



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT TAKILMIŞ
ÇOCUKLARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Onur TEKELİ

Antalya, 2019



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT TAKILMIŞ
ÇOCUKLARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Onur TEKELİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Nilgün ERKEK

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2019

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tezimin seçilmesi, planlanması ve bu sürecin yürütölmesi esnasındaki yardımlarını hiç eksik etmeyen değerli hocam Prof. Dr. Nilgün ERKEK'e;

Akdeniz Üniversitesi Tıp Faköltesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında uzmanlık eğitimim süresince bana bilgi ve deneyimleriyle katkıda bulunan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine;

Birlikte çalıştığım Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı araştırma görevlisi, hemşire, sağlık memuru, sekreter ve personeline;

Hayatım boyunca bana destek olmaktan hiç vazgeçmeyen ailem; Şefika – Süleyman TEKELİ ve değerli ağabeyim Uğur TEKELİ'ye

Ve bu sürecin, en zor anlarında yanımda olan, desteğini her daim hissettiğim değerli eşim Demet TEKELİ'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Onur TEKELİ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vii
Şekiller Dizini	viii
Tablolar Dizini	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1 Santral Sinir Sisteminin Embriyolojik Gelişimi	6
2.2 Santral Sinir Sisteminin Histolojisi	7
2.3 Beyin Ventriküllerinin Anatomisi	8
2.4 Beyin Omurilik Sıvısı ve Dolanım Fizyolojisi	12
2.5 Hidrosefali	17
2.6 VP Şant Takılması ve Komplikasyonları	30
2.7 Bilgisayarlı Tomografi Fiziği	44
2.8 İyonizan Radyasyonun Biyolojik Etkileri	47
2.9 Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması	49
2.10 Hastane Verilerinin Saklanması	49
3. GEREÇ ve YÖNTEM (BİREYLER ve YÖNTEM)	51
3.1 Araştırmanın Şekli	51
3.2 Hastalar	51
3.3 Hastaların Çalışmaya Alınma Kriterleri	51
3.4 Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	52
3.5 Verilerin İfade Edilmesi	52
3.6 İstatistiksel Analiz	59
4. BULGULAR	62
4.1 Veri Tarama Formu – I Bulgular	62
4.2 Veri Tarama Formu – II Bulgular	83
5. TARTIŞMA	104

6. SONUÇLAR	115
7. ÖZET	117
8. ABSTRACT	119
9. KAYNAKLAR	121
10.EKLER	135
10.1 Ek – 1: Etik Kurul onay belgesi	135
10.2 Ek – 2: Veri tarama formu I – II	136



SİMGELER VE KISALTMALAR

SSS	Santral sinir sistemi
BOS	Beyin omurilik sıvısı
BT	Bilgisayarlı tomografi
BBT	Beyin bilgisayarlı tomografi
TKBT	Tek kesitli helikal BT
ÇKBT	Çok kesitli helikal BT
USG	Ultrasonografi
MRG	Manyetik rezonans görüntölme
3-B CISS	3 Boyutlu <i>Constructive Interference in Steadystate</i> MRG sekans
VP	Ventriküloperitoneal
VA	Ventriküloatrial
mm Hg	Milimetre Civa
kPa	Kilo Paskal
kVp	Kilo Voltaj
mSv	Milisievert
ICRP	<i>International Commission on Radiological Protection</i>
Cl⁻	Klor İyonu
İKB	İntrakraniyal Basınç
AVM	Arteriovenöz Malformasyon
CTDI	<i>Computed Tomography Dose Index</i>
DLP	<i>Dose – Length Product</i>
NCRP	<i>National Council on Radiation Protection and Measurements</i>
ICD	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
PACS	<i>Picture Archiving And Communication System</i>
HBYS	Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
POCUS	<i>Point-of-Care Ultrasound</i>
ONSD	<i>Optic Nerve Sheath Diameter</i>

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil:</u>	<u>Sayfa</u>
1: Beyin omurilik sıvısının yan ventriküllerdeki koroid pleksuslardan dural sinüsler içine ve araknoid villuslara uzanan akış yolu diagramı	12
2: Kesitsel koroid pleksus mikroskobik yapısı	14
3: BBT’de parametrik ölçümler (normal olgu)	26
4 : <i>Toshiba Activion 16 (Toshiba Medical Systems, Inc. Otawara-shi, Japan)</i> tomografi cihazının doz bilgileri ekranı	55
5 : <i>Siemens Somatom Definition AS (Siemens Medical Solutions, Inc. Forchheim, Germany)</i> tomografi cihazının doz bilgileri ekranı	55

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo:</u>	<u>Sayfa</u>
1: Hidrosefalinin sınıflanmış sık görülen etyolojik nedenleri	21
2: Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları	23
3: VP şant komplikasyonları ve nedenleri	33
4: VP şant enfeksiyonu risk faktörleri	36
5: VP şant enfeksiyonlarında klinik semptom ve bulgular	38
6: Dışlanan hastaların özet verileri	62
7: VP şant takılarak izlenmiş 84 hastanın demografik, klinik ve radyolojik genel özellikleri	64
8: Hasta yaşı ve şant değişim aralıkları ile şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayıları arasındaki ilişki	68
9: Şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayılarının hasta yaşı ve şant değişim aralıklarına göre dağılımı	70
10: Şant değişim nedenlerinin hastaların ilk şant takılma yaşına göre dağılımı	71
11.1: Hastaneye başvuru, yatış ve ameliyat sayılarının şant takılma nedeni ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımı	74
11.2: Hastaneye başvuru, yatış ve ameliyat sayılarının ilk şant takılma yaşı, şant değişim aralığı ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımı	75
12: Hastaların görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozunun ilk şant takılma yaşı, şant değişim aralığı ve şant takılma nedenlerine göre dağılımı	77
13: Hastaların şant değişim nedenleri ile ilk şant takılma yaşı, hastaneye başvuru, yatış, ameliyat ve görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişki	79

<u>Tablo:</u>	<u>Sayfa</u>
14: Hastaların ameliyat sayıları ile görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişki	81
15: Hastaların izlem süresi ile şant serisi radyografilerden, BBT'lerden ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ile ilişkisi	82
16: Yüz yirmi üç acil başvurusunda hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri	84
17: Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre acile başvuru semptomlarının dağılımı	90
18: Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre başvuru patolojik fizik muayene bulgularının dağılımı	93
19: Hastaların laboratuvar verilerinin VP şant ilişkili son tanılarına göre dağılımı	94
20: Hastaların VP şant ilişkili son tanılarına göre BBT'de patolojik bulguların varlığı ve türlerinin dağılımı	96
21: Hastaların acil servise başvuru zamanına göre BBT isteminden çekilme saatine kadar geçen sürelerin dağılımı	97
22: Hastaların acil servis sonlanım kararı, aldıkları radyasyon dozu ve fatura maliyetlerinin VP şant ilişkili son tanılarına göre dağılımı	98
23: Hastaların VP şant ilişkili son tanılarının tanı alma yöntemlerine göre dağılımı	99
24: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile hastaların başvuru semptomları arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu	100
25: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile gruplanmış başvuru semptomları arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu	101
26: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile fizik muayenedeki patolojik bulgular arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu	102

Tablo:**Sayfa**

- 27: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile fizik muayenedeki gruplanmış patolojik bulgular arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu

100

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hidrosefalinin tanımlanması ve beyin omurilik sıvısı (BOS) dolanım yolları anatomisinin tarihçesi Grek literatüründen günümüze ulaşmıştır. “Hydor” – su, “Kefala” – kafa “kafatası içinde su” anlamına gelmektedir (1). Hidrosefali, BOS üretim, emilim ya da dolanımındaki bozukluk sonucu ventrikül büyümesi ve kafa içi basınç artışı ile giden patolojik klinik tablo olarak tanımlanır. BOS hacmindeki artış genellikle bozulmuş emilimden, nadiren ise aşırı salgılanmadan kaynaklanır (2). İnfantil dönemde 1-32/1000 canlı doğum olarak prevalansı olduğu belirtilmektedir. Konjenital hastalıklarla ilişkili olarak gelişen hidrosefali insidansı 1,1/1000 canlı doğum olarak bildirilmiştir (3). Konjenital – kazanılmış, komünike-nonkomünike, sendromik–nonsendromik olarak sınıflandırmalar sık kullanılanlar arasında olup, Dandy’nin tariflediği komünike– nonkomünike (obstruktif) tip en sık kullanılandır (4).

Hidrosefali hastalarında en sık görülen semptomlar irritabilite, bulantı-kusma, baş ağrısı, letarji ve nöbettir. En sık görülen fizik muayene bulguları ise baş çevresinde artma, kabarık ön fontanel, yukarı bakış kısıtlılığı, 6. kraniyal sinir paralizisi, papil ödemi ve uzun dönemde görülen gelişme geriliğidir (5, 6). Anamnez, fizik ve ayrıntılı nörolojik muayenenin yanında radyolojik görüntüleme de hidrosefali tanısı koymada yardımcıdır.

Hidrosefali tanısı koymada ve kontrol takiplerinde daha çok beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) tercih edilmektedir. Hidrosefaliyi kantitatif olarak gösterebilmek için, çoğu erken BT dönemine dayanan çoklu metodlar denenmiştir (7-10).

Hidrosefali tedavisinde temel yaklaşım, kontrendikasyon olmadıkça cerrahidir. Ancak nadir durumlarda medikal tedavi seçenekleri sınırlı olsa da denenmektedir. Akut hidrosefali olan olgularda cerrahi tedavinin yerine medikal tedavi düşünülemez. Ancak yavaş gelişen hidrosefali vakalarında ve aşırı prematür infantlarda cerrahi tedavi belirgin bir risk taşıyorsa cerrahi müdahale yapılana kadar kısa bir zaman için medikal tedavi denenebilir (11, 12).

Hidrosefalinin nedeni cerrahi tedavinin temelini oluşturur. Cerrahi yöntemler temel olarak 3 grupta toplanabilir (13, 14):

- Obstruktif hidrosefaliye yol açan tıkaçıcı lezyonun eksizyonu
- BOS'un diğer vücut boşluklarına drenajına olanak sağlayan şant sistemleri
- Üçüncü ventrikülostomi

Şant sistemleri: Hidrosefali tedavisinde günümüzde en sık kullanılan yöntem BOS'un atriama, peritona, plevral boşluğa drenajını sağlayan şant sistemleridir. Bu amaçla ventriküloperitoneal (VP), ventriküloplevral, ventriküloatrial ve lumboperitoneal şant sistemleri geliştirilmiştir. Şant sistemleri BOS'un ventrikülden bir rezervuara drenajını sağlayan ventriküler kateter, basınç kontrolünü sağlayan bir valf sistemi ve rezervuar, BOS'un absorbe olacağı vücut boşluğuna geçişini sağlayan distal kateter olmak üzere 4 bölümden oluşmaktadır (15).

Şant komplikasyonlarına yol açan çoklu risk faktörleri mevcuttur. Bunlar prematür dönemde takılan şant, ilk şant revizyonunun zamanı, şant revizyonunun sayısı ve etnik köken olarak sıralanabilir. Şantla ilgili komplikasyonlar 3 kategoride incelenebilir: Mekanik disfonksiyon, enfeksiyon ve fonksiyonel disfonksiyon. Mekanik ve fonksiyonel disfonksiyonu olan hastalar intrakraniyal basınç artışı semptomları ile başvururlar. Baş ağrısı, letarji, kusma ve davranış değişiklikleri sayılabilir. Şant enfeksiyonu için ipuçları arasında ise ateş ve uyku hali sayılabilir. Ancak bu semptomlar hastalarda dikkatli değerlendirilerek şant malfonksiyonu açısından ayırıcı tanıya gidilmelidir (16).

Mekanik disfonksiyon, Amerika'da şant komplikasyonlarına yol açan nedenlerin başında gelmektedir. Mekanik disfonksiyon obstrüksiyon, şantın bağlantısında kesilme ve malpozisyon durumlarında ortaya çıkar ki sonuç intrakraniyal basınç artışıdır. VP şant obstrüksiyonu mekanik komplikasyonlar içinde sık görülenidir (16). Şant obstrüksiyonu proksimal veya distal kateterde hemen her yaşta görülmekle birlikte, genellikle şant takıldıktan sonraki ilk yılda görülür (17-19). Proksimal kateter obstrüksiyonu en sık görülen bölgedir. Genellikle koroid pleksusun veya ependimal dokunun ventrikül içindeki yakın ilişki-reaksiyon nedeniyle ya da ventriküler lokulasyonlarla meydana gelir.

Obstruksiyonlarda en sık görülen ikinci bölge valfin tıkanması, daha az görülen durum ise distal kateterin obstrüksiyonudur (16).

Şant disfonksiyonu tanısında kontrastsız BBT en sık kullanılan yöntemdir. Yaygın olarak ulaşılabilir olması, kısa zamanda ve sedasyon gerektirmeden ya da minimal sedasyonla yapılabilmesi ve şant disfonksiyonu tanısı koymada duyarlılığı %64-%92 olması avantajlarıdır. Ancak yapılan çalışmalarda şant disfonksiyonu olan hastaların %16-%24'ünde BT'de ventrikül boyutunun değişmediği görülmüş. Buna neden olarak ventrikül içinde ve ventrikül duvarında skarlaşmadan bahsedilmiştir. Ayrıca şant disfonksiyonu olan hastaların üçte birinde BT'de bulgu olmadığı tahmin edilmektedir (20-22).

VP şanlı çocuklarda şant enfeksiyonu insidansı %5 ile %12 arasında değişmektedir(23-25). Bunların çoğunluğu şant erken enfeksiyonlarıdır. Yaklaşık % 70'i şant takıldıktan sonraki 2 ay içinde, %90 oranında ise şant takıldıktan sonraki 6 ay içinde ortaya çıkar (24-26).

Pediyatrik şant enfeksiyonlarında klinik belirti ve bulgular değişkenlik gösterir. Buna sebep olarak hastanın yaşı ve enfeksiyonun lokalizasyonu gösterilebilir. Genel olarak şant enfeksiyonlarında ateş en sık görülen semptom olmakla birlikte halsizlik, bulantı, kusma, baş ağrısı, huzursuzluk, iştahsızlık, konvülsiyon, letarji, koma, ön fontanel kabarıklığı, batan güneş manzarası en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulguları oluşturmaktadır (27, 28).

Şant enfeksiyonu düşünülen hastalarda ilk adım; semptom ve fizik muayene ile birlikte özellikle çocuklarda daha fazla görülen viral enfeksiyonları, üst solunum yolu enfeksiyonlarını, üriner sistem enfeksiyonlarını, gastronterit tablolarını düşünüp dışlamak olmalıdır (27, 29).

Ateş ile başvuran şanlı bir çocukta şant enfeksiyonu ihtimali her zaman akılda tutulmalıdır. Şüphe durumunda tanısal işlemlere; BOS analizi, kan kültürleri ve gerektiği durumlarda görüntüleme yöntemleri ile başlanmalıdır (27, 29).

Görüntüleme: Ventrikülit ve BOS obstrüksiyonu bulgularını görmede yararlıdır (70).

VP şantların distalindeki BOS'un lokule kolleksiyonlarını belirlemede ise, abdominal görüntüleme (BT ya da USG) faydalı olabilir (27).

Bilgisayarlı tomografide radyasyon dozunu tanımlamak için kullanılan “BT doz indeksi” (*CTDI: Computed Tomography Dose Index*), ve “doz uzunluk çarpımı” (*DLP: Dose length product*) değerleri dışında efektif doz olarak tanımlanan ve birimi milisievert (mSv) olan başka bir parametre de bulunmaktadır (30, 31). Efektif doz, tüm vücuttaki heterojen radyasyon maruziyet riskini gösteren bir parametredir. 1977 yılında *ICRP (International Commission on Radiological Protection)* tarafından tanımlanan bu parametre Japonya’daki atom bombası olaylarından sonra tüm vücudun aldığı dozdan hareketle kişinin vücudunun bir bölümünün aldığı radyasyon dozunu tahmin etmede kullanılmaktadır (32, 33).

BT ilişkili kanser riski araştırmalarında kanserlerin kantitatif değerlendirmesinde atom bombası patlamalarından sonra yapılan çalışmalar altın standart olarak nitelendirilmektedir. Bu çalışmalarda, popülasyon 100.000’in üzerinde olup tüm yaşları ve her iki cinsiyeti de kapsamaktadır. Bu bölgede yaşayanların yaklaşık olarak 30.000’inin düşük doz radyasyona maruz kaldığı kabul edilmektedir. Kabul gören düşük doz radyasyon değeri 5-200 mSv arasındadır. Bu doz herhangi bir vücut bölgesinin bir veya birkaç BT tetkiki esnasında alınabilecek doz ile eşdeğer olmaktadır (34).

Çocukluk çağı kanserlerinin çoğunun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, epidemiyolojik çalışmalar gebelikte ve çocukluk döneminde medikal radyasyona maruz kalmanın kanser gelişimine neden olduğunu bildirmektedir. Brenner ve ark. (35) yaptığı bir çalışmada kanser riskindeki artışı, abdomen BT çekilen çocuklarda 1/550, BBT çekilen çocuklarda ise 1/1500 olarak söylemiştir. Yapılan bu çalışmalardan iki temel sonuç bulunmuştur. Birincisi, tüm solid organlarda radyasyon dozu ile kanser riskinde doğru orantılı bir artış bulunduğu, ikincisi ve belki de en önemlisi, erişkinlere oranla çocukların radyasyonun biyolojik etkilerinden çok daha fazla etkilenmiş olduğudur (36).

Bu tez çalışmasında çocuk acil servis başvuru kayıtlarından retrospektif olarak VP şant takılmış çocukların klinik ve radyolojik özellikleri incelendi. Bu çalışmanın amacı hastaların öykü ve muayene özelliklerinin, laboratuvar testlerinin ve radyolojik görüntülemelerin şant malfonksiyonu tanısı koymadaki etkinliğinin araştırılması ve hastaların izlemleri boyunca maruz kaldıkları görüntüleme ilişkili radyasyon yüklerinin belirlenmesi idi.

Ventriküloperitoneal şant takılmış çocuk hastaların acil servis başvuru değerlendirmesi ile şant malfonksiyonu şüphesi üzerine çekilmiş olan BBT'nin tanısai etkinliğini göstermek ve klinik risk skoru kullanarak daha az görüntüleme yapmanın yollarını aramak için planlanacak sonraki prospektif çalışmalara kendi hastanemizden temel veri sağlamak hedeflenmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Santral Sinir Sisteminin Embriyolojik Gelişimi

İnsan embriyosu oval bir plak şeklinde olup döllenmeden sonraki 3. haftanın sonunda dıştan içe doğru 3 tabaka şeklinde oluşur: Ektoderm, mesoderm, endoderm. Ektoderm hücreleri önden arkaya doğru nöral plağı oluşturmak için embriyonun orta sırt hattında çoğalır. Santral sinir sistemi bu nöral plaktan oluşmaktadır. Sulkus nöralis denilen çöküntü nöral plağın ortasından önden arkaya doğru uzanır. Ektoderm hücreleri arttıkça nöral plikalar birbirine yaklaşıp sulkus nöralis derinleşir. Nöral tüpü birleşen nöral katlantılar yapar. Plikaların birleşmesinin 1/3 orta kısımdan başlaması nöral tüpün ön ve arka uçlarının delik olarak kalmasına, nöroporus kraniyalis ve nöroporus kaudalis adı verilen iki deliğe yol açar. Nöroporus kraniyalis daha önce kapanır, 25 somitli evreye gelinceye kadar nöroporus kaudalis kapanmaz. Tüm sinir elemanlarını oluşturan nöral tüp, süreç sırasınca yüzeyel vücut ektoderminden gelişir (37, 38).

Gestasyonun dördüncü haftasında embriyonun nöral tüpünün ucunda 3 primer vezikül belirir. Prosensefalon (ön), Mesensefalon (orta) ve Rombensefalon (arka) olarak veziküllerin sıralanması gerçekleşir. Prosensefalon altıncı haftada; Diensefalon ve Telensefalon olmak üzere 2 alt bölüme ayrılır. Telensefalonun içindeki nöral sulkal bölüm, bu seyre uyararak genişler ve sağ ve sol iki ventriküle ayrılır. *Foramen interventriculare* yoluyla bu odacıklar birbirleri ile bağlantıda kalır. Bu odacıklara Lateral ventrikül denir. Prosensefalon'un ön duvarları sağ ve sol hemisferleri birleştirir. *Lamina terminalis* olarak adlandırılan bu kısımdan daha sonra *Commissura anterior*, Forniks ve Korpus kallozum denen 2 hemisferi birbirine bağlayan yapılar oluşur (37, 38).

Hemisferlerin gelişimiyle yanlardan ve üstten çevrelenen Diensefalon hemisferlerin arasında kalır. Diensefalon'un içinde kalan boşluk 3. ventrikül'ü oluşturur ve bu ventrikül *Foramen Monro* aracılığıyla Lateral ventrikül'lerle bağlanır. *Tela choroidea* ventrikülün tavanını döşer ve 6. hafta civarında koroid pleksusu oluşturmak üzere 3. ventrikül içine invajinasyon gösterir (37, 38).

Altıncı haftadan itibaren gelişen 3. ventrikül'ün lateral duvarında Talamus, Epitalamus ve Hipotalamus'a farklanacak olan üç kabartı gelişir. Ventrikül duvarının her iki yanından ventrikül boşluğuna doğru uzanan kabartı Talamus'a farklanır. Diensefalon'un lateral duvarının tavanından ve dorsal kısmından ise Epitalamus farklılaşırken, Diensefalon duvarında ara zondaki nöroblastların çoğalmalarıyla Hipotalamus gelişir. Diensefalon tavanının kaudal parçasından bir uzantı olarak da pineal bez farklanır (37, 38).

2.2 Santral Sinir Sisteminin Histolojisi

Santral sinir sistemi (SSS) oluşumları; beyin, beyincik ve omuriliklidir. SSS'de bağ dokusu bulunmaz ve bu nedenle göreceli olarak yumuşak ve pelte kıvamında bir organdır. Kesit alındığında beyin, beyincik ve omurilikte beyaz (ak madde) ve gri (gri madde) bölgeler görülür. Bu miyelinin SSS'deki dağılımının farklılığındandır. Ak madde miyelinli aksonlar ve miyelin yapan oligodentrositlerden oluşur. Ak madde nöron hücre gövdesi içermez (39).

Gri maddenin içeriği; nöron hücre gövdeleri, dendritler, aksonlar ve glia hücrelerinin başlangıç bölümündeki miyelinsiz kısımlardan oluşmaktadır. Burası sinapsların oluşturulduğu bölgedir. Gri madde beynin ve beyinciğin yüzeyinde ak madde ise daha merkezi bölgelerde belirgindir. Nöron hücre gövdelerinin oluşturduğu topluluklar beyaz maddeye gömülü olan ve çekirdekler olarak adlandırılan adalar oluşturur. Beyin korteksinde gri madde, farklı boy ve şekillerde hücrelerden oluşan altı tabaka oluşturur (39).

Beyincik korteksinde üç tabaka bulunur: Dışta moleküler tabaka, ortada büyük Purkinje hücrelerinden oluşan bir tabaka ve içte granüler tabaka.

Koroid pleksus Pia mater'in ventriküllerin iç kısmına yaptığı, genişlemiş pencerelere sahip kılcak kan damarlarından zengin girintili çıkıntılı katlanmalarından oluşur. Üçüncü ve Dördüncü ventrikül'lerin tavanında ve Lateral ventrikül duvarlarının bir bölümünde bulunur. Koroid pleksus Pia mater'in gevşek bağ dokusundan oluşur, tek katlı kübik ya da alçak prizmatik epitelle örtülüdür. Bu hücreler iyon taşıyıcı hücrelerin özelliklerine sahiptir (39).

Koroid pleksusun ana işlevi çok az miktarda katı madde içeren ve ventrikülleri, omurilik merkez kanalını, araknoid altı ve damar çevresi aralığını tamamen dolduran BOS'u yapmaktır. BOS berrak, yoğunluğu düşük (1004-1008 g/ml) ve protein içeriği çok az olan bir sıvıdır. Milimetrede birkaç döküntü epitel hücresi ve 2-5 lenfosit bulunur (39).

2.3 Beyin Ventriküllerinin Anatomisi

Embriyolojik olarak nöral tüpten gelişen sinir sisteminin içindeki santral kanal belirli yerlerde genişleyerek (beynin ileri derecede genişleme gösterdiği) ventrikül adı verilen odacıkları oluşturur. Beyin ventriküler sistemi Üçüncü ventrikül, Dördüncü ventrikül ve iki Lateral ventrikül olmak üzere ependim epitel ile kaplı, BOS ile dolu ve birbiri ile bağlantılı yapılardan oluşmaktadır (40).

Bu boşluklar beyin ve omurilik etrafındaki subaraknoid boşluk ile bağlantılıdır. Omurilikteki santral kanal genişleme göstermediği için ilkel halini korur (40).

Beyin boşluklarını ependim tabakası örter. Ependim tabakası bazı alanlarda Pia mater ile birleşerek pia-ependim zarını oluşturur. Bu iki tabaka ventrikül boşluğuna doğru bol damarlı, parmaksı çıkıntıların olduğu bir yapılanma gösterir. Bunlar koroid pleksustur (40).

2.3.1 *Ventriculus lateralis*

Serebral hemisferler içinde bulunan üç uzantılı boşluklardır. Hacmi ortalama 7-10 cc kadardır. Her iki Lateral ventrikül birbirinden *Septum pellucidum* aracılığı ile ayrılmıştır. *Foramen interventriculare* aracılığıyla 3. ventrikül ile bağlantılıdır. İç yüzü ependim hücreleri ile örtülü olup ventrikül boşluğunda BOS bulunur. Her bir Lateral ventrikül *Pars centralis*, *Cornu anterius*, *Cornu posterius* ve *Cornu inferius* kısımlarını içerir (40).

Pars centralis

Foramen interventriculare ve *Splenium corporis callosi* arasındaki bölümdür. Bu bölüm üstten Korpus kallozum, alt dış yandan Talamus ve Nükleus kaudatus, içten ise *Septum pellucidum* tarafından sınırlanır. Lateral ventrikül' ün tabanındaki Talamus ve Nükleus kaudatus dorsal yüzü arasındaki longitudinal olukta *Stria terminalis* ve *Vena terminalis* bulunur. Lateral ventrikül *Pars centralis* kısmındaki koroid pleksus Pia mater'in koroid yarığa kadar uzanması ile gelişmiştir. Bu yapı ependimal kökenli epitel tabakası ile çevrilidir (40).

Cornu anterius

Foramen interventriculare'nin ön tarafında kalan bölümdür. Frontal lob içinde öne ve aşağı uzanır. Tabanı Nükleus kaudatus'un baş kısmı, tavanı Korpus kallozum tarafından oluşturulur. *Cornu anterius* önden *Genu corporis callosi*, iç yandan ise *Septum pellucidum* tarafından sınırlandırılır. Koroid pleksus bulunmaz (40).

Cornu posterius

Oksipital lob içinde uzanan dar ve uzun parçadır. Tavanı, dış ve iç duvarlarının bir kısmı Korpus kallozum'un uzantıları tarafından şekillendirilir. İç duvarındaki Kalkarin sulkus'un ventrikül boşluğuna doğru oluşturduğu kabartı *Calcar avis* olarak isimlendirilir. *Cornu posterus*'un iç duvarındaki korpus kallozuma ait lifler sağ ve sol oksipital lobu birleştiren *Forceps major*'un oluşumunu sağlar. *Cornu posterius*'un alt ve dış yan duvarındaki Korpus kallozum'a ait lifleri Temporal lob'da dağılır. Bu lifler Korpus kallozum'un *Tapetum*'u olarak isimlendirilir. Koroid pleksus bulunmaz (40).

Cornu inferius

Cornu inferius'ta koroid pleksusun bir uzantısı bulunur. *Cornu inferius* ve *cornu posterius* arasında gelişen üçgen alan *Trigonum collaterale* olarak isimlendirilir. *Sulcus colletaralis*'in ventrikül boşluğuna yaptığı çıkıntıdır (40).

Foramen interventriculare (Foramen Monro) Columna fornicis ile Talamus arasındadır. Lateral ventrikül ile 3. ventrikül'ü birbirine bağlayan deliktir. Koroid

pleksus bu delikten geçerek 3. ventrikül'ün koroid pleksusu ile birleşir. Koroid pleksus Lateral ventrikül'ün *Pars centralis* ve *Cornu temporale*'sinde bulunmasına karşılık *Cornu frontale* ve *Cornu occipitale*'sinde bulunmaz. Yaklaşık 40 cm²'lik bir yüzeye sahiptir. Koroid pleksus Pia mater ve ependim hücrelerinden oluşan damardan zengin karnabahar görünümlü bir yapıdır (40).

Arteriyal ve venöz dolaşım:

Arteria carotis interna'nın dalı olan *A. choroidea anterior* iki kat Pia mater yaprağı arasına sarılı olan koroid pleksus yapısına girer. *Vena choroidea*, *Foramen interventriculare* yakınında *V. thalamostriata* ile birleşip *V. interna cerebri*'yi oluşturur (40).

2.3.2 Ventriculus tertius

Ventriküler sistemin Diensefalon'da yer alan düzensiz dış hatlara sahip, yarık şekilli bölümüdür. Sağ ve sol Talamus ile Hipotalamus'un arasına yerleşmiş olan boşluk; önde *Foramen interventriculare* aracılığı ile Lateral ventrikül'lerle ve arka tarafta *Aqueductus cerebri* ile 4. ventrikül ile bağlantılıdır. Üçüncü ventrikül'ün üst, alt, dış, ön ve arka kenarları vardır. Ön kenarını *Commissura anterior* ve *Lamina terminalis* yapar. Arka kenarını *Commissura epithalamica*, *Recessus pinealis*, *Trigonum habenula* oluşturur. Dış duvarları yukarıda Talamus, aşağıda Hipotalamus'un yapıları tarafından şekillendirilir. Talamus ve Hipotalamus sınırı Hipotalamikus tarafından şekillendirilir. Tabanı Hipotalamus ve arka kenarı Subtalamus tarafından yapılır. Üçüncü ventrikül içindeki Talamus'u birbirine bağlayan bir gri cevher kitlesi olan, *Massa intermedia* bulunur (40).

Alt duvarda önden arkaya *Chiasma opticum*, *Infundibulum*, *Tuber cinereum* ve *Corpus mamillare* yer alır (40).

Üst duvarın ventrikül boşluğuna bakan tarafında ependim hücrelerinin döşediği ince bir tabakanın üzerinde *Tela choroidea ventriculi tertii* ve iki kat Pia mater'den oluşan sıra görülür. Üst duvarda ventrikül boşluğuna doğru uzanan 3. ventrikül'ün koroid pleksusu izlenir (40).

Üçüncü ventrikül'de bazı çıkmazlar da dikkat çekmiştir. *Chiasma opticum* ile *Lamina terminalis* arasında *Recessus opticus*, hipofiz sapı yakınlarında *Recessus*

infundibularis, *Corpus pineale* sapında *Recessus spinalis* ve *Commissura habenulorum* üzerinde *Recessus suprapinealis* bulunur. *Columna fornicis*'lerin arasındaki dar aralık *Recessus triangularis* olarak isimlendirilir (40).

2.3.3 *Ventriculus quartus*

Önden Medulla oblongata (Bulbus) ve Pons, arkadan Serebellum tarafından sınırlanmış çadır şeklinde bir boşluk olan ventrikülün yan duvarları *Pedunculus cerebellaris superior* ve *Pedunculus cerebellaris inferior*, *Nucleus cuneatus* ve *Corpus restiforme* tarafından oluşturulmuştur. 4. ventrikül'ün tabanını *Fossa rhomboidea* yapar (40).

Fossa rhomboidea'nın üst yarısı Bulbus, alt yarısı ise Pons'un arka yüzleri tarafından sınırlanır. Dördüncü ventrikül'ün tavanı *Velum medullare superius* ve *Velum medullare inferius*, *Serebellum*'un beyaz cevheri ve *Tela choroidea ventriculi quarti* tarafından şekillendirilir. Dördüncü ventrikül'ün un altta santral kanal ile Bulbus ve Medulla spinalis içinde devam ettiği görülür. Mesensefalon'daki *Aqueductus mesencephali* aracılığı ile Üçüncü ventrikül ile birleştirmiştir (40).

Dördüncü ventrikülün iç yüzü ependim hücreleri ile örtülüdür. *Velum medullare inferius*'taki *Tela choroidea*, Pia mater'in zengin damarsı yapısının etkisiyle 4. ventrikül'ün koroid pleksusunu yapar. Koroid pleksusun karnabahara benzer yapısı T harfi görünümlü bir yapılanma şeklinde izlenir. T'nin dikey bacağında çift sıra yatay bacağında tek sıra koroid pleksus yapısı görülür. Dördüncü ventrikül'ün koroid pleksusuna kan *A. inferior posterior cerebelli*'den ulaşır (40).

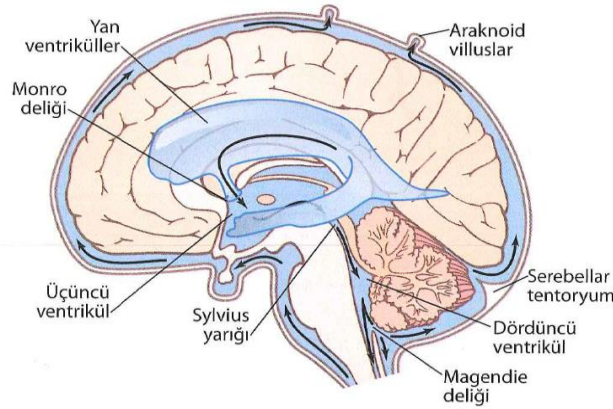
Dördüncü ventrikülün arka duvarının alt yarısında üç geçit vardır. Ortadaki tek açıklık *Apertura mediana ventriculi quarti* (*Foramen Magendi*), *Recessus lateralis*'lerinin ucundaki çift açıklıklar ise *Apertura lateralis ventriculi quarti* (*Foramen Luschka*) olarak adlandırılırlar. BOS bu deliklerden geçerek subaraknoid boşluğa gelir (40).

2.3.4 Liquor Cerebrospinalis (BOS)

BOS, berrak ve renksiz bir sıvı olup BOS'da kan plazmasında olduğu gibi inorganik tuzlar, kandakinin yarısı oranda glukoz ve eser miktarda protein vardır. Bir mm³ BOS'da 0-3 lenfosit izlenir. BOS'un, büyük kısmı Lateral ventrikül'lerde olmak üzere, beyin ventriküllerindeki koroid pleksuslar tarafından oluşturulur. Ependim hücreleri ile beyin parankimindeki ekstraselüler sıvıdan da katkı vardır. Beyin ve omuriliğin etrafındaki subaraknoid boşluk ile beyin ventrikülleri ve omuriliğin santral kanalında bulunan BOS'un toplam miktarı 80-150 ml (ortalama 130 ml) arasında bulunur. Bunun 15 ile 40 ml'si beyin ventriküllerinde (büyük kısmı Lateral ventrikül'lerde), geri kalan bölümü ise subaraknoid boşlukta izlenir (41).

2.4 Beyin Omurilik Sıvısı ve Dolanım Fizyolojisi

Tüm SSS'nin hacmi 1600–1700 ml olup bu hacmin yaklaşık 150 ml'sini BOS; geriye kalanını ise beyin ve omurilik oluşturmuştur. Bu sıvı, Şekil-1'de görüldüğü gibi hem beyin hem de omuriliğin çevresindeki subaraknoid boşluklarda, beynin dış tarafındaki sisternalarda ve beyin venriküllerinde bulunur. Sıvının basıncı sabit kalacak şekilde bütün bölümler birbiriyle bağlantılıdır (42).



Şekil-1: Beyin omurilik sıvısının yan ventriküllerdeki koroid pleksuslardan dural sinüsler içine ve araknoid villuslara uzanan akış yolu diagramı (42).

BOS'un birincil görevi, kendisi ile aynı özgül ağırlığa sahip olan beynin, sert bir yapıda bulunması nedeniyle içinde yüzebileceği bir yastık işlevi yapmaktır. Bu nedenle kafaya çok şiddetli olmayan bir darbe geldiği zaman, kafatasıyla birlikte tüm beynin anlık hareketi sağlanarak, beynin hiçbir bölümünün darbenin etkisiyle ani olarak yer değiştirmesi beklenmez (42).

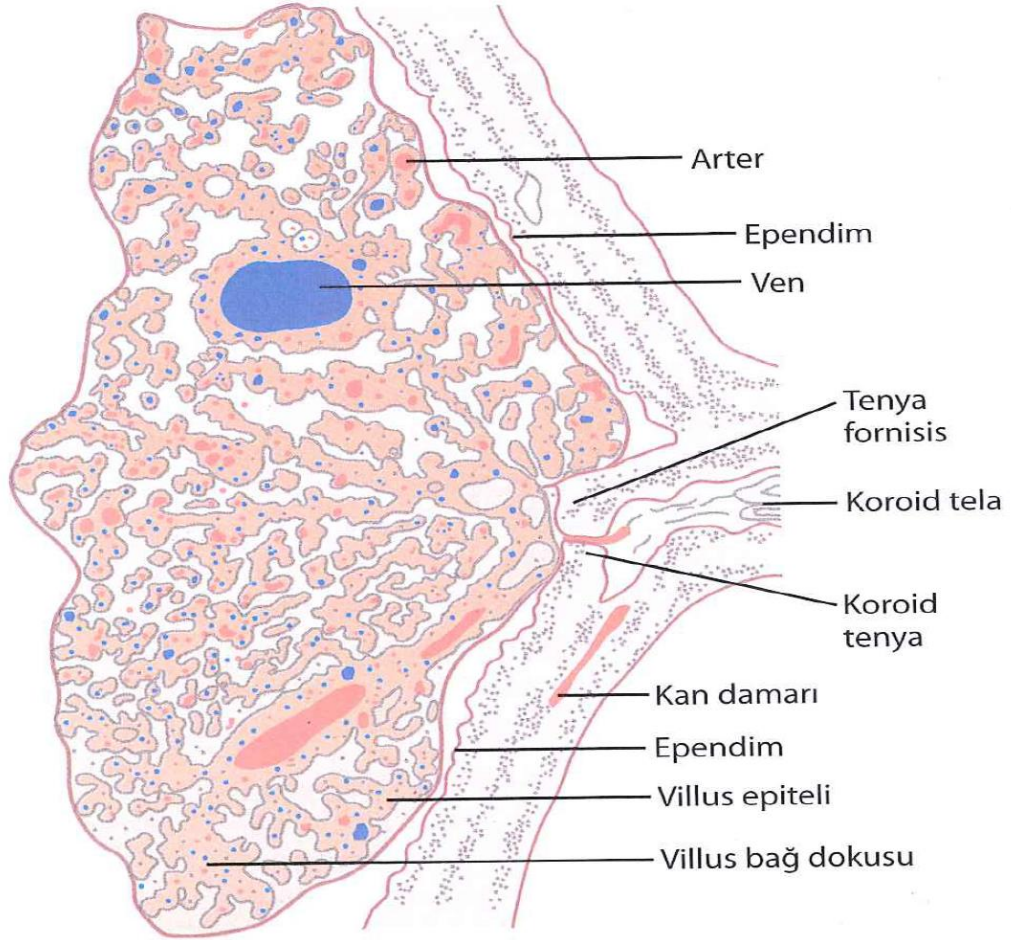
Karşıt Darbe: Kafaya şiddetli bir darbe geldiği zaman, hasarlanma darbenin geldiği kısımdaki beyin bölümünde değil karşı tarafta olur. "Karşıt darbe" olarak bilinen bu konunun oluş nedeni; darbe kafatasına geldiğinde, darbenin geldiği tarafta sıvının sıkışabilme yeteneği olmaması nedeniyle sıvı, kafatası ile birlikte beyni aynı anda iter. Kafatasının ani hareketi, darbenin geldiği bölgenin karşısında beynin eylemsizliğinden dolayı çok kısa bir süre içerisinde bir vakum alanı oluşturacak şekilde beynin kafatasından uzaklaşmasına neden olur. Daha sonra darbe ile oluşmuş kafatasının hareketi sona erdiğinde, ortaya çıkan vakum etkisi aniden biterek beyin, kafatasının iç yüzüne çarpar (42).

2.4.1 Beyin Omurilik Sıvısının Oluşumu, Akımı ve Emilimi

BOS yaklaşık 500 ml/gün bir hızla yapılır ki bu miktar, tüm BOS sistemindeki toplam sıvı miktarının yaklaşık 3-4 katıdır. Bu sıvının üçte ikisi ya da daha fazlası dört ventriküldeki, özellikle de iki Lateral ventrikül'deki koroid pleksuslar tarafından yapılır. Ayrıca sıvının belli miktarı, tüm ventriküllerin endimal yüzeyleri ve araknoid zarlardan, az bir miktarı ise beynin kendisi ve beyne giden damarları saran perivasküler aralıklardan yapılır. Şekil-1'deki oklar, koroid pleksuslardan kaynaklanan sıvının BOS sistemi boyunca aktığı ana sıvı kanallarını ortaya koymaktadır. Lateral ventrikül'lerden salgılanan sıvı, önce Üçüncü ventrikül'e ulaşır; sonra bu sıvıya Üçüncü ventrikül'den az miktar daha sıvı eklenerek Sylvius yarığı ile aşağıya doğru, içinde az miktarda sıvı olan Dördüncü ventrikül'e gelir. En sonunda iki yan Luschka ve orta çizgideki Magendie deliği denilen üç küçük açıklıkla dördüncü ventrikülden çıkan sıvı, medullanın arkasında ve beyinciğin altında uzanan bir sıvı boşluğu olan *Sisterna magna*'ya ulaşır (42).

Sisterna magna, bütün omuriliği çevreleyen subaraknoid aralık şeklinde aşağı doğru; beyni çevreleyen subaraknoid aralık boyunca yukarı doğru gelir. Sıvı, buradan da beynin Sagittal ve diğer venöz sinüsleri içine uzanan çeşitli araknoid

villuslar içine boşalır. Böylece fazladan sıvı varsa bu sıvı villusların porları içerisinden venöz kana akar (42).



Şekil-2: Kesitsel koroid pleksus mikrobik yapısı (42)

Koroid pleksus, Şekil-2'deki kesitte görüldüğü üzere ince bir epitel hücre tabakası ve karnabahar yapısındadır. Bu pleksus her iki ventrikülün Temporal boynuzları, Üçüncü ventrikül'ün arka bölümü ve Dördüncü ventrikül'ün tavanına doğru gider. Sıvının koroid pleksuslar yoluyla ventriküller içine salgılanması, başlıca pleksusun dış tarafını kaplayan epitel hücrelerindeki Sodyum iyonlarının aktif taşınmasıyla ilgilidir. Sodyum iyonları pozitif yüklerinden dolayı negatif yüklü Klorür iyonlarını çektiğinden, birlikte çok miktarda Klorür iyonlarını da birlikte sürüklemeyi gerçekleştirir. Bu iki iyon birlikte, serebrospinal sıvıda

ozmotik olarak aktif Sodyum klorür miktarını artırıp, sekresyon sıvısının oluşması için zar boyunca çok hızlı şekilde suyun ozmozunu yapar (42).

Daha az önemli bir durum da, glukozun BOS içerisine, Potasyum ve Bikarbonat iyonlarının da BOS'dan kapillerler içine girmesidir. Sonuçta BOS'un özelliği şudur: BOS'un ozmotik basıncı yaklaşık plazmanınki ile aynı değerdedir; yine Sodyum iyon konsantrasyonu plazmaya eşit; Klorür iyonları plazmadakinden daha fazla; Potasyum yaklaşık %40 kadar daha az ve yine glukoz plazmaya göre yaklaşık %30 kadar daha azdır (42).

BOS'un Araknoid Villuslardan Emilimi

Araknoid zarın duvarlar boyunca sinüsler içine doğru parmaklı şekilde mikroskobik uzantılarına araknoid villus denir. Bu villus kümeleri, sinüsler içine çıkıntı yapabilen ve araknoid granülasyonlar adı verilen makroskobik yapıları oluşturur. Villusları örten endotel hücre gövdelerinin; BOS'un çözünmüş protein molekülleri, kanın şekilli elemanları (Eritrosit ve Lökosit) gibi büyük partiküllerin kısmi olarak serbestçe venöz kana geçişlerine izin verecek büyüklükte vezikül yapısında geçiş yollarına sahip olduğu elektron mikroskobu ile ortaya çıkarılmıştır (42).

Beyin yüzeyinde uzanan beynin büyük arter ve venleri, Pia mater ile birlikte beyin kıvrımlarından içeri arteriyol ve venül olarak girerler. Pia mater, aralık olacak şekilde damarlara gevşek olarak yapıştığından Pia ile her bir damar arasında perivasküler aralık gelişir. Bu şekilde perivasküler aralıklar beyne giren arter ve venleri, arteriyol ve venüller boyutuna gelinceye kadar takip eder (42).

Beyin kapillerlerinden beynin interstisyel aralıklarına az miktarda protein sızıntısı olur. Beyin dokusunda tam anlamıyla lenfatik sistem bulunmaması nedeniyle beyin dokusundaki fazla protein, perivasküler aralıklar boyunca subaraknoidal boşluklara sıvıyla birlikte akarak dokudan uzaklaşır. Subaraknoidal boşluklara gelen protein, BOS ile birlikte araknoid villuslardan büyük beyin venlerine daha sonra geri emilmek üzere drene olur. Bundan dolayı perivasküler aralıklar gerçekte beynin özelleşmiş lenfatik sistemleridir. Perivasküler aralıklar sıvı ve proteinleri taşımanın yanı sıra, beyinden gelen yabancı partiküllerin de taşınmasına aracılık eder (42).

BOS Basıncı

BOS sistemindeki basınç, yatay bir konumda uzanmış bir kişide ortalama 130 mm Su (10 mm Hg) kadar olmakla beraber yine sağlıklı bir kişide bu basınç, 65 mm Su'ya kadar düşebilir ya da 195 mm Su'ya kadar artabilir (42).

Serebrospinal sıvının oluşum hızı hemen hemen sabit olması nedeniyle, sıvı oluşumundaki değişikliklerin basınç kontrolünde ciddi rolü yoktur. Diğer taraftan araknoid villuslar, kanın geriye doğru akışını engelleyerek sıvı ve içeriklerinin, venöz kana kolayca akmasını sağlayan "kapakçıklar" gibi işlev yapar (42).

Genelde villusların bu kapakçık işlevi sayesinde, BOS basıncı venöz sinüslerdeki kan basıncını yaklaşık 1,5 mm Hg aştığında sıvının kana geçişi mümkün olur. Eğer BOS basıncı yükselmeyi sürdürürse kapakçıklar iyice açılır. Normal koşullar altında BOS basıncı, beyin ve venöz sinüslerdeki basıncın birkaç mm Hg daha fazlasının üzerinde olamaz (42).

Diğer yandan hastalık durumlarında villuslar; büyük partiküllü maddeler, fibrozis ya da intrakraniyal enfeksiyonlarda BOS içine sızmış olan kan hücrelerinin fazlalığı nedeniyle tıkanır. Bu durum BOS basıncının yükselmesine yol açabilir (42).

Büyük bir beyin tümörü, çoğu kez BOS'un kana geri emilimini azaltarak sıvı basıncını artırır. Bunun sonucu BOS basıncı, 500 mm su (37 mm Hg) basıncına ya da normalin dört katına kadar artabilir (42).

BOS basıncı, kafatası içinde kanama ya da enfeksiyon oluştuğunda da yine önemli ölçüde artar. Her iki koşulda da BOS'da aniden ortaya çıkan çok sayıdaki kan hücreleri, araknoid villusların küçük absorpsiyon kanallarının ciddi şekilde tıkanmasına yol açabilir. Bu durumda da yine BOS basıncı 400-600 mm Su'ya kadar artabilir (42).

Bazı bebekler artmış BOS basıncı ile doğarlar. Bunun nedeni sıklıkla ya araknoid villus sayısının çok az sayıda olması ya da emilim özelliklerinin anormalliği sonucu, araknoid villuslarda sıvının geri emilimine karşı direncin aşırı artmasıdır (42).

BOS Basıncının Ölçülmesi

Serebrospinal sıvı basıncının ölçümü için genellikle uygulanan işlem kolay olup; öncelikle kişi, spinal kanaldaki sıvı basıncı kafa içi basıncına eşit olacak şekilde yan tarafına doğru yatay biçimde yatırılır. Omuriliğin alt ucunda lumbar-spinal kanalın alt tarafına spinal iğne ile girişim yapılır ve iğne, üst bölümü havaya açılan dikey konumdaki bir cam tüpe bağlanmak suretiyle spinal sıvının tüp içinde çıkabileceği seviyeye kadar çıkması izlenir. Eğer tüpteki sıvının miktarı, iğne seviyesinden 136 mm yukarı çıkmışsa basıncın 136 mm Su basıncı ya da bu değer, civanın özkütlesi olan 13,6'ya bölünmesiyle yaklaşık 10 mm Hg olduğu bildirilir (42).

Beynin Dura mater'i, optik sinir etrafında bir kılıf gibidir ve daha sonra gözün sklerasıyla devam eder. BOS sisteminde basınç arttığında, basınç optik sinir kılıfı içinde de artar. Gözün birkaç milimetre ötesinde retinal arter ve ven bu kılıfı delerek optik sinirle birlikte göz içindeki yerini alırlar. Bundan dolayı BOS basıncı, önce sıvıyı optik sinir kılıfı içine iter, daha sonra da göz küresinin iç kısmıyla optik sinirler arasındaki boşluklar boyunca sıkıştırır. Yüksek basınç, optik sinirlerdeki dışı doğru olan sıvı akımının azalmasına etki ederek retinanın merkezindeki optik diskte aşırı sıvı birikimine neden olur. Kılıf içinde artan basınç sonucunda gözün retinal veninde de geri dönüş bozulacak, retinal kapiller basınç artışıyla ve gözün her tarafında retinal ödem gelişmesiyle sonlanacaktır (42).

2.5 Hidrosefali

2.5.1 Tarihçe ve Tanım

Hidrosefalinin tanımlanması ve BOS dolaşım yolları anatomisinin tarihçesi Grek literatüründen günümüze ulaşmıştır. “Hydor” – su, “Kefala” – kafa “kafatası içinde su” anlamına gelmektedir. İlk modern ventrikül illüstrasyonu Rönesans ile birlikte insan disseksiyonlarının legalize olmasıyla Leonardo Da Vinci tarafından 16. yüzyıl başında yapılmıştır. On yedinci yüzyılda ise Thomas Willis daha önceki tüm tanımlamalarda kör olarak sonlandığı söylenen 4. ventrikül'ün devamının olduğunu ve BOS'un venöz sisteme boşaldığını ileri sürmüştür. Yine 17. yüzyılda

Franciscus Sylvius serebral aquaduktusu tanımlamıştır. Sonraki yıllarda Pacchioni, Giovanni Battista Morgagni, Albrecht von Haller ve Francois Magendie, Hubert von Luschka çoğu kendi adları ile de ölümsüzleştirilmiş değişik anatomik ve fizyolojik yapıları tanımlamışlar ve hidrosefali tarihine geçmişlerdir (1).

Hidrosefali tedavisi neolitik döneme kadar uzanmakla birlikte Avrupa’da tıp konusunda duraklamanın yaşandığı 15. yüzyılda Şerafettin Sabuncuoğlu tarafından yayınlanan “Cerrahiyetül Haniye” isimli Türkçe kitapta, hidrosefaliden ve hidrosefali tedavisinden söz edildiği görülmektedir (7). Ancak dökümante edilmiş ilk ventrikül ponksiyonu 1744’de Le Cat tarafından yapılmış, takip eden 150-200 yıl boyunca yapılan denemeler genellikle ölüm ile sonuçlanmıştır (8). Johannes von Mikulicz-Radecki Lateral ventrikül’ün subgaleal, subdural ve subaraknoid alana altın tüplerle drenajını sağlamıştır. İlk kalıcı şant uygulaması olarak kabul edilen bu işlemde sonra peşpeşe lumboperitoneal, ventriküloperitoneal, ventrikülovenöz, ventriküloplevral ve ventriküloüreteral drenaj yöntemleri denenmiş ancak materyallerin yetersizliği sonuçların başarısızlığı ile neticelenmiştir (1).

Günümüzde çoğu hidrosefali olgusu için altın standart cerrahi yaklaşım türü ventrikül içindeki sıvının herhangi bir vücut boşluğuna drenajıdır. En çok kullanılan emici yüzey de günümüzde periton boşluğudur. Gelişmeler büyük oranda kullanılan materyaller ve mekanizmalar üzerinde ağırlık kazanmıştır. Gelişen aşırı drenaj ya da yetersiz drenaj komplikasyonlarını yeni bir cerrahi girişim gerektirmeden dışarıdan basınca müdahale ile düzeltmeye yönelik “ayarlanabilir” şantlar, enfeksiyon oranını düşürmek için antibiyotik emdirilmiş şantlar, yer çekimi ile aşırı boşalmayı engellemeye yönelik “antisifon” mekanizma içeren şantlar, giderek geliştirilmekte ve piyasada çok farklı isimlerle yer almaktadır (4).

Hidrosefali, BOS üretim, emilim ya da dolanımında bozukluk sonucu ventrikül büyümesi ve kafa içi basınç artışı ile giden patolojik klinik tablo olarak tanımlanır. BOS hacmindeki artış genellikle bozulmuş emilimden, nadiren ise aşırı salgılanmadan kaynaklanır. Çocukluk dönemindeki ve çok yaşlı hastalarda devreye giren kompensatuvar mekanizmalar ile BOS basıncı normal sınırlarda da olabilir (2).

2.5.2 İnsidans

Hidrosefali prevelansı ve insidansı genel popülasyonda tam olarak bilinmemektedir. İnfantil dönemde 1-32/1000 canlı doğum olarak prevelansı olduğu söylenmektedir. Konjenital hastalıklarla ilişkili olarak gelişen hidrosefali insidansı 1,1/1000 canlı doğum olarak bildirilmiştir (3). Prematür infantlardaki intraventriküler kanamaya bağlı olarak gelişen hidrosefalinin insidansı daha yüksektir (3, 43).

2.5.3 Fizyopatoloji

Hidrosefali gelişimini açıklayan üç hipotez vardır:

1. BOS dolaşım yollarında tıkanıklık: BOS dolaşım yollarında 2 tip tıkanıklık görülebilmektedir. Bunlar klinikte; obstrüktif hidrosefali ve komunikan hidrosefali olarak isimlendirilir. Komunikan hidrosefali; ventriküler sistem dışındaki BOS yollarının tıkanıklığını, obstrüktif hidrosefali ise ventriküler sistem içinde BOS dolaşım yollarındaki tıkanıklığı tanımlamaktadır (2, 3).

2. Aşırı BOS üretimi: BOS 'un aşırı üretimi ile gelişen hidrosefalide, BOS dolaşım yollarında tıkanma yoktur. Bunun tipik örneği Koroid pleksus papillomu'dur. BOS üretiminin bunlarda genellikle normalin 1,5-2 katı kadar arttığı görülür. Hidrosefali gelişiminde başka bir mekanizma, Koroid pleksus papillom'larındaki kanamalara bağlı olarak gelişen fibrozis ve BOS'un protein içeriğindeki artış sonucu BOS dolaşımının bozulmasıdır. Burada fizyopatolojide *Foramen Monro*'larda, Sylvius kanalında ve araknoid granülasyonlarda tıkanmalar nedendir. Ayrıca papillomlar 3. ve 4. ventrikül'lerdeki koroid pleksuslardan çıkmışsa direk ventriküler sistem içerisindeki kitle etkisine bağlı olarak tıkanmaya bağlı obstrüktif hidrosefali geliştirebilir (44).

3. Yetersiz venöz drenaj: Teoride, sefalik venöz basınç artması durumunda araknoid villuslarda da basınç artar ve basınç gradienti azaldığından BOS emilimi bozulup hidrosefali gelişebilir. Ayrıca yeni hipotezlerde beyne giren arteriyel damarın yarattığı pulsasyonun subaraknoid boşluktan venöz sisteme,

intraventriküler pulsasyon ve koroid pleksusa kadar dalgalanma şeklinde iletilmiştir. Ventriküler pulsasyonlar ventrikül çıkış deliklerinde absorbe edilip BOS dolaşım ve emilim döngüsünün tamamlandığından bahsedilmektedir. Bu pulsasyon absorpsiyonunun disfonksiyonel olduğu durumlarda yaşa bağlı beyin kompliyasındaki değişimlere bağlı olarak komunikan hidrosefali (infantlarda görülen idiyopatik hidrosefali, adolesan ve genç erişkinlerde görülen idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, yaşlılarda görülen normal basınçlı hidrosefali) gelişme olasılığı vardır (44).

Ventriküler genişleme hidrosefalinin sebebinden bağımsız olarak ortak sonuçtur ve diğer patolojik bulguların hazırlayıcısıdır. Ventriküler genişlemenin patolojik etkileri arasında beyaz cevher atrofisi, koroid pleksuslarda fibrozis, epandimal epitelde incelleme, ventriküler divertikül oluşumu, ventrikül çevresindeki beyin dokusunda ödem, *Septum pellucidum*'da fenestrasyon ve interhemisferik komissürde incelleme ve uzama şeklindedir (43).

2.5.4 Sınıflandırma ve Etiyoloji

Hidrosefali tek başına patolojik bir hastalık olmayıp, altta yatan birçok hastalığın sonucu olarak da gelişebildiği için birçok sınıflandırma yapılmaya çalışılmıştır. Konjenital – kazanılmış, komünike – nonkomünike, sendromik – nonsendromik olarak sınıflandırmalar sık kullanılanlar arasında olup Dandy'nin tariflediği komünike – nonkomünike (obstruktif) tip en sık kullanılandır (10). Komünike hidrosefalide BOS dolaşım yollarında bir tıkanıklık yoktur, BOS üretiminde fazlalık ya da emiliminde problem mevcuttur. Radyolojik olarak tüm ventriküllerde genişlemenin eşlik ettiği tetraventriküler hidrosefali görülür ve BOS basıncı her alanda yüksektir. BOS'un aşırı üretiminin etiyolojisinde koroid pleksus hiperplazisi ya da tümörleri görülürken emilimindeki bozukluk nedenleri arasında subaraknoid kanamalar, menenjit, araknoidit, leptomeningeal fibrozis ve araknoid villus obliterasyonu sayılabilir. Komünike olmayan hidrosefalide ise ventriküller arasında bağlantı bozulmuş yani obstrüksiyon gelişmiştir. Obstrüksiyon öncesi ve sonrası basınç farkı oluşur. Etiyolojisinde Arnold – Chiari, Dandy – Walker, meningomiyelose gibi konjenital malformasyonlar, Akvadukt stenozu, Foramen

Monro atrezisi, kitlesel lezyonlar, kistler, kanamalar ve kafa kaidesi anomalileri sayılabilir (44). Hidrosefalinin sık görülen etyolojik nedenleri Tablo–1’de verildi.

Tablo–1: Hidrosefalinin sınıflanmış sık görülen etyolojik nedenleri

	Non – komunike(obstruktif)	Komunike
Konjenital	• Dandy-Walker Sendromu, • Aquadukt stenozu, • Galen veni anevrizması • Chiari Malformasyonu, • İdiyopatik Konjenital Hidrosefali	• Koroid Pleksus neoplazmları • BOS protein ve viskozitesinde artma • Enfeksiyon, • Subaraknoid kanama, menenjit gibi nedenlerle oluşan leptomeninks fibrozisi,
Kazanılmış	• Enfeksiyon, • Apse, granülom, • İntraventriküler Kanama • Kanama, • Araknoid kist. • Ventriküler neoplazm,	• Spinal disrafizm • Tentorial herniasyon sendromu,

2.5.5 Semptomlar ve Klinik Bulgular

Hastanın yaşı ve hidrosefalinin gelişim hızı, başvuru semptomlarını ve fizik muayene bulgularını etkileyen en önemli faktörlerdir. Baş çevresi artabilen bir infant ile suturleri kapanmış bir çocuk hastada klinik bulgular farklıdır. İnfantlarda kafa içi basınç artışı bulguları görülmeden ventrikülomegali gelişebilir. Akut ve kronik gelişim de hidrosefali bulgularının ortaya çıkışında etkindir. Eğer hidrosefali yavaş olarak ilerliyorsa kusma, hiperirritabilite, iştahsızlık, motor ve mental gelişimde retardasyon genel olarak gözlenmez. Ayrıca kompanse edilemeyen kafa içi basınç artışı durumunda ise infant kilo alamaz, kusma, hiperirritabilite, disorganize motor aktivite, somnolans, klonus ve konvülsyonlar,

tonik boyun refleksleri, hiperaktif derin tendon refleksleri, solunum ve dolaşım bozuklukları ortaya çıkabilir (5, 6).

Böylece ileri derecede ventriküler dilatasyonun olduğu bir infantda nörolojik hasara ait çok az bulgu olabilmesine karşın daha az ancak daha hızlı ventriküler dilatasyon gelişen diğer bir infantda geçici veya kalıcı ciddi fonksiyon bozuklukları ortaya çıkabilir. İster hızlı, ister yavaş olsun, lateral ventriküllerde belirgin dilatasyon olduğunda genellikle dilate ventriküllerin etrafındaki parasantral sahalardan gelen kortikospinal liflerin gerilmesine bağlı olarak alt ekstremitelerde spastik kuvvet kaybı ortaya çıkar. Bununla birlikte hidrosefali hastalarında en sık görülen semptomlar irritabilite, bulantı – kusma, baş ağrısı, letarji ve nöbettir. En sık görülen fizik muayene bulguları ise baş çevresinde artma, kabarık ön fontanel, yukarı bakış kısıtlılığı, 6. kraniyal sinir paralizisi, papil ödemi ve uzun dönemde görülen gelişme geriliğidir. Hidrosefaliğin infantın klasik görünümü genel olarak kendini gösterir ve kolayca bilinir. Kafa vücuda oranla daha büyük olarak gözlenir. Tek bir muayeneden ziyade tekrarlanan muayenelerde baş çevresi ölçümlerinin yapılması normalden hızlı artışı göstermede önemlidir (5, 6).

Rutinde kullanılan baş çevresi persentil eğrilerinde de artışın yukarı doğru deviasyonunu tespit etmek olasıdır. Genellikle alın çok çıkıntılı görünümde olup, skalp incelmış, gerilmiş, parlak görünümlüdür. Skalp venleri dilate halde görülür. Normalde infant sakin durumdayken ve ayaküstü pozisyon verildiğinde kollabe olması gereken bu venlerin kollabe olduğu gözlenmez; hasta ağladığı zaman ise dilatasyonun daha da arttığı gözlenir. Fontaneller özellikle de ön fontanel genişlemiş, ve gerilmiş haldedir. Sütürler ayrılmış olarak palpe edilebilir. İnfantlar ve küçük çocuklarda kafatasının perküsyonunda ‘çatlak testi sesi’ olarak nitelendirilen “Mc Ewen” belirtisi muayene bulgularından biridir. İlerlemiş hidrosefali vakalarında göz küreleri genellikle aşağıya nadir olarak da dışa doğru yer değiştirir ve bu durum irisün üzerinde skleraların görülmesine yol açar. Çeşitli tipte şaşılıkla sonuçlanan ekstraoküler kas paralizileri olabilir. Arayıcı göz hareketleri ve spontan nistagmus sıkça görülür. İnfantlarda sütürler kapanmamış olduğundan, baş çevresi büyümeye devam eder ve oftalmoskopik muayenede genellikle papil ödemi gözlenmez. Sütürlerin ayrılmadığı daha büyük çocuklarda ise papil ödemi daha sık rastlanan bir bulgudur. İleri derecedeki hidrosefali

olgularında ise optik atrofi bile gözlenmektedir (5, 6). Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları Tablo-2’de verildi.

Tablo-2: Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları

Prematür	Yenidoğan-İnfant	Çocuk	Erişkin
• Apne • Hipotoni • Bradikardi • Hızlı baş büyümesi • Nöbetler • Ayrık kranial suturler • Gergin fontanel • Batan güneş gözler • Kusma	• Makrosefali • Geniş saçlı deri venleri • Gergin ön fontanel • Hızlı baş büyümesi • Uyuklama • Kusma • İştahta azalma • Baş kontrolü zayıflığı • Parinaud belirtisi • Batan güneş gözler	• Baş ağrısı • Uyuklama • Huzursuzluk • Bulantı kusma • Parinaud belirtisi • Gelişme geriliği • Kişilik bozukluğu • Papil ödemi • Okulda başarısızlık	• Baş ağrısı • Demans • Uyuklama • Bulantı-kusma • Parinaud belirtisi • Papil ödemi • İdrar kaçırma • Yürüme bozukluğu

2.5.6 Tanı

Anamnez, fizik ve ayrıntılı nörolojik muayenenin yanında radyolojik görüntüleme de hidrosefali tanısı koymada yardımcıdır. Ancak geçmişten günümüze bazı ek yöntemler hidrosefali tanısında yeri sınırlı olsa da ortaya konmuştur.

1-Baş çevresinin ölçülmesi: Oksipitobregmatik hattın ölçülen baş çevresi, hastanın yaşına göre persentil eğrileri ile karşılaştırılır. Baş çevresinin normal sınırlarda olması ventriküler genişleme olasılığını dışlamaz.

2-Kranial Ultrasonografi: Tanılı hidrosefali veya şüpheli olan prenatal infantların takibinde yararlı olabilir. Avantajları arasında radyasyon içermemesi, hastaya sedasyon gerektirmemesi ve taşınabilir olması sayılabilir. Kullanım

kısıtlılığı açısından, fontaneli açık olan infantlarda ve sadece supratentorial yapıları gösterebilmesi sebebiyle seçilmiş hastalarda kullanılabilmesi söylenebilir.

3-Direk kraniyum grafileri: Kraniyofasiyal orantısızlık, sütür ayrışması, ön fontanelde genişlik gözlenebilir. Ayrıca kafa kemiklerinde bazen de sfenoid kemiğin kanatlarında, arka klinoid proçeste incelmeye ve demineralizasyon bulguları arasındadır. Uzamış intrakraniyal basınç artışını gösteren dövülmüş bakır görünümü görülebilir. Ayırıcı tanıda geniş bir posterior fossa Dandy-Walker sendromunu düşündürülebilir. Kalsifikasyon görülen olgularda Galenik arteriovenöz malformasyon (AVM)'dan şüphelenilebilir.

4-Ventrikülografi ve Sisternografi: BOS akım alanları arasında bağlantı olup olmadığını ve ventrikülomegaliyi ortaya koyabilen diğer radyolojik yöntemler olup invaziv tetkikler olmaları nedeniyle kullanımı çok sınırlıdır.

5-Lomber ponksiyon: Komünike hidrosefalide intrakraniyal basıncın (İKB) normal veya yüksek olup olmadığını değerlendirilmesini sağlayabilir. Kişi yan yatar ve başı lomber bölgeyle aynı hizada bulunurken lomber ponksiyonla lomber subaraknoid mesafeden ölçülen basınç, normal koşullarda intrakraniyal mesafeden ölçülen basınçla aynıdır. Ölçülen basınç 10 mm Hg, 136 mm H₂O'ya ve 1.3 kPa'ya eş değerdedir. Ortalama BOS basıncı 150 mm H₂O olup ve normal sağlıklı kişilerde 70-200 mm H₂O arasındadır. Normalin üst sınırı 250 mm H₂O olarak da kabul edilmektedir. Erişkinlerde normal İKB 0-15 mm Hg, kraniyal sütürleri kapanmamış infantlarda ise 0-5mm Hg olarak da kabul edilebilir.

6-Ventrikül içi basıncın ölçülmesi: Bu ölçümde, basınç ölçme sistemine bağlı bir kateter, ventrikül içine yerleştirilerek BOS akışına karşı direncin ölçülmesi sağlanır. Bu metod ile komünike hidrosefalilerde BOS emilim kapasitesi saptanabilmektedir.

7-Beyin bilgisayarlı tomografi:

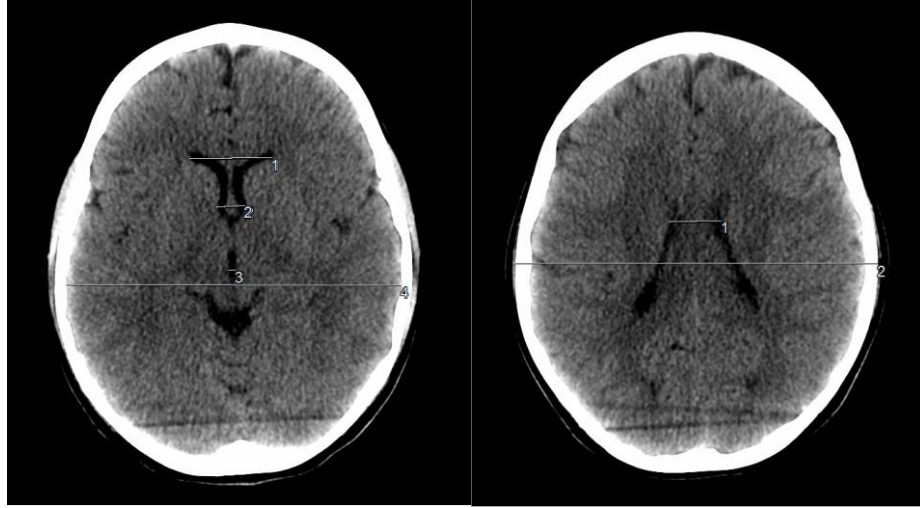
Kesitsel, X ışını kullanılarak yapılan bir görüntüleme yöntemidir. 1970'li yıllarda BBT'nin kullanım amacı sadece beynin kesitsel görüntülenmesi iken günümüzde 64 dedektörlü tomografiler ile baştan ayağa seri şekilde, iki ve üç boyutlu görüntüler çıkarılmaktadır.

Hidrosefali tanısı koymada ve kontrol takiplerinde daha çok BBT tercih edilmektedir. Hidrosefaliyi kantitatif olarak gösterebilmek için, çoğu erken BT dönemine dayanan çoklu metodlar denenmiştir (7-10). Mataro ve ark.'nın (8) tariflediği Evans indeksi, sella media indeksi, 3. ventrikül indeksi ve ventriküler skor gibi ölçümler yapılmaktadır (7). Bu ölçümler incelendiğinde;

Evans oranında, frontal boynuzların genişliği ölçülüp en büyük bipariyetal çapa bölündüğünde sonuç 0,3'ten büyük ise, hidrosefali lehine değerlendirilir (7).

Ventrikül boyut oranı hesabı yapılırken, lateral ventriküllerin frontal boynuzlarının en geniş olduğu kesit alınıp, frontal boynuzların en yan noktalarından birbirlerine olan uzaklık ölçülür. İkinci olarak aynı seviyede, kafatasının iç tabulalarının birbirine olan uzaklığı ölçülüp, ilk çıkan değere bölünür, çıkan sonuç 0,5'ten büyükse bu bulgu hidrosefali lehine kabul edilir. (7-10).

BBT'de parametrik ölçümler Şekil-3'de gösterildi.



a)

b)

Şekil 3: BBT’de parametrik ölçümler (normal olgu) (9)

a)

- 1-Maksimum bifrontal uzaklık
- 2-Foramen Monro düzeyinde kaudat nükleuslar arası uzaklık
- 3-3. ventrikülün maksimum genişliği
- 4-Maksimum bifrontal uzaklığın ölçüm düzeyinde, maksimum kafa iç çapı

b)

- 1- *Cella medialis*-lateral ventriküllerin Pars centralis’i arası minimum genişlik
 - 2- *Cella media* ölçüm düzeyinde maksimum dış interpariyetal çap
- Evans indeksi: $1/4=3,14/12,68=0,2$ (0,3’ten büyük ise hidrocefali lehine kabul edilir.)

Obstrüktif hidrocefalide BBT: BOS’un beyin ventriküllerinden subaraknoid mesafeye geçiş yolu üzerindeki bir obstruksiyon sonucu oluşur. Ventriküllerde dilatasyon ve basınç artışı, lateral ventrikül frontal boynuzlarının, 3. ventrikülün balonlaşması, kitle etkisi (konveksite sulkuslarının silinmesi), bazal sisternalarda kompresyon-obliterasyon, konturlarda bulanıklaşma, parankim kalınlığında incelme, subependimal geçiş (periventriküler düşük dansite), gibi bulgular görülmektedir (9, 10). Periventriküler hipodansite hidrocefaliye özgü bir bulgu değildir. Lökodistrofi, multilaküner infarkt, multipl skleroz, postanoksik multifokal lökoensefalopati gibi durumlarda da rastlanır (45). Bu görünüme, hidrocefalide transependimal BOS pasajı neden olur (46). Hidrocefaliye neden olabilecek kontrast tutan kitlenin gösterilebilmesi için, intravenöz kontrastlı

tomografi çekimi gerekli durumlarda yapılır. Postoperatif takipte enfeksiyon şüphesi yoksa kontrastlı BT tetkiki yapılmasına gerek yoktur. İntraventriküler kistik kitlesi olan hastalarda ayırıcı tanıda basit ventriküler dilatasyondan ayırmak amacıyla ve akuaduktal darlık veya oklüzyonların teşhisinde ventriküler sisteme opak madde verilerek (BT sisternografi/ventrikülografi) yapılan BT tetkikleri geçmişte denenmiş, ancak MR'ın kullanıma girmesiyle bırakılmıştır (47).

Nonobstrüktif hidrocefalide BBT: Santral ve periferik BOS alanlarında genişlemelerin görüldüğü komünike hidrocefalide sulkuslar normaldir veya izlenmez (46). Hidrocefaliye eşlik eden periventriküler hipodansite, en çok akut obstrüktif hidrocefali geliştiğinde görülür. Bu olgularda ventrikül duvarı izlenmez. Lökoensefalopatide görülen periventriküler hipodansite, hidrocefalide görülenden farklı olarak heterojen olup serebral atrofide de bu görünümünden bahsedilir. Çocuklarda ventriküler genişleme hidrocefaliden başka prematüriteye, megalensefaliye (Soto Sendromu) veya serebral atrofiye bağlı olabilir. Hidrocefali dinamik bir hadise olması sebebiyle, kesin tanı takip BBT'leri ile konur. Üç aylıktan küçük çocuklarda görülen hidrocefali genellikle konjenital, 6 aylıktan büyüklerde görüleni ise akkiz olarak kabul edilebilir. Obstrüktif hidrocefalide ventriküllerin görünümü, nonobstrüktif hidrocefalide görülenden daha geniş şekilde karşımıza çıkar. Nonobstrüktif hidrocefalide göreceli obstrüksiyon, subaraknoid bölümde olarak değerlendirilir. Hemisfer çevresindeki subaraknoid alanın genişlediği izlenir. Üç yaşından küçük çocuklarda, baş çevresinde büyümeyle birlikte bazal sisternaların, interhemisferik fissürün ön kesiminin ve frontopariyetal sulkusların genişlemiş görülmesine eksternal hidrocefali adı verilir (7, 10, 46).

8-Manyetik Rezonans Görüntüleme:

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) son 20 yıldır kullanımda olan yeni bir görüntüleme tekniğidir. Hasta güçlü bir elektromagnet içeren bir silindirin içine alınır. Vücuttaki hidrojen atomlarının enerji salmasına yol açan radyo dalgaları gönderilir. Bu şekilde gerçekleştirilen işlem sonrası mıknatıs etkisi ile hareket eden binlerce atoma ait bilgi toplanır. Bilgisayar yazılımı aracılığı ile incelenen alanın değişik eksenlerde kesitsel görüntüsünün elde edilmesi sağlanır. MRG intrakraniyal

patolojileri ve transependimal BOS geri emilimini net olarak gösterebilmektedir. MRG ile BOS akım dinamikleri ve intrakraniyal lezyonun kesin lokalizasyonu belirlenebilir. MRG’de kullanılan terminolojinin anlaşılması ve tetkike özgü bazı teknik özelliklerin temel olarak bilinmesi, bu tetkik yönteminden en üst seviyede yararlanabilmek için şarttır. Bu teknikler arasında BOS akım MRG, 3B-CISS ve MR sisternografi sayılabilir. Örneğin BOS akım MR BOS dolaşımı hakkında fizyolojik bilgiler verebilmekle birlikte, 3B-CISS sekansı ise anatomik detayı daha iyi ortaya koymaktadır (10, 48) .

2.5.7 Tedavi

Hidrosefali tedavisinde temel yaklaşım, kontrendikasyon olmadıkça cerrahidir. Ancak nadir durumlarda tıbbi tedavi seçenekleri sınırlı olsa da denenmektedir.

Tıbbi Tedavi :

Akut hidrosefali olan olgularda cerrahi tedavinin yerine tıbbi (medikal) tedavi düşünülemez. Ancak yavaş gelişen hidrosefali vakalarında ve aşırı prematür infantlarda cerrahi tedavi belirgin bir risk taşıyorsa cerrahi müdahale yapılana kadar kısa bir zaman için medikal tedavi denenebilir (11, 12) . BOS yapımı 0.35 ml/dk olup emiliminde yaklaşık olarak üretim oranlarında olduğu kabul edilmektedir (49). BOS yapımından sorumlu mekanizmalar, koroidal kapiller hücre duvarında bulunan hidrostatik basınç, koroidal epiteldeki Na^+ / K^+ ATPaz enzimi ile karbonik anhidraz enzimi kontrolü altındadır. BOS üretimini azaltmak amaçlı verilen medikal tedaviler; BOS üretimini enzimatik düzeyde veya beyin interstisyel sıvısını azaltmaya yönelik osmotik ajanlar, araknoid villuslarda emilim defekti durumunda fibrinolitik ilaçların kullanılması şeklinde olmuştur (12). Bu amaçlarla karbonik anhidraz enzim inhibitörü olarak Asetazolamid ve Furosemid, Na^+ / K^+ ATPaz enzim inhibitörü olarak bir kardiyak glikozid olan Ouabain ve Digoksin, interstisyel sıvı miktarını azaltmak için İsosorbid ve osmotik diüretik olan Mannitol, Gliserol ve Üre, fibrinolitik ajan olarak da Ürokinaz ve Heparin deneysel modellerde ve bazı hidrosefali hastalarında kullanılmıştır. Diüretikler günümüzde halen kullanılan ilaçlardır. Özellikle infantil dönemde post hemorajik hidrosefali olgularında

diüretikler uygun koşullar sağlanıp, cerrahi tedavi yapılınca kadar kullanılmaktadır (12) .

Furosemid koroid pleksus üst yüzeyindeki Cl^- transportunu engelleyerek BOS üretimini yaklaşık %50 oranında azaltabilir (50). Furosemid'in 1 mg/kg/gün şeklinde kullanılması önerilmektedir. Karbonik anhidraz enzim inhibitörü olan Asetazolamid de BOS üretimini aynı oranda azaltmakla birlikte Asetazolamid'in bu etkisinin yanı sıra bir diğer etkisi de koroidal arterlerde vazokonstriksiyon oluşturmastır. Asetazolamid 25 mg/kg/gün şeklinde başlanır ve 100 mg/kg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Asetazolamid'in böbrekte bikarbonat kaybı nedeniyle metabolik asidoza ve infantil dönemde ise miyelinizasyonda bozulmaya neden olan yan etkileri bilinmektedir ve kullanımında bu açıdan dikkat edilmesi önerilmektedir (11, 12). Furosemid de böbrekte hidrojen atılımının artırılması ile metabolik alkaloza , renal tübüler kalsiyum atılımını arttırarak da nefrokalsinozise sebep olabilmektedir (11-13, 50).

Cerrahi Tedavi:

Hidrosefalinin nedeni cerrahi tedavinin temelini oluşturur. Cerrahi yöntemler temel olarak 3 grupta toplanabilir (13, 14):

- Obstruktif hidrosefaliye yol açan tıkaçıcı lezyonun eksizyonu
- BOS'un diğer vücut boşluklarına drenajına olanak sağlayan şant sistemleri
- Üçüncü ventrikülostomi

Tıkaçıcı lezyonun eksizyonu: BOS dolanım yollarında tıkanıklığa neden olarak hidrosefaliye yol açan konjenital veya edinsel çeşitli lezyonlar bulunabilir. Özellikle çocukluk döneminde obstruktif (non komunike) tipte hidrosefalinin nedeni büyük çoğunlukla tümörlerdir (13).

Şant sistemleri: Hidrosefali tedavisinde günümüzdeki en sık kullanılan yöntem BOS'un atriuma, peritona, plevral boşluğa drenajını sağlayan şant sistemleridir. Bu amaçla Ventriküloperitoneal (VP), ventriküloplevral, ventriküloatrial ve lumboperitoneal şant sistemleri geliştirilmiştir . Şant sistemleri BOS'un ventrikülden bir rezervuara drenajını sağlayan ventriküler kateter, basınç kontrolünü sağlayan bir valf sistemi ve rezervuar, BOS'un emileceği vücut boşluğuna geçişini sağlayan distal kateter olmak üzere 4 bölümden oluşmaktadır (15).

Üçüncü Ventrikülostomi: Üçüncü ventrikül tabanının açılarak BOS'un 3. ventrikül'den interpedinküler sisternaya geçişi sağlanır. Üçüncü ventrikülostomi hidrosefali tedavisinde önemli bir seçenektir. İlk kez subfrontal yaklaşımla 1922 yılında Dandy ve arkadaşları tarafından denenmiştir (1). Günümüzde de endoskopik yöntemlerin gelişmesi ile, üçüncü ventrikülostomi özellikle akuadukt stenozu başta olmak üzere tıkaçıcı nedenli hidrosefali vakalarında kullanılmaktadır (51).

Cerrahi tedavideki amaç artmış olan ventrikül içi basıncı normal sınırlara indirerek intrakraniyal basınç artışı nedeniyle ortaya çıkabilecek hasarların önüne geçmek veya görülen komplikasyonları en aza indirmektir. Şant cerrahisi hidrosefali tedavisinde en sık başvuru olan yöntemdir. Birçok alt tipte şant cerrahisi tanımlanmış olup pratikte en sık kullanılan yöntem ventriküloperitoneal (VP) şant cerrahisidir (46).

Cerrahi tedavinin zamanlaması ve şekli birçok etkene bağlıdır. Şant cerrahisi nöroşirürjisyenler için her zaman komplikasyon oranları nedeniyle önemli bir sorun olmuştur. Şant malfonksiyonu genelinde disfonksiyon, parçaların birbirinden ayrılması, yer değiştirme, kopma ve enfeksiyon en sık görülen komplikasyonlardır. Bunun yanı sıra distal uçta psödokist oluşumu, proksimal tarafta epandimal veya koroid pleksus hücrelerine bağlı debris oluşumu, aşırı BOS boşalması ve buna bağlı subdural hematoma, pnömosefali, kraniyosinostoz ve Slit Ventrikül Sendromu da görülmektedir (52).

2.6 VP Şant Takılması ve Komplikasyonları

İlk olarak 20. yüzyılın ilk yarısında ventriküloatriyal (VA) şant uygulaması olarak başlamıştır. Sonrasında ilk olarak Raimondi ve Matsumoto tarafından VA şant modifiye edilerek VP şant uygulaması şeklinde geliştirilmiştir (1).

2.6.1 VP Şant Endikasyonları

BOS dolanım yollarında obstruksiyona sebep olan birincil patolojinin (4. ventrikülde kitle v.b) ortadan kaldırılamadığı veya üçüncü ventrikülostomiye uygun olmayan durumlarda VP şant uygulaması hidrosefalinin tedavisinde en sık kullanılan yöntemdir (53).

2.6.2 VP Şant Kontrendikasyonları (54)

- 1-Hidranansefali, şizensefali, hidrosefali ex vacuo gibi beyin gelişimindenki yetersizliklere bağlı gelişen ventriküler dilatasyon
- 2- Arrest kompanse hidrosfali
- 3- Şantın uygulanacağı dönemde ateş veya aktif enfeksiyon bulgularının bulunması
- 4- Şantın uygulanacağı bölgelerde ciltte lezyon veya defekt bulunması
- 5- Anormal BOS içeriği (ventrikül içi kanama varlığı ve protein yüksekliği gibi)
- 6- 1500 gramdan küçük veya 36 haftadan erken doğan çocuklar için enfeksiyon riskinde artışa ve 1800 gramdan küçük bebeklerde peritona gönderilen kateterin nekrotizan enterokolite neden olma riskinde artışa bağlı olarak kontrendikedir.

2.6.3 VP Şant Takılması

Gerekli preoperatif hazırlıklar yapıp, hastadan aydınlatılmış onam alınır. Bir gün öncesinden hastanın klorheksidinli su ile yıkanması istenir. Kafa derisinde saçtan arındırılacak bölge ki bu sadece sklap insizyonunun uygulanacağı bölge olmalıdır. Hemen ameliyat öncesinde jilet veya tıraş bıçağı kullanılmadan temizleme yapılır. İşlem genel anestezi altında, peritona gönderilen şantın mesane perforasyonu riskine karşı mesane boşaltılarak gerçekleştirilir. Aksi bir durum olmadıkça cerrahi hastanın sağ tarafından uygulanır. Gerekli saha temizlikleri yapıldıktan sonra supin pozisyonda ve başı sola tam dönük olacak şekilde yatırılır.

Skalp ve batındaki insizyonlar aynı hatta gelecek şekilde pozisyon verilir. Sonrasında ilgili nöroşirurji teknikleriyle hastanın VP şantı takılır. Şant takımının her aşamasında şantın fonksiyonel olduğu kontrol edilir. Gerekli kontrollerden sonra insizyonlar anatomiye uygun şekilde kapatılıp ameliyat sonlandırılır (55).

2.6.4 VP Şant Komplikasyonları

Hidrosefalinin patofizyolojisi 1800’lü yıllardan bu yana biliniyor olmasına rağmen ilk gerçek ventriküler şant tedavileri 1950’li yıllardan sonra gelişmeye başlamış, kendi oğluna VP şant takan John Holter tarafından ilk başarılı şant ameliyatı tanımlanmıştır. Ventriküler şant sistemlerinin gelişmesiyle hidrosefali nedeniyle morbidite ve mortalite oranlarında düşüş olmuştur. Bir şant 4 adet komponentten oluşur: Proksimal kateter, tek yollu valf, rezervuar ve distal kateter. Çoğu nöroşirurjisyen orta basınçlı valfler kullanarak intrakraniyal basınç 10 mm Hg’nın üzerine çıktığında BOS drenajını sağlayan şant sistemlerini tercih ederler. Genel de proksimal kateter lateral ventrikülün paryeto–oksipital bölgesinden giriş yapar. Sonrasında aynı taraf kulak arkası hizasında valf ve rezervuar ile distal kateter bağlantısı yapılarak peritonun içine gönderilir. Periton içine gönderilen kateterin uzun bırakılması çocuğun hızlı büyüme dönemlerinde kateterin kısa kalması sonucu ortaya çıkan değişim riskini ortadan kaldırmaktadır (16). Ancak VP şantlarda her 10 yılda 1 veya 2 kez revizyon gerekmektedir (23). Prospektif randomize kontrollü çalışmalarda şant takıldıktan sonra ilk yıl içerisinde 1 ile 3 arasında şant revizyonu yapılan çocuklarda takip eden ikinci yılda % 50 oranında şant revizyonu yapıldığı gösterilmiştir (56). Şant komplikasyonlarına yol açan çoklu risk faktörleri mevcuttur. Bunlar prematür dönemde takılan şant, ilk şant revizyonunun zamanı, şant revizyonunun sayısı ve etnik köken olarak sıralanabilir. Şantla ilgili komplikasyonlar 3 kategoride incelenebilir: Mekanik disfonksiyon, enfeksiyon ve fonksiyonel disfonksiyon. Mekanik ve fonksiyonel disfonksiyon intrakraniyal basınç artışı semptomları ile başvururlar. Baş ağrısı, letarji, kusma ve davranış değişiklikleri sayılabilir. Şant enfeksiyonu için ipuçları arasında ise ateş ve uyku hali sayılabilir. Ancak bu semptomlar hastalarda dikkatli değerlendirilerek

şant malfonksiyonu açısından ayırıcı tanıya gidilmelidir (16). VP şant komplikasyonları ve nedenleri Tablo-3’de verildi.

Tablo-3: VP Şant komplikasyonları ve nedenleri

Komplikasyon Türü	Komplikasyon Nedeni
Mekanik disfonksiyon	Obstruksiyon Kırılma Diskonneksiyon Migrasyon Perforasyon
Enfeksiyon	Bakteriyal Parazitik Fungal
Fonksiyonel disfonksiyon	Aşırı drenaj Slit ventrikül sendromu Psödo kist Asit Metastaz

2.6.4.1 Mekanik Disfonksiyon

Mekanik disfonksiyon, Amerika’da şant komplikasyonlarına yol açan sebeplerin başında gelmektedir. Mekanik disfonksiyon obstrüksiyon, şantın bağlantısında kesilme ve malpozisyon durumlarında ortaya çıkar. Bu durumda ortak sonuç intrakraniyal basınç artışıdır. VP şant obstrüksiyonu mekanik komplikasyonlar içinde sık görülenidir (16). Şant obstrüksiyonu proksimal veya distal kateterde hemen her yaşta görülmekle birlikte, genellikle şant takıldıktan sonraki ilk yılda görülür (17-19). Proksimal kateter obstrüksiyonu en sık görülen bölgedir. Genellikle koroid pleksusun veya ependimal dokunun ventrikül içindeki yakın ilişkisi – reaksiyonu nedeniyle ya da ventriküler lokulasyonlarla meydana gelir. Bu nedenle ventriküler kataterin, frontal veya oksipital horn ya da 3. ventrikül gibi koroid pleksustan mümkün olduğunca uzak bir bölgeye yerleştirilmesi önerilmektedir. Aşırı BOS drenajı nedeniyle Lateral ventrikül’ü kapaması ve daralmış ventrikülün (slit ventrikül) kateter ucunu tıkaması da bir diğer obstruksiyon mekanizmasıdır. Bu durum kendini geçici tıkanıklıklarla gösterebilir. Ventrikülostomi sırasında serebral debrisin kateteri tıkaması yoluyla da proksimal kateter obstrüksiyonu gelişebilir. Proksimal kateter obstrüksiyonlarında hastaların

klirik durumu hızlıca bozulur. Obstruksiyonlarda en sık ikinci bölge valfin tıkanması, daha az görülen durum ise distal kateterin obstruksiyonudur (16). Kronik kabızlık durumunda nadir de olsa distal kateterin ucu açık olsa da distal kateter obstruksiyonu olarak kabul edilen vakalar bildirilmiştir. Burada tek sefer lavman uygulamasının şantı tekrar fonksiyonel hale getirdiği belirtilmiştir (57-59). Ayrıca karın içi adhezyonlar, kateterin periton dışına retraksiyonu veya visseral yapılar içine invazyonu da distal kateter obstruksiyonlarının diğer nedenleri arasındadır (60). Şantta kırılma, ayrışma, migrasyon ve perforasyon durumları da diğer mekanik disfonksiyon sebeplerindendir. Şantta kırılma durumunda en sık karşılaşılan lokasyonlar klavikula üstü ve kostaların alt bölgeleridir. Ayrışma ise genellikle çok parçalı şantlarda, şant takıldıktan sonra hızlı büyüme döneminde, önerilmeyen hareketlerin yapılması sırasında ya da tekrarlayan travma durumlarında ortaya çıkabilmektedir. Şantın migrasyonu, çocuk büyürken proksimal kateterin ventrikül içinden çıkıp beyin parankimine girmesi veya distal kateterin yukarı doğru kayarak göğüs boşluğuna, açık kalan prosessus vaginalis ile skrotuma, alt ekstremitelere ve hatta perikardiyuma girmesi şeklinde olabilir (16, 61-66). Ayrıca şantın karın duvarı ya da karaciğere migrasyonu olması durumunda lokal sıvı koleksiyonları veya abseler görülebilir (67, 68). Bu migrasyonlar nedeniyle barsaklarda, mesanede, safra kesesinde, karın duvarında, vajende, memede, diyaframda, bronşial ağaçta, akciğerde ve anüste perforasyonlar gözlemlenebilir. Perforasyon olması durumunda acil operasyon gereksinimi ortaya çıkmaktadır (16).

Şant disfonksiyonu tanısında kontrastsız BBT en sık kullanılan yöntemdir. Yaygın olarak ulaşılabilir olması, kısa zamanda ve sedasyon gerektirmeden ya da minimal sedasyonla yapılabilmesi ve şant disfonksiyonu tanısı koymada duyarlılığı %64-%92 olması avantajlarıdır. Ancak yapılan çalışmalarda şant disfonksiyonu olan hastaların %16-%24'ünde BBT'de ventrikül boyutunun değişmediği bildirilmiştir. Buna sebep olarak ventrikül içinde ve ventrikül duvarında skarlaşmadan bahsedilmiştir. Ayrıca şant disfonksiyonu olan hastaların üçte birinde BBT'de bulgu olmadığı tahmin edilmektedir (20-22, 69).

2.6.4.2 Şant Enfeksiyonları:

VP şanlı çocuklarda şant enfeksiyonu insidansı %5 ile %12 arasında değişmektedir (23-25). Bunların çoğunluğu erken enfeksiyonlardır. Yaklaşık %70'i şant takıldıktan sonraki 2 ay içinde, %90 oranında ise şant takıldıktan sonraki 6 ay içinde ortaya çıkar (24-26).

Şant enfeksiyonları erken ve geç olarak ikiye ayrılmıştır. Erken şant enfeksiyonları şant takıldıktan sonraki 6 ay içinde gelişen enfeksiyonlar olarak tanımlanır. Erken şant enfeksiyonlarında sorumlu mikroorganizma, hastanın kendi cilt florasından kaynaklanan bakterilerdir. *Staphylococcus epidermidis* vakaların %50 sinden sorumlu etken olup geri kalan %20 olguda *Staphylococcus aureus* sorumlu tutulmaktadır. Bu mikroorganizmalar implante edilmiş parçalara yapışarak biyofilm oluşturma yeteneğindedirler (70). Erken şant enfeksiyonlarında sorumlu diğer bakteriler, kültürlerde daha azalan sıklıkta, *Pseudomonas spp*, *Escherichia spp.*, *Klebsciella spp.*, *H.influenza*, *Propionobacter spp.*, *S.faecalis*, *Corinebacteria* ve *Micrococcuslar*'dır (71).

Geç şant enfeksiyonları, şant takılmasının 6. ayından sonraki gelişen enfeksiyonlar için kullanılan bir terimdir. Bunlar genelde az karşılaşılan bir durumdur ve sıklıkla vücutta ikinci bir enfeksiyon odağının yayılımıyla ortaya çıkar. Örneğin; apandisit ya da batın içi psödokist oluşumu durumunda intraabdominal patojen bakterilerin distal kateterden migrasyonu söz konusudur (26, 72, 73). Geç şant enfeksiyonlarında sorumlu mikroorganizmayı tanımlamak güçtür. Ancak tanımlanan mikroorganizmalar yine çoğunlukla *Propionibacterium spp.* veya *Enterococcus spp.* olarak söylenebilir (74, 75).

Paraziter ve fungal enfeksiyonlar nadir olarak görülmektedir(76) ancak, fungal enfeksiyonlar şant takıldıktan sonraki 2 yıl içerisinde karşımıza çıkabilmektedir (77). Mantar enfeksiyonlarının büyük çoğunluğundan *Candida* türleri sorumludur hatta %75'inde etken *Candida Albicans* olarak söylenebilir (77). *Aspergillus* ve *Histoplasma* ile şant enfeksiyonları literatürde bildirilmiştir. Ayrıca şant enfeksiyonu ister bakteri ister mantar ya da parazit olsun klinik başvuru ve gidişleri benzerdir (77, 78).

Şant enfeksiyon riskini artıran faktörler:

- 1) Yaş; düşük doğum ağırlıklı infantlarda immünolojik açıdan, nutrisyonel ve özellikle bakteriyel faktörler açısından enfeksiyon riski artmıştır.
- 2) Hidrosefalinin etyolojisi; literatürde açık nöral tüp defekti gibi patolojilerde enfeksiyon riskinin belirgin derecede arttığını destekler yayınlar mevcuttur.
- 3) Cildin durumu
- 4) Şant revizyonu
- 5) Şant tipi; VA şantın VP şantlara kıyasla daha fazla enfeksiyon riski taşıdığı ileri sürülmektedir.
- 6) Sistemik enfeksiyonun eşlik etmesi; şant enfeksiyon riskini belirgin artırır.
- 7) Uzamış cerrahi prosedür
- 8) Deneyim ve cerrahi teknik
- 9) Deri bütünlüğünün bozulması, deride enfeksiyon varlığı
- 10) Operasyon odasında fazla kişi bulunması, operasyon sırası ve süresi

VP şant enfeksiyonu risk faktörleri Tablo-4’de verildi.

Tablo-4: VP şant enfeksiyonu risk faktörleri

Hidrosefalinin etyolojisi	Proflaktik antibiyotik kullanılmaması
Cildin durumu	Eşlik eden sistemik enfeksiyon olması
Operasyon yaşı	Operasyon odasındaki kişi sayısı
Operasyon süresi	Ameliyat odasında ilk olgu olmaması
Postoperatif yaranın durumu	Şant revizyon sayısı fazlalığı
Şant tipi	

Şant Enfeksiyonlarında Patogenez ve Patoloji:

Şant kateterinin enfekte olmasında aşağıdaki 3 mekanizmanın geçerli olduğu düşünülmektedir (27, 79).

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

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

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

Şant Enfeksiyonlarında Klinik Belirtiler

Pediyatrik şant enfeksiyonlarında klinik belirti ve bulgular değişkenlik gösterir. Burada hastanın yaşı ve enfeksiyonun lokalizasyonu neden olarak gösterilebilir. Genel olarak şant enfeksiyonlarında ateş en sık görülen belirti olmakla birlikte halsizlik, bulantı-kusma, baş ağrısı, huzursuzluk, iştahsızlık, konvülsiyon, letarji, koma, fontanel kabarıklığı, batan güneş manzarası en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulguları oluşturmaktadır (27, 28).

Şanlı bir hastada ateş şikayeti aksi ispat edilene kadar, özellikle ameliyat sonrası erken dönemde şant enfeksiyonu açısından değerlendirilmelidir. Şant enfeksiyonu bulguları fizik muayene ile birlikte düşünülmelidir. Bilinç düzeyinde gerileme ile gelen şanlı hastalarda şant disfonksiyonunun yanı sıra şant enfeksiyonu da akla gelmelidir. Meningeal irritasyon bulgularının olmaması şant enfeksiyonunu dışlatmazken, meningeal irritasyon bulguları ortaya çıktığında enfeksiyon ciddi seviyelere ulaşmıştır. Bununla birlikte enfeksiyonda tanısall yöntemlerde yalancı negatif sonuçlarla da karşılaşılabilir (27, 28) .

Şant enfeksiyonunda internal ya da eksternal şantın distal lokalizasyonunda da bulunmasına göre semptomlar değişebilir. VP şant enfeksiyonları ateş, karın ağrısı ve iştahsızlık gibi peritonit semptomları ile de karşımıza gelebilmektedir. İnflamasyon durumunda BOS absorpsiyonu olmaması nedeniyle, peritonda geniş loküle sıvı kolleksiyonları görülebilir. Ventriküloatriyal şantlarda ise ateş ve kan dolaşım enfeksiyon bulguları, endokardit tablosu, sepsise bağlı pulmoner emboli ile glomerulonefrit ve dermatolojik tutulumlar gibi antikor aracılıklı tablolar görülebilmektedir (29). Şant enfeksiyonlarında sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgular Tablo–5’de verildi.

Tablo-5: VP şant enfeksiyonlarında klinik semptom ve bulgular

Semptomlar	Bulgular
Halsizlik	Meningismus
Bulantı, Kusma	Konvülziyon
Baş ağrısı	Letarji
Karın ağrısı	Ateş
Huzursuzluk	Koma
İştahsızlık	

Şant Enfeksiyonlarında Laboratuvar ve Tanı

Şant enfeksiyonu düşünülen hastalarda ilk adım semptom ve fizik muayene ile birlikte özellikle çocuklarda daha fazla görülen viral enfeksiyonları, üst solunum yolu enfeksiyonlarını, üriner sistem enfeksiyonlarını, gastronterit tablolarını düşünüp dışlamak olmalıdır.

Ateş ile başvuran şanlı bir çocukta şant enfeksiyonu ihtimali her zaman akılda tutulmalıdır. Şüphe durumunda tanısal işlemlere; BOS analizi, kan kültürleri ve gerektiği durumlarda görüntüleme yöntemleri ile başlanmalıdır (27, 29).

BOS analizi: Yapılabiliyorsa şantın rezervuarından ya da pompasından direk BOS alımının, ventriküler tap ya da lomber ponksiyon ile BOS alımına göre tanısal etkinliği daha yüksektir. BOS'ta glukoz, protein konsantrasyonu, hücre sayımı ve nötrofil/lenfosit ayrımı, BOS Gram boyaması ve kültürü rutin olarak yapılmalıdır. Enfeksiyon yeri kateterin distali ile sınırlı değilse rezervuardan alınan BOS kültürü %95 olasılıkla pozitif sonuç vermektedir. Lomber ponksiyon ile elde edilen BOS kültürü ancak %25 olasılıkla pozitif sonuç vermektedir. Bu uygulamanın herniasyon riski olabilir (80, 81). BOS parameterlerinin değerlendirilmesi çelişkilidir ve laboratuvar parametrelerinde, şant enfeksiyonu tanısı koyduracak ya da dışlatacak tek bir özgül bulgu yoktur (82). Şant enfeksiyonları için BOS'da mm³'de 100'den fazla PMNL (Polimorf nüveli lökosit) görülmesi anlamlıdır (83).

Bakteriyel şant enfeksiyonlarında BOS'da glukoz düzeyi düşerken, protein artışı görülür, ancak tanısal değildir. BOS kültürünün duyarlılığı ve tanısal değeri daha yüksektir (84-86). Kateter uçlarının kültüre gönderilmesi yararlı olabilir. Bunun için kateter kontamine edilmeden çıkarılıp kültür için ekim yapılmalıdır.

Kan sayımında beyaz küre sayısının yüksek olması şant enfeksiyonu leyhine sayılabilir (84).

BOS kültür sonuçları, organizmanın tespit edilmesinde ve antibiyotik tedavisinin yönlendirilmesinde kritik öneme sahiptir. Ancak, BOS anormalliğinin olmadığı durumlarda yalancı pozitif kültür üremelerinin olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, kültür izolatlarında üreyen mikroorganizmanın bulaş olabileceği göz önünde bulundurularak, şant enfeksiyonu tanısı koyarken diğer klinik ve laboratuvar parametreler ile birlikte değerlendirme yapılmalıdır. Birkaç günün üstünde tekrarlayan pozitif kültürlerin, kontaminasyona bağlı olması olasılığı düşüktür (87).

Kan kültürleri: VA şantlarda, VP şantlara nazaran üreme olasılığı daha fazladır (82).

Görüntüleme: Ventrikülit ve BOS obstrüksiyonu bulgularını görmede yararlıdır.

VP şantların distalindeki BOS'un lokule kolleksiyonlarını belirlemede ise, abdominal görüntüleme (BT ya da USG) faydalı olabilir (27).

Şant Enfeksiyonlarında Tedavi

Şant enfeksiyonlarının tedavisi, ekonomik maliyeti yüksek, yöntemleri tartışmalı ve her türlü durumda güçtür. BOS şant enfeksiyonlarının optimal tedavisinin belirlenip uygulanmasını sağlayan randomize kontrollü çalışmalar mevcut değildir. Özellikle kolonize şanlı hastalarda enfeksiyonun eradikasyonu konusu cerrah için önemli bir sorundur. VP şant operasyonları sonrası enfeksiyonlar sıklıkla kateter blokajı sonrasında olmaktadır ve bu durumun hastalar açısından morbidite ve mortalitesi yüksektir. Ancak uygun tedavi sonrası morbidite ve mortalite düşürülebilmektedir. Şant takıldıktan sonraki 60 gün içinde ortaya çıkan enfeksiyonların medikal tedaviye cevap verme olasılığı daha fazladır. Bazı enfeksiyonlar sadece antimikrobiyal tedavi ile başarılı şekilde yönetilirken, daha sık ve orta kanıt düzeyinde tedavi olarak önerilen yöntem, şantın tüm aparatlarının çıkarılması ve beraberinde uygun antimikrobiyal tedavinin başlanması olmaktadır. Bu süreçte, geçici eksternal ventriküler drenaj sistemleri ve tedavinin sonunda, BOS steril hale geldiğinde yeni bir şant sistemi yerleştirmek de bulunmaktadır. Bu

durum, en az iki operasyon ve hastanede 2-3 haftaya kadar uzayan yatış süresini ifade etmektedir (27, 88).

Antibiyotik tedavisi: Uygulanacak parenteral antibiyotik tedavisine, BOS Gram boyama ve kültür sonuçlarının rehberliğinde karar verilir. Bu sonuçlar aynı zamanda ampirik antibiyotik tedavilerini de yönlendirmektedir. BOS'un Gram boyaması karar verdircidir. Buna göre gram pozitif etkenlere yönelik Vankomisin (15 mg/kg IV; 6 saatte bir; her doz 500 mg'ı geçmemek kaydı ile) ve gram negatif mikroorganizmalara etkili bir ilaç kombinasyonu ampirik olarak kullanılmaktadır. Gram negatif mikroorganizmalara etkili bu ilaçlar, Sefepim (8 saatte bir 50 mg/kg IV), Seftazidim (8 saatte bir 50 mg/kg IV) veya Meropenem (8 saatte bir 40 mg/kg IV) dir. Bu tedaviler, kültür sonuçları çıktığında yeniden düzenlenir. Oral Rifampin rutin olarak tedaviye eklenmemeli, sadece tedaviye dirençli olgularda düşünülmelidir. Vankomisin allerjisi durumunda tedavide Linezolid'e geçilmesi önerilmektedir. Linezolid'in pediatrik dozu, 8 saatte bir 10 mg/kg'dır (27, 89).

Intraventriküler antibiyotikler: Santral sinir sistemi şant enfeksiyonlarında intraventriküler antibiyotiklerin etkinliği ile ilgili randomize kontrollü çalışma yoktur. Bu tedavi yaklaşımı, potansiyel olarak toksik etkilerden ve ikincil kontaminasyondan kaçınmak için dikkatli hazırlık ve uygulama gerektirmektedir. Klasik intravenöz tedavinin başarısız olduğu durumlarda düşünülmelidir.

Aşağıdaki durumlarda yararlı olabilir:

- 1- Parenteral antibiyotik tedavinin BOS'u steril hale getirmede başarısız olması
- 2-BOS kültürde çoklu antibiyotik direnci olan organizma varlığında kullanılacak duyarlı antibiyotiğin BOS'a geçişinin az olması
- 3- Şantın çıkarılamayacağı durumlarda
- 4- Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) intraventriküler kullanım için hiçbir antibiyotiğe onay vermemiş olup en çok klinik deneyim vankomisin ve gentamisinde bulunmaktadır.

Antibiyotik süresi: Antibiyotik tedavisinin optimal süresi ve şantın replasmanının zamanının belirlenmesi için yapılmış randomize, prospektif kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Klinik durumlara göre değişken yaklaşımlar vardır. Normal BOS biyokimyası ve BOS kültüründe KNS üremesi durumunda

(bulgular kolonizasyona bağılı olabilir), eğer şant çıkarılmışsa, çıkarmanın ardından 3. günde kültür negatif ise, şant yeniden takılabilir (27).

KNS üreyen ve anormal BOS biyokimyası bulunan hastalarda, antibiyotikler şant kaldığı sürece ve şant çıkarıldıktan sonra en az bir hafta daha verilmeli ve şant replasmanından önce BOS'un steril hale gelmiş olması gerekmektedir (27).

S.aureus ve gram negatif basiller gibi daha virulan patojenler ile gelişen şant enfeksiyonları, daha uzun tedavi gerektirirler; en az 10 gün *S. aureus* için ve 14-21 gün gram negatif basiller için olmalıdır. BOS şant replasmanından önce 10 gün süreyle steril kalmalıdır. Ayrıca, şant replasmanından önce birkaç gün antibiyotik tedavisinin kesilerek klinik gözlem yapılması şeklinde yayınlar varsa da bunun kanıt düzeyi düşüktür. Eğer şant çıkarılmayacaksa, antibiyotikler BOS steril hale geldikten sonra 7–10 gün daha kullanılmalıdır (27, 89-91).

Şant enfeksiyonlarında tedavi stratejisini basamaklı şekilde özetleyecek olursak:

- 1)Enfekte şantın uzaklaştırılması
- 2)Eksternal ventriküler drenajın sağlanması
- 3)Etkili sistemik antibiyotik verilmesi
- 4)Eksternal ventriküler drenaj ile birlikte etkili intraventriküler antibiyotik verilmesi (gereklilik halinde)
- 5)Ventriküler enfeksiyon klinik olarak iyileştikten 3 ile 5 gün sonra eksternal ventriküler drenajın çıkarılıp intraventriküler antibiyotiğin kesilmesi (gereklilik halinde)
- 6)Yeni bir şantın tercihen uzaklaştırılan enfekte şanttan farklı bir yere yerleştirilmesi
- 7)Enfekte şant uzaklaştırıldıktan sonra sonra sistemik antibiyotik tedavisinin etkene göre sürüldürülmesi

Şant Enfeksiyonlarının Önlenmesi

Çok özenli perioperatif ve intraoperatif asepsi, kolonizasyonun önlenmesinde en önemli basamaktır (87). Cerrahi ve steril tekniğe uyuma ek olarak, operasyonun süresinin kısa olması ve perioperatif antibiyotik profilaksisi de önemli diğer etkenlerdir. Verilecek profilaktik antibiyotik olarak “A” kanıt düzeyinde 30 mg/kg'dan tek doz Sefazolin önerilmektedir. Antibiyotik emdirilmiş kateterlerin

faydalı olduğu düşüncesi vardır. Profilaktik kateter değışimi önerilmemektedir (92, 93).

2.6.4.3 Fonksiyonel Disfonksiyon

BOS'un fazla drenajı (overdrainage), şant takılmış hastalarda Slit Ventrikül Sendromu, kraniyosinostoz, subdural hematoma veya higroma gibi bir grup komplikasyona neden olan bir durumdur. Gelişiminde, hastanın postural değışikliklerine bağı olarak (özellikle ayağı kalkmakla) yer çekiminin sifon etkisi ile BOS'un kraniyal bölgeden aşırı miktarda drenajının etkili olduğu varsayılmaktadır (94).

Şant takılı hastaların %10–15'inde görülen kraniyosinostoz özellikle infantlarda karşımıza çıkar. İntrakraniyal basıncın düşmesi sonrası özellikle iç tabula kenarları arasında yeni kemik oluşumundan bahsedilebilir. Daha önce diastatik olan sütürlerin üst üste binmesi ve erken kapanması, çökük fontanel, predispozan faktörler olarak kabul edilmektedir (95).

BOS'un fazla drenajına ikincil olarak değeriendirilen diğeri bir komplikasyon da subdural hemoraji veya higroma gibi subdural sıvı koleksiyonlarıdır. Hidrosefalinin patofizyolojisinde genişlemiş olan ventriküller ve göreceli olarak atrofik olan beyin parankimi, overdrenaj sonrası çökmekte, subdural mesafe genişlemekte ve asıcı venlerin ayrışması halinde de subdural hematoma meydana gelmektedir (96, 97).

Slit Ventrikül Sendromu (SVS) aralıklı baş ağrısı (10-90 dakika arasında süren), radyolojik görüntülemelerde slit ventriküller ve şant pompasının yavaş dolması triadı ile karakterize bir klinik tablodur. BOS şantı bulunan pediatrik hasta grubunun yaklaşık % 40 ile 60'ında radyolojik olarak “*slit –like*” olarak nitelenen küçük daralmış ventrikül görünümü olmasına rağmen bu hastaların sadece %10'unda SVS gelişir (98). Ayrıca bazı kaynaklar BOS şantlı hastaların %0,9-3,3'ünde SVS geliştiğini söylemektedir (99). Kesin tanı kriterlerinin olmaması nedeniyle, insidansı literatürde değışen oranlarda bildirilmektedir. SVS'de intrakraniyal basıncın düşük ya da normal – yüksek olarak bildirildiğı vakalar vardır. Kliniğı açıklayan fizyopatolojik mekanizmalardan birisi, aşırı BOS drenajı sonucu ventrikül duvarlarının kollabe olup şantı tıkamasıdır. Şant fonksiyonel

olmadığı için BOS basıncı artar ve ventriküller tekrar genişlemeye başlayarak drenaj sağlanır. Bu mekanizma ile semptomların aralıklı karakteri de açıklanabilir. Bir diğer hipotez de, ventrikül duvarlarının venöz konjesyon ve gliosis gibi sebeplerle, elastisitesini kaybetmesi ve duvarlarda gelişen rijiditenin sonucunda, intrakraniyal basınç yüksek olsa da ventriküllerin yeterince genişleyememesidir. Bu mekanizma, slit ventrikül olduğu halde intrakraniyal basıncın yüksekliğinin sebebini açıklayabilir (100).

En sık görülen karın içi komplikasyon, peritoneal şant operasyonlarının %3,8-16,8'inde görülen inguinal herni ve/veya hidroseldir (95). İlk 3 ayda takılan şantlarda bu komplikasyonların gelişme riski %30 seviyelerindeyken, şantın 1 yaşından sonra takıldığı hastalarda bu risk %10'lara düşmektedir. Hidroset ve inguinal herni gelişiminde etkili faktörler arasında, karın içi basıncın yüksek olması, prosessus vajinalisin varlığı, BOS'un peritondan yetersiz emilimi düşünülmektedir (101). Karın içi psödokist oluşumu, peritoneal kateterin mezenter tarafından sarılmasıyla sıvı dolu loküle bir kese oluşması ile karakterize bir peritoneal inflamasyon durumudur. VP şanlı çocuklarda ortalama %1-10 oranında görülmekle beraber, enfeksiyöz veya aseptik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir (102). Enfeksiyöz olarak en sık *S. epidermidis* etkindir ve genellikle göreceli olarak düşük dereceli sepsis kliniği ile gider. Aseptik durumda ise, katetere karşı ya da peritona dökülen BOS içerisindeki protein veya tümör hücrelerine karşı bir inflamatuvar reaksiyondan bahsedilebilir. Geçirilmiş abdominal operasyonlar da psödokist gelişimi için bir risk faktörüdür. Bir başka intraabdominal komplikasyon ise asit birikimidir. BOS'un aşırı drenajında karın içinde fazla BOS birikimi durumunda ya da peritondan yetersiz BOS emilimi durumunda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu tablo için en önemli etyolojik faktör enfeksiyondur, çünkü karın içi enfeksiyon peritoneal inflamasyon yapar ve BOS'da protein miktarını artırarak , BOS'un emilimini bozar (103).

Hidrosetali sebebi kraniyofarenjiyoma ve optik gliom gibi kitlesel lezyonlar olan çocuklarda takılan şantlarda tümör hücrelerinin peritona yayılımı hem metastaz gelişmesine hem de bu hastalardaki BOS hiperproteini durumuyla (emilimin bozulmasına yol açarak) asit gelişimine yol açabilir (104).

Genellikle mekanik şant disfonksiyonlarının sonucu olarak söylenen BOS fistülü ve kolleksiyonları, şantı normal olarak çalışan hastalarda da görülmektedir. Gelişim mekanizması olarak ventrikül içi BOS basıncının şantın basınç valfini çalıştıracak basınca ulaşmadan ventriküler kateter etrafından sızması söylenebilir. Ayrıca cerrahi sırasında duranın geniş açılması, cilt altı dokunun aşırı disseksiyonu, gevşek cilt altı bağ dokusu ve yüksek açılış basınçlı pompa kullanılması, ventriküler dilatasyon nedeniyle dura ile ventrikül giriş noktası arasında mesafenin kısa olması kolaylaştırıcı etkenler olarak sayılabilir (105).

2.7 Bilgisayarlı Tomografi Fiziği

Vücudun kesitsel görüntülemesinin yapıldığı BT tetkikinde, incelemenin kesit kesit olmasıyla elde edilen görüntülerin üst üste gelmemesi sağlanır. Vücudun ince bir kesitinden geçen x – ışınının zayıflamasının detektörle ölçülüp bilgisayar yazılımı ile görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan yöntemde, BT ünitesi aşağıdaki parçaları içermektedir (106).

Bunlar:

- 1-X - ışını kaynağı olan tüp,
- 2- Bu tüpün sağladığı ve anatomik bölgeden geçerken kısmen soğurulan-zayıflayan ışınların algılanmasını sağlayan alıcı(dedektör),
- 3-Tüp ve alıcının karşılıklı olarak içinde döndüğü gantri,
- 4-Hastanın üzerine yattığı ve değişik hızlarda hareket ederek görüntü oluşturma sürecine etki eden masa,
- 5-Devamlı ve yüksek potansiyel farklı elektrik akımı sağlayan jeneratör,
- 6-Algılanan sinyalleri işleyerek görüntü oluşmasını sağlayan bilgisayar sistemini ve sistemin çalıştırılmasını sağlayan donanımı içeren konsol'dur.

Helikal BT (ismini x – ışınının hastanın etrafında izlediği yoldan almış), konvansiyonel BT'nin temel teknik kısıtlamaları nedeniyle geliştirilmiştir. İlk defa 1989 yılında Kalender ve arkadaşları tarafından klinik olarak kullanılmıştır (95). BT verileri, x-ışını tüp-dedektör sisteminin hasta etrafında dönüşü ve aynı anda hastanın gantri içine hareketi ile devamlı olarak alınır (96). Bu şekilde hacimsel veri eldesi “*slip-ring*” teknolojisinin kullanılması ile mümkün hale gelmiştir. *Slip-ring*

gantrilerde çok sayıda paralel dizilmiş iletken halkaların yardımıyla, görüntüleme esnasında tüp ve dedektörlere yüksek voltaj geçişi sağlanır. Dedektörlerden gelen verilerin gantri dışına taşmamasına izin veren fırça benzeri iletken yapılardan oluşur (107, 108).

Böylelikle elektrik iletimi için kablo ihtiyacı ortadan kalkmıştır. *Slip-ring* tarayıcıların geliştirilmesiyle devamlı x-ışını ve sürekli masa hareketi elde edilmiş böylece konvansiyonel BT cihazlarında, kesitler arası gecikme zamanı gereksinimi ortadan kalkmıştır (107, 108). Tarama bittikten sonra, helikal ham veriler aksiyel, multiplanar veya 3 boyutlu olarak bilgisayar yazılımları ile görüntü haline dönüştürülür. *Slip-ring* teknolojisi haricinde helikal BT cihazlarında bulunan dedektörlerde de iyileştirmeler yapılmıştır. Bununla birlikte hastaya verilen radyasyon dozu azaltılmış ve daha az x-ışını ile daha hızlı ve daha yüksek kalitede görüntü alınması gerçekleştirilmiştir (106).

Spiral BT’de tarama öncesi gantri açısı, kolimasyon (kesit kalınlığı), görüntü alanı ($FOV=Field\ of\ View$), kVp , matris, rekonstrüksiyon aralığı gibi parametreler düzenlenir. Ayrıca tarama zamanı yerine 360° tüp rotasyonu için geçecek zaman, masa inkrementi yerine ise masa hızı ve “*pitch*” seçilir (109, 110). “*Pitch*” tüpün bir tur 360° dönüşünü tamamladığı süre içerisinde, masanın ilerlediği mesafenin kolimasyona bölünmesiyle elde edilen değerdir. Çoğunlukla tüpün 360° dönmesi için geçen zaman 1 saniye olduğundan, formüle edilirken “*pitch*”, “masa hızı/kolimasyon” şeklinde yapılabilir. İnceleme parametreleri seçilirken anatomik alanı yeterince kapsayan, ancak buna karşın yeterli görüntü kalitesi veren ve lezyonu saptayabilen parametreler belirlenmelidir (106).

Tek kesitli helikal BT’lerin kullanılmaya başlanmasıyla çok kesitli helikal BT cihazları da hızla üretilmiştir. Böylece daha büyük inceleme alanları daha az zamanda yüksek uzaysal rezolüsyon ile görüntülenebilmektedir. Çok kesitli helikal BT’nin (ÇKBT) tek kesitli helikal BT’ye (TKBT) göre kullanımda üstünlükleri mevcuttur. ÇKBT, ismini BT cihazının bir seferde birden fazla kesit alma yeteneğinden alır ki bunun olabilmesi için de dedektör sisteminin birden fazla sayıda dedektör sırasından oluşması gerekir. ÇKBT’nin konvansiyonel helikal BT’den bir farkı da z-ekseninde birden fazla sayıda dedektör sırası bulundurmasıdır. 360° dönüşün 1 saniyeden az sürede tamamlanmasını sağlayan

tarayıcılar kullanılarak daha fazla hacim daha az zamanda, daha yüksek uzaysal çözünürlükte ve daha az kontrast madde kullanılarak yapılabilir (111, 112).

Spiral Bilgisayarlı Tomografide Radyasyon Dozu ve Gürültü

Bilgisayarlı tomografide radyasyon dozunu tanımlamak için kullanılan “BT doz indeksi” (*CTDI=Computed Tomography Dose Index*), ve *DLP* değerleri dışında efektif doz olarak tanımlanan ve birimi milisievert (mSv) olan başka bir parametre de bulunmaktadır (30, 113). Efektif doz, tüm vücuttaki heterojen radyasyon maruziyet riskini gösteren bir parametredir. 1977 yılında *ICRP (International Commission on Radiological Protection)* tarafından tanımlanan bu parametre Japonya’daki atom bombası olaylarından sonra tüm vücudun aldığı dozdan hareketle bir kişinin vücudunun bir bölümün aldığı radyasyon dozunu tahmin etmede kullanılmaktadır. Çeşitli efektif doz hesaplama teknikleri, farklı çekim parametreleri ve hastaların yaşı, vücut ağırlığı gibi faktörlerin çok değişkenlik göstermesi efektif doz miktarlarında farklılıklara sebep olmakta, radyasyon dozları açısından çekimlerin karşılaştırılmasını güçleştirmektedir (32, 33). Efektif dozu hesaplamak için kullanılan en yaygın tekniklerden altın standart olanı *ICRP* tarafından tanımlanan doku-ağırlık faktörü ile olan hesaplama. Ancak günümüzde daha yaygın olan teknik, tomografi çekilen anatomik bölge ile ilgili olan *DLP* ve *k* faktörü kullanılarak yapılan hesaplama tekniğidir (33).

$$\text{Efektif doz} = k \times DLP$$

ICRP’nin tanımına göre efektif doz; organ dozu ve organ-ağırlıklı faktörünün çarpımından çıkan toplam şeklinde söylenmektedir. *DLP* ise *CTDIvol* x uzunluk olarak tanımlanmaktadır. Aslında efektif doz kısaca *DLP* ile her anatomik bölge için özel olan *k* faktörünün çarpımından bulunmaktadır (33).

Beyin incelemelerinde efektif doz hesaplanmasında en sık kullanılan *k* faktörü Amerika Tıp Fizikçileri Komitesi’nin 96 numaralı raporunda, 0-18 ay’lık hastalar için 0,0067, 18 ay-6 yaş hastalar için 0,0040, 6-16 yaş hastalar için 0,0032 olarak belirtilmiştir (114). *National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP)*’a göre Amerika’da tıbbi görüntülemelerden kaynaklanan

yıllık efektif doz miktarının yaklaşık doğadan kaynaklanan ile aynı oranda olduğu ve tüm bunlar içinde BT'den kaynaklanan miktarın % 24'lük bir oranı oluşturduğu belirtilmektedir (115).

Her ne kadar benzer yöntemler kullanılsa da farklı üreticilerin cihazları arasında verdikleri radyasyon dozları açısından farklılıklar gözlenmektedir. *Monte Carlo* radyasyon transport teknikleriyle modern çok kesitli BT cihazlarında radyosensitif organların maruz kaldıkları radyasyon dozları bulunabilmektedir. Turner ve ark. (116) yaptıkları çalışmada 4 büyük BT üreticisi firmanın yaptığı 64 kesitli çok kesitli BT cihazlarındaki *SOMATOM Sensation 64* (Siemens Medical Solutions, Inc. Forcheim, Germany), *The LightSpeed VCT* (General Electric Medical Systems, Waukesha WI), *Brilliance CT 64* (Philips Medical Systems, Cleveland, OH), ve *Aquilion 64* (Toshiba Medical Systems, Inc. Otawara-shi, Japan) organ dozlarını araştırmışlardır. Her cihaz için standart *CTDIvol* değerlerini hesaplayıp organ dozlarını tespit etmişlerdir. Sonuçta her modern çok kesitli BT cihazı için organ dozlarında ve efektif dozlarda farklılık olduğunu göstermişlerdir. Bunun cihaza özgü *CTDIvol* değerlerinin hesaplanmasıyla normalize edilebilir olduğunu göstermişlerdir.

"As Low As Reasonably Achievable"ın akronimi olan *ALARA*, tetkik sırasındaki radyasyon mazuriyetini mümkün olan en düşük radyasyon dozunu kullanarak azaltmayı amaçlayan çekim tekniğini belirtmektedir. *ALARA* prensibine uygun olarak, doğru klinik tanıya götürecek minimum gürültü oranı içeren en az radyasyon dozu kullanılması istenmekte ve bu şekilde hastalara gereksiz radyasyon verilmesinin önlenmesi amaçlanmaktadır (117).

2.8 İyonizan Radyasyonun Biyolojik Etkileri

İyonizan radyasyon, biyolojik sistemde somatik ve genetik etkilere yol açmaktadır. Somatik etkiler, temelde üreme hücreleri dışındaki diğer tüm vücut hücreleri üzerinde görülür. Bu etkiler, kesin deterministik etki ve kesin olmayan stokastik etki mekanizmaları ile meydana gelir (118).

Deterministik etkiler, geniş vücut bölgelerinin yüksek doz radyasyona maruz kalması ile oluşur. Etki oluşumunda bir eşik doz değeri vardır. Oluşacak etki

doz ile doğru orantılı olarak artış göstermektedir. Bu etki ile; radyasyon yanıkları, fibrozis, nekroz ve skleroz, akut radyasyon sendromu gibi sonuçlar ortaya çıkar. Ayrıca mental retardasyon, teratojenik malformasyonlar ve radyoaktif intoksikasyonlar gibi prenatal etkiler de gelişebilmektedir (118).

Stokastik etkiler ise düşük dozlarda ve uzun süre radyasyona maruz kalmayla meydana gelir. Eşik doz değeri bulunmamaktadır. Biyolojik etki doz ile artar ancak etki şiddeti dozdan bağımsız olarak gelişir. Bu etkinin sonucunda akciğer, gastrointestinal sistem, tiroid kanserleri ve lösemi görülebilir (118).

İyonizan radyasyonun genetik etkileri ise genel olarak üreme hücreleri üzerinde görülmektedir. Genetik mutasyonlar sonucu genetik geçişli genotipik değişiklikler meydana gelir. Etki, ışınlanan bireyde değil, bu bireyin sonraki nesillerinde ortaya çıkar. Işınlanan hücrenin yaşaması ve fertilize olması, genetik etkinin ortaya çıkması için gereklidir (34, 119).

BT tetkiklerinin konvansiyonel röntgen tetkikleri ile karşılaştırıldığında, daha fazla oranda radyasyon dozu içerdiği bilinmektedir. BT'den alınan organ dozu miktarı birçok faktöre bağlı olup en önemlileri hastanın boyutu, tetkikin kesit kalınlığı ve sayısı, tomografinin tüp voltajı, akımı ve pitch değerleridir. Bu ekim parametrelerinin birçoğu tetkik sırasında radyolog veya teknisyenler tarafından ayarlanabilmektedir (120). İdeal olanı, her birey ve inceleme için ayrı bir çekim protokolünün oluşturulmasıdır. Ancak yoğun iç akışı sırasında bu uygulama yapılamamaktadır (121).

BT ilişkili kanser riski araştırmalarında kanserlerin kantitatif değerlendirmesinde atom bombası patlamalarından sonra yapılan çalışmalar altın standart olarak nitelendirilmektedir. Bu çalışmalarda, popülasyon 100.000'in üzerinde olup tüm yaşları ve her iki cinsiyeti de kapsamaktadır. Bu bölgede yaşayanların yaklaşık olarak 30.000'inin düşük doz radyasyona maruz kaldığı kabul edilmektedir. Kabul gören düşük doz radyasyon değeri 5-200 mSv arasındadır. Bu doz herhangi bir vücut bölgesinin bir veya birak BT tetkiki esnasında alınabilecek doz ile eşdeğer olmaktadır (34).

Çocukluk ağı kanserlerinin çoğunun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, epidemiyolojik çalışmalar gebelikte ve çocukluk döneminde medikal radyasyona maruz kalmanın kanser gelişimine neden olduğunu bildirmektedir.

Brenner ve ark. (35) yaptığı bir çalışmada kanser riskindeki artışı, abdomen BT çekilen çocuklarda 1/550, BBT çekilen çocuklarda ise 1/1500 olarak bildirmişlerdir. Yapılan bu çalışmalardan iki temel sonuç bulunmuştur. Birincisi, tüm solid organlarda radyasyon dozu ile kanser riskinde doğru orantılı bir artış bulunmuştur. İkincisi ve belki de en önemlisi, erişkinlere oranla çocukların radyasyonun biyolojik etkilerinden çok daha fazla etkilenmiş olduğudur (36).

2.9 Hastalıkların Uluslararası Sınıflaması

Hastalıkların istatistiksel olarak sınıflandırılmasında, hastalık verilerinin kullanıcı tarafından kolayca değerlendirilip incelenebileceği bir formda sunulmasına gereksinim vardır. Bu amaçla kısaca *ICD* olarak bilinen *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* geliştirilmiştir (122). *ICD*; etyoloji, topografi vb. kökenli sınıflandırma ile araştırmalar, hasta kayıtları ve yönetim için gereksinim duyulan anlaşma noktalarının sağlandığı bir sınıflamadır. Her hastalık için o hastalığa özgü bir kod kullanılmaktadır. Bu yapısı sayesinde hasta takibi, kayıt ve arşivlerin tutulması ve bunlara erişim, kaynak yönetimi gibi idareye yönelik kullanım kolaylıkları sağlamaktadır. *ICD* sayesinde hastalıklarla ilgili istatistiksel çalışmalar yapılabilmekte ve *ICD*'nin uluslararası niteliği ile ülkeler arasında sağlıkla ilgili karşılaştırma yapma olanağı bulunmaktadır (123).

2.10 Hastane Verilerinin Saklanması

Bilgisayara kaydedilmiş verileri geri getirmeye yarayan ve ekonomik olarak saklanıp, depolanmasını sağlayan medikal görüntüleme teknolojisi olan *Picture Archiving And Communication System (PACS)* sayesinde hasta görüntüleri rahatça depolanıp saklanabilmekte ve ihtiyaç halinde görüntülere bu sistem üzerinden ulaşıp tekrar değerlendirme yapılabilir (124). Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) olarak adlandırılan ve bilgisayar üzerinde gerçekleştirilen yazılımlar sayesinde de etkileşim içinde olduğu hastanelerin yapmış olduğu

operasyonlar, laboratuvar, radyoloji gibi tüm verileri kayıt altına alınabilmektedir (125).



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil Ünitesi'nde yapıldı. Araştırmaya başlamadan önce Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 05.12.2018 tarih ve 853 sayılı kararı ile etik kurul onayı alındı (Ek-1).

3.1 Araştırmanın Şekli: Retrospektif

3.2 Hastalar

Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Acil Ünitesi'ne VP şant takılmış çocukların VP şant ilişkili acil başvuruları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastane bilgi yönetim sisteminde 01.08.2014 ile 31.07.2018 tarihleri arasında, 0-18 yaş aralığında 'Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Neonatoloji, Yoğun Bakım (Çocuk Sağ. ve Hast.), Beyin ve Sinir Cerrahisi' klinikleri kayıtlarından, 'Sağlık Uygulama Tebliği'ndeki kodlara göre 'p615160, 615160'(Hidrocefali , şant ameliyatları) kodu seçilip, VP şant takılmış olan hastalara ulaşıldı. Toplamda 180 hastanın VP şant ameliyatı kaydı bulunmuş olup, uygun kriterlere sahip 84 hasta çalışmaya alınmış, çalışma süresi boyunca hastalık seyirleri ve VP şant ilişkili acil başvuruları ile ilgili klinik, laboratuvar ve radyolojik verileri 2 ayrı veri tarama formu (Ek-2) üzerinden kaydedilerek toplandı.

3.3 Hastaların Çalışmaya Alınma Kriterleri

Hastaların seçiminde hidrocefali nedeniyle 01.08.2014–31.07.2018 tarihleri arasında VP şantın takılmasının ve takibinin merkezimizde yapılmış olması ön koşuluyla, hastaların hastane bilgi yönetim sisteminde çalışma için belirlenmiş verilerinin tam olması şartı aranmıştır. Yaş aralığı olarak 0-18 yaş seçilmiş ve VP şant takılma nedeninin herhangi bir kısıtlama gözetilmemiştir.

3.4 Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Yukarıda belirtilen çalışma süresinin kapsamı dışında ilk VP şantın takılmış olması, ilk şantın başka bir merkezde takılmış olması, şant takıldıktan sonra takibin merkezimizde yapılmamış olması, takipte başka bir merkeze gitmesi durumu veya düzenli takibe gelmemesi ve belirtilen kriterlere uygun ancak hastane bilgi yönetim sisteminde ya da elektronik ortama taranmış hasta dosyalarında çalışma için belirlenmiş verilerde eksiklik olması durumunda hasta çalışma dışı bırakılmıştır.

3.5 Verilerin İfade Edilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların elektronik dosya verileri retrospektif olarak 2 ayrı veri tarama formu üzerine kaydedildi. Veri Tarama Formu–I’de hastaların sosyo-demografik özellikleri, çalışma süresi boyunca klinik özellikleri ve radyolojik tetkik sonuçları kaydedildi. Veri Tarama Formu–II’de ise hastaların çalışma süresi boyunca VP şant ilişkili bulunan her bir çocuk acil başvurusuna ait demografik, klinik özellikleri, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerinin sonuçları ve başvuruların sonlanım özellikleri kaydedildi. Elektronik dosya kayıtlarında belirlenmiş parametrelere ait veri bulunmaması durumunda o seçenek boş bırakıldı.

3.5.1 Veri Tarama Formu–I

Hastaların en son başvuru yaşı ay olarak ifade edildi. Şant takılma nedenleri;

- 1- SSS doğumsal malformasyonları(konjenital hidrosefali, araknoid kist, vs.),
- 2- intrakraniyal kitle (edinsel intrakraniyal malign kitle),
- 3- intrakraniyal kanama (travma, enfeksiyon vb. ikincil kanama ve prematür post hemorajik hidrosefali),
- 4- diğer(intrakraniyal hipertansiyon ve intrakraniyal enfeksiyon) şeklinde gruplandırıldı.

Şant takılma nedeni olarak “sadece hidrosefali” dışında mevcut tüm doğumsal malformasyonlar ve kazanılmış hastalıklar “eşlik eden hastalık” şeklinde ayrıca değerlendirildi. Örneğin; meningomiyelose ve intrakraniyal malign kitle.

Toplam şant değişim sayısı hesaplanırken takılan ikinci şantın birinci değişim olduğu kabul edildi. Örneğin toplam şant değişim sayısı 6 olan hastada 5 değişim vardır. İlk şant takılma yaşı ay olarak ifade edildi. İlk şant doğumdan sonraki ilk 7 gün içinde takıldıysa “0” ay, 7 gün–1 ay arasında takılan şantlar “0,5” ay olarak ifade edildi. Her bir şant değişim ameliyatı yapıldığında hastanın yaşı (ay olarak), bir önceki şant ameliyatından beri geçen süre (şant değişim süresi, ay olarak) kaydedildi. Her bir şant değişiminde şant değiştirme nedeni;

- 1- Disfonksiyon
 - 2- Enfeksiyon
 - 3- Şantta kopma
 - 4- Ciltte açılma
 - 5- Batın ucu problemi
 - 6- Diğer
- olarak kaydedildi.

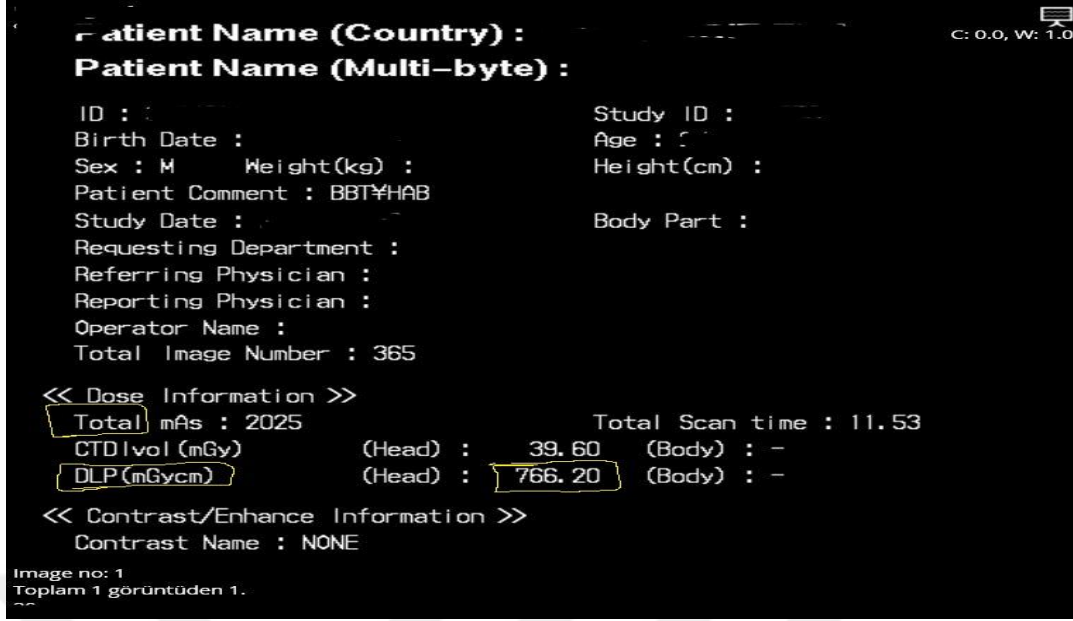
Hastaların şant takıldıktan sonra hastaneye ayaktan başvuru ve hastaneye yatış sayıları kaydedildi. Hastaneye ayaktan başvurular “rutin kontrol poliklinik başvuruları” ve “çocuk acil başvuruları” olarak ikiye ayrıldı. Çocuk acil başvuruları “VP şant ilişkili olanlar” ve “diğer başvurular” diye sınıflandırıldı. Hastaların çocuk acil başvurusunda VP şant ilişkili klinik durum, SSS’ye yönelik görüntüleme, Beyin ve Sinir Cerrahisi konsültasyonu ve VP şant ile ilgili bir sonlanım kararının olmaması durumu “diğer başvuru” olarak değerlendirildi.

Her bir hastanın toplam ameliyat sayıları;

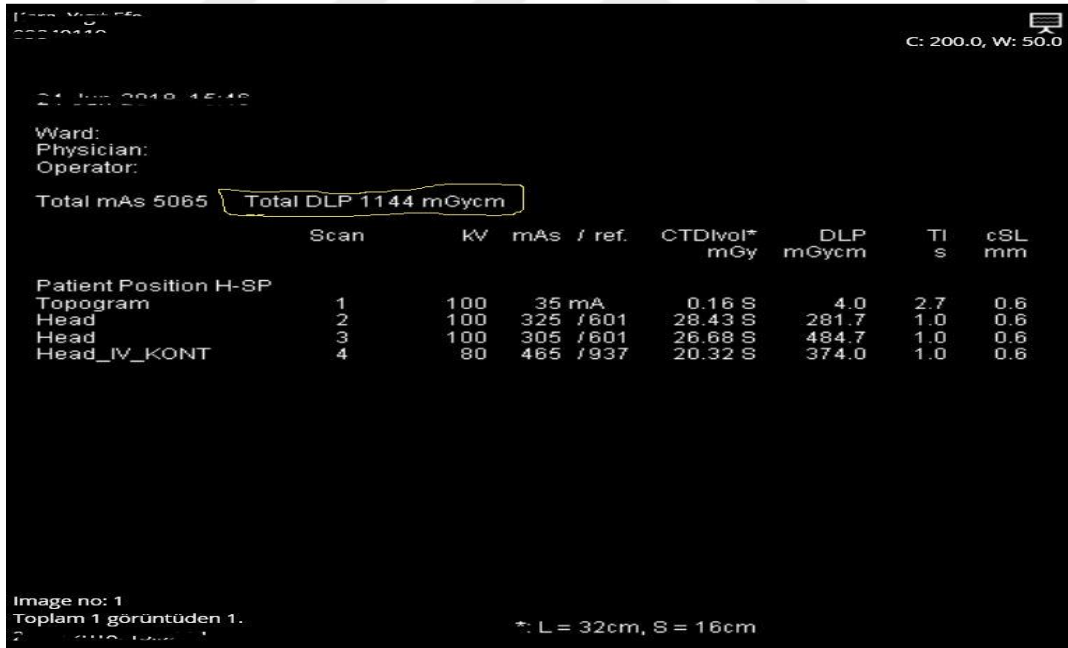
- 1- VP şant değişim ilişkili ameliyalar
 - 2- Şant değişim dışı ameliyalar
- şeklinde kaydedildi.

Şant değişim ilişkili ameliyalar olarak şantın eksternal ventriküler drenaja (EVD) alınması ve şantın değiştirilmesi kabul edildi. Bunun dışındaki tüm operasyonlar şant değişimi dışı (Hidrosel, inguinal herni operasyonları, ortopedik girişimler v.b.) ameliyalar olarak alındı.

Hastaların radyolojik tetkik (BBT ve iki yönlü kafa grafisi, ayakta/yatarak direk karın grafisini içeren direk grafi seti) sayıları kaydedildi. Kayıtlar “VP şant ilişkili acil başvurularında” çekilenler ve “diğer” (diğer polklinik başvuruları ve yatış sırasında) olarak ayrıldı. Kaydedilen radyolojik tetkik sayıları üzerinden hastaların maruz kaldığı radyasyon dozları hesaplandı. Bu hesap için hastanın iki yönlü kafa grafisi ve ayakta/yatarak direk karın grafisinin birlikte toplam sayıları çıkarıldı. Direkt grafilerin dozlarının hesaplanmasında İngiltere *NRPB (National Radiological Protection Board)* rehberi önerileri kullanıldı. Buna göre her bir iki yönlü kafa grafisi için 0,04 mSv, her bir ayakta/yatarak direk karın grafisi için 0,7 mSv efektif organ dozu kabul edildi (126). Hastaların çalışma süresi boyunca BBT sayıları “VP şant ilişkili acil başvurularında” çekilenler ve “diğer” (diğer polklinik başvuruları ve yatış sırasında) olarak ayrıldı. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların BBT’leri Akdeniz Üniversitesi Hastanesinde halen kullanımda olan tomografi cihazları ile çekildi. Cihazlar: 1 adet *Toshiba Activion 16 (Toshiba Medical Systems, Inc. Otawara-shi, Japan)* ve 2 adet *Siemens Somatom Definition AS (Siemens Medical Solutions, Inc. Forchheim, Germany)*. BBT’den alınan radyasyon dozunun hesaplanmasında, görüntülerin elektronik dosyada saklandığı *PACS* sistemi üzerinde her bir çekimin sonunda verilmiş olan radyasyon doz raporu verileri kullanıldı. Şekil-4 ve Şekil-5’de hastanemizde kullanılan tomografi cihazlarının doz bilgileri ekranları verildi. Efektif doz, tüm vücuttaki homojen olmayan radyasyon maruziyet riskini gösteren bir parametredir. 1977 yılında *ICRP (International Commission on Radiological Protection)* tarafından ve birimi mSv olarak tanımlanmıştır. *ICRP*’nin tanımına göre efektif doz; organ dozu ve organ-ağırlıklı faktörünün çarpımından oluşan değer olarak belirtilmiştir. Efektif organ radyasyon dozunu hesaplamak için tomografi görüntülerinin en son sayfasında bilgisayarlı tomografi cihazının yazılımı tarafından verilen “doz uzunluk çarpımı” (*DLP*) değeri alınır (32, 33).



Şekil-4 : Toshiba Activion 16 (Toshiba Medical Systems, Inc. Otawara-shi, Japan) tomografi cihazının doz bilgileri ekranı



Şekil-5 : Siemens Somatom Definition AS (Siemens Medical Solutions, Inc. Forchheim, Germany) tomografi cihazının doz bilgileri ekranı

Efektif doz $DLP \times k$ faktörü (her anatomik bölge için özel olan)’nden elde edildi (32, 33). Amerika Tıp Fizikçileri Komitesi’nin 96 numaralı raporunda da efektif doz hesaplamasında kullanılan k faktörü 0-18 ay’lık hastalar için 0,0067, 18

ay-6 yaş hastalar için 0,0040, 6-16 yaş hastalar için 0,0032 olarak belirtilmiştir(114). HBYS üzerinde yazılım değişimi nedeniyle *DLP* değerine ulaşılamayan hastalarda yine İngiltere *NRPB* rehberinde verilmiş olan 1 adet BBT için 2 mSv sabit dozu kabul edilmiştir (126).

Hastaların hastalık süreleri boyunca maruz kaldığı radyasyon direk grafilerden ve BBT’lerden alınan olmak üzere toplandı. Toplam radyasyon dozu elde edildi.

Her bir hastanın çalışma kapsamında toplam izlem süresi yıl olarak kaydedildi.



3.5.2 Veri Tarama Formu-II

Hastaların her bir acil başvurusundaki yaşları ay olarak kaydedildi. Hasta başvuru saati hafta içi günlerde 08.00–17.00 arasında ise mesai içi, diğer saatler ve hafta sonu günler ise mesai dışı olarak kaydedildi.

Hastaların başvuru şikayetleri (ateş, bulantı–kusma, uyku hali, nöbet geçirme, şant trasesinde açılma, baş ağrısı ve diğer şikayetler) olarak kaydedildi. Hastaların fizik muayene bulguları hipertansiyon(çocuğun yaş ve boy persentil değerlerine göre bakıldığında 95.persentilin üzerindeki değer)–bradikardi, palpasyonla ön fontanelde bombelik ve pulsasyon artışı, şant pompasında basmakla geri doluş olmaması, gözlerde batan güneş manzarası, şant trasesi üzerinde kızarıklık, meningeal iritasyon bulguları, pupil muayenesinde anizokori-fiks dilate pupil–ışık refleksinin alınamaması, dehidratasyon bulgusu veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (ateş, hipotermi, taşikardi, takipne, lökositoz–lökopeni) varlığında ve bunların dışındaki pozitif muayene bulguları “diğer” olarak kaydedildi.

Hastaların laboratuvar verileri hemmogram-beyaz küre sayısı (WBC, /mm³'de sayı)-hemoglobin (Hb, gr/dl), c-reaktif protein (CRP, mg/dl), prokalsitonin (ng/ml) olarak kaydedildi.

Hastaların radyolojik görüntülemeleri; iki yönlü kafa, arka-ön akciğer grafisi (PA AC), ayakta/yatarak direk karın grafisi, batın ve transfontanel USG, BBT ve yapılmışsa diğer radyolojik tetkikleri olarak kaydedildi. Radyoloji tetkik sonuçlarında; radyoloji bölümünün raporlarının, Beyin ve Sinir Cerrahisi konsultasyon notlarının ve PACS sistemi üzerindeki görüntülerin birlikte incelenmesi ile patoloji olup olmadığına karar verildi.

BBT'de saptanan patolojik bulgular; ventrikül dilatasyonu (yeni gelişmiş, devam eden veya bir önceki tetkike göre artmış olan), beyin parankiminde incelleme, periventriküler BOS kaçıışı varlığı ve diğer bulgular olmak üzere sınıflandırılarak kaydedildi.

VP şant malfonksiyonu tanısı hastanın klinik durumu, radyolojik tetkik sonuçları ve Beyin ve Sinir Cerrahisi konsultasyon notlarının birlikte değerlendirilerek, alınmış sonlanım kararı üzerinden belirlendi. Şant

malfonksiyonu şant disfonksiyonu ve şant enfeksiyonu tanılarını kapsamaktadır. Malfonksiyon tanısı klinik, radyolojik, klinik+radyolojik, bakteriyolojik, klinik+bakteriyolojik olarak konulmuştur diye sınıflandırılarak kaydedildi. Ayrıca şant disfonksiyonu ve şant enfeksiyonu tanıları da ayrı ayrı kaydedildi.

Şant enfeksiyonu tanısı için BOS örnekleme, BOS direk bakışı, BOS biyokimyası, BOS kültürü sonuçları değerlendirildi. BOS örnekleme şantın fonksiyonu ya da ventriküler TAP ile yapılmış hastanın, BOS direk bakışında $\geq 5/\text{mm}^3$ 'den polimorf nüveli lökosit (PMNL), eritrosit görülmesi, BOS glukoz (mg/dl) ve BOS mikroprotein (mg/dl) düzeyi anormalliği, BOS kültüründe üreme olması durumunda şant enfeksiyonu olarak kaydedildi.

Şant enfeksiyonu tanısı koymada radyolojik görüntülemelerde destekleyici ipucu varlığı incelendi. Görüntülemelerde ventrikülit ve meningeal patolojik kontrast tutulumu varlığı kaydedildi.

BBT çekilmiş ve sonlanım kararında şant malfonksiyonu tanısı almış ya da dışlanmış hastalarda BBT'nin tanısal etkinliğini araştırmak amaçlandı. BBT raporunda hastanın başvuru kliniğini destekleyecek bulgular araştırılarak patolojik veya değil kararı verildi. BBT'de tanı koydurucu etkin patoloji varlığına karar vermede raporda "beyin orta hat yapılarında şift, tonsiller herniasyon, şant malpozisyonu, artmış ya da yeni gelişmiş ileri ventrikül dilatasyonu, beyin ödemi, cilt altı sıvı kolleksiyonu, Beyin ve Sinir Cerrahisi konsultasyon notlarında radyolojik değerlendirmede patoloji bulunması" bulguları anlamlı kabul edildi.

BBT çekim zamanı olarak hafta içi günleri 08.00–17.00 saatleri arasında olması mesai içi seçeneği, diğer saatler ve hafta sonu günlerinde ise mesai dışı seçildi. BBT çekim süresi (Hastanın acile başvuru saati ile BBT çekim saatine kadar geçen süre) saat olarak kaydedildi.

Her bir başvuruda radyolojik görüntülemelerden hastanın aldığı radyasyon dozu hesaplandı.

Çocuk acil servise her bir başvuru sonunda hastanın başvuruya ait son tanısı kaydedildi. Bu son tanı VP şant ilişkili olmayan tanı, şant disfonksiyonu, şant enfeksiyonu, şantın cilt bölgesi problemi, şantın batın ucu problemi şeklinde sınıflandırıldı. Başvurunun sonlanım kararı taburculuk, yatış+takip–tedavi, yatış+cerrahi olarak sınıflandırılıp kaydedildi.

Hastaneye yatırılmış olan hastaların, toplam yatış ve yoğun bakımda yatış süreleri gün olarak kaydedildi.

Her bir başvuru için HBYS sistemi üzerinden faturalar incelenerek toplam maliyet ve radyolojik görüntülemelere ait olan maliyet Türk Lirası olarak kaydedildi.

3.6 İstatistiksel Analiz

Verilerin girişi ve değerlendirilmesi *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* programı versiyon 23 ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistik analizlerinde verilerin dağılım özelliklerine uygun olarak ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler ile medyan ve 25. ve 75. persentiller alındı. Sıklıkları ortaya çıkarıldı. Normal dağılımı sağlamayan veriler arasında bakılan ilişkilerde *Spearman's rho* ikili korelasyon analizi çalışıldı. Korelasyon analizi incelemelerinde p değeri $<0,05$ (Bazı durumlarda $p<0,01$) iken korelasyon katsayısının yönü ve değeri anlamlı kabul edildi. İstatistik analizlerinde verilerin normal dağılımı olmayan iki gruplu ortalamalarının karşılaştırılmasında *Mann Whitney U* testi, kategorik verilerin gruplarının karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda Ki Kare testi kullanıldı. *Mann Whitney U* ve Ki Kare testinde p değeri 0,05 olarak alındı. VP Şant malfonksiyonu tanısı ilişkili olası belirteçler için ikili lojistik regresyon analizi kullanıldı.

**Kullanılan İstatistik Analizi (İkili Lojistik Regresyon) Analizi için Ek Not:
Sonuçlar kısmında verilen tablolar için açıklama getirilmiştir.**

İkili Lojistik regresyon analizinde bağımlı ve kategorik değişkenlerin kodlanmasından sonra *Block 0: Beginning Block* ve *Block 1: Method=Enter* analizleri ile çıkan tablolar yorumlanır (127, 128).

Model, *Block 1: Method=Enter*'da test edilir, çünkü bağımsız değişkenler burada modele dahil edilmektedir. Modele değişkenler dahil edilip çıkartıldıkça logaritmik olarak olasılığın azalıp azalmadığı kontrol edilir. Bu alanda yer alan test sonuçlarının *Block 0* ile karşılaştırılması ve yorumu yapılmaktadır. Bu blok altında yorumlanan tablolar:

1- Omnibus Test of Model Coefficients: “Goodness of fit test” olarak da ifade edilebilen bir test olup *Block 0*'da ve *Block 1*'de elde edilen sonuçlar arasında anlamlı bir fark olup olmadığına bakılır. Anlamlılık düzeyleri (*significance levels*) kontrol edilir. Bu test için kurulan hipotezler şu şekildedir:

H0: *Block 1* ile *Block 0* arasında anlamlı bir fark yoktur.

H1: *Block 1* ile *Block 0* arasında anlamlı bir fark vardır.

Sig <0,05 ise H0 reddedilebilir ve modelin daha iyi olduğu sonucuna ulaşılır.

2- Hosmer and Lemeshow Test: “Model of fit test” olarak da nitelendirilir. Bir Ki kare testidir. Artık burada modeli derinden incelemeye ve modelin uygunluğuna karar vermeye başlanır. Tahmin edilen değerler ve gözlenen değerler arasındaki anlamlı farklılık olup olmadığı incelenir. Anlamlılık düzeyleri (*significance levels*) kontrol edilir.

Analiz için kurulan hipotezler şu şekildedir:

H0: Tahmin edilen değerler ile gözlenen değerler arasında anlamlı bir farklılık yoktur.

H1: Tahmin edilen değerler ile gözlenen değerler arasında anlamlı bir farklılık vardır.

Sig >0,05 ise modelde tahminlerin gözlemlerden farklılaşmadığı sonucuna ulaşılır. Kısacası modelin tahmin edebilirliği, gerçek durum ile benzeşmektedir diyebiliriz.

3- *Model Summary*: Modelin “kullanışlılığının” test edildiği bir tablodur. Bağımsız değişkenlerin, bağımlı değişkeni ne kadar açıkladığını gösteriyor (% olarak). *Nagelkerke* sonuçlarının kullanılması önerilmektedir ve modelin uygunluğu için $>0,3$ olması beklenmektedir.

4- *Classification Table*: Modelin “doğru tahmin yapabilirliğini” gösterir. *Block 0* ile karşılaştırılır. Modelin genel tahmin düzeyini gösteren “*overall percentage*” ve değişkenlerin tekil yüzdelerinin *Block 0*’dan büyük olması beklenmektedir. Bu durumda bağımsız değişken(ler)in analize dahil edilmesinin modelin tahmin edebilme yeteneğini artırdığını gösterir.

5-*Variables in the Equation*: Modelde yer alan değişkenlerin önemini gösteren tablodur. *Wald Test* olarak da adlandırılabilir. **Significance** 0,05’den küçük olan değişkenlerin anlamlı olduğu söylenebilir, başlangıçta tüm değişkenler genellikle modele dahil edilir. Ancak önemlilik düzeyi 0,05’den büyük olan değişkenler modelden çıkarılmak istenirse analizin en başına dönerek bu değişkenleri çalışmadan çıkarmak daha sağlıklı sonuç verecektir. *B* sütunu, formülde değişkenlerin katsayılarını verir. İşaretleri, ilişkinin yönünü göstermesi bakımından önemlidir. *Exp (B)* değerleri ise, değer 1 birim değiştiğinde bağımlı değişkeni ne kadar değiştirdiğini gösterir. 1’den küçük bir değer varsa yorumlarken 1/sayı olarak değerlendirme yapılması gerekir (127, 128).

4. BULGULAR

Hastanemiz HBYS kayıtlarından 01.08.2014 ile 31.07.2018 tarihleri arasında “ p615160-Hidrocefali, şant ameliyatları” Sağlık Uygulama Tebliği (SUT) kodu ile yapılan operasyonların listesinin çıkarılmasıyla 180 hastaya ait ameliyat kaydı incelendi. Dahil edilme kriterlerine uygun şekilde incelenen verilerde, hastaların sadece 84’ünde ilk şantın belirtilen tarihler arasında merkezimizde takılmış ve izlemin hastanemizde yapılmış olduğu görüldü. Dışlanan hastalar ve gerekçeler Tablo–6’ da verildi.

Tablo–6: Dışlanan hastaların özet verileri

Neden Yıl	İlk şant 01.08.2014’den önce takılmış	İzlemi hastanemizde olmamış	İlk şant dış merkezde takılmış	Hasta verilerinde eksiklik var	Toplam
2014	12				12
2015	13	5	2	8	28
2016	13	6	2	2	23
2017	11		7	3	21
2018	3		7	2	12

Çalışmaya alınan 84 hastanın verileri 2 ayrı form üzerine kaydedildi. Veri tarama formu–I ile hastaların çalışma süresine uyan kesitsel izleminde demografik, klinik ve radyolojik özelliklerine ait veriler toplandı. Veri tarama formu–II ile 84 hastanın VP şant ilişkili acil başvurularına ait (toplam 123 kez) klinik, radyolojik veriler ve bunların maliyeti çıkarıldı.

4.1 Veri Tarama Formu–I Bulgular

Çalışmaya alınan 84 hastanın 32 (%38,1)’si kız, 52 (%61,9)’si erkek idi. Hastaların çalışma süresi içerisindeki son başvurudaki yaşı ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); 58,8 $\pm$ 62,7 (1-225) ay ve %75’inin son başvurudaki yaşı 69 ayın altındaydı. İlk şant takılmasına nedeni olarak 45 (%53,6) hastada santral sinir sisteminin doğumsal malformasyonları (konjenital hidrocefali, araknoid kist), 21 (%25) hastada intrakraniyal kitle, 14 (%16,7) hastada intrakraniyal kanama, 4 (%4,8)

hastada diğer sistemik bozukluklar (intrakraniyal hipertansiyon ve enfeksiyon) görüldü. Altmış (%71,4) hastada eşlik eden bir hastalık olduğu görüldü. Eşlik eden hastalıklar 38 (%45,2) hastada nörolojik (opere meningomiyelosel, epilepsi, serebral palsy vs.), 7 (%8,3) hastada hematolojik–onkolojik, immünolojik (malignite, kemik iliği nakli, immün yetmezlik, organ greft versus host disease (GVHD) vs.), 9 (%10,7) hastada diğer medikal sorunlar (konjenital kalp hastalığı, büyüme gelişme geriliği, nefrotik sendrom vs.), 6 (%7,1) hastada diğer cerrahi sorunlar (İnmemiş testis, pes ekinovrus, kraniyosinosis vs.) idi.

İlk şant takılma yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 39,5 $\pm$ 61,1 (0,1-192) aydı. Seksen dört hastanın 40'ında en az bir defa şant değiştirilmişti. Bu 40 hastanın 23 (%57,5)'ünde 1 defa, 10 (%25)'unda 2 defa, 5 (%12,5)'inde 3 defa, 1 (%2,5)'inde 4 defa, 1 (%2,5)'inde 5 defa şant değişimi yapılmıştı. Şant değişim zamanları incelendiğinde ilk şant değişim süresi ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 4,5 $\pm$ 4,9 (0,5–23) ay, ilk şant değişimindeki hasta yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 15,5 $\pm$ 33 (1–189) aydı. İkinci şant değişim zamanı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 4 $\pm$ 7 (0,5–29) ay, ikinci şant değişimindeki hasta yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 14 $\pm$ 23,8 (1,5–101) aydı. Üçüncü şant değişim zamanı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 7 $\pm$ 9,8 (0,5–28) ay, üçüncü şant değişimindeki hasta yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 15 $\pm$ 15,8 (2,5–43) aydı. Dört kere şantı değişen 2 hastanın verilerinde, 4. şant değişim zamanı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 3 $\pm$ 2,8 (1–5) ay, dördüncü şant değişimindeki hasta yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 20,7 $\pm$ 17,3 (8,5–33) aydı. Beş defa şantı değişen bir hastada, şant değişim zamanı 83 ay, beşinci şant değişimindeki yaşı 83 aydı.

Seksen dört hastanın 40'ında toplam 67 kez şant değişimi yapılmıştı. Şant değiştirme nedenleri 42 (%62) hastada şant disfonksiyonu, 13 (%20) hastada şant enfeksiyonu, 5 (%8) hastada batın ucu problemi, 1 (%1) hastada şantta kopma ve 6 (%9) hastada diğer(intraventriküler kanama, subdural hematoma ve efüzyon vs.) nedenlerle olduğu görüldü. VP şant takılmış 84 hastanın çalışma süresi boyunca demografik, klinik ve radyolojik genel özellikleri Tablo-7'de verildi.

Tablo-7: VP şant takılarak izlenmiş 84 hastanın demografik, klinik ve radyolojik genel özellikleri

Parametre	Medyan (Çeyrekler arası)
Yaş (ay)	
En son hastane başvurusundaki n=84	34 (18,2–69,5)
İlk kez şant takıldığında n=84	4 (1-49)
Birinci şant değişiminde n=40	5,75 (2,62–13,62)
İkinci şant değişiminde n=17	6,5 (3–12)
Şant değişim aralığı (ay)	
Birinci şant değişimine kadar geçen süre n=40	2,75 (1–5)
İkinci şant değişimine kadar geçen süre n=17	1 (1–4,5)
Hastaneye başvuru sayısı	
Toplam başvuru n=84	24(12–54)
Acile başvuru n=59	5(2–11)
VP şant ilişkili başvuru n=48	2(1–4)
VP şant dışı başvuru n=44	3,5(2–11,75)
Diğer birimlere başvuru n=79	18(9–48)
Hastaneye yatış sayısı	
Beyin ve sinir cerrahisi servisi n=73	2 (1–2,5)
Pediyatri servisi n=61	2 (1–6)
Diğer birimler n=20	1 (1–2)
Ameliyat sayısı	
VP şant değişim ilişkili n=40	2 (1–2)
Şant değişim ilişkili olmayan n=80	2 (1–3)
Radyolojik görüntüleme sayısı	
Şant serisi radyografiler n=84	3(2–6)
BBT n=76	
VP şant ilişkili acile başvurularda n=41	2(1–3)
Diğer başvurularda n=76	3(1–5)
Radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu(mSv)	
Şant serisi radyografilerden n=84	2,22(1,48–4,44)
BBT’lerden n=78	17,67(8–34,83)
Toplam n=84	18(8,62–38,49)

VP şantlı 84 hastanın çalışma süresi kapsamındaki izlemi boyunca hastaneye başvurma sayıları ve başvuru yerleri incelendi. Toplam hastane başvuru sayısı ile ilgili veri 84 hastanın 79’unda mevcuttu. Bu hastaların toplam hastane

başvuruları çocuk acil servis ve diğer birimler olmak üzere 2 grupta incelendi. Toplam hastane başvuru sayısı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 39,9 $\pm$ 44,3 (1–189) kez, diğer birimlere başvuru sayısı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 34,1 $\pm$ 39,9 (1-177) kezdi. Seksen dört hastanın 59’unda acile başvuru verileri değerlendirildi. Bu hastaların şant takıldıktan sonra acile toplam başvuru sayısı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 7,1 $\pm$ 6,6 (1-27) kezdi. Hastaların çocuk acil servis başvuruları, VP şant ilişkili ve diğer gerekçelerle başvurular olmak üzere 2 grupta incelendi. Kırk sekiz hastanın toplam 123 kez VP şant ilişkili çocuk acile toplam başvuru sayısı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 3,1 $\pm$ 2,6 (1–13)’di. Kırk dört hastanın toplam 281 diğer gerekçelerle acile başvuru sayısı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 6,3 $\pm$ 5,7 (1–25) olarak bulundu. Kırk dört hastanın 281 başvurusu enfeksiyöz nedenlerle (üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları, gastreenterit, cilt enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonları, vs., nörolojik nedenlerle (nöbet, ajitasyon – huzursuluk), diğer medikal problemlerle (kan değerleri kontrolü, genel muayene, akut böbrek yetmezliği, sarılık, kan transfüzyonu ve transfüzyon reaksiyonu, vs.), diğer cerrahi ve işlemsel nedenlerle (nazogastrik sonda değişimi, travma, inguinal herni, hidrosel, ileus, anal fissür, aşı uygulaması, kateter çıkması, damar yolu açılması, vs.) olmuştu.

Şant takıldıktan sonra çalışma süresince 84 hastanın yatışları incelendiğinde; 73 hastanın beyin ve sinir cerrahisi servise, 61 hastanın pediatri servise, 20 hastanın diğer birimlere (çocuk cerrahisi servisi, ortopedi servisi, göz servisi, KBB servisi, vs.) yatırılarak tedavi edildiği görüldü. Yatırılarak izlenen bu hastaların verilerinden hesaplanan yatış sayıları, beyin ve sinir cerrahisi servise ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 2,1 $\pm$ 1,7 (1–11), pediatri servise ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); 5,3 $\pm$ 7,5 (1–35), diğer servislere ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); 2,4 $\pm$ 2,7 (1–12) olarak bulundu. Daha fazla sayıda hasta beyin ve sinir cerrahisi servisine yatmış görünmekle birlikte hastalar en sık çocuk servisine yatırılmıştır.

Seksen dört hastaya çalışma süresi boyunca toplam 285 ameliyat yapıldı. VP Şant değişim ilişkili ameliyat 40 hastaya toplam 73 kez, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 1,8 $\pm$ 1,1 (1–5) olarak hesaplandı. Diğer ameliyatlarda 80 hastaya toplam 212 kez, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 2,6 $\pm$ 2,1 (1–11) bulundu.

Hasta grubunun çalışma süresince şant serisi radyografileri ve BBT toplam sayıları çıkarıldı. Seksen dört hastanın toplam BBT çekim sayısı 359, toplam şant serisi radyografi sayısı 391 idi. Kırk bir hastanın VP şant ilişkili acile başvuruda toplam 93, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); $2,2\pm 1,8$ (1–10) BBT çekilmişti. Yetmiş altı hastanın diğer birimlere başvurularında toplam 266, ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); $3,5\pm 2,6$ (1 - 11) BBT çekilmişti. Çalışma süresi boyunca 84 hastaya VP şant ilişkili şant serisi radyografileri toplam 391, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); $4,6\pm 4,2$ (1–20) kez çekilmişti.

Hastaların radyolojik tetkiklerden aldığı radyasyon dozları incelendiğinde, 84 hastanın çalışma süresince şant serisi radyografilerden aldığı radyasyon dozu toplam 289,34, ortalama $\pm$ SD(min.-maks.); $3,4\pm 3,1$ (0,74–14,80) mSv idi. Seksen dört hastanın 78’inden elde edilen verilerle çalışma süresince BBT’lerden aldığı radyasyon dozu toplam 2083,44, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); $26,7\pm 26,3$ (2–114,81) mSv olarak bulundu. Çalışma süresince her bir hastanın şant serisi radyografilerden ve BBT’lerden aldığı radyasyon dozu toplam 2372,78, ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); $28,2\pm 28,7$ (0,74–126,65) mSv olarak bulundu. Seksen dört hastanın izlem süreleri boyunca aldıkları toplam radyasyon dozu hasta başına ortalama 16,1 mSv/izlem yılı olarak hesaplandı.

Seksen dört hastaya ait kesitsel izlem süresi ortalama $\pm$ SD (min.–maks.); $1,75\pm 1,22$ yıl (1 ay–4 yıl) idi.

4.1.1 Veri Tarama Formu–I İstatistiksel Analizler

İlk kez şant takıldığında hasta yaşı ile toplam şant değişim sayısı arasında orta düzey negatif bir ilişki ($r:-0,394$), hastaya çekilen toplam BBT sayısı arasında düşük düzey negatif bir ilişki ($r:-0,286$) olduğu bulundu. Birinci şant değişiminde hasta yaşı ile toplam şant değişim sayısı arasında orta düzey negatif bir ilişki ($r:-0,389$) vardı.

Hastaya ilk şant ne kadar küçük yaşta takıldı ve ne kadar küçük yaşta değiştirildi ise o kadar çok sayıda şant değiştirme gerekliliği olduğu gözlemlendi. Daha erken yaşta şant takılmış hastalara daha fazla sayıda BBT çekmek gerekmişti.

Birinci ve ikinci şant değişim aralığı, ikinci şant değişiminde hasta yaşı ile toplam şant değişim ve BBT sayısı, hastaneye ve acile başvuru sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

İlk kez şant takıldığında hasta yaşı ile hastaneye ve acile toplam başvuru sayıları arasında anlamlı ilişki yoktu. Birinci şant değişiminde hasta yaşı ile hastaneye ve acile toplam başvuru, toplam BBT sayıları arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Hasta yaşı ve şant değişim aralıkları ile şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayıları arasındaki ilişki Tablo–8’de verildi.

Tablo-8: Hasta yaşı ve şant değişim aralıkları ile şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayıları arasındaki ilişki

Spearman's rho 2-tailed korelasyon analizi uygulandı. ($p < 0,05$)		Şant değişim sayısı	Hastaneye başvuru sayısı	Acile başvuru sayısı	BBT sayısı
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı (ay)	Korelasyon katsayısı (r)	-0,394	-0,201	-0,100	-0,286
	p	0,012	0,075	0,452	0,011
	n	40	79	59	78
Birinci şant değişim aralığı	Korelasyon katsayısı (r)	-0,200	,055	-0,025	-0,020
	p	0,216	0,739	0,885	0,902
	n	40	39	35	39
Birinci şant değişiminde hasta yaşı	Korelasyon katsayısı (r)	-0,389	-0,016	0,041	0,035
	p	0,013	0,925	,816	0,834
	n	40	39	35	39
İkinci şant değişim aralığı	Korelasyon katsayısı (r)	-0,364	0,425	0,448	0,033
	p	0,150	0,089	0,071	0,901
	n	17	17	17	17
İkinci şant değişiminde hasta yaşı	Korelasyon katsayısı	-0,379	-0,006	0,104	-0,138
	p	0,134	0,983	0,691	0,596
	n	17	17	17	17

Hastaların toplam şant değişim, acile başvuru, BBT çekilme sayıları hastanın cinsiyetine göre fark göstermiyordu. Ancak erkek hastaların hastaneye toplam başvuru sayısının kızlara göre daha fazla olduğu ancak istatistiksel olarak fark göstermediği bulundu.

Hastaların toplam şant değişim, hastaneye ve acile başvuru, toplam BBT çekilme sayıları ilk kez şant takılmasına neden olan hastalığa göre fark göstermiyordu.

Hastalara BBT çekilme sayısı ilk şant takıldığında yaşı 6 aydan küçük olanlarda daha fazla olup, istatistiksel olarak anlamlı fark gösteriyordu ($p:0,016$).

Hastaların toplam şant değişim, hastaneye ve acile başvuru sayıları ise ilk şant takılma yaşına göre anlamlı fark göstermiyordu.

Hastaların toplam şant değişim sayısı hastanın birinci şant değişimindeki yaşına göre istatistiksel olarak anlamlı fark gösteriyordu ($p:0,016$) . Birinci şant değişimindeki yaşı 6 aydan küçük olanlara toplamda daha fazla şant değiştirilmesi gerekmişti.

Hastaların hastaneye ve acile toplam başvuru, toplam BBT çekilme sayıları birinci şant değişimindeki yaşının 6 aydan küçük olup olmamasına göre fark göstermiyordu.

Hastaların hastaneye ($p: 0,023$) ve acile ($p: 0,004$) toplam başvuru sayıları, ikinci şant değişimine kadar geçen sürenin 3 aydan daha uzun olduğu hastalarda, istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla idi.

Hastaların toplam şant değişim, hastaneye ve acile başvuru, BBT çekilme sayıları ikinci şant değişimindeki yaşının 6 aydan küçük olup olmamasına göre fark göstermiyordu.

Şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayılarının hasta yaşı ve şant değişim aralıklarına göre dağılımı Tablo-9’da verildi.

Tablo-9: Şant değişimi, hastaneye başvuru ve görüntüleme sayılarının hasta yaşı ve şant değişim aralıklarına göre dağılımı

Parametre	Toplam şant değişim sayısı n ort.±S.D	Hastaneye toplam başvuru sayısı n ort. ±S.D	Acile toplam başvuru sayısı n, ort. ±S.D	Toplam BBT sayısı n, ort.±S.D
Cinsiyet				
Kız n=32	n=14 1,71±0,99	n=29 28,31±30,97	n=19 5,79±6,65	n=29 4±3,13
Erkek n=52	n=26 1,65±0,98	n=50 46,72±49,55	n=40 7,75±6,7	n=49 4,96±3,94
**p	0,87	0,051	0,189	0,316
Şant takılma nedeni n=84				
SSS doğumsal malformasyonları n=45	n=27 2±1,1	n=43 36,51±37,90	n=31 7,52±7,69	n=41 5±3,98
İntrakraniyal kanama n=14	n=7 1±0,53	n=14 33,64±39,00	n=10 8,4±7,11	n=14 4±4,18
İntrakraniyal kitle n=21	n=4 1±0,5	n=18 53,67±61,83	n=14 5,93±4,34	n=20 3±2,01
Diğer sistemik bozukluklar n=4	n=2 1	n=4 37,50±35,71	n=4 5±4,55	n=3 8±2,65
*p	0,415	0,948	0,879	0,083
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı				
6 aydan küçük n=47	n=33 1,79±1,02	n=33 40,48±39,01	n=35 7,86±7,62	n=44 5,59±4,2
6 aydan büyük n=37	n=7 1,14±0,38	n= 46 39,24±51,50	n=24 6,04±5,01	n=34 3,32±2,32
**p	0,086	0,178	0,428	0,016
Birinci şant değişiminde hasta yaşı				
6 aydan küçük n=23	n=23 2±1,13	n=23 47,17±37,56	n=20 7,75±7,04	n=22 6,55±4,84
6 aydan büyük n=17	n=17 1,24±0,44	n=16 49,75±52,84	n=15 8,27±7,38	n=17 6,53±2,5
**p	0,016	0,853	0,920	0,503
İkinci şant değişiminde hasta yaşı				
6 aydan küçük n=8	n=8 3±1,07	n=8 39,88±27	n=8 6,88±4,26	n=8 9,38±4,17
6 aydan büyük n=9	n=9 2,22±0,44	n=9 50,44±45,16	n=9 9,11±9,25	n=9 1,14±0,38
**p	0,071	0,962	0,846	0,331
Birinci şant değişim aralığı	n, ort. ±S.D	n, ort. ±S.D	n, ort. ±S.D	n, ort. ±S.D
6 aydan kısa n=32	n=32 1,75±1,05	n=31 49,94±44,13	n=28 8,14±7,42	n=31 6,52±4,19
6 aydan uzun n=8	n=8 1,38±0,52	n=8 41,63±44,91	n=7 7,29±5,99	n=8 6,63±3,02
**p	0,482	0,614	0,967	0,861
İkinci şant değişim aralığı				
3 aydan kısa n=13	n=13 2,69±0,95	n=13 33,69±24,2	n=13 5±4,1	n=13 7,92±3,77
3 aydan uzun n=14	n=4 2,25±0,5	n=4 83,75±48,91	n=4 18±6,16	n=4 10,5±6,56
**p	0,403	0,023	0,004	0,492

*: Bağımsız gruplarda Kruskal Wallis testi yapılmış olup, önemlilik düzeyi p (0,05) olarak alındı

** : Mann Whitney U testi yapılmış olup önemlilik düzeyi (p) 0,05 olarak alındı.

Hastaların şantının disfonksiyon, enfeksiyon, diğer nedenlerle değiştirilme sayıları, hastanın ilk kez şant takıldığında yaşına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. Ancak ilk kez şant takıldığında yaşı 6 aydan büyük olan grupta

hasta sayısının çok az oluşu bu istatistiğin sonucunun yorumlanmasında teknik olarak kısıtlama getirmekte olup sonuçlar Tablo-10'da gösterildi. Verilerde enfeksiyon nedeniyle şant değişim sayısı ilk kez şant takıldığında hasta yaşının 6 aydan büyük olduğu grupta sıfırdı. Hastane verilerimizden çıkan sonuçta, ilk şant takıldığında yaşı 6 aydan büyük olan hastaların şantı hiç enfeksiyon nedeniyle değişmemişti.

Tablo-10: Şant değişim nedenlerinin hastaların ilk şant takılma yaşına göre dağılımı

Paramtere	Şant değişim sayısı		
	Disfonksiyon nedeniyle	Enfeksiyon nedeniyle	Diğer nedenli
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı	n ort.±S.D	n ort. ±S.D	n, ort. ±S.D
6 aydan küçük n=47	n=25 1,44±0,82	n=12 1,08±0,29	n=9 1,11±0,33
6 aydan büyük n=37	n=5 1,20±0,45	n=0	n=2 1
p	0,746	-	0,909

Hastaların VP şant ilişkili ve diğer nedenli acile başvuru, beyin ve sinir cerrahisi servise ve diğer birimlere yatış, şant değişim ilişkili toplam ameliyat sayıları ilk şant takılmasına neden olan hastalığa göre fark göstermiyordu. Pediatriye yatış sayısı(p:0,001) ilk kez şant takılmasına neden olan hastalığa göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermekteydi. İlk şant takılma nedeni intrakraniyal kitle olan grupta pediatri servise yatış sayısı istatistiksel olarak anlamlı fazla olup, hastanenin pediatrik onkoloji merkezi referans tedavi merkezi olmasından ve şanlı hastaların birincil hastalığına eşlik eden durumlardan dolayı daha fazla pediatrik onkoloji servisinde kalmasındandı. VP şant ilişkili acile ortalama başvuru sayısı ilk şant takılmasına neden olan hastalığın intrakraniyal kanama olan grupta daha fazlaydı ancak hasta sayısının az oluşundan ötürü istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemekteydi.

Hastaların hastaneye(p:0,022) ve diğer birimlere (p:0,03) toplam başvuru, beyin ve sinir cerrahisi servise yatış (p:0,016) sayıları şant takılmasına neden olan birincil hastalığı komplike hale getiren eşlik eden bir hastalık varlığında anlamlı

olarak daha fazlaydı. Hastaların acile, VP şant ilişkili acile ve diğer nedenli acil toplam başvuru, pediatri servise ve diğer birimlere toplam yatış, şant değişim ilişkili ve şant değişimi dışı toplam ameliyat sayıları eşlik eden hastalık durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. VP şant ilişkili acile ortalama başvuru sayısı eşlik eden hastalık varlığında daha fazlaydı ancak eşlik eden hastalık olmayan gruptaki veri sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir.

Hastaların hastaneye, acile ve diğer birimlere toplam başvuru, VP şant ilişkili ve diğer nedenli acile toplam başvuru, beyin ve sinir cerrahisi servise ve diğer birimlere toplam yatış, şant değişimi dışı toplam ameliyat sayıları eşlik eden hastalığın nörolojik grup olup olmasına göre fark göstermiyordu. Hastaların pediatri servise toplam yatış (p:0,008) sayısı eşlik eden hastalığı nörolojik grup olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı fazlaydı.

Hastaların hastaneye, acile ve diğer birimlere, VP şant ilişkili ve diğer nedenli acile toplam başvuru, beyin ve sinir cerrahisi servise, pediatri servise ve diğer birimlere toplam yatış, şant değişimi dışı toplam ameliyat sayıları eşlik eden hastalığın hemato-onko, immüno grup, diğer cerrahi grup, diğer medikal grup olup olmasına göre istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. Hastaların hastaneye, acile ve diğer birimlere ortalama başvuru sayıları eşlik eden hastalığın diğer cerrahi olduğu gruplarda fazlaydı ancak olmayan gruptaki verilerin az sayıdan dolayı istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Hastaların VP şant ilişkili acile toplam başvuru (p:0,004) , beyin ve sinir cerrahisi(p:0,002) ve pediatri (p:0,006) servise toplam yatış sayıları ilk kez şant takıldığında hasta yaşı 6 aydan küçük olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla idi. Ancak hastaların hastaneye, acile ve diğer birimlere toplam başvuru, diğer nedenli acile toplam başvuru, diğer birimlere yatış ve şant değişim ilişkili toplam ameliyat sayıları ilk kez şant takıldığında hasta yaşının 6 aydan küçük olup olmasına göre istatistiksel olarak fark göstermemektedir.

Hastaların hastaneye, acile ve diğer birimlere toplam başvuru, VP şant ilişkili ve diğer nedenli acile toplam başvuru, beyin ve sinir cerrahisi servise, pediatri servise ve diğer birimlere toplam yatış, şant değişimi ilişkili toplam ameliyat

sayıları birinci şant değişiminde hasta yaşının 6 aydan küçük olup olmasına göre fark göstermiyordu.

Hastaneye başvuru, yatış ve ameliyat sayılarının şant takılma nedeni ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımı Tablo-11.1 ve 11.2' de gösterildi.



Tablo-11.1: Hastaneye başvuru, yatış ve ameliyat sayılarının şant takılma nedeni ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımı

Parametre	Hastaneye toplam başvuru sayısı n ort± S.D	Acile başvuru sayısı n ort± S.D	Diğer birimler başvuru sayısı n ort± S.D	VP şant ilişkili acil başvuru sayısı n ort± S.D	Diğer acil başvuru sayısı n ort± S.D	NRS yatış sayısı n ort± S.D	Pediatric yatış sayısı n ort± S.D	Diğer birimler yatış sayısı n ort± S.D	Şant değişim ilişkili ameliyat sayısı n ort± S.D	Şant değişimi dışı ameliyat sayısı n ort± S.D
SSS doğumsal malformasyonları n=45	n=43 36,51±37,90	n=31 7,52±7,69	n=43 30,12±32,4	n=28 3,54±2,85	n=22 6,59±6,92	n=39 2,38±1,82	n=34 3,12±3,31	n=14 3±3,19	n=27 1,93±1,07	
İntrakraniyal kanama n=14	n=14 33,64±39,00	n=10 8,4±7,11	n=14 27,64±34,25	n=7 4,00±3,11	n=8 7±4,75	n=13 1,69±0,63	n=13 2,62±2,79	n=4 1	n=7 1,43±0,53	
İntrakraniyal kitle n=21	n=18 53,67±61,83	n=14 5,93±4,34	n=18 49±57,77	n=9 1,67±0,87	n=11 6,18±4,4	n=19 2±2,29	n=11 14,91±12,93	n=1 1	n=4 2,25±1,26	
Diğer sistemik bozukluklar n=4	n=4 37,50±35,71	n=4 5±4,55	n=4 32,5±31	n=4 2±2	n=3 4±5,2	n=2 2±1,41	n=3 7,67±2,08	n=1 1	n=2 1	
*p	0,948	0,879	0,794	0,078	0,540	0,735	0,001	0,109	0,301	
Eşlik eden hastalık										
Var n=60	n=57, 42±39,96	n=46, 7,46±7	n=57, 35,25±35	n=38, 3,42 ±2,80	n=36, 6,22±6,02	n=52, 2,31±1,6	n=46, 4,35±5,65	n=17, 2,65±2,98	n=32, 1,91±1,09	n=57, 2,91±2,42
Yok n=24	n=22, 34,68±54,83	n=13, 5,92±5,54	n=22, 31,18±51,28	n=10, 2,00±1,63	n=8, 7,13±4,73	n=21, 1,76±2,19	n=15, 8,47±11,31	n=3, 1	n=8, 1,5±0,53	n=23, 2±1,13
**p	0,022	0,408	0,03	0,072	0,549	0,016	0,502	0,114	0,51	0,24
Nörolojik grup										
Var n=38	n=37 35,81±33,05	n=31, 6,29±5,63	n=37, 29,41±29,37	n=26, 3,58±2,55	n=21, 5,38±4,74	n=35, 2,29±1,64	n=29, 3,21±5,03	n=11, 2,55±3,21		n=36, 2,92±2,42
Yok n=46	n=42, 43,62±52,47	n=28, 8±7,7	n=42, 38,26±47,29	n=22, 2,59±2,72	n=23, 7,3±6,55	n=38, 2±1,94	n=32, 7,31±8,9	n=9, 2,22±2,39		n=44, 2,43±1,93
**p	0,60	0,64	0,86	0,054	0,48	0,34	0,008	0,603		0,43
Hemato – onko, immüno grup										
Var n=6	n=5, 50,4±57,96	n=3, 7,33±5,51	n=5, 46±52,63	n=2, 1 n=46,	n=3, 6,67±5,03	n=4, 2±0,82	n=3, 10,3±12,74	n=1, 1 n=19,		n=6, 3±1,67
Yok n=78	n=74, 39,26±43,70	n=56, 7,11±6,79	n=74, 33,31±39,25	3,22±2,67	n=41, 6,37±5,88	n=69, 2,16±1,84	n=58, 5,1±7,28	2,47±2,86		n=74, 2,62±2,21
**p	0,60	0,73	0,49	0,11	0,75	0,61	0,30	0,6		0,31

Tablo-11.2: Hastaneye başvuru, yatış ve ameliyat sayılarının şant takılma nedeni ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımı

Eşlik eden hastalık	Hastaneye toplam başvuru sayısı n ort± S.D	Acile başvuru sayısı n ort± S.D	Diğer birimler başvuru sayısı n ort± S.D	VP şant ilişkili acil başvuru sayısı n ort± S.D	Diğer acil başvuru sayısı n ort± S.D	NRS yatış sayısı n ort± S.D	Pediatric yatış sayısı n ort± S.D	Diğer birimler yatış sayısı n ort± S.D	Şant değişim ilişkili ameliyat sayısı n ort± S.D	Şant değişimi dışı ameliyat sayısı n ort± S.D
Diğer cerrahi grup										
Var n=6	n=5, 69,4±75,41	n=3, 15,67±12,66	n=5, 60±63,45	n=2, 3±1,41 n=46,	n=3, 13,67±11,5	n=4, 1,75±0,96	n=6, 5,5±6,53	n=3, 4,33±3,51		n=6, 2,67±1,63
Yok n=78	n=74, 37,97±41,55	n=56, 6,66±6,1	n=74, 32,36±37,85	3,22±2,67	n=41, 5,85±4,99	n=69, 2,17±1,83	n=55, 5,35±7,7	n=17, 2,06±2,63		n=74, 2,65±2,21
**p	0,38	0,23	0,30	0,70	0,18	0,89	0,82	0,25		0,67
Diğer medikal grup										
Var n=9	n=9, 41,78±26,64	n=8, 7,25±7,94	n=9, 35,33±23	n=7, 3,86±4,26	n=8, 3,87±4,09	n=8, 2,88±2,1	n=7, 5±1,91 n=54,	n=2, 1,5±0,71		n=8, 3,25±3,62
Yok n=75	n=70, 39,73±46,26	n=51, 7,1±6,56	n=70, 33,96±47,71	n=41, 3,00±2,32	n=36, 6,94±5,99	n=65, 2,06±1,75	5,41±8 n=18, 2,5±2,94			n=72, 2,58±1,97
**p	0,38	0,96	0,31	0,86	0,16	0,14	0,075	1		0,70
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı										
6 aydan küçük n=47	n=46 40,48±39,01	n=35 7,86±7,62	n=46 33,59±33,81	n=32 3,81±2,95	n=25 6,56±6,59	n=41 2,54±1,7	n=43 2,88±2,36	n=16 2,56±3,05	n=33 1,85±1	
6 aydan büyük n=37	n=33 39,24±51,5	n=24 6±5	n=33 34,85±47,7	n=16 1,75±1	n=19 6,16±4,65	n=32 1,66±1,81	n=18 11,28±11,62	n=4 1,75±1,5	n=7 1,71±1,11	
**p	0,178	0,428	0,255	0,004	0,839	0,002	0,006	0,531	0,65	
Birinci şant değişim aralığı										
3 aydan kısa n=24	n=23 44,35±37	n=20 8,65±6,94	n=23 35±32,98	n=19 3,95±3,1	n=16 6,75±5,63	n=21 3,14±1,98	n=23 3,43±2,84	n=8 2,63±3,81	n=24 1,92±1,1	
3 aydan uzun n=16	n=16 53,81±52,92	n=15 7±7,42	n=16 47,19±47,32	n=14 3±2,29	n=7 9,29±8,58	n=15 2,47±0,99	n=15 5,53±8,52	n=5 2,8±2,95	n=16 1,69±0,87	
**p	0,689	0,291	0,343	0,335	0,787	0,597	0,701	0,518	0,61	

*: Bağımsız gruplarda Kruskal – Wallis testi uygulandı (p<0,05) **: Mann Whitney U testi uygulandı (p<0,05)

Hastaların acil, diğer başvurularında istenen BBT ve toplam BBT sayıları ilk şant takılmasına neden olan hastalığa göre fark göstermiyordu.

Hastaların acil, diğer başvurularında istenen BBT ve toplam BBT sayıları eşlik eden hastalık durumuna göre farklı değildi. Ancak hastaların şant serisi radyograflardan (p:0,014) , BBT'lerden (p:0,044) alınan ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan (p:0,033) toplam radyasyon dozu eşlik eden hastalığın varlığında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu.

Hastaların ilk şant takılmasına neden olan birincil hastalığı komplike eden eşlik eden bir hastalığı olması durumunda çalışma süresi boyunca radyolojik görüntüleme ilişkili radyasyona daha fazla maruz kaldığı gözlemlendi. Eşlik eden hastalık varlığında şant komplikasyonlarını dışlamak için daha fazla radyolojik görüntüleme yapıldığı sonucuna varılabilir.

Hastaların acil, diğer başvurularında istenen BBT ve toplam BBT sayıları, şant serisi radyograflardan, BBT'lerden alınan ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan toplam radyasyon dozu eşlik eden hastalığın nörolojik, hemato-onko immüno, diğer cerrahi ve diğer medikal grup olup olmayışına göre anlamlı farklı değildi.

Hastaların şant serisi radyograflardan, BBT'lerden alınan ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ilk kez şant takıldığında hasta yaşı 6 aydan küçük olanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazlaydı.

Hastaların şant serisi radyograflardan, BBT'lerden alınan ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu birinci şant değişim aralığının 3 aydan kısa olup olmamasına göre anlamlı farklı değildi.

Hastaların görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozunun ilk şant takılma yaşı, şant değişim aralığı ve şant takılma nedenlerine göre dağılımı Tablo-12'de gösterildi.

Tablo-12: Hastaların görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozunun ilk şant takılma yaşı, şant değişim aralığı ve şant takılma nedenlerine göre dağılımı

Parametre	Acil başvurusunda BBT sayısı n ort± S.D	Diğer başvurularda BBT sayısı n ort± S.D	Toplam BBT sayısı n ort± S.D	Şant serisi grafilerden alınan radyasyon dozu (mSv) n ort± S.D	BBT'lerden alınan radyasyon dozu (mSv) n ort± S.D	Alınan toplam radyasyon dozu (mSv) ort± S.D
SSS doğumsal malformasyonları n=45	n=26 2,58±2,18	n=39 3,69±2,8	n=41 5,15±3,9			
İntrakraniyal kanama n=14	n=7 1,71±1,25	n=14 3,21±3,04	n=14 4,07±4,1			
İntrakraniyal kitle n=21	n=6 1,50±0,55	n=20 2,9±1,8	n=20 3,35±2			
Diğer sistemik bozukluklar n=4	n=2 2,5±2,12	n=3 6,33±1,53	n=3 8±2,65			
*p	0,484	0,171	0,083			
Eşlik eden hastalık						
Var n=60	n=33, 2,42±2,0	n=54, 3,57±2,79	n=56, 4,88±3,9	n=60, 3,88±3,31	n=56, 30,45±28,37	n=60, 32,31±31,01
Yok n=24	n=8, 1,63±1,06	n=22, 3,32±2,23	n=22, 3,91±2,88	n=24, 2,34±2,22	n=22, 17,19±17,25	n=24, 18,1±18,95
**p	0,29	0,98	0,4	0,014	0,044	0,033
Nörolojik grup						
Var n=38	n=22, 2,09±1,63	n=32, 3,53±3,1	n=34, 4,68±3,92	n=38, 3,99±3,45	n=34, 31,37±32,09	n=38, 32,06±34,57
Yok n=46	n=19, 2,47±2,17	n=44, 3,48±2,27	n=44, 4,55±3,5	n=46, 2,99±2,76	n=44, 23,11±20,45	n=46, 25,1±22,72
**p	0,55	0,52	0,81	0,12	0,57	0,80
Hemato- onko, immüno grup						
Var n=6	n=2, 1	n=6, 3,5±2,8	n=6, 3,83±2,93	n=6, 2,1±0,87	n=6, 15,77±6,77	n=6, 17,88±7,52
Yok n=78	n=39, 2,33±1,91	n=70, 3,5±2,64	n=72, 4,67±3,73	n=78, 3,55±3,2	n=72, 27,62±27,14	n=78, 29,04±29,6
**p	0,22	0,97	0,76	0,49	0,70	0,88
Diğer cerrahi grup						
Var n=6	n=2, 2,5±1,71	n=6, 3,17±1,72	n=6, 4±2,19	n=6, 3,45±2,98	n=6, 17,23±14,22	n=6, 20,69±15,64
Yok n=78	n=39, 2,26±1,93	n=70, 3,53±2,70	n=72, 4,65±3,77	n=78, 3,44±3,14	n=72, 27,5±26,98	n=78, 28,83±29,47
**p	0,44	0,90	0,94	0,97	0,53	0,82
Diğer medikal grup						
Var n=9	n=6, 3,83±3,25	n=9, 4,33±2,45	n=9, 6,89±5,28	n=9, 4,93±4,02	n=9, 44,53±24,48	n=9, 49,46±27,78
Yok n=75	n=35, 2±1,46	n=67, 3,39±2,65	n=69, 4,3±3,34	n=75, 3,27±2,97	n=69, 24,39±25,8	n=75, 25,7±27,93
**p	0,08	0,16	0,09	0,087	0,16	0,09
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı						
6 aydan küçük n=47				n=47, 4,71±3,55	n=44, 36,5±30,71	n=47, 38,88±33,66
6 aydan büyük n=37				n=37, 1,84±1,19	n=34, 14,04±9,62	n=37, 14,75±10,9
**p				0,000	0,001	0,001
Birinci şant değişiminde hasta yaşı						
6 aydan küçük n=23				n=23 5,92±3,96	n=22 42,29±33,73	n=23 46,37±36,98
6 aydan büyük n=17				n=17 4,40±2,29	n=17 34,04±22,92	n=17 38,43±24,16
**p				0,356	0,747	0,787

Hastaların şantının disfonksiyon, enfeksiyon, diğer nedenlerle değiştirilme sayıları ile ilk kez şant takıldığında hastanın yaşı, VP şant ilişkili ve ilişkisiz acile başvuru sayısı, pediatri ve diğer servislere yatış sayısı ile anlamlı bir korelasyon göstermiyordu. Benzer şekilde disfonksiyon, enfeksiyon, diğer nedenli şant değişim sayıları hastaların toplam BBT sayısı ve maruz kaldıkları toplam radyasyon dozu ile de korele değildi.

Sadece disfonksiyon nedeniyle şant değişim sayıları ile hastaların beyin ve sinir cerrahisi servisine yatış sayıları arasında orta düzeyde pozitif anlamlı korelasyon vardı ($r:0,387$). Ancak pediatri servise ve diğer birimlere yatış sayıları ile şant değişimine neden olan durum arasında anlamlı ilişki yoktu.

Şant disfonksiyonu en sık şant değişim nedeni olup beyin ve sinir cerrahisi servise yatış sayısının doğru orantılı olarak artması beklenmekteydi.

Hastaların şant değişim nedenleri ile ilk şant takılma yaşı, hastaneye başvuru, yatış, ameliyat ve görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişkiler Tablo-13’de gösterildi.

Tablo-13: Hastaların şant değişim nedenleri ile ilk şant takılma yaşı, hastaneye başvuru, yatış, ameliyat ve görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişki

Spearman's rho 2-tailed korelasyon analizi kullanıldı (p<0,05)		Disfonksiyon nedenli şant değişim sayısı	Enfeksiyon nedenli şant değişim sayısı	Diğer nedenli şant değişim sayısı
İlk kez şant takıldığında hasta yaşı	Korelasyon katsayısı (r)	-0,141	-0,362	-0,151
	p	0,456	0,247	0,658
	n	30	12	11
VP şant ilişkili acile başvuru sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	-0,093	,0178	,0532
	p	0,665	0,579	0,113
	n	24	12	10
Diğer nedenlerle acile başvuru sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0-,033	-0,070	0,412
	p	0,896	0,859	0,358
	n	18	9	7
Beyin ve sinir cerrahisi servise yatış sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,387	0,364	0,499
	p	0,046	0,245	0,142
	n	27	12	10
Pediatri servise yatış sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,091	0,272	0,103
	p	0,645	0,392	0,762
	n	28	12	11
Diğer birimler yatış sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,000	.	-0,395
	p	1,000	.	0,510
	n	9	5	5
Toplam BBT sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,160	0,441	0,505
	p	0,408	0,151	0,113
	n	29	12	11
Toplam radyasyon dozu(mSv)	Korelasyon katsayısı (r)	0,137	0,480	0,500
	p	0,470	0,114	0,117
	n	30	12	11

Hastaların acil başvurularında çekilmiş BBT sayısı ile şant değişim ilişkili ve şant değişimi dışı ameliyat sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu. Hastaların acil servis dışında diğer bölümlere yaptıkları başvurularında çekilmiş olan BBT sayısı ile hastaların şant değişimi ilişkili ameliyat sayısı ($r:0,377$) ve şant değişimi dışı ameliyat sayısı ($r:0,45$) arasında orta düzey pozitif korelasyon bulundu.

Çalışma süresinde hastalara çekilmiş toplam BBT sayısı ile hastaların şant değişim ilişkili toplam ameliyat sayısı arasında anlamlı ilişki yoktu.

Toplam BBT sayısı ile hastaların şant değişimi dışı ameliyat sayısı ($r:0,41$) arasında orta düzey pozitif bir korelasyon vardı. Çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ile hastaların şant değişimi dışı ameliyat sayısı ($r:0,029$) arasında düşük düzeyde pozitif bir korelasyon vardı.

Çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ile şant değişim ilişkili ameliyat sayısı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Hastaların ameliyat sayıları ile görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişkiler Tablo-14'de gösterildi.

Tablo-14: Hastaların ameliyat sayıları ile görüntüleme sayıları ve alınan radyasyon dozu arasındaki ilişki

Spearman's rho 2-tailed korelasyon analizi kullanıldı (p<0,05)		Şant değişim ilişkili ameliyat sayısı	Şant değişimi dışı ameliyat sayısı
Acile başvuruda istenmiş BBT sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,205	0,131
	p	0,259	0,420
	n	32	40
Diğer başvurularda istenmiş BBT sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,377	0,450
	p	0,020	0,000
	n	38	73
Toplam BBT sayısı	Korelasyon katsayısı (r)	0,395	0,411
	p	0,013	0,000
	n	39	75
Alınan toplam radyasyon dozu (mSv)	Korelasyon katsayısı (r)	0,296	0,244
	p	0,064	0,029
	n	40	80

Hastaların izlem süresi ile şant serisi radyografilerden alınan radyasyon dozu (r:0,38) arasında orta düzey pozitif bir korelasyon vardı. Hastaların izlem süresi ile BBT'lerden ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu.

Hastaların izlem süresi ile şant serisi radyografilerden, BBT'lerden ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ile ilişkisi Tablo-15'de verildi.

Tablo-15: Hastaların izlem süresi ile şant serisi radyograflardan, BBT’lerden ve çalışma süresi boyunca radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ile ilişkisi

Spearman's rho 2-tailed korelasyon analizi kullanıldı (p<0,05)		Şant serisi radyograflardan alınan radyasyon dozu	BBT’lerden alınan radyasyon dozu	Toplam radyasyon dozu
Hasta izlem süresi (yıl)	Korelasyon katsayısı	0,380	0,124	0,158
	p	0,000	0,278	0,151
	n	84	78	84

4.2 Veri Tarama Formu–II Bulgular

Dört yıllık sürede 84 hastanın toplamda 123 kez VP şant ilişkili acil başvuruları tarandı. Bu tarama sırasında hastanın başvuru kliniği ve radyolojik görüntülemelerin özellikleri ve sonuçları değerlendirildi. Her başvurunun sonunda alınan radyasyon dozu hesaplandı. Radyolojik görüntülemelerin ve toplam faturanın maliyet verileri çıkarıldı.

Yüz yirmi üç başvuruda hastaların yaşı ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 26,2 $\pm$ 40,6 (0,5–194) ay, çoğunluğu erkek (%65,9), mesai içi (%52,8) ve dışı başvuruma oranları benzer idi. Hastaların en sık acile başvuru şikayetleri bulantı–kusma (%49,6) ve ateş (%29,3) idi. Hastaların acil başvurusundaki en sık patolojik fizik muayene bulguları dehidratasyon/şok (%24,4) ve ön fontanelde bombelik (%8,9) idi. Yüz yirmi üç başvuruda hastalara laboratuvar incelemesi olarak en sık hemogram, CRP, prokalsitonin, BOS biyokimya ve kültür testleri yapıldığı görüldü.

Yüz yirmi üç acil başvurusunda hastalara radyolojik görüntüleme olarak en sık ayakta/yatarak direk karın grafisi (%78), iki yönlü kafa grafisi (%76) ve BBT (%75) istenmişti.

Yüz yirmi üç acil başvurusunda hastaların demografik, klinik laboratuvar ve radyolojik özellikleri Tablo–16’da verildi. Radyolojik görüntüleme sonuçlarına bakıldığında patolojik bulunanlar; iki yönlü kafa grafisi çekilen 3/94(%3,2) başvuruda, ayakta/yatarak direk karın grafisi çekilen 1/96(%1) başvuruda, arka – ön akciğer grafisi çekilen 1/31(%3,2) başvuruda, kraniyal ultrasonografi çekilen 1 başvuruda, batın ultrasonografi çekilen 7/12 (%58,3) başvuruda, BBT çekilen 92/93(98,9) başvuruda idi. Kraniyal ultrasonografideki patolojik bulgu ventrikülosefalik indeksin %60 olmasıydı. Batın ultrasonografideki patolojik bulgular ise pelvik alanda serbest sıvı, barsak ansları arasında ödem, barsak hernisi, ince barsakta duvar kalınlık artışı ve safra çamuru olarak rapor edilmişti.

Tablo-16: Yüz yirmi üç acil başvurusunda hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri

Parametre	Değer	
Yaş (ay)	Ortalama ± SD(min. – maks.)	
Başvurudaki yaşı	26,2± 40,6 (0,5 – 194)	
Cinsiyet	n	%
Kız	42	34,1
Erkek	81	65,9
Başvuru zamanı		
Mesai içi	58	47,2
Mesai dışı	65	52,8
Başvuru semptomu		
Ateş	36	29,3
Bulantı – kusma	61	49,6
Uyku hali	20	16,3
Nöbet	21	17,1
Şant trasesinde açılma	11	8,9
Baş ağrısı	4	3,3
Diğer	45	36,6
Patolojik Fizik Bulgu		
Hipertansiyon-Bradikardi	4	3,3
Ön fontanelde bombelik	11	8,9
Batan güneş manzarası	4	3,3
Şant trasesi üzerinde kızarıklık	5	4,1
Şant pompasında dolmama	4	3,3
Anizokori/fiks dilate pupil	2	1,6
Dehidratasyon/şok	17	13,8
Diğer	30	24,4
Laboratuvar değerleri	Ortalama ± SD(min. – maks.)	
Hemogram ve biyokimya		
Hemoglobin (gr/dl) n=109	11± 3,2 (6,5 – 11,5)	
Beyaz küre (sayı/mm ³) n=109	11.324 ± 4128 (990 – 26250)	
CRP (mg/dl) n=111	1,38± 3,2 (0 – 19,9)	
Prokalsitonin (ng/ml) n=55	0,53± 2,14 (0,01 – 15,80)	
BOS biyokimya n=32		
Glukoz (mg/dl)	45,75 ± 29,64 (1 – 102)	
Protein (mg/dl)	165,6± 198,4 (9,8 – 659)	
Radyolojik görüntüleme sayısı	n	%
Ayakta/yatarak direk karın grafisi	96	78
İki yönlü kafa grafisi	94	76
BBT	93	75
PA AC	31	25
Kraniyal USG	1	100
Batın USG	12	9,7
Diğer Radyolojik görüntüleme	4	3

Elektronik dosyada yer alan BBT raporları incelendi. Yüz yirmi üç acil başvurusunda çekilmiş 93 BBT raporundaki tanı koydurucu etkin patolojiler olarak değerlendirilen grupta; 82(%88,2)'sinde ventrikül dilatasyonunda yeni gelişen artış, 48(%51,6)'inde beyin parakiminde incelmeye, 17(%18,3)'sinde periventriküler BOS kaçıışı, 5(%5,4)'inde skalpta cilt altı sıvı kolleksiyonu, 3(%3,2)'ünde beyin orta hat yapılarında şift, 4(%4,3)'ünde beyin ödemi, 8(%8,6)'inde şant malpozisyonu, 13(%14)'ünde tonsiller herniasyon yer alıyordu. Diğer patolojik bulgular 37(%40,2) raporda (ensefalomalazik alanlar, subdural effüzyon, ventriküler kalsifikasyon, araknoid kist, postoperatif rezidü kitle) bulunmuştu.

Tomografi çekim zamanlarının mesai içi ve dışı, başvurudan kaç saat sonra çekildiği incelendi. Yüz yirmi üç acil başvurusunda 93 BBT'nin 50(%53,8)'si mesai dışı başvurularda istenmişti. BBT çekim zamanı istem yapıldıktan sonra ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); $2,95 \pm 3$ (0,25–19) saat idi.

Şantın herhangi bir sebeple fonksiyon görmemesi olarak tanımlanan şant malfonksiyonu 49(%39,8) başvuruda tespit edildi. Şant malfonksiyonu tanısı 13 (%26,5) başvuruda klinik olarak, 25(%51) başvuruda klinik ve radyolojik olarak, 11(%22,4) başvuruda klinik ve bakteriyolojik olarak konulmuştu. Şant malfonksiyonunun kapsamında enfeksiyon ve enfeksiyon dışı bir nedenle şantın fonksiyonunun bozulmuş olması yer alıyordu. Enfeksiyon dışı bir nedenle şantın fonksiyonunun bozulması şant disfonksiyonu olarak sınıflandırıldı. Şant disfonksiyonu tanısı 32 (%34) başvuruda ve bunların 7 (%21,9)'sinde klinik olarak, 25 (%78,1)'inde klinik ve radyolojik olarak konuldu. Şant enfeksiyonu tanısı 12(%12,8) başvuruda bunların 1(%8,3)'inde klinik olarak, 11(%91,7)'inde klinik ve bakteriyolojik olarak konuldu.

Başvuruların şant enfeksiyonu ön tanısıyla değerlendirilmesi sürecinde toplamda 35(%28,5) başvuruda BOS örnekleme planlandığı ancak bunların sadece 1 tanesinde yapılmadığı görüldü. Örnekleme yapılan 34(%27) başvurunun direk bakı sonucu için 27(%22)'sinde veriye ulaşılmış olup 7(%5,7) başvuruda pozitif direk bakı sonucu olduğu bulundu. BOS kültür sonuçları için 33 başvuruya ait kayıtlara ulaşıldı. Bunların 8(%24,2)'inde BOS kültürde üreme olduğu, 25(%75,8)'inde steril olarak raporlandığı görüldü. BOS kültürde üreme saptanan 5

başvuruda *Koagulaz Negatif Stafilokok (KNS)*, 2 başvuruda *Staphylococcus Aureus*, 1 başvuruda *Acinetobacter Baumanni* raporlanmıştı.

BBT' nin şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı koymadaki etknliği incelendi. BBT'de patoloji olup olmaması ile o başvuruda hastanın şant malfonksiyonu tanısı alıp almadığı karşılaştırıldı. BBT çekilip şant malfonksiyonu tanısı konulan 42 başvurunun 31'inde BBT patolojik, 11'inde patolojik değilken, şant malfonksiyonu dışlanan 51 başvuruda 33'ünde BBT patolojik, 18'inde BBT patolojik değildi. Buna göre BBT'nin şant malfonksiyonu koymada sensitivitesi %73, spesifitesi %35, pozitif prediktif değer %48, negatif prediktif değer %62 olarak hesaplandı.

Yüz yirmi üç başvurunun 74 (%60,2)'ünde VP şant ilişkili olmayan tanı, 32(%26)'sinde şant disfonksiyonu, 12(%9,7)'sinde şant enfeksiyonu, 3(%2,4)'ünde şant cilt bölgesinde açılma/enfeksiyon, 2(%1,6)'sinde batın ucu problemi vardı. Şant ilişkili olmayan 74 başvurunun; 36(%29,3)'sında enfeksiyöz tanılar (üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonları, cilt enfeksiyonları, gastroenterit, febril nötropeni), 24(%19,5)'ünde SSS disfonksiyonu ilişkili tanılar (baş ağrısı, beyin ödemi, genel durum bozukluğu, huzursuzluk, hipertansif subaraknoid kanama, KİBA takibi), 14(%11,4)'ünde diğer sistemlerin tanıları (akut böbrek yetmezliği, dehidratasyon, gastro-özefageal reflü, cilt altı ve batında sıvı kolleksiyonu) vardı.

Yüz yirmi üç başvurunun sonlanım kararlarına bakıldığında 52(%42,3)'sinde taburculuk, 37 (%30,1)'sinde yatış-takip ve tedavi, 32(%26)'sinde yatış – cerrahi, 2(%1,6)'sinde başka bir hastaneye sevk yapılmıştı.

Her bir başvuruda radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu hesaplandı. Şant serisi radyografileri 123 başvurunun 104(%84)'ünde çekilmişti. Bunlardan alınan radyasyon dozu ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); 0,71 $\pm$ 0,19 (0,02– 1,44) mSv idi. Doksan üç başvuruda çekilmiş BBT'lerden alınan radyasyon dozu ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 6,78 $\pm$ 4,26 (1,45–21,30) mSv olarak hesaplandı.

Yüz yirmi üç başvurunun 69(%56)'unda hastaneye yatış ve bunların 9 (%7)'unda yoğun bakıma yatış kararı verilmişti. Hastanede yatış süresi ortalama $\pm$ SD(min.–maks.); 17,9 $\pm$ 19,5 (1–106) gün, yoğun bakımda yatış süresi ortalama $\pm$ SD(min. – maks.); 7,3 $\pm$ 5,3 (1–19) gün olarak bulundu.

Yüz yirmi üç başvurunun hastaneye fatura edilen miktarlar üzerinden hesaplanan maliyeti ortalama $\pm$ SD (min.–maks.); 3247,36 $\pm$ 6237,11 (21,50–42048,39) Türk Lirası olarak bulundu. Başvuru başına hesaplanan bu ortalamada ayaktan izlenmiş ve yatan hastalar ayrılmamıştır. Başvuruların 113(%91)’ünde acil serviste radyolojik görüntüleme yapılmış olup bunların maliyeti ortalama $\pm$ SD (min.–maks.); 67,5 $\pm$ 27 (6,8–156,6) Türk Lirası olarak hesaplandı.



4.2.1 Veri Tarama Formu–II İstatistiksel Analizler

VP şanlı hastaların çocuk acil servise başvurularına neden olan şikayetlerinin VP şant ilişkili şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanılarının konulması açısından anlamlılığı test edildi. İstatistiksel çalışma yapabilmek adına; uyku hali, nöbet ve baş ağrısı şikayetleri SSS fonksiyonlarında bozulma olarak, şant giriş yeri veya trasesinde şişlik, akıntı, açılma şikayetleri şant giriş yeri veya trase ile ilgili sorun olarak, ateş, bulantı – kusma ve diğer semptomlar non spesifik problem olarak sınıflandırıldı.

Şant malfonksiyonu tanısı almış hastaların %20'si acile ateş ile başvurmuş olup başvuruda ateş varlığı malfonksiyon tanısı konulması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. Şant disfonksiyonu tanısı alanların %9'u, şant enfeksiyonu tanısı alanların %58'i acile ateş ile başvurmuş olup ateş ile başvurmuş olmak şant enfeksiyon tanısı alma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösteriyordu (p:0,003).

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanısı alan hastaların sırasıyla % 49'u, %53'ü, %50'si bulantı–kusma şikayetiyle başvurmuştu. Bulantı–kusma ile başvurmuş olmak malfonksiyon, disfonksiyon, enfeksiyon tanısı almak açısından anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu tanısı almış hastaların %18'inde, şant dışı tanı almış hastaların %3'ünde, şant disfonksiyonu tanısı almış hastaların %6'sında, şant enfeksiyonu tanısı almış hastaların %83'ünde şant trasesinde açılma akıntı/şikayeti vardı. Şant trasesinde açılma/akıntı şikayetiyle başvurmuş olmak şant malfonksiyonu tanısı konmasında anlamlı fark gösteriyordu (p:0,003). Ancak şant disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı konmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Baş ağrısı ile başvurmuş olmak şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanısı almak açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı almış hastaların acil başvurusunda uyku hali sırasıyla %20'sinde, %28'inde, %1'inde gözlenmiş olup uyku hali ile başvurmuş olmak konulmuş son tanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı almış hastaların acil başvurusunda nöbet geçirme şikayeti sırasıyla %7'sinde, %4'ünde, %3'ünde gözlenmiş olup nöbet geçirme şikayeti ile başvurmuş olmak konulmuş son tanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı almış hastaların acil başvurusunda gruplanmış şikayetlerden SSS fonksiyonlarında bozulma varlığı, sırasıyla %14'ünde, %10'unda, %4'ünde gözlenmiş olup, konulmuş son tanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı almış hastaların acil başvurusunda gruplanmış şikayetlerden şant giriş yeri veya trase ile ilgili sorun varlığı, sırasıyla %16'sında, %7'sinde, %5'inde gözlenmiş olup, sadece malfonksiyon tanısı konulması açısından anlamlı farklılık yaratıyordu(p:0,02)

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı almış hastaların acil başvurusunda gruplanmış şikayetlerden non spesifik problem varlığı, sırasıyla %82'sinde, %81'inde, %83'ünde gözlenmiş olup, son tanıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu.

Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre acile başvuru semptomlarının dağılımı Tablo-17'de verildi.

Tablo – 17: Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre acile başvuru semptomlarının dağılımı

Parametre		Tanı				
Başvuru Semptomu		Şant mafonksiyonu n(%)	Şant dışı n(%)	Disfonksiyon n(%)	Enfeksiyon n(%)	Diğer n(%)
Ateş	Var	10(%20)	26(%35)	3(%9)	7(%58)	26(%33)
	Yok	39(%80)	48(%65)	29(%91)	5(%42)	53(%67)
p		0,079		0,003		
Bulantı-kusma	Var	24(%49)	37(%50)	17(%53)	6(%50)	38(%48)
	Yok	25(%51)	37(%50)	15(%47)	6(%50)	41(%52)
p		0,91		0,85		
Şant trasesinde açılma/ akıntı	Var	9(%18)	2(%3)	2(%6)	10(%83)	72(%91)
	Yok	40(%82)	72(%97)	30(%94)	2(%17)	7(%9)
p		0,003		0,891		
Baş ağrısı	Var	0	4(%5)	0	0	4(%5)
	Yok	49(%100)	70(%95)	32(%100)	12(%100)	75(%95)
p		0,098		0,316		
Uyku Hali	Var	10(%20)	10(%13)	9(%28)	1(%8)	10(%13)
	Yok	39(%80)	64(%87)	23(%72)	11(%92)	69(%87)
p		0,31		0,53		
Nöbet	Var	7(%14)	14(%19)	4(%13)	3(%25)	14(%14)
	Yok	42(%86)	60(%81)	28(%87)	9(%75)	65(%86)
p		0,504		0,59		
Diğer (Huzursuzluk,karın ağrısı,ishal,öksürük)	Var	21(%43)	24(%49)	14(%44)	3(%25)	28(%35)
	Yok	28(%57)	50(%49)	18(%56)	9(%75)	51(%65)
p		0,24		0,48		
Gruplanmış						
SSS fonksiyonlarında bozulma	Var	14(%29)	25(%34)	10(%31)	4(%33)	25(%32)
	Yok	35(%71)	49(%66)	22(%69)	8(%67)	54(%68)
p		0,54		0,991		
Şant giriş yeri ve trase ile ilgili	Var	16(%33)	11(%15)	7(%22)	5(%42)	15(%19)
	Yok	33(%67)	63(%85)	25(%78)	7(%59)	64(%81)
p		0,02		0,209		
Non spesifik şikayet	Var	40(%82)	57(%77)	26(%81)	10(%83)	61(%77)
	Yok	9(%18)	17(%23)	6(%19)	2(%17)	18(%23)
p		0,54		0,826		

Test: Bağımsız gruplarda Ki Kare Analizi, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak (hücrede beklenen değerin 5'in altında olması durumunda p değeri olarak "Fisher exact test significance", beklenen değerin 5'den büyük olması durumunda "Pearson chi square test significance") alındı.

VP şanlı hastaların çocuk acil servis başvurularındaki patolojik fizik muayene bulgularının VP şant ilişkili şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanılarının konulması açısından anlamlılığı test edildi. İstatistiksel çalışma yapabilmek adına bulgular; artmış bos basıncı göstergeleri (hipertansiyon – bradikardi, ön fontanelde bombelik, batan güneş manzarası, anizokori, fiks dilate pupil), şant giriş yeri veya trase sorunu göstergerleri (şant giriş yeri veya trasesinde açılma, akıntı, şişlik), şant çalışma sorunu göstergeleri (şant pompasında dolmama), diğer genel fizik muayene göstergeleri (dehidratasyon/şok bulgusu, solunum yolu enfeksiyonu bulguları, batın distansiyonu/ hassasiyet bulgusu, meningomiyelosele operasyon bölgesinde şişlik ve kızarıklık bulgusu) olmak üzere 4 gruba ayrıldı.

Şant malfonksiyonu ve disfonksiyonu tanısı alan hastaların sırasıyla % 3'ünde ve %3'ünde HT – bradikardi bulgusu vardı. Başvuruda HT – bradikardi bulgusu malfonksiyon ve disfonksiyon tanısı almak açısından anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu son tanısı alan hastaların %20'sinde, şant dışı tanı alan hastaların %1 inde, ön fontanel de bombelik bulgusu vardı. Ön fontanelde bombelik bulgusu şant malfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,000). Şant disfonksiyonu tanısı alan hastaların %28'inde, şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların %8'inde, diğer tanıları alan hastaların %1'inde ön fontanelde bombelik bulgusu vardı. Ön fontanelde bombelik bulgusu şant disfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,000).

Başvuruda batan güneş manzarası, anizokori ve fiks dilate pupil bulgularının varlığı tek tek değerlendirildiğinde şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %6' sında, şant dışı sorun tanısı alan hastaların %32' sinde şant trasesinde açılma/kızarıklık bulgusu vardı. Başvuruda şant traseside açılma/kızarıklık bulgusunun görülmesi şant malfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark göstermiyordu. Şant disfonksiyonu tanısı alan hastaların hiçbirisi, şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların %17' sinde, diğer tanıları alan hastaların %4' ünde şant trasesinde açılma/kızarıklık bulgusu vardı. Başvuruda şant traseside açılma/kızarıklık bulgusunun görülmesi şant enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark yaratıyordu (p:0,044).

Başvuruda şant pompasında dolmama ve dehidratasyon/şok bulgularının varlığı tek tek değerlendirildiğinde şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark göstermiyordu.

Gruplanmış fizik muayene bulgularından artmış BOS basıncı göstergeleri şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %29'unda, şant dışı tanı alanların %5'inde saptanmıştı. Başvuruda artmış BOS basıncı göstergeleri varlığının şant malfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı farkı vardı (p:0,001). Şant disfonksiyonu tanısı alan hastaların %41'inde, şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların %1'inde, diğer tanıları alan hastaların %5'inde artmış BOS basıncı göstergeleri vardı. Başvuruda artmış BOS göstergeleri bulgusu varlığı şant disfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,000).

Gruplanmış fizik muayene bulgularından şant giriş yeri veya trase sorunu göstergeleri şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %20'sinde, şant dışı tanı alanların %5'inde saptanmıştı. Başvuruda şant giriş yeri veya trase sorunu göstergeleri varlığının şant malfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı farkı vardı (p:0,047). Gruplanmış şikayetlerden şant çalışma sorunu göstergeleri ve diğer fizik muayene bulguları varlığı değerlendirildiğinde şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanılarının konulması açısından anlamlı farkları yoktu.

Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre başvuru patolojik fizik muayene bulgularının dağılımı Tablo-18'de verildi.

Tablo – 18: Yüz yirmi üç başvurunun VP şant ilişkili son tanılarına göre başvuru patolojik fizik muayene bulgularının dağılımı

Parametre		Tanı				
Patolojik fizik bulgu		Şant mafonksiyonu n(%)	Şant dışı n(%)	Disfonksiyon n(%)	Enfeksiyon n(%)	Diğer n(%)
HT-Bradikardi	Var	3(%6)	1(%1)	3(%9)	0	1(%1)
	Yok	46(%94)	73(%99)	29(%91)	12(%100)	78(%99)
p		0,14		0,074		
Ön fontanelde bombelik	Var	10(%20)	1(%1)	9(%28)	1(%8)	1(%1)
	Yok	39(%80)	73(%99)	23(%72)	11(%92)	78(%99)
p		0,000		0,000		
Batan güneş manzarası	Var	3(%6)	1(%1)	3(%9)	0	1(%1)
	Yok	46(%94)	73(%99)	29(%91)	12(%100)	78(%99)
p		0,14		0,074		
Anizokori	Var	0	1(%1)	0	0	1(%1)
	Yok	49(%100)	73(%99)	32(%100)	12(%100)	78(%99)
p		0,41		0,755		
Fiks dilate pupil	Var	0	1(%1)	0	0	1(%1)
	Yok	49(%100)	73(%99)	32(%100)	12(%100)	78(%99)
p		0,41		0,755		
Şant trasesinde açılma/kızarıklık	Var	3(%6)	2(%3)	0	2(%17)	3(%4)
	Yok	46(%94)	72(%97)	32(%100)	10(%83)	76(%96)
p		0,34		0,044		
Şant pompasında dolmama	Var	3(%6)	1(%1)	3(%9)	0	1(%1)
	Yok	46(%94)	73(%99)	29(%91)	12(%100)	78(%99)
p		0,14		0,074		
Dehidratasyon/şok	Var	7(%14)	10(%13)	4(%13)	2(%17)	11(%14)
	Yok	42(%86)	64(%87)	28(%87)	10(%83)	68(%86)
p		0,9		0,937		
Gruplanmış						
Artmış BOS basıncı göstergeleri	Var	14(%29)	4(%29)	13(%41)	1(%8)	4(%5)
	Yok	35(%71)	70(%29)	19(%59)	11(%92)	75(%95)
p		0,001		0,000		
Şant giriş yeri ve trase göstergeleri	Var	10(%20)	6(%5)	5(%15)	0	9(%11)
	Yok	39(%80)	68(%95)	27(%85)	10(%100)	70(%89)
p		0,047		0,772		
Şant çalışma sorunu göstergeleri	Var	3(%6)	1(%1)	3(%9)	0	1(%1)
	Yok	46(%94)	73(%99)	29(%91)	12(%100)	78(%99)
p		0,14		0,074		
Genel gruplama-diğer	Var	9(%8)	21(%28)	6(%19)	2(%17)	22(%28)
	Yok	40(%82)	53(%72)	26(%81)	10(%83)	57(%72)
p		0,2		0,484		

Test: Bağımsız gruplarda Ki Kare Analizi, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak (hücrede beklenen 5'in altında olması durumunda p değeri olarak "Fisher exact test

significance”, beklenen değerin 5’den büyük olması durumunda “*Pearson chi square test significance*”) alındı.

Laboratuvar verilerinden beyaz küre sayısı, CRP ve Prokalsitonin düzeyleri şant malfonksiyonu tanısı konulmasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. Şant enfeksiyonu tanısı konulan hastalarda ise beyaz küre sayısının, CRP ve Prokalsitonin düzeylerinin yüksek oluşu istatistiksel olarak anlamlı fark gösteriyordu, Tablo-19’da verildi.

Tablo-19: Hastaların laboratuvar verilerinin VP şant ilişkili son tanılarına göre dağılımı

Son tanı	Parametre		
Şant malfonksiyonu n=123	WBC (sayı/mm³) n, ort±S.D	CRP(mg/dl) n, ort±S.D	Prokalsitonin (ng/ml) n, ort±S.D
Var n=49	n=43 12409±4409	n=43 1,8±4,04	n=19 1,08±3,6
Yok n=74	n=66 10617±3083	n=68 1,12±2,6	n=36 0,25±0,46
*p	0,054	0,247	0,613
Son Tanı n=123			
Disfonksiyon n=32	n=29 10930±3429	n=29 0,47±0,92	n=11 0,07±0,04
Enfeksiyon n=12	n=12 15898±4444	n=12 3,65±4,65	n=8 2,46±5,44
Diğer n=79	n=68 10685±3884	n=70 1,37±3,41	n=36 0,25±0,46
**p	0,001	0,001	0,022

*: *Mann Whitney U* testi kullanılmış olup, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak alındı

**: Bağımsız gruplarda Kruskal Wallis testi kullanılmış olup, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak alındı.

VP şantlı hastaların acil başvurularında çekilmiş BBT’lerde patoloji varlığı ve çeşitlerinin VP şant ilişkili şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanımlarının konulması açısından anlamlılığı test edildi.

Şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %74’ünde, şant dışı tanı alan hastaların %65’inde BBT’ de patoloji saptanmış olup şant malfonksiyonu tanısı

konulması açısından anlamlı fark göstermiyordu. Şant disfonksiyonu tanısı alan hastaların %90'ında, şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların %36'sında, diğer tanıları alan hastaların %64'ünde BBT de patoloji olduğu görüldü. BBT'de patoloji varlığı şant disfonksiyonu tanısı koymak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,003).

Şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %98'inde, şant dışı tanı alan hastaların %80'inde BBT raporunda “ventrikül dilatasyonunda artış” bulgusu saptanmış olup şant malfonksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,011).

Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu son tanısı olan hastalarda BBT raporunda “beyin parankiminde incelme” bulgusunun görülme durumu sırasıyla %55, %52, %55 olarak bulunmuştu. BBT raporunda “beyin parankiminde incelme” bulgusu şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanısı konulması açısından anlamlı fark göstermiyordu.

Şant malfonksiyonu tanısı alan hastaların %29'unda, şant dışı tanı alan hastaların %10'unda BBT raporunda “periventriküler BOS kaçıışı” bulgusu vardı. BBT'de “periventriküler BOS kaçıışı” bulgusu şant disfonksiyonu tanısı alan hastaların %28'inde, şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların %36'sında diğer tanıları alan hastaların %5'inde vardı. BBT raporunda “periventriküler BOS kaçıışı” bulgusunun şant disfonksiyonu ve enfeksiyonu konulması açısından fark gösterdiği bulundu (p:0,032).

Başvuruda çekilen BBT raporunda “cilt altında sıvı toplanması”, “beyin orta hat yapılarında şift”, “beyin ödemi”, “şant malpozisyonu” ve “tonsiller herniasyon” bulgularının varlığı tek tek değerlendirildiğinde şant malfonksiyonu, disfonksiyonu, enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark göstermedi.

BBT'deki bulgulara göre anlamlılığı test edilen “ventrikül dilatasyonunda artış” ve “periventriküler BOS kaçıışı” şant malfonksiyonu tanısı konulması açısından anlamlı fark gösteriyor olup bu bulguların pozitif prediktif değerleri sırasıyla %50 ve %70 olarak hesaplandı. BBT'de “periventriküler BOS kaçıışı bulgusu” varlığında hastanın %70 oranında şant malfonksiyonu tanısı alması olasıdır.

Hastaların VP şant ilişkili son tanılarına göre BBT’de patolojik bulguların varlığı ve türlerinin dağılımı Tablo–20’ de verildi.

Tablo–20: Hastaların VP şant ilişkili son tanılarına göre BBT’de patolojik bulguların varlığı ve türlerinin dağılımı

Parametre		Tanı				
BBT’de patolojik bulgu		Şant mafonksiyonu n(%)	Şant dışı n(%)	Disfonksiyon n(%)	Enfeksiyon n(%)	Diğer n(%)
Var		31(%74)	33(%65)	26(%90)	4(%36)	34(%64)
Yok		11(%26)	18(%35)	3(%10)	7(%64)	19(%36)
p		0,34		0,003		
BBT’deki patolojik bulgu						
Ventrikül dilatasyonunda artış	Var	41(%98)	41(%80)	28(%97)	11(%100)	43(%81)
	Yok	1(%2)	10(%20)	1(%3)	0	10(%19)
p		0,011		0,051		
Beyin parankiminde incelme	Var	23(%55)	25(%49)	15(%52)	6(%55)	27(%51)
	Yok	19(%45)	26(%51)	14(%48)	5(%45)	26(%49)
p		0,58		0,977		
Periventriküler BOS kaçıışı	Var	12(%29)	5(%10)	8(%28)	4(%36)	5(%9)
	Yok	30(%71)	46(%90)	21(%72)	7(%64)	48(%91)
p		0,02		0,032		
Cilt altı sıvı toplanması	Var	3(%7)	2(%4)	3(%10)	0	2(%4)
	Yok	39(%93)	49(%96)	26(%90)	11(%100)	51(%96)
p		0,49		0,317		
Orta hat yapılarında şift	Var	1(%2)	2(%4)	1(%3)	0	2(%4)
	Yok	41(%98)	49(%96)	28(%97)	11(%100)	51(%96)
p		0,67		0,81		
Beyin Ödemi	Var	1(%2)	3(%6)	1(%3)	0	3(%6)
	Yok	41(%98)	49(%94)	28(%97)	11(%100)	50(%94)
p		0,40		0,676		
Şant malpozisyonu	Var	4(%9)	4(%8)	4(%14)	0	4(%7)
	Yok	38(%91)	47(%92)	25(%86)	11(%100)	79(%93)
p		0,77		0,349		
Tonsiller herniasyon	Var	7(%17)	6(%12)	5(%17)	2(%18)	6(%11)
	Yok	35(%83)	45(%88)	24(%83)	9(%82)	47(%89)
p		0,49		0,694		

Test: Bağımsız gruplarda Ki Kare Analizi, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak (hücrede beklenen değerin 5’in altında olması durumunda p değeri olarak “Fisher exact test significance”, beklenen değerin 5’den büyük olması durumunda “Pearson chi square test significance”) alındı.

Hastaların acil servise başvurusunun mesai içi veya dışı olmasına göre BBT isteminden çekilme saatine kadar geçen sürede istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olup, Tablo–21’de gösterildi.

Tablo–21: Hastaların acil servise başvuru zamanına göre BBT isteminden çekilme saatine kadar geçen sürelerin dağılımı

Parametre	BBT Çekim Süresi (saat)
Acile başvuru zamanı n=123	n, ortalama $\pm$ SD(min. – maks.)
Mesai içi n=58	n=42, 2,55 $\pm$ 2 (0,25 – 8,5)
Mesai dışı n=65	n=51, 3,29 $\pm$ 3,66 (0,5 – 19)
p	0,722

Mann Whitney U testi kullanıldı, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak alındı.

Hastaların VP şant ilişkili acil başvurusundaki son tanılarına göre acil servisten sonlanım kararlarının anlamlılığı test edildi. Şant malfonksiyonu tanısı koyulmuş hastaların sevk edilen bir hasta hariç %70’i yatırılmıştı. Şant malfonksiyonu tanısı almak hastaneye yatmak ve cerrahiye gitmek açısından anlamlı fark gösteriyordu. Şantlı olup disfonksiyon ya da enfeksiyon tanısı alanlar diğer tanıları alanlara göre anlamlı olarak fazla cerrahiye gitmişti. Şant disfonksiyonu olan hastalar şant enfeksiyonu olanlara göre daha fazla cerrahiye gitmişti.

Hastaların BBT’den aldığı ve toplam radyasyon dozlarının şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı koyulmuş olmasına göre anlamlı farkı yoktu.

Hastaların başvurusundaki tüm işlemlerin fatura maliyetlerinin şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu tanısı koyulmasına göre istatistiksel olarak farkı vardı. Şant malfonksiyonu, disfonksiyonu ve enfeksiyonu son tanısı koyulmuş olanlarda fatura maliyeti daha fazlaydı. Şant enfeksiyonu tanısı koyulmuş hastaların toplam fatura maliyetinin şant disfonksiyonu tanısı almış hastalarinkine göre daha fazla olduğu görüldü. Hastaların acil servis sonlanım kararı, aldıkları radyasyon dozu ve fatura maliyetlerinin VP şant ilişkili son tanılarına göre dağılımı Tablo–22’de verildi.

Tablo-22: Hastaların acil servis sonlanım kararı, aldıkları radyasyon dozu ve fatura maliyetlerinin VP şant ilişkili son tanılarına göre dağılımı

Parametre	Tanı				
Acil servisten sonlanım kararı	Şant mafonksiyonu n(%)	Şant dışı n(%)	Disfonksiyon n(%)	Enfeksiyon n(%)	Diğer n(%)
Taburcu	0	52 %70,3	0	0	52 %65,8
Yatış + Takip-Tedavi	16 %32,7	21 %28,4	9 %28,1	4 %33,3	24 %30,4
Yatış + Cerrahi	32 %65,3	0	23 %71,9	7 %58,3	2 %2,5
Sevk	1 %2,0	1 %1,4	0	1 %8,3	1 %1,3
p	*0,000		*0,000		
Radyasyon dozu (mSv) N	n ort.±S.D	n ort.±S.D	n ort.±S.D	n ort.±S.D	n ort.±S.D
BBT'den alınan n=93	42 6,80±3,9	51 6,78 ±4,6	29 6,37 ±4,1	11 7,76 ±3,3	53 6,81 ±4,5
p	**0,662		***0,507		
Toplam n=113	46 6,81 ±4,24	67 5,75 ±4,97	32 6,33 ±4,43	12 7,79 ±4,00	69 5,83 ±4,92
p	**0,109		***0,222		
Fatura maliyeti (TL)					
Başvurunun	49 5229,25 ±6069,95	74 1935,03 ±6033,65	32 4568,57 ±4618,16	12 7129,51 ±8513,46	79 2122,50 ±6150,78
p	**0,000		***0,000		
Radyolojik görüntülemenin	45 72,09 ±25,18	68 64,49 ±27,94	31 73,37 ±25,57	12 71,92 ±21,37	70 64,17 ±28,25
p	**0,475		***0,767		

*: Bağımsız gruplarda Ki Kare Analizi, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak (hücrede beklenen değerin 5'in altında olması durumunda p değeri olarak "Fisher exact test significance", beklenen değerin 5'den büyük olması durumunda "Pearson chi square test significance") alındı.

** : Mann Whitney U testi yapıldı, p< 0,05 olarak alındı.

***: Bağımsız gruplarda Kruskal Wallis testi yapıldı, p<0,05 olarak alındı.

Şant disfonksiyonu, şant enfeksiyonu ve diğer tanılarının tanı koyma yöntemlerine göre anlamlılığı test edildi. Klinik ve radyolojik olarak tanı koyma yöntemi şant disfonksiyonu tanısı almak açısından istatistiksel olarak anlamlı fark

gösteriyordu. Klinik ve bakteriyolojik olarak tanı koyma yöntemi şant enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu. Şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların hiçbirinin tanısında radyolojinin desteğinin olmadığı söylenebilir. Hastaların VP şant ilişkili son tanılarının tanı alma yöntemlerine göre dağılımı Tablo-23’de verildi.

Tablo-23: Hastaların VP şant ilişkili son tanılarının tanı alma yöntemlerine göre dağılımı

Parametre	Son tanı		
	Disfonksiyon	Enfeksiyon	Diğer
Tanı koyma yöntemi	n(%)	n(%)	n(%)
Klinik	7 %21,9	1 %8,3	5 %100
Klinik+radyolojik	25 %78,1	0	0
Klinik+bakteriyolojik	0	11 %91,7	0
p	0,000		

Bağımsız gruplarda Ki Kare Analizi, önemlilik düzeyi p:0,05 olarak (hücrede beklenen değer 5’in altında olması durumunda p değeri olarak “Fisher exact test significance”, beklenen değer 5’den büyük olması durumunda “Pearson chi square test significance”) alındı

Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile hastaların başvuru semptomları ve fizik muayenedeki patolojik bulgular (tek tek ve gruplanmış olarak) arasındaki ilişki için ikili lojistik regresyon analizi uygulandı. Veriler Tablo 24–27’de gösterildi. Lojistik regresyon analizinde, şant trasesinde açılma/akıntı semptomunun varlığının şant malfonksiyonu tanısı alma olasılığını 6,9 kat arttırdığı, fizik muayenede ise ön fontanelde bombelik bulgusu varlığının şant malfonksiyonu tanısı alma olasılığını 21,3 kat artırdığı görüldü. Elektronik dosya kayıtlarında ulaşılabilen verilerdeki kısıtlılık yüzünden ikili lojistik regresyon analizinde risk skoru çıkarmak için anlamlı sonuçlar elde edilemedi.

Tablo – 24: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile hastaların başvuru semptomları arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu

Dependent Variable Encoding			Model Summary				Hosmer and Lemeshow Test		Classification Table			
Şant malfonksiyonu n=123	Evet n=49	0	Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square	Significance		Overall Percentage			
	Hayır n=74	1	1	148.409	0,129	0,174	0,915		Step 0: %60,2			
Omnibus Tests of Model Coefficients				Chi-square	df	Sig.			Step 1: %66,7			
		Step		16,989	7	0,017						
		Block		16,989	7	0,017						
		Model		16,989	7	0,017						
Variables in the Equation												
Acile başvuru şikayetleri X Şant Malfonksiyonu					B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
											Lower	Upper
Step 1 ^a	Ateş				,599	,452	1,758	1	0,185	,549	,226	1,332
	Bulantı – kusma				,074	,409	,033	1	0,856	1,077	,484	2,400
	Diğer şikayetler				,317	,425	,557	1	0,456	1,373	,597	3,158
	Şant trasesinde açılma				1,944	,832	5,454	1	0,020	6,987	1,367	35,716
	Uyku hali				,641	,543	1,392	1	0,238	1,899	,654	5,509
	Nöbet geçirme				-,021	,549	,001	1	0,969	,979	,334	2,870
	Baş Ağrısı				-20,802	19973,612	,000	1	0,999	,000	,000	.
	Constant				19,060	19973,612	,000	1	0,999	189570503,302		
Variable(s) entered on step 1: Ateş , Bulantı – kusma, Diğer şikayetler, Şant trasesinde açılma, Uyku hali , Nöbet geçirme, Baş Ağrısı												

Tablo – 25: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile gruplanmış başvuru semptomları arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu

Dependent Variable Encoding			Model Summary				Hosmer and Lemeshow Test		Classification Table	
Şant malfonksiyonu n=123	Evet n=49	0	Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square	Significance		Overall Percentage	
	Hayır n=74	1	1	158,153	0,057	0,077	0,550		Step 0: %60,2	
Omnibus Tests of Model Coefficients				Chi-square	Df	Sig.			Step 1: %66,7	
		Step		7,244	3	0,065				
		Block		7,244	3	0,065				
		Model		7,244	3	0,065				

Variables in the Equation												
Acile başvuruda gruplanmış şikayetler X Şant Malfonksiyonu					B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
											Lower	Upper
Step 1 ^a	Non spesifik şikayetler grubu				0,711	,526	1,824	1	0,177	2,036	,726	5,715
	Şant trase ve giriş yeri ile ilgili şikayetler grubu				1,286	,514	6,260	1	0,012	3,620	1,321	9,916
	SSS fonksiyonlarında bozulma ile ilgili şikayetler grubu				0,213	,449	,225	1	0,635	1,237	,513	2,985
	Constant				-1,338	,576	5,388	1	0,020	,262		
a. Variable(s) entered on step 1: Non – spesifik şikayetler grubu, Şant trase ve giriş yeri ile ilgili şikayetler grubu, SSS fonksiyonda bozulma ile ilgili şikayetler grubu												

Tablo – 26: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile fizik muayenedeki patolojik bulgular arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu

Dependent Variable Encoding			Model Summary				Hosmer and Lemeshow Test	Classification Table
Şant malfonksiyonu n=123	Evet n=49	0	Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square	Significance	Overall Percentage
	Hayır n=74	1	1	139,809	0,188	0,254	0,987	Step 0: %60,2
Omnibus Tests of Model Coefficients				Chi-square	df	Sig.		Step 1: %71,5
			Step	25,588	7	0,001		
			Block	25,588	7	0,001		
			Model	25,588	7	0,001		

Variables in the equation

Acile başvuruda fizik muayenede patolojik bulgular X Şant Malfonksiyonu		B	S.e.	Wald	Df	Sig.	Exp(b)	95% c.i. for exp(b)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	HT - bradikardi	1,489	1,236	1,450	1	0,229	4,431	,393	49,985
	Ön Fontanelde bombelik	3,059	1,080	8,019	1	0,005	21,300	2,564	176,924
	Batan güneş manzarası	,985	1,383	,507	1	0,477	2,677	,178	40,258
	Anizokori	-42,142	46242,134	,000	1	0,999	,000	,000	.
	Şant trasesi üzerinde kızarıklık	1,307	,945	1,915	1	0,166	3,696	,580	23,533
	Şant pompasının dolmaması	21,841	22866,200	,000	1	0,999	3057751405,406	,000	.
	Dehidratasyon/şok	,460	,555	,685	1	0,408	1,583	,533	4,701
	Constant	13,904	40192,933	,000	1	1,000	1092671,157		

A. Variable(s) entered on step 1: HT - bradikardi ,Fontanelde bombelik,Batan güneş manzarası,Anizokori ,Şant trasesi üzerinde kızarıklık,Şant pompasının dolmaması,Dehidratasyon/şok

Tablo – 27: Şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile fizik muayenedeki gruplanmış patolojik bulgular arasındaki ilişkinin ikili lojistik regresyonu

Dependent Variable Encoding			Model Summary				Hosmer and Lemeshow Test			Classification Table	
Şant malfonksiyonu n=123	Evet n=49	0	Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square	Significance			Overall Percentage	
	Hayır n=74	1	1	146,362	0,143	0,194	0,954			Step 0: %60,2	
Omnibus Tests of Model Coefficients				Chi-square	Df	Sig.				Step 1: %72,4	
			Step	19,035	4	0,001					
			Block	19,035	4	0,001					
			Model	19,035	4	0,001					

Variables in the Equation													
Acile başvuruda fizik muayenede gruplanmış patolojik bulgular X Şant Malfonksiyonu						B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
												Lower	Upper
Step 1 ^a	Artmış BOS basıncı göstergeleri					1,965	,620	10,048	1	,002	7,137	2,117	24,059
	Şant giriş yeri sorunu göstergeleri					1,167	,583	4,008	1	0,045	3,213	1,025	10,071
	Şant çalışma sorunu göstergeleri					1,158	1,272	,829	1	0,362	3,185	,263	38,511
	Gruplanmış diğer bulgular					-,403	,489	,679	1	0,410	0,668	,256	1,743
	Constant					-3,089	1,564	3,899	1	0,048	0,046		
a. Variable(s) entered on step 1: Artmış BOS basıncı göstergeleri, Şant giriş yeri sorunu ve trase göstergeleri , Şant çalışma sorunu göstergeleri , Gruplanmış diğer bulgular													

5. TARTIŞMA

Hidrosefali, BOS üretim, emilim ya da dolanımındaki bozukluk sonucu ventrikül büyümesi ve kafa içi basınç artışı ile giden patolojik klinik tablo olarak tanımlanır. BOS hacmindeki artış genellikle bozulmuş emilimden, nadiren ise aşırı salgılanmadan kaynaklanır (2). Andersen ve ark. (129) pediatrik popülasyonda sırasıyla intraventriküler hemoraji (%24), miyelomeningosel (%21) ve beyin tümörleri (%9)'ni en sık 3 hidrosefali nedeni olarak bildirmişlerdir. Seksen dört hastalık grubumuzda hastaların %25'inde meningomiyelosel ve konjenital hidrosefali, %25'inde intrakraniyal kitle ve %16'sında intraventriküler hemorajinin en sık ilk kez şant takılma nedenleri olduğu görülmektedir. Çalışma grubumuzda literatürden daha fazla intrakraniyal kitle nedeniyle şant takılmış olması hastanemizin pediatrik onkoloji referans tedavi merkezi olması dolayısıyladır.

Çalışma grubumuzun %61,9'u erkek hastalardı. Tervonen ve ark.'nın (130) Japonya'da 2003 – 2013 yılları arasında 10 yıllık sürede 80 VP şant takılmış hidrosefali hastasında yaptığı çalışmada cinsiyet dağılımı erkek ve kız sırasıyla %57 ve %43 olarak bulunmuş olup etyolojik nedenler çalışmamızla benzerlik göstermekteydi. Bu literatürde bildirilen ilk kez şant takıldığında hasta yaşı ortalaması 3,2 ay, birinci şant değişim aralığı 8,1 aydı. Dört yıllık sürede izlenen 84 hastanın ilk kez şant takıldığında hasta yaşı ve birinci şant değişim aralığı sırasıyla medyan 4 ve 5,7 aydı. Çalışma grubumuzun yaş dağılımı homojen olmadığından ve uç değerler içerdiğinden karşılaştırma, grubumuzu daha iyi temsil ettiğini düşündüğümüz medyan değerlerle yapıldı. Hastaların ilk kez şant takıldığında ortalama yaşları benzerlik gösteriyor olmasına rağmen, Japonya araştırmasına göre bizim grubumuzda hastalara takılmış ilk şant daha kısa süre içinde değiştirilmişti. Tervonen araştırmasında şant revizyonu riskinin ilk kez şant takıldığında hasta yaşı 6 aydan küçük olanlarda anlamlı şekilde daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda ilk kez şant takıldığında yaşı 6 aydan küçük olan hastaların toplam şant değişim sayısı ($1,79 \pm 1$) büyük olan ($1,14 \pm 0,3$) gruba göre bir miktar yüksek olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmuyordu ($p:0,086$). Bu durum bizim grubumuzun Japon çalışma grubuna göre daha kısa olan çalışma süresi ile açıklanabilir. Öte yandan grubumuzda hastaların ilk şant değiştirme aralığı çok

daha kısa olup birinci şant değişiminde yaşı 6 aydan küçük olan hastalarda toplam şant değişim sayısının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görüldü (p:0,016). Bu sonuç Tervonen ve ark.'nın bulgularına benzerlik göstermektedir.

Piatt ve ark.'nın (131) 465 hastada yapılmış 671 şant değişimini inceledikleri çalışmada, şant değişim aralığı 6 aydan daha kısa olanların şant revizyonunun üzerinden daha uzun zaman geçmiş hastalara göre şant malfonksiyonu açısından daha yüksek riske sahip olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada şant takıldığında yaşı iki yıldan küçük olan (ameliyatların %51'i) ve 6 aydan küçük olan (ameliyatların %38'i) hastalarda şant revizyon riskinin yaşı 2 yıldan büyük olan hastalara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışma grubumuzda ilk şant takıldığında hastaların yaşları %50'sinde 4 aydan küçük, %60'ında 6 aydan küçük ve %70'inde 12 aydan küçüktü. İlk şant değiştiğinde hastaların %50'si 6 aydan küçük, %70'i 1 yaştan küçük ve %80'i 2 yaştan küçüktü. Bu durum şant değişimi için küçük yaşta şant takılmış olmanın yarattığı riski göstermek açısından literatürle uyumluydu. Toplam şant değişim sayısında ilk şant takılma yaşının 6 aydan küçük olup olmamasına göre istatistiksel olarak fark gösterememiş olmamız 4 yıllık izlem süresinde şant değişim ortalama sayılarının yüksek olmaması ve hasta grubumuzun ağırlıklı olarak 2 yaşından küçük olmasına bağlanabilir.

Drake ve ark.'nın (56) randomize kontrollü şant valf tiplerine göre şant revizyon oranları çalışmasında 344 hastanın 108'inde şant revizyonu gerçekleşmiş olup bunların üçte birinin ilk yıl, %50'den fazlasının ikinci yılda gerçekleştiği bildirilmiştir. Çalışmamızda 84 hastanın 40'ında en az bir defa şant revizyonu yapıldığı, hastaların %47'sinde şant takılmasını takip eden ilk yılda en az bir kez şant değişimi yapılmıştı. Hastalarımızın ilk yıl içinde şant değişim oranı biraz daha yüksek bulunmuştu.

Dakurah ve ark.'nın (132) yaptığı VP şanlı hidrosefali hastalarının yönetimi adlı araştırma makalesinde 109 VP şanlı hastanın %34'ünde şant sorunu nedeniyle değişim yapılmış olup bunların nedeni; %56,8'i şant disfonksiyonu (21 hastanın 6'sı şant trasesinde kaçak, 5'i şant migrasyonu, 5'i şant tıkanması, 5'i diskonneksiyon), ve %43,2'si şant enfeksiyonu olarak raporlanmıştır. Tervonen ve

ark.'nın (130) çalışmasında ise 80 hastanın %51'inde şant malfonksiyonu nedeniyle şant revizyonu gerçekleşmiş sebepler arasında bunların; %82'si şant disfonksiyonu, %12'si şant enfeksiyonu, %4'ü tanımlanmamış olarak bulunmuştur. Dört yıllık çalışma süresinde izlenen 84 hastanın %47'sinde (40 hastada) toplam 67 kez şant değiştirilmiş olup bunların %62'si şant disfonksiyonu, %20'si şant enfeksiyonu, %8' i şantın batın ucu problemi, %1'i şantta kopma ve %9'u diğer (intraventriküler kanama, subdural hematoma ve efüzyon vs.) nedenlerle gerçekleştirilmiştir.

Gonzalez ve ark. (133) Kuzey Amerika'da ulusal cerrahi kayıt sistemi üzerinden 1093 ilk şant ve 2891 şant revizyonu ameliyatlarını değerlendirdikleri çalışmalarında; ilk kez şant takılmış olanlarda nedenin konjenital hidrosefali olmasının şant değişim riskini istatistiksel olarak anlamlı şekilde artırdığını bildirmişlerdir. Şant revizyonu yapılmış grupta ise eşlik eden kronik nöbet öyküsü, kardiyak ve nöromusküler bir hastalık varlığının şant değişim riskini anlamlı şekilde artırdığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise toplam şant değişim sayısında ilk kez şant takılmasına neden olan hastalığa (p:0,415), eşlik eden hastalık varlığına (p:0,871) göre istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilemedi. Bu durum 4 yıllık izlem süresinde şant değişim ortalama sayılarının yüksek olmamasına bağlanabilir.

İzlem süresi boyunca hastaların %50'si en az 24 kez hastaneye, en az 5 kez acile, en az 18 kez diğer birimlere başvurmuştu. Beyin ve sinir cerrahisi ve pediatri servise izlem süresinde hastaların %50'si en az 2 kez yatmıştı. Çalışmamızda hastaneye ve diğer birimlere toplam başvuru sayısı eşlik eden bir hastalığı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p:0,022). Bu sayılar eşlik eden hastalık alt gruplarına göre farklılık göstermiyordu. VP şant ile ilişkili olarak acile ortalama başvuru sayısı eşlik eden bir hastalık varlığında daha yüksekti ancak eşlik eden hastalık olmayan gruptaki veri sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiş olabilir. Hastaların pediatri servisine yatış sayılarının ilk kez şant takılmasına neden olan hastalık gruplarına (intrakraniyal kitle, p:0,001) göre anlamlı bir farklılığı vardı. Bu fark esasen hastanemizin pediatrik onkoloji referans tedavi merkezi olması ve intrakraniyal kitle nedeniyle şant takılmış olan hastaların yatış, takip, medikal ve cerrahi tedavilerinin pediatrik onkoloji servisine yatırılarak yapılmasından kaynaklanmaktadır. Aynı zamanda diğer sistemik sorunlar alt grubu altında değerlendirilen idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve

intrakraniyal enfeksiyon nedeniyle VP şant takılmış hastaların yatışlarının pediatri servisine yapılması nedeniyle olabilir. Literatür taramasında ayaktan başvuru ve yatış sayılarının ilk şant takılmasına neden olan hastalığa ve eşlik eden hastalık varlığına göre dağılımını gösteren veri bulunamamıştır.

Çalışmamızda 84 hastanın 4 yıllık izlem süresinde VP şant ile ilişkili olabilecek 123 çocuk acil servis başvurusu klinik özellikleri ve radyolojik görüntüleme sonuçları bakımından incelendi.

Tüm dünyada acile başvurmuş VP şantlı hastaların başvuru gerekçesinin şantları ile ilişkili olup olmadığına karar vermek pediatri hekimleri için önemli problemlerden biridir. Literatürde VP şant malfonksiyonu semiyolojisini inceleyen bir çalışmada (Neiter ve ark., 2016) başvuru semptomlarının yaşa göre değişkenlik gösterdiği, özellikle malfonksiyonu olan infantların bulantı-kusma, irritabilite, ön fontanel bombeliği, çocukların ise kusma ve bilinç düzeyinde bozulma ile başvurduğu bildirilmiştir. Uykuya meyil ile başvurmanın şant disfonksiyonunu göstermede iyi bir belirteç olduğu, ateş ve irritabilite bulgularının ise şant enfeksiyonu için güçlü belirteçler olduğu raporlanmıştır (134)

Boyle ve ark. (135) 294 çocuk hastanın 755 acil başvurusunu değerlendirdikleri çalışmalarında başvuruların %19,8'inde şant malfonksiyonu bulmuşlardır. Başvuruda baş ağrısı, bulantı-kusma ve nöbet şikayetlerinin varlığının, fizik muayenede ise ateş, bradikardi ve mental durum değişikliği saptanmış olmasının şant malfonksiyonu tanısı koymak açısından anlamlı bir fark oluşturduğu bildirilmiştir. Araştırmamızda ön fontanelde bombelik bulgusunun varlığı şant malfonksiyonu tanısı konulması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösteriyordu (p:0,000).

Benzer şekilde Munoz – Santanach ve ark. (136) 145 çocuk hastanın VP şant ilişkili 363 acil servis başvurusunu prospektif olarak değerlendirmiş ve VP şant malfonksiyonu tanısı için yol gösterici klinik skorlama yapmışlardır. Bu çalışmada başvuruların %19'unda şant malfonksiyonu varlığı bildirilmiştir. Başvuruda şant trasesinde kızarıklık ve akıntı, letarji, ense sertliği, baş ağrısı, kusma ve fokal nörolojik defisit olmasının ve ateşin bulunmamasının şant malfonksiyonu tanısı koymak açısından tek tek anlamlı fark gösterdiğini bildirmişlerdir. Bizim

çalışmamızda ise 84 hastanın 123 başvurusunun %38,8 'inde şant malfonksiyonu tanısı konuldu. Başvuruda şant trasesinde açılma/akıntı varlığı şant malfonksiyonu tanısı konulması açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,003).

Yukarıdaki iki çalışmaya göre bizim çalışmamızda şant malfonksiyonu tanısı konulmasında başvurudaki semptom ve fizik muayene bulgularından daha azının fark yaratıcı etkisini gösterebilmiş olmamız, daha az sayıda hastanın daha az sayıdaki acil başvurusunu değerlendirmiş olmamızdan ve dosya kayıtlarındaki veri girişlerinin tam olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda VP şant ilişkili acile başvuruda HT–bradikardi bulgusu 123 başvurusunun sadece %3,2'sinde vardı ve kayıtlarda ikisinin birlikte olduğu not edilmişti. Çalışmamızda HT-bradikardi bulgusu şant malfonksiyonu tanısı konmasında anlamlı fark oluşturmamaktaydı. Bu durum sayı azlığı dolayısıyla olabilir. Literatürde Livigston ve ark.'nın (137) %65'inde şant malfonksiyonu tespit edilmiş 52 VP şantlı hastanın değerlendirildiği çalışmalarında hipertansiyon olmadan bradikardinin anlamlı olarak şant malfonksiyonu olan grupta daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bradikardi bulgusunun dikkate alınması gerekir.

Çalışmamızda şant malfonksiyonu son tanısı almış olmak ile başvuru semptomları ve fizik muayene patolojik bulguları arasındaki ilişkinin ikili lojistik regreyonu değerlendirildiğinde; sadece şant trasesinde açılma/akıntı semptomunun varlığının ve ön fontanelde bombelik bulgusu varlığının şant malfonksiyonu tanısı alma olasılığını sırasıyla 6,9 kat ve 21,3 kat arttırdığı görüldü. Çalışma hedeflerimizden olan şant malfonksiyonu tanısı için yol gösterici klinik skorlama yapılması daha fazla parametrede anlamlı fark tespit edilemediği için oluşturulamadı. Bizimkine benzer prospektif olarak gerçekleştirilmiş Munoz – Santanach ve ark.'nın (136) VP şant malfonksiyonu tanısı için yol gösterici klinik skorlama çalışmasında, başvuru şikayetleri ve fizik muayene bulguları ile yapılan lojistik regresyonda; şant trasesinde kızarıklık ve akıntı (3,9 kat), letarji (3,1 kat), ense sertliği (3,4 kat), baş ağrısı (1,8 kat), kusma (1,6 kat), fokal nörolojik bulgu (1,4 kat), hasta yaşının 4 yıldan büyük olması (1,9 kat), şantın son değişiminin üzerinden 2 yıldan az zaman geçmiş olması (1 kat) ve ateşin olmamasının (1,8 kat) anlamlı fark yarattığı rapor edilmiştir. Buna göre oluşturulmuş skorda VP şant malfonksiyonunu göstermede puanlama; şant trasesinde kızarıklık ve akıntı 4,

letarji ve ense sertliği 3'er, baş ağrısı, kusma 2'şer, fokal nörolojik bulgu ve şantın son değişiminin üzerinden 2 yıldan az zaman geçmiş olması 1'er puan olarak bildirilmiştir. Toplam 20 puan üzerinden değerlendirmede ≥ 7 puan şant malfonksiyonu açısından yüksek riskli, 4 – 6 puan arası hasta bazında gözlem ve takip ve ≤ 3 puan düşük olasılık olarak valide edilmiştir. Daha geniş başvuru sayılarının prospektif değerlendirildiği çalışmalarla ülkemize ait skrolama geliştirilmesi önerilir.

Şant enfeksiyonları şant komplikasyonları arasında önemli bir yere sahiptir. Şant ile ilgili enfeksiyonlar azalmış entellektüel performans, nöbet, nörolojik sekel, daha uzun hastanede kalış süresi, artan tedavi maliyetleri ve hatta mortalite ile ilişkili bulunmuştur (138). Yakut ve ark.'nın (139) çok merkezli 290 VP şant enfeksiyonunun retrospektif değerlendirmesinde başvuruda en sık ateş (%37), BOS laboratuvar incelemelerinde medyan glukoz, protein değerleri sırasıyla 31 mg/dl ve 159 mg/dl olarak rapor edilmiştir. Şant enfeksiyonlarının %51'inde en az bir patojen ürediği (%42,5 *Koagulaz Negatif Stafilokok* , %14,9 *Pseudomonas aeruginosa*, %10,1 *Klebsiella pneumoniae* ve %10,1 *Staphylococcus aureus*) raporlanmıştır. Bizim çalışmamızda ise 123 başvurunun %10'unda şant enfeksiyonu olup bunların (12 hasta) %58'inde başvuruda ateş vardı. BOS laboratuvar incelemelerinde medyan BOS glukoz ve protein düzeyi sırasıyla; 22 mg/dl ve 267 mg/dl idi. Bos kültüründe enfeksiyonların %66'sında (8/12) üreme saptanmıştı. Üremelerin %62,5'i *Koagulaz Negatif Stafilokok (KNS)*, %25'i *Staphylococcus Aureus*, %13'ü *Acinetobacter Baumannii* idi. Ayrıca çalışmamızda acile ateş ile başvurmuş olmak şant enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu (p:0,011).

VP şantı olan çocukların %56-%80'inde şant takıldıktan sonraki 10 yıl içinde en az bir defa revizyona gittiği söylenmektedir. Her yıl tahminen 18.000 VP şant takıldığı kabul edilecek olursa yıllık %5 şant revizyon oranıyla hem klinik hem de finansal açıdan sağlık hizmeti sağlayıcılarına büyük yük oluşturmaktadır. Şant malfonksiyonu tanısı koymada karşılaşılan zorluklar başvuru semptomlarının non spesifik ve fizik muayene bulgularının silik olabilmesidir (140). Tüm dünyada malfonksiyon tanısını atlamamak kaygısıyla şant serisi radyografiler ve BBT sıkça kullanılmaktadır (141). Lehnert ve ark. (142); 5 yıllık sürede erişkin ve çocuk

hastaları kapsayan 186 hastanın 296 acil başvurusunda, BBT çekilmiş 282 hastayı incelemiş ve bu grupta hastaların %18'ine şant revizyonu yapılmış olduğunu, bunların %54'ünde BBT' nin patolojik bulunduğunu bildirmişlerdir. BBT'nin şant revizyonu yapılması ile ilişkili olduğunu ve revizyon gereksinimini göstermede sensitivitesinin %54, spesifitesinin %90, pozitif prediktif değerinin %55, negatif prediktif değerinin %90 olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise 123 acil başvurusunda şant malfonksiyonu ön tanısıyla 93 BBT çekilmiş olup, BBT şant malfonksiyonu olan hastaların %74'ünde patolojiktir. BBT'nin patolojik olması şant malfonksiyonu tanısı koymak açısından anlamlı fark yaratmıyordu (p:0,34). BBT'nin şant malfonksiyonu tanısı koymada sensitivitesi %73, spesifitesi %35, pozitif prediktif değer %48, negatif prediktif değer %62 olarak hesaplandı. Yukarıdaki çalışmadan farklı olarak BBT'nin sensitivitesinin daha yüksek, spesifitesinin daha düşük olmasının nedeni radyoloji raporlarında kronik hidrosefali bulguları olan hastaların BBT'de patoloji açısından pozitif kabul edilmesi ve örneklem grubunun sayıca azlığı olabilir.

Çalışmamızda şant disfonksiyonu olan hastaların %90'ında, şant enfeksiyonu tanısı almış hastaların %36'sında BBT'de patolojik bulgu vardı. Çalışma grubumuzdaki sayılar az olmakla birlikte radyoloji raporlarında BBT'de patolojik bulgu varlığının şant disfonksiyonunu kuvvetle işaret ettiği ancak şant enfeksiyonu tanısının BBT üzerinden konulamayacağı ve dışlanamayacağı söylenebilir (p:0,003).

BBT'deki patolojik bulgunun özelliği üzerinden değerlendirme yapıldığında ventrikül dilatasyonunda boyut artışı (p:0,011) şant malfonksiyonunu işaret ederken, periventriküler BOS kaçıışının olmaması (p:0,02) şant malfonksiyonu dışında bir tanıya yönlendirici olabilir. Yine periventriküler BOS kaçıışının olmaması (p:0,032) ise şant disfonksiyonundan çok enfeksiyon ve şant dışı tanılara yönlendirebilir. Periventriküler BOS kaçıışı varlığında hastada şant disfonksiyonu veya enfeksiyonu gibi şant ilişkili intrakraniyal bir patolojiden söz edilebilir.

Yine Lehnert ve ark. (142); şant serisi radyografilerinin şant revizyonuna giden süreçte tanısall etkinliğinin olmadığını bildirmişlerdir. Benzer şekilde çalışmamızda 123 acil başvurusunun %76'sında şant serisi radyografi

görüntülemesi yapılmış bunların sadece %3,2'sinde şant malfonksiyonu tanısını destekleyecek bir patoloji bulunmuştur.

Çalışmamızda şant serisi radyografisi çekilme medyan sayısı 3, bu nedenle maruz kalınan radyasyon dozu medyan 2,22 mSv olarak hesaplanmış olup yaklaşık 1 BBT çekiminden alınan radyasyon dozuna eşdeğer bulunmuştur. Tanı koymada etkin olmayan ancak izlem süresince kümülatif önemli radyasyon yükü oluşturan şant serisi radyografileri seçilmiş hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Hastanemizdeki VP şanlı hastaların takibinde ve şant malfonksiyonu şüphesinde acil servisteki kullanımı sıkça devam eden konvansiyonel şant serisi radyografilerinin yerine yeni bir teknoloji olan EOS iki planlı grafi teknolojisini kullanan Ben-Sira ve ark. (143) konvansiyonel radyografilere göre daha düşük doz radyasyon ve daha az zamanda yüksek kaliteli görüntüler elde ettiklerini bildirmişlerdir.

Cohen ve ark. (144) pediatrik acil serviste 9 aylık sürede şant malfonksiyonu ön tanısıyla BBT çekilmiş VP şanlı 223 hastanın retrospektif değerlendirmesinde hastalara başvuru yılı başına 2,6 BBT çekildiğini, hasta başına yıllık radyasyonun ortalama 7,46 mSv olduğunu bildirmişlerdir. Aynı literatürde Amerika Birleşik Devletleri'nde kişi başına doğadan alınan yıllık radyasyon dozunun yaklaşık olarak 3,1 mSv olarak varsayıldığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise 4 yıllık çalışma süresinde hastalara ortalama 4,6 BBT ve başvuru yılı başına ortalama 2,6 BBT çekilmişti. Seksen dört hastanın çalışma süresince hasta başına aldığı yıllık radyasyon dozu ortalama 16,1 mSv/izlem yılı olarak hesaplandı. Araştırmamızda çalışma süresi boyunca BBT sayısının ve alınan radyasyon dozunun daha fazla olduğu görüldü. Çalışmamızda, hasta başına VP şant ilişkili acile başvurularda BBT çekilme sayısı medyan 1,23/izlem yılı, acil dışı diğer başvurularda BBT çekilme sayısı medyan 1,85/izlem yılı olarak bulundu. Hastanemizde hastaların takibinde acil dışı başvurularda daha fazla BBT çekildiği görüldü. İlk kez şant takıldığında hastanın yaşı ne kadar küçükse hastanın izlem süresi boyunca toplam BBT sayısı o kadar fazla idi ($r:-0,286$). Aynı şekilde ilk kez şant takıldığında yaşı 6 aydan küçük olan hastalara istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla sayıda BBT çekilmişti ($p:0,016$). Şant malfonksiyonunu ayırt etmeye çalışırken öykü ve muayenenin hekime çok bilgi veremediği küçük yaştaki hastalara fazla sayıda BBT çekerek daha

çok radyasyona maruz bırakmaktaydık. Hastanemiz PACS sisteminde tomografi doz bilgileri ekranına ulaştığımız her çekim için ICRP tanımına uygun olarak NCRP'nin k sabiti kullanılarak doz hesaplandı. Doz bilgilerine ulaşamayan hastalar için literatür ile uyumlu olarak BBT başına 2 mSv efektif dozu baz alındı (126). Tomografi çekimi ilişkili maruz kalınan radyasyon dozuna cihaz teknolojisi, çekim tekniği ve parametreleri etki etmektedir. Hastanemizdeki *Toshiba Activion 16 (Toshiba Medical Systems, Inc. Otawara-shi, Japan)* tomografi cihazı ile *Siemens Somatom Definition AS (Siemens Medical Solutions, Inc. Forchheim, Germany)* tomografi cihazlarının hesaplanan BBT ilişkili efektif radyasyon dozları birbirinden farklı idi.

Türkiye Atom Enerjisi Kurumu verilerine göre (145) ülkemizde doğadan alınan yıllık efektif radyasyon dozu yaklaşık 2,4 mSv olarak belirtilmiştir. Çalışma süresince hasta başına hesaplanan yıllık ortalama radyasyon dozu, doğadan alınan dozun 7 katına eşdeğer bulundu.

Çocukluk çağı kanserlerinin çoğunun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, epidemiyolojik çalışmalar gebelikte ve çocukluk döneminde medikal radyasyona maruz kalmanın kanser gelişimine neden olduğunu bildirmektedir. Brenner ve ark. (35) yaptığı bir çalışmada kanser riskindeki artışı, abdomen BT çekilen çocuklarda 1/550, BBT çekilen çocuklarda ise 1/1500 olarak bildirmişlerdir. Radyasyon dozu ve kanser ilişkisinin araştırıldığı Hall ve ark.'nın (36) çalışmasında iki temel sonuç bulunmuştur: Birincisi, tüm solid organlarda radyasyon dozu ile kanser riskinde doğru orantılı bir artış bulunduğu, ikincisi ve belki de en önemlisi, erişkinlere oranla çocukların radyasyonun biyolojik etkilerinden çok daha fazla etkilenmiş olduğudur. Çalışma grubumuzda küçük yaşta şant takılmış çocuklara izlem boyunca çekilmiş BBT sayılarının anlamlı şekilde daha yüksek oluşu yaşam boyu kanser riskinin yüksek olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle daha önce tartıştığımız görüntüleme kararında ön elemeyi sağlayacak klinik skorlama çalışmalarının planlanması malfonksiyon tanısında BBT'nin daha seçici kullanımını sağlayacaktır.

Şant malfonksiyonu tanısı koyarken BBT çekiminden alınan radyasyon dozunu ve BBT sayısını azaltmayı, yeni görüntüleme yöntemleri kullanmayı amaçlayan çalışmalar bulunmaktadır. Marchese ve ark.'nın (146) çalışmasında acil

serviste şant malfonksiyonu tanısı için semptom-muayene ilişkili bir klinik yolak kullanılarak BBT kararı verilmesinin ve azaltılmış doz BBT kullanımının hastaların maruz kaldığı efektif radyasyon dozunda ortalama %50,6 oranında azalma sağladığı bildirilmiştir. Park ve ark.'nın (147) yaptığı başka bir çalışmada ise kesit sayısı kısıtlanmış BBT(4 aksiyel kesit) kullanılarak şant malfonksiyonu açısından değerlendirilen hastalarda hiçbir vakanın atlanmadığı ve standart BBT'ye göre maruz kalınan efektif radyasyon dozunda yaklaşık %87 azalma sağlandığı belirtilmiştir. Boyle ve ark. (148) şant malfonksiyonu için hızlı sekans kraniyal MR (*fsMRI*) ile BBT arasında tanı koyma açısından herhangi bir fark olmadığını ve çocukların radyasyon yükünden korunması açısından MR'ın üstün olduğunu bildirmişlerdir.

Pershad ve ark. (149) şant malfonksiyonu tanısında radyolojik görüntülemeleri basamaklı olarak kullanıp yöntemler arasında maliyet-etkinlik analizinde farkları araştırmışlardır. Düşük riskli hastalarda ilk değerlendirmede hasta başı ultrasonografi yöntemi (*POCUS*) ile optik sinir kılıf çapı ölçümünü (*ONSD*) tarama testi olarak önermiş, pozitif bulunan hastalarda ise ikinci basamakta hızlı sekans kraniyal MR'ı hem maliyet-etkin hem de tanısal açıdan BBT'den üstün bulmuşlardır. Hastanemizde henüz *POCUS* ile *ONSD* ölçümü ve *fsMRI* yapılamamaktadır.

Çalışmamızda hastaların yatışları da dahil toplam fatura maliyeti ortalama 3247±6237 TL ve sadece acil serviste yapılmış radyolojik görüntülemelerin maliyeti ortalama 67,5±27 TL olarak hesaplandı. VP şanlı hastaların acil başvurusunda yapılan radyolojik görüntülemeler toplam maliyet içinde anlamlı bir büyüklük ifade etmiyordu.

Araştırmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlar;

1- Çalışma retrospektif bir elektronik dosya taraması olması nedeniyle kayıtlarında eksiklik olan hastalar çalışma grubuna katılmamış bu da verilerin düşük sayıda kalmasına yol açmıştır.

2- Şant değişim nedenleri ile ilgili verilerde sadece nedenlerin sayıları belirtilmiş olup tekrarlayan değişimlerde değişim nedenleri ile ilgili veri toplanmadığından tekrarlayan şant disfonksiyonları ve enfeksiyonları ile ilgili veri sunulamamıştır.

3– Şant malfonksiyonu ön tanısıyla BBT çekim kararını vermede VP şant ilişkili acile başvuruda semptom ve fizik muayene bulgularına göre son tanıların anlamlılık testlerinde istatistiksel olarak birden fazla sayıda anlamlı bulgu saptanamamıştır.

4- Acile başvuru kayıtlarında başvurudaki semptomların ve fizik muayenedeki patolojik bulguların kayıt eksikliğinden ötürü şant malfonksiyonu tanısı ile semptom ve fizik muayene bulgularının arasındaki ilişkinin lojistik regresyon analizinde istenilen sonuca varılamamış olup klinik bir risk skoru örneği üretilmemiştir.

Sonuç olarak bu çalışma tek merkezli retrospektif olup, literatürdeki çalışmalarla benzer sonuçlar ortaya koymuştur. VP şantlı çocukların pediatrik acil serviste değerlendirilmesi sırasında görüntüleme kararı verilmesi ve klinik tanıya gidişte ön eleme yapılmasına yönelik klinik skorlara, çok merkezli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

6. SONUÇLAR

1- Çalışmaya alınan 84 hastanın %62'si erkekti. Hastaların çalışma süresi içerisinde son başvurularında medyan yaş 34 aydı.

2- İlk şant takılma nedeni olarak hastaların %53,6'sında santral sinir sisteminin doğumsal malformasyonları (konjenital hidrosefali, araknoid kist), %25'inde intrakraniyal kitle, %16,7'sinde intrakraniyal kanama, %4,8'inde diğer sistemik bozukluklar (intrakraniyal hipertansiyon ve enfeksiyon) görüldü.

3- İlk kez şant takıldığında hasta yaşı medyan 4 aydı. Birinci şant değişim aralığı medyan 2 aydı. İlk kez şant takıldığında hasta yaşı ile toplam şant değişim sayısı arasında orta düzey negatif bir korelasyon olduğu görüldü ($r:-0,394$).

4- Şant değişim zamanları incelendiğinde birinci şant değişim aralığında medyan değer 2,7 ay, birinci şant değişiminde hasta yaşı medyan 5,7 aydı. Birinci şant değişiminde hasta yaşı ile toplam şant değişim sayısı arasında orta düzey negatif bir korelasyon vardı ($r:-0,389$).

5- Toplam BBT sayısının ilk kez şant takıldığında yaşı 6 aydan küçük olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görüldü ($p:0,016$).

6- Toplam şant değişim sayısının birinci şant değişiminde yaşı 6 aydan küçük olan hastalarda anlamlı yüksek olduğu gözlemlendi ($p:0,016$).

7- Hastaların %47,6'sının şantı en az 1 kere değişmiş olup toplam şant değişim sayısı 67 idi ve bunların nedenleri %62'sinde şant disfonksiyonu, %20'sinde şant enfeksiyonu, %8'inde batın ucu problemi, %1'inde şantta kopma ve %9'unda diğer problemler (intraventriküler kanama, subdural hematoma ve efüzyon vs.) olarak görüldü.

8- Seksen dört hastanın toplamda 123 kez VP şant ilişkili acil başvurusunda çekilmiş BBT sayısı (84 hastanın 40'ından alınan veri) ortalama $2,2 \pm 1,8$, VP şant ilişkisiz diğer başvurularında çekilmiş BBT sayısı (84 hastanın 76'sında alınan veri) ortalama $3,5 \pm 2,6$ olarak bulundu. Hastaların acil dışı başvurularında ve hastaneye yattığı zamanlarda daha fazla BBT çekilmiş olduğu görüldü. Toplam BBT sayısı

ile hastaların şant değişimi dışı ameliyat sayıları arasında orta düzey pozitif bir korelasyon vardı ($r:0,411$). Hastalara şant değişimi dışı operasyon kararı verilirken BBT kullanılarak şant ilişkili sorunun dışlandığı söylenebilir.

9- Çalışma süresi boyunca BBT'lerden alınan radyasyon dozu: ortalama $26,7 \pm 26,3$ mSv (84 hastanın 78'inden toplanan veri). Çalışma süresince radyolojik görüntülemelerden alınan radyasyon dozu ortalama $28,2 \pm 28,7$ mSv olarak bulundu. Hasta başına, yıllık kümülatif radyasyon dozu ortalama 16,1 mSv/izlem yılı olarak hesaplandı. Bu yaklaşık 8 adet BBT çekimine eşdeğerdi.

10- Yüz yirmi üç acil servis başvurusunun %60,2'sinde VP şant ilişkili olmayan bir tanı, %26'sında şant disfonksiyonu, %9,7'sinde şant enfeksiyonu, %2,4'ünde şant cilt bölgesinde açılma/enfeksiyon, %1,6'sında batın ucu problemi tanısı konuldu.

11- Şant giriş yeri veya trase ile ilgili şikayet ($p:0,02$) ve fizik muayenede artmış BOS basıncı bulgularının ($p:0,001$) varlığında şant malfonksiyonu tanısı koymak açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

12- Yüz yirmi üç acil servis başvurusunun %42,3'ünde taburculuk, %30,1'inde yatış-takip ve tedavi, %26'sında yatış-cerrahi kararı verildiği, %1,6'sının başka bir hastaneye sevk edildiği görüldü.

13- Yüz yirmi üç acil başvurunun %56'sı hastanede yatırılarak izlenmiş olup ortalama yatış süresi $17,9 \pm 19,5$ gün, başvuran hastaların %7'si yoğun bakıma yatırılmış olup bunların yatış süresi ortalama $7,3 \pm 5,3$ gün olarak bulundu. Genel yatış ortalaması VP şant ilişkili olan-olmayan tüm tanılarla ilgili olduğu için şant malfonksiyonu ile yatan bir hasta için yatış süresi ile ilgili yorum yapmak doğru olmayacaktır. Ancak yoğun bakıma yatırılan hastaların hepsi şant malfonksiyonu tanısı ile yatırılmış olup ortalama 7 gün yatış süreleri vardı.

14- Çalışmamızda hastaların yatışları da dahil toplam fatura maliyeti ortalama 3247 ± 6237 TL ve sadece acil serviste yapılmış radyolojik görüntülemelerin maliyeti ortalama $67,5 \pm 27$ TL olarak hesaplandı. VP şanlı hastaların acil başvurusunda yapılan radyolojik görüntülemeler toplam maliyet içinde anlamlı bir büyüklük ifade etmiyordu.

7. ÖZET

Ventriküloperitoneal Şant Takılmış Çocukların Klinik ve Radyolojik Özelliklerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Çocuk acil servis başvuru kayıtlarından retrospektif olarak ventriküloperitoneal (VP) şant takılmış çocukların klinik ve radyolojik özellikleri incelendi. Bu çalışmanın amacı hastaların öykü ve muayene özelliklerinin, laboratuvar testlerinin ve radyolojik görüntülemelerin şant malfonksiyonu tanısı koymadaki etkinliğinin araştırılması ve hastaların izlemleri boyunca maruz kaldıkları görüntüleme ilişkili radyasyon yüklerinin belirlenmesi idi.

01.08.2014 ile 31.07.2018 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde VP şant takılmış ve izlemi yapılmış 0-18 yaş arası 84 hastanın sosyo-demografik, klinik ve radyolojik verileri incelendi. Ayrıca VP şantlı seksen dört hastanın 123 acil başvurusuna ait klinik özellikler, laboratuvar testleri ve radyolojik görüntüleme sonuçları ve sonlanımları dosya kayıtlarından retrospektif olarak gözden geçirildi.

Çalışmaya alınan 84 hastanın %62'si erkekti. Hastaların %53,6'sında ilk şant takılma nedeni santral sinir sisteminin doğumsal malformasyonlarıydı. İlk şant takılma yaşı medyan 4 aydı. Hastaların %47,6'sına en az bir kere şant değişimi yapılmıştı. İlk kez şant takıldığında ($r:-0,394$) ve birinci şant değişiminde ($r:-0,389$) hasta yaşları ile toplam şant değişim sayısı arasında anlamlı orta düzey negatif korelasyon saptandı. Toplam şant değişim sayısının, birinci şant değişimi yapıldığı zaman hasta yaşı 6 aydan küçük olanlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görüldü ($p:0,016$). Seksen dört hastanın 123 kez VP şant ilişkili acil başvurusunda şant giriş yeri veya trase ile ilgili şikayeti olması ($p:0,02$) ve fizik muayenede artmış BOS basıncı bulguları varlığında ($p:0,001$) şant malfonksiyonu tanısı almak açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Ateş şikayeti ile acile başvurmak şant enfeksiyonu tanısı almak açısından anlamlı fark gösteriyordu ($p:0,003$). BBT'nin şant malfonksiyonu tanısı koymada sensitivitesi %73, spesifitesi %35 olarak bulundu. Hasta başına, yıllık kümülatif radyasyon dozu ortalama 16,1 mSv/izlem yılı olarak hesaplandı. Bu yaklaşık 8 adet BBT çekimine eşdeğerti.

Sonuçta, şant malfonksiyonu düşünölen hastalarda BBT çekim kararı verirken seçici klinik kriterlerin belirlenmesi ve uygulanması gerekli görünmektedir. Gelecekte kliniğe dayalı risk skortama parametrelerinin çıkarılması için planlanacak geniş çaplı prospektif kontrollü çalışmalara, bu çalışma ile temel veriler sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Hidrosefali, Ventriküloperitoneal (VP) şant, Şant malfonksiyonu, Beyin bilgisayarlı tomografi (BBT), Görüntöleme ilişkili radyasyon yükü



8. ABSTRACT

Retrospective Evaluation of Clinical and Radiological Characteristics of Children with Ventriculoperitoneal Shunts

Clinical and radiological features of children with Ventriculoperitoneal (VP) shunts were retrospectively analyzed from the pediatric emergency department admissions records. The aim of this study was to investigate the effectiveness of the history and examination characteristics of the patients and laboratory tests and radiological imaging in the diagnosis of shunt malfunction, and to determine the imaging-related radiation burden of patients were exposed to during the follow-up.

Socio-demographic, clinical and radiological data of 84 patients aged between 0-18 years who underwent VP shunt operation and have been followed-up in hospital of Akdeniz University Faculty of Medicine between 01.08.2014 and 31.07.2018 were reviewed. Clinical characteristics, laboratory tests and radiological imaging results and prognosis of 123 admissions to pediatric emergency department of patients with VP shunts were also retrospectively.

Sixty two percent of the 84 patients of the study were male. The reason for the first shunt installation were congenital malformations of the central nervous system in 53.6% of the patients. The first shunt insertion age was 4 months in median. Shunt replacement was performed at least once in 47.6% of the patients. A significant moderate negative correlation was found between the total number of shunt replacements and ages of patients, both at the first shunt insertion ($r:-0.394$) and at the first shunt replacement ($r:-0.389$). The total number of shunt replacements were found to be statistically higher in patients younger than 6 months at their first shunt replacements ($p:0.016$). On 123 admissions to pediatric emergency department of 84 patients with VP shunts, having a complaint of shunt entry or track ($p:0.02$) and the presence of increased CSF pressure findings on physical examination ($p:0.001$) were found statistically significant different. Admission with fever to pediatric emergency department showed a significant difference in diagnosis of shunt infection ($p:0.003$). In diagnosis of shunt malfunction, sensitivity and specificity of CBT were found as 73% and 35%. The

mean cumulative radiation dose per patient was calculated as 16.1 mSv / follow-up year. This was equivalent to about 8 BBT shots.

In conclusion, it seems necessary to detect and apply the discriminant clinical criteria when deciding to shoot a BBT in patients with suspected shunt malfunctions. The basic data for planning large prospective controlled studies about extracting the risk scoring parameters based on clinical findings in the future were provided by this study.

Key words: Hydrocephalus, Ventriculoperitoneal (VP) shunt, Shunt malfunction, Computed brain tomography (CBT), Imaging-related radiation burden



9. KAYNAKLAR

1. Lifshutz JI, Johnson WD. History of hydrocephalus and its treatments. Neurosurgical focus. 2001;11(2):E1.
2. Oreskovic D, Klarica M. Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: facts and illusions. Progress in neurobiology. 2011;94(3):238-58.
3. Tully HM, Dobyns WB. Infantile hydrocephalus: a review of epidemiology, classification and causes. European journal of medical genetics. 2014;57(8):359-68.
4. Tuğcu B. Hidrosefali ve Şant Cerrahisi Tarihi In: Günaldı Ö Emel E , editors. Nöroşirürjide Şant Cerrahisi, 1Baskı. İstanbul: Selen Yayıncılık; 2014. p. 17-8.
5. Jones H. Review of "Pediatric Hydrocephalus" by Guiseppe Cinalli, Wirginia Maixner, Christian Sainte-Rose (editors)2006.
6. Çataltepe O. Hidrosefali. In: Aksoy K, editor. Temel Nöroşirürji. Birinci Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, Buluş matbaacılık; 2005. p. 1448-50.
7. Dincer A, Ozek MM. Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery. 2011;27(10):1543-62.
8. Mataró M, Junqué C, Poca M, Sahuquillo J. Neuropsychological Findings in Congenital and Acquired Childhood Hydrocephalus2002. 169-78 p.
9. Bulekbayeva B. Pediyatrik Olgularda Hidrosefali Tanısında ve Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesinde Radyolojik Görüntülemenin Katkısı [Uzmanlık Tezi]. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı; 2013; 17-21.
10. Barkovich A, Raybaud C. Techniques and Methods in Pediatric Neuroimaging. Fifth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins of Wolters Kluwer; 2012. 4-9 p.

11. Mercuri E, Faundez JC, Cowan F, Dubowitz L. Acetazolamide without frusemide in the treatment of post-haemorrhagic hydrocephalus. *Acta paediatrica*. 1994;83(12):1319-21.
12. Poca MA, Sahuquillo J. Short-term medical management of hydrocephalus. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2005;6(9):1525-38.
13. Del Bigio MR, Di Curzio DL. Nonsurgical therapy for hydrocephalus: a comprehensive and critical review. *Fluids and barriers of the CNS*. 2016;13:3-.
14. Narayan V. Treatment of hydrocephalus: Challenges and the way ahead. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2014;58(4):456-7.
15. Harold LR, Ari MB. Hydrocephalus in children. In: Joseph C. Masdeu, González RG, editors. *Handbook of clinical neurology*; Elsevier; 2016. p. 1261-73.
16. Bober J, Rochlin J, Marneni S. Ventriculoperitoneal Shunt Complications In Children: An Evidence-Based Approach To Emergency Department Management. *Pediatric emergency medicine practice*. 2016;13(2):1-22; quiz -3.
17. Browd SR, Gottfried ON, Ragel BT, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part II: overdrainage, loculation, and abdominal complications. *Pediatric neurology*. 2006;34(3):171-6.
18. Sainte-Rose C, Piatt JH, Renier D, Pierre-Kahn A, Hirsch JF, Hoffman HJ, et al. Mechanical complications in shunts. *Pediatric neurosurgery*. 1991;17(1):2-9.
19. Browd SR, Ragel BT, Gottfried ON, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part I: Obstruction and mechanical failure. *Pediatric neurology*. 2006;34(2):83-92.
20. Zorc JJ, Krugman SD, Ogborn J, Benson J. Radiographic evaluation for suspected cerebrospinal fluid shunt obstruction. *Pediatric emergency care*. 2002;18(5):337-40.
21. Winston KR, Lopez JA, Freeman J. CSF shunt failure with stable normal ventricular size. *Pediatric neurosurgery*. 2006;42(3):151-5.
22. Iskandar BJ, McLaughlin C, Mapstone TB, Grabb PA, Oakes WJ. Pitfalls in the diagnosis of ventricular shunt dysfunction: radiology reports and ventricular size. *Pediatrics*. 1998;101(6):1031-6.

23. Pople IK. Hydrocephalus and shunts: what the neurologist should know. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2002;73 Suppl 1(Suppl 1):i17-i22.
24. Thompson DN. Hydrocephalus (review). *Surgery*. 2007;25(12):522-5.
25. Lee P, DiPatri AJ. Evaluation of Suspected Cerebrospinal Fluid Shunt Complications in Children. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2008;9(2):76-82.
26. Turgut M, Alabaz D, Erbey F, Kocabas E, Erman T, Alhan E, et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatric neurosurgery*. 2005;41(3):131-6.
27. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Michael Scheld W, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2017.
28. Çavuşoğlu F. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonu Sebebiyle Tedavi Edilen Çocukların Retrospektif Değerlendirilmesi [Tıpta Uzmanlık Tezi]. İstanbul. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı. 2008; 18-23.
29. Forward KR, Fewer HD, Stiver HG. Cerebrospinal fluid shunt infections. A review of 35 infections in 32 patients. *Journal of neurosurgery*. 1983;59(3):389-94.
30. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 103. *Annals of the ICRP*. 2007;37(2-4):1-332.
31. Bongartz G, Golding S, Jurik A, Leonardi M, E.vP. vM, Geleijns J, et al. European guidelines for multislice computed tomography. Luxembourg: European Commission.; 2004.
32. Galanski M, Nagel HD, Stamm G. Paediatric CT exposure practice in the Federal Republic of Germany-results of a nation-wide survey in 2005/2006. Hannover, Germany: Hannover Medical School, 2006.

33. Brix G, Nagel HD, Stamm G, Veit R, Lechel U, Griebel J, et al. Radiation exposure in multi-slice versus single-slice spiral CT: results of a nationwide survey. *European radiology*. 2003;13(8):1979-91.
34. Council NR. Health Risks from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: BEIR VII Phase 2. Washington, DC: The National Academies Press; 2006. 422 p.
35. Brenner DJ, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE. Estimates of the cancer risks from pediatric CT radiation are not merely theoretical: comment on "point/counterpoint: in x-ray computed tomography, technique factors should be selected appropriate to patient size. against the proposition". *Medical physics*. 2001;28(11):2387-8.
36. Hall EJ, Brenner DJ. Cancer risks from diagnostic radiology. *The British journal of radiology*. 2008;81(965):362-78.
37. de Lahunta A, Glass EN, Kent M. Embryonic Development of the Central Nervous System. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2016;46(2):193-216.
38. Lemire RJ SJ. Neuroembryology In: Wilkins RH Rengachary S (eds). Baltimore: Mc Graw-Hill Company; 1996: 3411-17.
39. Jungueira LC, Carneiro J. Temel Histoloji. Yener A, Seyhan S, editors. Istanbul: İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti; 2006. 171-7 p.
40. Sindel M. Merkezi Sinir Sisteminin Damarları In: Gövsa Gökmen F, editor. *Sistematik Anatomi. Tekrar Baskı*. Izmir: İzmir, Güven Kitabevi; 2008. p. 774-7.
41. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 5.Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti; 2014. 2:346 p.
42. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Tıbbi Fizyoloji. Çavuşoğlu H, Çağlayan YB, editors. 11. Baskı Istanbul: İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti 2007. 763-6 p.
43. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Chapter 5 - Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. In: Kovacs GG, Alafuzoff I, editors. *Handbook of clinical neurology*. 145: Elsevier; 2018. p. 39-50.

44. Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD, Warf BC. Hydrocephalus in children. *The Lancet*. 2016;387(10020):788-99.
45. Bergsneider M. Evolving Concepts of Cerebrospinal Fluid Physiology. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2001;12(4):631-8.
46. Çataltepe O. Hidrosefali Sınıflama, Patofizyoloji, Klinik ve Tedavi. In: Aksoy K, editor. *Temel Nöroşirürji*. Ankara: Buluş Tasarım ve Matbaacılık; 2005. p. 1446-54.
47. Çirak B, Güven MB, Ceylan A, Çaksen H, Kiymaz N, Isik S. Neonatal Hydrocephalus. *Van Medical Journal*. 1999;6(2):34-6.
48. Orru E, Calloni SF, Tekes A, Huisman T, Soares BP. The Child With Macrocephaly: Differential Diagnosis and Neuroimaging Findings. *AJR American journal of roentgenology*. 2018;210(4):848-59.
49. Brinker T, Stopa E, Morrison J, Klinge P. A new look at cerebrospinal fluid circulation. *Fluids and barriers of the CNS*. 2014;11:10-.
50. Libenson MH, Kaye EM, Rosman NP, Gilmore HE. Acetazolamide and furosemide for posthemorrhagic hydrocephalus of the newborn. *Pediatric neurology*. 1999;20(3):185-91.
51. Yadav Y, Parihar V, Pande S, Namdev H, Agarwal M. Endoscopic third ventriculostomy. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2012;3(2):163-73.
52. Vafae Shahi M, Noorbakhsh S, Zarrabi V, Nourozi B, Tahernia L. The Neuroimaging Studies in Children with Ventriculoperitoneal Shunt Complications: A 10 Years Descriptive Study in Tehran 2018. 1-9 p.
53. Fowler JB, Mesfin FB. Ventriculoperitoneal Shunt. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459351/>.
54. Youmans JR, Winn HR. Youmans neurological surgery. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011.
55. Yılmaz MD, Oktay K. Ventrikülo – Peritoneal Şant Cerrahisi In: Günaldı Ö, Emel E, editors. *Nöroşirürjide Şant Cerrahisi*. 1. Baskı. İstanbul: Selen Yayıncılık; 2014. p. 153-60.

56. Drake JM, Kestle JR, Milner R, Cinalli G, Boop F, Piatt J, Jr., et al. Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1998;43(2):294-303; discussion -5.
57. Bragg CL, Edwards-Beckett J, Eckle N, Principe K, Terry D. Ventriculoperitoneal Shunt Dysfunction and Constipation: A Chart Review. *Journal of Neuroscience Nursing*. 1994;26(5):265-9.
58. Martinez-Lage JF, Martos-Tello JM, Ros-de-San Pedro J, Almagro MJ. Severe constipation: an under-appreciated cause of VP shunt malfunction: a case-based update. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2008;24(4):431-5.
59. Muzumdar D, Ventureyra EC. Transient ventriculoperitoneal shunt malfunction after chronic constipation: case report and review of literature. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2007;23(4):455-8.
60. Brydon HL, Bayston R, Hayward R, Harkness W. Reduced bacterial adhesion to hydrocephalus shunt catheters mediated by cerebrospinal fluid proteins. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1996;60(6):671-5.
61. Coley BD, Kosnik EJ. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts in children. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*. 2006;27(2):152-60.
62. Gaudio R, De Tommasi A, Occhiogrosso M, Vailati G. Respiratory distress caused by migration of ventriculoperitoneal shunt catheter into the chest cavity: report of a case and review of the literature. *Neurosurgery*. 1988;23(6):768-9.
63. Born M, Reichling S, Schirrmeister J. Pleural effusion: beta-trace protein in diagnosing ventriculoperitoneal shunt complications. *Journal of child neurology*. 2008;23(7):810-2.
64. Nourisamie K, Vyas P, Swanson KF. Two unusual complications of ventriculoperitoneal shunts in the same infant. *Pediatric radiology*. 2001;31(11):814-6.
65. Frazier JL, Wang PP, Patel SH, Benson JE, Cameron DE, Hoon AH, Jr., et al. Unusual migration of the distal catheter of a ventriculoperitoneal shunt into the heart: case report. *Neurosurgery*. 2002;51(3):819-22; discussion 22.

66. Ozveren MF, Kazez A, Cetin H, Ziyal IM. Migration of the abdominal catheter of a ventriculoperitoneal shunt into the scrotum--case report. *Neurologia medico-chirurgica*. 1999;39(4):313-5.
67. Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 1998;18(3):635-51.
68. Fisher RA, Rodziewicz G, Selman WR, White RJ, Vibhakkar SD. Liver abscess: complication of a ventriculoperitoneal shunt. *Neurosurgery*. 1984;14(4):480-2.
69. O'Brien DF, Taylor M, Park TS, Ojemann JG. A critical analysis of 'normal' radionuclide shuntograms in patients subsequently requiring surgery. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2003;19(5-6):337-41.
70. von der Brelie C, Simon A, Groner A, Molitor E, Simon M. Evaluation of an institutional guideline for the treatment of cerebrospinal fluid shunt-associated infections. *Acta neurochirurgica*. 2012;154(9):1691-7.
71. Duhaime AC. Evaluation and management of shunt infections in children with hydrocephalus. *Clinical pediatrics*. 2006;45(8):705-13.
72. Gassas A, Kennedy J, Green G, Connolly B, Cohen J, Dag-Ellams U, et al. Risk of ventriculoperitoneal shunt infections due to gastrostomy feeding tube insertion in pediatric patients with brain tumors. *Pediatric neurosurgery*. 2006;42(2):95-9.
73. Pinto K, Jerkins GR, Noe HN. Ventriculoperitoneal shunt infection after bladder augmentation. *Urology*. 1999;54(2):356-8.
74. Sardelic S, Karanovic J, Rubic Z, Polic B, Ledenko V, Markic J, et al. Late ventriculoperitoneal shunt infection caused by *Shewanella* algae. *The Pediatric infectious disease journal*. 2010;29(5):475-7.
75. Viraraghavan R, Jantausch B, Campos J. Late-onset central nervous system shunt infections with *Propionibacterium acnes*: diagnosis and management. *Clinical pediatrics*. 2004;43(4):393-7.

76. Baradkar VP, Mathur M, Sonavane A, Kumar S. Candidal infections of ventriculoperitoneal shunts. *Journal of pediatric neurosciences*. 2009;4(2):73-5.
77. Veeravagu A, Ludwig C, Camara-Quintana JQ, Jiang B, Lad N, Shuer L. Fungal infection of a ventriculoperitoneal shunt: histoplasmosis diagnosis and treatment. *World neurosurgery*. 2013;80(1-2):222.e5-13.
78. Agarwal P, Malapure SM, Gupta R, Mane P, Parelkar S, Oak SN. Round worm migration along ventriculoperitoneal shunt tract: a rare complication. *J Postgrad Med*. 2000;46(1):37-8.
79. Tunkel AR, Michael S. Acute Meningitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practise of Infectious Diseases 5th Edition*. New York 2000. p. 959-71.
80. Jacquelyn GB. *Microbiology. Principles and Explorations* New Jersey 2002. 540-1, 681-2 p.
81. Baron ES, Peterson LR, Finegold SM. *Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology*. St Louis: CV Mosby; 1994. 447-507, 214-17 p.
82. Meredith FT, Phillips HK, Reller LB. Clinical utility of broth cultures of cerebrospinal fluid from patients at risk for shunt infections. *Journal of clinical microbiology*. 1997;35(12):3109-11.
83. Lifshutz JI, Johnson WD. History of hydrocephalus and its treatments. 2001;11(2):1.
84. Detwiler PW, Porter RW, Rekate LH. Hydrocephalus-clinical features and management. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD, editors. *Pediatric neurosurgery* 1999. p. 253-71.
85. Klein DM. Shunt infections. In: Scott RM, editor. *Hydrocephalus (Concepts in Neurosurgery)* 1990. p. 87-97.
86. Vanaclocha V, Saiz-Sapena N, Leiva J. Shunt malfunction in relation to shunt infection. *Acta neurochirurgica*. 1996;138(7):829-34.
87. Sarguna P, Lakshmi V. Ventriculoperitoneal shunt infections. *Indian journal of medical microbiology*. 2006;24(1):52-4.
88. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *Journal of neurosurgery*. 2001;94(2):195-201.

89. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2004;39(9):1267-84.
90. Wen DY, Bottini AG, Hall WA, Haines SJ. Infections in neurologic surgery. The intraventricular use of antibiotics. *Neurosurg Clin N Am*. 1992;3(2):343-54.
91. Whitehead WE, Kestle JR. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *Pediatric neurosurgery*. 2001;35(4):205-10.
92. Choksey MS, Malik IA. Zero tolerance to shunt infections: can it be achieved? *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004;75(1):87-91.
93. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists*. 2013;70(3):195-283.
94. Faulhauer K, Schmitz P. Overdrainage phenomena in shunt treated hydrocephalus. *Acta neurochirurgica*. 1978;45(1-2):89-101.
95. Di Rocco C, Lanelli A. Complications of CSF shunting. In: Di Rocco C, editor. *The treatment of infantile hydrocephalus*. Boca Raton: CRC Publishing; 1987. p. 79-153.
96. Illingworth RD. Subdural haematoma after the treatment of chronic hydrocephalus by ventriculocaval shunts. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1970;33(1):95-9.
97. McCullough DC, Fox JL. Negative intracranial pressure hydrocephalus in adults with shunts and its relationship to the production of subdural hematoma. *Journal of neurosurgery*. 1974;40(3):372-5.
98. Lee P, Dipatri A. Evaluation of Suspected Cerebrospinal Fluid Shunt Complications in Children 2008. 76-82 p.
99. da Silva PS, Suriano IC, Neto HM. Slitlike ventricle syndrome: a life-threatening presentation. *Pediatric emergency care*. 2009;25(10):674-6.

100. Benzel EC, Reeves JD, Kesterson L, Hadden TA. Slit ventricle syndrome in children: clinical presentation and treatment. *Acta neurochirurgica*. 1992;117(1-2):7-14.
101. Clarnette TD, Lam SK, Hutson JM. Ventriculo-peritoneal shunts in children reveal the natural history of closure of the processus vaginalis. *Journal of pediatric surgery*. 1998;33(3):413-6.
102. Aparici-Robles F, Molina-Fabrega R. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunts in adults. *Journal of medical imaging and radiation oncology*. 2008;52(1):40-3.
103. Goodman GM, Gourley GR. Ascites complicating ventriculoperitoneal shunts. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 1988;7(5):780-2.
104. Kumar R, Sahay S, Gaur B, Singh V. Ascites in ventriculoperitoneal shunt. *Indian journal of pediatrics*. 2003;70(11):859-64.
105. Rohde V, Weinzierl M, Mayfrank L, Gilsbach JM. Postshunt insertion CSF leaks in infants treated by an adjustable valve opening pressure reduction. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2002;18(12):702-4.
106. Ataç GK. Bilgisayarlı Tomografi Fiziği. In: Sancak İT, editor. *Temel Radyoloji*. 1.Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti; 2015. p. 89-96.
107. Spencer BA, Wood BJ, Dretler SP. Helical CT and ureteral colic. *The Urologic clinics of North America*. 2000;27(2):231-41.
108. Kalra MK, Prasad S, Saini S, Blake MA, Varghese J, Halpern EF, et al. Clinical comparison of standard-dose and 50% reduced-dose abdominal CT: effect on image quality. *AJR American journal of roentgenology*. 2002;179(5):1101-6.
109. Napel SA. Basic principles of spiral CT. In: Fishman EK, Jeffrey RB, editors. *Spiral CT: Principles, Techniques and Clinical Applications 1*. New York: Raven Pres Ltd.; 1995. p. 1-9.
110. Barnes GT, Lakshminarayanan AV. Conventional and spiral computed tomography. Physical principles and image quality considerations. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP, editors. *Computed body tomography with MRI correlation*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p. 1-20.

111. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology*. 2000;215(1):55-62.
112. Achenbach S, Ropers D, Hoffmann U, MacNeill B, Baum U, Pohle K, et al. Assessment of coronary remodeling in stenotic and nonstenotic coronary atherosclerotic lesions by multidetector spiral computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(5):842-7.
113. Bongartz G, Golding S, Jurik A, Leonardi M, E.vP. vM, Geleijns Jea. European guidelines for multislice computed tomography. Luxembourg: European Commission.; 2004.
114. McCollough C, Edyvean S, Gould B, Keat N, Judy P, Kalender W, et al. The Measurement, Reporting, and Management of Radiation Dose in CT: CT Dosimetry Diagnostic Imaging Council CT Committee; 2008 Jan.
115. NCRP Report No. 160: Ionizing Radiation Exposure of the Population of the United States. *Journal of Radiological Protection*. 2009;29(3):465-.
116. Turner AC, Zankl M, DeMarco JJ, Cagnon CH, Zhang D, Angel E, et al. The feasibility of a scanner-independent technique to estimate organ dose from MDCT scans: using CTDIvol to account for differences between scanners. *Medical physics*. 2010;37(4):1816-25.
117. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli R, Stacul F. Present-day imaging of patients with renal colic. *European radiology*. 2001;11(1):4-17.
118. Patel SJ, Reede DL, Katz DS, Subramaniam R, Amorosa JK. Imaging the pregnant patient for nonobstetric conditions: algorithms and radiation dose considerations. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2007;27(6):1705-22.
119. Mitelman F, Johansson B, Mertens F. Mitelman Database of Chromosome Aberrations in Cancer [Web Page]2007.
120. McNitt-Gray MF. AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: Topics in CT. Radiation dose in CT. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2002;22(6):1541-53.
121. Mettler FA, Jr., Wiest PW, Locken JA, Kelsey CA. CT scanning: patterns of use and dose. *Journal of radiological protection : official journal of the Society for Radiological Protection*. 2000;20(4):353-9.

122. Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death. 11. revision [Internet]. World Health Organization 2018.
123. Family of International Classifications [Internet]. World Health Organization. 2011.
124. Choplin RH, Boehme JM, 2nd, Maynard CD. Picture archiving and communication systems: an overview. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 1992;12(1):127-9.
125. Evans RS. Electronic Health Records: Then, Now, and in the Future. Yearbook of medical informatics. 2016;Suppl 1(Suppl 1):S48-S61.
126. Wall BF, Hart D. Revised radiation doses for typical X-ray examinations. Report on a recent review of doses to patients from medical X-ray examinations in the UK by NRPB. National Radiological Protection Board. The British journal of radiology. 1997;70(833):437-9.
127. Kalaycı Ş. SPSS Uygulamalı Çok Değişkenli İstatistik Teknikleri, 5.Baskı. Ankara: Asil Yayın Dağıtım Ltd. Şti; 2010. 277 p.
128. Tabachnick BG, Fidell LS. Using Multivariate Statistics, Third Edition: HarperCollins Publishers; 1996. 583 p.
129. Anderson CE, Garton HJL, Kestle JRW. Treatment of hydrocephalus with shunts. In: Albright L, editor. Principles and practice of pediatric neurosurgery. New York: Thieme Medical Publishers; 2007. p. 1009-30.
130. Tervonen J, Leinonen V, Jääskeläinen JE, Koponen S, Huttunen TJ. Rate and Risk Factors for Shunt Revision in Pediatric Patients with Hydrocephalus—A Population-Based Study. World neurosurgery. 2017;101:615-22.
131. Piatt JH, Jr., Carlson CV. A search for determinants of cerebrospinal fluid shunt survival: retrospective analysis of a 14-year institutional experience. Pediatric neurosurgery. 1993;19(5):233-41; discussion 42.
132. Dakurah TK, Adams F, Iddrissu M, Wepeba GK, Akoto H, Bankah P, et al. Management of Hydrocephalus with Ventriculoperitoneal Shunts: Review of 109 Cases of Children. World neurosurgery. 2016;96:129-35.
133. Gonzalez DO, Mahida JB, Asti L, Ambeba EJ, Kenney B, Governale L, et al. Predictors of Ventriculoperitoneal Shunt Failure in Children Undergoing Initial Placement or Revision. Pediatric neurosurgery. 2017;52(1):6-12.

134. Neiter E, Guarneri C, Pretat PH, Joud A, Marchal JC, Klein O. [Semiology of ventriculoperitoneal shunting dysfunction in children - a review]. *Neuro-Chirurgie*. 2016;62(1):53-9.
135. Boyle TP, Kimia AA, Nigrovic LE. Validating a Clinical Prediction Rule for Ventricular Shunt Malfunction. *Pediatric emergency care*. 2018;34(11):751-6.
136. Munoz-Santanach D, Trenchs Sainz de la Maza V, Candela Canto S, Luaces Cubells C. [Clinical scale for the diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction in children in Emergency Department]. *Anales de pediatria* (Barcelona, Spain : 2003). 2016;84(6):311-7.
137. Livingston JH, McCullagh HG, Kooner G, Childs AM, Chumas P, Tyagi A, et al. Bradycardia without associated hypertension: a common sign of ventriculo-peritoneal shunt malfunction. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*. 2011;27(5):729-33.
138. Farahmand D, Hilmarsson H, Hogfeldt M, Tisell M. Perioperative risk factors for short term shunt revisions in adult hydrocephalus patients. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2009;80(11):1248-53.
139. Yakut N, Soysal A, Kepenekli Kadayifci E, Dalgic N, Yilmaz Ciftcioglu D, Karaaslan A, et al. Ventriculoperitoneal shunt infections and re-infections in children: a multicentre retrospective study. *British journal of neurosurgery*. 2018;32(2):196-200.
140. Kim TY, Stewart G, Voth M, Moynihan JA, Brown L. Signs and symptoms of cerebrospinal fluid shunt malfunction in the pediatric emergency department. *Pediatric emergency care*. 2006;22(1):28-34.
141. Kurwale NS, Agrawal D. Phase-contrast magnetic resonance imaging of intracranial shunt tube: a valuable adjunct in the diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction. *Clinical neurosurgery*. 2011;58:138-42.
142. Lehnert BE, Rahbar H, Relyea-Chew A, Lewis DH, Richardson ML, Fink JR. Detection of ventricular shunt malfunction in the ED: relative utility of radiography, CT, and nuclear imaging. *Emergency radiology*. 2011;18(4):299-305.

143. Ben-Sira L, Shiran SI, Pratt LT, Precel R, Ovadia D, Constantini S, et al. Use of EOS Low-Dose Biplanar X-Ray for Shunt Series in Children with Hydrocephalus: A Preliminary Study. *World neurosurgery*. 2018;116:e273-e7.
144. Cohen JS, Jamal N, Dawes C, Chamberlain JM, Atabaki SM. Cranial computed tomography utilization for suspected ventriculoperitoneal shunt malfunction in a pediatric emergency department. *The Journal of emergency medicine*. 2014;46(4):449-55.
145. Radyasyonla Birlikte Yaşıyoruz: Türkiye Atom Enerjisi Kurumu Bilgi Merkezi; 2017 [28/09/2017]. Available from: <http://www.taek.gov.tr/tr/2016-06-09-00-43-46/1087-dogal-radyasyon-kaynaklari.html>.
146. Marchese RF, Schwartz ES, Heuer GG, Lavelle J, Huh JW, Bell LM, et al. Reduced Radiation in Children Presenting to the ED With Suspected Ventricular Shunt Complication. *Pediatrics*. 2017;139(5).
147. Park DB, Hill JG, Thacker PG, Rumboldt Z, Huda W, Ashley B, et al. The Role of Limited Head Computed Tomography in the Evaluation of Pediatric Ventriculoperitoneal Shunt Malfunction. *Pediatric emergency care*. 2016;32(9):585-9.
148. Boyle TP, Paldino MJ, Kimia AA, Fitz BM, Madsen JR, Monuteaux MC, et al. Comparison of Rapid Cranial MRI to CT for Ventricular Shunt Malfunction. *Pediatrics*. 2014;134(1):e47-e54.
149. Pershad J, Taylor A, Hall MK, Klimo P, Jr. Imaging Strategies for Suspected Acute Cranial Shunt Failure: A Cost-Effectiveness Analysis. *Pediatrics*. 2017;140(2).

10.EKLER

Ek – 1: Etik Kurul onay belgesi

**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
2018
KARAR**

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI		Prof.Dr.Nilgün ERKEK
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Ventriküleroperitonel Şant Takılmış Çocukların Klinik ve Radyolojik Özelliklerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi
DESTEKLEYİCİ		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 853	Tarih: 05.12.2018
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr. Arzu UŞATARGIL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Dr.Öğr.Üyesi M. Levent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Veli YAZISIZ
Üye

Doç.Dr. Gulşüm Öge BAYSAL
Üye

Dr.Öğr.Üyesi Mehmet TÜRKAY
Üye

Prof.Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr. Bülent KARSLI
Üye

Doç.Dr. Dile KIRMEN KORGUN
Üye

Dr. Ünal HÜLÜR
Üye (İznil)

Prof.Dr. Dilara İNAN
Üye

Prof.Dr. Oğuz DURSUN
Üye

Doç.Dr. Başak NUR
Üye

Turgut ALTUN
Üye

Av. Mustafa AÇIKEL
Üye (İznil)

Ek – 2: Veri tarama Formu 1-2

Veri Tarama Formu – I

Hasta Sosyo-Demografik Ve Klinik Verileri

1-Dosya No:...

2-En son hastane başvurusundaki yaşı (ay):?...

3-Cinsiyet:

- a) Kız
- b) Erkek

4-Eşlik eden hastalık var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

5-Şant takılmaya neden olan sebep?

...

6-Toplam şant değişim sayısı (2.şant: 1.değişim)

7-İlk şant takılma yaşı(ay)?...

8-Şant değişim zamanları ve şant değişimindeki yaşı?

a)1-Şant değişim zamanı –I

2-1.şant değişimindeki yaşı?

b)1-Şant değişim zamanı –II

2-2.şant değişimindeki yaşı?

c) 1-Şant değişim zamanı –III

2-3.şant değişimindeki yaşı?

d) 1-Şant değişim zamanı –IV

2-4.şant değişimindeki yaşı?

e) 1-Şant değişim zamanı –V

2-5.şant değişimindeki yaşı?

9-Şant değişim nedenleri:

- a) Disfonksiyon (enfeksiyon dışı)
- b) Enfeksiyon (kranial)
- c) Şantta kopma
- d) Ciltte açılma
- e) Batın ucu problemi
- f) Diğer.....

Form Sıra No:

10-Şant takıldıktan sonra hastaneye başvuru toplam sayısı?

11-Şant takıldıktan sonra başvuru yerine göre hastaneye başvuru sayısı?.....

- a) Acil
- b) Diğer

12-Acile başvuru gerekçeleri?

- a) VP şant ilişkili
- b) Diğer

13-Toplam hastane yatış sayısı?

- a) Nrş
- b) Pediatri
- c) Diğer

14-Toplam ameliyat sayısı?

- a) Şant değişim ilişkili
- b) Değişim dışı girişim sayısı

15-VP şant ilişkili acile başvuruda çekilen toplam beyin tomografisi sayısı?.....

16-VP şant ilişkisiz diğer başvurularda çekilen toplam beyin tomografi sayısı?.....

17-Hastalık seyri boyunca iki yönlü kafa ve karın grafisi toplam çekilme sayısı?....

18-Hastalık seyri boyunca radyografilerden aldığı total radyasyon dozu?.....

19-Hastalık seyri boyunca beyin tomografilerinden aldığı total radyasyon dozu?.....

20-Hastalık seyri boyunca aldığı kümülatif radyasyon dozu ?.....

21-Hasta izlem süresi (yıl)?.....

Veri Tarama Formu – II

Ventriküloperitoneal(VP) Şant İlişkili Acil
Başvuruları Tarama Formu

1- Hasta dosya no?.....

2-VP şant ilişkili acil başvurusundaki yaşı?(ay).....

3-Cinsiyet?

- a) Kız
- b) Erkek

4- VP şant ilişkili acil başvuru zamanı?

- a) Mesai içi
- b) Mesai dışı

5- VP şant ilişkili acile başvuru semptomları ?

- a) ateş
- b) bulantı-kusma
- c) Uyku hali
- d) Nöbet
- e) Şant trasesinde açılma
- f) Baş ağrısı
- g) Diğer.....

6- VP şant ilişkili acil başvurusundaki fizik muayene bulguları?

- a) hipertansiyon-bradikardi.
- b) fontanelde bombelik
- c) batın güneş manzarası
- d) şant trasesi üzerinde kızarıklık
- e) şant pompasında dolmama
- f) MiB
- g) Anizokori
- h) Fiks dilate pupil – IR zayıflama
- i) Dehidratasyon/şok bulgusu var mı?
- j) Diğer.....

7- VP şant ilişkili acil başvurusundaki laboratuvar bulguları?

- a) Hemogramda Beyaz küre sayısı?.....
- b) Hb düzeyi?.....
- c) Crp düzeyi?.....
- d) Prokalsitonin düzeyi?.....

8- VP şant ilişkili acil başvurusundaki radyolojik tetkikler (Yapıldı-Yapılmadı)

- a) İki yönlü kafa grafisi
- b) Karın grafisi.....
- c) Pa ac grafisi.....
- d) Transfontanel us.....
- e) Batın us.....
- f) Beyin bilgisayarlı tomografi.....
- g) Diğer.....

9-Radyoloji tetkik sonuçlarında patoloji (var-yok)

- a) İki yönlü kafa grafisi.....
- b) Karın grafisi.....
- c) Pa ac grafisi.....
- d) Transfontanel us.....
- e) Batın us.....
- f) Beyin bilgisayarlı tomografi.....

10-Transfontanel ultrasonda patoloji(ler) nedir?

11-Batın ultrasonda patoloji(ler) nedir?

12-Hidrocefali ve VP şantlı çocukların Patolojik Beyin tomografisi bulguları ?

- a) Ventrikül dilatasyonu
- b) Beyin parankiminde incelleme
- c) Periventriküler BOS kaçıışı
- d) Diğer.....

13-Vp Şant ilişkili acil başvurusunda Şant malfonksiyonu tanısı konuldu mu?

- a) Evet
- b) Hayır

14- Vp Şant ilişkili acil başvurusunda Şant disfonksiyonu tanısı konuldu mu?

- a) Evet
- b) Hayır

15-Vp Şant ilişkili acil başvurusunda Şant enfeksiyonu tanısı konuldu mu?

- a) Evet
- b) Hayır

16- VP şant ilişkili acil başvurusundaki şant malfonksiyonu tanısı nasıl konuldu?

- a) Klinik
- b) Radyolojik
- c) Klinik+radyolojik
- d) Bakteriyolojik
- e) Klinik+bakteriyolojik

17- VP şant ilişkili acil başvurusundaki şant disfonksiyonu tanısı nasıl konuldu?

- a) Klinik
- b) Radyolojik
- c) Klinik+radyolojik

18- VP şant ilişkili acil başvurusundaki şant enfeksiyonu tanısı nasıl konuldu?

- a) Klinik
- b) Bakteriyolojik
- c) Klinik+bakteriyolojik

19 - VP şant ilişkili acil başvurusunda şant enfeksiyonu tanısı koyarken radyolojik bulgunun desteği oldu mu?

- a) Evet
- b) Hayır

20- Şant Enfeksiyonu tanısı koyarken örnekleme yapıldı mı?

- a) Evet
- b) Hayır

21-Örnekleme yapıldıysa

- a) Direkt baki sonucu.....
- b) Bos glukoz değeri.....
- c) Bos protein değeri.....
- d) Bos Kültürde üreme var mı ?
- i. 1)Evet 2)Hayır
- e) Bos kültürü sonucu.....

22-Şant malfonksiyonu olan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

23-Şant malfonksiyonu dışlanan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

24-Şant disfonksiyonu olan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

25-Şant disfonksiyonu dışlanan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

26-Şant enfeksiyonu olan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

27-Şant enfeksiyonu dışlanan hastada

- a) Beyin BT patolojik
- b) Beyin BT patolojik değil

28-VP şant ilişkili acil başvurusunda Beyin BT çekilme zamanı?

- a) Mesai içi
- b) Mesai dışı

29- VP şant ilişkili acil başvurusunda acile başvurdudan ne kadar zaman sonra beyin BT çekilmiştir? (saat).....

30-Hastanın tanısı ne?

- a) Şant ilişkili olmayan tanı.....
- b) Şant disfonksiyonu
- c) Şant enfeksiyonu
- d) Şant cilt bölgesi enfeksiyonu
- e) Şant batin ucu enfeksiyonu

31- VP şant ilişkili olmayan tanı nedir?

.....

32-Hastanın acil servisten sonlanım kararı?

- a) Taburcu
- b) Yatış + Takip + Tedavi
- c) Yatış + Cerrahi

33- Hastanın bu başvuruda grafi serilerinden aldığı radyasyon dozu ?

.....

34-Hastanın bu başvuruda beyin bilgisayarlı tomografiden aldığı radyasyon dozu?

.....

35-Yatış kararı verilen hastanın hastanede toplam yatış süresi(gün)?

.....

36-Yatış kararı verilen hastanın yoğun bakımda toplam yatış süresi(gün)?

.....

37- Her bir başvurudaki tüm işlemlerin fatura maliyeti (tl)?

.....

38- Her bir başvurudaki radyolojik görüntülemelerin maliyeti(tl)? (bbt+grafi seti)

.....