. Ventriküler değişikliklere bağlı olarak gelişen bu bulgu, ilk kez frontal boynuzların dorso-lateral

köşesinde ince bir tabaka olarak gözüktür ve daha sonra oksipital ve temporal boynuzların çevresinde de saptanır (31).

BBT'de, hidrosefalinin kantitatif olarak saptanması için çeşitli metodlar denenmiştir. Bunların çoğu erken BBT dönemine uzanır. Frontal boynuz uzunluğunun, maksimum biparyetal çapa bölünmesi ile elde edilen oran Ewan oranı olarak bilinir. Normalde Ewan oranı %30 ve altındadır. %30-39 arası hafif, % 40-46 arası orta, % 47 ve daha fazla ise ileri derecede ventriküler genişlemeyi gösterir. Bir diğer ölçüm yöntemi frontal boynuzların en geniş olduğu yerdeki uzunluğunun bu seviyedeki her iki internal tabula arasındaki mesafeye oranının 100 ile çarpılması ile elde edilir. Bu oran % 40'ın altında ise normal, % 40-50 arasında ise sınırdadır, % 50'nin üzerindeyse belirgin hidrosefaliyi düşündürür. Bir diğer ölçüm yöntemi de kaudat nükleus seviyesindeki frontal boynuzlarının genişliğinin, aynı seviyedeki beyin dokusunun genişliğine bölünmesi ile elde edilen bikaudat indekstir (14, 45, 46, 47).

SAK SONRASI GELİŞEN HİDROSEFALİDE YÖNETİM

SAK sonrası akut hidrosefalinin yönetimi halen tartışmalıdır. Bazıları akut hidrosefali saptanan tüm olgularda rutin ventrikülostomi ile eksternal ventriküler drenaj uygulamaktadır (16,26,31,35,36). Diğerleri ise, olguların monitörize edilip, klinik ve radyolojik olarak kötüleşen olgulara uygulanması gerektiğini savunurlar (14,23,45,46). Konservatif tedaviyi savunanlar rutin ventrikülostomi sonrası gelişebilecek komplikasyonların (yeniden kanama, infeksiyon) olgularda daha kötü bir sonuca yol açabileceğini ve bazen konservatif tedavi ile hidrosefalide kendiliğinden düzelme olabileceğini ileri sürerler (45). Anevrizmal SAK sonrası olguların yönetiminde çok sayıda ve çeşitli stratejiler göz önünde bulundurulduğundan ventriküler drenaj uygulamasının endikasyonları üzerinde de farklılıklar bulunması şaşırtıcı değildir.

Örneğin, geç cerrahi protokolü uygulanacak olgulara birkaç günden fazla eksternal ventrikülostomi uygulanması, yüksek infeksiyon riski taşıdığından ve yeniden kanama insidansını belirgin olarak artırdığından uygun değildir (31). Ventriküler drenajı takiben infeksiyonu önlemek için profilaktik antibiyotikler ve cilt altında uzun seyreden kateter kullanılmalıdır. Bazı araştırmacılar, ciltaltı kateterin ucunu, boynun alt veya anterior torasik bölgeden çıkararak iki haftadan fazla bir süreyle infeksiyon gelişmeden drenaj uygulayabilmişlerdir (31,38). Ventriküler drenaj ile tedavi edilen olgularda yeniden kanama riski ilk 12 gün için anlamlı derecede artmıştır. Bunda çeşitli faktörler rol oynar. Ventriküler drenaj ile BOS basıncının ani düşürülmesi anevrizmal pıhtının yerini değiştirebilir. Ayrıca ventriküler kateter yerleştirilmesi intrakranyal fibrinolitik aktiviteyi artırabilir ve bunun sonucunda anevrizmal pıhtıda lizis oluşabilir. Yeniden kanama insidansındaki artış ventrikülostomi sonrası intrakranyal basıncın 15 mmHg'nın üzerinde tutulması ile önlenir (14,38).

Bazı araştırmacılar da, eksternal ventriküler drenajı yalnızca erken cerrahi yaptıkları olgulara uygulamışlar ve bu olgularda klinik durumda belirgin düzelmeye gözlemişlerdir (31,42). Erken anevrizma klipajını takiben ventrikülostomi uygulanması, intraventriküler basıncın azalmasına bağlı olarak serebral perfüzyonda düzelmeye neden olur ve yeniden kanmaya bağlı oluşabilecek iskemik komplikasyonları azaltır. Akut hidrosefalinin yönetiminde öne sürülen tedavi protokolü şekil-1'de gösterilmiştir.

Akut hidrosefalinin tedavisinde basit, güvenli ve oldukça etkili bir yöntem de seri lomber ponksiyonlardır (12). Ancak bu yöntem 3., 4. ve lateral ventriküllerde obstrüksiyona neden olan hematumlu olgularda kontrendikedir ve bu olgular eksternal ventriküler drenaj ile tedavi edilmelidir. Bu yöntemi savunanlar eksternal ventriküler drenaj ile seri lomber ponksiyonları karşılaştırmışlar ve tedavi sonuçlarını benzer

bulmuşlardır. Ayrıca lomber ponksiyon ile tedavi edilen olgularda menenjit ve ventrikülit gibi infeksiyon bulguları gelişmez ve yeniden kanama insidansında artış gözlenmez (12).

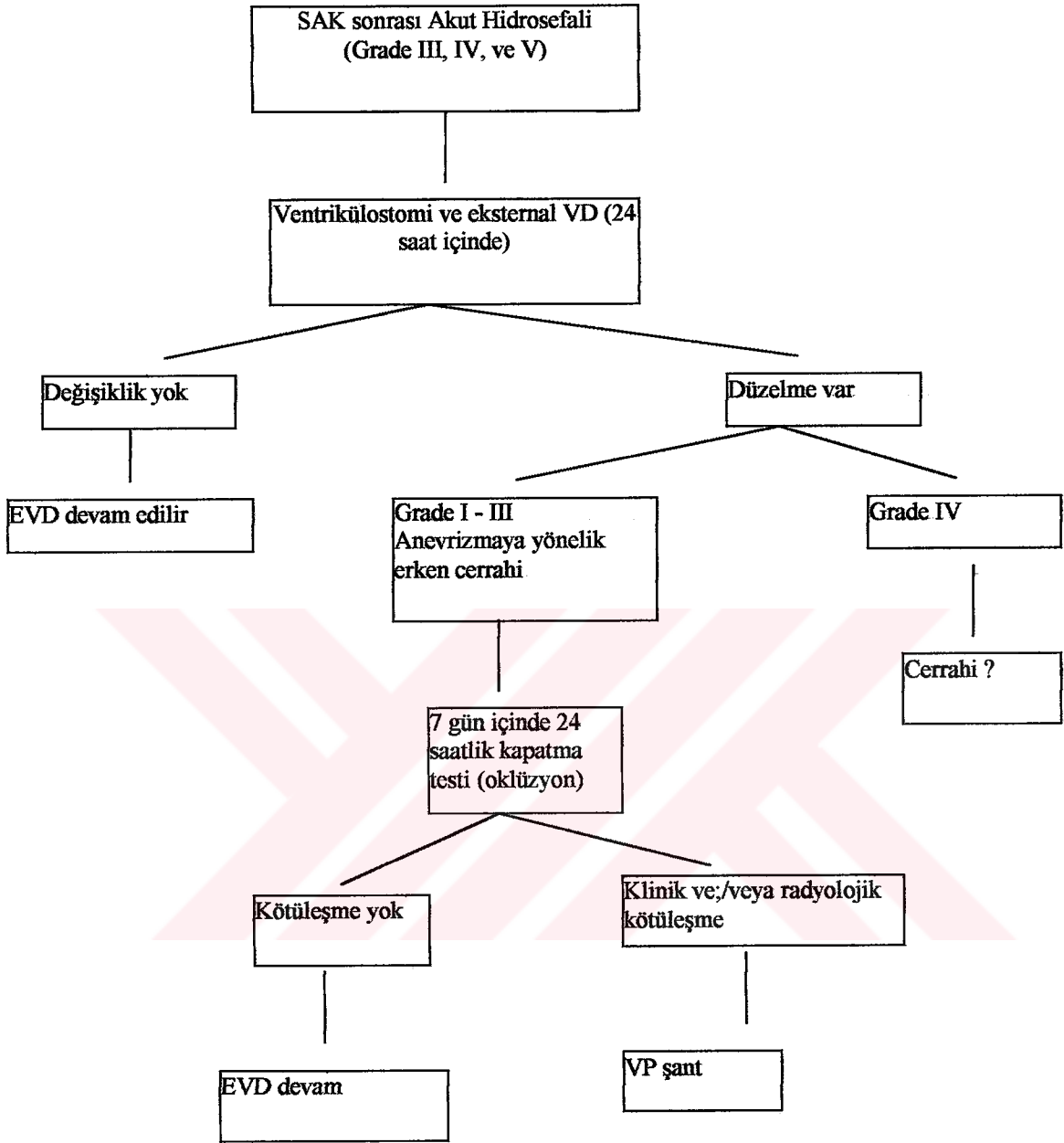
Brinker ve arkadaşları, deneysel SAK sonrası kedilerde, rekombinant doku plazminojen aktivatörü kullanarak intratekal fibrinolizis ile hidrosefalinin önlenebileceğini göstermişse de, bu çalışma hayvan modellerinden öteye geçememiştir (6).

SAK sonrası BOS drenajı uygulanması tek başına vazospazmı önlemese de, sürekli yapılan BOS drenajı teorik olarak serebral perfüzyon basıncını artırır ve SAK sonrası vazospazma bağlı olarak gelişen iskemik semptomları ya da serebral enfarktî önler. Auer ve arkadaşları tarafından geliştirilen aralıklı drenaj yöntemi ile iyi sonuçlar elde edilmiştir. Bu yöntemin , eksternal drenaj arasındaki intervallerde BOS'nı normal yollara zorladığını ve böylece normal BOS dolaşımını sağladığını farketmişlerdir. Metodlarına bağlı olarak çok düşük şant gerektiren hidrosefali ve vazospazm oranları elde etmişlerdir. SAK'lı olgularda intraventriküler hemorajiye bağlı gelişen akut hidrosefali ya da obstrüktif hidrosefalide olduğu gibi sürekli BOS drenajı kolaylıkla uygulanmamalıdır. Çünkü büyük miktarlarda BOS drenajı hidrosefali ve vazospazma yol açabilir. Kasuya ve arkadaşları SAK sonrası devamlı BOS drenajı uygulanan 92 olguyu incelemiş ve toplam drenaj miktarının 2000 cc üzerinde olduğu olgularda, şant bağımlı hidrosefali oranını % 50 olarak çok yüksek bir oranda bulmuşlar ve normal BOS dolaşımını sağlayan intrakranyal hipertansiyonun, sürekli BOS drenajına göre, SAK'dan sonra subaraknoid mesafeden spazmojenik maddelerin uzaklaştırılmasında daha iyi bir yaklaşım olduğunu ileri sürmüşlerdir (22).

SAK sonrası kronik dönemde gelişen komünikan hidrosefalinin tedavisinde tek

alternatif Şant uygulanmasıdır. Şant Őekilleri ventriküloperitoneal, ventriküloatrial ya da lumboperitoneal olabilir. Tedavide karşılaşılan sorun Şant cerrahisinin Őekillerinden  te hangi olguların Şant ile tedavi edilmesi gerektiğidir (46). Bu yüzden nöroradyolojik tetkiklerin sonuçları ile, klinik bulgular büyük önem taŐımaktadır. Nöroradyolojik incelemelerde hidrosefali saptanmasına rağmen klinik durumu iyi olan olgulara Şant uygulanmaz. Bunun için hidrosefali varlığında önce olayın durmuş (dengeli) ya da ilerleyicimi olduğuna yanıt aranmalıdır. Ventriküler genişlemenin olduğu ancak klinik semptomların olmadığı olgularda bu durumun dengede kalacağının garantisi yoktur. Bu tip olguların uzun süre ve yakından takip edilmesi gerekir. Başlangıçta da aceleci davranıp cerrahi tedaviye giriŐmek cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonları ortaya çıkarmaktan öteye gitmeyecektir. Sonuç olarak Şant cerrahisi nöroradyolojik incelemelerde (BBT, radyoizotop sisternografi) komünikan hidrosefali saptanan ve bulgulara ek olarak klinik durumda kötüleşme saptanan olgulara uygulanmalıdır (46,52). Cerrahi tedavide Şant takılmasına bağlı birçok komplikasyon olmakta ve bunlara bağlı olarak Şant revizyon gereksinimleri doğmaktadır. Şant komplikasyonları; operasyona bağlı (infeksiyon), mekanik problemlere bağlı (tıkama, bükülme, kırılma, yer deĐiŐtirme) veya akıma bağlı (aşırı drenaj, subdural efüzyon, hematom) olarak ortaya çıkabilir. Serilerin birlikte değerlendirilmesinde ortalama Şant komplikasyon oranı %35 ve revizyon oranı ise %16 olarak verilmektedir (3,33).

Şekil-1: SAK sonrası akut hidrocefalide yönetim şeması



MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada 1989-1998 yılları arasında, S.B. Ankara Hastanesi Nöroşirurji Kliniğinde spontan subaraknoid kanama tanısı ile yatırılıp takip ve tedavisi yapılan 104 olgu retrospektif olarak incelendi. Verilerin elde edilmesinde olguların dosya bilgileri kullanıldı. Yapılmış olan radyolojik tetkikler yeniden incelendi. SAK tanısı BBT ve lomber ponksiyon ile konuldu. Kanamadan sonra, ilk 7 gün içinde BBT ile incelenmeyen olgular ile rüptüre olmamış anevrizma saptanan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

Olguların nörolojik durumlarının değerlendirilmesinde Hunt-Hess SAK sınıflandırması kullanıldı. Anevrizma varlığı ve lokalizasyonu angiografi ile tespit edildi. Anjiografi, klinik durumu iyi ve nörolojik olarak stabil olan olgulara yapıldı. Multipl anevrizma saptanan olgularda BBT ve angiografik bulgulara göre kanayan anevrizma dikkate alındı. Anjiografide anevrizma saptanmayan olgularda 2-3 hafta sonra anjiografi tekrarlandı.

Belirli bir kontrendikasyon olmadıkça tüm olgulara günlük, boşaltıcı amaçlı lomber ponksiyon uygulandı.

SAK sonrası ilk iki hafta içinde saptanan ventriküler dilatasyon akut, ikinci haftadan sonra saptanan ventriküler dilatasyon kronik hidrosefali olarak değerlendirildi (46).

Ventriküler Büyüklüğün Ölçümü: Ventriküler büyüklüğün ölçümünde foramen monro seviyesindeki frontal horn genişliğinin aynı düzeyde beyin dokusunun uzunluğuna bölünmesiyle elde edilen bikaudat endeks kullanıldı (46).

BBT'deki Kan Miktarı: Kan miktarı sisternler ve ventriküllerde ayrı ayrı ölçüldü. Sisternal kan miktarı, 10 sisternde(frontal interhemisferik fissür, quadrigeminal

sistem, birer çift olmak üzere iki suprasellar sistem, ambient, bazal silvian ve lateral silvian fissür) her sistem 0' dan 3'e kadar (maksimum skor 30) derecelendirilerek hesaplandı (17). 18 ve üzerinde elde edilen sonuçlar şiddetli sisternal kanama olarak değerlendirildi.

İntraventriküler kan miktarı benzer şekilde, dört ventrikül ayrı ayrı, 0'dan 3'e kadar (maksimum skor 12) derecelendirilerek ölçüldü; 0: kan yok, 1: posterior parçada kırmızı kan hücrelerinin sedimentasyonu, 2:ventrikül kısmen kan ile dolu, 3: ventrikül tamamen kan ile dolu.

Olgularda klinik sonuç iyi, orta, kötü ve ölüm olmak üzere dört grupta değerlendirildi.

SONUÇLAR

SAK'lı olguların yaş aralığı 14-80 arasındaydı ve ortalama yaş 51 ± 13 olarak saptandı. 29 olgu (%27.9) erkek, 75 olgu (%72.1) kadındı.

Olguların nörolojik durumunun Hunt-Hess SAK sınıflandırılmasına göre dağılımında; 12 olgu (% 11.5) grade I, 28 olgu (% 26.9) grade II, 41 olgu (% 39.4) grade III, 19 olgu (%18.3) grade IV ve 4 olgu (%3.8) grade V olarak saptandı (Tablo-5).

Tablo-5: Olguların Hunt-Hess Sınıflandırılmasına Göre Dağılımı

Grade	Olgu Sayısı	Oran (%)
1	12	11.5
2	28	26.9
3	41	39.4
4	19	18.3
5	4	3.8

104 olgudan, 94 olguya anjiyografi yapıldı. 10 olguya ileri yaş ve klinik durumun kötü olması nedeniyle anjiyografi yapılamadı. Anjiyografi yapılan olgulardan 13 olguda (% 13.8) anevrizma saptanmadı. 81 olguda anevrizma saptandı. Anevrizma lokalizasyonu en sık 37 olgu (%45.6) ile AcoA veya ACA olarak saptandı. 21 olgu

(%25.9) MCA, 16 olgu (%19.7) ICA ve 7 olgu (%8.6) VB arterdeydi (Tablo-6).

Tablo-6: Olguların Anevrizma Lokalizasyonuna Göre Dağılımı

Anevrizma Lokalizasyonu	Olgu Sayısı	Oran (%)
ICA	16	19.7
AcoA	37	45.6
MCA	21	25.9
VB	7	8.6
Anjiyografi Negatif	13	13.8

Anjiyografik vazospazm 94 olgunun 25'inde (%26.6) saptandı. Klinik vazospazm ise 22 olguda (%21.2) gelişti.

SAK'lı olgularda altta yatan hastalık olarak en sık hipertansiyon (51 olgu) saptandı. Bunu, diabetes mellitus (8 olgu), iskemik kalp hastalığı (4 olgu), romatoid artirit (1 olgu), kronik böbrek yetmezliği (1 olgu) izledi.47 olguda başka bir hastalık saptanmadı (Tablo-7).

Tablo-7: Olgulara Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımı

Eşlik Eden Hastalık	Olgu Sayısı
Hipertansiyon	51
Diabetes Mellitus	8
İskemik Kalp Hastalığı	4
Romatoid Artrit	1
Kronik Böbrek Hastalığı	1
Yok	47

BBT'de ölçülen sisternal kan miktarı: Şiddetli sisternal kanama (18 ve üzerinde sonuç), 14 olguda (% 13.5) saptandı. 90 olguda (% 86.5) ise 18 puanın altında sonuç elde edildi. Sisternal kan miktarının ortalaması akut hidrosefali gelişen olgularda 14.708, kronik hidrosefali gelişen olgularda 9.857 ve hidrosefali gelişmeyen olgularda 7.169 olarak hesaplandı. Ventriküler kan 45 olguda (%43.3) saptandı. Ventriküler kan miktarının ortalaması, akut hidrosefali gelişen olgularda 4.000, kronik hidrosefali gelişen olgularda 4.238 ve hidrosefali gelişmeyen olgularda 0.644 olarak hesaplandı.

104 olgudan 69 olguya (% 66) cerrahi girişim ile anevrizma klipajı uygulandı. Opere edilmeyen 35 olgudan 13 olguda anjiyografide anevrizma saptanmadı. 10 olgu anjiyografi yapılamadan, 12 olgu ise geç dönemde SAK'a bağlı gelişen komplikasyonlardan öldü. Operasyon zamanı 4-83 gün arasında değişiyordu ve ortalama operasyon zamanı 11.5 ± 13 gündü. Hastanede yatış süresi 1-92 gün aralığında ve ortalama 22 gün olarak saptandı. SAK'lı olgulardan 50 olguda (% 48.1) iyi, 10 olguda (% 9.6) orta, 5 olguda (% 4.8) kötü ve 39 olguda (% 37.5) ölüm sonucu elde edildi (Tablo-8).

Tablo-8: SAK'lı Olgularda Sonuç

SONUÇ	Olgu Sayısı	Oran (%)
İYİ	50	48.1
ORTA	10	9.6
KÖTÜ	5	4.8
ÖLÜM	39	37.5

AKUT HİDROSEFALİ

Akut ventriküler dilatasyon 104 olgunun 24'ünde(%23) saptandı. Olguların yaş aralığı 36-70 arasında ve ortalama yaş 57 ± 11 olarak saptandı. Yaş ortalaması gelişmeyen grubdan daha yüksek olmasına rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlam taşımıyordu ($p > 0.05$). 6 olgu (% 25) erkek, 18 olgu (%75) kadın olarak bulundu.

Olguların nörolojik tablosu Hunt-Hess sınıflandırmasına göre; grade I'de 0 olgu (%0), grade II'de 7 olgu (%29.2), grade III'de 6 olgu(%25.0), grade IV'de 7 olgu (%29.2) ve grade V'de 4 olgu(%16.7) saptandı (Tablo-9). Klinik durumu kötü olgularda (grade III ve üzeri) akut hidrocefali gelişme insidansını yüksek bulduk ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,04$)

Tablo-9 : Olguların Klinik Derecelerinin Hidrosefali Gelişimine Göre Dağılımı

Grade	Akut Hidrosefali	Kronik Hidrosefali	Hidrosefali Gelişmeyen
1	0 (% 0)	2 (%9.5)	10 (%16.9)
2	7 (% 29.2)	4 (%19.0)	17 (%28.8)
3	6 (% 25.6)	11 (%52.4)	24 (%40.7)
4	7 (% 29.2)	4 (%19.0)	8 (%13.6)
5	4 (% 16.7)	0 (%0)	0 (%0)
Toplam	24 (% 23)	21 (% 20.2)	69 (% 56.8)

7 olgu (%29.2) anjiyografi yapılmadan öldü.. Anjiyografi yapılan 17 olgunun 2'sinde anevrizma saptanmadı. Anevrizma saptanan olgularda lokalizasyon, 9 olgu (% 52) AcoA, 1 olgu(%5.8) ICA, 3 olgu (%17.6) MCA ve 2 olgu (%11.6) VB arterdeydi (Tablo-10).

Tablo-10: Hidrosefali Gelişen Olguların Anevrizma Lokalizasyonuna Göre Dağılımı

Hidrosefali	ICA	AcoA	MCA	VB	Negatif Anjiyografi
Akut	1 (% 5.8)	9 (% 52.0)	3 (% 17.6)	2 (% 11.6)	2 (% 11.6)
Kronik	3 (% 14.3)	12 (% 57.1)	4 (% 19.0)	2 (% 0)	0 (%0)

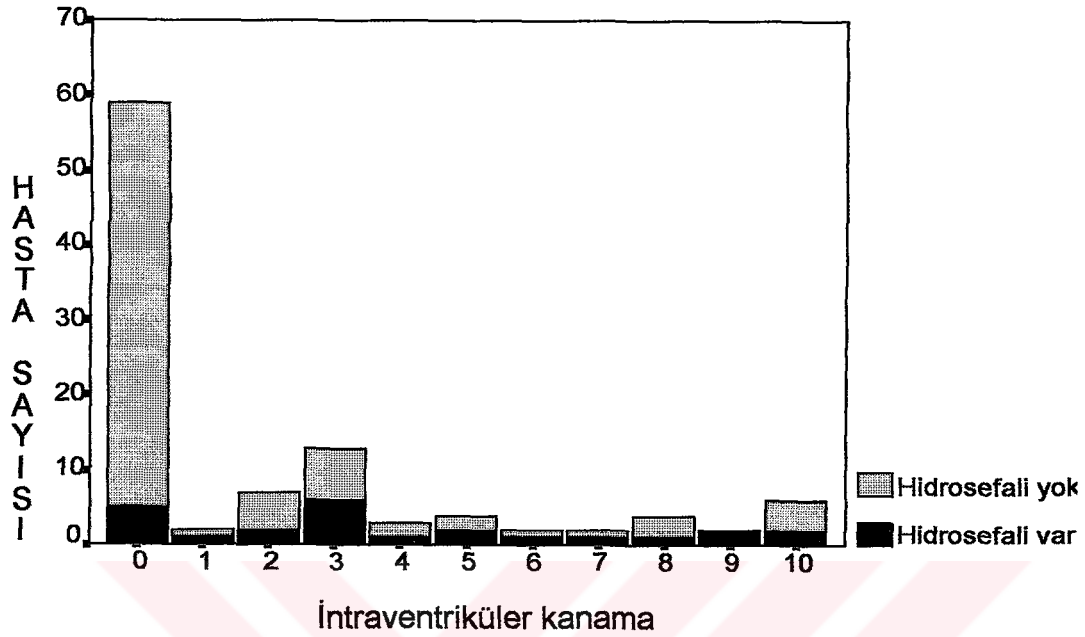
AcoA yerleşimli anevrizma saptanan 37 olgunun 9'unda (%24.3) ICA yerleşimli 16 olgunun 1'inde (% 6.3), MCA yerleşimli 21 olgunun 3'ünde (%14.3) ve VB yerleşimli 7 olgunun 2'sinde (% 28.5) akut ventriküler dilatasyon gelişti (Tablo-11). AcoA ve VB arter yerleşimli anevrizmalarda akut hidrosefali gelişme insidansı belirgin olarak yükseldi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,0159$)

Tablo-11: Anevrizma Yerleşimine Göre Hidrosefali Gelişimi

Anevrizma Lokalizasyonu	Olgu Sayısı	Akut Hidrosefali	Kronik Hidrosefali
ICA	16	1 (% 6.3)	3 (% 18.8)
AcoA	37	9 (% 24.3)	12 (% 32.4)
MCA	21	3 (% 14.3)	4 (% 19.0)
VB	7	2 (% 28.5)	2 (% 28.5)

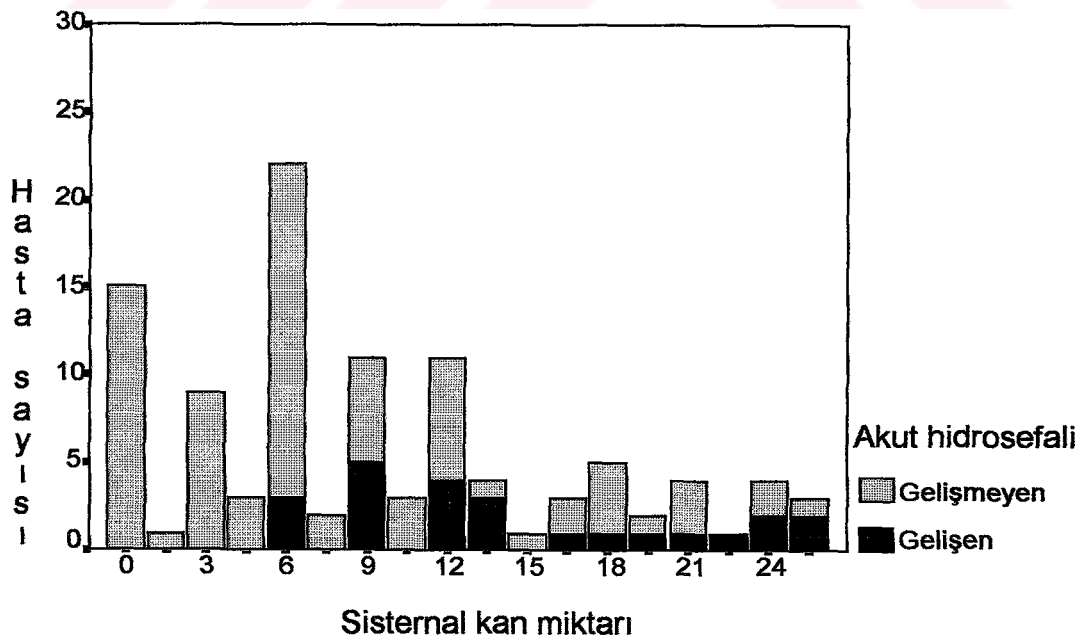
Akut ventriküler dilatasyon gelişen olgulardan 19 olgunun (% 79.1) BBT' sinde ventriküler kanama mevcutken, 5 olguda (% 20.9) ventriküler kanama gözlenmedi (Şekil-2). Ventriküler kan varlığı akut hidrosefali gelişen olgularda anlamlı derecede

yüksekti ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p=0,004$). Bununla birlikte ventriküler kanamamanın şiddeti ile hidrosefali arasında korelasyon saptanmadı.



Şekil-2: Akut Hidrosefali Gelişen Olgularda Ventriküler Kan Dağılımı

Sisternal kan miktarı, akut hidrosefali gelişen olgularda daha fazla saptanmasına rağmen iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Şekil-3).



Şekil-3: Sisternal kan miktarının olgularda dağılımı

Yaşayan olgulardan, klinik vazospazm 8 olguda (%47), anjiyografik vazospazm 6 olguda(%35) saptandı.

Hipertansiyon 13 olguda (%54.2) saptandı. Hipertansiyon olguların çoğunda bulunmasına rağmen, akut hidrosefali gelişme insidansı ile hipertansiyon arasında istatistiksel olarak korelasyon saptanmadı.

Akut hidrosefali gelişen 24 olgudan 7 olguda (%29.2) iyi, 1 olguda (%4.2) orta, 2 olguda (%8.3) kötü ve 14 olguda (% 58.3) ölüm sonucu elde edildi (Tablo-12).

Akut ventriküler dilatasyon saptanan 24 olgudan, 12 olgu 0-13. günler arasında öldü. 2 olgu ventriküler dilatasyon düzelmesine rağmen daha sonra gelişen vazospazm nedeniyle öldü. 5 olguda tam düzelme sağlandı.4 olguda ise 6 ay-20 ay arasında değişen takiplerinde dilatasyonun devam ettiği görüldü.Bu olguların hiçbirinde ventriküler dilatasyonun klinik bulgusu yoktu ve şant gerektiren hidrosefali gelişmedi.

Tablo-12: Hidrosefali Gelişen Olgularda Sonuç

SONUC	Akut Hidrosefali	Kronik Hidrosefali
IYI	7 (% 29.2)	10 (% 47.6)
ORTA	1 (% 4.2)	4 (% 19.0)
KÖTÜ	2 (% 8.3)	3 (% 14.3)
ÖLÜM	14 (% 58.3)	4 (% 19.0)

KRONİK HİDROSEFALİ

Geç dönemde gelişen ventriküler dilatasyon 104 olgudan 21 olguda(% 20.2) saptandı. Şant gerektiren olgu sayısı ise sadece 6 (%5.8) idi.

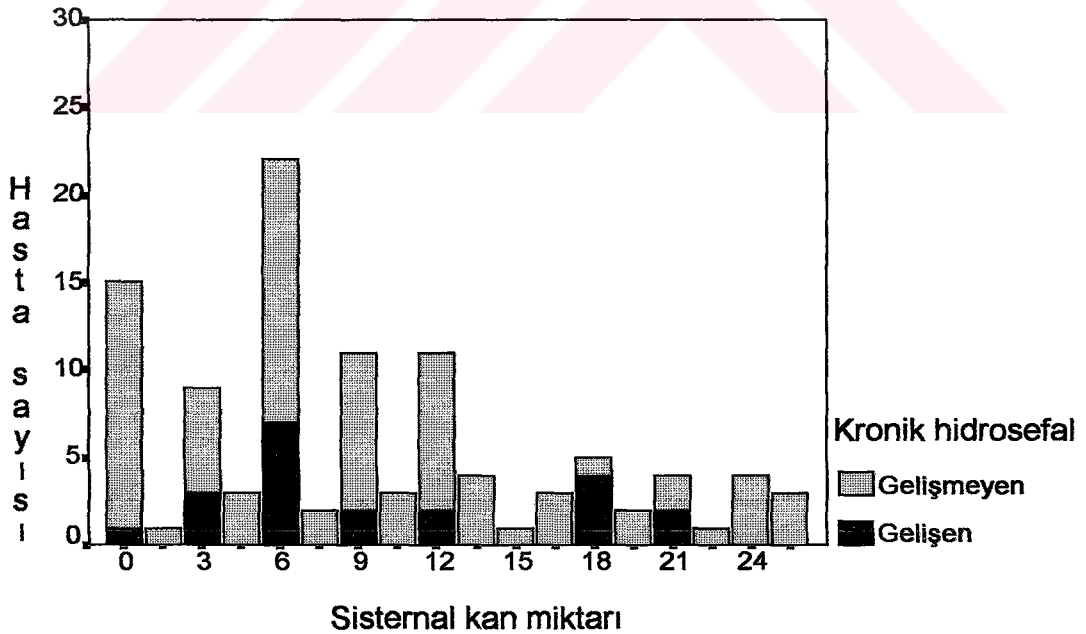
21 olgudan 6 olgu(% 28.6) erkek, 15 olgu (%71.4) kadın olarak saptandı. Olguların yaş aralığı 14-66 arasında ve ortalama yaş 44 ± 14 olarak bulundu. 2 olgu (%9.5) grade I, 4 olgu (%19) grade II, 11 olgu (%52.4) grade III, 4 olgu (%19) grade IV ve 0 olgu grade V olarak saptandı (Tablo-9). Klinik durumu kötü olgularda (grade III ve üzeri) hidrosefali gelişme insidansı yüksekti ve bu da istatistiksel olarak anlamlıydı

(p=0,04).

Anevrizma lokalizasyonu en sık 12 olgu (%57.1) ile AcoA olarak saptandı. 3 olgu (%14.3) ICA, 4 olgu (%19) MCA ve 2 olgu(%9.5) ile VB arterde saptandı (Tablo-10).

AcoA yerleşimli anevrizma saptanan 37 olgunun 12'sinde (%32.4), MCA anevrizmalı 21 olgunun 4'ünde (%19.0), ICA anevrizmalı 16 olgunun 3'ünde (%18.8) ve VB yerleşimli anevrizması olan 7 olgunun 2'sinde (%28.6) kronik ventriküler dilatasyon saptandı (Tablo-11). AcoA ve VB arterde kronik hidrosefali gelişme insidansını belirgin olarak yüksek bulduk ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p= 0,0075)

Kronik hidrosefali gelişen olgularda ventriküler kan 14 olguda (% 66.7) gözlenirken, 7 olguda (% 33.4) saptanmadı. Ventriküler kanama olguların çoğunda mevcuttu, fakat bu fark istatistiksel olarak anlamsızdı (p> 0,05). Sisternal kan miktarı ile kronik hidrosefali gelişme insidansı arasında da istatistiksel bir ilişki saptanmadı (Şekil-4)



Şekil-4: Sisternal kan miktarının kronik hidrosefali gelişen olgulara göre dağılımı

Klinik vazospazm 4 olguda (%19), anjiyografik vazospazm 6 olguda (% 28.6) saptandı. Kronik hidrosefali ile vazospazm arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Olgulara eşlik eden hastalık olarak, en sık 10 olgu(% 47.6) ile hipertansiyon saptandı. 8 olguda(%38.1) eşlik eden patoloji saptanmadı. Kronik hidrosefali gelişme riski ile hipertansiyon arasında istatistiksel olarak korelasyon saptanmadı.

Kronik hidrosefali gelişen olgulardan, 10 olguda (% 47.6) iyi, 4 olguda (%19) orta, 3 olguda(% 14.3) kötü sonuç elde edilirken, 4 olgu (% 19) gelişen komplikasyonlar sonucu öldü (Tablo-12).

13 olgu (% 61.9) ek nörolojik defisit gelişmeden veya defisitsiz olarak taburcu edildi. Ventriküler dilatasyonu olup klinik bulgusu olmayan bir olgu sepsis, bir olguda serebral enfarkt nedeniyle öldü. Ventriküler dilatasyona bağlı klinik kötüleşmesi olan ve lomber drenaj veya seri lomber ponksiyonlarla düzelme gösteren 6 olgu (% 28.5) saptandı. Bu olguların tümünde mental ve motor aktivitede yavaşlama, konsantrasyon bozukluğu ve üriner inkontinans saptandı. Spastik yürüyüş ise iki olguda saptandı. Bu 6 olgudan biri pulmoner emboli, biri de hiponatremi nedeniyle öldü. Diğer 4 olguya (% 19.1) lumboperitoneal şant uygulandı. Şant takılan olgulardan birinde iki ay sonra malfonksiyone şant saptanması üzerine şant revizyonuna gidildi.

TARTIŞMA

SAK sonucu gelişen hidrosefali, olgularda önemli bir mortalite ve morbiditeye neden olur. Tanımlamada değişik yöntemler kullanılmakla beraber, genellikle gelişim süresine göre, akut ve kronik hidrosefali olarak ikiye ayrılmaktadır. Biz çalışmamızda ilk hafta içinde saptanan ventriküler genişlemeyi akut, ikinci haftadan sonra saptanan ventriküler genişlemeyi kronik hidrosefali olarak değerlendirdik (46).

Literatürde geniş serileri de içine alan çalışmalarda akut ve kronik hidrosefali için değişik oranlar bildirilmektedir. Akut hidrosefali için % 3-35.2, kronik hidrosefali için % 8-21.2 ve şant gerektiren hidrosefali oranı için ise % 3-21.2 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (4, 8-10, 14, 23, 26, 31, 35, 36, 42, 44-46, 52). Bu çalışmada SAK sonrası akut hidrosefali % 23, kronik hidrosefali % 20.2 ve şant gerektiren komünike hidrosefali oranı ise % 5.8 olarak saptanmıştır. Akut hidrosefali ve şant gerektiren komünike hidrosefali için saptanan oran, literatürde bildirilen oranlarla uyumluluk gösterirken, kronik hidrosefali gelişen hastalarımızın oranı literatürde bildirilen oranların üst sınırında saptanmıştır. Bu yüksek oran, akut hidrosefali gelişen hastalardaki yüksek mortalite nedeni ile, geç dönemde yaşayabilen hasta sayısındaki azalma ile açıklanabilir.

SAK'ı izleyen akut dönemde, araknoid villilerin kan ile tıkanması ve bunun da komünikan hidrosefalinin gelişimine yol açtığı gösterilmiştir. Bu dönemde, BOS yollarının ve dördüncü ventrikül çıkımının kan ve kan ürünleri ile tıkanması da ventriküler genişlemeye neden olur (7, 44, 46). SAK sonrası akut hidrosefaliye yol açan en önemli faktör intraventriküler kan miktarıdır (35, 36, 38, 45). Bizim olgularımızda da akut hidrosefaliye neden olan en önemli faktörü, intraventriküler kanama olarak saptadık. Akut hidrosefali gelişen olguların % 79.1' inde intraventriküler kan saptandı.

Gelişmeyen grubdaki kan miktarı ile karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bununla birlikte ventriküler kanamanın şiddeti ile akut hidrosefali arasında ilişki saptanmadı. Sisternal kan miktarıyla, akut hidrosefali gelişimi arasında da ilişki saptanmadı. Literatürde akut hidrosefali gelişimiyle eşlik eden diğer faktörler arasında ileri yaş, AcoA ve posterior dolaşım anevrizmaları, anjiyografik vazospazm, kötü klinik durum ve hipertansiyon ileri sürülmektedir (35,36,38,45,46). Bizde çalışmamızda, klinik durumu kötü olgularda (grade III ve üzeri) akut hidrosefaliyi daha fazla oranda saptadık ve bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıydı. AcoA ve VB arter yerleşimli rüptüre anevrizmalarda da, literatürle uyumlu olarak, yüksek oranda akut hidrosefali gelişme insidansı saptadık. Çalışmamızda anjiyografik vazospazm ile akut hidrosefali arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptamadık. Bu durum, 7 olgunun anjiyografi yapılamadan ölmesi ile açıklanabilir. Hipertansiyon, akut hidrosefali gelişen olguların çoğunda saptanmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Benzer şekilde, akut hidrosefali gelişen olguların yaş ortalaması, diğer gruptan yüksek olarak bulunmasına rağmen istatistiksel olarak ilişki saptanmadı. Bu iki sonuç serimizdeki olgu sayısının azlığı ile açıklanabilir.

SAK sonrası akut hidrosefali gelişen olgularda bilinç düzeyinde gerileme ve klinik durumun kötüleşmesi en önemli bulgulardır. Fakat bu bulgular akut hidrosefali tanısının konulabilmesi için çok az yardımcı olur. Çünkü bu belirti ve bulguları kanama sonrası kafa içi basınç artışına bağlı gelişen etkilerden ayırmak oldukça güçtür (14, 16, 31, 35, 36, 38, 45). Akut hidrosefali gelişen olgularımızın 17'sinde (% 70.8) bilinç düzeyinde bozukluk mevcuttu. Gelişmeyen olgularda ise bilinç seviyesinde bozulma 41 olguda (% 53.2) saptandı. Literatürde akut hidrosefali gelişen olgularda bilinç seviyesinde bozulma, % 88-93 arasında, gelişmeyen grupta ise % 46-55 oranında

bildirilmektedir. Bizim bulgularımızda literatürle uyumluydu (14, 35, 36, 38,45).

SAK sonrası gelişen akut hidrosefali, olgularda mortalitenin önemli nedenlerinden birisidir. Literatürde akut hidrosefali sonrası, serebral enfarkta bağlı mortalite oranı % 31-61 arasında değişmektedir (35, 36,38,45). Serimizde akut hidrosefali gelişen olgularda mortalite oranı % 58.3 (14 olgu) olarak saptandı. Bu sonuç, literatürde belirtilen oranlarla uyumlu bulundu.

SAK'ya bağlı gelişen akut hidrosefalinin yönetimi halen tartışmalıdır. Bazıları rutin ventrikülostomi ile eksternal ventriküler drenajı savunurken, diğerleride konservatif tedaviyi ya da günlük lomber ponksiyonu tercih etmektedir (14, 23, 45, 46). Yeniden kanama ve katatere bağlı enfeksiyon oranında anlamlı artış nedeniyle olgularımızda eksternal ventriküler drenaj uygulanmadı. Tüm olgular, belirli bir komplikasyon olmadıkça günlük boşaltıcı lomber ponksiyonlarla tedavi edildi. 7 olguda radyolojik ve klinik olarak düzelme saptandı. Bu olgulardan 2'si daha sonra gelişen vazospazm nedeniyle öldü. 5 olguda radyolojik olarak ventriküler dilatasyon devam etmesine rağmen, buna bağlı gelişen klinik bozulma saptanmadı. Sonuç olarak 24 olgunun 11'inde (% 45.8) günlük boşaltıcı lomber ponksiyonlarla düzelme sağlandı. Literatürde bu yöntemle düzelme sağlanan olguların oranı % 50 olarak bildirilmiştir (12). Bizim elde ettiğimiz sonuç literatürle uyumluydu. Ventrikülostomi sonrası düzelme literatürde % 50 73 arasında bildirilmektedir (26, 31, 36, 45). Ayrıca bu yöntemde yüksek komplikasyon oranları bildirilmektedir. İki yöntem karşılaştırıldığında sonuçların benzer olduğu görüldü. Bununla birlikte obstrüktif tipte hidrosefali olan ve lomber ponksiyonun kontrendike olduğu olgularda eksternal ventriküler drenaj uygulanmalıdır (12).

Literatürde kronik hidrosefaliye eşlik eden faktörler arasında; kötü klinik durum,

sisternal kan miktarı, serebral iskemi, yeniden kanama, yaşlı olgular, esansiyel hipertansiyon, anevrizma lokalizasyonu (AcoA ve VB arterde yüksek, MCA'da düşük insidans), preoperatif uzun süreli antifibrinolitik ajan kullanımı ve fazla miktarda devamlı BOS drenajı ileri sürülmektedir. Biz çalışmamızda kronik hidrosefali ile ileri yaş grupları arasında korelasyon saptamadık. Bunun nedeni bizim çalışma grubundaki hasta sayısının literatürdeki hasta sayılarına göre daha az olması ile açıklanabilir. Hunt-Hess SAK sınıflandırmasına göre Grade III ve üzerindeki olgularda kronik hidrosefali gelişme insidansının belirgin olarak yüksek bulduk ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıydı.

Kronik hidrosefali gelişme oranı anevrizma yerleşimi ile değişkenlik gösterebilir. Symon, serisinde SAK'ı takiben 12 olgunun (%6) şant gerektirdiğini belirtti. Bunlardan sadece bir tanesi MCA anevrizmasıydı. Kazner ve Lanksch, SAK sonrası gelişen hidrosefalinin çoğunlukla AcoA ve internal karotid arter (ICA) anevrizmalarında oluştuğunu gözlediler. Sakamoto ve arkadaşları serilerinin % 21.2 sini oluşturan 52 şant takılan olgu yayınladılar. Bu olgularda anevrizma lokalizasyonu % 22.6 AcoA ve ICA, %23.1 anterior serebral arter (ACA) veya multipl, %14.6 MCA ve % 0 oranında (30 opere olguda) vertebrobasiler (VB) arterdeydi (55). Vassilouthis ve Richardson yaptıkları çalışmada, akut ventriküler dilatasyonlu olgularda anevrizma lokalizasyonunu, % 50 AcoA veya ACA, % 19 ICA, % 15 MCA ve % 8 oranında VB arterde saptadılar. Kronik hidrosefali gelişen olgularda ise anevrizma lokalizasyonunu % 23 ACA veya AcoA, % 27 ICA, % 9 MCA ve % 18 VB arter olarak buldular. Vassilouthis ve Richardson, 210 spontan SAK'lı olguda geç dönemde (2 haftadan sonra) 22 olguda (10,5) ventriküler dilatasyon saptadılar. Bunlardan ise sadece 15 olguda (%7) dilatasyon klinik olarak anlam taşıdığından serilerinde komünikan

hidrosefali oranını % 7 olarak tespit ettiler (46).

Yaşargil, serisinde emilim bozukluğu sonucu oluşan ve şant takılması gerektiren hidrosefaliyi 88 olguda (%8.7) gözledi. Bunlardan 47 olgu (% 53.7) ACA, 19 olgu (%21.5) ICA, 10 olgu (%11.3) MCA ve 12 olguda (% 13.6) VB arterdeydi (55). Tapaninaho, 835 olguyu içeren serisinde, 294 olguda (%35.2) akut hidrosefali saptadı. Bunlardan 67 olgu (% 23) daha sonra şant uygulaması gerektirdi. Erken BBT leri normal olan 14 olguda ise 2 veya 6 hafta sonra şant gerektiren hidrosefali gelişti. Sonuçta tüm olguların 81' ine (%10) şant uygulandı. Tapaninaho, diğer serilerden farklı olarak şant bağımlı hidrosefali gelişme insidansını VB arterde çok yüksek olarak buldu. Bu olgularda anevrizma lokalizasyonunu % 28 VB, % 14 AcoA, % 11 perikallosal ve sadece %4 oranında MCA olarak saptadı (42). Çalışmamızda, AcoA ve VB arter yerleşimli anevrizmalarda kronik hidrosefali gelişme insidansı yüksek olarak bulundu ve bu yükseklik istatistiksel olarakda anlamlıydı. Kronik hidrosefali gelişme insidansını, AcoA yerleşimli anevrizmalarda % 32.4 ve VB arter yerleşimli anevrizmalarda % 28.5 olarak saptadık. Bulgularımız literatürle uyumluydu.

SAK sonrası kronik hidrosefali gelişiminde rol oynayan en önemli faktör subaraknoid alanda kan ve kan ürünlerine bağlı gelişen fibrozis ve araknoid villilerde gözlenen tıkanmadır (7, 8, 19, 20,39). Buna bağlı olarak sisternal kan miktarı kronik hidrosefali gelişiminde en önemli rolü oynar. SAK sonrası subaraknoid alandaki eritrositlerden bir kısmı direkt olarak sistemik dolaşıma katılırken, bir kısım hücreler subaraknoid alanda tuzaklanarak BOS'da serbest olarak dolaşırlar. Bu serbest dolaşan eritrositler obstrüksiyona neden olarak subaraknoid alanda fibrozis gelişmesine neden olur. Subaraknoid fibrozisin oluşumunda en önemli rolü makrofajların oynadığı ileri sürülmektedir (19, 20). Subaraknoid fibrozis derecesi ne kadar fazla ise, tıkanma

derecesi de o kadar artar. Subaraknoid fibrozis oluşumu SAK'dan sonra 1-2 hafta içinde geliştiği olgularda yapılan otopsi çalışmalarında gösterilmiştir. Bununla birlikte subaraknoid fibrozis SAK'lı olguların hepsinde gelişmez. Çalışmamızda sisternal kan miktarı ile kronik hidrosefali gelişme insidansı arasında korelasyon saptanamadı, bu sonuç literatür ile uyumlu değildi. Bu durum, olguların kanamadan sonraki ilk BBT'lerinin geç çekilmesi, böylece subaraknoid kanın emilmesi ve radyolojik incelemede kan miktarının az olarak değerlendirilmesi ile açıklanabilir (28).

Literatürde kronik hidrosefali gelişimi ile eşlik eden faktörler arasında olgunun öyküsünde ya da yatış anında saptanan hipertansiyon varlığı belirtilmektedir (7, 9, 44, 46, 47). Bizim çalışmamızda da kronik hidrosefali gelişen olgularda eşlik eden hastalık olarak en sık, 10 olgu ile hipertansiyon saptandı (%47.6). Kronik hidrosefali gelişmeyen olgularda da hipertansiyon sık olarak saptanmıştı. Çalışmamızda kronik hidrosefali gelişimi ile hipertansiyon arasında herhangi bir istatistiksel ilişki bulunamadı.

Çalışmamızda anjiyografik vazospazm ile kronik hidrosefali gelişmesi arasında korelasyon saptanmadı. Literatürde kronik hidrosefali ile anjiyografik vazospazm arasındaki ilişki tartışmalıdır (10, 42, 44, 47). Bazı yazarlar, anjiyografik vazospazm saptadıkları olgularda kronik hidrosefali gelişme riskinin daha fazla olduğunu ileri sürerken bazı yazarlarda ikisi arasında ilişki olmadığını, anjiyografik vazospazmdan çok olgularda geç devrede gelişen serebral iskeminin kronik hidrosefali gelişiminde önemli rol oynadığını ileri sürerler. Spontan SAK sonrası serebral enfarkt saptanan olgularda, periventriküler yapılarla aynı düzeydeki beyin dokusundaki iskemiye bağlı, yaygın harabiyet ve hücresel değişikliklere bağlı olarak ventriküler dilatasyon gelişebilir (31).

Çalışmamızda kronik hidrosefali saptanan 21 olgudan sadece 6 olguda (%28) şant gerektiren hidrosefali saptandı. SAK'lı olgular için bu oran %5.8 olarak tespit

edildi. Literatürde bu oran %3 ile %21.2 arasında değişmekte ve serilerin birlikte değerlendirilmesinde ortalama %10 gibi bir sonuca ulaşılmaktadır (4, 10, 23, 36, 42, 44, 52). Bizim elde ettiğimiz sonuç literatürle uyumluydu. Radyolojik olarak kronik hidrosefali tespit edilen tüm olgulara şant uygulaması gerekmez (8, 44, 46, 52). Klinik bulguların da hidrosefali tanısını desteklemesi gerekir. Bunun için hidrosefali varlığında önce olayın durmuş (dengeli) ya da progresif mi olduğuna yanıt aranmalıdır. Aceleci davranıp cerrahi tedavi uygulamak, cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonları ortaya çıkarmaktan öteye gitmeyecektir. Şant cerrahisi nöroradyolojik incelemelerde (BBT, radyoizotop sisternografi) hidrosefali saptanan ve klinik durumunda kötüleşme saptanan olgulara uygulanmalıdır (46,52). Ayrıca hidrosefali saptanan olgularda, günlük lomber ponksiyonlarla veya sürekli lomber drenajla klinik durumda düzelme sağlanması, şanta cevap konusunda iyi bir göstergedir. Çalışmamızda şant gerektiren hidrosefali saptanan olguların tümünde bu yöntemle klinik düzelme sağladık ve bu olgular şant cerrahisine çok iyi yanıt verdiler. Ventriküler genişlemenin olduğu, ancak klinik semptomların bulunmadığı olgularda klinik seyrin uzun sürede dengede kalacağı garantisizdir. Bu tip olguların uzun süre ve yakından takip edilmesi gerekir (30, 33).

SONUÇ

- SAK sonrası hidrosefali, herhangi bir zamanda gelişebilir ve akut dönemde mortalitenin en önemli nedenlerinden birisidir.
- Akut dönemde, hidrosefaliye neden olan en önemli faktör, intraventricüler kan varlığıdır.
- Akut ve kronik hidrosefali gelişiminde anevrizma yerleşimi önemli bir rol oynar. AcoA ve VB arter yerleşimli anevrizmalarda hidrosefali gelişme insidansı belirgin olarak yüksektir.
- Nörolojik tablosu kötü olan olgularda akut ve kronik hidrosefali gelişme insidansı yüksektir.
- Akut hidrosefali saptanan olguların yönetiminde seri lomber ponksiyon, etkili ve güvenli bir tedavi yöntemidir.
- Radyolojik olarak kronik ventriküler dilatasyon saptanan olgulardan, sadece klinik olarak bulgu verenler şant ile tedavi edilirler.
- Seri lomber ponksiyonlar veya sürekli lomber drenajla düzelme sağlanan olgular şant cerrahisine iyi yanıt verirler.

KAYNAKLAR

1. Bailes J, Spetzler R, Hadley M, Baldwin H: Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. **J Neurosurg 72: 559-566, 1990**
2. Biller J, Godersky JC, Adams HP: Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke 19: 1300-1305, 1988**
3. Black P: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: results of shunting in 62 patients. **J Neurosurg 52: 371-377, 1980**
4. Black P: Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. **Neurosurgery 18: 12-16, 1986**
5. Brinker T, Seifert V, Dietz H: Subacute hydrocephalus after experimental subarachnoid hemorrhage: Its prevention by intrathecal fibrinolysis with recombinant tissue plasminogen activator. **Neurosurgery 31: 306-312, 1992**
6. Brinker T, Seifert V, Stolke D: Effect of intrathecal fibrinolysis on cerebrospinal fluid absorption after experimental subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 74: 789-793, 1991**
7. Ellington E, Margolis G: Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 30: 651-657, 1969**
8. Foltz EL, Ward A Jr: Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding. **J Neurosurg 13: 546-566, 1956**
9. Galera GR, Greitz T: Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms. **J Neurosurg 32: 634-641, 1970**
10. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Kassell NF: Factors associated with hydrocephalus in subarachnoid hemorrhage. A report of the cooperative aneurysm study. **Arc Neurol 46: 744-752, 1989**

11. Gyldensted C: Measurements of the normal ventricular system and hemispheric sulci of 100 adults with computed tomography. **Neuroradiology 14: 183-192, 1977**
12. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M: Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. **Stroke 22: 190-194, 1991**
13. Hasan D, Peski JV, Loeve I, Krenning EP, Vermeulen M: Single photon emission computed tomography in patients with acute hydrocephalus or with cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: **J Neurol Neurosurg Psychiatry 54: 490-493, 1991**
14. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EFM, Hijdra A, Van Gijn J: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Stroke 20: 747-753, 1989**
15. Heros RC, Zervas NT, Varsos V: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. **Ann Neurol 14: 599-608, 1983**
16. Heros RC: Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Stroke 20: 747-753, 1989**
17. Hijdra A, Brouwers PJAM, Vermeulen M, Van Gijn J: Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. **Stroke 21: 1156-1161, 1990**
18. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. **J Neurosurg 28: 14-20, 1968**
19. Ishii M, Suzuki S, Julow J: Subarachnoid haemorrhage and communicating hydrocephalus. Scanning electron microscopic observations. **Acta Neurochir 50: 265-272, 1979**
20. Julow J, Ishii M, Iwabuchi T: Scanning electron microscopy of the subarachnoid macrophages after subarachnoid haemorrhage, and their possible role in the formation of subarachnoid fibrosis. **Acta Neurochir 50: 273-280, 1979**
21. Kassell NF, Torner JC, Adams HP: Antifibrinolytic therapy in the acute period

- following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Preliminary observations from the cooperative aneurysm study. **J Neurosurg 61:225-230, 1984**
22. Kasuya , Shimizu T, Kagawa M: The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: A retrospective analysis of 108 patients. **Neurosurgery 28: 56-59, 1991**
23. Kolluri SVR, Sen Gupta RP: Symptomatic hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol 21: 402-404, 1984**
24. Kosteljanetz M: CSF dynamics and pressure-volume relationships in communicating hydrocephalus. **J Neurosurg 62: 45-52, 1986**
25. Kosteljanetz M: CSF dynamics in patients with subarachnoid and/or intraventricular hemorrhage. **J Neurosurg 60: 940-946, 1984**
26. Kusske JA, Turner PT, Ojemann GA, et al: Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 38: 591-595, 1973**
27. Leblanc R: The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 66: 35-41, 1987**
28. Liliequist B, Lindquist M, Valdimarsson E: Computed tomography and subarachnoid hemorrhage. **Neuroradiology 14: 21-26, 1977**
29. Locksley HB: Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V, part I, natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study. **J Neurosurg 25: 219-239, 1966**
30. Meyer JS, Tachibana H, Hardenberg JP, Dowell RE, et al: Normal pressure hydrocephalus. **Surg Neurol 21: 195-203, 1984**
31. Milhorat TH: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

- Neurosurgery 20: 15-20, 1987**
32. Origitano TC, Wsachler TA, Reichman OH, et al: Sustained increased CBF with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution (triple-H therapy) after subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery 27: 729-740, 1990**
 33. Petersen RC, Mokri B, Laws ER: Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. **Neurology 35: 307-311, 1985**
 34. Pinna G, Pasqualin A, Vivenza C, Da Pian R: Rebleeding, ischemia, and hydrocephalus following antifibrinolytic treatment for ruptured cerebral aneurysms: a retrospective clinical study. **Acta Neurochir (Wien) 93:77-87, 1988**
 35. Raimondi AJ, Torres H: Acute hydrocephalus as a complication of subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol 1: 23-26, 1973**
 36. Rajshekhar V, Harbaugh RE: Results of routine ventriculostomy with external ventricular drainage for acute hydrocephalus following subarachnoid haemorrhage. **Acta Neurochir 115: 8-14, 1992**
 37. Shulman K, Martin BF, Popoff N, et al: Recognition and treatment of hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 20: 1040-1047, 1963**
 38. Suarez-Rivera O: Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Surg Neurol 49: 563-565, 1998**
 39. Suzuki S, Ishii M, Ottomo M, Iwabuchi T: Changes in the subarachnoid space after experimental subarachnoid haemorrhage in the dog: scanning electron microscopic observation. **Acta Neurochir 39: 1-14, 1977**
 40. Symon L, Dorsch NWC: Use of long-term intracranial pressure measurement to assess hydrocephalic patients prior to shunt surgery. **J Neurosurg: 42: 258-273, 1975**
 41. Symon L: Disordered cerebro-vascular physiology in aneurysmal subarachnoid

haemorrhage: **Acta Neurochir 41: 7-22, 1978**

42. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalathi M, et al: Shunt dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and aneurysm surgery: timing of surgery is not a risk factor .
Acta Neurochir 123: 118-124, 1993
43. Tsementzis SA, Williams A: Ophthalmological signs and prognosis in patients with a subarachnoid hemorrhage. **Neurochirurgia 27:133-135, 1984**
44. Vale FL, Bradley EL, Fisher III WS: The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting. **J Neurosurg 86: 462-466, 1997**
45. Van Gijn J, Hijdra A, Wijdicks EFM, et al: Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 63: 355-362, 1985**
46. Vassilouthis J, Richardson AE: ventricular dilatation and communicating hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg 51: 341-351, 1979**
47. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HLJ, van Gijn J: Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. **Neurology 44: 1851-1855, 1994**
48. Weir B: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. In **Wilkins RH and Rengachary SS (Eds): Neurosurgery, McGraw Hill Book Comp. New York, pp 1308-1329, 1985**
49. Wilkins RH: Update subarachnoid hemorrhage and saccular intracranial aneurysms. **Surg Neurol 15: 92-102, 1981**
50. Winn HR, Richardson AE, Jane JA: The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I: the incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: A 10 years evaluation of 364 patients. **Ann Neurol 1: 358-370, 1977**
51. Wise BL: SIADH after spontaneous subarachnoid hemorrhage: a reversibl cause of

- clinical deterioration. **Neurosurgery 3:412-414, 1978**
52. Yaşargil MG, Yonekawa Y, Zumstein B, Stahl H: Hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. Clinical features and treatment. **J Neurosurg 39: 474-479, 1973**
53. Yaşargil MG: **Microneurosurgery Vol I. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, pp. 1-2, 1984**
54. Yaşargil MG: **Microneurosurgery Vol I. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, pp. 5-52, 1984**
55. Yaşargil MG: **Microneurosurgery Vol II. Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, pp. 346-347, 1984**
56. Yoshimoto Y, Ochiaci C, Kawamata K, Endo M, Nagai M: Aqueductal blood clot as a cause of acute hydrocephalus in subarachnoid hemorrhage. **AJNR 17: 1183-1186, 1996**