



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT
ENFEKSİYONLARI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ
2016-2021**

**Dr. Rahmet ANAR
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Özlem ÖZGÜR GÜNDEŞLİOĞLU**

ADANA-2022



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT
ENFEKSİYONLARI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ 2016-
2021**

**Dr. Rahmet ANAR
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Özlem ÖZGÜR GÜNDEŞLIOĞLU**

ADANA-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görevli hocalarım, yan dal asistanlarımız, asistan arkadaşlarıma, tez çalışmamın planlaması, yönlendirilmesi ve tüm aşamalarının özenle hazırlanmasında katkılarından dolayı tez danışman hocam Doç. Dr. Özlem Özgür Gündeşlioğlu'na en içten dileklerimle teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin veri toplama aşamasında ve cerrahi içerik kısmında her zaman desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Kadir Oktay'a ve Ast. Dr.Mevlana Akbaba'ya teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin her aşamasında benden desteğini, hoşgörüsünü ve ihtiyacım olduğunda yardımlarını esirgemeyen en büyük destekçim eşim Alper Semih Anar'a, aileme ve arkadaşlarıma sonsuz desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Bu günlere gelmeme vesile olan sevgili annem Meryem Akbaş'a, kardeşim Kadriye Akbaş Dinç'e babama teşekkürlerimi sunarım.

Dört buçuk yıl boyunca mesai ve nöbetlerde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum pek çok şeyi paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca kliniğimizin tüm hemşire ve personeline teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Beyin Ventriküllerinin Anatomisi.....	2
2.1.1. Lateral Ventriküller.....	2
2.1.2. Üçüncü Ventrikül.....	2
2.1.3. Dördüncü Ventrikül	2
2.2. Beyin Omurilik Sıvısı	3
2.2.1. Beyin Omurilik Sıvısı Patofizyolojisi.....	3
2.2.2. Beyin Omurilik Sıvı Basıncı.....	5
2.2.3. Kan-Beyin Bariyeri.....	5
2.2.4. Kan-BOS Bariyeri.....	6
2.2.5. Beyin Omurilik Sıvısı Bileşenleri ve Bileşenlerinin Bozulması	6
2.2.5.1. Ksantokromi.....	6
2.2.5.2. Kanlı Beyin Omurilik Sıvısı	6
2.2.5.3. Beyin Omurilik Sıvısı Hücre Sayısı.....	7
2.2.5.4. Beyin Omurilik Sıvısı Glukoz Düzeyi.....	7
2.2.5.5. Beyin Omurilik Sıvısı Protein Düzeyi	8
2.3. Hidrosefali.....	8
2.3.1. Hidrosefali Sınıflaması	9
2.3.2. Hidrosefali Etiyolojisi.....	9
2.3.3. Hidrosefali Klinik Özellikleri	11
2.3.4. Hidrosefali Tanı Yöntemleri	12
2.3.5. Hidrosefali Tedavi Yöntemleri	12

2.3.5.1. Hidrosefali Medikal Tedavi	13
2.3.5.2. Hidrosefali Cerrahi Tedavi	13
2.3.6. Ventriküler Şant Tipleri	15
2.3.7. Ventriküler Şant Komplikasyonları	16
2.4. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonları	17
2.4.1. Mikrobiyoloji ve Patogenez	18
2.4.2. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Semptom ve Bulgular	20
2.4.3. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarının Tanısı	21
2.4.4. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Tedavi	24
2.4.4.1. Enfekte Şantın Çıkarılması	24
2.4.4.2. Antibiyotik Tedavisi	25
2.4.5. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarından Korunma	28
3. GEREÇ ve YÖNTEM	29
3.1. İstatistiksel Analiz	31
4. BULGULAR	32
4.1. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonu Geçiren Hasta Verilerinin Genel Dağılımı	32
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	58
7. KAYNAKLAR	61

TABLÖLER LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Beyin omurilik sıvısı bileşenlerinin normal değerleri.....	8
Tablo 2. Hidrosefali akkiz, konjenital nedenleri ve sınıflaması	10
Tablo 3. Ventriküler şant tipleri, beyin omurilik sıvısı giriş ve drenaj yeri	15
Tablo 4. Şant komplikasyonları.....	17
Tablo 5. Şant enfeksiyonu risk faktörleri ve riski arttıran durumlar	18
Tablo 6. İntraventriküler olarak kullanılan antibiyotikler ve dozları	26
Tablo 7. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların demografik ve klinik özellikleri	33
Tablo 8. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların başvuru semptomları, klinik bulguları, tedaviler ve tedavi sonuçları ile ilgili verilerin genel dağılımı	34
Tablo 9. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu ile ilgili perioperatif ve postoperatif risk faktörlerinin dağılımı	36
Tablo 10. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların ilk başvuru laboratuvar parametreleri.....	36
Tablo 11. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların beyin omurilik sıvısı kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların genel dağılımı	37
Tablo 12. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, tedavi sonrası ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması	39
Tablo 13. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, tedavi sonrası ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların perioperatif ve postoperatif risk faktörlerinin karşılaştırılması.....	39
Tablo 14. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması	40
Tablo 15. Kontrol grubu hastalarının demografik ve klinik özellikleri	41
Tablo 16. Kontrol grubu ve ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grupların cinsiyetlerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 17. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 18. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun perioperatif/postoperatif risk faktörlerinin karşılaştırılması.....	45
Tablo 19. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun tedavi uygulama yöntemi, hastane yatış süresi ve tedavi sonucu karşılaştırması.....	46
Tablo 20. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan grup ile kontrol grubu şant takılma oranlarının istatistiksel karşılaştırılması.....	46

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Sekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Beyin ve ventriküllerin anatomisi	3
Şekil 2. Ventriküloperitoneal şant sistemini oluşturan parçalar; (a) ventriküler katater, (b) peritoneal katater, (c) valf.....	15
Şekil 3. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren hastaların yatış yıllarına göre dağılımı	32
Şekil 4. Beyin omurilik sıvısı kültüründe üreyen mikroorganizmaların genel dağılımı.....	38
Şekil 5. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ile kontrol grubu karşılaştırma sonuçlarında C-reaktif protein (CRP) ve Beyin omurilik sıvısı (BOS) proteini için kesim değeri.....	43

KISALTMALAR LİSTESİ

BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Beyin Tomografisi
Cl	: Klor
CRP	: C-Reaktif Protein
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
ETV	: Endoskopik Üçüncü Ventrikülostomi
EVD	: Eksternal Ventriküler Drenaj
KİB	: Kafa İçi Basınç
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
KNS	: Koagülaz Negatif Stafilokok
LP	: Lomber Ponksiyon
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRSA	: Metisilin Rezistan (Dirençli) <i>Staphylococcus Aureus</i>
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
MSSA	: Metisilin Sensitif(Duyarlı) <i>Staphylococcus Aureus</i>
PMNL	: Polimorfonükleer Lökosit
RBC	: Kırmızı kan hücresi
SSS	: Santral Sinir Sistemi
USG	: Ultrasonografi
VA	: Ventrikulo-atrial
VP	: Ventriküloneperitoneal
VPL	: Ventrikülo-plevral
VPŞ	: Ventriküloperitoneal Şant
WBC	: Beyaz Kan Hücresi

ÖZET

Çocuklarda Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonları Ve Risk Faktörlerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi 2016-2021

Giriş Amaç: Hidrosefali tedavisinde en etkili tedavi seçeneği cerrahi yöntemlerdir. Beyin omurilik sıvısının drenajını sağlayan ventriküloperitoneal şant uygulaması, hidrosefali tedavisinde uzun yıllardır yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde uygulanan cerrahi teknik ve şant tasarımlarındaki yeni gelişmeler şant komplikasyon oranını belirgin azaltmış olsa da ventriküloperitoneal şant enfeksiyonları ventriküloperitoneal şant uygulamasının en sık komplikasyonu olmaya devam etmektedir. Biz bu çalışmada hidrosefali nedeniyle ventriküloperitoneal şant takılan ve ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen çocuk hastaların demografik, klinik, tanı, tedavi özelliklerini değerlendirmeyi, ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi ve ventriküloperitoneal şant enfeksiyon tekrarı açısından risk faktörlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Ocak-2016 - Aralık-2021 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tanısı alan Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları ve Beyin Cerrahi Servisine takip ve tedavi amacı ile yatırılarak izlemi yapılan 0-18 yaş aralığındaki hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar, tedavi özellikleri ve ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi için risk faktörleri geriye dönük olarak değerlendirildi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarında enfeksiyon tekrarı için risk faktörlerini değerlendirmek amacıyla tedavi sonrası tekrar ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldı. Çalışmamızda ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi için risk faktörlerini değerlendirmek amacıyla beyin cerrahi kliniğinde ventriküloperitoneal şant takılan ve ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişmeyen 0-18 yaş aralığındaki 48 hasta kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Çalışmamıza % 56,5'i (n=48) erkek, ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tanısı alan 85 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 13 ay idi (min-maks: 2-178 ay). Hastaların ilk başvuru yakınmaları en sık ateş (%58,8), iştahsızlık (%58,8), kusma (%56,5) ve bilinç değişikliği (54,1) idi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu nedeniyle takip edilen 85 hastanın tedavi öncesi alınan Beyin omurilik sıvısı kültürlerinin %40'ında üreme olup %64.7'sinde gram pozitif üreme mevcut idi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen grupta kontrol grubuna göre şant revizyon sayısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ($p<0,001$).

Kontrol grubu ile ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastalar karşılaştırıldığında şant enfeksiyonu gelişen grupta, hastaneye ilk başvuru sırasında şant takılmadan önceki C-reaktif protein ve beyin omurilik sıvısı protein değerleri ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi için beyin omurilik sıvısı protein kesim değeri 107,5 (% 95 GA AUC 0.69-0.94) olarak saptandı. Beyin

omurilik sıvısı protein düzeyinin şant takılmadan önce 107,5 üzeri olması % 80 olasılıkla , % 62,5 duyarlılık % 66,7 özgüllükle hastada ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişme riskini arttırdığı saptandı. C-reaktif protein için kesim değeri 1.95 (% 95 GA AUC 0.60-0.97) idi. Hastanın C-reaktif protein değeri >1.95 ise % 79 olasılıkla, % 72.9 duyarlılıkla, % 88.9 özgüllük ile hastada ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişme riskinin arttığı saptandı.

Sonuç: Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu, en sık şant uygulamasından sonraki ilk birkaç ayda oluşmaktadır. Bu nedenle ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimini önlemede ameliyat sırasındaki kolonizasyon ve kontaminasyonun önlenmesi son derece önemlidir. Çalışmamızda şant takılmadan önceki beyin omurilik sıvısı protein yüksekliği ve C-reaktif protein yüksekliği ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi ve tekrarı açısından anlamlı bulunmuş olup özellikle ventriküloperitoneal şant takılmadan önceki beyin omurilik sıvısı protein düzeylerinin 100 ve altında tutulmasının ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimini önleyebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hidrosefali, Çocuk, ventriküloperitoneal şant, Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu

ABSTRACT

Retrospective Evaluation of Ventriculoperitoneal Shunt Infections and Risk Factors in Children 2016-2021

Introduction: The most effective treatment options in the treatment of hydrocephalus are surgical methods. Ventriculoperitoneal shunt application, which provides drainage of the cerebrospinal fluid, has been widely used for many years in the treatment of hydrocephalus. Although recent developments in surgical techniques and shunt designs applied today have significantly reduced the rate of shunt complications, ventriculoperitoneal shunt infections continue to be the most common complications of ventriculoperitoneal shunt applications.

Aim: In this study, we aimed to evaluate the demographic, clinical, diagnostic, and treatment characteristics of pediatric patients who underwent ventriculoperitoneal shunt due to hydrocephalus and developed ventriculoperitoneal shunt infection, and to evaluate the risk factors for the development of ventriculoperitoneal shunt infections and ventriculoperitoneal shunt infection recurrence.

Materials and Methods: Patients aged 0-18 years, who were diagnosed with ventriculoperitoneal shunt infection and hospitalized for follow-up and treatment in the Pediatric Infection Diseases and Neurosurgery Service of Çukurova University Medical Faculty Balcalı Hospital between January 2016 - December 2021 were included in the study. Demographic, clinical, laboratory, treatment characteristics of the patients and risk factors for the development of ventriculoperitoneal shunt infection were evaluated retrospectively. Patients who developed and did not develop ventriculoperitoneal shunt infection after treatment were compared in order to evaluate the risk factors for infection recurrence in ventriculoperitoneal shunt infections. In our study, 48 patients aged 0-18 years, who underwent ventriculoperitoneal shunt in the neurosurgery clinic and did not develop ventriculoperitoneal shunt infection, were included in the study as the control group in order to evaluate the risk factors for the development of ventriculoperitoneal shunt infections.

Findings: 85 patients diagnosed with ventriculoperitoneal shunt infection were included in our study. 56.5% (n=48) of the patients were male. The mean age of the patients was 13 months (min-max: 2-178 months). Fever (58.8%), loss of appetite (58.8%), vomiting (56.5%) and altered consciousness (54.1%) were the most common complaints at first admission. The cerebrospinal fluid cultures of 85 patients, who were followed up for ventriculoperitoneal shunt infection, taken before treatment had growth in 40% and gram positive growth in 64.7%. The number of shunt revisions was statistically significantly higher in the group that developed ventriculoperitoneal shunt infection, compared to the control group ($p<0.001$).

When the control group and patients with ventriculoperitoneal shunt infection were compared, the C-reactive protein and cerebrospinal fluid protein values before shunt insertion at the time of first admission to the hospital were found to be statistically

higher in the group with ventriculoperitoneal shunt infection compared to the group without ventriculoperitoneal shunt infection ($p<0.001$). The cerebrospinal fluid protein cut-off value for the development of ventriculoperitoneal shunt infection was determined as 107.5 (95% CI AUC 0.69-0.94). It was determined that cerebrospinal fluid protein level above 107.5 before shunt insertion increased the risk of developing ventriculoperitoneal shunt infection in the patient with 80% probability, 62.5% sensitivity and 66.7% specificity. The cut-off value for C-reactive protein was 1.95 (95% CI AUC 0.60-0.97). If the patient's C-reactive protein value was >1.95 , it was determined that the risk of developing ventriculoperitoneal shunt infection was increased with 79% probability, 72.9% sensitivity, and 88.9% specificity.

Conclusion: Ventriculoperitoneal shunt infection develops most frequently in the first few months after shunting. Therefore, it is extremely important to prevent colonization and contamination during surgery in preventing the development of ventriculoperitoneal shunt infection. In our study, cerebrospinal fluid protein elevation before shunt insertion, and C-reactive protein elevation were found to be significant in terms of the development and recurrence of ventriculoperitoneal shunt infection, and we think that keeping protein levels at 100 and below, especially before ventriculoperitoneal shunt infection, may prevent the development of ventriculoperitoneal shunt infection.

Keywords: Hydrocephalus, child, ventriculoperitoneal shunt, ventriculoperitoneal shunt infection

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hidrosefali gelişen olgularda sıklıkla ventriküloperitoneal şant (VPŞ), kullanılarak beyin omurilik sıvısının (BOS) peritona yönlendirilmesi sağlanır. VPŞ'lar hasta sağkalımı ve nörolojik fonksiyonlarında dramatik bir iyileşme sağlasada, çeşitli komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Yaygın ve kritik komplikasyonların biri; vakalarda %3-%20 arasında ortaya çıkan enfeksiyonlardır.

Ventrikoperitoneal şant enfeksiyonları, hidrosefali hastalarında önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Uygun tanı konulup uygun şekilde tedavi edilmediği sürece %40 'lara varan mortalite oranları görülebilir. Risk faktörlerinin analizinin sonuçları farklı olmakla birlikte, enfeksiyon gelişimi için çoğunlukla belirlenen risk faktörleri arasında pediatrik olgularda cinsiyet, şant takılma yaşının küçük olması, preterm doğum, postoperatif insizyon yerinde BOS sızıntısının varlığı, uzamış operasyon süresi, cerrahın tecrübesi, profilaktik perioperatif sistemik antibiyotik kullanılmaması sayılabilecek başlıca riskler arasındadır.

Bu çalışma ile, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, Ocak 2016-Aralık 2021 tarihleri arasında hidrosefali nedeniyle şant takılıp şant enfeksiyonu gelişen ve Çukurova Üniveristesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, Yenidoğan Yoğun Bakım ve Beyin ve Sinir Cerrahi Kliniğinde takip ve tedavi edilen olguların dağılımı, etyolojik faktörleri, fizik muayene ve laboratuvar bulguları, şant enfeksiyonuna neden olan mikroorganizmaların saptanması, en önemlisi enfeksiyona neden olan risk faktörlerinin belirlenmesi, enfeksiyon tekrarı için risk faktörlerinin saptanması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Beyin Ventriküllerinin Anatomisi

Ventriküller beyinin ve beyin sapının içinde bulunan beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunduran boşluklardır. Beynin iki hemisferi içerisine yerleşmiş olan sağ ve sol lateral ventriküller, talamus ve hipotalamus arasında bulunan 3. ventrikül ve beyin sapının posterior kısmında bulunan 4. ventrikül olmak üzere birbiri ile bağlantı içerisinde bulunan dört adet ventrikül bulunmaktadır.^{1,2}

2.1.1. Lateral Ventriküller

Her bir serebral hemisfer içerisinde, *corpus collosum*'un aşağı tarafında yer alan ve hemisferin iç tarafına doğru yerleşmiş olan boşluklardır. Ortalama hacmi 7cc ile 10 cc arasındadır. Her iki tarafın lateral ventrikülleri *septum pellucidum*'dan bir bölme ile ortadan ayrılmıştır. İç yüzeyleri ependim hücreleri ile döşenmiş olup, içerisinde BOS bulunur. Lateral ventriküller, *foramen Monro* aracılığı ile 3.ventriküle bağlanır.

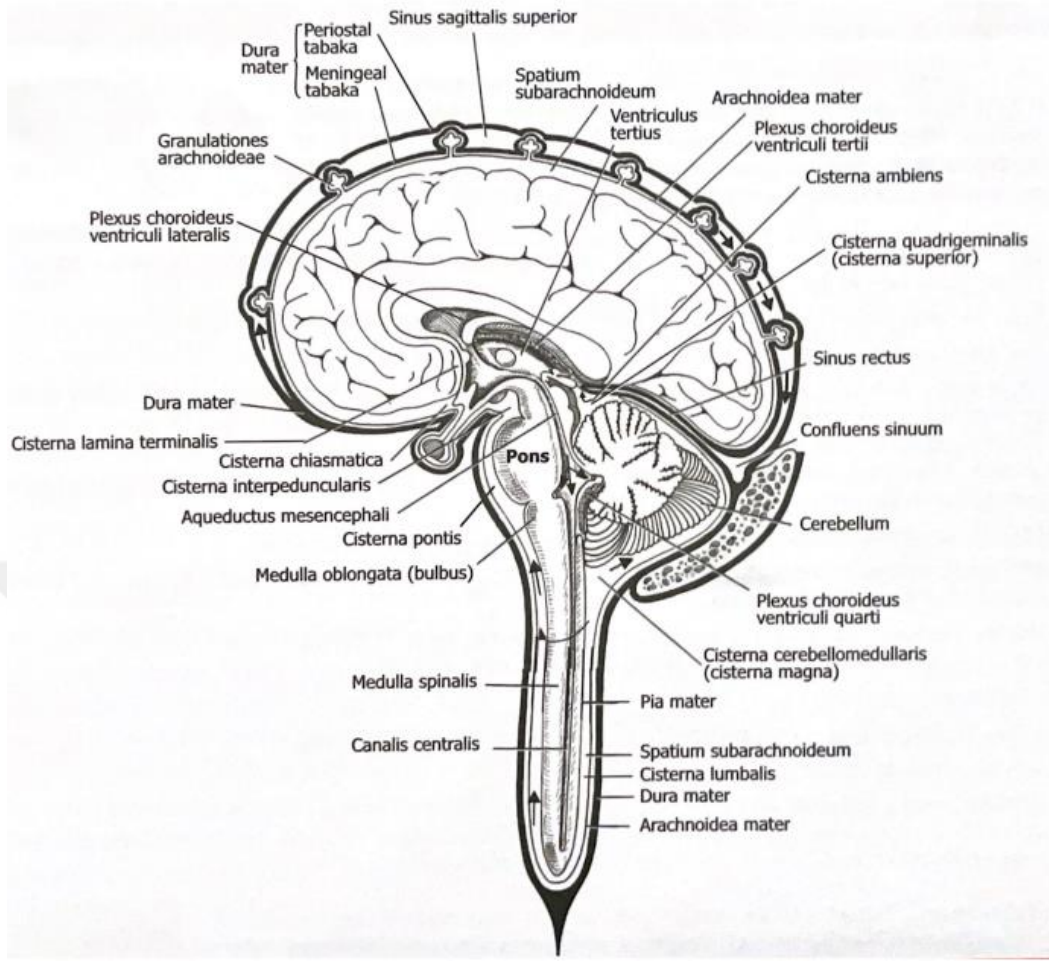
2.1.2. Üçüncü Ventrikül

Diensefalonun karşılıklı yüzleri arasında bulunmaktadır. Ön duvarı *chiasma opticus* 'tan, anterior komissura kadar uzanım gösteren lamina terminalis, yan duvarları ise üst kısımda talamus, alt kısımda hipotalamus tarafından oluşturulmaktadır. Ventrikülün taban bölgesi; optik kiazma, infundibulum, tuber sinereum, korpus mamillare ve subthalamus gibi oluşumlar tarafından meydana getirilmiştir. Ventrikülün tavan kısmında koroid pleksus bulunmaktadır. Üçüncü ventrikül *aqueductus cerebri* yoluyla dördüncü ventriküle açılmaktadır.

2.1.3. Dördüncü Ventrikül

Serebellum ön kısmında, pons ve medulla oblongata'nın arka kısmında bulunmaktadır. Ventrikül tavanının alt yarı bölümünde koroid pleksus bulunmaktadır. *Foramen magendi* ve *foramen luscha* aracılığıyla dördüncü ventrikül subaraknoid aralığa açılmaktadır.^{1,3}

Beynin ve ventriküllerin anatomisi **Şekil 1**'de gösterilmiştir.¹²⁸



Şekil 1. Beyin ve ventriküllerin anatomisi

2.2. Beyin Omurilik Sıvısı

Beyin omurilik sıvısı; ventriküller içinde oluşarak ve belli kanalları kullanarak tüm nöronal dokuların çevresini saran rengi kokusu olmayan bir sıvıdır. BOS incelenmesi, bazı enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz durumlarda kritik öneme sahip tanısal bilgiler sağlayabilir. BOS üretimi ve akışının normal fizyolojisi ve patofizyolojisi ile ilgili bilgi sahibi olmak, bu tür test sonuçlarının yorumlanmasında yararlıdır.⁴

2.2.1. Beyin Omurilik Sıvısı Patofizyolojisi

Beyin omurilik sıvısı dinamiği genellikle *Monro-Kellie* doktrini ile açıklanır. Doktrine göre; beyin içerisindeki 4 ana yapı; beyin, BOS, arteryal ve venöz kan dolaşımı BOS'un volümünün sürekli sabit kalmasını sağlamaktadır.⁵

Beyin omurilik sıvısı, lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerde koroid pleksus tarafından üretilir ve araknoid mater ile pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta dolaşır. Koroid pleksus, gevşek bağ stromasında kılcal damarlar içeren villuslar olarak ventriküler boşluklara çıkıntı yapan damarlar ve pia mater çıkıntılarında oluşur. Bu villusların üzerinde koroid epiteli adı verilen özel bir ependim hücre tabakası bulunur.²

Beyin omurilik sıvısının % 60'ı ventrikül içi koroid pleksuslarda üretilse de ventrikül yüzeyini döşeyen ependimal hücreleri, beyin kapilleri beyin parankimi ve spinal sinir kılıfları da BOS üretimine katkı sağlamaktadır.⁶

Erişkinlerde günde yaklaşık 500 ml (0,35 ml/dk) BOS üretimi olmaktadır. Bu çocuklarda yaklaşık 250 ml/gün şeklindedir. Santral sinir sistemi (SSS) içindeki BOS hacmi 90-200 ml yani yaklaşık 150 ml olup bunun büyük kısmı beyinde, 25-35 ml civarı omurilik içerisinde bulunmaktadır. BOS yaklaşık % 20 oranında ventriküller içerisinde bulunurken; % 80 kısmı kafatası ve omurilikte subaraknoid aralıkta bulunur. Beyin omurilik sıvısı üretim hızı saatte yaklaşık 10-20 mL'dir.^{6,7}

Beyin omurilik sıvısı, lateral ventriküllerden *Monro*'nun interventriküler foramenleri aracılığıyla üçüncü ventriküle ve ardından *aqueductus cerebri* ile dördüncü ventriküle ulaşır. Dördüncü ventriküldeki *foramen magendi* ve *foramen Luschka* ile beyin tabanındaki subaraknoid boşluğa geçer ve beynin konveksleri üzerinden omurilik boyunca aşağı doğru ilerler.

Beyin omurilik sıvısı, superior sagital ve intrakraniyal venöz sinüsler boyunca ve spinal sinir köklerinin çevresinde bulunan araknoid villusta yeniden emilir. Her araknoid villus, BOS'un kana tek yönlü akışına izin veren bir valf işlevi görür. Araknoid villus ve venöz sinüsler, *tight junction*'lar ile birbirine bağlanan endotelial hücrelerle ayrılır. Araknoid villus normalde 7,5 mikrondan küçük çaplı partiküllerin BOS' tan kana geçişine izin verir.^{1,8}

Lipidde çözünür moleküller veya ilaçlar, koroid pleksusun vasküler endotel ve epiteli boyunca interstisyel sıvı ve BOS'a kolayca yayılır. Buna karşılık, iyonik olarak yüklü moleküller BOS'a giriş için genellikle aktif taşıma gerektirir. Menenjitli hastalarda ilaçların BOS'a taşınması, eşlik eden inflamasyon nedeni ile artabilir ve daha sonra inflamasyonun tedavi ile gerilemesi sonucu bu durum hızla değişebilir.

Beyin omurilik sıvısı üretim ve emilimi normal fizyolojik koşullarda dinamik dengede sağlanır. Üretim ve emilimdeki denge intrinsik kompensatuar mekanizmalar ile

kontrol edilmektedir. Bu mekanizmalar bloke olursa BOS miktarı patolojik düzeye ulaşır.⁹

2.2.2. Beyin Omurilik Sıvı Basıncı

Beyin omurilik sıvısı emilim mekanizması basınç duyarlı bir sistemdir. İntrakranial basıncın arttığı durumlarda BOS emilimi artar, belirli bir değerin altında ise emilim azalabilir. Yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen veriler ile, intrakranial basıncın ortalama değeri 68 mmH₂O olarak belirlenmiştir. BOS sekresyonu ve yeniden emilimi, BOS basıncını 15 cmH₂O'den daha düşük tutmak için çoğu sağlıklı bireyde dengede kalır. Lateral dekübit pozisyonunda bacakları uzatılmış olarak düz yatan bir hastada manometre ile ölçülen normal BOS basıncı 6 ila 25 cmH₂O arasındadır. Bununla birlikte, bazı uzmanlar normal BOS basıncının üst sınırının 20 cmH₂O olduğunu düşünmektedir.^{10,11} Enfeksiyon, kanama veya tümör; BOS sekresyonu ile yeniden emilim arasındaki dengeyi değiştirebilir ve intrakraniyal hipertansiyona neden olabilir. Apseler ve tümörler gibi yavaş büyüyen kitleler, BOS sekresyonu ile emilim arasındaki kompanzasyonun gerçekleşmesi için zaman tanıyabilir. Bu nedenle, intrakraniyal yapıların normal uyumu aşıncaya kadar BOS basıncında artış meydana gelmeyebilir. Buna karşılık, menenjit gibi akut enfeksiyonlar BOS üretimi veya emilimindeki değişiklikler nedeniyle veya serebral ödemin bir sonucu olarak BOS basıncında hızlı artışlara neden olur.¹²

2.2.3. Kan-Beyin Bariyeri

“Kan-beyin bariyeri” terimi, beyin ve beyin omurilik sıvısını (BOS) kandan ayıran ve sıvıların, elektrolitlerin ve diğer maddelerin kandan, BOS veya beyin interstisyel sıvısına basit difüzyon ile girişini önleyen bariyer sistemlerini tanımlamak için kullanılır. Kan beyin bariyeri beyin interstisyel sıvısının ve BOS'un bileşimini etkiler. Moleküler kütlesi 400 ila 600 Da'dan az olan lipitte çözünür küçük moleküller, kan-beyin bariyerinden kolayca taşınır. Buna karşılık, birçok ilaç ve diğer küçük moleküller bu bariyer sistemini geçemez.¹³

2.2.4. Kan-BOS Bariyeri

Kan-BOS bariyeri; koroid pleksustaki sekresyona bağılı olan BOS'un bileşimini kontrol eder ve koroid epitel hücreleri arasındaki sıkı kavşaklardan oluşur.¹³

2.2.5. Beyin Omurilik Sıvısı Bileşenleri ve Bileşenlerinin Bozulması

Beyin omurilik sıvısı normalde berrak ve renksizdir. Enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz süreçler BOS'un görünümünü değiştirebilir. En az 200 beyaz kan hücresi (WBC)/mikroL veya 400 kırmızı kan hücresi (RBC)/mikroL, BOS un bulanık görünmesine neden olur.

2.2.5.1. Ksantokromi

Beyin omurilik sıvısının sarı-pembe renkte olma durumudur. Kırmızı kan hücreleri BOS'a girdikten sonra hızla lizise uğrar. Hemoglobinin önce oksihemoglobine (pembe) ve daha sonra bilirubine (sarı) parçalanması, ksantokromi olarak bilinen BOS'un sarı veya pembe renk değişikliğine yol açar.

Ksantokromi, artmış BOS konsantrasyonlarında protein (≥ 150 mg/dL) veya sistemik hiperbilirubinemi (serum bilirubin >10 ila 15 mg/dL) ile de ortaya çıkabilir.¹¹

2.2.5.2. Kanlı Beyin Omurilik Sıvısı

Beyin omurilik sıvısı pembe veya kırmızı renktedir. Kanlı BOS varlığında genellikle iki durum akla gelmelidir:

a. Lomber ponksiyon(LP) esnasında iğnenin oluşturduğu travma nedeniyle, kanın BOS'a karışması ile oluşurabilir. Travmatik LP olgularında alınan BOS örneği hemen santrifüje edilirse üstte kalan sıvı renksizdir ve ponksiyon esnasında BOS un rengi giderek açılır.

b. Subaraknoid kanama veya travma, tümör, hematoma gibi nedenlerle beyin parankimi içerisine olan kanamaya sekonder kan subaraknoid aralığa geçmiş olabilir. Böyle bir durumda santrifüj sonrası üstte ksantokromik bir sıvı kalır.¹⁴

2.2.5.3. Beyin Omurilik Sıvısı Hücre Sayısı

Beyin omurilik sıvısı normalde hücrelidir. Bununla birlikte, BOS, lomber ponksiyon ile örneklendiğinde yetişkinlerde 5 WBC ve 5 RBC'ye kadar bulgular normal kabul edilir. 3'ten fazla polimorfonükleer lökosit (PMNL)/mikroL yetişkinlerde anormaldir.¹⁵

Çocuklarda BOS beyaz küre sayısı (WBC) sayımı >9 WBC/mikroL, <3 aylık bebekler için anormal olarak kabul edilir ve BOS WBC >6/mikroL, ≥3 aylık çocuklarda anormaldir.

Akut bakteriyel menenjitte BOS WBC sayısı tipik olarak >1000 WBC/mikroL'dir ve nötrofiller baskındır. Ancak enfeksiyon seyrinin erken dönemlerinde az sayıda WBC mevcut olabilir veya hiç olmayabilir.¹⁵

2.2.5.4. Beyin Omurilik Sıvısı Glukoz Düzeyi

Enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan patolojik durumlarda BOS glukozu normalden düşük olabilir. Yüksek BOS glukoz konsantrasyonları sadece hiperglisemi ortamında ortaya çıkar.

Bakteriyel menenjitteki BOS glukoz seviyesi tipik olarak düşüktür. Beyin omurilik sıvısı glukozu genellikle kan glukozu seviyesinin yüzde <60'ı kadardır. Olguların yarısından fazlasında, BOS glukozu <40 mg/dL'dir. 18 mg/dL'den (1,0 mmol/L) daha düşük BOS glukoz konsantrasyonları, bakteriyel menenjitin güçlü bir öngörüsüdür. Anormal derecede düşük BOS glukoz konsantrasyonları mikobakteriyel, mikoplazmal (*M. pneumoniae*), treponemal ve fungal Santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlarında da ortaya çıkabilir.

Buna karşılık, BOS glukoz konsantrasyonu çoğu viral SSS enfeksiyonu sırasında tipik olarak normaldir. Kabakulak, enterovirüsler, lenfositik koryomenenjit, herpes simpleks ve herpes zoster virüsleri nedeniyle meningoensefalitli hastalarda düşük konsantrasyonlar bildirilmiştir.

Düşük BOS glukoz konsantrasyonları enfeksiyon dışı durumlarda da ortaya çıkabilir; leptomeningeal karsinomatozis, lösemi, SSS lenfoma, şiddetli subaraknoid kanamalar veya nörosarkoidoz hastalarında, glukozun BOS içine aktif taşınmasını bozan hücreli veya inflamatuvar infiltrasyonlar nedeniyle BOS glukozu düşük olabilir.^{16,17}

2.2.5.5. Beyin Omurilik Sıvısı Protein Düzeyi

Prematüre ve term yenidoğanlardaki BOS protein konsantrasyonları normalde 20 ila 170 mg/dL (0,2 ve 1,7 g/L) arasında değişmektedir. Beyin omurilik sıvısı protein konsantrasyonu, diabetes mellituslu hastalarda hafif yükselebilir.

Beyin omurilik sıvısı protein konsantrasyonundaki yükseklikler, BOS akışının tıkanmasıyla ilişkili koşullar da dahil olmak üzere enfeksiyon ve enfeksiyon dışı durumlarda ortaya çıkabilir.

Akut bakteriyel menenjitteki BOS proteini tipik olarak 100 ila 500 mg/dL arasında değişmektedir.^{15,17}

Travmatik LP olgularında, BOS'a az miktarda kan girişi olur ve bu durum BOS hücre sayısını ve protein ölçümlerini etkileyebilir. Travmatik LP durumunda "Düzeltilmiş" bir BOS protein konsantrasyonu, her 1000 RBC/mikroL için 1 mg/dL çıkarılarak tahmin edilebilir.

Lomber ponksiyon işleminden 60 dakikadan fazla süre sonra BOS hücre sayımı yapıldığı durumlarda sayı yanlış şekilde düşük saptanabilir. Bu yanlış düşük hücre sayısı, BOS'daki hücresel elemanların zamanla yerleşmesi ve/veya RBC'lerin veya PMNL'lerin plastik tüplere adezyonundan kaynaklanabilmektedir.¹⁸

Tablo 1. Beyin omurilik sıvısı bileşenlerinin normal değerleri

Beyin Omurilik Sıvısı Bileşenlerinin Normal Değerleri		
Bileşen	Yetişkinler ve Çocuklar	Yenidoğan
Renk	Berrak	Berrak
WBC sayısı	<5 / μ L	<20 / μ L
Hücre tipi	%70 lenfositler, %30 monositler, nadir nötrofil veya eozinofil	Nötrofil sayısı normal olabilir.
BOS/serum glukoz oranı	0,44-0,90	0,42-1,10
BOS Protein Düzeyi	<50mg/dL	$\leq$ 150 mg/dL
Açılım Basıncı	Yetişkin ve 8 yaşından büyük çocuklar için 60-250mm H ₂ O 8 yaşından küçük çocuklar için 10-100 mm H ₂ O	10-100 mm H ₂ O

2.3. Hidrosefali

Hidrosefali, BOS üretiminde ve emilimindeki bir anormallik, dengesizlik veya BOS dolaşım yollarındaki herhangi bir yerde meydana gelen tıkanıklık sebebiyle oluşan patolojik durum olarak tanımlanır. Hidrosefali, serebral ventriküllerde ve/veya

subaraknoid boşluklarda aşırı miktarda BOS birikimi sonucu gelişen ventriküler dilatasyon ve artmış kafa içi basıncı (KİB) ile sonuçlanan bir hastalıktır.¹⁹

2.3.1. Hidrosefali Sınıflaması

Hidrosefali, izole patolojik bir hastalık değildir. Altta yatan çeşitli hastalıklar sonucunda gelişebildiği için tarih boyunca birçok şekilde sınıflandırılmıştır. Günümüzde sınıflama için fikir birliği olmamakla birlikte, genellikle “komünikan/non-komünikan” veya “obstrüktif/nonobstrüktif” olarak sınıflandırılmaktadır.^{19,20}

Non-kommünike Hidrosefali (Obstrüktif hidrosefali); Ventriküler sistemde dördüncü ventrikül çıkımına kadar olan seviyelerde BOS akışının yapısal tıkanması nedeniyle BOS aşırı birikimini ifade eder. Çocuklarda görülen hidrosefalinin en yaygın şeklidir ve çoğu zaman artmış KİB ile ilişkilidir. Fetal dönemdeki hidroselinin çoğunu nonkomünikan tip oluşturmaktadır.

Kommünikan hidrosefali; Foramen Magendi ve Luschka sonrası ortaya çıkan bir emilim problemi nedeni ile oluşan hidrosefali durumudur. Ventriküler sistem dışı BOS yollarının obstrüksiyonunu tanımlamaktadır ve subaraknoid boşluklarda meydana gelen bozulmuş emilim nedeniyle BOS birikimini ifade eder. BOS, nadiren aşırı üretim nedeniyle birikir. Kommünikan hidrosefalide tipik olarak artmış KİB ile ilişkilidir.²¹

2.3.2. Hidrosefali Etiyolojisi

Hidrosefali, birçok pediatrik olguda doğuştan vardır ve konjenital hidrosefali olarak adlandırılmaktadır. Konjenital hidrosefalinin birçok durumunda çevresel ve genetik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir.

Konjenital hidrosefali, merkezi sinir sistemi (MSS) malformasyonlarından (sendromik/non sendromik formlar), maternal malnutrisyon, intrauterin enfeksiyonlar, intraventriküler kanama, genetik defektler ve teratojenlerden kaynaklanır. Diğer nadir nedeni, konjenital SSS tümörünün neden olduğu obstrüksiyonlardır.

Meningomiyolosel konjenital hidrosefalinin en sık nedenidir ve bu olguların yaklaşık yüzde 15-25’ini oluşturmaktadır.²²

Akkiz hidrosefalinin etiyolojisinde ise travma, intrakranial kanama, enfeksiyon (menenjit, ventrikülit) ve tümör gibi patolojiler bulunmaktadır. İnfantlarda akkiz

hidrosefalinin en sık nedeni, genellikle prematüritenin bir sonucu olarak intrakranial kanamadır.

Hidrosefali konjenital, akkiz nedenleri ve sınıflaması **Tablo 2**'de gösterilmiştir.¹⁸

Tablo 2. Hidrosefali akkiz, konjenital nedenleri ve sınıflaması

İnfanlarda ve Çocuklarda Hidrosefalinin Yaygın Nedenleri	
Obstrüktif (non-komünikan) hidrosefali nedenleri	
1	Edinsel nedenler;
	* Edinsel aquaduct stenozu (enfeksiyon ya da kanama sonrası yapışıklıklar)
	* Tentoriyal herniasyona neden olan supratentoriyal kitleler
	* Posthemorajik (Intraventriküler kanama ,germinal matriks kanamaları)
	* Sekonder obstrüksiyonla sonuçlanan menenjit/ensefalit
	* Neoplazmlar
	* Apse/Granülom
	* Araknoid kistler
	* İdiopatik
	* Kraniosinostoz
2	Konjenital nedenler;
	* Aquaduct stenozu
	* Foramen monronun atrezisi nedeniyle asimetrik hidrosefali
	* Dandy-Walker sendromu
	* Chiari 2 malformasyonu
	* Galen veni anevrizması
	* Bickers Adams sendromu
	* Araknoid granülasyon agenezisi
	* İzole hidrosefli
	* Kromozomal anormallikler, sendromik, genetik:
	X'e bağlı hidrosefali
	Osteogenez imperfekta
	Kraniofasiyal sendromik bozukluklar
	* Metabolik kalıtsal hastalıkların bir komponenti olarak
	Hurler hastalığı (MPS Tip 1)
	Akondroplazi
	* Nöral tüp defektleri (meningomiyelosel en sık)
Komünikan hidrosefali nedenleri	
1	Primer konjenital hidrosefali
2	Sekonder prenatal hidrosefali
	* Posthemorajik
	* Postenfeksiyöz
3	Sekonder postnatal hidrosefali
	* Prematürite ile ilgili
	* Posthemorajik (Subaraknoid kanama: spontan, travma, postoperatif)
	* Postenfeksiyöz
	* Venöz tıkanıklık: kraniosinostoz, akondroplazi
4	Artmış sekresyon: Koroid pleksus papillom/karsinom
5	BOS viskozitesinin artması: örneğin; yüksek protein içeriği

İnfanıl hidrosefali riskinin artmasıyla ilişkili faktörler aşağıdakileri içermektedir;^{19,23}

- Doğum ağırlığı <1500 gr

- Prematüre (gebelik yaşı ≤ 30 hafta)
- Maternal diyabet
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Erkek cinsiyet
- Irk/etnik köken (Asyalılarda risk azalır)

2.3.3. Hidrosefali Klinik Özellikleri

Hidrosefalinin belirti ve semptomları artmış kafa içi basıncı (KİB) ve ventriküllerin dilatasyonundan kaynaklanır. Hidrosefalinin klinik bulguları, hidrosefali gelişme yaşına göre değişiklik gösterir. Kranial sutureların füzyonundan önce sutureların açık olduğu bebeklik ve 2 yaş altı çocukluk döneminde hidrosefali gelişirse, KİB artışı belirtileri eksik veya hafif olabilir. Bu popülasyonda en sık görülen yakınma baş çevresinin büyümesidir. Buna karşılık, daha büyük çocuklarda hidrosefali geliştiğinde, nörolojik semptomlar ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) bulguları daha yaygındır.

Hidrosefali gelişen bebeklerde ilk olarak, intrakranial sıvının artması nedeniyle kafatası sutureleri genişler ve bu dönemde bebekte herhangi bir belirti olmayabilir. Fontanellerin açık olduğu dönemde, kafa içi basıncının artması nedeniyle bebeklerde; irritabilite, kusma, fontanelde gerginlik, iştahsızlık, kilo alamama, uykuya eğilim, baş çevresi/göğüs çevresi oranında artış, kulakların ve gözlerin düşük olması nedeniyle kraniofasial uyumsuzluk, alın çıkıntısı ile *n. abducens*'in felci ya da batan güneş belirtisi gibi nörolojik semptomlar gelişebilmektedir.

>2 yaş çocuklar; genellikle intrakranial hipertansiyona bağlı sabah erken başağrıları, eforla artan ve kötüleşen letarji, uyku hali, yürüyüş değişiklikleri, görme bozuklukları, kognitif bozukluklar ve/veya nöromotor gelişim basamaklarında gerileme gibi semptomlarla başvurular.

Daha büyük çocuklarda (>10 yaş), hidrosefalinin gelişim şekline bağlı olarak (akut ya da kronik) farklı bulgulara neden olabilir. Semptomlar okul performansında düşme, hafıza kaybı ve davranış bozukluklarından şiddetli baş ağrısı, letarji, kusma, mide bulantısı, bulanık görme ve yürüme anormalliklerine kadar değişebilir.¹⁹

2.3.4. Hidrosefali Tanı Yöntemleri

Hasta hikayesi, fizik ve nörolojik muayene hidrosefalinin tanısında en önemli öğelerdir. Hidrosefali tanısını desteklemek için ise radyolojik tetkikler kullanılmaktadır. Kullanılan tanısal radyolojik yöntemler ise Ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir.

Önemli olan kullanılan görüntüleme yönteminin ventriküllerden, kortikal subaraknoid kompartmana kadar BOS dolaşımının olduğu tüm seviyelerde, olabilecek bütün obstrüktif patolojileri ortaya koyabilmesidir. Bunun yanında; anatomik ayrıntılar ve BOS'un akım dinamiği konusunda da fikir verebilmelidir.

Kranial USG, anterior fontanelin açık olduğu 12-18. aya kadar yeni doğanda beyin ve ventrikülleri görüntülemek amaçlı kullanılan bir tanı yöntemidir. Kranial ultrasonografinin, özellikle transportu tolere edemeyecek durumdaki prenatal dönemdeki ve prematüre infantlarda, hasta başı yapılabilmesi, radyasyona maruz kalmama ve sedasyon gerektirmemesi gibi avantajları bulunmaktadır. Ancak genelde elde edilen görüntü kalitesi düşüktür ve bu en büyük dezavantajdır.

Bilgisayarlı kranial tomografi hızlı olması, yaşam destek üniteleri ile uyumlu olması, nadiren sedasyon gerektirmesi ve görüntü kalitesi gibi avantajlarla en çok kullanılan radyolojik yöntemdir. Ancak radyasyon maruziyet riski, anatomik ve patolojik olarak yeterli ayrıntı vermemesi en büyük dezavantajıdır. Bunun yanı sıra ventriküler şant takılan hastaların takibi kranial BT ile kolaylıkla yapılabilir. Hidrosefali tanısı almış hastaların uzun süreli takibinde kullanılmaktadır.

Kranial MRG yönteminin en büyük avantajı: hidrosefaliye eşlik edebilen patolojileri, anatomik detaydan yüksek bir görüntü kalitesi ile farklı planlarda gösterebilmesi ve BOS akışını dinamik olarak görüntüleyebilmesidir. Pahalı olması, sedasyon gerektirmesi ve uzun sürmesi ise en önemli dezavantajlarıdır.^{19,24}

Ventrikülografi ve sisternografi ise; BOS akım bölgeleri arasında komunikasyon olup olmadığını gösterebilen diğer radyolojik yöntemlerdendir. Lomber ponksiyon; hidrosefalide BOS basıncının normal veya yüksek olup olmadığının değerlendirilmesinde yararlıdır.¹⁹

2.3.5. Hidrosefali Tedavi Yöntemleri

Cerrahiye engel olan bir durum yoksa hidrosefali tedavisi cerrahidir.

2.3.5.1. Hidrosefali Medikal Tedavi

Geçici bir tedavi yöntemidir. Planlanan asıl tedaviden önce veya ona eşlik ederek tedavinin etkinliğini artırmak amaçlı uygulanmaktadır. Hidrosefalinin yavaş geliştiği olgularda ve çok küçük infantlarda şant cerrahisi riskli ise cerrahi öncesi kısa bir süre medikal tedavi denenebilmektedir. Hidrosefali hızlı ilerliyor ve artmış KİB bağlı klinik bulguları olan olgularda şant cerrahisi öncelikli olarak düşünülmelidir.

Medikal tedavide kullanılmakta olan ajanların 3 farmakolojik etki mekanizması vardır.

1. Beyin omurilik sıvısı oluşumunu azaltmak
2. Beynin su içeriğini düşürmek
3. Beyin omurilik sıvısı emilimini arttırmak.

Medikal tedavide Karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid) loop diüretikleri (furosemid), osmotik diüretikler (İzosorbit) kullanılabilir.²⁵

Medikal tedavide; posthemorajik hidrosefalisi olan hastalarda fibrin birikimini ortadan kaldırarak BOS dolaşım yollarını açmak amacı ve araknoid granülasyonların üzerini temizleyerek BOS emilimini arttırma amacı ile fibrinolitik alanlar kullanılabilir.²⁵

2.3.5.2. Hidrosefali Cerrahi Tedavi

Hidrosefali tedavisinde en etkili tedavi seçeneği cerrahi yöntemlerdir. Amaç artmış kafa içi basıncını ve buna bağlı ortaya çıkan klinik bulguları hızla düzeltmektir. Diğer amaç ise çocukların psikomotor ve entellektüel düzeyini arttırmak için, hidrosefalinin etkisi altındaki beyin volümünü arttırarak kortikal kalınlığı arttırmak, normal BOS dolaşımını sağlamak ve normal kozmetik görünümü korumaktır. Hidrosefalinin cerrahi tedavisinde hidrosefali etiyolojisi en önemli rolü oynar.²⁰

Cerrahi yöntemler;

- Tıkayıcı lezyonun eksizyonu
- Üçüncü ventrikülostomi
- Beyin omurilik sıvısının, bir başka vücut boşluğuna drenajını sağlayan şant sistemleri

Tıkayıcı lezyonun eksizyonu: Beyin omurilik sıvısının dolaşım yollarında obstruksiyon oluşturarak hidrosefaliye neden olan konjenital veya edinsel çeşitli

lezyonlar bulunabilir. Özellikle çocukluk çağında obstruktif tipte hidrosefalinin sebebi büyük çoğunlukla tümörlerdir.

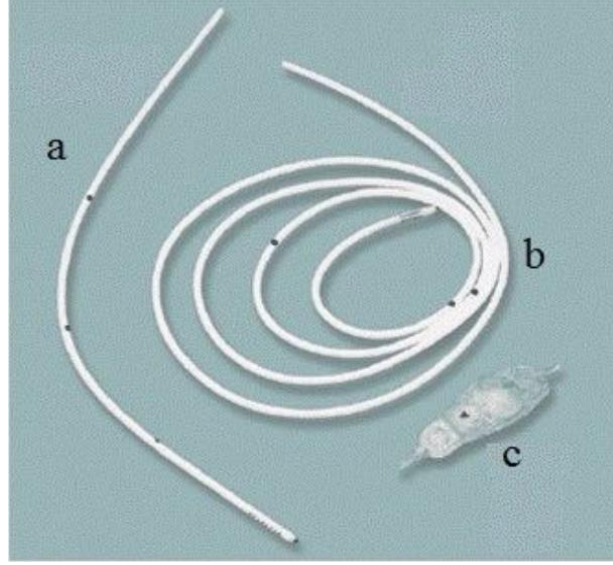
Geçici Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD): Hızlı bir yöntemdir ve ventriküler içine yerleştirilen bir kateterin steril şekilde bir torbaya bağlanması şeklinde uygulanır. Torbanın dış ortamla sık temas etmesi sebebiyle enfeksiyon riski fazladır. Bu uygulama süresince enfeksiyon olmadığı saptandığında asıl tedavi seçeneklerinden birine geçilmelidir. Beyin omurilik sıvısının enfekte olduğu tespit edilmişse ya da akut hidrosefali gibi acil bir durumda şant takılma imkanı bulunmuyorsa bu seçenek kullanılabilir.^{20,26}

Ventriküler rezervuar (ommaya rezervuar): Bir ucu beyin ventriküllerinin içinde olan bir katater ve diğer ucu cilt altında rezervuar görevi görerek BOS drenajında kullanılan bir yapıdan oluşur. Ventriküler rezervuar geçici drenaj yöntemleri arasında en çok kabul gören yöntem olmasına rağmen; yüksek enfeksiyon riskine sahiptir.²⁷

Endoskopik Üçüncü Ventrikülostomi (ETV): Bir ventrikülosisternostomi ameliyatıdır. 3. ventrikül ile interpedinküler ve prepontin sisternalar endoskop yardımıyla ağızlaştırılmaktadır.²⁸

Şant Cerrahileri: Beyin omurilik sıvısının periton içine, plevral boşluğa veya atriuma drenajını sağlayan sistemlere şant denir. Hidrosefalide etkin bir cerrahi tedavi seçeneğidir. Şant sistemlerinin ana prensibi fazla miktarda olan BOS'un başka bir vücut boşluğuna drene edilebilmek ve bu bölgede emilebilmesini sağlamaktır. Bu amaçla kullanılan ventriküloperitoneal şantlar (VPŞ) yerleştirme kolaylığı ve uzun süreli işlev görmelerinden dolayı başlıca tercih edilmektedir. ventriküloatrial, ventriküloplevral ya da lumboperitoneal şantlar gibi diğer tip şantlar sıklıkla komplikasyonlarından dolayı VPŞ'in yetersiz olduğu durumlarda kullanılan seçeneklerdir.²⁹

Çoğu şant tipi silikondan üretilir ve tümünde üç ortak nokta bulunur. Bunlar ventriküle yerleştirilen proksimal uç, BOS'un tek yönlü akımına izin veren pompa rezervuar (valf) sistemi ve peritona (ya da atriuma, plevraya vb.) yerleştirilen distal uçtur.^{29,30}



Şekil 2. Ventriküloperitoneal şant sistemini oluşturan parçalar; (a) ventriküler katater, (b) peritoneal katater, (c) valf.

2.3.6. Ventriküler Şant Tipleri

Tablo 3. Ventriküler şant tipleri, beyin omurilik sıvısı giriş ve drenaj yeri

	Şant Yolu	BOS Giriş Yeri	BOS Drenaj Yeri
1	Ventrikülo-peritoneal (VP)	Ventrikül	Karın boşluğu
2	Ventrikülo-atrial (VA)	Ventrikül	Sağ atrium
3	Ventrikülo-plevral (VPL)	Ventrikül	plevra boşluğu
4	Lumbo-peritoneal (LP)	Lomber omurga	Karın boşluğu

Ventrikülo-peritoneal Şant (VPŞ): BOS bir katater kullanılarak cilt altından periton boşluğuna yönlendirilir. Uygulanması basit ve obstrüksiyon geliştiği zaman düzeltilmesi kolaydır. Sisteme kafa içindeki sıvının basıncının belli düzey üzerine çıktığında çalışmasını sağlayan bir valf eklenir. Gerektiğinde BOS pompalama işlemini gerçekleştiren bir pompa mekanizmasında eklenebilir. Ventriküloperitoneal şantlar en çok kullanılan ve tercih edilen şant tipidir. Diğer şant tiplerine göre daha az komplikasyonlar görülmektedir.

Ventrikülo-Atrial şant (VA): Bu yöntemle BOS, kalbe giden toplar damarlardan birine yönlendirilir. Damarlardaki kanın geriye kaçışını önlemek amacıyla, tek yönlü valf (pompa) sistemi gerekli olup, pompadan sonra devam eden ince bir plastik tüp kalbe giden bir toplar damar içinde kalbin sağ kulakçığına kadar ilerletilir. Komplikasyonların VPŞ'ye göre daha ciddi olması (bağlantılı olduğu damarda yaralanma, obstrüksiyon, kronik enfeksiyon) ve yenilenmesinin çok zor olması

nedeniyle daha az tercih edilmektedir. Günümüzde batın içerisinde VPŞ uygulaması için bir kontrendikasyon varsa ilk seçenek olarak VA şant kullanılmaktadır.

Ventrikülo-plevral şant (VPL): Bu yöntemde BOS, bir tüp ve bir valf aracılığıyla akciğerin çevresinde bulunan plevranın iki yaprağı arasına boşaltılır. VPŞ kontrendikasyonlarında VPL şant uygulaması düşünülebilen bir diğer şant uygulamasıdır. Ancak VPL şantlar 5 ya da 6 yaşından daha küçük çocuklarda plevra yaprakları arasında biriken sıvı akciğere bası yapıp solunum güçlüğü ve sıkıntısına neden olabileceğinden kontrendikedir. Diğer kontrendikasyonları ise; göğüs boşluğunda bir başka nedene ait sıvı birikiminin olması ve böbrek-kalp yetmezliği olan hastalardır.

Lumbo-peritoneal şant (LP): Lumbo-peritoneal şantlar, komünike hidrosefali tedavisinde kullanılabilmektedir. Lumbo-peritoneal şantlar yaygın olarak kabul görmüş bir yöntem değildir ve uzun dönemde VPŞ ile arasındaki farklılıkları karşılaştırmak mümkün değildir. Beyin omurilik sıvısı, karın boşluğuna boşaltılır. Lumbo-peritoneal şant'ın bir dezavantajı; geç ortaya çıkan kronik semptomatik serebellar tonsiller herniasyon riskidir.²⁹

2.3.7. Ventriküler Şant Komplikasyonları

Beyin omurilik sıvısı drenajını sağlayan şant sistemleri, hidrosefali tedavisinde uzun yıllardır yaygın olarak kullanılmaktadır ancak şant komplikasyonu görülme olasılığı o kadar fazladır ki bir şantın takılmasından 2 yıl sonra, halen sorunsuz çalışıyor olması ihtimali sadece % 50 olarak bildirilmiştir. Bir şant sisteminin 10 yıl boyunca fonksiyonel kalması ihtimali ise sadece % 15'dir.³¹

Günümüzde uygulanan cerrahi teknik ve şant tasarımlarındaki yeni gelişmeler şant komplikasyon oranını belirgin azaltmakla beraber yine de şant cerrahisi uygulanan hastalarda birinci yıl sonunda başarısızlık oranı % 40 civarında seyretmektedir.³²

Ventriküler şant komplikasyonları şantın fonksiyonu, cihazın bileşenleri veya mekanizması ile ilişkili olmak üzere çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Ancak ventriküler şant komplikasyonlarının en büyük grubunu şant obstrüksiyonları oluşturur.³³

Şant komplikasyonları ve özellikleri **Tablo 4**'de gösterilmiştir.^{34,35}

Tablo 4. Şant komplikasyonları

Şant Komplikasyonları	
1	Mekanik komplikasyonlar
	a) Şant obstrüksiyonu 1.Ventriküler katater obstrüksiyonu, 2.Şant valfinin obstrüksiyonu, 3.Distal katater obstrüksiyonu
	b) Kırılma, kopma ya da ayrılma
	c) Migrasyon d) Adezyon
2	Dinamik komplikasyonlar(kranial komplikasyonlar)
	a) Şantın aşırı boşaltması (Overdrenaj) b) Şantın az boşaltması (underdrenaj)
3	Abdominal komplikasyonlar Psödokist, peritonit,inguinal herni,hidrosel iç organ perforasyonları
4	Şant enfeksiyonları

2.4. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonları

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonları, en sık görülen santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlarından ve ventriküloperitoneal şant operasyonu sonrası görülen en ciddi komplikasyonlardan biridir.³⁶

Çok önemli morbidite kaynağıdır ve yeni cerrahi girişimlere neden olarak prognozu olumsuz etkilemektedir. Aynı zamanda % 30-40 mortalite izlenmekle birlikte entellektüel bozulma ve ciddi nörolojik sekillere sebep olabilir.

Çoğu çalışmada ventriküler şant enfeksiyonu oranı yaklaşık %3 ila 20 arasında değişmektedir ve şant yerleştirildikten sonraki ilk ay boyunca VPŞ enfeksiyonu gelişme riski daha yüksek olarak saptanmıştır.³⁷⁻³⁹

Ventriküler şant enfeksiyonu gelişimi için risk faktörleri ve şant enfeksiyonu gelişme riskini artıran durumlar **Tablo 5'**de gösterilmiştir ^(40,41).

Tablo 5. Şant enfeksiyonu risk faktörleri ve riski arttıran durumlar

Şant enfeksiyonu için risk faktörleri ve şant enfeksiyon riskini artıran durumlar		
Hasta İle İlgili Faktörler	Prematüre doğum	Özellikle intraventriküler kanama ile ilişkili olması
	Yaş	Küçük yaş
	Önceden geçirilmiş şant enfeksiyonu öyküsü olması	
	Hidrosefalinin etiyojisi	Pürülan menenjit, kanama, miyelomeningosel vb.
Rölatif Riskler	Cerrahin deneyimi	
	Perioperatif risk faktörleri	Şantın yerleştirilmesi sırasında ameliyathanede bulunan şahıs sayısının fazlalığı
		Delinmiş cerrahi eldivenlere maruz kalma
		Nöroendoskopun intraoperatif kullanımı
		Uzamış cerrahi şant prosedürü
		Operasyon odasında fazla kişi, operasyon sırası ve süresi
		Hastanın ameliyat öncesi cilt hazırlığının uygun şekilde yapılmaması
		İşlem sırasında, hastanın cildinin geniş alanlarının işleme maruz kalması
		Ventriküloatriyal şanti olanlarda, kateterin T7 vertebral cisim seviyesinin altına yerleştirilmesi
		Cildin durumu (cilt bütünlüğünün bozulup bozulmadığı, enfeksiyon varlığı gibi)
	Şant revizyonu öyküsü	≥2 revizyon geçirmişse, revizyon sayısı ve fazlalığı
	Şant tipi	VA şantlar daha fazla riskli
	Sistemik enfeksiyonun eşlik etmesi	
	Gastrostomi tüpü yerleştirilmesi	

2.4.1. Mikrobiyoloji ve Patogenez

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarının oluşumundan şu 3 temel mekanizma sorumlu tutulmaktadır.^{18,42} Bunlar;

1. Kolonizasyon; İlk ve en sık görülen mekanizma, ameliyat sırasında şantın kolonizasyonudur. Şant enfeksiyonları en sık şantın deri florası ile kolonizasyonu yoluyla oluşur. Özellikle; intraoperatif kontaminasyon enfeksiyon gelişimini başlatan en önemli faktörlerdendir. En önemli patojen kaynak hastanın kendi endojen cilt florasıdır ve şant en sık cilt florası ile kolonizasyonudur. Kolonizasyon, intraoperatif veya postoperatif yaranın veya üstteki cildin doku bütünlüğünün bozulması nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu enfeksiyonlar genelde şant yerleştirilmesinden sonraki ilk haftalarda ortaya çıkar ve bu durumda stafilokoklar baskın patojenlerdir. Tüm şant enfeksiyonlarının yaklaşık yarısı koagülaz negatif stafilokoklara, olguların yaklaşık üçte biri

Staphylococcus aureus'a bağlıdır. Üçüncü sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar; *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Proteus*, *Pseudomonas* ve *Enterococcus*'dur. Difteroidler (*Propionibacterium acnes* ve *Corynebacterium jeikeium*) de patojenik olabilir.

2. Distal uçtan retrograd gelişen enfeksiyonlar: Şantın distal ucundan gelişen enfeksiyonlardır. Örneğin, barsak perforasyonu VPŞ'li hastalarda distal kateter kontaminasyonuna yol açabilir. Ek olarak, miyelomeningosel gibi şantı olan hastalarda, barsak veya mesane inkontinansı ile ilgili birden fazla intraabdominal prosedür geçirmiş olabilir ve bu yolla şant enfeksiyonu için daha büyük risk altında olabilir.

3. Hematojen yayılım: Vasküler sistem yapılarında yabancı materyal olan venöz şantlı kişiler bakteriyemi açısından daha yüksek riske sahiptir. Özellikle ventriküloatrial şant enfeksiyonlarında ve sıklıkla da toplumdan kazanılmış *H. influenza* ve *S. pneumoniae* enfeksiyonlarında bu mekanizma ön plandadır.^{43,44}

Şantın anatomik yerleşim bölgesine göre de enfeksiyon ajanları değişebilir. Şant ucu peritoneal kavitede ise gram negatif enfeksiyon riski daha fazlayken, kateter perfore olmuşsa miks enfeksiyonlar da görülebilir.

Fungal şant enfeksiyonları nadir görülüyor olmasına rağmen son zamanlarda giderek artan sıklıkla karşılaşılmaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, kortikosteroidler, hiperalimentasyon ve immünsüpresyon kullanımı fungal enfeksiyonların artmasında risk oluşturmaktadır.⁴⁵

Şant enfeksiyonu çoğu olguda cerrahi sonrası ilk 2 ay içerisinde gelişmektedir. Enfeksiyonların tamamı değerlendirilecek olursa enfeksiyonların % 90 olguda cerrahiye takip eden ilk yıl içinde olduğu görülmektedir. Şant enfeksiyonlarının % 69'u şant yerleştirilmesini takip eden ilk ayda, % 86'sı ise ilk 6 ayda görülür.⁴⁶

Çoğunlukla izole edilen mikroorganizmaların cilt florasına ait mikroorganizmalar olması sebebi ile enfeksiyonların önlenmesinde kritik olan dönem perioperatif ve intraoperatif kontaminasyonun önlenmesidir.⁴⁷

İki ve üzeri şant takılan hastalarda enfeksiyon oranı daha yüksek bulunmuştur. Özellikle intraventriküler kanamaya bağlı hidrocefali gelişen olgular, infantlar, yetersiz tedavi sonrası ikinci kez şant takılan hastalar ve saçlı derisinde dermatit olan olgular enfeksiyon açısından yüksek risklidirler.⁴⁸

Diğer risk faktörleri arasında cerrahi sonrası BOS sızıntısı varlığı ve cerrahi eldivenlerin delinmesi, tek cerrahi eldiven kullanımı gösterilmiş olup; bu faktörlerin varlığı yüksek oranda *S. aureus* enfeksiyonları ile ilişkili olarak bulunmuştur.⁴⁹

Humoral ve hücrel immün sistemin yeterince gelişmediği yenidoğan döneminde ciltte patojen mikroorganizmaların kolonizasyonu sebebiyle özellikle gram negatif mikroorganizmalar enfeksiyon etkenidir.⁵⁰

Özet olarak; ventriküler şant enfeksiyonu etkeni olarak mikroorganizmalar görülme sıklığına göre şu şekilde sıralanabilirler:

1. Koagülaz negatif stafilokoklar(*S.epidermitis*) *S.aureus*
2. Gram negatif basil (*E.coli*, *P.mirabilis*, *P.aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *H. influenzae*)
3. Streptokok grubu (Grup G,B, *S. pneumoniae*)
4. *P.Acnes*, *Pseudomonas* ve *Enterococcus*
5. Difteroidler (*P. acnes* ve *C. jeikeium*)

2.4.2. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Semptom ve Bulgular

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarında görülen semptom ve bulgular, şantın tipine, etken mikroorganizma ve patogeneze bağlı olarak değişkenlik gösterir. Ayrıca şant enfeksiyonları çok az semptomla veya hiç semptom göstermeden ortaya çıkabilir. Bazı durumlarda, semptomlar sadece enfeksiyon şant tıkanıklığına ve ardından artmış KİB klinik belirtileri (örneğin, baş ağrısı, bulantı/kusma, uyku hali veya değişmiş zihinsel durum) ile disfonksiyona neden olduğunda gelişir. Meningeal semptomlar gözlenmeyebilir, çünkü enfekte ventriküller ve meninksler arasındaki iletişim genellikle yoktur. Ateş mevcut olabilir veya olmayabilir.

Klinik bulguların yetersiz olmasının bir başka nedeni de, koagülaz-negatif stafilokoklar ve *C. acnes* gibi yaygın olarak ilişkili patojenlerin virülansının düşük ve minimal inflamasyona neden olmasıdır. Bazı durumlarda, kateter içinde veya üzerinde biyofilm oluşumunun sonucu olarak sadece mekanik tıkanıklık gelişebilmektedir.^{41,42}

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonları ateş, karın ağrısı ve iştahsızlık dahil olmak üzere peritonit belirtileri ile kendini gösterebilir. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu hastalarda, başka bir etiolojinin yokluğunda plörit belirti ve bulguları VPŞ enfeksiyonunu düşündürmelidir.⁴¹

Ventriküloartrial şant enfeksiyonları, enfekte BOS'un kan dolaşımına girmesi veya kateter ucundaki enfekte bir trombüs ile gelişebilen ateş ile ortaya çıkabilir. Septik pulmoner emboli ve glomerülonefrit, dermatolojik bulgular ve endokardit gibi antikor aracılı tablolar gözlenebilmektedir.⁵¹

Distal eksternal şant enfeksiyonları tipik olarak şişlik, eritem, hassasiyet veya pürülan drenaj ile yumuşak doku enfeksiyonu şeklinde ortaya çıkabilir.

Eksternal ventrikül drenaj olan hastalarda, bilinç değişikliği veya bilinç değişikliğinin kötüleşmesi durumu enfeksiyonu düşündürmelidir. Bununla birlikte, EVD gerektiren birçok hasta, EVD' nin yerleştirildiği altta yatan hastalıkla ilgili bilinç bozukluğuna sahiptir ve bu da değişikliklerin enfeksiyondan kaynaklanıp kaynaklanmadığını değerlendirmeyi zorlaştırır. Yeni gelişen ateş ve artmış BOS lökosit sayısı, EVD'li hastalarda enfeksiyonu düşündürmelidir.

Şant enfeksiyonlarında bulgular sistemik ve fokal olabilir. En sık görülen sistemik bulgu ateştir.⁵²Cerrahi işlemi izleyen ilk 24 saat içinde gelişen ateş enfeksiyon lehine anlamlı kabul edilmese de uzamış ateş, şant trasesi boyunca cilt dokusu üzerinde oluşan eritem, bulantı, kusma ve halsizlik gibi bulgular şant enfeksiyonunu akla getirmelidir.⁴⁸

Şant enfeksiyonu olgularının yaklaşık yarısında iştahsızlık, letarji, halsizlik ve baş ağrısı gibi klinik bulgular görülür. Bunlara ek olarak nöbet sık görülen diğer bir bulgudur.⁵³

2.4.3. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarının Tanısı

Hastada şant enfeksiyonu şüphesi varsa iyi bir anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Şant operasyonu geçirmiş hastalarda özellikle erken postoperatif dönemde ateş varlığı aksi ispatlanana kadar, şant enfeksiyonu düşündürmelidir. Meningeal irritasyon bulgularının olmaması şant enfeksiyonunu ekarte ettirmez. Ayrıca tanısız yöntemlerde yalancı negatif sonuçlar da gözardı edilmemelidir. Şant enfeksiyonunu düşündürecek belirti ve bulguların varlığında; başka bir odak olabileceği düşünülmeli ve hasta ailesini içeren viral enfeksiyonlar, akut gastroenterit, orta kulak iltihabı, tonsillit/farenjit, apandisit, üst solunum yolu enfeksiyonu, idrar yolları enfeksiyonu, pnömoni açısından hasta iyi değerlendirilmelidir.^{42,48}

Şant enfeksiyonlarında tanı için; klinik bulgular, BOS, periferik kan değerlendirilmesi ve görüntüleme önemli rol oynamaktadır. Beyin omurilik sıvısı

analizinde; glukoz, protein konsantrasyonları, gram boyama, kültür ve beyaz küre sayımı için mutlaka yapılmalıdır. Son 1 yıl içindeki şant revizyonu sayısı ve nedenleri, önceki enfeksiyonlardaki mikroorganizmaların cinsi ve antibiyotik duyarlılıkları sorgulanmalıdır.⁴¹

Şant aspirasyonu şant enfeksiyonunda % 95 gibi yüksek bir tanı değerine sahiptir ve oldukça güvenli bir işlemdir. Aspirasyon işlemi mutlaka aseptik bir teknikle yapılmalı ve kontaminasyon önlenmeye çalışılmalıdır.

Lomber ponksiyon ya da ventriküler ponksiyon daha az tanı değerine sahip olarak bildirilmiştir (% 7 ile % 26 arası). LP genelde önerilmeyen bir yöntemdir. Obstrüktif hidrocefali nedeni ile çalışmayan şant varsa zararlı sonuçlar doğurabileceği gösterilmiştir.^{18,42}

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonları, bakteriyel menenjitte kıyasla daha az inflamasyonla sonuçlanır ve hücre sayısı anormallikleri belirsiz olabilmekle birlikte postoperatif gelişen inflamasyondan ayırımı yapılması zordur.⁵⁴Kan beyaz küre oranındaki artış şant enfeksiyonun tanısında yararlı bir ipucu olabilir.

Beyin omurilik sıvısı gram boyama ve BOS kültürü, VPŞ enfeksiyonu tanısı koymak için en önemli test olmakla beraber optimal bir tedavi rejimini tanımlamak için hem patojen tanımlaması hem de in vitro antibiyotik duyarlılık testi için kritik öneme sahiptir.

Beyin omurilik sıvısı kültürlerinin antibiyotik tedavisi başlanmadan alınması en idealdir. Negatif bir BOS gram boyası veya kültürü, özellikle yeni antibiyotik alan hastalarda enfeksiyonu dışlamaz. İlk BOS kültürü negatifse ve enfeksiyon olasılığı yüksekse, BOS kültürü tekrarlanmalıdır. Enfeksiyon şüphesi olan bir hastada şant veya EVD çıkarılırsa, şant veya dren bileşenleri kültüre gönderilmelidir.⁴¹

Eğer bir cihaz enfeksiyon dışında bir nedenden dolayı çıkarılırsa, şant veya drenaj bileşenlerinin kültürü önerilmez. Pleositoz ve/veya glukoz düşüklüğü olan bir hastada pozitif BOS kültürü veya artan hücre sayısı ve ventrikülit veya menenjit şüphesi olan klinik bulgular VPŞ enfeksiyonunun göstergesidir.

Serumdaki C-reaktif protein(CRP) düzeyinin şant enfeksiyonları için iyi bir indikatör olacağı bildirilmiştir. Ancak CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı(ESR) oranının erken postoperatif dönemde yalancı yüksek bir değerde çıkabileceği, immun

sistemi problemli olgularda ise yalancı düşük bir değerde bulunabileceği unutulmamalıdır.⁴⁸

Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Tanı kriterleri

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri'nin Ulusal Sağlık Güvenliği Ağı, sağlık hizmetleriyle ilişkili ventrikülit veya menenjitin aşağıdaki kriterlerden en az birini karşılayan hastalarda mevcut olduğunu belirtmiştir.⁵⁴

- ✓ BOS kültüründe üretilmiş bir organizma varlığı
- ✓ >1 yaş hastalarda başka bir nedenle açıklanmayan aşağıdaki belirti veya semptomlardan en az ikisi:
 1. Ateş >38 ° C
 2. Baş ağrısı, meningeal belirtiler veya kranial sinir bulguları
- ✓ ≤1 yaş hastalarda başka bir nedenle açıklanamayan aşağıdaki belirti veya semptomlardan en az ikisi:
 1. Ateş >38 ° C veya hipotermi <36 ° C,
 2. Apne, bradikardi veya bilinç değişiklikleri, irritabilite

Ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı;

- Artmış BOS lökosit sayısı, artmış BOS proteini ve azalmış BOS glukoza
- Beyin omurilik sıvısı gram boyasında görülen mikroorganizma varlığı
- Kan kültüründe üretilmiş mikroorganizma varlığı
- Beyin omurilik sıvısı , kan veya idrardan kültür dışı pozitif tanı testi
- Tanısal tek antikor titresi (immünoglobulin M) veya mikroorganizma için eşleştirilmiş serumlarda (immünoglobulin G) dört kat artış
- Spesifik mikroorganizmalar için kültür dışı bir tanı testi veya antikor titresi varlığı

Diğer tanısal testler- BOS gram boyası ve kültür sonuçları negatif olduğunda veya BOS şant enfeksiyonu tanısı koymada yetersiz kaldığında yardımcı olabilen testlerdir.

1. **Yüksek BOS laktatı veya BOS prokalsitonini** (veya her iki testin kombinasyonu) bakteriyel BOS şant enfeksiyonunun teşhisinde yardımcı olabilir. Yüksek serum prokalsitonin, cerrahi veya intrakraniyal kanamaya bağlı BOS anormallikleri ile bakteriyel enfeksiyona bağlı olanlar arasında

ayrım yapmak için yararlı olabilir, Çünkü serum prokalsitonin bakteriyel enfeksiyon ortamında sıklıkla yükselir.

2. **Beyin omurilik sıvısı moleküler testleri-** Nükleik asit amplifikasyon testlerinden, spesifik bir patojeni tespit etmek ve tanı koyma süresini azaltmak için yararlanılabilir.
3. **BOS beta-D-glukan ve galaktomannan** - *Candida* ve *Aspergillus* spp dahil olmak üzere birçok mantarın bir hücre duvarı bileşeni olan 1,3-beta-D-glukan, **beta-D-glukan**dır. Galaktomannan, *Aspergillus* hücre duvarlarının önemli bir bileşenidir. Fungal şant enfeksiyonundan şüphelenildiğinde, BOS beta-D-glukan ve galaktomannan tetkik edilmesi uygundur.^{41,55}

Kan kültürleri: Şant enfeksiyonundan şüphelenilen her hastadan BOS analizi ile birlikte kan kültürleri antibiyotik başlanmadan önce alınmalıdır. Özellikle ventriküloatriyal şantı olan hastalarda şant enfeksiyonundan şüphelenildiğinde mutlaka alınmalıdır. Sadece bir kan kültürü pozitif ve etken cilt florası üyesi ise kontaminasyon açısından kültürlerin dikkatli değerlendirilmesi önemlidir.⁴¹

Radyolojik Değerlendirme: Şant takılmış hastaların periyodik olarak kranial BT ya da Kraniyal MRG ile radyolojik izlemi yapılmalıdır. Ayırıcı tanıda ventrikülit dışlama amacıyla tetkikler mutlaka kontrast madde verilerek yapılmalı ve bu hastalara psödokist açısından mutlaka batın USG istenmelidir.⁴⁸

2.4.4. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Tedavi

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarının tedavisinde uygun yöntemi belirleyen randomize, kontrollü çalışma yoktur. Ventriküloperitoneal şant şant operasyonları sonrası enfeksiyonlar sıklıkla kateter disfonksiyonu sonrasında gelişmekte olup morbidite ve mortalitesi çok yüksektir. Ancak uygun tedavi ile morbidite ve mortalite azaltılabilmektedir. Cerrahiden sonraki ilk 60 günde tanı alan erken enfeksiyonların medikal tedaviye yanıt verme olasılıkları daha yüksektir.

2.4.4.1. Enfekte Şantın Çıkarılması

Tedavide şant aparatlarının çıkartılıp EVD uygulanması, uygun antibiyotik tedavisi sonrası yeniden şant takılması seçeneklerden birini oluşturur. Farklı çalışmalarda şant aparatları çıkartıldıktan sonra aralıklı ponksiyonlarla BOS drenajı

sağlanması ve uygun antibiyotik tedavisi sonrası BOS steril olduğu zaman yeniden şant takılması veya yalnızca antibiyotik tedavisi verilmesi gibi VPŞ enfeksiyonu tedavi seçenekleri de bildirilmiştir. Enfekte şantın tüm parçaları çıkarılması önerilmektedir.⁴¹

2.4.4.2. Antibiyotik Tedavisi

Sistemik antibiyotikler: Uygulanması planlanan parenteral antibiyotik, BOS gram boyama ve kültür sonuçları rehberliğinde seçilmelidir. Bu sonuçlar aynı zamanda ampirik antibiyotik tedavilerini de yönlendirmektedir. Buna göre vankomisin (15-20 mg/kg IV; 8-12 saatte bir; her doz 2 gr'ı geçmemek kaydıyla) ve gram negatif mikroorganizmalara etkili bir ilaç kombinasyonu ampirik olarak kullanılmaktadır. Alınan tetkik sonuçları beklenirken daha önce alınan kültür sonuçlarına göre izole edilmiş bakterileri dikkate alarak ampirik tedavi başlanmalıdır. Satral Sinir Sistemi enfeksiyonuna yönelik güçlü şüphe varlığında kültür sonuçları negatif olsa da varsayılan stafilokok enfeksiyonu için ampirik olarak vankomisin çalışmalarda önerilmektedir.⁴¹

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarında vankomisin, sefotaksim veya seftriakson gibi endojen gram-pozitif patojenlere etkin ajanlar tercih edilmelidir. Çoklu ilaca dirençli gram negatif basilden şüpheleniliyorsa tedavide meropenem kullanılabilir. Enfekte şantın çıkarılamadığı durumlarda rifampin kombinasyon tedavi rejiminin bir parçası olarak tedavide kullanılabilir.⁴¹

Vankomisin; MRSA suşları ve şant enfeksiyonlarına neden olan koagülaz negatif stafilokoklar için tedavi rejiminde en sık tercih edilen ajandır. Ancak vankomisinin BOS penetrasyonu zayıftır (inflamasyon olmayan meninkslerde %1; inflamasyon olan meninkslerde %5). Nafsilin ve oksasilin meningeal inflamasyon durumunda iyi BOS penetrasyonuna sahip olmaları nedeniyle metisiline duyarlı *S. aureus*(MSSA) suşları için tercih edilen ajanlardır.⁵⁶

Vankomisin minimum inhibitör konsantrasyonu (MIC) ≥ 1 mcg/mL olan MRSA izolatları için, uygun klinik veya mikrobiyolojik yanıtı olmayan hastalarda linezolid gibi alternatif tedavi ajanı düşünülmelidir.⁴¹

Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice (IDSA) kılavuzları, stafilokokal menenjit ve ventrikülit için beta-laktam veya vankomisin kullanılmadığı

durumlarda alternatif ajan olarak linezolid, daptomisin veya trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMX) önermektedir.⁴¹

Linezolid bakterisid olmamasına rağmen, yaklaşık % 66 oranında iyi bir BOS penetrasyonuna sahiptir. Stafilokok ve VRE'ların neden olduğu SSS enfeksiyonlarının tedavisinde başarı ile kullanılmaktadır.⁵⁷

İntraventriküler antibiyotikler- Genellikle intraventriküler antibiyotikler, Ventriküler şantının çıkarılmasına rağmen konvansiyonel intravenöz tedavinin başarısız olduğu durumlarda tercih edilmektedir veya intravenöz antibiyotiklerle birlikte tedavi kombinasyonu şeklinde kullanılmaktadır. Ayrıca intarventriküler antibiyotikler;^{41,58}

- ✓ Beyin omurilik sıvısını sterilize etmek için parenteral tedavinin başarısızlığı,
- ✓ Hastanın sistemik antibiyotiklere kötü yanıt verdiğiğine dair kanıtların varlığı,
- ✓ Beyin omurilik sıvısı penetrasyonuna sahip antibiyotiklere duyarlı, yüksek dirençli mikroorganizmaların varlığı ,
- ✓ Şantın çıkarılamadığı durumlar, gibi özel durumlarda tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır.

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarında intraventriküler antibiyotiklerin etkinliğine dair randomize kontrollü çalışmalar yapılmamıştır. Bu tedavi yöntemi potansiyel olarak toksiktir ve kontaminasyonu önlemek için dikkatli bir hazırlık ve uygulama yöntemi gerektirmektedir.

İntraventriküler kullanım için ABD Gıda ve İlaç İdaresi tarafından onaylanmış antibiyotik yoktur. En çok klinik deneyim vankomisin ve gentamisin tedavilerine yönelik olmuştur, diğer ajanların kullanımı genellikle olgu sunumları ile sınırlı kalmıştır. İntraventriküler antibiyotik kullanım dozlarında standardize edilmiş bir yaklaşım yoktur.^{49,59}

İntraventriküler uygulanan antibiyotik dozları aşağıdaki **tablo 6**'da özetlenmiştir.

Tablo 6. İntraventriküler olarak kullanılan antibiyotikler ve dozları

	İntraventriküler Olarak Kullanılan Antibiyotikler ve Dozları	
1	Vankomisin	5-20 mgØ
2	Amikasin	5-50 mg*
2	Kolistin	4.2 mg
3	Daptomisin	2-5 mg
4	Gentamisin	1-2 mg (çocuklarda)
		4-8 mg(yetişkinlerde)
5	Polimiksin B	2 mg (çocuklarda)
		5 mg(yetişkinlerde)
6	Kinupristin/Dalfopristin	2-5 mg
7	Tobramisin	5-20 mg

Ø Genel doz 10 veya 20 mg

* Genel doz 30 mg

Antibiyotik Tedavi Süresi: Antibiyotik tedavisinin optimal süresi ve şantın revizyon zamanını belirlemek için yapılmış randomize, prospektif çalışma yoktur. Klinik durumlara göre değişen çeşitli yaklaşımlar vardır. Normal BOS biyokimyası ve BOS kültüründe KNS üremesi olan olgularda (bulgular kolonizasyona bağlı olabilir), eğer şant çıkarılmışsa, çıkarmanın ardından 3. günde bos strelizizasyonu sağlandığında şant replasmanı gerçekleştirilebilir.⁴¹

Anormal BOS biyokimyası ve BOS kültüründe KNS üremesi olan hastalarda, antibiyotikler şantın kaldığı süre boyunca ve çıkarıldıktan sonra en az bir hafta daha verilmeli ve şant revizyonundan önce BOS'un sterilizasyonu sağlanmalıdır. *S.aureus* ve gram negatif basiller gibi daha virulan patojenler ile gelişen şant enfeksiyonları, daha uzun tedavi süreleri gerektirmektedir; en az 10 gün genellikle 14-21 gün tedavi gerektirir. Beyin omurilik sıvısı şant revizyonundan önce 10 gün süreyle steril olmalıdır. Eğer şant çıkarılmayacaksa, antibiyotikler BOS steril olduktan 7-10 gün daha kullanılmalıdır.

Uygun antibiyoterapiye rağmen tekrar tekrar pozitif BOS kültürü olan hastalar için, son pozitif kültürü takiben 10 ila 14 gün boyunca tedaviye devam edilmelidir.⁴¹

Antibiyotik süresi ile ilgili kararlar, hastanın tedaviye verdiği cevaba göre bireysel olarak ayarlanmalıdır.

Şant replasmanı öncesi enfeksiyonun temizlenmesini doğrulamak amacıyla antibiyotiksiz süre önerilmez. Revizyon sonrası yakın takip, enfeksiyonun tedavi başarısından emin olmak için önemlidir.⁴¹

2.4.5. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonlarında Korunma

Beyin omurilik sıvısı şant enfeksiyonunun önlenmesi için önlemler cerrahi ve steril tekniğe (topikal antiseptik dahil) titizlikle uyulmasını, kısa işlem sürelerini ve preoperatif antibiyotik profilaksisini içerir. Antibiyotik emdirilmiş kateterlerin kullanımı faydalı olabilir. Profilaktik kateter değişimi önerilmemektedir.

Merkezi sinir sistemi (MSS) cihazı yerleştirilen hastalarda preoperatif antibiyotik profilaksisi gereklidir.^{41,60}

Antibiyotik profilaksisi; Sistemik profilaktik antibiyotik kullanımının şant enfeksiyonlarını azalttığı birkaç çalışmada bildirilmiştir. Profilakside, enfeksiyonlarda KNS'nin baskın rolü nedeni ile vankomisin, sefazoline tercih edilir, Vankomisin allerjisi olan olgularda intravenöz sefazolin kullanılabilir.⁴¹

Antibiyotik emdirilmiş şantlar; BOS şant ve EVD enfeksiyonlarının insidansını azaltma olasılıkları yüksek olduğu için antibiyotik emdirilmiş cihazların kullanımını önerilmektedir.⁴¹

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak-2016 - Aralık-2021 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde beyin cerrahi kliniği tarafından şant prosedürü uygulanan 352 hastanın verisi taramış olup, takiplerinde VPŞ enfeksiyonu tanısı alan Çocuk Enfeksiyon ve Beyin Cerrahi Servisine takip ve tedavi amacı ile yatırılarak izlemi yapılan 0-18 yaş aralığındaki hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar, tedavi özellikleri geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışmada VPŞ enfeksiyonu gelişimi için risk faktörlerini değerlendirmek amacı ile aynı tarih aralığında VP şant takılarak beyin cerrahi poliklinik takibine devam eden ancak şant enfeksiyonu geçirme öyküsü olmayan hastalar kontrol grubu olarak alınmıştır. Hasta isimleri ve hasta bilgilerine Beyin Cerrahi Bölümünün operasyon kayıtları ve hastane otomasyon sisteminden ulaşılmıştır. Çalışmaya, her hastanın tek bir başvurusu dahil edilmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye yatış tarihleri, şant takılma yaşı, hidrosefali etyolojisi, şant enfeksiyonu tekrarı sayısı, şant enfeksiyonu açısından risk oluşturabilecek durumlar (daha önce enfeksiyon varlığı, cilt durumu vs),biyokimyasal değerleri, tam kan sayımı, BOS bulguları (Hücre, BOS glukoz, BOS protein, BOS Kültür), kültür sonuçları, kültür antibiyogramları, hastane yatış süreleri varsa yoğun bakım yatış süreleri taranmış ve kayıt altına alınmıştır. Enfekte VPŞ çıkarılması sonrası (EVD) ve intraventriküler rezervuarla takip edilen hastalar kayıt altına alındı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların bir kısmında çalışmaya dahil edilmeden önce ve sonra VPŞ enfeksiyonu tekrarlama öyküsü mevcut idi. Hastaların daha önceden ve tedavi sonrası gelişen şant enfeksiyonu sayısı ile şant enfeksiyonu sonrası tekrar şant enfeksiyonu gelişme süresi kaydedildi.

Hastalar operasyondan sonra 1 ay içinde, 1-3 ay içerisinde 3-6 ay içerisinde, 6 ay ve sonrasında VPŞ enfeksiyonu gelişmesine göre üç farklı gruba ayrıldı. Hastalar VPŞ enfeksiyonu tekrarlama sayısına göre 1 kez VPŞ enfeksiyonu geçirenler, 1-3 arası VPŞ enfeksiyonu geçirenler ve 3'den fazla VPŞ enfeksiyonu geçirenler olmak üzere 3 farklı gruba ayrılarak şant enfeksiyonu tekrarlama için risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Ventriküloperitoneal şanlı olgularda şant enfeksiyon tanısı; öykü, fizik muayene bulguları, semptomlar (ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma, nöbet, mental durum değişimleri, yara yerinde akıntısı, meningeal irritasyon bulguları varlığı) ve şant enfeksiyonu düşünülen hastada ventrikülden direkt ponksiyon ile alınan ya da VPŞ rezervuarından alınan BOS incelemesi ile konuldu.

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tanısı için aşağıdaki kriterler kullanıldı;⁵⁴

1. BOS Kültüründe üretilmiş bir organizma varlığı
2. >1 yaş hastalarda başka nedenle açıklanamayan aşağıdaki belirti veya semptomlardan en az ikisinin varlığı;
 - a. Ateş >38 ° C
 - b. Baş ağrısı, meningeal belirtiler veya kraniyal sinir bulguları
- ≤1 yaş hastalarda başka bir bilinen neden olmaksızın aşağıdaki belirti veya semptomlardan en az ikisi:
 - a. Ateş >38 ° C veya hipotermi <36 ° C,
 - b. Apne, bradikardi veya bilinç değişiklikleri, irritabilite

Ve aşağıdakilerden en az biri:

- ✓ Artmış BOS lökosit sayısı, artmış BOS proteini ve azalmış BOS glukoza
- ✓ BOS Gram boyasında görülen mikroorganizma varlığı
- ✓ Kan kültüründe üretilmiş mikroorganizma varlığı

Beyin omurilik sıvısında hücre değerlendirilmesinde Thoma camı kullanılarak yapılan direk bakı değerleri kabul edildi.

Beyin omurilik sıvısı normal değerleri için aşağıdaki kriterler kullanıldı.⁴

- ✓ Beyin omurilik sıvısı Glukoz düzeyi : BOS glukoza/ Serum glukoza :0.44-0.90, yenidoğan bebekler için 0.42-1.1
- ✓ Gram boyama: mikroorganizma olmaması
- ✓ Beyin omurilik sıvısı Protein düzeyi: < 50 mg/ dl, yenidoğan bebekte < 150 mg/ dl
- ✓ Beyin omurilik sıvısı WBC düzeyi: < 5/μl, yenidoğan bebekte < 5/μl
- ✓ Beyin omurilik sıvısında PMNL olmaması

Çalışmamızda VPŞ gelişimi için risk faktörlerini değerlendirmek amacıyla 48 kontrol grubu hasta ile karşılaştırma yapabilmek amacı ile VPŞ enfeksiyonu olan 85 hasta içerisinde PS matching yöntemi ile yaş, cinsiyet, şant takılma yaşı arasında

kontrol grubu ile homojenlik sağlanarak kontrol grubu karşılaştırılmak üzere 48 VPŞ enfeksiyonlu hasta seçildi. Bu iki hasta grubunun VPŞ şant enfeksiyonu gelişimi için demografik ve laboratuvar özellikleri ve risk faktörleri karşılaştırıldı. Ayrıca VPŞ enfeksiyonu tekrarı gelişen ve gelişmeyen hastalar gruplandırılarak VPŞ enfeksiyonu tekrarı açısından risk faktörlerini belirlemek için gruplar karşılaştırıldı.

C-reaktif protein Becman Coulter image 800 cihazında, nefelometrik yöntem ile çalışılmıştır.

Beyin omurilik sıvısı protein düzeyi Coulter Au5800 cihazında kolorimetrik-fotometrik yöntem ile ölçülmüştür.

Bu çalışma için; Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulunun 124 Sayılı 22.07.2022 tarihli toplantısında etik kurul onayı alınmıştır.

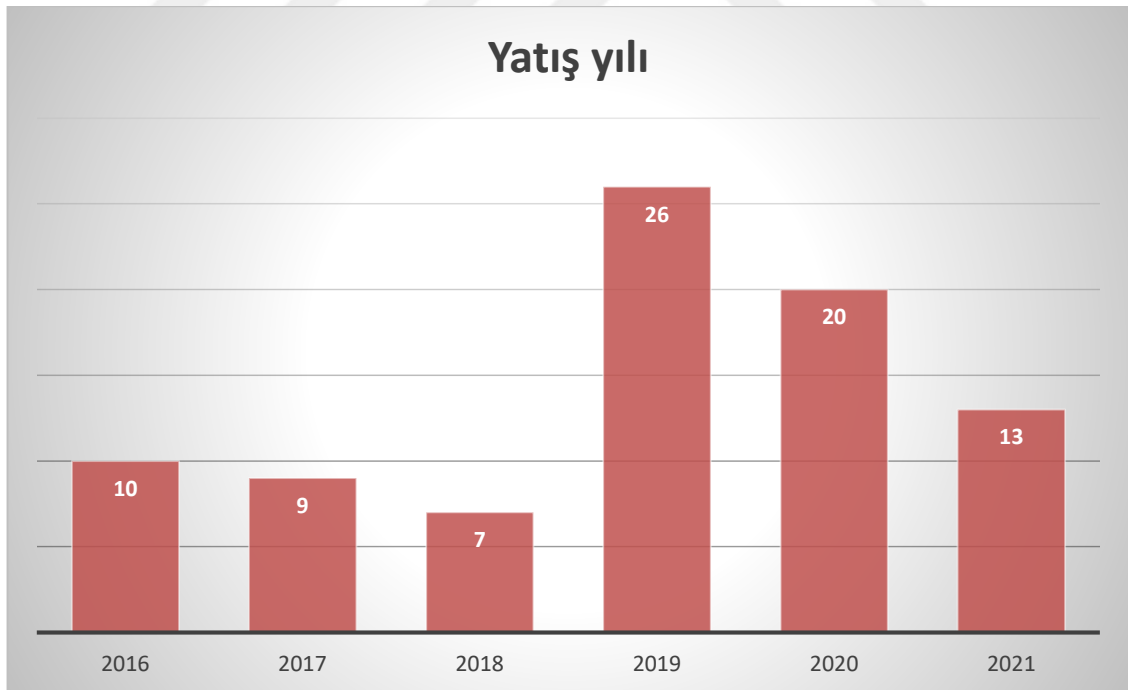
3.1. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Gruplar arasındaki sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında dağılımlar kontrol edildi, parametrik dağılım ön şart varsayımı sağlandığında bağımsız grup T testi; parametrik dağılım ön şartı sağlanmadığında Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında da Kare test ya da Fisher test istatistiği kullanıldı. Çalışmada enfeksiyon grubu için “Propensity score matching” yöntemi ile yaş, cinsiyet ve şant takılma yaşı benzer, 1:1 kontrol grubuna benzer hastalar seçilerek gruplar ayrıca değerlendirildi. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonu Olan Hasta Verilerinin Genel Dağılımı

Çalışmamıza Ocak 2016 - Aralık 2021 tarihleri arasında beyin ve sinir cerrahi kliniğinde hidrosefali nedeniyle VPŞ prosedürü uygulanan 352 hasta tarandı ve takiplerde VPŞ enfeksiyonu tanısı alan 0-18 yaş arası 85 hasta dahil edildi. Hastaların median yaşı 13 ay idi (min- maks: 2-178 ay). Hastaların % 56,5'i (n=48) erkek, % 43,5'i (n=37) kız cinsiyet idi. En sık karşılaşılan hidrosefali etiyojileri konjenital anomali %61,2(n=48): konjenital anomalilerden sırası ile; konjenital malformasyon % 42,48 (n=36), meningomiyelosel % 18,8 (n=16) olarak saptandı. Diğer etiyojistik nedenler ise intrakranial kanama % 14,1 (n=12), intrakranial kitle % 9,4 (n=8), prematüriteye bağlı İKK dışı komplikasyonlar % 8,2 (n=7) idi. Hastalara ait demografik veriler **Tablo 7'de** ve hastaların yıllara göre dağılımı **Şekil 3'de** sunuldu.



Şekil 3. Şant enfeksiyonu olan hastaların yatış yıllarına göre dağılımı

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren hastaların (n=85) 75'inde enfeksiyon tekrarı tespit edildi. En son geçirilen şant enfeksiyonundan sonra geçen süre

median 3 ay (min-maks: 0-96 ay) olarak saptandı (**Tablo 7**). Hastaların ilk şant takılma yaşı median 30 gün (min-maks: 2-1800 gün) olarak saptandı ve % 91 (n=78) hastada 1 yaşın altında şant takıldığı saptandı (**Tablo 7**). Hastaların en son şant revizyon sürelerine bakıldığında; son 1 ay içinde % 28,2 (n=24), son 1-3 ay içinde % 28,2 (n=24), son 3-6 ay içinde % 14,2 (n=12) ve 6 aydan daha uzun süre de % 20(n=17) şant revizyonu gerçekleştirildiği saptandı (**Tablo 7**). Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren hastaların % 56,4'üne (n=48) 6 ay içinde çeşitli şant komplikasyonları nedeni ile revizyon yapıldığı saptandı (**Tablo 7**). Hastaların ortalama yatış süresinin median değeri 29 gün (min-maks: 4-445 gün) idi (**Tablo 7**).

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren hastaların ilk başvuru yakınmaları sırasıyla % 58,8 (n=50) ile ateş, % 58,8 (n=50) ile iştahsızlık, % 56,5 (n=48) ile kusma ve % 54,1 (n=46) ile bilinç değişikliği (uykuya meyil) idi. Hastaların klinik ve tedavi özellikleri **Tablo 8**'de gösterildi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu nedeniyle hastaneye yatırılan tüm hastaların tedavi başlangıcında enfekte şantın çıkarıldığı, % 43 (n=34) hastaya intraventriküler rezervuar ve % 56 (n=43) hastaya EVD takıldığı saptandı. Hastaların % 80'ine (n=68) intraventriküler antibiyotik tedavisi başlandığı vevankomisin-amikasin tedavisinin tercih edildiği görüldü (**Tablo 8**). Tedavi sonucunda hastaların % 89,4'ünün (n=76) şifa ile taburcu edildiği, % 7,1'inin (n=6) hayatını kaybettiği ve % 3,5'inin (n=3) başka bir merkeze sevk edildiği saptandı. Hastaların % 64,7'sinin (n=55) 4 haftadan uzun süre hastane yatışı olduğu saptandı. Hastaların izleminde taburculuk sonrası % 27,1 (n=23) hastada tekrar şant enfeksiyonu geliştiği belirlendi (**Tablo 8**).

Tablo 7. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların demografik ve klinik özellikleri

Parametreler	Tüm hastalar (n=85)
Yaş (ay)	
Median	13
Minimum-Maksimum	2-178
Yaşa göre dağılım, n (%)	
1-3 ay	14 (16,5)
3-12 ay	28 (32,9)
13-24 ay	8 (9,4)
>24 ay	35 (41,2)
Cinsiyet, n (%)	
Kız	37 (43,5)
Erkek	48 (56,5)

Tablo 7'nin devamı

Hidrocefali etiyolojisi, n (%)	
Konjenital anomali	48(61,2)
Konjenital malformasyon	36 (42,4)
Meningomiyolosel	16(18,8)
İntrakranial kanama	12 (14,1)
Kitle	8 (9,4)
Prematüriteye bağlı İKK dışı komplikasyonlar	7 (8,2)
Etiyoloji bilinmiyor	5 (5,9)
Enfeksiyon	1 (1,2)
Uygulanan şant sayısı	
Median	2
Minimum-Maksimum	1-10
İlk şant takılma yaşı (gün)	
Median	30
Minimum-Maksimum	2-1800
İlk şant takıldığı andaki yaş, n (%)	
<30 gün	25 (29,4)
1-3 ay	39 (45,9)
3-12 ay	14 (16,5)
>1 yaş	7 (8,2)
Son şant takılma yaşı (ay)	
Median	19
Minimum-Maksimum	1-197
En son şant revizyonundan sonra geçen süre (ay)	
Median	3
Minimum-Maksimum	0-74
En son şant revizyon süresi, n (%)	
0	1 (1,2)
Son 1 ay içinde	24 (28,2)
Son 1-3 ay içinde	24 (28,2)
Son 3-6 ay içinde	12 (14,1)
6 aydan uzun zaman içinde	17 (20)
En son şant enfeksiyonundan sonra geçen süre (ay)	
Median	4
Minimum-Maksimum	0-96
Hastanede Yatış Süresi (gün)	
Median	29
Minimum-Maksimum	4-445

Tablo 8. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların başvuru semptomları, klinik bulguları, tedaviler ve tedavi sonuçları ile ilgili verilerin genel dağılımı

Parametreler	Tüm hastalar n (%)
İlk başvuru klinik bulguları	
Ateş	50 (58,8)
İştahsızlık	50 (58,8)
Kusma	48 (56,5)
Bilinç değişikliği (Uykuya meyil)	46 (54,1)
Huzursuzluk	45 (52,9)
Bulantı	44 (51,8)
Baş çevresinde büyüme	31 (36,5)
Konvülsiyon	25 (29,4)
Şant yerinde şişlik	23 (27,1)
Şant yerinde kızarıklık	18 (21,2)
Emmeme	14 (16,5)

Tablo 8'in devamı

Baş ağrısı	14 (16,5)
Meninks irritasyon bulgusu	14 (16,5)
Karın ağrısı	11 (12,9)
BOS sızıntısı	6 (7,1)
Uygulanan tedavi	
Rezervuar	51 (60)
Ekstraventriküler drenaj	43 (50,6)
İntraventriküler tedavi (Vankomisin - Amikasin)	68 (80)
Tedavi sonucu	
Şifa	76 (89,4)
Eksitus	6 (7,1)
Sevk	3 (3,5)
Hastanede yatış süresi	
<4 hafta	30 (35,3)
>4 hafta	55 (64,7)
Şant enfeksiyonu tekrarı	
Yok	59 (69,4)
Var	23 (27,1)

BOS: Beyin omurilik sıvısı

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi açısından perioperatif/postoperatif risk faktörlerinin analizinde daha önceden geçirilmiş VPŞ enfeksiyon öyküsü olan hastaların oranı % 38,8 (n=33), şant takıldığı andaki deri bütünlüğü bozukluğu veya enfeksiyonu varlığı olan hastaların oranı % 22,9 (n=19) ve sepsis gibi sistemik bir enfeksiyonun eşlik ettiği hastaların oranı % 15,7 (n=13) olarak saptandı (**Tablo 9**). Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu nedeniyle şant revizyonu uygulanan hastaların %77,1'ine (n=64) antibiyotik emdirilmiş şant ve % 22,9'una (n=19) standart şant takıldığı saptandı (**Tablo 9**). Tüm hastaların preoperatif antibiyotik profilaksisi aldığı saptandı. Post-operatif dönemde hastaların % 8,4'ünde (n=7) postoperatif BOS sızıntısı, % 3,8'inde (n=3) yara yeri enfeksiyonu geliştiği saptandı. VPŞ enfeksiyonu nedeniyle yatırılan hastaların izleminde hastaların tümüne sistemik antibiyotik tedavisi verildiği saptandı. VPŞ enfeksiyonu olan hastaların % 80'ine (n=68) intraventriküler antibiyotik tedavisi uygulandığı saptandı (**Tablo 9**). Şant enfeksiyonu ile ilgili perioperatif ve postoperatif risk faktörlerine ait veriler **Tablo 9'da** özetlendi.

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren hastaların laboratuvar parametreleri ile ilgili verileri **Tablo 10'da** özetlendi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu nedeniyle başvuran hastaların başvuru anındaki laboratuvar bulguları incelendiğinde; median beyaz küre sayısı $12,15.10^3/\mu\text{L}$ (min-max; 3,8-36,49), median platelet sayısı $447.10^3/\mu\text{L}$,(min-max;111-1,120), BOS protein düzeyi median 136 mg/dl (min-max; 6-

4817), BOS glukoz düzeyi median 44,5 mg/dl(min-max; 6,6-181,5) ve CRP değeri median 7,2mg/dl (min-max; 0,2-417) idi (**Tablo 10**).

Tablo 9. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu ile ilgili perioperatif ve postoperatif risk faktörlerinin dağılımı

Parametreler	Tüm hastalar n (%)
Geçirilmiş şant enfeksiyon öyküsü	
Yok	52 (61,2)
Var	33 (38,8)
Şant takıldığı andaki cilt durumu, deri bütünlüğü bozulması veya enfeksiyon varlığı	
Var	19 (22,9)
Yok	64 (77,1)
Sistemik bir enfeksiyonun eşlik etme durumu	
Var	13 (15,7)
Yok	70 (75,9)
Post-operatif BOS sızıntısı varlığı	
Var	7 (8,4)
Yok	76 (91,6)
Şant tipi	
Standart(Sade)	19 (22,9)
Antibiyotik emdirilmiş	64 (77,1)
İmmün yetmezlik durumu	
İmmün yetmezlik var	2 (2,4)
İmmün yetmezlik yok	81 (97,6)
Profilaktik antibiyotik kullanılması	
Var	85 (100)
Yok	0 (0)
Post-operatif yaranın durumu	
Enfekte	3 (3,8)
Enfekte değil	77 (96,3)

BOS: Beyin omurilik sıvısı

Tablo 10. Şant enfeksiyonu geçiren hastaların ilk başvuru laboratuvar parametreleri

Parametreler	Tüm hastalar (n=85)
Beyaz küre ($10^3/\mu\text{L}$)	
Median	12,15
Minimum-Maksimum	3,8-36,49
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	
Median	447
Minimum-Maksimum	111-1,120
C-reaktif protein (mg/dL)	
Median	7,02
Minimum-Maksimum	0,2-417
Prokalsitonin (ng/mL)	
Median	0,11
Minimum-Maksimum	0,02-100
Sedimentasyon hızı (mm/saat)	
Median	21
Minimum-Maksimum	0-88

Tablo 10'nun devamı

BOS glukoz düzeyi (mg/dL)	
Median	44,5
Minimum-Maksimum	6,6-181,5
BOS protein düzeyi (mg/dL)	
Median	136
Minimum-Maksimum	6-4817
Eş zamanlı kan glukoz düzeyi (mg/dL)	
Median	100
Minimum-Maksimum	54-167

BOS: Beyin omurilik sıvısı

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu nedeniyle takip edilen 85 hastanın tedavi öncesi alınan BOS kültürlerinin % 40'ında (n=34) kültür pozitifliği saptanırken, % 60'ında (n=51) üreme olmadı. BOS kültüründe üreme olan hastaların % 64,7'sinde (22) gram pozitif, % 29,4'ünde (n=10) gram negatif mikroorganizma ve % 5,9'unda (n=2) *candida spp.* üredi. Gram pozitif mikroorganizma üreyen vakaların, % 81'inde (n=18) koagülaz negatif *staphylococcus*, % 4,5'inde (n=1)) *Staphylococcus aureus*, % 9'unda (n=2) *Enterococcus spp.* ve % 4,5'inde (n=1) *Kocuria Rosea* üredi. BOS kültür üremelerinde saptadığımız, 19 stafilokok suşunun 17'sinin (% 89) MRSA olduğu görüldü. Gram negatif mikroorganizma üreyen vakaların, % 30'unda (n=3) *Pseudomonas spp.*, % 20'sinde (n=2) *Serratia Marescens*, % 20'sinde (n=2) *Klebsiella spp.*, % 10'unda (n=1) *Achromobacter*, % 10'unda (n=1) *Escherichia coli*, % 10'unda (n=1) *Spingomonos* üredi.. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların % 2,4(n=2) sinde *Candida spp.* üremesi oldu. Beyin omurilik sıvısı kültüründe üreyen mikroorganizmalar **Tablo 11'de** verilmiştir. Üreyen mikroorganizma yüzdelik dağılımları **Şekil 4'de** gösterilmiştir.

Tablo 11. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların BOS kültürlerinde üreyen mikroorganizmaların genel dağılımı

BOS kültüründe üreyen mikroorganizma	Tüm hastalar n (%)
Üreme yok	51 (60)
Staphylococcus Epidermidis	14 (16,8)
Staph. epidermitis dışı KNS spp.	4 (4,8)
Pseudomonas spp.	3 (3,6)
Enterococcus spp.	2 (2,4)
Klebsiella spp	2 (2,4)
Serratia Marescens	2 (2,4)
Candida spp.	2 (2,4)
Kocuria Rosea	1 (1,2)
Escherichia coli	1 (1,2)
Spingomonos	1 (1,2)
Staphylococcus Aureus	1 (1,2)
Achromobacter	1 (1,2)

BOS: Beyin omurilik sıvısı



Şekil 4. Beyin omurilik sıvısı kültüründe üreyen mikroorganizmaların genel dağılımı

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren 85 hastanın tedavi sonrası izleminde % 69’unda (n=59) tekrar şant enfeksiyonu gelişmediği ve % 31’inde (n=23) tekrar şant enfeksiyonu geliştiği belirlendi. Taburculuk sonrası median 3 ay sonra (min-maks: 1-33 ay) tekrar VPŞ enfeksiyonu geliştiği belirlendi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı gelişip gelişmediği açısından 2 grup karşılaştırıldığında tedavi sonrası şant enfeksiyonu gelişen grupta şant revizyonu sayısı ve fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,027$) (Tablo 12). Hastaların 75’inde enfeksiyon tekrarı saptanmış olup tedavi sonrası VPŞ enfeksiyonu tekrarı olan 23 hastada son şant enfeksiyonundan sonra tekrara kadar geçen süre median 3 ay (min-maks: 1-33 ay) idi. Tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olmayan 52 hastada önceki şant enfeksiyondan yatışına kadar geçen süre median 3 ay (min-maks: 3-96 ay) idi. Her iki grupta da enfeksiyon tekrar süresi median 3 ay olarak bulundu (Tablo 12).

Tablo 12. Çalışmaya dahil edilen hastalarda tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması

Parametreler	Tekrarlayan şant enfeksiyonu yok (n=59)	Tekrarlayan şant enfeksiyonu var (n=23)	p
	Median (Min-maks)	Median (Min-maks)	
Yaş (ay)	13 (2-173)	12 (2-178)	0,444
Uygulanan şant revizyonu sayısı	2 (1-10)	4 (2-10)	0,027
İlk şant takılma yaşı (gün)	30 (4-1800)	30(2-840)	0,867
Son şant takılma yaşı (ay)	18 (1-197)	22 (2-180)	0,778
En son şant enfeksiyonundan sonra geçen süre (ay)	3 (1-96)	3 (1-33)	0,339

Min-maks: Minimum-Maksimum, BOS: Beyin omurilik sıvısı

Çalışmaya dahil edilen hastalarda tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların perioperatif ve postoperatif risk faktörlerinin karşılaştırılmasında diğer risk faktörleri için anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (**Tablo 13**).

Tablo 13. Çalışmaya dahil edilen hastalarda tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların perioperatif ve postoperatif risk faktörlerinin karşılaştırılması

	Tekrarlayan şant enfeksiyonu yok (n=59)	Tekrarlayan şant enfeksiyonu var (n=23)	p
	n (%)	n (%)	
Şant takıldığı andaki cilt durumu, deri bütünlüğü bozulması veya enfeksiyon varlığı			1,000
Var	13 (22,8)	5 (21,7)	
Yok	44 (77,2)	18 (78,3)	
Sistemik bir enfeksiyonun eşlik etme durumu			0,505
Var	8 (14)	5 (21,7)	
Yok	49 (86)	18 (78,3)	
Post-operatif BOS sızıntısı varlığı			0,667
Var	6 (10,5)	1 (4,3)	
Yok	51 (89,5)	22 (95,7)	
Şant tipi			0,086
Sade	15 (30)	10 (55,6)	
Antibiyotik emdirilmiş	35 (70)	8 (44,4)	
İmmün supresyon durumu			1,000
Var	1 (1,8)	0 (0)	
Yok	56 (98,2)	23 (100)	
Profilaktik antibiyotik kullanılması			1,000
Var	57 (96,6)	22 (95,7)	
Yok	0 (0)	0 (0)	
Post-operatif yaranın durumu			1,000
Enfekte	2 (3,5)	1 (4,3)	
Enfekte değil	55 (96,5)	22 (95,7)	

BOS: Beyin omurilik sıvısı

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tanısı alan hastaların ilk başvurusundaki BOS protein düzeyi ile tedavi sonrası taburculuktan sonra tekrar şant enfeksiyonu gelişen grup ile karşılaştırıldığında, şant enfeksiyonu tekrarı gelişen grupta median BOS protein düzeyi 249 mg/dl iken, şant enfeksiyonu tekrarı olmayan grupta BOS protein düzeyi median 133 mg/dl olarak saptandı. Fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0,027$). Şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması **Tablo 14’de** özetlendi.

Tablo 14. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Tekrarlayan şant enfeksiyonu yok (n=59)	Tekrarlayan şant enfeksiyonu var (n=23)	p
	Median (Min-maks)	Median (Min-maks)	
Beyaz küre ($10^3/\mu\text{L}$)	12,25 (4,3-36,49)	10,4 (38,7-23,6)	0,396
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	448 (111-1120)	400 (1756-842)	0,628
C-reaktif protein (mg/dL)	6,1 (0,2-417)	8,8 (0,3-257)	0,633
Prokalsitonin (ng/mL)	0,10 (0,2-100)	0,11 (0,04-31,2)	0,685
Sedimentasyon hızı (sn)	16 (0,7-88)	26 (0-37)	0,516
BOS glukoz düzeyi (mg/dL)	45 (6,6-181)	44 (10-127)	0,730
BOS protein düzeyi (mg/dL)	133 (7,4-1905)	249 (6-4817)	0,027

Min-maks: Minimum-Maksimum, BOS: Beyin omurilik sıvısı

Çalışmamızın kapsadığı Ocak 2016 - Aralık 2021 tarihleri arasında hastanemiz beyin cerrahi kliniği tarafından hidrosefali tanısı ile VPŞ takılan ancak hiç şant enfeksiyonu gelişmeyen 48 hasta saptandı. VPŞ enfeksiyonlarının gelişimi için risk faktörlerini belirleyebilmek amacıyla bu 48 hasta kontrol grubu olarak alındı. Kontrol grubu hastalarının median yaşı 24 ay idi (min-maks: 0-151 ay). İlk şant takılan yaş median 48 gün (min-maks: 2-4500 gün), son şant takılan yaş median 6,5 ay (min-maks: 0,5-124 ay), son şant takılmasından sonra geçen süre median 2,5 ay (min-maks: 0-116 ay), hastane yatış süresi median 18 gün (min-maks: 3-145 gün) idi. Kontrol grubu hastalarının % 60,4’ü (n=29) erkek, % 39,6 kız cinsiyetteki hastalardan oluşmaktaydı. Hastalarda en sık gözlenen hidrosefali etiyolojilerinde konjenital anomali %56,2 (n=27), konjenital anomalilerde sırası ile konjenital malformasyon (%35,4; n=17), meningo-miyelosel (%20,8; n=10) olarak saptandı. Diğer etiyolojik nedenler sırası ile

intrakranial kanama (%12,5; n=6) ve prematürüteye bağlı İKK dışı komplikasyonlar (%10,4; n=5) idi. Hastaların % 18,8'ine (n=9) 6 aydan daha uzun zaman içinde enfeksiyon dışı şant komplikasyonları nedeni ile şant revizyonu yapıldığı, hastaların %70,8'inin (n=34) hiç şant revizyonu ihtiyacı olmadığı saptandı ve % 10,4 (n=5) hastanın verilerine ulaşılamadı. Kontrol grubu 48 hastanın demografik özellikleri **Tablo 15**'de gösterildi.

Tablo 15. Kontrol grubu hastalarının demografik ve klinik özellikleri

Parametreler	Kontrol grubu (n=48)
Yaş (ay)	
Median	24
Minimum-Maksimum	0-151
Cinsiyet, n (%)	
Kız	19 (39,6)
Erkek	29 (60,4)
Hidrocefali etyolojisi, n (%)	
Konjenital anomali	27(56,2)
Konjenital malformasyon	17 (35,4)
Meningomyelosel	10(20,8)
Intrakranial kanama	6 (12,5)
Prematürüteye bağlı İKK dışı komplikasyonlar	5 (10,4)
Kitle	4 (8,3)
Enfeksiyon	3 (6,3)
Etiyoloji bilinmiyor	2 (4,2)
Travma	1 (2,1)
Uygulanan şant sayısı	
Median	1
Minimum-Maksimum	1-3
İlk şant takılan yaş (gün)	
Median	48,5
Minimum-Maksimum	2-4500
İlk şant takıldığı andaki yaş, n (%)	
<30 gün	19 (39,6)
1-3 ay	13 (27,1)
3-12 ay	7 (14,6)
>1 yaş	9 (18,8)
Son şant takılan yaş (ay)	
Median	6,5
Minimum-Maksimum	0,5-124
En son şant revizyonundan sonra geçen süre (ay)	
Median	2,5
Minimum-Maksimum	0-116
En son şant revizyonu süresi, n (%)	
0	34 (70,8)
Son 1 ay içinde	2 (4,2)
Son 1-3 ay içinde	3 (6,3)
6 aydan uzun zaman içinde	9 (18,8)
Hastanede yatış süresi (gün)	
Median	18
Minimum-Maksimum	3-145

Kontrol grubu ile VPŞ olan grup cinsiyet açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı ($p=0,412$) (Tablo 16).

Tablo 16. Kontrol grubu ve şant enfeksiyonu olan grupların cinsiyetlerinin karşılaştırılması

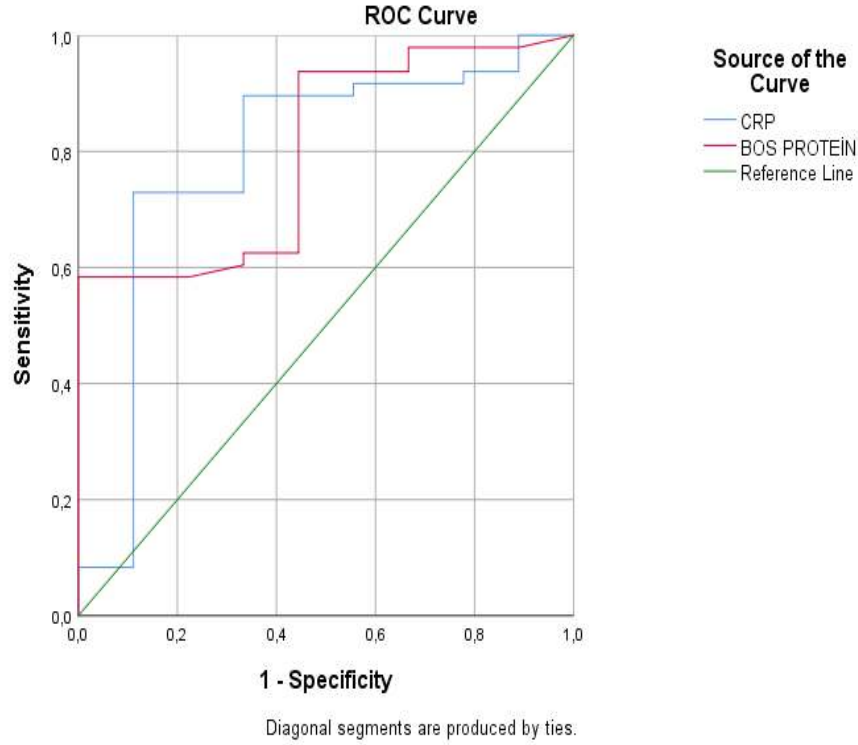
	Kontrol grubu (n=48)	Şant enfeksiyonu olan grup (n=48)	p
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kız	19 (39,6)	24 (50)	0,412
Erkek	29 (60,4)	24 (50)	

Kontrol grubu ile VPŞ enfeksiyonu gelişen grup arasında enfeksiyon gelişimi ile hidrosefali etiyojisi arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,786$).

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu ile başvuran kontrol grubu ile homojenlik sağlanarak belirlenen 48 hastanın, başvuru anındaki BOS protein düzeyi median 144 mg/dl (min-max; 12-4817 mg/dl), başvuru anındaki CRP değeri median 7,02 mg/dl (min-max; 0,2-417 mg/dl) olarak saptandı. Kontrol grubu hastalarının, başvuru anındaki BOS protein düzeyi median 66 mg/dl (min-max; 6-963 mg/dl), başvuru anındaki CRP değeri median 0,78 mg/dl (min-max; 0,2-164 mg/dl) olarak saptandı (**Tablo 17**). Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında VPŞ enfeksiyonu gelişen grupta, şant takılmadan önceki hastaneye ilk başvuru sırasındaki CRP ve BOS protein değerleri şant enfeksiyonu gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$).

Kontrol grubundaki 48 hasta ile VPŞ enfeksiyonu olan 48 hasta karşılaştırıldığında VPŞ enfeksiyonu gelişen grupta, VPŞ şant takılmadan önceki hastaneye ilk başvuru sırasındaki BOS protein değerleri şant enfeksiyonu gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi için BOS protein kesim değeri 107,5 (% 95 GA AUC 0.69-0.94) olarak saptandı. BOS proteinin şant takılmadan önce 107,5 üzeri olması % 80 olasılıkla, % 62,5 duyarlılık % 66,7 özgüllükle hastada şant enfeksiyonu gelişme riskini belirler. İki grupta CRP açısından incelendiğinde VPŞ takılmadan önceki CRP değeri şant enfeksiyonu gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). CRP için kesim değeri 1.95 (% 95 GA AUC 0.60-0.97) idi. Hastanın CRP değeri >1.95 ise % 79

olasılıkla, % 72.9 duyarlılıkla, % 88.9 özgülük ile hastada VP şant enfeksiyonu olması beklenmektedir. CRP ve BOS protein düzeyi için ROC analizi **Şekil 5’de** gösterilmiştir. BOS protein ve CRP düzeyi logistik regresyon analizinde bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmadı.



Şekil 5. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyon grubu ile kontrol grup karşılaştırma sonuçlarında CRP ve BOS protein için kesim değeri (cut off value).

Şant enfeksiyonu gelişen grupta şant takılma sayısı median 2(min-max:1-10) , kontrol grubunda şant takılma sayısı median 1(min-max:1-3) idi. Şant enfeksiyon gelişen grupta şant revizyon sayısı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,001$) (**Tablo 16**).

Kontrol grubu demografik ve klinik özellikleri **Tablo 15’de**, şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubu karşılaştırma verileri **Tablo 17’de** gösterilmiştir. Şant enfeksiyonu gelişen grup ile,kontrol grubu arasında cinsiyet karşılaştırmasında her iki grup arasında şant enfeksiyonu gelişimi açısından istatistiksel anlamlı bulgu saptanmadı ($p=0,412$).

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonları gelişimi açısından, her iki grup arasında perioperatif ve postoperatif risk faktörleri karşılaştırılması sonuçlarına baktığımızda; kontrol grubunda cilt deri bütünlüğü bozulan % 14,6 (n=7), şant enfeksiyonu olan

grupta % 22,9 (n=11) olarak saptanmış olup her iki grup arasında şant enfeksiyonu gelişimi açısından anlamlı istatistiksel bulgu saptanmadı (p=0,433).

Sade (stardart) ve antibiyotik emdirilmiş şant kullanımı açısından her iki grup karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (p=0,535). Çalışmamızda elde edilen diğer şant enfeksiyonu risk faktörlerinin her iki grup arasında karşılaştırılmasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (**Tablo 18**).

Tablo 17. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Kontrol Grubu (n=48)	Şant Enfeksiyonu olan grup (n=48)	p
Yaş (Ay)			
Median	24	20	0,626
Minimum-maksimum	0-151	2-173	
Uygulanan şant sayısı			
Median	1	2	0,0001
Minimum-maksimum	1-3	1-10	
İlk Şant Takılan yaş (gün)			
Median	48	36	0,700
Minimum-maksimum	2-4500	4-1800	
En Son şant revizyonundan sonra geçen süre (ay)			
Median	3	3	0,965
Minimum-maksimum	0-116	0-74	
Hastanede Yatış Süresi (gün)			
Median	18	36	0,020
Minimum-maksimum	3-145	2-445	
Beyaz küre (10³/µL)			
Median	10,27	11,6	0,124
Minimum-maksimum	5,5-23,8	3,8-36,49	
Platelet (10³/µL)			
Median	380	441	0,067
Minimum-maksimum	145-690	111-854	
C-reaktif protein (mg/dL)			
Median	0,78	7,6	0,001
Minimum-maksimum	0,2-164	0,2-417	
Prokalsitonin (ng/mL)			
Median	0,12	0,1	0,310
Minimum-maksimum	0,01-0,68	0,2-65,6	
BOS glukoz düzeyi (mg/dL)			
Median	45	50	0,664
Minimum-maksimum	16-90	6,6-181	
BOS protein düzeyi (mg/dL)			
Median	66	144	0,001
Minimum-maksimum	6-963	12-4817	

Tablo 18. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun perioperaif/postoperatif risk faktörlerinin karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol grubu (n=48)	Şant enfeksiyonu olan grup (n=48)	p
	n (%)	n (%)	
Şant takıldığı andaki cilt durumu, deri bütünlüğü bozulması veya enfeksiyon varlığı			
Var	7 (14,6)	11 (22,9)	0,433
Yok	41 (85,4)	37 (77,1)	
Sistemik bir enfeksiyonun eşlik etmesi			
Var	7 (14,6)	9 (18,8)	0,785
Yok	41 (85,4)	39 (81,3)	
Post operatif BOS sızıntı varlığı			
Var	0 (0)	5 (10,4)	0,056
Yok	48 (100)	43 (89,6)	
Şant Tipi			
Standart(Sade)	18 (35,4)	22 (45,8)	0,535
Antibiyotik Emdirilmiş	30 (62,5)	26 (54,2)	
İmmün Durum			
İmmün yetmezlik var	1 (2,1)	2 (4,2)	1,000
İmmün yetmezlik yok	47 (97,9)	49 (95,8)	
Profilaktik Antibiyotik Kullanılması			
Var	48 (100)	48 (100)	1,000
Yok	0 (0)	0 (0)	
Post Operatif Yaranın Durumu			
Enfekte	0 (0)	1 (2,1)	1,000
Enfekte değil	48 (100)	47 (97,9)	

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren grup ile kontrol grubunun operasyon öncesi takibinde kullanılan EVD ve intraventriküler rezervuar uygulamasının karşılaştırmasında; kontrol grubunda % 27,1 (n=13), VPŞ enfeksiyonu olan grupta % 50 (n=24) hastaya şant replasmanı öncesi EVD takıldığı, kontrol grubu % 12,4 (n=6), VPŞ enfeksiyonu olan grupta % 64,6 (n=31) intraventriküler rezervuar takıldığı saptandı. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grupta EVD ve intraventriküler rezervuar uygulama sayısı istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ($p<0,0001$) (Tablo 19). Ekstraventriküler drenaj ve intraventriküler rezervuar takılma oranları VPŞ enfeksiyonu olanlarda daha yüksek bulundu ancak logistik regresyon analizinde enfeksiyon gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmadı.

Tablo 19. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grup ve kontrol grubunun tedavi uygulama yöntemi, hastane yatış süresi ve tedavi sonucu karşılaştırması

	Kontrol grubu (n=48)	Şant enfeksiyonu olan grup (n=48)	p
	n %	n %	
Rezervuar			
Yok	42 (87,5)	17 (35,4)	0,0001
Var	6 (12,4)	31 (64,6)	
Ekstraventriküler drenaj			
Yok	35 (72,9)	24 (50)	0,01
Var	13 (27,1)	24 (50)	
Hastanede yatış süresi			
<4 hafta	29 (60,4)	16 (33,3)	0,014
>4 hafta	19 (39,6)	32 (66,7)	
Tedavi sonucu			
Şifa ile taburcu	46 (95,8)	42 (87,5)	0,241
Eksitus	1 (2,1)	5 (10,4)	
Sevk	1 (2,1)	1 (2,1)	

Hastalarımızın şant takılma oranlarının istatistiksel analizi **Tablo 20**'de sunuldu.

Tablo 20. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı olan ve olmayan grup ile kontrol grubu şant takılma oranlarının istatistiksel karşılaştırılması

	Kontrol grubu (n=48)	Şant enfeksiyon tekrarı yok (n=59)	Şant enfeksiyon tekrarı var (n=23)	p
	n (%)	n (%)	n (%)	
Şant sayısı				
1	30 (62,5)	15 (25,4)	3 (13)	0,0001
2 ve üzeri	18 (37,5)	44 (74,6)	20 (87)	

5. TARTIŞMA

Serebral ventriküllerde fazla BOS birikimi ile karakterize olan hidrosefali çocuklarda sık görülen nörolojik bir durumdur. Pediatrik hastane başvurularının % 0,6'sını oluşturur.⁶¹ Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da bildirilen konjenital ve infantil hidrosefali prevalansı 1000 canlı ve ölü doğumda 0,5 ila 1 arasında değişmektedir.⁶²⁻⁶⁴ Hidrosefali, prevalansı artan ancak mortalitesi ve morbiditesi azalan kronik bir hastalık olup; bu artış, intraventriküler kanamalı prematüre ve miyelomeningoselli bebeklerin iyileştirilmiş sonuçlarına ve uzun süreli iyileşme ile hayatta kalma sürelerinin oranlarındaki artışa bağlıdır.⁶⁵

Literatürde; hidrosefali olgularının çocukluk döneminde ki etiyolojik dağılımına bakıldığında konjenital anomali sekonder (sendromik /nonsendromik) hidrosefali olguları ilk sırayı almaktadır. McGirt ve ark.'nın 820 olguluk çalışmasının 286'sında (%35), Munoz-Santanach ve ark.'nın 145 olguluk çalışmasının 50'sinde (% 34.5), Habibi ve ark.'nın 148 olguluk çalışmasının 80'inde (%54), Raffa ve ark.'nın 48 olguluk çalışmasının 24'ünde (%50), Yakut ve ark. 290 olguluk çalışmasının % 65,5 inde etiyolojik sebep konjenital hidrosefali olarak bildirilmiştir.⁶⁶⁻⁷⁰

Lee ve ark. şant prosedürü uygulanan 333 olgunun 224'nün pediatrik olgulardan oluştuğu çalışmasında 101 olguda (% 45,1) santral sinir sistemi tümörü, 61 olguda (% 27,2) konjenital anomalinin hidrosefali etiyolojisini oluşturduğunu bildirmiştir.⁷¹ Literatürde; özellikle daha büyük pediatrik hastaların ve yetişkinlerin dahil edildiği çalışmalarda etiyolojide SSS tümörleri ön planda görülebilmektedir. Abu Hadi ve ark. tek merkezli retrospektif 123 şant prosedürü uygulaması sonrası VPŞ enfeksiyonu gelişen 103 (77 pediatrik, 26 yetişkin) hastanın etiyolojisini sırası ile % 17.5 SSS tümörü, % 14,6 meningomiyösel, % 10,7 intrakranial kanama olarak belirlemiştir.¹⁰³

Çalışmamızda; 0-18 yaş arası hidrosefali nedeniyle VPŞ uygulanan 85'i VPŞ enfeksiyonu gelişen hasta grubu 48'i VPŞ enfeksiyonu gelişmeyen kontrol grubu olmak üzere toplam 133 çocuk hasta dahil edildi. Literatürle uyumlu olarak VPŞ enfeksiyonu geçiren grup ve kontrol grubunda da hidrosefalinin en sık nedeni konjenital anomaliler idi. Olguların % 42.4'ünde meningomiyösel dışı konjenital malformasyonlar ve % 18.8'inde meningomiyösel mevcut idi. Çalışmamızda hidrosefalinin etiyolojisinde

prematüriteye sekonder olsun/olmasın intrakranial kanama % 14,1, intrakranial kitle % 9,4 olarak saptandı.

Literatürde, çocukluk yaş grubundaki hidrosefali olgularının cinsiyete göre dağılımlarına bakıldığında erkek cinsiyet hakimiyeti göze çarpmaktadır.^{68,72-74} Bununla birlikte kız cinsiyetin hakim olduğu çalışmalarda mevcuttur.^{75,76}

Bizim çalışmamıza dahil edilen hidrosefali olgularının; VPŞ enfeksiyonu olan grupta % 56,5'i (n=48) erkek, % 43,5'ü (n=37) kız cinsiyet idi. Kontrol grubunda ise olguların % 60,4'ü (n=29) erkek, % 39,6'sı kız cinsiyet idi . Her iki grupta literatürle uyumlu olarak erkek cinsiyet hakimiyeti mevcuttu. Ancak, çalışmamızda VPŞ enfeksiyonu gelişimi için cinsiyet açısından anlamlı istatistiksel fark olmadığı saptanmıştır (p=0,412).

Hidrosefali olgularının erken ve uygun tedavisi, kritik öneme sahip olup bu nedenle başvuru alan medikal ve cerrahi tedaviler arasında en sık ve en etkili yöntem VPŞ uygulamasıdır. Ancak şant uygulamalarının birçok komplikasyonu olduğu bilinmektedir. Bu komplikasyonlar nedeni ile şant uygulamasından sonraki ilk 2 yıl içinde şantların %40'ının revize edilmesi beklenmektedir.^{39,65} Çocukluk döneminde en sık görülen şant komplikasyonları sırası ile şant obstruksiyonu ve şant enfeksiyonudur.^{77,78} Literatürde en sık şant komplikasyonunun enfeksiyon olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur.^{69,76,80}

Literatürde hidrosefali etiyolojisiyle şant enfeksiyonu gelişmesi arasındaki ilişki tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda şant enfeksiyon riskinin en yüksek olduğu hasta grubunun periventriküler kanamaya bağlı hidrosefali nedeniyle şant uygulanan hastalar olduğunu belirtirken; bazı çalışmalar meningomyeloseli olan hidrosefalik olgularda şant enfeksiyon riskinin en yüksek olduğunu bildirmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda şant enfeksiyonu gelişimi ile hidrosefali etiyolojisi arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir.⁵⁰⁻⁸¹⁻⁸⁴

Bizim çalışmamızda ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu geçiren grupta hidrosefali etiyolojisinde konjenital malformasyonlar % 50 oranla ilk sırada, % 16,8 ile meningomyelosel ikinci sıklıkta saptandı. Kontrol grubunda % 36,2 konjenital malformasyon ve % 21,3 meningomyelosel saptandı. Her iki grup arasında şant enfeksiyonu gelişimi açısından istatistiksel fark saptanmamıştır. Bu analizlerimiz, şant

enfeksiyonu gelişimi açısından hidrosefali etyolojisi arasında bir ilişki olmadığı konusundaki çalışmaları destekler niteliktedir.

Literatürde 1 yaşın altında şant yerleştirilen hastalarda şant komplikasyonlarının en sık saptandığını bildiren yayınlar mevcuttur. Morina ve ark. tarafından Kosova'daki çocuklar üzerinde yürütülen çalışmada, 1 yaşın altına yerleştirilen şantların en yüksek komplikasyon oranına sahip olduğunu bildirilmiştir.⁸⁵

Literatürde, VPŞ yerleştirilen çocuklarda VPŞ şant enfeksiyon insidansı, gözlenen çalışma koşullarına bağlı olarak, herhangi bir nedenle VPŞ revizyonları da dahil olmak üzere, % 3 ile % 20 (hasta başına; % 4 ila % 20 ve prosedür başına; % 2 ila % 12) arasında değişmektedir.^{37-39,61,86} Simon ve ark. şant prosedürü uygulanan 7071 pediatrik olguyu içeren çok merkezli çalışmasında her hastane için 24 aylık kümülatif insidans oranları hasta başına % 4,1 ila % 20,5 ve prosedür başına % 2,5-12,3 arasında değişmekte olduğunu bulmuştur.⁶¹

Çalışmamız retrospektif bir çalışma olup çalışma süresindeki tüm hastalar verilerine ulaşılamadığı için çalışmaya dahil edilememiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda VPŞ takılan hastalarda şant enfeksiyonu görülme sıklığı literatürle benzer olarak bildirilmektedir. Ülkemizde; bir çalışmada 1 yaşın altında VPŞE sıklığı % 16 olarak bildirilmiştir.⁸⁷

Özellikle yenidoğanları ve çocukları inceleyen birçok çalışmada, tüm şantlar için % 4 ila % 8'den yüksek olup, ilk kez şant enfeksiyonu geçiren çocuklar için ise enfeksiyon gelişme oranı % 17 ila %20'ye çıkmaktadır.^{66,88,89,91,92} Bu artan enfeksiyon oranını açıklamak için yapılan çeşitli çalışmalarda yenidoğan döneminde enfeksiyon oranları daha yüksek bulunmasının sebebinin humoral ve hücrel bağışıklığın ve deri bariyerinin yeteri kadar gelişmemiş olması, ciltlerinde ki bakteri popülasyonunun yoğunluğunun fazla olması, gecikmiş yara iyileşmesi, ek konjenital malformasyonlara sahip olmaları, hastanede kalış sürelerinin uzun olması ve şant disfonksiyon oranlarının yüksek olması gibi komorbid nedenlere bağlı olduğu belirtilmiştir.^{90,93,94} Bizim çalışmamızda VPŞ enfeksiyonu olan hastaların ilk şant takılma yaşı 30 gün altında olan yenidoğan %29,4 (25) hasta belirlendi.

Simon ve ark. şant enfeksiyonlarının % 91'inin (enfeksiyon gelişen 112 çocuktan 102'sinin) şant replasmanından sonraki ilk 12 ay içinde meydana geldiğini göstermiştir. Vinchon ve ark. şant yerleştirildikten sonraki ilk ay boyunca şant enfeksiyonu gelişme

riskinin daha yüksek olduğunu saptamıştır.^{39,89} Lee ve ark. 333 olguyu dahil ettiği ve 224 olgunun pediatrik olduğu retrospektif bir kohort analizinde toplamda 35 olguda meydana gelen VPŞ enfeksiyonun; 18 olguda (%51,4) şant yerleştirmeden sonra median 1 ayda, tekrarlar dahil 32 olguda (%91,4) şant takılmasından sonraki 3 ay içinde meydana geldiği belirlemiştir.⁷¹ McGirt ve ark.'nın 820 olguluk çalışmasında 92 olguda (%11) VPŞ enfeksiyonu geliştiği ve enfekte olma süresinin şant takıldıktan sonra median 19 gün(11-35 gün) olduğu bildirilmiştir.⁶⁶

Yakut ve ark. 4 merkezli toplam 290 VPŞ olgusunun değerlendirildiği çalışmalarında; şant takıldıktan sonra ortalama 2 ayda şant enfeksiyonunun geliştiğini bildirmektedirler.⁷⁰

Erbs ve ark. 1570 şant prosedürü uygulanan 68 olgu VPŞ enfeksiyonu tespit edilen çalışmasında şant enfeksiyonunun prosedürünü takip eden ilk 6 ayda 59 olguda şant enfeksiyonu geliştiğini belirlemiştir.⁹⁶

Diğer birkaç çalışmada benzer sonuçlar elde edilerek BOS şant replasmanından sonraki 0 ila 6 aylık dönemin enfeksiyon riskinin artmasıyla önemli ölçüde ilişkisi bulunmuştur.^{89,95}

Ancak bazı çalışmalar şant enfeksiyonlarının ilk şant yerleştirilmesinden 2 ila 3 yıl sonra da gelişebileceğini göstermiştir.⁹⁷

Bizim çalışmamızda VPŞ enfeksiyonu nedeniyle çalışmaya dahil ettiğimiz 85 hastanın 75'inde (% 88), çalışmaya dahil ettiğimiz tarihten önce veya sonra olmak üzere enfeksiyon tekrarı öyküsü mevcut idi. Mevcut başvuruda VPŞ şant enfeksiyonu tanısı ile tedavi alıp tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olan 23 hastada son şant enfeksiyonundan sonra tekrara kadar geçen süre median 3 ay (min: 1 ay, max; 33 ay) idi. Tedavi sonrası şant enfeksiyonu tekrarı olmayan 52 hastada önceki şant enfeksiyonundan mevcut yatışına kadar geçen süre median 3 ay (min; 3ay max; 96 ay) idi. Her iki grupta enfeksiyon tekrar etme süresi median 3 ay olarak bulundu.

Şant enfeksiyonlarının insidansındaki artış birçok risk faktörü ile ilişkilendirilmiş olup en önde gelen faktör yaştır. Yenidoğanlar ve çok küçük çocuklar BOS şant enfeksiyonu için yüksek risk altındadır.^{66,71} Birçok çalışmada şant enfeksiyonu için hasta yaşının küçük olması risk faktörü olarak gösterilse de;^{50,82,98,99} birkaç çalışma yaşla ilgili böyle bir ilişki olmadığını bildirmiştir.^{95,100}

Erbs ve ark. toplam 1.570 şant prosedürü uygulanan olgunun dahil edildiği retrospektif çalışmada şant enfeksiyonu gelişen 68 hastanın VPŞ enfeksiyonu gelişmeyen 132 olguluk kontrol grubu ile karşılaştırılmasında; < 5 yaşın şant enfeksiyonu riskinin > 5 yaş ile karşılaştırılmasından elde ettiği veriler sonucu < 5 yaş şant enfeksiyonu riskinin 4,5 kat artırdığını bulmuşlardır.⁹⁶

Simon ve ark. 6-12 aylıkken şant yerleştirmenin koruyucu olduğunu bulmuşlar, ancak diğerleri, 0-6 ay yaşlarında şant yerleştirmenin, artmış enfeksiyon riski ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu bulmuşlardır.^{39,89,101} Kulkarni ve ark. çalışmalarında şant replasman yaşının küçük olmasını şant enfeksiyonu gelişimi açısından risk faktörü olarak bildirmektedirler.¹⁰² Van Lindert ve ark. şant prosedürü uygulanan 263 olguluk (131 pediatrik olgu) çalışmalarında enfeksiyon hızı; 1 yaş altında %13,1, 1-17 yaş arasında ise %3,0 olarak bildirmektedirler.⁷⁵

Bizim çalışmamızda; önceki çalışmalara benzer bir şekilde ilk şant takılma sırasında hastaların median yaş 30 gün (min; 2 max; 1800) olarak saptandı. VPŞ enfeksiyonu olan 85 hastamızın, ilk şant takılma yaşı 1 yaş altı ve tüm şant enfeksiyonu olan hastalara oranı %91 idi. Ancak ilk şant enfeksiyonu gelişene kadar geçen süre ile ilgili veri elde edilememiştir.

Ayrıca çalışmamızda kontrol grubu ile VPŞ enfeksiyonu geçiren grup karşılaştırıldığında, kontrol grubunda ilk şant takılma yaşı median 48 gün, ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan grupta ortalama 36 gün olarak saptanmış olup her iki grup arasında ilk şant takılma yaşı açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır (p =0,7).

Birçok çalışmada şant revizyonu sayısı, fazlalığı ve önceden şant enfeksiyonu geçirilmiş olması şant enfeksiyonu tekrarı açısından risk olarak belirtilmiştir.¹⁰³ Simon ve ark., 118 hastanın şant enfeksiyon tekrarı olduğu ve 31 hastada enfeksiyon tekrarı için median sürenin 66 gün olduğunu bildirmiştir. İlk VPŞ enfeksiyonundan sonra hastalarda tekrar VPŞ enfeksiyonu tekrarlama oranını % 26 olarak bildirmişlerdir.³⁹

Bizim çalışmamızda ise 85 olgunun 23'ünde (% 31) şant enfeksiyonu tekrarı saptandı. Bizim hastalarımızın şant enfeksiyonu tekrarı için geçen median süre 3 ay (90 gün) idi. VPŞ takılması sonrası tekrar enfeksiyon gelişimi için ilk 6 ayın riskli özellikle ilk 2 ayın daha riskli olduğu daha önce de vurgulanmış olup çalışmamızın bulgusunda bunu doğrulamakta idi.

Enfeksiyon oranı, çocukların geçirdiği şant replasman ve revizyonlarının sayısı ile da önemli ölçüde ilişkilidir. Simon ve ark. 1997 ve 2006 yılları arasında 579 çocuğu retrospektif olarak değerlendirdi ve çoklu şant revizyonlarından sonra gelişen VPŞ enfeksiyon oranını, ilk şant yerleştirmeden sonra gelişen enfeksiyon oranlarına göre anlamlı derecede daha yüksek insidansda bulmuştur.⁹² Ayrıca Simon ve ark. 2008-2012 yılları arasında ilk defa VP şant uygulanan 1036 çocuğu prospektif olarak değerlendirdi. Yerleştirmenin ilk 12 ayında ilk defa VPŞ enfeksiyonu gelişen 102 çocukta, enfeksiyonların % 32'sinin bir veya daha fazla revizyondan sonra meydana geldiğini saptamış olup; tek bir revizyon yapılan çocuklarda, revizyon yapılmayanlara göre üç kat daha fazla şant enfeksiyon riski ve iki veya daha fazla revizyon yapılanlarda VPŞ enfeksiyon oranı 13 kat daha yüksekti.¹⁰¹

Çalışmamızda tedavi sonrası şant enfeksiyonu gelişen grupta şant takılma sayısı ve fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,027$). Tedavi sonrası enfeksiyon tekrarı gelişen ve gelişmeyen grubun kontrol grubu ile karşılaştırılması sonucu her bir grup arasında şant replasman (≥ 2) sayısı arttıkça risk için istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,0001$). Çalışmamızda elde edilen bu veriler perioperatif süreçte şant kateterinin olası kontaminizasyonunu ve kolonizasyonunu destekler nitelikte idi.

Ventriüloperitoneal şant enfeksiyonları açısından abdominal cerrahi uygulamaları potansiyel bir kaynak niteliğindedir. 2009'da Mortellaro ve ark., abdominal cerrahi sonrası VPS'li hastalarda enfeksiyon riskini inceledi. Aseptik kurallara uygun olarak uygulanan elektif abdominal prosedürlerden sonra VPŞ'lerin rutin olarak enfekte olmadığını, ancak rüptüre apandisit gibi acil abdominal cerrahi gerektiren durumlar sonrası, batın içi kontaminasyona sekonder enfeksiyonların meydana geldiğini bildirdiler.¹²⁴ Simon ve ark. 2014 de VPŞ revizyonu öncesi bir gastrostomi tüpünün varlığının enfeksiyon riskini 2 kat arttırdığını, Gassas ve ark. beyin tümörleri ve BOS şantları olan çocuklar için gastrostomi tüpü yerleştirilmesinden sonra % 23.5 şant enfeksiyon oranını saptadı.^{101,105} Bizim çalışmamızda dahil ettiğimiz hastalarda abdominal cerrahiye ait veriler net değildi.

Literatürde, VPŞ enfeksiyonlarını etkileyen cerrahi faktörler açısından bulguları destekleyecek çok az veri bulunmaktadır. Preoperatif profilaktik sistemik antibiyotik kullanımı, kısa tutulan cerrahi prosedür süresi, ilk sırada operasyona alınma, cerrahın deneyimi, operasyon odasındaki şahıs sayısının azlığı, uygun alan hazırlığı ve cilt

temizliği, çift eldiven kullanımı, antibiyotik emdirilmiş kataterlerin ve postoperatif profilaktik intraventriküler antibiyotiklerin kullanımı değerlendirilmiş ve zaman zaman VPŞ enfeksiyon oranlarını düşürmede faydalı oldukları bulunmuştur.^{102,104,106-110} Çoğu şant enfeksiyonu perioperatif dönemde meydana geldiğinden, cerrahi işlemin süresi birçok çalışmada bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Younger ve ark. şant ameliyat süresi ortalama bir saat olan hastalarda, 30 dakikadan kısa süren ameliyatlara göre (% 8) daha yüksek enfeksiyon oranı (% 16) olduğu bildirilmiştir.^{103,111}

Çalışmamızda olgularımızla ilgili cerrahi sıra, cerrahi süre, cerrahın deneyimi, çift eldiven kullanımı, operasyon alanından geçen kişi sayısı ve ameliyattaki kişi sayısı gibi şant enfeksiyon riskini intraoperatif etkileyecek faktörlere retrospektif tarama yöntemi ulaşılamaması nedeniyle çalışmamıza dahil edilememiştir.^{112,113} Bu amaçla prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Temiz cerrahi yaralarda, iyi bilindiği gibi enfeksiyona neden olması beklenen patojen; insizyon sonrası kontaminasyon riski yaratan, hastanın cilt florasıdır.¹⁰³

Şant enfeksiyonların çoğunun ameliyattan sonraki 60 ila 90 gün içinde meydana geldiği ve cilt flora mikroorganizmalarının baskın olduğu göz önüne alındığında; hasta ile ilgili şant takıldığı andaki cilt durumu, operasyon öncesi deri bütünlüğü bozulması veya enfeksiyon varlığı, sistemik bir enfeksiyonun eşlik etmesi, immün yetmezlik durumu gibi risk faktörleri çoğu enfeksiyonun olası nedeni ile ilişkili bulunmuştur. Şant ameliyatı sırasında şant sistemleri üzerinde veya cerrahi insizyon üzerinde oluşan kolonizasyon, en sık kabul gören bulaş yoludur. Deri mikroorganizmalarının şant donanımına olan doğrudan ilişkisi göz önüne alındığında, ameliyat sonrası yara yeri deri bütünlüğü bozulması ve BOS sızıntısı varlığı BOS enfeksiyonu için yüksek bir tehdit oluşturur.^{93,114}

Lee ve ark. 2005-2011 yıllarında yaptıkları 333 şant prosedürü uygulanan olgu içeren, ilk 1 yıl içinde 35 şant enfeksiyonun geliştiği saptanan retrospektif kohort analizinde, literatürle uyumlu en sık etken mikroorganizma 16'sında (% 45.7) hastada koagülaz negatif stafilokok, bunu takiben 8'inde (% 22,9) *Staphylococcus aureus* olduğunu bulmuştur. Koagülaz negatif stafilokoklar ve *S. aureus* arasında metisiline direnç oranı % 83.3, VPŞ enfeksiyonu gelişme insidansı % 10,5 olarak saptanmış ve enfeksiyona sıklıkla şant cerrahisinden sonraki iki ay içinde metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokoklar ve *S. aureus* neden olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte, bu iki

ana patojen olan koagülaz negatif stafilokoklar ve *S. aureus* arasında metisilin direnç oranının son on yılda önemli ölçüde arttığını belirtmişlerdir.⁷¹

Bizim çalışmamızda, saptanan 19 stafilokok suşunun 17'sinin (% 89) MRSA olduğu saptandı ve bu oran literatür ile uyumlu idi.

Bu sonuçlar doğrultusunda, şant enfeksiyonunu önlemek için cerrahi prosedürler esnasında steril tekniğe sıkı sıkıya bağlılığın vurgulanması önemlidir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada Stafilokok suşlarının tüm VPŞ enfeksiyonların %33'ünden sorumlu olduğu bildirilmiştir.¹¹⁵ Hemen hemen her çalışmada, elde edilen baskın izolatlar *Staphylococcus* türleridir, üstelik bazı serilerde koagülaz negatif stafilokoklar, *S. epidermidis*'in enfeksiyonların yaklaşık % 75'ini oluşturan en yaygın patojen olduğuda bildirilmiştir.^{115,116}

Bizim çalışmamıza baktığımızda; 85 olgunun %40'ında kültür pozitifliği saptanmış olup, literatürle uyumlu olarak % 21,6 koagülaz negatif staphylococcus (% 16,8 *S. epidermidis*, % 4,8 *Staph. epidermitis* dışı KNS spp) hakimiyeti vardı. Olguların % 1,2'inde *S. aureus*'un etken olduğu saptandı. Çalışmamızda daha az sıklıkta üreyen mikroorganizmalar % 10 oranla (% 1,2 *Achromobacter* , % 1,2 *E. coli* , % 2,4 *Klebsiella spp.*, % 3,6 *Pseudomonas spp.*, % 2,4 *Serratia Marcescens*, % 1,2 *Spingomonos*) gram negatif mikroorganizmalardır. Aly Bokhary ve ark. 58 olguluk 75 şant şant prosedürü uygulanan çalışmasında şant enfeksiyonu gelişen olgularda. % 50 oranla *Pseudomonas* gibi gram negatif mikroorganizmaların ön planda üreyebildiğini bildirilmiştir.¹¹⁷ Çalışmamızdaki şant enfeksiyonu etkeni olan mikroorganizmalar literatürle karşılaştırıldığında gram negatif mikroorganizma izolatları literatürde belirtilenlerden fazla saptandı. Literatürde Gram negatif mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonların oranının antibiyotik emdirilmiş kateterler kullanıldığında daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar mevcut olup hastalarımızın % 77'sine antibiyotik emdirilmiş kateter kullanılmasının bu sonuca neden olduğunu düşünmekteyiz.¹⁰¹

Şant enfeksiyonlarının tanısının temeli, gram boyama ve kültür için şant rezervuarından perkütan olarak elde edilen BOS'un analizine dayanır ancak klinik şüphe hekime rehberlik etmelidir. Şant disfonksiyonu gelişen hastaların mevcut klinik tablosu, hastanın yaşına, organizmanın virülansına, enfeksiyonun konumuna ve enfeksiyona neden olan organizmaya bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Ateş, baş ağrısı, kusma, mental durumda değişikliği veya nöbet gibi özgül olmayan belirti ve

bulgular klinisyene şant enfeksiyonunu düşündürmelidir. Literatürde, ateş, kusma, mental durum değişikliği en sık görülen klinik semptomlar olarak bildirilmiştir.^{70,71,103} Yakut ve ark. 290 olguluk çalışmasında 17 hastada (% 5,9) herhangi bir belirti veya bulgu olmadığını bildirmiştir. Bu nedenle; klinisyenler enfeksiyonların belirti ve bulgu vermeden oluşabileceğinin farkında olmalıdır.⁷⁰

Bizim çalışmamızda, VPŞ enfeksiyonu geçiren hastaların en sık ilk başvuru yakınmaları sırasıyla % 58,8 ile ateş, % 58,8 iştahsızlık % 56,5 ile kusma ve % 54,1 ile bilinç değişikliği (uykuya meyil) olarak saptanmış olup klinik bulgular literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Şant enfeksiyonu düşünülen hastada hemogram, prokalsitonin, kan biyokimyası gibi rutin tetkikler alınmalı ve en önemlisi perkütan olarak alınan BOS; hücre sayısı, protein düzeyi ve glukoz seviyeleri ve Gram boyama ve kültür açısından değerlendirilmelidir. Enfekte şanttan alınan BOS tipik olarak artmış beyaz küre sayısı, yüksek protein ve düşük glukoz yazımı seviyeleri gösterecektir. BOS hücre sayıları şant enfeksiyonundan sonra haftalar ila aylar boyunca yüksek kalabilir.¹

BOS protein yüksekliğinde özellikle VPŞ enfeksiyonu tekrarı için risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Yakut ve ark. VPŞ enfeksiyonu olan 290 olguluk çok merkezli retrospektif çalışmasında, şantın tekrar takılmasından önceki BOS proteini ve glukoz seviyelerinin, 57 hastada mevcut olduğunu ve 1 yıllık takip sürecinde 5 hastada enfeksiyon tekrarı geliştiğini saptamıştır. Ventriküloperitoneal şantın revizyonundan hemen önceki BOS protein seviyeleri >100 mg/dL üzerinde olmasının enfeksiyon gelişimi için risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.⁷⁰

Bizim çalışmamızda yakut ve ark. çalışmasına benzer bir şekilde VPŞ enfeksiyonu tanısı alan hastaların ilk başvuruındaki BOS protein düzeyi ile tedavi sonrası tekrar enfeksiyon gelişen grup karşılaştırıldığında, tekrar enfeksiyon gelişen grupta BOS protein düzeyi median 249mg/dl iken, şant enfeksiyonu tekrarı olmayan grupta BOS protein düzeyi median 133 mg/dl olarak saptandı. Fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p < 0,027$). Çalışmamızda kontrol grubu ile VPŞ enfeksiyonu gelişen grup karşılaştırıldığında ise; BOS protein düzeyi VPŞ olan grupta median 144 mg/dl iken, kontrol grubunda 66 mg/dl olarak saptanmıştır ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,001$).

Çalışmamızda VPŞ enfeksiyonu gelişimi için BOS protein kesim değeri 107,5 (% 95 GA AUC 0.69-0.94) olarak saptandı. BOS proteinin şant takılmadan önce 107,5'un üzeri olmasının % 80 olasılıkla, % 62,5 duyarlılık, % 66,7 özgüllükle hastada VPŞ enfeksiyonu gelişme riskini arttırdığını saptadık. Ancak çalışmamızda BOS protein düzeyinin VPŞ enfeksiyonu gelişimi için tek başına risk faktörü olarak bulunmadı. C-reaktif protein (CRP), inflamatuvar sitokinlere yanıt olarak 6 saat içinde artan, iyi BİLİNEN akut faz proteinidir. Schuhmann ve ark. 59 olguluk VPŞ enfeksiyonu olan 35 kontrol grubunun dahil edildiği prospektif kohort çalışmasında, hastalarda serum CRP düzeylerini değerlendirmiş ve serum CRP değerlerinin enfekte kişilerde enfekte olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.¹¹⁸ Verilerinin analizi, VPŞ enfeksiyonu şüphesi olan hastaların ilk basamak tetkikine serum CRP seviyesinin dahil edilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Bizim çalışmamızda, VPŞ enfeksiyonu olan 48 hasta ile VPŞ enfeksiyonu gelişmeyen kontrol grubu karşılaştırıldığında VPŞ enfeksiyonu gelişen grupta, VPŞ takılmadan önceki, hastaneye ilk başvuru sırasındaki CRP değerleri VPŞ enfeksiyonu gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$) Çalışmamızda CRP için kesim değeri 1.95 (% 95 GA AUC 0.60-0.97) idi. Hastanın CRP değeri >1.95 ise % 79 olasılıkla, % 72.9 duyarlılıkla, % 88.9 özgüllük ile hastada VP şant enfeksiyonu gelişme riski olduğu saptandı. Ancak çalışmamızda CRP düzeyi VPŞ enfeksiyonu gelişimi için tek başına risk faktörü olarak bulunmadı.

Şant enfeksiyonları için tedavi seçenekleri son yıllarda önemli ölçüde gelişmiştir ancak uygulanan tedavi rejimleri arasında büyük farklılıklar mevcuttur ve bu farklı tedavi rejimlerini karşılaştıran az sayıda kontrollü çalışma bulunmaktadır.^{93,102,119}

Literatürde, bizimde en çok tercih ettiğimiz yöntem olan, enfekte şantın tüm apratlarının tamamen çıkarılarak geçici bir EVD yada intraventriküler rezervuar yerleştirilmesi ve etkene göre önerilen sürede parenteral antimikrobiyal tedavi ile kombinasyon halinde tedaviye devam edilmesi ve BOS steril olunca yeni bir şantın yerleştirilmesi en etkili tedavi yöntemi olduğu belirtilmiştir.^{41,119-121}

İntraventrikül rezervuar uygulaması şant çıkarıldıktan sonra EVD uygulamalarına alternatif bir yöntemdir. Çalışmamızda kontrol grubu ile VPŞ enfeksiyonu gelişen grup karşılaştırıldığında EVD ve intraventriküler rezervuar uygulamasının VPŞ enfeksiyonu gelişimini arttıran risk faktörü olmadığı saptandı. Çalışmamıza benzer bir şekilde,

Hoefnagel ve ark. 2008 yılında yaptığı çalışmasında EVD ve intraventriküler rezervuar kullanımından sonra gelişen enfeksiyon oranlarında belirgin istatistiksel fark saptamamıştır.¹²³

Rifampisin, klindamisin veya minosiklin gibi antibiyotik emdirilmiş kateterler, EVD ve ventriküler şantalarda bakteri kolonizasyonunu ve enfeksiyonu önleme amacıyla kullanılmak üzere 2003 yılında piyasaya sürülmüştür. Ventrikuloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi için en riskli dönem olan ilk 50 gün boyunca profilaksi amacı ile şant lümenine ve çevre dokuya antibiyotik salınımı yaparlar.¹

Literatürde birkaç çalışma antibiyotik emdirilmiş kateterlerin şant enfeksiyonu riskini azaltmadı rolünü incelemiş ve birçoğu enfeksiyon oranlarında önemli azalma saptamıştır.^{122,125-127} Çalışmamızda kontrol grubu ile VPŞ enfeksiyonu gelişen grupta antibiyotik emdirilmiş ve standart VPŞ'ların kullanımının enfeksiyon gelişimi açısından fark bulunmamıştır ($p=0.53$).

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Günümüzde teknolojik gelişmelere rağmen halen hidrocefali tedavisinde en etkili yöntem olarak yapılan VPŞ operasyonları sonrasında gelişen komplikasyonlar önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Bu komplikasyonlar pediatrik yaş grubunda sıklıkla şant tıkanıklıkları ve şant enfeksiyonlarıdır. Şant enfeksiyonlarının tedavilerinin zor ve hastane yatış süreleri uzun olması nedeniyle morbidite, mortalite ve yüksek ekonomik maliyetleri önemli bir sorun teşkil etmektedir.

1. Çalışmamıza Ocak 2016-Aralık 2021 tarihleri arasında VPŞ enfeksiyonu tanısı alan 0-18 yaş arası 85 hasta dahil edildi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarının gelişimi için risk faktörlerini belirleyebilmek amacıyla 48 hasta kontrol grubu olarak alındı. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu olan hastaların ortalama yaşı 13 ay idi (min- maks: 2-178 ay). Hastaların % 56,5'i erkek, % 43,5'i kız cinsiyet idi. Kontrol grubu hastalarının % 60,4'ü erkek, % 39,6 kız cinsiyetteki hastalardan oluşmaktaydı. Her iki grupta erkek cinsiyet hakimiyeti mevcuttu.
2. Pediatrik yaş grubunda şant operasyonları sonrası en sık komplikasyonlardan birisi enfeksiyonlarıdır ve çalışmamızda yaş küçüldükçe şant enfeksiyonu görülme oranının arttığı tespit edildi. Bu duruma yaşı küçülmesiyle immün sistemin immatüritesinin artması, hastanede uzun süre yatmaları, ciltlerindeki bakteriyel konsantrasyonun yüksek olması gibi komorbid faktörlerin katkıda bulunduğu düşünüldü.
3. Çalışmamızda her iki grupta hidrocefali etyolojisinde en sık konjenital malformasyonlar tespit edildi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi açısından her iki grup karşılaştırılmasında risk ve etiyoloji arasında ilişki bulunmadığı saptandı.
4. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlu hastaların en sık başvuru semptom ve bulguları ateş, kusma, iştahsızlık, mental durum değişikliği idi.
5. Çalışmamızda ventriküloperitoneal şant enfeksiyonlarının, en erken şant operasyonu sonrası ilk 3 aylık dönemde geliştiği, en sık etyolojik ajanın cilt florasında da baskın olan koagülaz negatif Stafilokoklar olduğu tespit edildi. Bu durum göz önüne alındığında; hasta ile ilgili şant takıldığı andaki cilt

durumu, operasyon öncesi deri bütünlüğü bozulması veya enfeksiyon varlığı, sistemik bir enfeksiyonun eşlik etmesi, immün yetmezlik durumu gibi risk faktörleri çoğu enfeksiyonun olası nedeni ile ilişkili olduğu düşünüldü. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu, ensik şant uygulamasından sonraki ilk birkaç ayda oluşmaktadır. Bu nedenle ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimini önlemede ameliyat sırasındaki kolonizasyon ve kontaminasyonun önlenmesi son derece önemlidir.

6. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen 85 hastanın tedavi sonrası izleminde % 69'unda (n=59) tekrar şant enfeksiyonu gelişmediği ve % 31'inde (n=23) tekrar şant enfeksiyonu geliştiği belirlendi. Taburculuk sonrası ortalama 3 ay sonra (min- maks: 1-33 ay) tekrar VPŞ enfeksiyonu geliştiği belirlendi. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu tekrarı gelişip gelişmediği açısından 2 grup karşılaştırıldığında tedavi sonrası şant enfeksiyonu gelişen grupta şant revizyonu sayısı ve fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,027$).
7. Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişen grupta şant takılma sayısı ortalama 2 (min-max:1-10) , kontrol grubunda şant takılma sayısı median 1(min-max:1-3) idi. Şant enfeksiyon gelişen grupta şant revizyon sayısı fazlalığı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,001$).
8. Çalışmamızda VPŞ enfeksiyonu gelişimi için BOS protein kesim değeri 107,5 (% 95 GA AUC 0.69-0.94) olarak saptandı. BOS proteinin şant takılmadan önce 107,5'un üzeri olmasının % 80 olasılıkla, % 62,5 duyarlılık, % 66,7 özgüllükle hastada VPŞ enfeksiyonu gelişme riskini arttırdığını saptadık. Ancak çalışmamızda BOS protein düzeyinin VPŞ enfeksiyonu gelişimi için tek başına risk faktörü olarak bulunmadı.
9. Çalışmamızda şant enfeksiyonu olan grupta şant takılmadan önceki, hastaneye ilk başvuru sırasındaki CRP değerleri şant enfeksiyonu gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamızda CRP için kesim değeri 1.95 (% 95 GA AUC 0.60-0.97) idi. Hastanın CRP değeri >1.95 ise % 79 olasılıkla, % 72.9 duyarlılıkla, % 88.9 özgüllük ile hastada VPŞ enfeksiyonu gelişme riski olduğu saptandı. Ancak çalışmamızda CRP düzeyi VPŞ enfeksiyonu gelişimi için tek başına risk faktörü olarak bulunmadı.

Çalışmamızda VPŞ takılmadan önceki BOS protein yüksekliği ve CRP yüksekliği ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi ve tekrarı açısından anlamlı bulunmuş olup özellikle ventriküloperitoneal şant takılmadan önceki protein düzeylerinin 100 ve altında tutulmasının ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimini önleyebileceğini düşünmekteyiz.

Ventriküloperitoneal şant enfeksiyonu gelişimi açısından risk faktörlerini belirleyebilmek amacı ile daha fazla sayıda hasta ile, iyi tasarlanmış çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır, Böylece, mortalite ve morbiditesi fazla, maliyeti yüksek enfeksiyonları azaltmak ve hatta ortadan kaldırmak için daha iyi stratejiler geliştirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. **Winn HR.** Youmans and Winn Neurological Surgery, 8th Edition. Elsevier, **2022**.
2. **Ersoy M, Tekdemir İ, Timurkaynak E.** Beyin ve kranyum anatomisi. In: Korfalı E, Zileli M, eds. TND Temel Nöroşirurji. 2. Baskı. Ankara: TNDER, **2010**:4.
3. **Stratchko L, Filatova I, Agarwal A, Kanekar S.** The Ventricular System of the Brain: Anatomy and Normal Variations. *Semin Ultrasound CT MR.* **2016**; 37(2):72-83.
4. **Shahan B, Choi EY, Nieves G.** Cerebrospinal Fluid Analysis. *Am Fam Physician.* **2021**; 103(7):422-428.
5. **Monro A.** Observations on the Structure and Function of the Nervous System. Edinburgh: Creech and Johnson, **1783**.
6. **Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T.** Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Handb Clin Neurol* **2017**; 145:39.
7. **Symss NP, Oi S.** Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: Historical trend. *J Neurosurg Pediatr,* **2013**; 11:170-177.
8. **Papaiconomou C, Bozanovic-Sosic R, Zakharov A, Johnston M.** Neonatal cerebrospinal fluid absorption occur via arachnoid projections or extracranial lymphatics? *Am J Physiol* **2002**; 283:869-876.
9. **Iliff JJ, Goldman SA, Nedergaard M.** Implications of the discovery of brain lymphatic pathways. *Lancet Neurol,* **2015**; 14:977.
10. **Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, Lueck C.** CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology,* **2006**; 67:1690.
11. **Hasbun R.** Cerebrospinal fluid in central nervous system infections. In: Infections of the Central Nervous System, 4th edition, Scheld WM, Whitley RJ, Marra CM (Eds), Lippincott Williams, **2014**:4.
12. **Tunkel AR, Scheld WM.** Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Clin Microbiol Rev,* **1993**; 6:118.
13. **Pardridge WM.** CNS drug design based on principles of blood-brain barrier transport. *J Neurochem,* **1998**; 70:1781.
14. **Tatlı B.** Beyin Omurilik Sıvısının Değerlendirilmesi. *Çocuk Dergisi,* **2008**; 8:261-262.

15. **Kim KS.** Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th, Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia **2019**:309.
16. **Mehling M, Kuhle J, Regeniter A.** 10 most commonly asked questions about cerebrospinal fluid characteristics in demyelinating disorders of the central nervous system. *Neurologist* **2008**; 14:60.
17. **Nigrovic LE, Kimia AA, Shah SS, Neuman MI.** Relationship between cerebrospinal fluid glucose and serum glucose. *N Engl J Med*, **2012**; 366:576.
18. **Jhonson KS, Sexton DJ.** Cerebrospinal fluid: Physiology and utility of an examination in disease states. Tunkel AR, Mitty J, Milnerdink J (eds). Cerebrospinal fluid: Physiology and utility of an examination in disease states - UpToDate . (Last updated: 17 jul, 2021)
19. **Patel SK, Tari R, Mangano FT.** Pediatric Hydrocephalus and the Primary Care Provider. *Pediatr Clin North Am.* **2021**; 68(4):793-809.
20. **Bilginer B, Çataltepe O.** Hidrosefali: Sınıflama, patofizyoloji ve tedavisi. In: Korfalı E, Zileli M, eds. TND Temel Nöroşirürji. 2. Baskı. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları; **2010**:1899-1910.
21. **Barkovich AJ.** Hydrocephalus. In: Barkovich AJ, ed. Pediatric Neuroimaging. 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins, **2000**:581-621.
22. **Jeng S, Gupta N, Wrensch M, et al.** Prevalence of congenital hydrocephalus in California, 1991-2000. *Pediatr Neurol*, **2011**; 45:67.
23. **Tully HM, Capote RT, Saltzman BS.** Maternal and infant factors associated with infancy-onset hydrocephalus in Washington State. *Pediatr Neurol*, **2015**; 52:320.
24. **Dinçer A, Özek MM.** Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* **2011**; 27:1543-62.
25. **Poca MA, Sahuquillo J.** Short-term medical management of hydrocephalus. Expert opinion on pharmacotherapy, *2005*; 6(9):1525-1538.
26. **Kafadar A, Erdinçler P.** Hidrosefali: Tanı, Tedavi ve Şant Komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences*, **2007**; 3(1):42-49.
27. **Nagy A, Bogнар L, Pataki I, et al.** Ventriculosubgaleal shunt in the treatment of posthemorrhagic and postinfectious hydrocephalus of premature infants. *Childs Nerv Syst*. **2013**; 29:413-418.
28. **Kahle KT, Kulkarni AV, Limbrick DD, Warf BC.** Hydrocephalus in children. *Lancet*. **2016**; 387(10020):788-99.

29. **Limbrick DD, Baird LC, Klimo P, et al.** Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 4: Cerebrospinal fluid shunt or endoscopic third ventriculostomy for the treatment of hydrocephalus in children. *J Neurosurg Pediatr.* **2014**; 14(1):30-34.
30. **Mirone G, Spina D, Sainte-Rose C.** Shunt hardware. *Pediatric Hydrocephalus. Cham, Switzerland: Springer,* **2019**; 1-39.
31. **Drake JM, Kestle JR, Milner R, et al.** Randomized trial of cerebrospinal fluid shunt valve design in pediatric hydrocephalus. *Neurosurgery,* **1998**; 43(2):294-303.
32. **Weinzierl, MR, Rohde V, Gilsbach JM, Korinth M.** Management of hydrocephalus in infants by using shunts with adjustable valves. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics,* **2008**; 2(1):14-18.
33. **Drake JM, Kestle JR, Tuli S.** CSF shunts 50 years on-past, present and future. *Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* **2000**; 16:800-4.
34. **Sainte-Rose C, Piatt JH, Renier D, et al.** Mechanical complications in shunts. *Pediatr Neurosurg.* **1991**; 17:2.
35. **Nfonsam V, Chand B, Rosenblatt S, et al.** Laparoscopic management of distal ventriculoperitoneal shunt complications. *Surg Endosc.* **2008**; 22:1866.
36. **Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G.** Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *Journal of neurosurgery,* **1992**; 77(6):875-880.
37. **Jaeger W, Lee S, Vineet D, Keil A, Agarwal N, Rao S.** Ventriculoperitoneal shunts in neonates: a retrospective study of outcomes with antibiotic-impregnated catheters and a modified peri-operative antibiotic protocol. *Br J Neurosurg.* **2017**; 31(6):672-676.
38. **Gutierrez-Gonzalez R, Boto GR.** Do antibiotic-impregnated catheters prevent infection in CSF diversion procedures? Review of the literature. *J Infect* **2010**; 61:9-20.
39. **Simon TD, Hall M, Riva-Cambrin J, et al.** Hydrocephalus Clinical Research Network. Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States. Clinical article. *J Neurosurg Pediatr,* **2009**; 4:156-165.
40. **Al-Holou WN, Wilson TJ, Ali ZS, et al.** Gastrostomy tube placement increases the risk of ventriculoperitoneal shunt infection: a multiinstitutional study. *J Neurosurg,* **2018**; 1.
41. **Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, et al.** 2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Clin Infect Dis* **2017**; 64(6):34-65.

42. **Bağdatoğlu C.** Şant Enfeksiyonları. *Türkiye Klinikleri Journal of NeuroSurgery Special Topics*, **2015**; 5(1):70-77.
43. **Tuli S, Drake J, Lamberti-Pasculli M.** Long-term outcome of hydrocephalus management in myelomeningoceles. *Childs Nerv Syst*, **2003**; 19(5):286-91.
44. **Turgut H.** Santral Sinir Sistemi Şant Enfeksiyonları Klinik. Adana **2001**; 75.
45. **Montero A, Romero J, Vargas JA, Regueiro CA, Sánchez-Aloz G, de prados F, et al.** Candida infection of cerebrospinal fluid shunt devices: report of two cases and review of the literature. *Acta neurochir (Wien)*. **2000**; 142(1):67-74.
46. **Cochrane DD, Kestle JRW.** The influence of surgical operative experience on the duration of first ventriculoperitoneal shunt function and infection. *Pediatric neurosurgery*, **2003**; 38(6):295-301.
47. **Detwiler PW, Porter RW, Rekate LH.** Hydrocephalus-clinical features and management. İn: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds). *Pediatric Neurosurgery* **1999**; 253-71.
48. **Özek MM, Urgun K.** Pediatrik nöroşirürji Şant enfeksiyonları **2012**; 115-121.
49. **James HE, Wilson HD, Connor JD, et al.** Intraventricular cerebrospinal fluid antibiotic concentrations in patient with intraventricular infections. *Neurosurgery* **1982**;10:50-4 96.
50. **Renier D, Lacombe J, Pierre-Kahn A, Sainte-Rose C, Hirsch JF.** Factors causing acute shunt infection: computer analysis of 1174 operations. *Journal of neurosurgery*, **1984**; 61(6):1072-1078.
51. **Arze RS, Rashid H, Morley R, et al.** Shunt nephritis: report of two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* **1983**; 19:48.
52. **Bayston R.** Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention of cerebrospinal fluid shunt infections. *Neurosurgery Clinics of North America*, **2001**; 12(4):703-8.
53. **Turgut M, Alabaz D, Erbey F, Kocabaş E, Erman T, et al.** Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatric neurosurgery*, **2005**; 41(3):131-136.
54. **Centers for Disease Control and Prevention.** CDC/NHSN surveillance definitions for specific types of infections. https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/17pscnosinfdef_current.pdf (Erişim tarihi: 10.04.2022).
55. **Rogers T, Sok K, Erickson T, et al.** Impact of Antibiotic Therapy in the Microbiological Yield of Healthcare-Associated Ventriculitis and Meningitis. *Open Forum Infect Dis*, **2019**; 6:50.

56. **Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al.** Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*, **2011**; 52:18.
57. **Ntziora F, Falagas ME.** Linezolid for the treatment of patients with central nervous system infection. *Ann Pharmacother* **2007**; 41:296.
58. **Chamberlain MC, Kormanik PA, Barba D.** Complications associated with intraventricular chemotherapy in patients with leptomeningeal metastases. *J Neurosurg*, **1997**; 87:694.
59. **Gump WC, Walsh JW.** Intrathecal colistin for treatment of highly resistant *Pseudomonas* ventriculitis. Case report and review of the literature. *J Neurosurg*, **2005**; 102:915.
60. **Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al.** Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)*, **2013**; 14:73.
61. **Simon TD, Riva-Cambrin J, Srivastava R, Bratton SL, Dean JM, Kestle JR.** Hospital care for children with hydrocephalus in the United States: utilization, charges, comorbidities, and deaths. *J Neurosurg Pediatr*. **2008**; 1:131-137.
62. **Lam SK, Srinivasan VM, Luerssen TG, Pan IW.** Cerebrospinal fluid shunt placement in the pediatric population: a model of hospitalization cost. *Neurosurg Focus*. **2014**; 37(5):5.
63. **Beni-Adani L, Biani N, Ben-Sirah L, Constantini S.** The occurrence of obstructive vs absorptive hydrocephalus in newborns and infants: relevance to treatment choices. *Childs Nerv Syst* **2006**; 22:1543.
64. **Persson EK, Anderson S, Wiklund LM, Uvebrant P.** Hydrocephalus in children born in 1999-2002: epidemiology, outcome and ophthalmological findings. *Childs Nerv Syst* **2007**; 23:1111.
65. **Kulkarni AV, Riva-Cambrin J, Butler J, et al.** Outcomes of CSF shunting in children: comparison of hydrocephalus clinical research network cohort with historical controls: clinical article. *J Neurosurg Pediatr*. **2013**; 12:334-338.
66. **McGirt M, Zaas A, Fuchs HE, George TM, Kaye K, Sexton DJ.** Risk factors for pediatric ventriculoperitoneal shunt infection and predictors of infectious pathogens. *Clinical infectious diseases* **2003**; 36(7):858-862.
67. **Habibi Z, Ertiaei A, Nikdad MS, et al.** Predicting ventriculoperitoneal shunt infection in children with hydrocephalus using artificial neural network. *Child's Nervous System*, **2016**; 32(11):2143-2151.
68. **Muñoz-Santanach D, de la Maza VTS, Canto SC, et al.** Clinical scale for the diagnosis of ventriculoperitoneal shunt malfunction in children in Emergency Department. *Anales de Pediatría (English Edition)*, **2016**; 84(6):311-317.

69. **Raffa G, Marseglia L, Gitto E, Germano A.** Antibiotic-impregnated catheters reduce ventriculoperitoneal shunt infection rate in high-risk newborns and infants. *Child's Nervous System* **2015**; 31(7):1129-1138.
70. **Yakut N, Soysal A, Kepenekli Kadayifci E, et al.** Ventriculoperitoneal shunt infections and re-infections in children: a multicentre retrospective study. *British journal of neurosurgery*, **2018**; 32(2):196-200.
71. **Lee JK, Seok JY, Lee JH, Choi EH, et al.** Incidence and risk factors of ventriculoperitoneal shunt infections in children: a study of 333 consecutive shunts in 6 years. *Journal of Korean medical science*, **2012**; 27(12):1563-1568.
72. **Kumar R, Younus SM, Haseeb A, et al.** Frequency of infection associated with ventriculoperitoneal shunt placement. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, **2016**; 66(7):815-818.
73. **Murayama H, Nakata Y, Kanazawa A, et al.** Ventriculoperitoneal shunt outcomes among infants. *Acta Medica Okayama*, **2015**; 69(2):87-93.
74. **Hanak BW, Ross EF, Harris CA, et al.** Toward a better understanding of the cellular basis for cerebrospinal fluid shunt obstruction: report on the construction of a bank of explanted hydrocephalus devices. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, **2016**; 18(2):213-223.
75. **Van Lindert EJ, Bilsen MV, Flier MVD, et al.** Topical vancomycin reduces the cerebrospinal fluid shunt infection rate: A retrospective cohort study. *PloS one*, **2018**; 13(1):0190249.
76. **Kanik A, Sirin S, Kose E, et al.** Clinical and economic results of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Turkish neurosurgery* **2015**; 25(1):58-62.
77. **Turhan T, Ersahin Y, Dinc M, Mutluer S.** Cerebro-spinal fluid shunt revisions, importance of the symptoms and shunt structure. *Turkish neurosurgery*, **2011**; 21(1):66-73.
78. **Reddy GK, Bollam P, Caldito G.** Long-term outcomes of ventriculoperitoneal shunt surgery in patients with hydrocephalus. *World neurosurgery*, **2014**; 81(2):404-410.
80. **Dakurah TK, Adams F, İddrissu M, et al.** Management of hydrocephalus with ventriculoperitoneal shunts: review of 109 cases of children. *World neurosurgery*, **2016**; 96:129-135.
81. **Bayston R.** Infection in hydrocephalus shunts. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. Mosby, **2004**:317-20.
82. **Pople IK, Bayston R, Hayward RD.** Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg*, **1992**; 77:29-36.

83. **Keucher TR, Mealey JR.** Long-term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *Journal of neurosurgery*, **1979**; 50(2):179-186.
84. **Walters BC.** Cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery clinics of North America*, **1992**; 3(2):387-401.
85. **Morina Q, Kelmendi F, Morina A, et al.** Ventriculoperitoneal shunt complications in a developing country: a single institution experience. *Med Arh*, **2013**; 67:36-8.
86. **Prusseit J, Simon M, von der Brelie C, et al.** Epidemiology, prevention and management of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Pediatr Neurosurg* **2009**; 45:325-36.
87. **Güzelbağ E, Erşahin Y, Mutluer S.** Cerebrospinal fluid shunt complications. *The Turk J Pediatr* **1997**; 39:363-71.
88. **Eymann R, Steudel WI, Kiefer M.** Infection rate with application of an antibioticimpregnated catheter for shunt implantation in children - a retrospective analysis. *Klin Padiatr* **2009**; 221:69-73.
89. **Vinchon M, Dhellemmes P.** Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and longterm follow-up. *Childs Nerv Syst*, **2006**; 22:692-7.
90. **Eymann R, Chehab S, Strowitzki M, et al.** Clinical and economic consequences of antibiotic-impregnated cerebrospinal fluid shunt catheters. *J Neurosurg Pediatr* **2008**; 1:444-50.
91. **Kaufman B.** Management of complications of shunting. In: McLone D, ed. *Pediatric Neurosurgery*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; **2001**.
92. **Simon TD, Whitlock KB, Riva-Cambrin J, et al.** Revision surgeries are associated with significant increased risk of subsequent cerebrospinal fluid shunt infection. *Pediatr Infect Dis J*. **2012**; 31:551-556.
93. **Adams DJ, Rajnik M.** Microbiology and treatment of cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Curr Infect Dis Rep*. **2014**; 16:427.
94. **Morissette I, Gourdeau M, Francoeur J.** CSF shunt infections: A fifteen-year experience with emphasis on management and outcome. *Can J Neurol Sci* **1993**; 20:118-122.
95. **Borgbjerg BM, Gjerris F, Albeck MJ, Borgesen SE.** Risk of infection after cerebrospinal fluid shunt: an analysis of 884 first-time shunts. *Acta Neurochir (Wien)* **1995**; 136:1-7.
96. **Erps A, Roth J, Constantini S, Lerner-Geva L, Grisaru-Soen G.** Risk factors and epidemiology of pediatric ventriculoperitoneal shunt infection. *Pediatr Int*. **2018**; 60(12):1056-1061.

97. **Rekate HL, Ruch T, Nulsen FE.** Diphtheroid infections of cerebrospinal fluid shunts. The changing pattern of shunt infection in Cleveland. *J Neurosurg.* **1980**; 52:553-556.
98. **Piatt JH, Carlson CV.** A search for determinants of cerebrospinal fluid shunt survival: retrospective analysis of a 14-year institutional experience. *Pediatr Neurosurg* **1993**; 19:233-242.
99. **Shapiro S, Boaz J, Kleiman M, et al.** Origin of organisms infecting ventricular shunts. *Neurosurgery*, **1988**; 22:868-872.
100. **Davis SE, Levy ML, McComb JG, et al.** Does age or other factors influence the incidence of ventriculoperitoneal shunt infections? *Pediatr Neurosurg* **1999**; 30:253-257.
101. **Simon TD, Butler J, Whitlock KB, Browd SR, Holubkov R, Kestle JR, et al.** Risk factors for first cerebrospinal fluid shunt infection: findings from a multi -center prospective cohort study. *J Pediatr* **2014**; 164:1462-1468.
102. **Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M.** Cerebrospinal fluid shunt infection:a prospective study of risk factors. *J Neurosurg* **2001**; 94:195-201.
103. **Abuhadi M, Alghoribi R, Alharbi LA, et al.** Predictors and Outcome of Ventriculoperitoneal Shunt Infection: A Retrospective Single-Center Study. *Cureus.* **2022**; 14(7):27494.
104. **Nishimura K, Mori K, Sakamoto T.** Management of subarachnoid fluid collections in infants based on a long-term follow-up study. *Acta Neurochir*, **1996**; 138:179-84.
105. **Gassas A, Kennedy J, Green G, et al.** Risk of ventriculoperitoneal shunt infections due to gastrostomy feeding tube insertion in pediatric patients with brain tumors. *Pediatr Neurosurg.* **2006**; 42:95-99.
106. **Aryan HE, Meltzer HS, Park MS, Bennett RL, Jandial R, Levy ML.** Initial experience with antibiotic-impregnated silicone catheters for shunting of cerebrospinal fluid in children. *Childs Nerv Syst.* **2005**; 21:56-61.
107. **Mallucci CL, Jenkinson MD, Conroy EJ, et al.** Antibiotic or silver versus standard ventriculoperitoneal shunts (BASICS): a multicentre, single-blinded, randomised trial and economic evaluation. *Lancet.* **2019**; 394:1530-1539.
108. **Kan P, Kestle J.** Lack of efficacy of antibiotic-impregnated shunt systems in preventing shunt infections in children. *Childs Nerv Syst.* **2007**; 23:773-777.
109. **Sciubba DM, Stuart RM, McGirt MJ, et al.** Effect of antibiotic-impregnated shunt catheters in decreasing the incidence of shunt infection in the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg.* **2005**; 103:131-136.

110. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med*. **1992**; 326:281-286.
111. Younger JJ, Simmons JC, Barrett FF. Operative related infection rates for ventriculoperitoneal shunt procedures in a children's hospital. *Infect Control*. **1987**; 8:67-70.
112. Klimo P, Thompson CJ, Baird LC, Flannery AM. Pediatric hydrocephalus: systematic literature review and evidence-based guidelines. Part 7: Antibiotic-impregnated shunt systems versus conventional shunts in children: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Pediatr*. **2014**.
113. Hommelstad J, Madsø A, Eide PK. Significant reduction of shunt infection rate in children below 1 year of age after implementation of a perioperative protocol. *Acta Neurochir*. **2013**; 155(3):523-31.
114. Duhaime AC. Evaluation and management of shunt infections in children with hydrocephalus. *Clin Pediatr (Phila)*. **2006**; 45:705-713.
115. Çelik Ü, Alhan E. Serebrospinal Sıvı Şant Enfeksiyonları ve Tedavisi. *J Pediatr Infection* **2009**; 3:19-24.
116. Stevens NT, Greene CM, O’Gara JP, et al. Ventriculoperitoneal shunt-related infections caused by *Staphylococcus epidermidis*: pathogenesis and implications for treatment. *Br J Neurosurg*. **2012**; 26:792-797.
117. Aly Bokhary MM, Kamal HM. Ventriculo-Peritoneal Shunt Infection in Infants and children *Libyan J Med*, **2008**; 3:20-22.
118. Schuhmann MU, Ostrowski KR, Draper EJ, et al. The value of C-reactive protein in the management of shunt infections. *J Neurosurg*. **2005**; 103:223-230.
119. Whitehead WE, Kestle JR. The treatment of cerebrospinal fluid shunt infections. Results from a practice survey of the American Society of Pediatric Neurosurgeons. *Pediatr Neurosurg*. **2001**; 35:205-210.
120. Schreffler RT, Schreffler AJ, Wittler RR. Treatment of cerebrospinal fluid shunt infections: a decision analysis. *Pediatr Infect Dis J* **2002**; 21:632-6.
121. James HE, Walsh JW, Wilson HD, Connor JD, Bean JR, Tibbs PA. Prospective randomized study of therapy in cerebrospinal fluid shunt infection. *Neurosurgery*. **1980**; 7:459-463.
122. Kim DK, Uttley D, Bell BA, Marsh HT, Moore AJ. Comparison of rates of infection of two methods of emergency ventricular drainage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **1995**; 58:444-446.
123. Hoefnagel D, Dammers R, Ter Laak-Poort MP, Avezaat CJJ. Risk factors for infections related to external ventricular drainage. *Acta Neurochirurgica*, **2008**; 150(3):209-214.

- 124. Mortellaro VE, Chen MK, Pincus D, Kays DW, Islam S, Beierle EA.** Infectious risk to ventriculo-peritoneal shunts from gastrointestinal surgery in the pediatric population. *J Pediatr Surg.* **2009**; 44:1201-1204.
- 125. Govender ST, Nathoo N, van Dellen JR.** Evaluation of an antibiotic-impregnated shunt system for the treatment of hydrocephalus. *J Neurosurg.* **2003**; 99:831-839.
- 126. Demetriades AK, Bassi S.** Antibiotic resistant infections with antibiotic-impregnated Bactiseal catheters for ventriculoperitoneal shunts. *Br J Neurosurg.* **2011**; 25:671-673.
- 127. Keong NC, Bulters DO, Richards HK, et al.** The SILVER (Silver Impregnated Line versus EVD Randomized trial): a double-blind, prospective, randomized, controlled trial of an intervention to reduce the rate of external ventricular drain infection. *Neurosurgery.* **2012**; 71:394-403.
- 128. Ozan H.** *Premium ozan anatomi*, Nöranatomi, 3. Baskı, Klinisyen, **2014**:5543.