



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**HİDROSEFALİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN ŞANT
SİSTEMLERİNDE ŞANT GÖVDESİ VE KATETERLERİ
ANTİBİYOTİKLİ BASINÇ KONTROLLÜ ŞANT
SİSTEMLERİ İLE SADECE VENTRİKÜLOPERİTONEAL
KATETERLERİ ANTİBİYOTİKLİ BASINÇ KONTROLLÜ
ŞANT SİSTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Mansur MAMMADOV

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Kerem Mazhar ÖZSOY**

Adana – 2022



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**HİDROSEFALİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN ŞANT
SİSTEMLERİNDE ŞANT GÖVDESİ VE KATETERLERİ
ANTİBİYOTİKLİ BASINÇ KONTROLLÜ ŞANT
SİSTEMLERİ İLE SADECE VENTRİKÜLOPERİTONEAL
KATETERLERİ ANTİBİYOTİKLİ BASINÇ KONTROLLÜ
ŞANT SİSTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Mansur MAMMADOV

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Kerem Mazhar ÖZSOY**

Adana - 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez döneminde ilgisini ve önerilerini göstermekten sakınmayan, her zaman desteğini hissettiğim, Prof. Dr. Tahsin ERMAN'a, Doç. Dr. Kerem MAZHAR ÖZSOY'a, Doç. Dr. Nuri ERALP ÇETİNALP'e, Doç. Dr. Kadir OKTAY'a, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım hocalarım; Prof. Dr. Bülent BOYAR'a, Prof. Dr. Faruk İLDAN'a, Prof. Dr. Alp İskender GÖÇER'e, Prof. Dr. Metin TUNA'ya, Prof. Dr. Derviş MANSURİ YILMAZ'a teşekkür ederim. Birlikte çalıştığım tüm asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma ve her zaman yanımda olan kıymetli aileme sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Mansur MAMMADOV

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Beyin Omurilik Sıvısının Fizyolojisi	3
2.2. Hidrosefali	5
2.2.1. Genel Bilgiler.....	5
2.2.2. Tarih.....	6
2.2.3. Etiyoloji ve Sınıflama	7
2.2.4. Fizyopatoloji	8
2.2.5. Klinik Semptom ve Bulgular	8
2.2.6. Tanı Yöntemleri.....	10
2.2.7. Tedavi	11
2.3. Şant Disfonksiyonları	15
2.3.1 Şant Tıkanıklıkları	17
2.3.2. Şant Kopması ve Ayrılması	18
2.3.3. Cilt Problemleri.....	18
2.3.4. Cilt Altında Sıvı Koleksiyonları	18
2.3.5. Aşırı Drenaj.....	19
2.3.6. Subdural Koleksiyonlar	19
2.3.7. Slit Ventrikül Sendromu	19
2.3.8. Kraniosinostoz	20
2.3.9. Ventriküllerin Lokülasyonu	20
2.3.10. Ortostatik Hipotansiyon	20
2.4. Şant Enfeksiyonları.....	20

2.4.1. Patogenez	21
2.4.2. Risk Faktörleri	21
2.4.3. Etiyolojik Mikroorganizmalar	23
2.4.4. Klinik Bulgular	23
2.4.5. Tedavi	24
2.4.6. Komplikasyonlar.....	25
2.4.7. Önlemler	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1. İstatistiksel Değerlendirme	27
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ	49
7. KAYNAKLAR	51

TABLÖLER LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Hidrosefali nedenleri	7
Tablo 2. Hidrosefalinin klinik bulgu ve belirtileri	10
Tablo 3. Simon ve ark'nın oluşturduğu risk faktörleri sınıflaması	23
Tablo 4. Hastaların yaş ve cinsiyet bulgularının incelenmesi	28
Tablo 5. Hastaların HCP etiolojisi, MMS pozitifliği, enfeksiyon gelişimi ve revizyon ameliyat bulgularının incelenmesi	29
Tablo 6. Hastaların yaş grupları ile ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi	30
Tablo 7. Grup 1 ve Grup 2'de yer alan hastaların enfeksiyon gelişimiyle ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi	33
Tablo 8. Grup 1 ve Grup 2'de yer alan hastaların enfeksiyon gelişimiyle ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi	36

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No

Sayfa No

Şekil 1. Beynin sagittal kesitinde normal ventriküller, sisternalar ve subaraknoid boşluklar	4
Şekil 2. Hidrosefali olgusunda lateral ve üçüncü ventriküldeki dilatasyon	6
Şekil 3. Şantın fazla BOS drenajına bağlı; subdural kanama ve beyin shifti	21
Şekil 4. Enfeksiyon gelişiminin gruplar arasındaki farklılıkları	30
Şekil 5. HCP etiolojisi bulguları ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi	31
Şekil 6. Enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	32
Şekil 7. 1 yaş ve altı grupta revizyon ameliyatı yapılmasının enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi	33
Şekil 8. 1 yaş üzeri grupta enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojileri arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	34
Şekil 9. 1 yaş üzeri grupta revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkların incelenmesi	34
Şekil 10. Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi	35
Şekil 11. Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi	37
Şekil 12. Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	38
Şekil 13. Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi.....	39
Şekil 14. Grup 1’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi	40
Şekil 15. Grup 2’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkların incelenmesi	41

KISALTMALAR LİSTESİ

BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C-reaktif Protein
GKS	: Glaskow Koma Skalası
HCP	: Hidrosefaliya
İCP	: İntrakranial Basınç
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu
LP	: Lomber Ponksiyon
MMS	: Meningomiyelosel
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PDW	: Trombosit Dağılım Genişliği
USG	: Ultrasonografi
VPŞ	: Ventriküloperitoneal Şant

ÖZET

Hidrosefali Tedavisinde Kullanılan Şant Sistemlerinde Şant Gövdesi ve Kateterleri Antibiyotikli Basınç Kontrollü Şant Sistemleri ile Sadece Ventriküloperitoneal Kateterleri Antibiyotikli Basınç Kontrollü Şant Sistemlerinin Karşılaştırılması

Amaç: Hidrosefali beyin omurilik sıvısı üretimi ve Emilimi arasındaki dengenin bozulduğu bir hastalıktır. Tedavisinde medikal yöntemler denensede asıl tedavisi cerrahidir. Cerrahide en çok tercih edilen yol ventriküloperitoneal şant cerrahisidir. Şant cerrahisinde en çok görülen komplikasyonlardan biri şant enfeksiyonu gelişmesidir. Biz çalışmamızda şant gövdesi ve kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemleri ile sadece ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemlerinin enfeksiyon oranlarının karşılaştırılmasını hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalında Ocak 2018- Temmuz 2021 tarihleri arasında hidrosefali tanısıyla ventriküloperitoneal şant takılan 120 hasta retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların 90-ı sadece ventriküloperitoneal kateterleri 30-u ise hem gövdesi hem kateterleri antibiyotikli şantlar takılan hastalardan oluşmuştur. Ventriküloperitoneal şant takılan tüm hastaların dosya verileri, ameliyat notları, radyolojik ve laboratuvar tetkikleri ve poliklinik takip notları geriye dönük olarak şant takılan operasyon tarihinden itibaren en az 6 ay süreyle incelenmiştir.

Sonuçlar: Çalışmaya 90 (% 75,0)'ı kateterleri antibiyotikli; 30 (% 25,0)'u hem kateterleri hemde valfleri antibiyotikli olmak üzere 120 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 74 (% 61,7)'ü erkek, 46 (% 38,3)'ü de kız idi. Hastaların yaş ortalamaları $17,9 \pm 21,7$ yıl iken; 32 (% 26,7) hasta 1 yaş ve altında, 88 (% 73,3) hasta ise 1 yaş üzerinde oldukları belirlendi. Sadece ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli olan şant uygulanan hastalarda enfeksiyon oranı %28.9 hem valfleri hemde ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli şantlar uygulanan hastalarda ise %10 tesbit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ($p=0,036$; $p<0,05$) Hem valfleri hem ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli şantlarda enfeksiyon oranlarının azaldığı tesbit edilmiştir. 1 yaş ve altında enfeksiyon oranı %37.5'dir ve bu hastalarda konjenital hidrosefali etiolojisi %84.4 tesbit edilmiştir.

Enfeksiyon gelişen hastaların revizyon ameliyatı olduğu ve revizyon cerrahilerinin şant enfeksiyon oranını ilk cerrahiye göre anlamlı şekilde artırdığı tesbit edilmiş ve enfeksiyon gelişen hastaların büyük çoğunluğunun 1 yaş ve altı ve konjenital hidrosefali etiolojisi olduğu görülmüştür.

Tartışma: Literatürde standart şant uygulananların %5-22 oranında, antibiyotikli şant uygulananların %2-9'sinde enfeksiyon meydana geldiği görülmüş ve antibiyotikli şantların enfeksiyon oranını anlamlı şekilde azalttığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise sadece ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli olan şant uygulanan hastalarda %28.9 hem valfleri hemde ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli şantlar uygulanan hastalarda ise %10 oranında enfeksiyon görülmüştür. Diğer antibiyotikli şantlardan farklı olarak valfleri de antibiyotikli olan şantların enfeksiyon oranlarını azaltmada daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır. ($p=0,036$; $p<0,05$)

Anahtar Kelimeler: Hidrosefaliya, Ventriküloperitoneal şant, Antibiyotikli şant.

ABSTRACT

The Comparison of Pressure-Regulated Antibiotic-Impregnated Shunt Body and Catheter Systems with Pressure-Regulated Antibiotic-Impregnated Ventriculoperitoneal Catheter Systems in The Treatment of Hydrocephalus

Objective: Hydrocephalus is a disease in which the balance between cerebrospinal fluid production and absorption is deteriorated. Despite performing various medical methods during the treatment, surgery is considered the main treatment. The most commonly preferred way in surgery is ventriculoperitoneal shunt surgery. One of the most observed complications in shunt surgery is the development of shunt infection. In our study, we aimed to compare the infection rates of shunt systems with antibiotic-impregnated and pressure-regulated shunts and catheters and of shunt systems with antibiotic-impregnated and pressure-regulated ventriculoperitoneal catheters.

Materials and methods: 120 patients to whom ventriculoperitoneal shunt was placed with the diagnosis of hydrocephalus between January 2018 and July 2021 in the Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Çukurova University were analysed retrospectively. Shunt systems with antibiotic-impregnated ventriculoperitoneal catheters were placed to 90 of these patients and shunt systems with antibiotic-impregnated and pressure-regulated shunts and catheters were placed to 30 of these patients. Data from the files, notes about operation, radiological and laboratory tests, and outpatient follow-up notes of all patients to whom ventriculoperitoneal shunt were placed were retrospectively reviewed for at least 6 months beginning from the date of operation.

Results: 120 patients in total, 90 of which (75%) were with antibiotic-impregnated catheters and 30 of which (25%) with both antibiotic-impregnated catheters and valves, were included in the study. Of the patients included in the study, 74 (61.7%) of them were male and 46 (38.3%) of them were female. The mean age of the patients was 17.9 ± 21.7 years. It was determined that 32 (26.7%) patients were 1 year old and under, and 88 (73.3%) patients were over 1 year old. The infection rate of the patients to whom shunt systems antibiotic-impregnated only ventriculoperitoneal catheters were implemented was 28.9% and the infection rate of the patients to whom shunt systems antibiotic-impregnated both valves and ventriculoperitoneal catheters were implemented was 10 %. This was considered statistically significant ($p=0.036$; $p<0.05$). It was found that infection rates decreased in patients to whom shunt systems antibiotic-impregnated both valves and ventriculoperitoneal catheters were implemented. The infection rate was 37.5% in patients aged 1 year old or under and congenital hydrocephalus etiology was found as 84.4% in these patients.

It was determined that the patients who developed infection underwent a revision operation and their revision surgeries increased their shunt infection rates significantly when compared to their first operation. It was also revealed that the majority of the patients who developed infection was 1 year old and under and they had congenital hydrocephalus etiology.

Discussion: It was understood from the literature review that infection developed in 5-22% of the patients to whom standard shunt system was implemented and in 9-2 % of the patients to whom antibiotic-regulated shunt system was implemented. It was also

stated that antibiotic-impregnated shunts decreased the infection rates significantly. In our study, the infection rate of the patients to whom shunt systems antibiotic-impregnated only ventriculoperitoneal catheters were implemented was 28.9% and the infection rate of the patients to whom shunt systems antibiotic-impregnated both valves and ventriculoperitoneal catheters were implemented was 10 %. It was concluded that shunts the valves of which were also antibiotic-impregnated were more effective in decreasing infection rates unlike the other antibiotic-impregnated shunts ($p=0.036$; $p<0.05$).

Keywords: Hydrocephalus, Ventriculoperitoneal shunt, Antibiotic-impregnated shunt



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Hidrosefali, beyin omurilik sıvısının (BOS) dolanım yollarındaki tıkanıklık veya BOS yapım ve emilimi arasındaki dengesizliğe bağlı olarak gelişen ventriküldeki genişleme ve kafa içi basınçta artış ile karakterize bir klinik tablodur.¹ Hidrosefalinin klinik bulgu ve belirtileri hastanın yaşına, etyolojisine, hidrosefalinin ilerleme hızına göre değişiklik gösterir.²

Hidrosefali, tedavisi cerrahi olan bir hastalıktır. Hidrosefali tedavisinin amacı, normal düzeyde olmayan kafa içi basıncını güvenli düzeye düşürmek, hastanın özellikle çocukların, motor, duysal ve entellektüel düzeyini artırmak için beyin dokusu volümünü artırmak, BOS dolanımının devamlılığını sağlamaktır.³⁻⁸

Şant ameliyatları, hidrosefali hastalarında en sık kullanılan tedavilerden biridir.⁹ Hidrosefali gelişen olgularda sıklıkla ventriküloperitoneal şantlar (VPŞ) kullanılarak beyin omurilik sıvısının (BOS) peritona akıtılması sağlanır. VPŞ kullanılması olgunun hayatta kalmasını sağlayıp nörolojik durumunda bozulmasına engel olmasına rağmen çok sayıda komplikasyonlarada neden olmaktadır. Bu komplikasyonların çok yaygın olanlarından biride enfeksiyonlardır. Şant komplikasyonları arasında enfeksiyon, şant başarısızlığının ciddi bir nedeni mortalite ve morbiditenin temel kaynağını oluşturmaktadır.¹⁰⁻¹⁶

Enfeksiyon şant komplikasyonları arasında en ciddi ve en sık karşılaşılanıdır. Enfeksiyonun aynı zamanda tüm beyindeki leptomeningeal yüzeyleri tutan, serebrospinal sıvı enfeksiyonları olmalarından dolayı yüksek mortalitelere neden olabilirler. Şant enfeksiyonları insidansının farklı güncel kaynaklara göre %5-22 arasında değiştiği bildirilmektedir Şant enfeksiyonlarının tedavisi oldukça güç, ekonomik maliyeti yüksektir. Belirgin bir morbiditesi ve yüksek maliyetinden dolayı şant enfeksiyonlarından korunma ön planda olmalıdır . Şant enfeksiyonları hemen her zaman mekanik olarak şant disfonksiyonuna neden olur. Şant enfeksiyonunun %69'u şant takılmasını takip eden ilk ayda %90'ı ise ilk 6 ayda görülür.¹⁰⁻²²

Bu uzmanlık tezinde Ocak 2018-Temmuz 2021 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Beyin ve Sinir cerrahisi kliniğinde hidrosefali tanısıyla ventriküloperitoneal şant takılan hastalar retrospektiv incelenerek şant gövdesi ve kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemleri ile sadece ventriküloperitoneal

kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemlerinin enfeksiyon oranlarının karşılaştırılması hedeflenmektedir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Beyin Omurilik Sıvısının Fizyolojisi

BOS berrak kokusuz bir sıvı olup beyin parenkimini dışardan gelen travmalardan korumak için sanki bir yastık görevi yapmaktadır. Ventriküller sistemle subaraknoid boşluk arasında dolanım göstererek beyin için gerekli olan metabolik maddelerin hormonların nörotransmitterlerin dolaşımını sağlar.²³

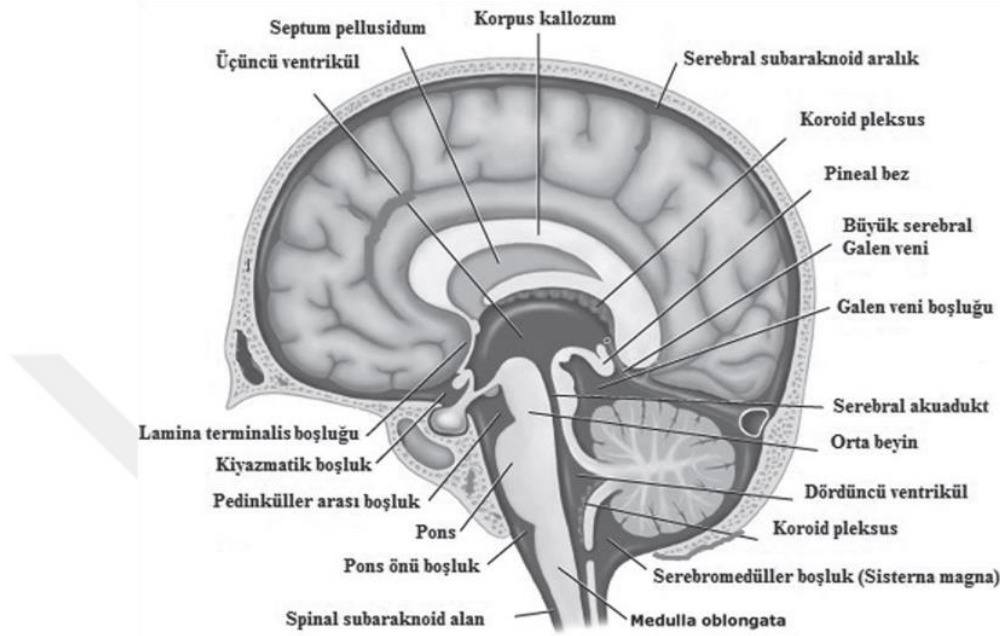
BOS üretim hızı 0.35-0.37 ml/dakika veya ortalama 20 ml/saatlik olup günde 450-500 ml kadar BOS üretilir. Miktar olarak baktığımızda yaklaşık 130 ml BOS ventriküllerde kanalis sentralisde ve subaraknoid mesafede bulunduğu görülmektedir. Ventriküllerde olan BOS miktarı ise yaklaşık 15-40 ml arasında değişmektedir.^{2,24-26}

BOS un büyük miktarı lateral ventriküldeki koroid pleksus üretir ve burada üretilen BOS foramen Monroe aracılığı ile 3. ventriküle, buradan da aquadukt sylvius ile 4. ventriküle gelir buradan ise foramen Magendie ile foramen Luschka vasıtasıyla ile subaraknoid mesafeye geçer. BOS buradan yukarıya doğru yönelim göstererek prepontin sisterna yoluyla interpedinküler sisternaya, buradan da kiazmatik sistern yoluyla konveksiteye ulaşır. Dorsalden dolaşan BOS ise serebellar hemisferlerin üzerinden quadrigeminal sisterne, ambient sisterne, vena serebri magna sisterni yoluyla yine konveksiteye ulaşır ve aynı zamanda BOS spinal kordun santral kanalına ve spinal subaraknoid aralığa da geçer. Emilim ise genelde araknoid villuslardan venöz sinüslere doğru olmaktadır.²⁷

Mezenşimin lateral, 3. ve 4.ventriküllerin tavanından içeriye doğru girmesi gestasyonun 35. gününde olur ve koroid pleksuslar oluşmaya başlar. İntrauterin hayatın 50.gününde ise genelde BOS üretimi başlar.²⁸

Üzerinde siliaları olan tek tabakalı kübik yapıda epitel ile kaplı olan villuslar birleşerek koroid pleksusları oluşturmaktadır. Hücrelerin hepsi bir bazal membran üzerine oturmaktadır. Bu bazal membran ise fibroblast sinir lifleri ve kollagenenden oluşmaktadır. Genelde villuslar gevşek bir duvar yapısına sahip olur. Çünkü burdaki endotel hücreleri arasında sıkı bağlantıları olmayan bir kapiller ağ bulunmaktadır. Villus üzerindeki epitel hücreleri bazal membranın apikal yüzeyi boyunca sıkı bağlantılar yaparak dizilmiştir. Buda kan-bos bariyerini oluşturmaktadır.^{23,25}

Bir çok yayında koroid pleksuslar çıkarılarak incelenmiş ve BOS yapımının %80-lik kısmından sorumlu olduğu bulunmuştur ancak genel olarak epandim tabakası ve parankimde de az miktarlarda olsa da BOS üretimi ola bildiği bilinmektedir.^{2,23,29}



Şekil 1. Beynin sagittal kesitinde normal ventriküller, sisternalar ve subaraknoid boşluklar

Üretilme aşamalarına baktığımız zaman BOS'un ilk önce villuslarda endotel hücreleri arasında oluşan sıkı bağlantıların yaptığı hidrostatik basınç sonucu damar dışına sızan ultrafiltrat birikmesinin yaptığı görülmektedir. Daha sonra koroid pleksus hücresi BOS adı verilen sıvıya dönüşmesini sağlamaktadır. Bazal membran tarafında biriken ultrafiltrat $Na^{+}-K^{+}$ ATP'azın sodyumu aktif olarak hücre içine pompalamasına neden olur ve su da sodyum ile birlikte pasif olarak hücre içine bu sırada girmesi sağlanmaktadır. Hücre içine klor girmesine de bu pompanın yardımcı olduğu düşünülmektedir. Daha sonra ventrikül içine bakan kısımdaki pompalar vasıtasıyla salgılanmasına olanak sağlamaktadır. Bos üretimi normal fizyolojik durumlarda intrakranial basınçtan etkilenmesi beklenmez, ancak yüksek intrakranial basınç, BOS yapımının birinci aşaması olan ultrafiltrat yapımını etkileyeceğinden BOS üretiminde azalma görülebilir.²

Subaraknoid bölgede olan BOS araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere oradan ise serebral venler içerisine emilim sağlamaktadır. Normal fizyolojik koşullarda

BOS emilimi araknoid granülasyonlarında olmaktadır ancak intrakranial basınç artışı olduğu zaman olfaktor sinir kılıfı gibi alternatif yollar devreye gire bilmektedir.^{2,23,26}

İntrakranial basınç arttığında BOS absorbsiyonu artar, 68 mmH₂O'un altında ise absorbsiyon azalır. Yapılan çalışmalarda BOS emiliminin intrakranial basınca duyarlı olduğu görülmektedir.^{24,25}

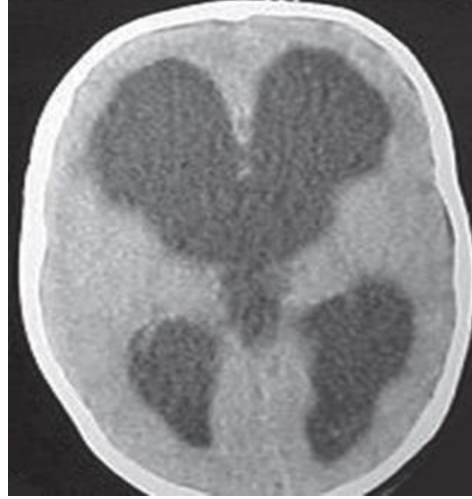
BOS üretimi, kafa içi basıncından bağımsız olmasına rağmen BOS emilimi ise kafa içi basıncı ile doğru orantılıdır. 68 mm su basınca kadar BOS emilimi yoktur. BOS emilimi bu basınçta başlar ve kafa içi basıncı ile birlikte doğru orantılı değer olarak artar ve 140 mm su seviyesinde BOS üretimi ve emilimi birbirine eşit olur ki bu da normal kafa içi basıncıdır. Kafa içi basıncının yüksek olduğu durumlarda BOS emilimi de artar ve yükselen kafa içi basıncını düşürmek için mevcut BOS hacmi azaltılmaya çalışılır. Aslında sagittal sinüs ile ventriküler sistem arasında açılış basıncı 68 mm su olan ve her iki yapıda aynı seviyede olduğu için vücudun pozisyonuna bağlı sifon etkisi göstermeyen vücudun doğal bir şanti vardır.³⁰⁻³²

BOS akımının Foramen Monro ve aquaductta daha hızlı olduğu gösterilmiştir. BOS akım yönü, sistolde kaudale doğru; diastolde kraniale doğru olur. BOS, başlıca olarak süperior sagittal sinüs seviyesindeki araknoid granülasyonlardan, kribriiform plak yoluyla lenfatik sistemden aynı zamanda sinir köklerinin etrafındaki subaraknoid köşelerden sistemik dolaşıma emilir. Koroid pleksuslar her ne kadar BOS üretiminin %80'den sorumlu olsalar da tüm emilen BOS'un yaklaşık % 10'u koroid pleksuslardan geri emilir. Kribriiform plak, ekstraaraknoidal kranial BOS'un başlıca drenaj yeri olarak görülmektedir.^{33,34}

2.2. Hidrosefali

2.2.1. Genel Bilgiler

Hidrosefali; BOS dolaşım yollarında tıkanma yada BOS üretim ve emilim arasındaki dengesizlik sonucu ventriküllerde BOS birikimi ve bunlara bağlı olarak intrakranial basınç yükselmeleri ile karakterize patolojik bir durumdur. İnfantil dönemde görülme sıklığı 3-4/1000 canlı doğum, konjenital hastalıklarla ilişkili olarak gelişen hidrosefali insidansı ise 0,9-1.5/1000 canlı doğum olarak izlenmektedir.¹



Şekil 2. Hidrosefali olgusunda lateral ve üçüncü ventriküldeki dilatasyon izlenmektedir

2.2.2. Tarih

Hidrosefali ile ilgili ilk kayıtlar Mısır ve Mezopotamya'dan başlar.²⁸ Hippokrat kafanın içinde su birikmesinin beyinde şişme yaptığını ve hatta dilate ventriküllere ponksiyon yapılabileceğini düşünmüş fakat yalnızca subdural mesafeyi drene edebilmiştir.^{2,35} Galen beynin içindeki ventriküllerin bağlantılı olduğunu tarif etmiştir. Eski Yunanlılar ise kafa etrafına ıhlamur ağacı bantlarını sarmak ve BOS drenajı için ponksiyon tekniklerini kullanmışlardır. İnternal hidrosefalinin tanımını ise ilk kez Andreas Vesalius (1514- 1564) yapmıştır.^{36,37} Bos üretiminin koroid pleksuslarda yapıldığını Thomas Willis (1621-1675) ortaya koymuştur.³⁶ Hidrosefali patolojisi Morgagni (1682-1771) tarafından tanımlanmasıyla beraber 18. yüzyıl sonlarında hidrosefali patogenezi ile ilgili bilgiler düzenlenmiştir. Hidrosefali tedavisinde ilk önemli adımı ise 4. ventrikülü tanımlayan Magendie yapmıştır.³⁶ Hidrosefali oluşmasındaki mekanizmaları araştırması sonucunda Dandy ve Blackfan obstrüktif ve nonobstrüktif hidrosefali tiplerini tanımlamışlardır.^{36,38} Tedavideki gelişmeler Dandy'nin koroid pleksusu çıkarması ve sonra yakması ile başlamıştır ancak ilk kez bos'u üretere, subgaleal mesafeye, plevra ve peritoneal kaviteye yönlendirmeyi deneyen Heile olmuştur.^{2,35,39}

İlk ventrikuloperitoneal (VP) şant 1908 yılında Kausch tarafından uygulanmış ve hasta cerrahi sonrası ertesi gün yaşamını yitirmiştir. 1949 yılında Pennsylvania Üniversitesi'nden Nulsen ve Spitz, paslanmaz çelik bir toptan oluşan valf sistemini lastik bir tüpe bağlayarak, lateral ventrikülü juguler vene drene etmişlerdir. Ancak

geçen yıllar içinde yaşanan şant komplikasyonları şant tasarımlarının sürekli gelişmesi ve yenilenmesini sağlamıştır.⁴⁰

2.2.3. Etiyoloji ve Sınıflama

Hidrosefali obstrüktif-nonobstrüktif, komünike-nonkomünike, doğumsal-kazanılmış, sendromik -nonsendromik, internal-eksternal gibi çeşitli kategorilere göre sınıflandırılmıştır. Edinsel hidrosefalinin etyolojisinde kafa travması, intrakranial kanama, menenjit geçirilmesi ve tümör gibi patolojileri içermektedir. Konjenital hidrosefalinin gelişmesinde ise maternal malnutrisyon, toksinler ve enfeksiyonların rol oynadığı gösterilmiştir.^{24,41}

Hidrosefali BOS dolanım yolundaki tıkanma ve bos emilim sorununa göre kominikan ve nonkominikan hidrosefali olarak sınıflandırılmaktadır.² Buna göre;

1) Kominikan Hidrosefali; Genellikle BOS emiliminin enfeksiyon ve başka nedenler sonucunda bozulmasıyla oluşur. Ventriküler sistemin dışında BOS akım sorunu mevcuttur.

2) Nonkominikan Hidrosefali; Bos dolanım yolu üzerindeki bir tıkanma sonucu oluşan hidrosefalilerdir. Ventriküllerde dilatasyon ve basınç artışı olur. Fetal dönemde olan hidrosefaliler genelde nonkominikan tiptedir.

Pediyatrik dönemdeki hidrosefaliler etiyolojik nedenler göz önüne alınarak konjenital ve edinsel iki alt gruba ayrılır.⁴¹

Tablo 1. Hidrosefali nedenleri⁴¹

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

X geçişli hidrosefali Aquadukt stenozu, Dandy-Walker sendromu konjenital hidrosefali grubunu oluşturur ve doğum öncesi ortaya çıkar. BOS dolanım yollarını tıkayan yada emilmesini engelleyen patolojik durumlar ise edinsel hidrosefali grubunu yapmaktadır. Ventriküllerde BOS birikmesine bağlı büyüme olmasına internal

hidrosefali terimi subaraknoid ve subdural mesafelerde BOS birikmesine ise eksternal hidrosefali terimi kullanılmaktadır.^{6-8,42-45}

2.2.4. Fizyopatoloji

Hidrosefali gelişiminde üç mekanizma mevcuttur;^{24,46}

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

1. Beyin omirilik sıvısı dolaşım yollarında obstrüksiyon: BOS dolaşım yollarında iki çeşit engel ile karşılaşmaktadır. Bunlar ventriküler sistemde ve subaraknoid bölgede tıkanıklığa neden ola bilecek lezyonlardır. Buna göre hidrosefali kominikan ve nonkominikan olmak üzere iki grubda incelenir. Ventriküler sistemde BOS dolaşımını engelleyen patolojik durum varlığında oluşan hidrosefali nonkommunikan, subaraknoid bölgede tıkanmanın görüldüğü hidrosefaliler ise kommunike tip hidrosefali olarak adlandırılır.⁴⁷

2. Beyin omirilik sıvısı üretiminde artış: BOS'un aşırı üretimi sonucu oluşan hidrosefalinin örneği ve en sık nedeni koroid pleksus papillomu görülmesidir. Koroid pleksus papillomu görülen hastalarda BOS üretimi normal değerlerin 1,5-2 katı kadar arta bilir. Bu patolojik durumda gelişen hidrosefalinin bir diğer mekanizması ise, papillomlardaki kanamaya bağlı olarak gelişen fibrozis ve BOS'un protein değerindeki artış sonucu interventriküler foramenlerde, aquadukta ve araknoid granülasyonlarda tıkanmalar gelişmesi ile BOS dolaşımının bozulmasıdır. Papillomlar 3 ve 4. ventriküldeki koroid pleksuslardan gelişmişse direkt ventriküler sistem içerisindeki tıkanmaya neden olarak nonkommunike hidrosefali nedeni olabilir.⁴⁷

3-Yeterli olmayan venöz drenaj: Kranial venöz basınç artması araknoid villuslarda da basınç artışına ve BOS emilimi için önemli değer olan basınç gradienti azalacağından hidrosefali oluşabilir.⁴⁸

2.2.5. Klinik Semptom ve Bulgular

Hidrosefali hastalığında asıl semptomlar kafa içi basınç artışı semptomları olduğu bilinse de bu bulgular hastaların yaş gruplarına göre de değişmektedir. Bu değişikliğin olmasının asıl nedeni kranial sütürlerin kapalı mı açık mı olması durumuna göre farklılık

Tablo 2. Hidrosefalinin klinik bulgu ve belirtileri⁴

Prematüre	Yenidoğan-bebek	Çocuk	Erişkin
Apne	Makrosefali	Baş ağrısı	Baş ağrısı
Bradikardi	Hızlı baş büyümesi	Bulantı-Kusma	Bulantı-Kusma
Hipotoni	Gergin fontanel	Huzursuzluk	Uyuklama
Nöbetler	Kusma	Uyuklama	Papil ödemi
Hızlı baş büyümesi	Uyuklama	Gelişim gecikmesi	Çift görme
Gergin fontanel	Saçlı deri venlerinde	Okulda başarısızlık	Parinaud belirtisi
Ayrık kraniyal	genişleme	Kişilik bozukluğu	Yürüme bozukluğu
suturler	Zayıf baş kontrolü	Papil ödemi	İdrar kaçırma
Kusma	Parinaud belirtisi	Parinaud belirtisi	Demans
Gözlerde Batan güneş	Gözlerde batan güneş		
manzarası	manzarası		
	İştahta azalma		

2.2.6. Tanı Yöntemleri

Hasta hikayesi, fizik ve nörolojik muayene hidrosefali tanısında önemlidir. Radyolojik tetkikler ile hidrosefali tanısını desteklemektedir. Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilen radyolojik yöntemlerdir.²

Ultrasonografi; Hidrosefalisi kanıtlanmış veya şüpheli olan prenatal infantların takibinde kullanılan radyolojik yöntemdir. Radyasyon içermemesi, taşınabilir olması ve hastaya sedasyon gerektirmemesi gibi avantajları olmasına rağmen, yalnızca fontaneli açık olan infantlarda kullanılabilmesi ve yalnızca supratentorial yapıları gösterebilmesi sebebiyle sınırlı sayıda kullanım alanına sahiptir.²

BT; Hidrosefali tanısında kesin ve hızlı sonuç verebilmesinin yanı sıra, hidrosefalinin uzun dönem takibinde de kullanılmaktadır. Ayrıca BT ile;^{2,37}

- Ventriküler sisteme intraventriküler veya ekstrapentriküler bası oluşturan yer kaplayıcı lezyonların tanısı konula bilir,
- Temporal hornlardaki genişleme görülebilmekte (2 mm<)
- Transependimal BOS geçişi nedeniyle oluşabilen periventriküler hipodansite seçilebilmekte
- Kortikal sulkuslarda kompresyon, subaraknod bölgede obliterasyon görülebilmekte
- Frontal hornlar arasındaki mesafe ve aynı düzlemdeki bifrontal çapın oranı (Evans indeksi) %30'dan büyük olarak tespit edilebilmektedir. Evans indeksinin büyüklüğüne göre ventriküler genişlemenin derecesi hesaplanabilir.

MRG; Radyasyon içermemesi, multiplanar görüntü sağlaması ve kesin ve doğru tanıya varılabilmesi nedeniyle günümüzde diagnostik değeri oldukça yüksek olan bir görüntüleme yöntemidir. MRG intrakranial patolojileri ve transepandimal BOS absorpsiyonunu net olarak gösterebilmektedir. MRG BOS akım dinamikleri ve intrakranial lezyonun kesin lokalizasyonunu belirlememize yardımcı radyolojik yöntemdir.²

Ventrikülografi ve sisternografi ise; BOS akım alanları arasında bağlantı olup olmadığını ortaya koyabilen radyolojik yöntemlerdir.²

2.2.7. Tedavi

Cerrahi tedavi hidrosefali hastalığının asıl tedavisidir. Amaç kafa içi basıncını normal seviyelere indirmek, beyin dokusu hacmini artırarak beyin parankim kalınlığını en az 3,5 cm'ye ulaşmasını sağlamaktır. Burada korteks kalınlığı kognitif işlevlerinin korunması açısından bir değer olarak kabul edilir. Korteks kalınlığının en az 3 cm olmasını çocuğun 5 yaşına kadar cerrahide sağlamak gerekmektedir.^{3,6,7,43,45,51}

Hidrosefali hastalarında KİBAS semptomarı geliştiği zaman medikal tedavi genelde şant cerrahisinin yerine tercih edilmez. Küçük hidrosefalisi olan çocuklarda eğer hastanın ameliyat olması yüksek risk taşıyorsa müdahale yapılana kadar kısa bir süre için medikal tedavi kullanılabilir. BOS emilimi ve üretimi yaklaşık aynı oranlardadır. BOS üretimi Na^+ / K^+ ATPaz enzimi ile karbonik anhidraz enzimi kontrolündedir. BOS üretimini enzimatik düzeyde azaltmak veya beyin interstisyel sıvısını azaltmaya yönelik osmotik ajanlar ve araknoid villuslarda eğer emilim defekti varsa fibrinolitik ajanların kullanılması şeklindedir. Bu amaçlarla karbonik anhidraz enzim inhibitörü olarak asetazolamid ve furosemid, Na^+ / K^+ ATPaz enzim inhibitörü olarak bir kardiyak glikozid olan digoksin ve ouabain, interstisyel sıvı miktarını azaltmak için isosorbid ve osmotik diüretik olan mannitol, üre ve gliserol, fibrinolitik ajan olarak da heparin ve ürokinaz deneysel modellerde ve bazı hidrosefali hastalarında medikal tedavi amacıyla kullanılmıştır.⁵²⁻⁵⁴

Hidrosefali hastalığının medikal tedavisinde sık kullanılan ilaç grubundan biri de diüretiklerdir. Bu ilaçlar özellikle infantil dönemde cerrahiye tolere edemeyecek hastalarda ameliyata kadar geçici süre için başlanabilir. Furosemid BOS üretimini azaltması genelde koroid pleksuslarda klor transportunu bozması olduğu

düşünülmektedir. BOS üretimini azaltan diğer bir diüretik asetazolamid olup etki mekanizması ise hem karbonik anhidraz inhibitörü olması hem de koroidal arterlerde konstruktiv etki yapmasıdır. Bu ilacın en önemli yan etkisi ise özellikle infantlarda miyelinizasyonu engelleme bilmesi ve aynı zamanda hastalarda böbrekten bikorbanat kaybı yaparak asidotik tabloya yol açmasıdır.^{2,52,53}

Hidrosefalinin cerrahi tedavisinde hidrosefalinin nedeni en önemli rolü oynar.³⁵

Cerrahi yöntemler;

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

Tıkayıcı lezyonun eksizyonu: BOS dolanım yollarında tıkanıklık oluşturarak hidrosefaliye yol açan konjenital veya edinsel çeşitli patolojik lezyonlar bulunabilir. Özellikle çocukluk döneminde tıkayıcı tipte hidrosefalinin nedeni genelde tümörlerdir.³⁵

Üçüncü ventrikülostomi: 3. ventrikül tabanını açarak BOS'un 3. ventrikülden interpedinküler sisterne geçişini sağlayan 3. ventrikülostomi hidrosefali tedavisinde önemli bir seçenek olup ve ilk kez subfrontal yaklaşımla 1922 yılında Dandy ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. Günümüzde de endoskopik yöntemlerin gelişmesi nedeniyle 3. ventrikülostomi özellikle aquadukt stenozu başta olmak üzere tıkayıcı nedenli hidrosefali hastalarında halen kullanılmaktadır.³⁷

Şant sistemleri: Şant; İngilizcede hat değiştirmek veya yol değiştirmek anlamında kullanılan bir kelimedir. Tıp terminolojisinde ise herhangi bir vücut sıvısının (Kan, beyin-omurilik sıvısı vb) yolunu değiştirmek amacıyla kullanılan cihazlara verilen genel isimdir. Diğer tıbbi branşlarda olduğu gibi nöroşirürjide de şantlar çok kullanılmaktadır. Şantlar, uzun yıllar hidrosefali tedavisinde kullanılmış olan ve halen kullanılmakta olan mekanik cihazlardır.^{55,56}

Hidrosefali hastalığının fizyopatolojisi bilindikden sonra çeşitli BOS drenaj teknikleri geliştirilmiştir. 1920'lerde Charles Goodyear'ın kauçuğu stabil ve dayanıklı hale getirmesinden sonra kauçuk tüpler artık kullanılmaya başlanmıştır. İlk olarak Torkildsen ventrikülosisternostomi'yi tanımlamış ve burada kauçuktan yapılmış valf sistemi olmayan şantları artık kullanmaya başlamış ancak bu şantlarda valf sistemi olmadığından her iki yöne doğru da BOS akımı geçebiliyordu. Dolayısıyla valfsiz şantların başarısı çok kısa süreli oluyor ve uzun dönemde hastalar tekrar aynı

problemleri yaşıyordu. Ancak 1949 yılında Nulsen ve Spitz'in tek yönlü ve basınca duyarlı şantları yapmasıyla birlikte hidrosefali tedavisi önemli bir gelişim kaydetmiştir. 1950'li yıllarda Pudenz tek yönlü valfli ventriküloatrial şantı geliştirmiştir. Valf teknolojisine aynı zamanda Spitz ve Holter dayanıklı sentetik kauçuk ve plastik şant kateterlerini geliştirmiştir.⁵⁷⁻⁵⁹

Hidrosefali tedavisinde günümüzdeki en yaygın kullanılan yöntem BOS'un periton, plevral boşluk ve atriuma drenajını sağlayan şant sistemlerinin kullanılmasıdır. Bu nedenle VPŞ, ventriküloplevral, ventriküloatrial ve lumboperitoneal şant sistemleri geliştirilmiştir. Bugün için en sık kullanılan yollar V/P ve V/A yollarıdır.⁹

Şant sistemi temelde üç parçadan oluşur. Bunlar ventrikül kateteri, valf sistemi ve distal kateterdir. Bunlara aynı zamanda açma-kapama cihazı, anti-sifon sistemi ve rezervuar da eklenebilmektedir. Ventriküler kateter genellikle silikondan imal edilmiştir ve baryum kaplı olması nedeniyle radyoopaktır. Ayrıca poliüretandan da imal edilmiş kateterler mevcuttur. Kafatasına açılan bir adet burr-hole deliği ile kateter ventrikül içerisine yerleştirilir. Ventrikül kateterinin ucunda BOS drenajını sağlayan çok delik vardır. Bu delikler BOS drenajının kesintisiz olması ve kolayca tıkanmaması için yeterli sayıda ve büyüklükte olmalıdır. Ventrikül kateteri üç yolla ventriküle yerleştirmek mümkündür. Bunlar manuel (klasik) yol, endoskopik yol ve navigasyon yardımıyla yapılan yerleştirme yollarıdır. Tüm bu yerleştirmelerde asıl amaç kateteri mümkün olduğunca foramen monro'ya yakın bir yere ve koroid pleksus'a da uzak olarak lateral ventriküle yerleştirmektir. Ventrikül kateterleri farklı türde olabilir. Bunlar düz kateterler, açılı kateterler, oluklu kateterler ve kayık şeklinde kateterlerdir. Bunlar dışında enfeksiyon riskine karşı antibakterial/antimikrobial kateterler de üretilmiştir. Bunların amacı BOS içine girmiş olan mikroorganizmaları öldürmek ve/veya şant üzerinde bakteri kolonizasyonunun karşısını almaktır. Şant obstrüksiyonlarında ventrikül kateterlerinin uç kısımlarında bakteri kolonileri, glial dokular, granülasyon dokuları ve koroid pleksus dokuları saptana bilmektedir. Bu nedenle henüz tıkanmayan ideal bir ventrikül kateteri daha geliştirilememiştir.⁹

Valf sistemleri, bir şantın çalışmasını sağlayan ve şantları birbirinden ayıran en temel özelliktir. Günümüzde yaygın olarak kullanılan iki tip valf vardır. Bunlar basınç kontrollü ve akım kontrollü valflerdir. İster akım kontrollü olsun, ister basınç kontrollü olsun bir şantın çalışmasında en temel mantık "basınç farkı" prensibidir. Basınç

kontrollü şantlarda valf sistemi belli bir basınca ayarlanmıştır ve valfin proksimalindeki hidrostatik basınç valfin basıncını geçtiği takdirde BOS drenajı olmaktadır. Eğer proksimal basınç eşik değeri aşmaz ise BOS drenajı olmamaktadır. Bunun nedeni intrakranial basıncın çok artmadığı durumlarda devamlı BOS drenajını engellemekte ve aşırı drenajı önlemektir.^{9,60}

Valflerin “kapanış basınçları” onların tanımlanmasında kullanılmaktadır. Valfler genel olarak basınçlarına göre: Düşük basınçlı (20-40 mmH2 O), orta basınçlı (40-70 mmH2 O) ve yüksek basınçlı (80-100 mmH2 O) valfler olarak sınıflandırılabilir. Bu basınç aralıkları farklı marka şantlarda değişmekle birlikte hemen hemen birbirlerine çok yakın aralıktadırlar. Ayrıca sabit basınçlı şantlardan farklı olarak programlanabilir şant modelleri de üretilmiştir. Bunlarda valfin basıncı dışarıdan bir cihaz ile ayarlanmakta ve ventrikülün yapısı ve hastanın kliniğine göre valfin basıncı değişiklik göstermektedir. Son yıllarda yerçekimine bağlı çalışan (gravitasyonel) valfler geliştirilmiş ve bunlarda da koni-içinde-top tipi valf mevcuttur. Ancak valf sistemi hasta horizontal konumda iken çalışmamakta, hasta ayağa kalktığı zaman veya vertikal pozisyona geçtiği zaman BOS drenajı yapı bilmektedir.⁹

Günümüzde farklı basınca duyarlı valf sistemleri 4 şekilde tasarlanmışlardır. Bunlar: slit, koni-içinde-top, diafragma ve miter (gönye) tipi valflerdir.⁹

Slit valfler en basit valf modelidir. Kapalı bir tüpün duvarında bir yarık vardır ve tüpe doğru basınç artışı olduğunda bu yarık açılmaya zorlanır ve böylece BOS akımı oluşabilir. Sadece tek yönlü akım olur. Basınç artışı olmadığı zaman ise bu yarık açılmaz ve BOS geçişi olmaz. Hangi basınçta valfin açılacağını ise tüpün duvar kalınlığı ile belirlenir. Slit valfli şantların çoğunda valf sistemi horizontal olarak şekillendirilmiştir. Bu tip valfler genelde kolayca cilt altına yerleştirilebilir ve ventrikül ucuna bağlanabilir. Ancak bunların en önemli problemi bir az bombeli yapıda olmaları ve yenidoğanlarda cilt nekrozuna neden olabilmeleridir. Ancak bunu önlemek için çok ince ve küçük slit valfli şantlar üretilmiştir.^{9,61}

Koni-içinde-top şeklinde valfler günümüzde yaygın kullanılan şantlar olarak bilinmektedir. Paslanmaz çelik bir odacık içine sentetik yakut renginde (ruby) top yerleştirilmiştir. BOS akım hızına bağlı olarak top koni şeklinde odacığın içinde ileri veya geriye doğru hareket ederek akım kontrolün sağlar. Bu sistem slit valfli şantlara göre tıkanmaya daha dirençli hale getirir.⁶¹

Diafragma tipi valfler genellikle burr hole tipi şantlarda kullanılır ve ventriküler kateter dik olarak valfe bağlanır. Ventrikül içi basınç arttığı zaman diafragma açılarak BOS akımı sağlanır ancak basınç düşük olduğu zamanda BOS akımı olmaz. Diafragma nedeniyle geriye doğru (retrograd) akım da olamaz.⁶²

Miter (gönye) tipi valfler ise iki ince silikon tabakasının uç uca bağlanması basıncı ayarlar. Her bir tabaka bir yay gibi hareket eder ve içerideki basınç arttığında BOS geçişine izin verir ve basınç düştüğünde BOS geçişini durdurur. Tek yönlü geçişe izin verir.⁶³

Optimal şant performansı için valf sisteminin genelde vücut aksına paralel olarak yerleştirilmesi gerekir. Özellikle yatalak hastalarda bu kurala uyulmadığı takdirde yetersiz BOS drenajı olabilir veya ayaktaki hastalarda fazla BOS drenajı olabilir ve slit ventrikül sendromu gelişebilir. Bu komplikasyonlar olmasın diye insanda fizyolojik duruma en uygun olan ve BOS drenaj hızını sabit tutabilen bir valf sistemi kullanılmalıdır. Sabit bir BOS drenaj hızı ventriküllerin de boyutlarını sabit tuta bilir ve slit ventrikül veya subdural hematoma oluşumunu da önleye bilmektedir. Buna göre BOS akımını sabit tutan valf sistemleri geliştirilmiştir. Orbis-sigma valfleri ve Delta valfleri geliştirilmiş ve hasta ayakta iken valf basıncını yükselten bir mekanizmaya sahiptirler buna bağlı olarak da BOS akımı azalmakta ve aşırı drenajın önüne geçilmektedirler.⁶⁴

2.3. Şant Disfonksiyonları

Şant cerrahisi hidrosefali tedavisinde halen en sık kullanılan tedavi şeklidir. Bu kadar sık kullanılması aynı zamanda komplikasyon oranlarının da yüksek olmasına getirmektedir. Günümüzde şant komplikasyonları tüm dünyada hem medikal hemde ekonomik anlamda ciddi bir sorun olarak kalmaktadır. Bu komplikasyonları azaltmak için bir çok çalışmalar yapılmıştır. Bu komplikasyonlar temelde cerrahi öncesi, cerrahi sırasında ve cerrahi sonrasındaki bir çok detaylardan köken ala bilmektedir. Günümüz şant cerrahisinde şant tıkanmaları ve enfeksiyonları ilk iki sırayı alan komplikasyonlar olup, bunları daha azalan sıklıkla aşırı drenaj sendromu, slit ventrikül sendromu, subdural sıvı kolleksiyonları, edinsel Chiari Tip I malformasyonu, epileptik nöbetler, pnömosefalus, intraserebral ve intraventriküler kanamalar, batında asit, organ perforasyonları, şant migrasyonları, şant malpozisyonları, ventriküloatrial şantlar için ise endokardit, şant nefriti ve glomerülonefrit gibi komplikasyonlar takip etmektedir.

Şantın az ya da çok boşaltmasına veya şant enfeksiyonlarına bağlı olarak şant disfonksiyonları ortaya çıkabilir.⁴⁰ Şantın az boşaltmasının en sık nedeni ventriküler kateterin tıkanmasına bağlı oluşur.⁶⁵ Ventriküler kateter, koroid pleksus, kan, inflamatuvar hücreler ve tümör hücreleri tarafından tıkanma olabilir.⁶⁶ Literatürde ventriküler kateter tıkanıklığı gelişmesi tüm mekanik komplikasyonlar içinde %63,2 oranında bir paya sahiptir.⁵⁷

Şantın az boşaltmasının diğer bir nedeni de peritoneal kateter tıkanıklığıdır. Peritoneal kateter tıkanıklığının en sık görülen iki nedeni, cerrahi esnasında kateterin preperitoneal boşluğa yerleştirilmesi ve batın içinde oluşabilen psödokistlerdir.⁶⁷ Batın şikayetleri ile başvuran şant ameliyatı olan hastalarda batın ultrasonografisi yapılmalı ve pompadan veya ventrikülden ponksiyon ile alınacak beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği genellikle steril olabileceği için, çıkartılan peritoneal kateterin ucu kültüre yollanmalıdır ki sorumlu patojeni tespit etmek mümkün olsun.⁶⁸

Şant parçalarının birbirinden ayrılması veya kırılması şantın az boşaltmasına yol açan nedenlerdendir. Şantın kırılması bir geç dönem komplikasyonu olup şant kırıldıktan sonra da, şantın etrafında oluşan fibröz kılıftan BOS drene olmaya devam edebilir.⁶⁹

Günümüzde görülen komplikasyonlardan biride şantın çok çalışmasıdır ve genelde pompa ile ilgili bir sorundan kaynaklanmaktadır. Pompanın çok boşaltmasının en önemli nedeni yanlış pompa seçimi veya sifon etkisidir. Hasta ayağa kalktığı zaman pompanın alt ucuna bağlı olan peritoneal kateterde oluşan hidrostatik sıvı kolonu negatif bir basınç yaratarak pompanın gerektiğinden fazla boşaltmasına yol açabilir ve buna sifon etkisi denmektedir.⁷⁰ Şantın fazla boşaltmasına bağlı olarak, subdural hematom veya subdural sıvı koleksiyonu,⁷¹ slit ventrikül sendromu,⁷² kraniosinostoz⁷³ ve izole 4. ventrikül sendromu⁷⁴ görülebilir.

Şant uygulamalarında görülen komplikasyonları 3 grupta toplanabilir;^{75,76}

1. Mekanik yetmezlik; cihazın uygun çalışmaması ile ilgilidir. Mekanik problemler genel olarak proksimal ve distal tıkanma, şant sisteminin migrasyonu, pompa malfonksiyonu, diskonneksiyon ve kısa distal kateter gibi nedenleri içerir.

2. İmplant edilen yabancı materyalle ilgili enfeksiyon gelişmesi.

3. Yetersiz akımdan dolayı şantta fonksiyonel yetersizlik (non-mekanik problemler); abdominal pseudokist gelişmesi, valv yetersizliği, aşırı drenaj, subdural sıvı koleksiyonu ve 4. veya lateral ventriküllerin tuzaklanmasıdır.

2.3.1 Şant Tıkanıklıkları

Bir şant 3 farklı seviyeden tıkanma gösterebilir.^{75,76}

1. Proksimal seviyeden (proksimal veya ventriküler uça tıkanma); şant ameliyatlarında ventriküler uç tıkanması en sık görülen yetmezlik sebebidir ve tüm mekanik tıkanıklıkların % 63,2'sini oluşturmaktadır.

2. Valv sistemi seviyesinden (valvde tıkanma).

3. Distal seviyeden (distal uça tıkanma).

Proksimal Tıkanmalar

BOS değişik derecelerde debris ve doku artıkları içermekte ayrıca ventriküler boşluk ise duvar ile birlikte kontrakte ola bilmektedir.⁷⁷ Koroid pleksus BOS akımı ile proksimal kataterin çerçevesini sarabilir ve BOS içinde olan kan ve endodimal hücreler lümeni ve ventriküler kataterin deliklerini tıkayabilir.⁷⁸⁻⁸¹

Valv Tıkanmaları

Üç farklı durum altında gerçekleşir;^{79,81}

1. Şantın yerleştirilmesi sırasında her zaman valvin ventrikülden gelen pıhtı ya da beyin dokusuyla kapanması riski vardır.

2. Şant sistemi içindeki bakteriyel üreme olduğu zaman ilk olarak valv tıkanması ile karşımıza çıkabilir.

3. Hücrel immün cevap geç dönemde olursa valv tıkanmasına sebep olabilir.

Distal Tıkanma

Distal kateter tıkanıklıklarının en önemli nedenleri, çocuk hastalar büyüdükçe peritoneal kataterin küçük gelmesi sonucu distal ucun periton kavitesi dışına çıkması, distal ucun kopması ve valf ile distal ucun birleşkesinin ayrılmasıdır. Kısmi distal tıkanmalarının ise peritoneal kavitenin absorpsiyon kapasitesinin (asit ya da abdominal pseudokist nedeniyle) azalması nedeniyle olabileceği düşünülmekle birlikte, bazı

vakalarda pek çok araştırmaya rağmen malabsorbsiyon nedeni anlaşılamamaktadır.⁸² Distal uç genellikle peritonit, abdominal pseudokist gibi periton içi problemler veya peritoneal ucun barsak, mide, mesane, toraks, vajina, skrotum vb. gibi iç organlara girmesi nedeni ile tıkanma olabilir.^{75,83-87}

2.3.2. Şant Kopması ve Ayrılması

Şant kopması ve ayrılmasını kolaylaştıran faktörler şantın tasarımı, kullanılan materyal ve cerrahi teknik gibi faktörler sayılabılır. Şant cerrahisi zamanı yapılan tespit gerginlik yaratmamalıdır yoksa kopmaya neden olabilir. Aynı zamanda immün reaksiyon sonucu şant yetmezliğine sebep olacak şekilde kalsifikasyon ve çözünme şant kateterlerinde görülebilir.^{88,89} Cerrahi uygulama sırasında gevşek bir bağlama olması veya bağlantı parçası üzerinde absorbe olabilen sütür materyali kullanımı şant sisteminde olan valf ve kateter bağlantılarının ayrılmasına sebep olabilir. Özellikle metal enstrümanlarla uygulanan sert manüplasyonlar küçük erozyonlara hatta tüm katman boyunca yırtık ve daha sonra kopmaya neden olabilir.^{90,91}

2.3.3. Cilt Problemleri

Cilt problemleri genellikle hasta ile cerrahi teknik ve kullanılan materyal arasındaki etkileşimin sonucu geliştiği düşünülmektedir. Büyük boyutlu, keskin kenarlı ve sert plastikten yapılmış olan valvler tercih edilmemeli çünkü cilt travması ve nekrozu oluşabilir. Bu tip komplikasyonlar şant kontaminasyonu için major bir risk oluştururlar. Şant üzerindeki ciltte baskıdan (sıkı bandaj ya da hastanın valv sistemi üzerine yatması gibi) kaçınılmalıdır. İdeal olan cerrahi teknik küçük bir cilt insizyonu, galea altına valvin yerleştirilmesi ve iki tabaka şeklinde insizyonun kapatılmasıdır.^{75,83,87}

2.3.4. Cilt Altında Sıvı Koleksiyonları

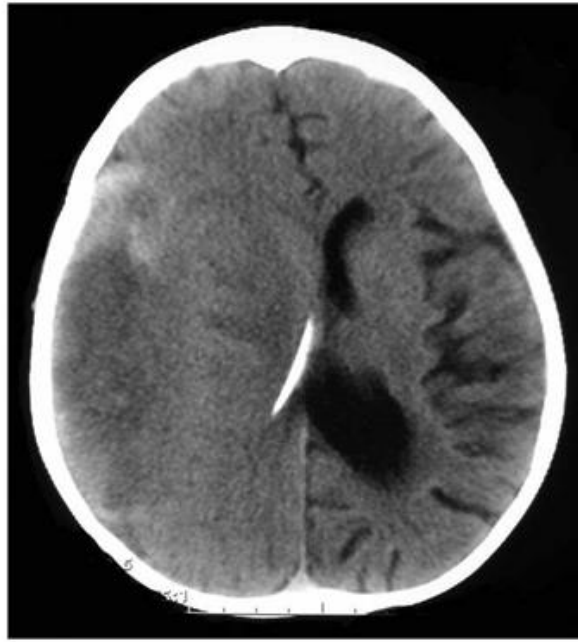
Genellikle ventriküler uç tıkanmasından dolayı olur. Bununla birlikte bu komplikasyon iyi çalışan şantlarda yüksek basınçlı valv kullanımı, büyük cilt insizyon kullanımı, cilt altının aşırı diseksiyon yapılması, çok küçük hastalarda cildin çok ince olması gibi durumlarda da oluşabilir.^{75,83,87}

2.3.5. Aşırı Drenaj

Ventriküler lokülasyon, subdural koleksiyonlar, slit ventrikül sendromu, kraniosinostoz gibi komplikasyonlardan sorumludur. Hastadaki postural değişikliğin ve yüksekliğin bu komplikasyon gelişmesi için önemli olduğu ve yaşlı hastalarda daha fazla görüldüğü düşünülmektedir.⁹²⁻⁹⁵

2.3.6. Subdural Koleksiyonlar

Hidrosefali hastalarında şant takıldıktan sonra subaraknoid mesafelerinde bir miktar genişleme görülmesi aslında şantın iyi çalıştığının indirekt bir göstergesidir. Bazı vakalarda araknoid membranın yırtılması ve subaraknoid venlerin gerilmesi, higroma ya da gerçek subdural hematomlarla sonuçlanabilir. Şant cerrahisinde bu komplikasyonları önlemek amacıyla günümüzde aşırı drenajı kısıtlayan cihazlar yani antisifon aparatlar kullanılmaktadır.^{71,91}



Şekil 3. Şantın fazla BOS drenajına bağlı; subdural kanama ve beyin shifti izlenmekte

2.3.7. Slit Ventrikül Sendromu

Hidrosefali hastalarında fazla miktarda beyin omurilik sıvısının boşalması sonucunda oluşur. Klinik olarak kendini tekrarlayıcı baş ağrıları (10-90 dakika arasında değişkenlik gösteren) ile gösterir. Beyin görüntüleme tetkiklerinde küçük ventriküller

izlenmektedir. Hastalarda şant pompasının dolum mekanizmasına baktığımızda yeniden dolum hızının yavaş olması görülmektedir. Özellikle çocuklarda daha sık görülmektedir. Hastalarda olan bu semptomlar geçici karakterde olup iyileşme dönemleri izlenebilir ve buda tanı konmasını zorlaştırmaktadır.⁷²

2.3.8. Kraniosinostoz

Şanlı çocuk hastalarda kranial sütürlerin erken kapanması, BOS'un kronik aşırı drenajı ile birlikte infantta beyin büyüme potansiyeli nedeniyle oluşabilir.⁹⁶

2.3.9. Ventriküllerin Lokülasyonu

Hidrosefalisi olan hastaların menenjit geçirmesi ve ya intraventriküler kanama yaşaması sonucunda ventriküllerin lokülasyonu daha sık görülür. Hidrosefali hastalarında şant yerleştirilmesinden sonra ventriküler asimetri görülmekte ve şantın yerleştirildiği ventrikül daha küçük kala bilmektedir.⁹⁷

2.3.10. Ortostatik Hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyonun klinik semptomları (baş ağrısı, bulantı) yaşlı hastalarda şant yerleştirilmesinden sonra çok sık görülebilir. Bu semptomlar bir süre sonra görülmez ve yeni hidrodinamik koşullara hasta alışmış olur.^{92,94,95}

2.4. Şant Enfeksiyonları

Şant enfeksiyonları şant cerrahisinin yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan bir komplikasyonu olarak bilinir. Erken dönemde etkin bir şekilde tedavi edilmezlerse hem yüksek mortalite (%10-40) hem de çocukluk çağında mental gerilik, kognitif disfonksiyon ve epilepsi gibi yaşam kalitesini ömür boyu kötü yönde etkileyen hasarlara yol açabilirler. Uzun süreli hastaneye yatış, çoklu drenaj sistemlerinin kullanılmasının ve uzun süreli antibiyoterapinin uygulanmasının maliyeti oldukça yüksektir.^{10-15,98}

Şant enfeksiyonunun görülme sıklığı çeşitli serilerde %0,33 ile 20 arasında değişmektedir. Çoğunlukla erken postoperatif dönemde ortaya çıksalar bile ameliyattan uzun zaman sonra da görülebilirler. Şant enfeksiyonlarının yaklaşık %70-90'ının ameliyat sonrası ilk 6 ayda ortaya çıktığı bilinmektedir. Prematürelde sık görülmekle

birlikte 6 aydan küçüklerde daha fazla görülürler. Cerrahi girişim başına çeşitli serilerde %1,9-14, hasta başına ise %4,1-40 olarak bildirilmiştir.^{10-15,17-22,98}

2.4.1. Patogenez

Şant enfeksiyonu genel olarak 4 yolla gelişebilir:^{11,12,19,99}

1. Distal uçtan retrograd enfeksiyon gelişimi: Genel olarak bağırsak perforasyonu ya da perforasyon olmaksızın bakterilerin bağırsak duvarından geçerek distal kateteri enfekte etmesiyle oluşur. Peritonit ve apandisit varlığında gelişebilir.
2. Ameliyat esnasında şant sisteminin kontamine olması, kolonizasyon: En sık karşılaşılan nedendir.
3. Hematojen yolla bulaşma: Genel olarak ventriküloatriyal şantlarda bakteriyemi sonucu oluşabilir.
4. İnsizyon yerinden beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı olması ya da şant sistemi üzerinde oluşan bası yaraları sonucunda sistemin dışa açılmasıyla ortaya çıkabilir.

2.4.2. Risk Faktörleri

Yapılan geniş serili araştırmalar sonucunda çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Başlıca 3 ana başlık altında inceleyebiliriz:

Hastaya ait faktörler, cerrah ile ilgili faktörler ve hastaneye ait faktörler şeklindedir.

Hastaya ait faktörler: Cerrahi sırasında hastanın yaşı, doğum yaşı, cinsiyet, doğum ve cerrahi sırasındaki ağırlığı, hidrosefalinin etiyolojisi, ek hastalık ve cerrahi sonrası hastanede kalma süresi gibi faktörleri sıralıya biliriz. Pediatrik vakalarda en önemli faktör hastanın yaşıdır. Genel olarak birçok çalışmada 1 yaşından küçük çocuklarda, özellikle 6 aydan küçük çocukların grubunda enfeksiyon gelişme oranı diğer gruplara göre yüksek bulunmuştur. Preterm doğan çocuklarda risk daha fazladır. Bu durumun ilk 6 ay içerisinde daha sık görülme nedeni bebeğin immün sisteminin anneden aldığı antikorlar ile sağlanması, immün yetersizlik olması ile açıklanabilir. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde ve ameliyat sırasında ağırlığı düşük persantilde olan hastalarda cilt altı yağ dokusu çok zayıf olduğu için şant sistemi üzerinde bası ülserleri gelişme olasılığı vardır.^{11,12,17,18,21,22,100-102}

Yeni doğan döneminde germinal matriks kanamalarına bağlı oluşan intraventriküler hemorajiler sonucu gelişen hidrosefali vakalarında da enfeksiyon olasılığının fazla olduğunu ortaya koyan çalışmalar vardır. Meningomiyeloselli olgular ve menenjit sonrası gelişen hidrosefali vakaları ile şant enfeksiyonunun ilişkisi hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Açık ya da ruptüre meningomiyelosel hastalarında defekt tamiri sırasında ya da tamir sonrası ilk 1 hafta içerisinde takılan şantlarda ortalamaya göre yüksek oranda enfeksiyon olduğu bildirilmiştir. Hidrosefalinin etiyojisi ile enfeksiyon gelişimi arasında bir ilişki olmadığını vurgulayan bir çok çalışma da vardır.^{11,17,18,21,22,102,103}

Revizyon cerrahiler için ise daha önceden geçirilmiş şant enfeksiyonu, uzamış ameliyat süresi, peroperatif nöroendoskop kullanımı da risk faktörleri arasında gösterilmektedir. Ülkemizde yapılan beş merkezli toplam 190 olgunun retrospektif incelemenin yapıldığı bir çalışmada şant cerrahisi öncesi BOS'ta >100mg/dl protein varlığı ile enfeksiyon olasılığı arasında korelasyon olduğu vurgulanmıştır.^{11,17,18,21,22,99,102,104}

Cerrah ile ilgili faktörler: Cerrahin deneyimi, şant cerrahisi ve takip ettiği şanlı olgu sayıları şeklinde sıralıyabiliriz. Çok merkezli çalışmalarda deneyimsiz cerrahi ekip tarafından yapılan şant cerrahisinden sonra daha fazla oranda enfeksiyon geliştiği ve cerrahin deneyimli olmasıyla enfeksiyon oranının düştüğü savunulmuştur. ISPN (International Society of Pediatric Neurosurgeons) ile müşterek yapılan çok merkezli ve kıtalar arası bir değerlendirmede de şantın pediatrik nöroşirürji uzmanlarınca daha çok şant olguları yapılan merkezlerde yapılmasının enfeksiyon olasılığını azalttığı bildirilmiştir.^{11,19,20,22,98}

Hastane ile ilgili faktörler: Ameliyathanenin ve servisin fiziki koşulları, hastanın ameliyat sonrası yattığı odanın kalabalık olması ve şanlı hasta yoğunluğu şeklinde sıralana bilir.^{11,19,98}

Tablo 3. Simon ve ark'nın oluşturduğu risk faktörleri sınıflaması²²

Hastaya ait faktörler	Cerrahla ilgili faktörler	Hastane ile ilgili faktörler
Şant takılması sırasında yaş	Cerrahi tecrübesi	Ameliyathanenin fiziksel şartları
Doğum yaşı	Cerrahin şant cerrahisi sayısı	Servisin fiziksel şartları
Cinsiyet	Cerrahin ilgilendiği yıllık şanlı olgu sayısı	Hastanın post-Op yattığı yerin kalabalık olması
Doğum ve cerrahideki ağırlık		Şanlı olgu yoğunluğu
Şant endikasyonu; İVH, MM, diğer		
Birlikte ek bir hastalık olması		
Şant takıldıktan sonra hastanede kalma süresi		

2.4.3. Etiyolojik Mikroorganizmalar

BOS'ta en sık izole edile bilen mikroorganizma koagülaz negatif stafilocoklar olup ve genelde cilt florasında bulunan *Stafilococcus epidermidis*'dir. Daha az sıklıkla *Stafilococcus aureus*, *Pseudomonas aeriginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichiacoli*, *Enterococcus*, *Proteus*, *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae* ve nadiren *Candida* suşları gibi mikroorganizmalar saptanabilir. Stafilocok suşları genelde metisiline dirençlidir. İntraperitoneal enfeksiyonun retrograd yayıldığı durumlarda ve uzun süreli yoğun bakımda kalan olgularda gram negatif bakteriler daha sık görülmektedir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin çok uzun süreli kullanımı sonucunda fungal enfeksiyonlar ortaya çıkabilir.^{11,14,18,44,99,101,102,104,105}

2.4.4. Klinik Bulgular

Şant enfeksiyona özgü görülen klasik bir klinik tablo yoktur. Hastanın muayene bulguları değişkenlik gösterir ve birçok hastalığı taklit edebilir. Tanıda hekimin şüphesi yaklaşımı çok önemlidir. Sıklıkla yüksek ateş ve şant disfonksiyonu bulguları (baş ağrısı, kusma, uykuya eğilim vb) ön planda görülür. Etkenin virülansı, mikroorganizmanın yoğunluğu, hastanın immün sistemi ve hastanın yaşına göre klinik bulguların şiddeti farklılık gösterebilir. Meningeal irritasyon bulguları hastaların ancak 1/3 kısmında görülür. Distal uç enfeksiyonu karın ağrısı, batında hassasiyet gibi peritonit bulgularına yol açabilir ve bazen akut batın tablosunu da taklit edebilir. Bağırsak perforasyonu ile peritoneal uç anüsten dışarı çıkması görülebilir. Ciltte şant trasesinde görülen selülit gibi kızarıklık, şişlik gibi lokal enfeksiyon bulguları ya da ciltte açılma gözlenebilir. Özellikle ventriküloatrial şant vakalarında bakteriyemi bulguları gözlenebilir.^{11,12,99,104}

Ventriküler şant sistemi olan hastalarda yüksek ateş olduğu zaman, aksi gösterilmediği sürece şant enfeksiyonundan şüphelenmek gereklidir. Disfonksiyon açısından hastaya bilgisayarlı kranyal tomografi (BT), şant trasesi boyunca direkt grafiler ve abdominal ultrasonografisi (USG) yapılır ve ardından şant rezervuarından, rezervuar yok ise lomber ponksiyon ile BOS örneği alınır. Sterilizasyon koşullarına dikkat edilerek rezervuar ponksiyondan BOS örneği alınmasının re-enfeksiyona sebep olmadığı gösterilmiştir. Hem rezervuar hem de lomber ponksiyon ile hastalardan alınan BOS örneklerinin güvenilir olduğu kanıtlanmıştır. BT’de ventriküllerin boyutu ve kateterin pozisyonu aynı zamanda değerlendirile bilmektedir. Direkt grafide şantın kateterlerinin devamlılığı ve periton içerisinde olup olmadığı araştırılır. Hastalara yapılan abdominal USG’de psödokist gibi patolojiler gösterilebilir. Gereklik halinde hastalara abdominal BT yapılır.^{11,16,98,106,107}

Hastalardan alınan BOS örneğinde hücre sayısı, glikoz ve protein bakılması, gram boyama ve kültür yapılması gereklidir. Aynı zamanda hastalarda kanda C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin bakılması ve tam kan sayımı yapılması gereklidir. Hastadan alınan BOS’ta $>20/\text{mm}^3$ lökosit sayısı ve bunun $>\%10$ oranında polimorf nüveli lökosit (PNL) olması enfeksiyon açısından ortak kabul edilen değerlerdir. Hemogramda ortalama trombosit hacmi (MPV) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) ölçümleri de çocukluk çağında şant enfeksiyonu tanısında belirleyici parametrelerdir. Enfeksiyon varlığında MPV’nun küçülür ve PDW genişlemesi görülmektedir. Hastadan alınan BOS kültüründe üreme olması ise tanıyı kesinleştirir. Ancak çeşitli serilerde $\%12-49$ oranında BOS’da üreme olduğu gösterilememiştir. Alınan kültürlerde üreme olmaması halinde mantar ve anaerob mikroorganizmalara yönelik kültürler yapılmalıdır.^{100,104,105,108,109}

2.4.5. Tedavi

Hastadan alınan BOS’ta hücre sayısının yüksek olması ve CRP yüksekliği olması ile şant enfeksiyonu tanısı koyulduktan sonra ampirik hem gram pozitif koklara hem de gram negatif basillere etkili ve BOS’a geçişi iyi olan ikili antibiyotik başlanır. Günümüzde kültür sonucu çıkana kadar sıklıkla tercih edilenler Vankomisin + Seftazidim, Vankomisin + Seftriakson, Vankomisin+Sefotaksim kombinasyonlarda antibiyotik kullanımıdır. Mikroorganizmalar şant üzerinde antibiyotiklerin etki

edemediği biyofilm tabakası oluşturduğu bilindiği için şantın çıkartılması ve eksternal drenaj sisteminin kurulması yada ventriküler rezervuar takılması gereklidir.^{19,98}

Bazı vakalarda mikroorganizmanın antibiyotiklere dirençli olması hâlinde intravenöz tedavi ile aynı zamanlı intraventriküler antibiyoterapi uygulaması yapılabilmektedir. Ancak intraventriküler verilen antibiyotiklerin epilepsiye yol açma riski olduğu da unutulmamalıdır. Hastalara uygulanan antibiyoterapi süresi kesin olarak tanımlanamamakla birlikte genellikle 10-14 günlük medikal tedaviyi takiben ardışık 3 kültürde üreme olmaması ve BOS proteinin tercihen 100mg/dl'nin altında olması durumunda yeni şant sistemi yerleştirilmektedir.^{11,19,98,104,105}

2.4.6. Komplikasyonlar^{19,98}

1. İntraneal olarak görülen komplikasyonlar ventrikülit, izole ventriküller ve psödokistler
2. İntraabdominal olarak görülen komplikasyonlar ventriküloperitoneal şantlarda peritonit, intraabdominal psödokistler, bağırsaklarda yapışıklıklar ve brit ülserleri.
3. Ventriküloatrial şant takılan hastalarda bakteriyemi ve komplemanlara bağlı glomerulonefrit, böbrek yetmezliği.
4. Ventriküloplevral şant takılan hastalarda plevrit, plörezi, ampiyem.

2.4.7. Önlemler

Hastalara yapılan şant ameliyatında alınabilecek basit önlemler ile bir protokol dahilinde yapılan şant cerrahilerinde enfeksiyonun daha az oranda görüldüğü gösterilmiştir.^{10-14,19,110-114}

Özetleyecek olursak dikkat edilmesi gereken önlemler:

1. Anesteziye induksiyon öncesi hastane enfeksiyon komitesinin uygun gördüğü profilaktik antibiyotik intravenöz uygulanmalı.
2. Şant ameliyatı sabah mutlaka ilk sırada alınmalı ve eğer arka arkaya iki şant takılacaksa yaşı küçük olan öncelik tanınmalı.
3. Mikroorganizmaları cilt florasında azaltmak için ameliyat sahası klorheksidinli sabun ile ameliyyat öncesi yıkanmalı.
4. Bebeklerde saç tıraşı yapılmamalı ve büyük çocuklarda ise kesinlikle jilet kullanmaktan kaçınılmalı, makine ile tıraş yapılmalıdır.

5. Operasyon esnasında ameliyat odasına giriş-çıkışlar azaltılmalı, içeride az sayıda kişi olması sağlanmalı. Ameliyata steril olarak hemşire dahil en fazla 3 kişi girmesi sağlanmalı.
6. Operasyon sırasında çift eldiven giyilmeli, şant sistemi yerleştirilmeden önce eldivenler değiştirilmeli.
7. Operasyona başlamadan önce iyodinli solüsyon ile saha silindikten sonra en az 3-5 dakika kuruması beklenilmeli ve gazlı bez vb ile silinen saha kurutulmamalı, daha sonra örtüme geçilmeli,
8. Tek kullanımlık örtüler eğer mümkünse kullanılmalı, özellikle pediatrik hastalarda çamaşır pansi ya da stappler ile örtüler cilde tutturulmasından kaçınılmalı, ameliyat sahasına iobanlı yapışkan örtü serilmeli.
9. Hemşire masasında insizyonun yapıldığı aletlerle şantın takılması esnasında kullanılan aletler ayrı-ayrı yerlerde durmalı, insizyon sırasında kullanılan aletler işlemiden sonra mümkünse dışarı verilmeli.
10. Şant sisteminin hiçbir parçası insizyon hattında olmamalı.
11. Şant sistemi takılacağı esnada açılmalı, elle ya da metal aletlerle mümkünse tutulmamalı ve rezervuar ciltte ülserasyona yol açacak sert materyaller içermemeli.
12. Kranyal ve abdominal insizyonları arası cilt altı tünel mümkünse tek seferde geçirilerek sağlanmalı.
13. Ventrikül ponksiyonu yapıldığı zaman kültür ve hücre sayımı için BOS örneği alınmalı.
14. Operasyon süresi 1 saati geçmemeli.
15. Operasyon bitiminde insizyon yerleri steril şekilde örtüldükten sonra pansuman için en az 24 saat sonra (epitelizasyon 24 saatte oluşur) açılmalı.
16. Hastanın postop takib edilecek odası en fazla 2 kişilik olmalı, enfeksiyonlu hastanın yatırıldığı odaya şant hastası yatırılmamalı.
17. Antibiyotik emdirilmiş şant sistemlerinin kullanılması

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 08/03/2019 tarih ve 86/16 sayılı karar onayı alındıktan sonra başlanmıştır. Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalında Ocak 2018- Temmuz 2021 tarihleri arasında hidrosefali tanısıyla ventriküloperitoneal şant takılan hastalar retrospektiv incelenerek şant gövdesi ve kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemleri ile sadece ventriküloperitoneal kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemlerinin karşılaştırılmıştır.

Ventriküloperitoneal şant takılan tüm hastaların dosya verileri, ameliyat notları, radyolojik ve laboratuvar tetkikleri ve poliklinik takip notları geriye dönük olarak şant takılan operasyon tarihinden itibaren en az 6 ay süreyle incelenmiştir. Normal basınçlı hidrosefali hastaları çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu retrospektiv çalışmada şant gövdesi ve kateterleri antibiyotikli basınç kontrollü şant sistemlerinin enfeksiyon oranlarına etkisinin olup olmadığının araştırılması hedeflenmektedir.

3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan (ortanca) ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerde ikili grup analizlerinde Mann whitney u testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 90 (Grup 1)'ı kateterleri antibiyotikli; 30 (Grup 2)'u hem kateterleri hemde valfleri antibiyotikli ventriküloperitoneal şant takılan 120 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 74 (% 61,7)'ü erkek, 46 (% 38,3)'sı da kız idi. Hastaların yaş ortalamaları $17,9 \pm 21,7$ yıl iken; 32 (% 26,7) hasta 1 yaş ve altında, 88 (% 73,3) hasta ise 1 yaş üzerinde oldukları belirlendi. Daha önceden VPŞ ameliyatı olan hastalar revizyon pozitifliği adı altında çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet ($p=0,278$) ve yaş gruplarının ($p=0,634$) dağılımları homojendi ($p>0,05$).

Grup 1'de yer alan hastaların yaş ortalamaları, Grup 2'de yer alan hastaların yaş ortalamalarına göre daha yüksek olmasında karşın, aralarındaki fark anlamlı bulunmadı ($p=0,311$; $p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların yaş ve cinsiyet bulgularının incelenmesi (n=120)

	Grup 1 (n=90)	Grup 2 (n=30)	Toplam (n=120)	p^c
	n(%)	n(%)	n(%)	
Cinsiyet				
Erkek	58 (64,4)	16 (53,3)	74 (61,7)	0,278
Kız	32 (35,6)	14 (46,7)	46 (38,3)	
Yaş				
1 yaş ve altı	23 (25,6)	9 (30,0)	32 (26,7)	0,634
1 yaş üzeri	67 (74,4)	21 (70,0)	88 (73,3)	
	Grup 1 (n=100)	Grup 2 (n=30)	Toplam (n=130)	p^b
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss	
	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	Med (Min-Maks)	
Yaş	$19,0 \pm 22,3$ 10 (0,08-71)	$14,8 \pm 19,9$ 4,5 (0,17-59)	$17,9 \pm 21,7$ 8 (0,08-71)	0,311

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, b: Mann whitney u test, c: Ki-kare test, Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Çalışmaya dahil edilen hastaların HCP etiolojisi bulguları; hastaların 18 (% 15)'inde kanama sonrası, 63 (% 52,5)'ünde konjenital, 6 (% 5)'sında menenjit sonrası, 33 (% 27,5)'ünde ise postop olduğu gözlemlendi.

Hastalardan 13 (% 10,8)'ünde MMS pozitifliği(yani geçirilmiş meningomiyelosel ameliyatı varlığı), 29 (% 24,2)'unda enfeksiyon gelişimi, 57 (% 47,5)'sinde ise revizyon ameliyatı bulgularına rastlanıldı (Tablo 5).

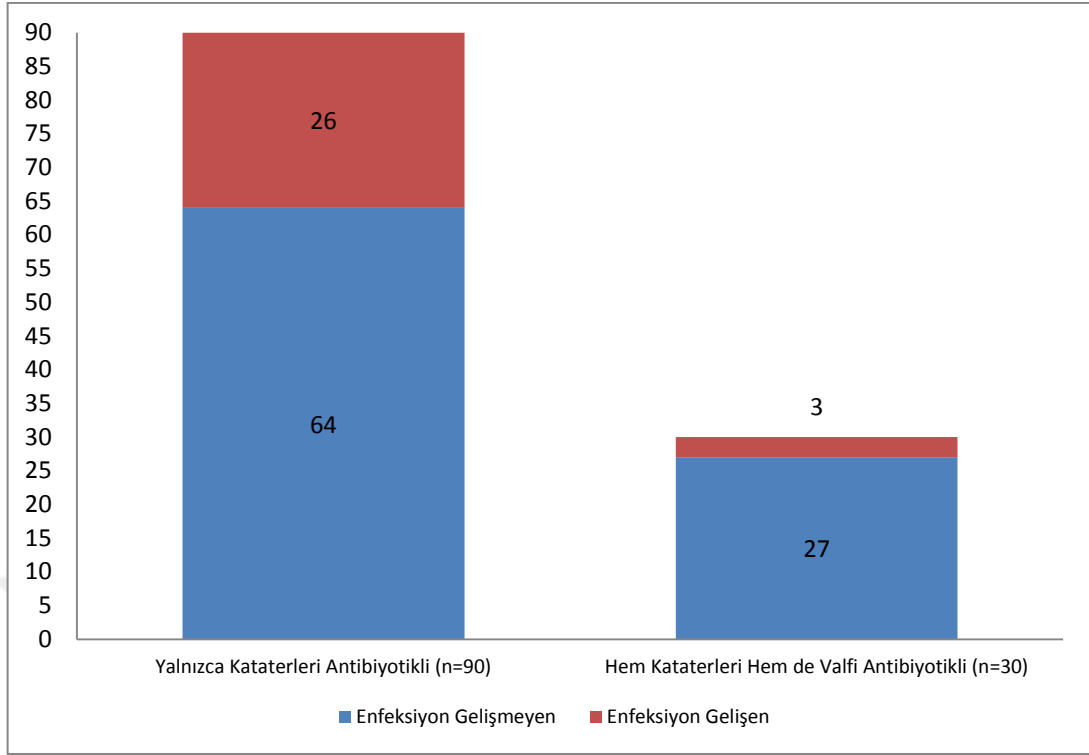
Hastaların HCP etiolojisi ($p=0,223$), MMS pozitifliği ($p=0,488$) ve Revizyon ameliyatı ($p=0,232$) bulgularında gözlenen farklılıklar gruplar arasında anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 5).

Enfeksiyon gelişimi Grup 1’de yer alan hastalarda, Grup 2’de yer alan hastalara göre anlamlı daha yüksek olduğu gözlenirken ($p=0,036$; $p<0,05$) (Şekil 4); diğer parametreler ile gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$; Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların HCP etiolojisi, MMS pozitifliği, enfeksiyon gelişimi ve revizyon ameliyat bulgularının incelenmesi (n=120)

	Grup 1 (n=90) n(%)	Grup 2 (n=30) n(%)	Toplam (n=120) n(%)	p^c
HCP etiolojisi				
Kanama sonrası	11 (12,2)	7 (23,3)	18 (15)	0,119
Konjenital	52 (57,8)	11 (36,7)	63 (52,5)	
Menenjit sonrası	3 (3,3)	3 (10)	6 (5)	
Postop	24 (26,7)	9 (30)	33 (27,5)	
MMS pozitifliği				
Hayır	81 (90)	26 (86,7)	107 (89,2)	0,611
Evet	9 (10)	4 (13,3)	13 (10,8)	
Enfeksiyon gelişimi				
Hayır	64 (71,1)	27 (90)	91 (75,8)	0,036*
Evet	26 (28,9)	3 (10)	29 (24,2)	
Revizyon ameliyatı				
Hayır	49 (54,4)	14 (46,7)	63 (52,5)	0,460
Evet	41 (45,6)	16 (53,3)	57 (47,5)	

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, c: Ki-kare test



Şekil 4. Enfeksiyon gelişiminin gruplar arasındaki farklılıkları (n=120)

Çalışmamızdaki hastaların enfeksiyon gelişiminin gruplar arasındaki farklılıklarına baktığımızda grup 1’de olan 90 hastanın 26’sında, grup 2’de ise 30 hastanın 3’ünde enfeksiyon geliştiği görülmektedir (Şekil 4) ($p=0,036$; $p<0,05$).

Tablo 6’da hastalar 1 yaş ve altı ile 1 yaş üzeri şeklinde iki gruba ayrıldı. 1 yaş ve altı grupta yer alan hastalarda konjenital hidrocefali etiolojisinin görülme sıklığı anlamlı daha yüksek bulundu ($p<0,001$) (Şekil 5). Enfeksiyon gelişimi 1 yaş ve altı grupta olanlarda, 1 yaş üzeri olan grupta yer alanlara göre anlamlı daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p=0,040$; $p<0,05$) (Şekil 6). Hastaların cinsiyet, MMS pozitifliği ve revizyon ameliyatı olması ile yaş grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi ($p>0,05$) (Tablo 6).

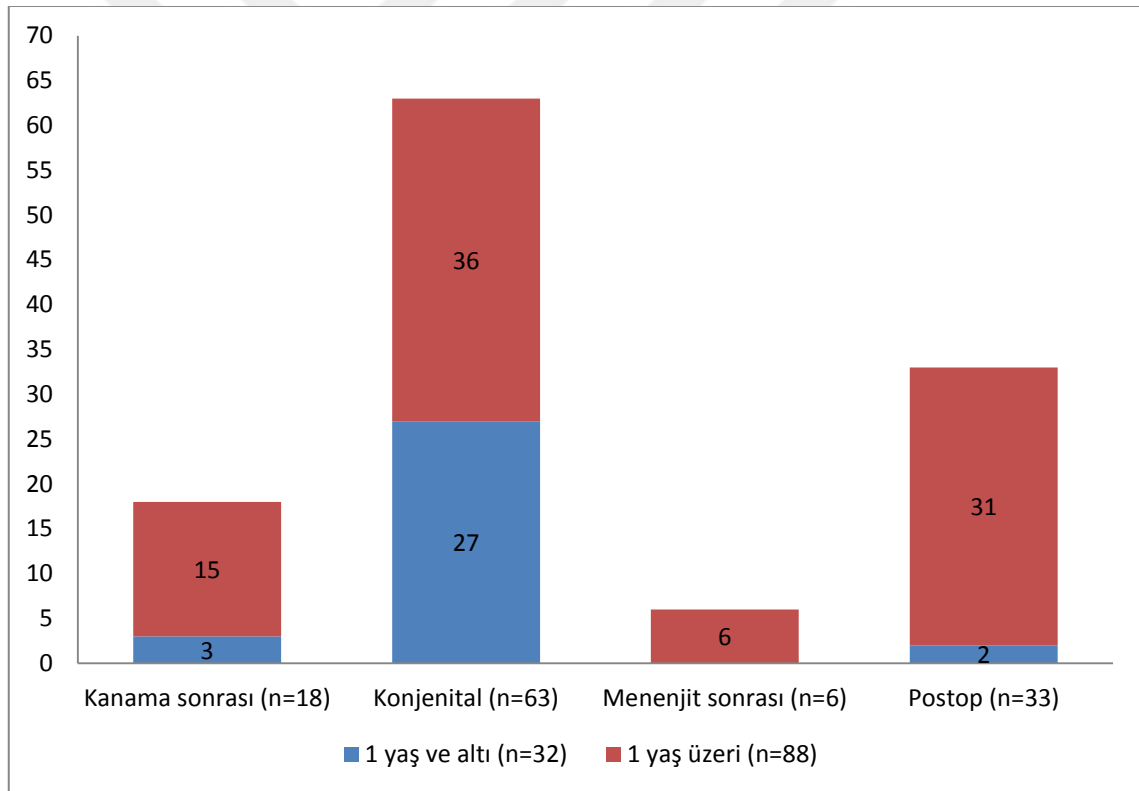
Tablo 6. Hastaların yaş grupları ile ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi (n=120)

	1 yaş ve altı (n=32)	1 yaş üzeri (n=88)	p ^c
	n(%)	n(%)	
Cinsiyet			
Erkek	19 (59,4)	55 (62,5)	0,756
Kız	13 (40,6)	33 (37,5)	

Tablo 6'nın devamı

	1 yaş ve altı (n=32) n(%)	1 yaş üzeri (n=88) n(%)	p ^c
HCP etiolojisi			
Kanama sonrası	3 (9,4)	15 (17)	<0,001**
Konjenital	27 (84,4)	36 (40,9)	
Menenjit sonrası	-	6 (6,8)	
Postop	2 (6,3)	31 (35,2)	
MMS pozitifliği			
Hayır	27 (84,4)	80 (90,9)	0,308
Evet	5 (15,6)	8 (9,1)	
Enfeksiyon gelişimi			
Hayır	20 (62,5)	71 (80,7)	0,040*
Evet	12 (37,5)	17 (19,3)	
Revizyon ameliyatı			
Hayır	18 (56,3)	45 (51,1)	0,620
Evet	14 (43,8)	43 (48,9)	

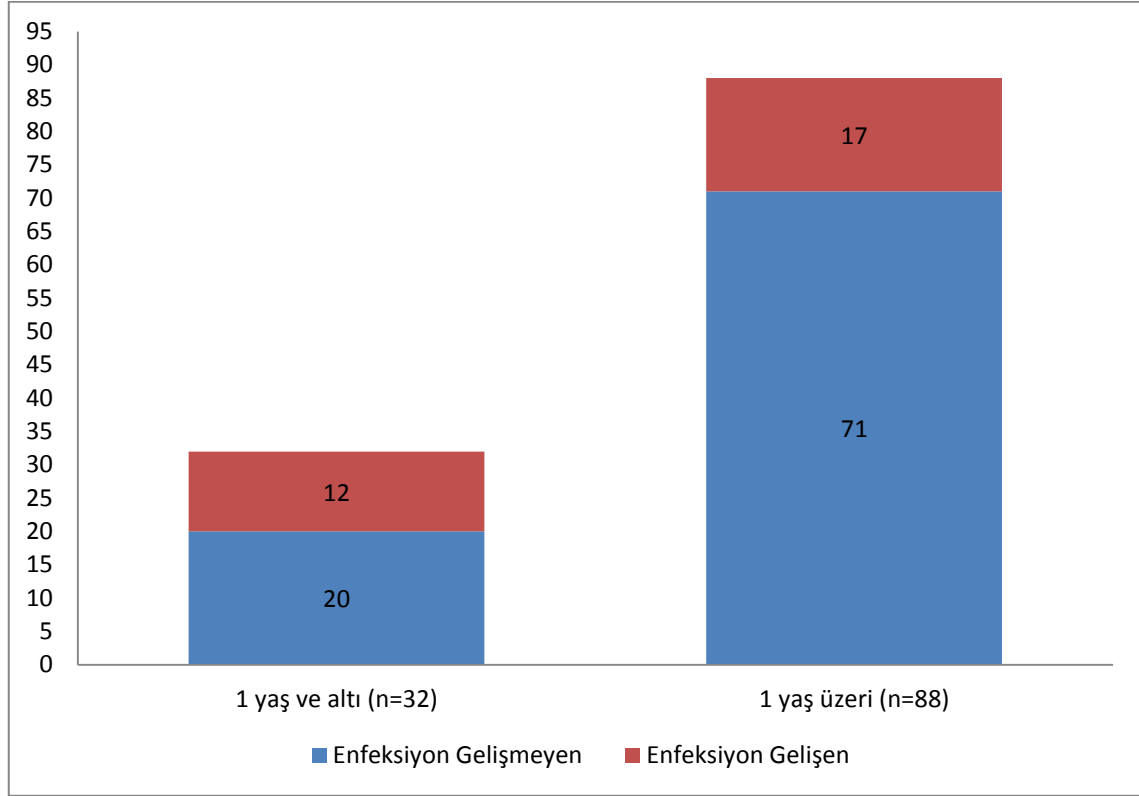
* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, c: Ki-kare test



Şekil 5. HCP etiolojisi bulguları ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki hastaları hidrocefali etiolojisinin yaş grupları arasındaki farklılıkları incelendiği zaman kanama sonrası hidrocefali gelişen 18 hidrocefali hastalarından 3 hastanın 1 yaş altında, 15 hastanın ise 1 yaş üzerinde olduğu, konjenital hidrocefali gelişen 27 hastanın 1 yaş ve altında, 36 hastanın ise 1 yaş üzerinde olduğu,

menenjit sonrası gelişen hidrocefali hastalarının 6 olduğu bunların hepsinde 1 yaş üzerinde olduğu, postop gelişen hidrocefalisi olan 33 hastadan 2'sinin 1 yaş ve altında, 31 hastanın ise 1 yaş üzerinde olduğu gözlenmiştir (Şekil 5) ($p<0,001$; $p<0,05$).



Şekil 6. Enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki hastaların enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkları incelendiği zaman 1 yaş ve altı olan 32 hastanın 20'sinde enfeksiyon gelişmediği, 12 hastada ise enfeksiyon geliştiği, 1 yaş üzerinde olan 88 hastanın 71'inde enfeksiyon gelişmediği, 17 hastada ise enfeksiyon geliştiği gözlenmiştir (Şekil 6) ($p=0,040$; $p<0,05$).

Hastalar 1 yaş ve altı ile 1 yaş üzeri şeklinde Tablo 7'de iki grupta incelendi. 1 yaş ve altı grupta revizyon ameliyatı olanlarda enfeksiyon gelişme sıklığının anlamlı daha yüksek olduğu gözlenirken ($p<0,001$) (Şekil 7); 1 yaş ve altı grupta enfeksiyon gelişmesi ile diğer parametreler arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

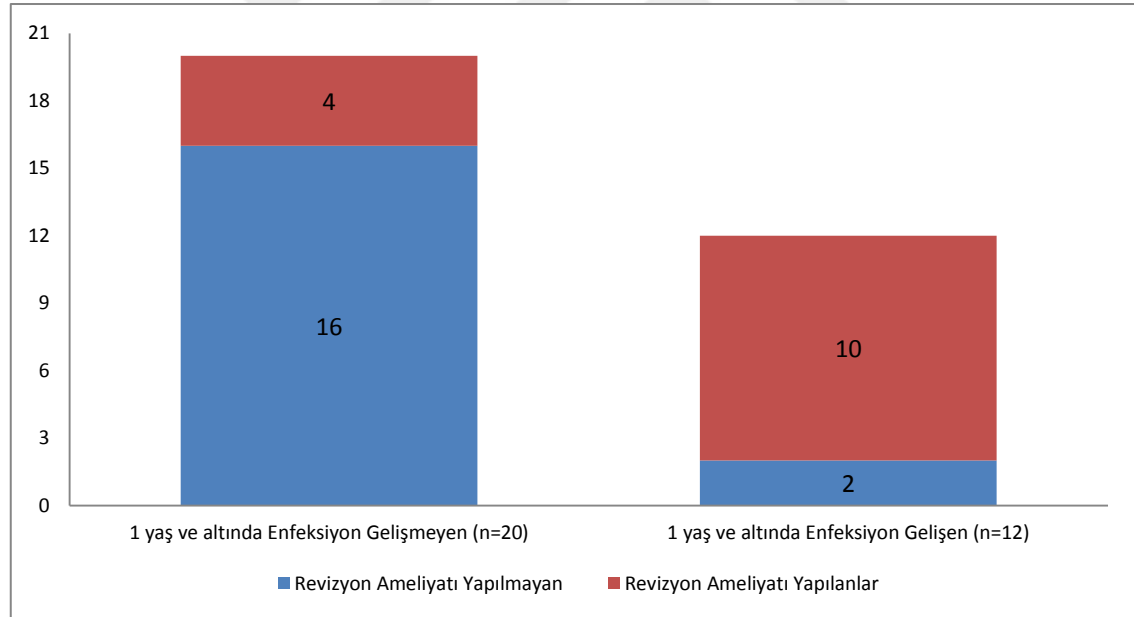
1 yaş üzeri olan grupta enfeksiyon gelişenlerde HCP etiolojisi bulgularının kanama sonrası, konjenital ve menenjit sonrası görülme sıklığının ($p=0,008$) enfeksiyon gelişmeyen hastalara göre anlamlı daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Şekil 8). 1

yaş üzerindeki revizyon ameliyatı yapılan hastalarda enfeksiyon gelişimi anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$; $p<0,05$) (Tablo 7) (Şekil 9).

Tablo 7. Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların enfeksiyon gelişimiyle ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi (n=120)

	1 yaş ve altı		p^c	1 yaş üzeri		p^c
	Enfeksiyon Gelişmeyen (n=20) n(%)	Enfeksiyon Gelişen (n=12) n(%)		Enfeksiyon Gelişmeyen (n=71) n(%)	Enfeksiyon Gelişen (n=17) n(%)	
Cinsiyet						
Erkek	13 (65)	6 (50)	0,403	46 (64,8)	9 (52,9)	0,365
Kız	7 (35)	6 (50)		25 (35,2)	8 (47,1)	
HCP etiolojisi						
Kanama sonrası	2 (10)	1 (8,3)	0,511	10 (14,1)	5 (29,4)	0,008*
Konjenital	16 (80)	11 (91,7)		26 (36,6)	10 (58,8)	
Menenjit sonrası	-	-		4 (5,6)	2 (11,8)	
Postop	2 (10)	-		31 (43,7)	-	
MMS pozitifliği						
Hayır	17 (85)	10 (83,3)	0,900	65 (91,5)	15 (88,2)	0,669
Evet	3 (15)	2 (16,7)		6 (8,5)	2 (11,8)	
Revizyon ameliyatı						
Hayır	16 (80)	2 (16,7)	<0,001**	43 (60,6)	2 (11,8)	<0,001**
Evet	4 (20)	10 (83,3)		28 (39,4)	15 (88,2)	

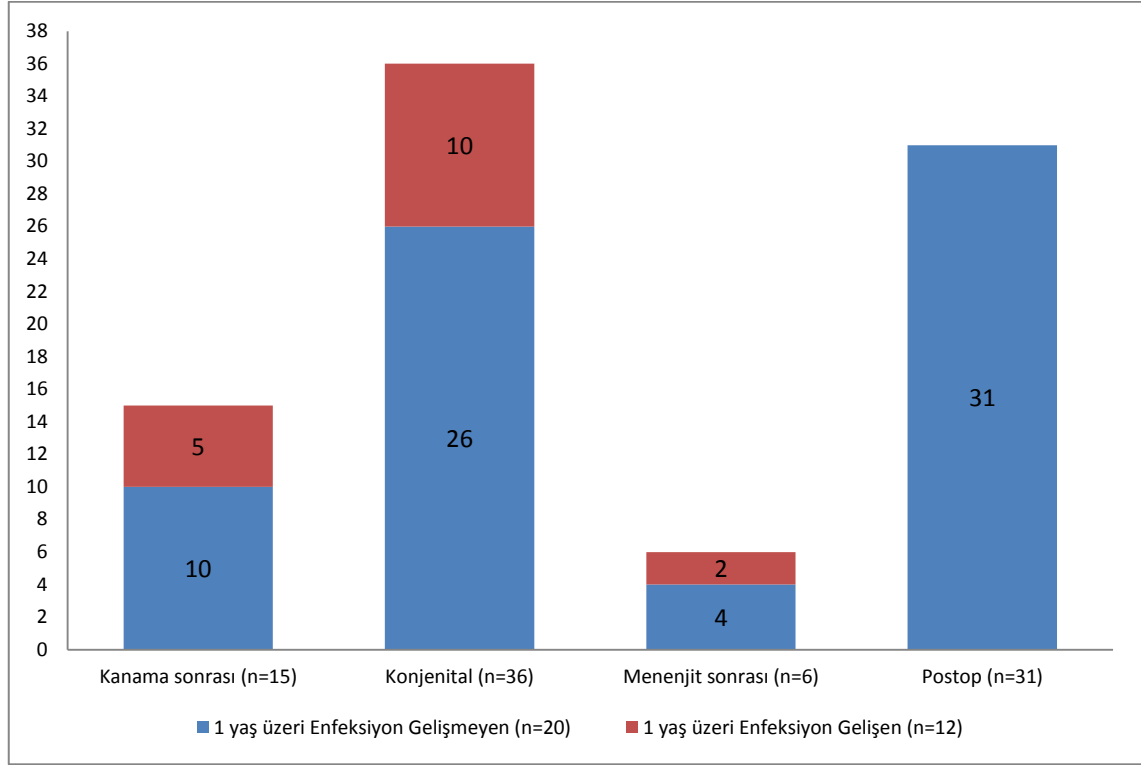
* $p<0,05$, ** $p<0,001$, c: Ki-kare test



Şekil 7. 1 yaş ve altı grupta revizyon ameliyatı yapılmasının enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi

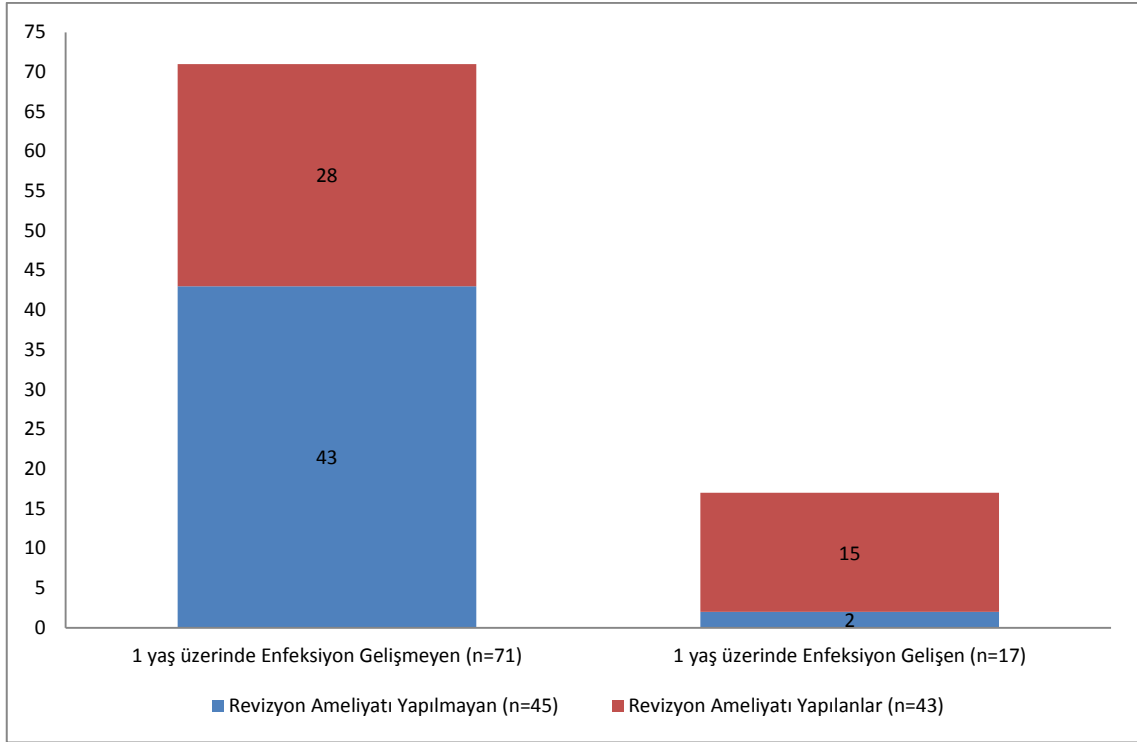
Çalışmamızda olan 1 yaş ve altındaki hastalarda (32 hasta) revizyon ameliyatı yapılmasının enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı 1 yaş ve altındaki hastaların 12’sinde enfeksiyon geliştiği ve bu hastaların 10’nun revizyon ameliyatı yapılan hasta (daha önceden geçirilmiş şant ameliyatı öyküsü olduğu) olduğu,

2'sinde ise revizyon ameliyatı yapılmadığı gözlemlendi. 1 yaş ve altındaki enfeksiyon gelişmeyen 20 hastanın ise 16'sında revizyon ameliyatı olmadığı, 4 hastada ise revizyon ameliyatı olduğu gözlemlendi (Şekil 7) ($p<0,001$; $p<0,05$).



Şekil 8. 1 yaş üzeri grupta enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojileri arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızda 1 yaş üzeri gruptaki hastaların enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojileri arasındaki farklılıklar incelendiği zaman kanama sonrası gelişen hidrocefali hastalarından 15 hastanın 10'unda enfeksiyon gelişmediği, 5'inde ise enfeksiyon geliştiği, konjenital hidrocefalisi olan 36 hastanın 10'unda enfeksiyon geliştiği, 26'sında gelişmediği, menenjit sonrası gelişen hidrocefali hastalarının 6 olduğu bunların hepsinin de 1 yaş üzerinde olduğu ve 4 hastada enfeksiyon gelişmediği 2 hastada ise enfeksiyon geliştiği, postop gelişen hidrocefali hastalarının 31 olduğu ve bu hastaların hiç birinde enfeksiyon gelişmesi gözlenmemiştir (Şekil 8) ($p=0,008$; $p<0,05$).



Şekil 9. 1 yaş üzeri grupta revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızda olan 1 yaş üzerindeki hastalarda (88 hasta) revizyon ameliyatı yapılmasının enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkları incelediğimiz zaman 1 yaş üzerindeki hastaların 17'sinde enfeksiyon geliştiği ve bu hastaların 15'inin revizyon ameliyatı yapılan hasta (daha önceden geçirilmiş şant ameliyatı öyküsü olduğu) olduğu 2'sinde ise revizyon ameliyatı yapılmadığı gözlemlendi. 1 yaş üzerindeki enfeksiyon gelişmeyen 71 hastanın ise 43'ünde revizyon ameliyatı olmadığı 28 hastada ise revizyon ameliyatı olduğu gözlemlendi (Şekil 7) ($p<0,001$; $p<0,05$).

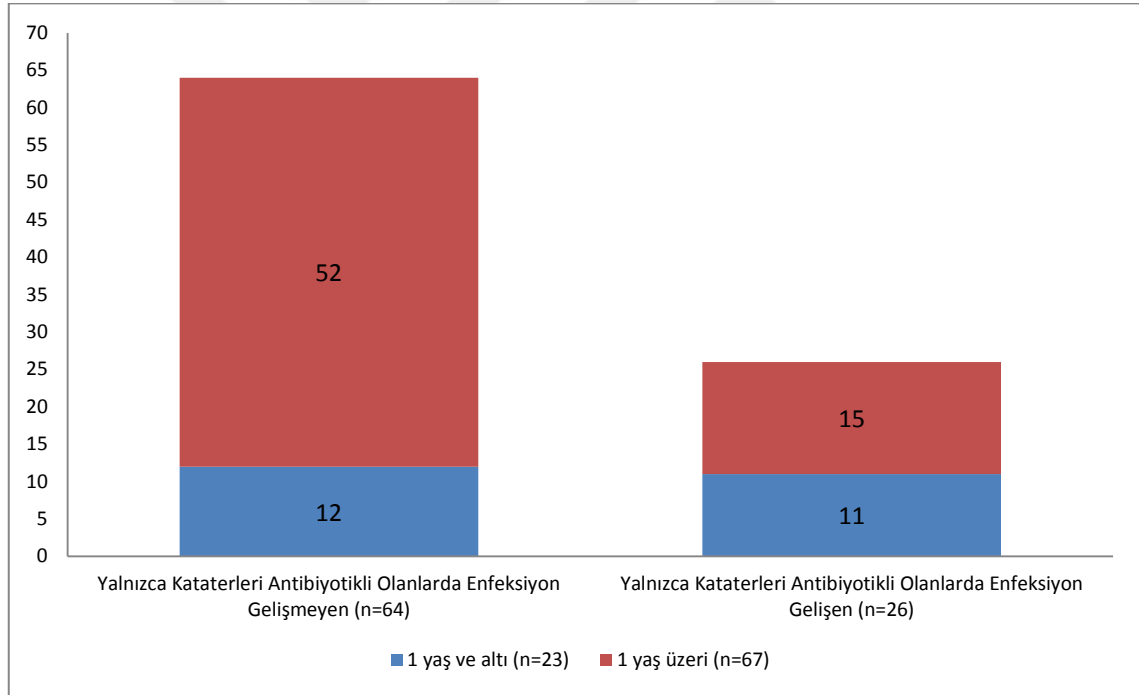
Tablo 8'de hastalarda enfeksiyon gelişme bulguları Grup 1 ve Grup 2'de ayrı ayrı incelendi. Yapılan incelemeye göre Grup 1'de yer alan hastalarda enfeksiyon gelişiminin sıklığı; 1 yaş ve altında olan hastalar ($p=0,020$) (Şekil 10) ile HCP etiolojisi konjenital olan hastalarda ($p=0,002$) anlamlı daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$) (Şekil 11). Grup 1'de enfeksiyon gelişen hastalarda revizyon ameliyatı yapılma sıklığı anlamlı daha yüksek idi ($p<0,001$) (Şekil 12).

Grup 2'de hastalara revizyon ameliyatı yapılması enfeksiyon gelişmesini anlamlı daha yükselttiği görülürken ($p=0,048$) (Şekil 13); diğer parametreler ile enfeksiyon gelişimi arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların enfeksiyon gelişimiyle ilgili parametreler arasındaki farklılıkların incelenmesi (n=120)

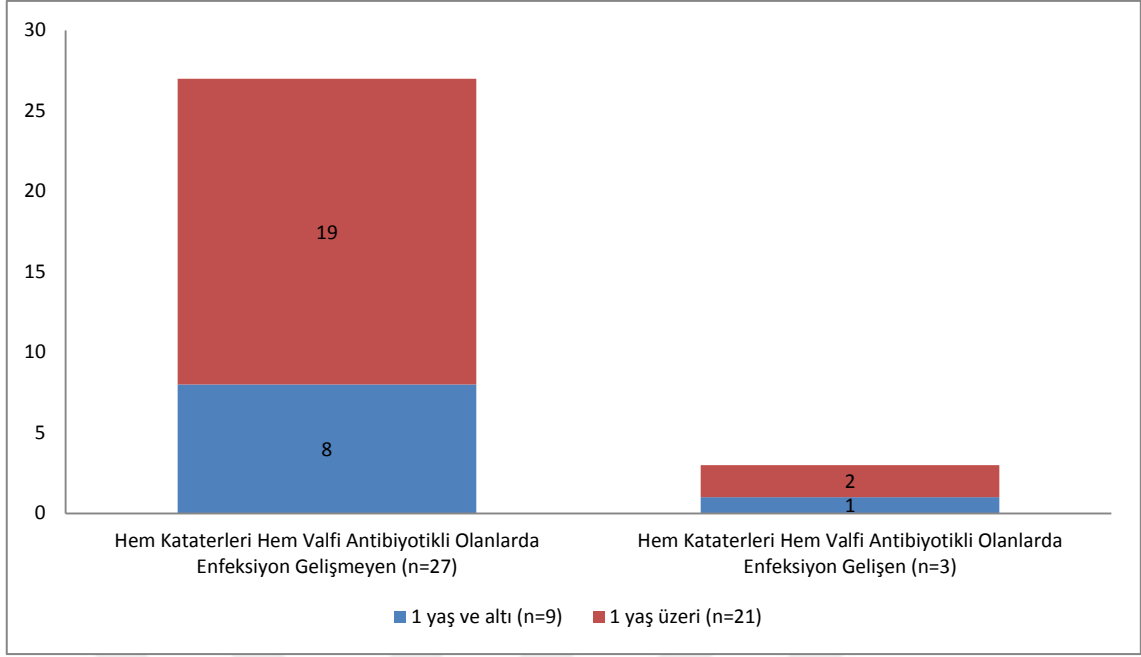
	Grup 1		p ^c	Grup 2		p ^c
	Enfeksiyon Gelişmeyen (n=64)	Enfeksiyon Gelişen (n=26)		Enfeksiyon Gelişmeyen (n=27)	Enfeksiyon Gelişen (n=3)	
	n(%)	n(%)		n(%)	n(%)	
Cinsiyet						
Erkek	44 (68,8)	14 (53,8)	0,181	15 (55,6)	1 (33,3)	0,464
Kız	20 (31,2)	12 (46,2)		12 (44,4)	2 (66,7)	
Yaş						
1 yaş ve altı	12 (18,8)	11 (42,3)	0,020*	8 (29,6)	1 (33,3)	0,894
1 yaş üzeri	52 (81,2)	15 (57,7)		19 (70,4)	2 (66,7)	
HCP etiolojisi						
Kanama sonrası	6 (9,4)	5 (19,2)	0,002**	6 (22,2)	1 (33,3)	0,514
Konjenital	33 (51,6)	19 (73,1)		9 (33,3)	2 (66,7)	
Menenjit sonrası	1 (1,6)	2 (7,7)		3 (11,1)	-	
Postop	24 (37,5)	-		9 (33,3)	-	
MMS pozitifliği						
Hayır	58 (90,6)	23 (88,5)	0,756	24 (88,9)	2 (66,7)	0,283
Evet	6 (9,4)	3 (11,5)		3 (11,1)	1 (33,3)	
Revizyon ameliyatı						
Hayır	45 (70,3)	4 (15,4)	<0,001**	14 (51,9)	-	0,048*
Evet	19 (29,7)	22 (84,6)		13 (48,1)	3 (100)	

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, c: Ki-kare test



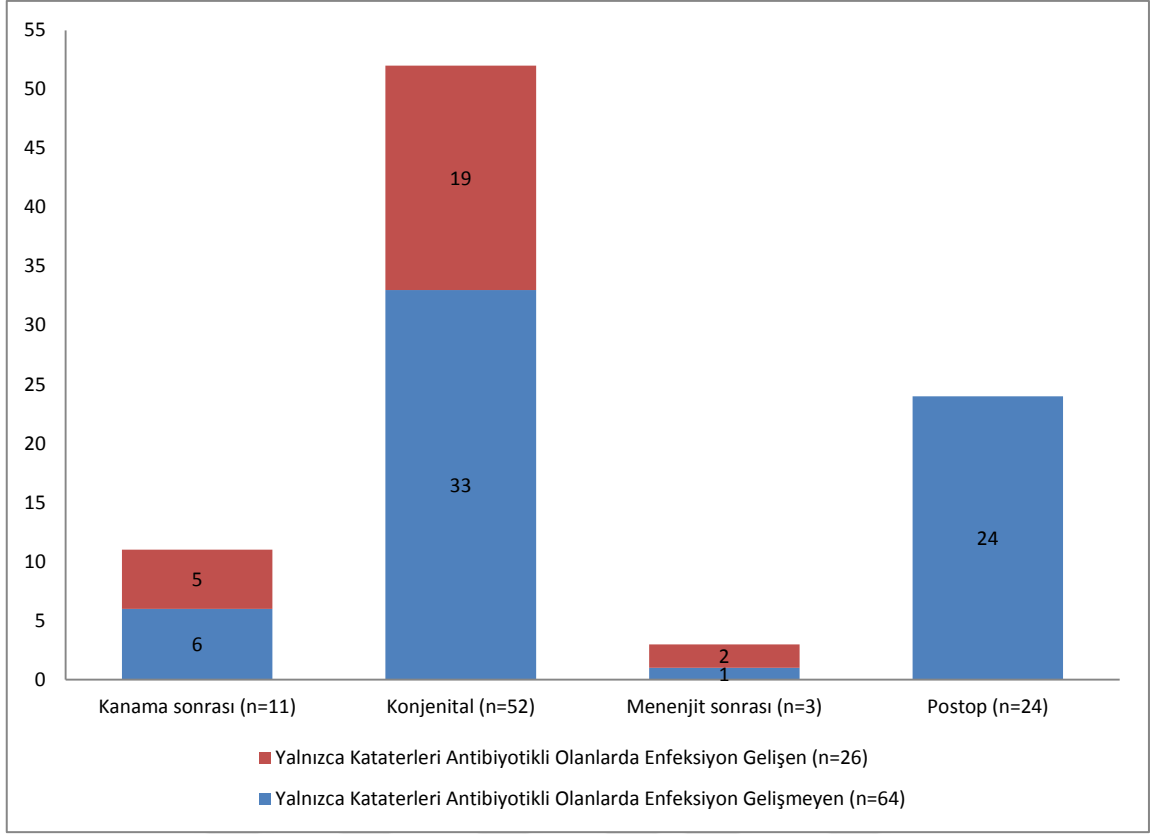
Şekil 10. Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızda Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı, grup 1’de olan 90 hastadan 26’sında enfeksiyon geliştiği, bununda 15’inin 1 yaş üzerinde, 11’nin 1 yaş altında olduğu gözlenmiştir. Enfeksiyon gelişmeyen 64 hastanın 52’sinin 1 yaş üzerinde ve 12’sinin 1 yaş ve altında olduğu görülmüştür (Şekil 10) ($p=0,020$; $p<0,05$).



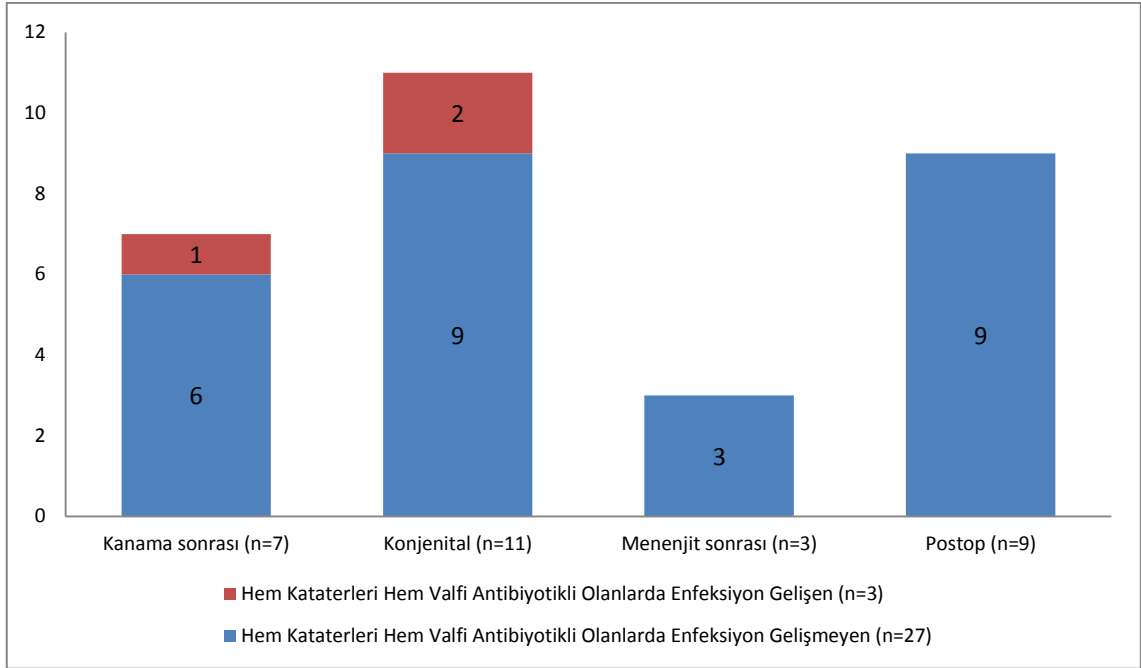
Şekil 11. Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızda Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile yaş grupları arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı, grup 2’de olan 30 hastadan 3’ünde enfeksiyon geliştiği, bununda 2’nin 1 yaş üzerinde, 1’nin 1 yaş altında olduğu gözlenmiştir. Enfeksiyon gelişmeyen 27 hastanın 19’nun 1 yaş üzerinde ve 8’nin 1 yaş ve altında olduğu görülmüştür (Şekil 11).



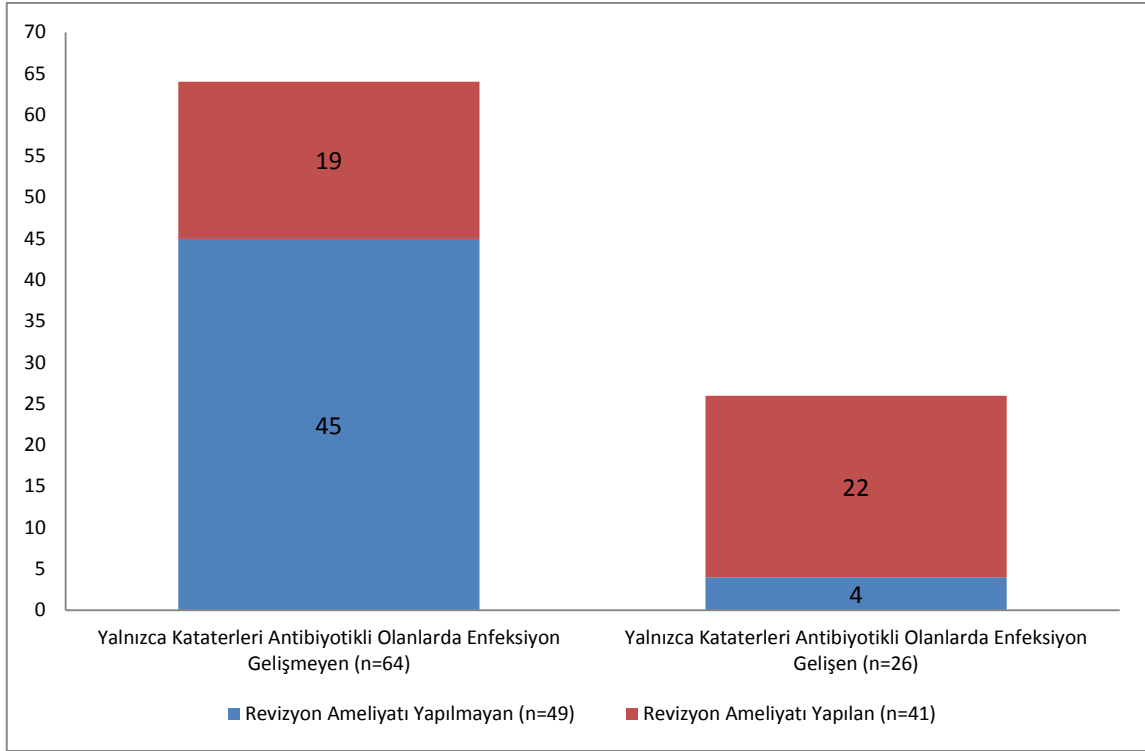
Şekil 12. Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki Grup 1’de enfeksiyon gelişimi ile hidrosefali etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı Grup 1’de olan 90 hastanın 11’inde kanama sonrası gelişen hidrosefali olduğu, bunların 6’sında enfeksiyon gelişmediği, 5 hastada ise enfeksiyon geliştiği, konjenital hidrosefalisi olan 52 hastanın 33’ünde enfeksiyon gelişmediği 19 hastada ise enfeksiyon geliştiği, menenjit sonrası gelişen hidrosefali hastasının 3 olduğu bununda 1’inde enfeksiyon gelişmediği, 2 hastada ise enfeksiyon geliştiği, postop gelişen 24 hidrosefali hasta olduğu ve bunların hiç birinde enfeksiyon gelişmediği gözlenmiştir ($p=0,002$; $p<0,05$) (Şekil 12).



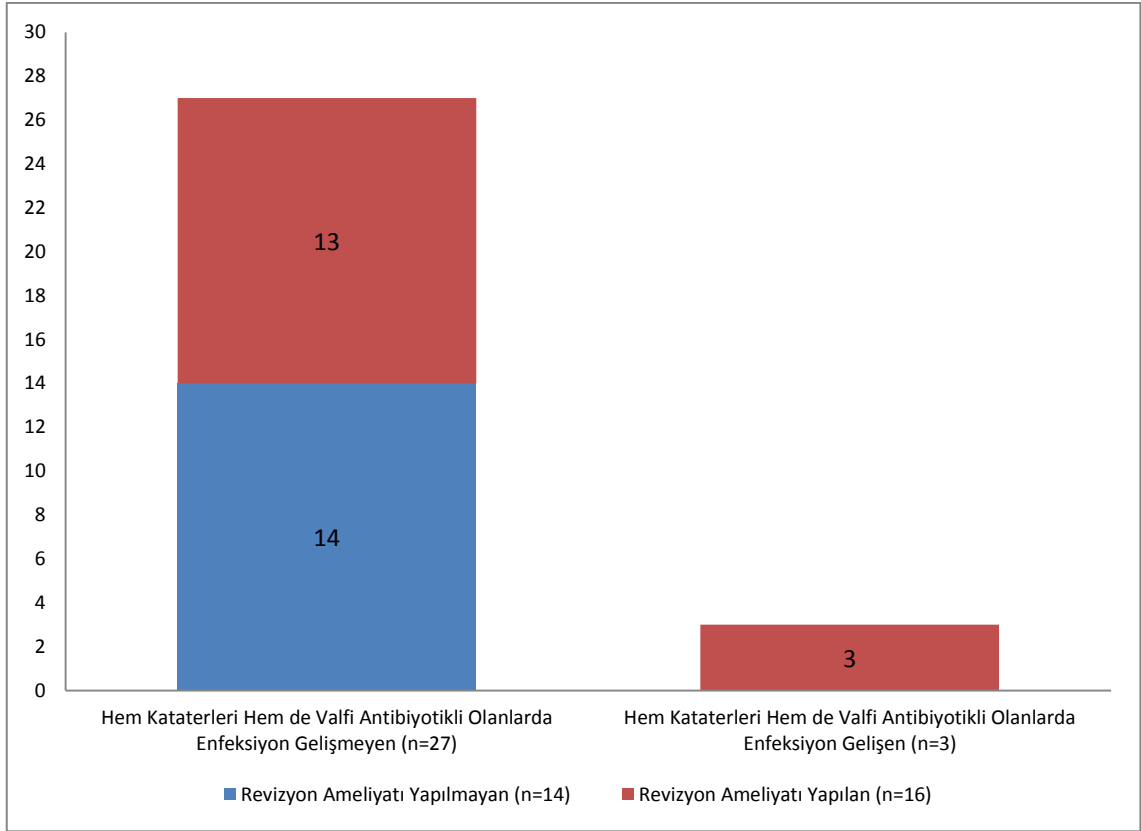
Şekil 13. Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile HCP etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki Grup 2’de enfeksiyon gelişimi ile hidrosefali etiolojisi arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı Grup 2’de olan 30 hastanın 7’inde kanama sonrası gelişen hidrosefali olduğu, bunların 6’sında enfeksiyon gelişmediği, 1 hastada ise enfeksiyon geliştiği, konjenital hidrosefalisi olan 11 hastanın 9’unda enfeksiyon gelişmediği 2 hastada ise enfeksiyon geliştiği, menenjit sonrası gelişen hidrosefali hastasının 3 olduğu ve bu hastalarda enfeksiyon gelişmediği, postop gelişen 9 hidrosefali hasta olduğu ve bunların hiç birinde enfeksiyon gelişmediği gözlenmiştir (Şekil 13).



Şekil 14. Grup 1’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki Grup 1’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişmesi arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı Grup 1’deki 90 hastanın 26’sında enfeksiyon geliştiği ve bu hastaların 22’si revizyon ameliyatı olan hasta (önceden geçirilmiş şant cerrahisi olan hasta) olduğu, 4 hastanın ise revizyon ameliyatı olmayan hasta olduğu gözlenmiştir. Grup 1’deki 90 hastanın 64’ünde enfeksiyon gelişmediği ve bu hastaların 45’inde revizyon ameliyatı yapılmayan, 19 hastanın ise revizyon ameliyatı yapılan hasta olduğu gözlenmiştir (Şekil 14) ($p<0,001$; $p<0,05$).



Şekil 15. Grup 2’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkların incelenmesi

Çalışmamızdaki Grup 2’de revizyon ameliyatı yapılması ile enfeksiyon gelişimi arasındaki farklılıkların incelenmesi zamanı Grup 2’de olan 30 hastanın 3’ünde enfeksiyon geliştiği ve bu hastaların hepsinin revizyon ameliyatı yapılan hasta olduğu gözlemlendi. Grup 2’de olan 30 hastanın 27’sinde enfeksiyon gelişmediği ve bunun 14’ünde revizyon ameliyatı yapılan hasta 13-ünün ise revizyon ameliyatı yapılmayan hasta olduğu gözlenmiştir (Şekil 15) ($p=0,048$; $p<0,05$).

5. TARTIŞMA

Hidrosefali gelişen olgularda sıklıkla ventriküloperitoneal şantlar (VPŞ) kullanılarak beyin omurilik sıvısının (BOS) peritona akıtılması sağlanır. VPŞ kullanılması olgunun hayatta kalmasını sağlayıp nörolojik durumunda bozulmasına engel olmasına rağmen çok sayıda komplikasyonlarda neden olmaktadır.

Şant hidrodinamik özellikleri olan mekanik bir cihazdır. Hidrodinamik açıdan ideal şant tarif edilebilir ancak üretilmesi imkansız gibi görülmektedir.

Günümüzde de ventriküloperitoneal şant uygulaması hidrosefalinin tedavisinde halen en etkili ve en sık kullanılan yöntem olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte, sürekli gelişen şant teknolojilerine rağmen, şant uygulanan hastaların %33'u 1 yıl, %50'si 2 yıl, %70'i ise 10 yıl içinde şant disfonksiyonu nedeni ile yeniden ameliyat edilebilmektedir.¹⁷ Akgün ve ark.'nın çalışmasında 75 hastanın 25'inde 15 ay içinde şant disfonksiyonu geliştiği ve disfonksiyon oranının %33,3 olarak saptandığı bildirilmiştir.⁸³

Bu komplikasyonların çok yaygın olanlarından biride enfeksiyonlardır. Literatürde %5-22 arasında değişen çok farklı oranlarda gerçekleştiği bildirilmektedir.^{35,54,101}

Enfeksiyon şant komplikasyonları arasında en ciddi ve en sık karşılaşılanıdır. Enfeksiyonun aynı zamanda yüksek mortalitelere neden olabilirler. Ancak daha önemli olan, şant enfeksiyonlarının görüldüğü hastalarda entellektüel yıkım ve nörolojik defisitlere yol açabilmesidir.^{11,12}

Ameliyat sırasında şant elemanları üzerinde kolonizasyon, genellikle en çok kabul edilen bulaş şeklidir. Bundan dolayı şant enfeksiyonlarının şantın mekanik komplikasyonlarının aksine %80'inin ilk 3 ay, %90'ının ise ilk 6 ay da görüldüğü bildirilmektedir.^{11,100}

Çalışmamızdaki hastaları ayrı grup halinde enfeksiyon oranlarına göre kıyasladığımızda yalnızca kateterleri antibiyotikli olan şantlar da enfeksiyon oranı % 28,9 hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise % 10 tespit edilmiştir. Hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli şantların enfeksiyon oranını azalttığı anlamlı kabul edildi (p=0,036; p<0,05).

Literatür detaylı incelendiği zaman Parker ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Amerikanın 287 hastanesindeki vpş takılan hastalar incelenmiş ve toplam 10.819 yetişkin (antibiyotikli kateter 963; standart kateter, 9856) ve 1770 pediatrik (Antibiyotikli kateter, 229; standart kateter, 1541) hastaya ventriküler şant yerleştirildiği görülmüştür. Genel olarak, enfeksiyon insidansı erişkinlerde (n=380) % 3,5 ve pediatrik hastalarda (n=116) % 6,6 olduğu izlenmiştir. Antibiyotikli şantların kullanımı hem yetişkin (%2,2'ye karşı % 3,6, p=0.02) hem de pediatrik (% 2,6'ya karşı % 7,1, p<0.01) hastalarda enfeksiyon oranlarında anlamlı bir azalma yaptığı gösterilmiştir.¹¹⁵

Malucci ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Birleşik Krallık ve İrlanda'daki 21 bölgedeki yetişkin ve pediatrik beyin cerrahi merkezlerinde, yaşı ne olursa olsun ilk ventriküloperitoneal şantlarının yerleştirildiği etiolojiden bağımsız hidrosefalisi olan hastaları dahil etmişler ve antibiyotiksiz şant grubunda değerlendirilen 533 hastanın 32'sinde (% 6) antibiyotikli şant grubunda değerlendirilen 535 hastanın 12'sinde (% 2) enfeksiyon için şant revizyonu yapıldığı belirtilmiştir. Malucci ve arkadaşları antibiyotikli şant kullanımının şant revizyonlarında 3 kat azalma ile ilişkilendirildi.¹¹⁶

Paul Klimo ve arkadaşları on üç prospektif veya retrospektif kontrollü çalışmayı incelemiş kontrol grubunda 5582 prosedürde 390 enfeksiyon (%7,0) ve tedavi grubunda 3467 operasyonda 120 enfeksiyon (%3,5) vardı, ve tüm çalışmalarda antibiyotikli şantların istatistiksel olarak koruyucu olduğunu ortaya koymuşlardır.¹¹⁷

Eyman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada antibiyotikli şantlar kullanırken, şant enfeksiyon oranı yetişkin ve pediatrik sırasıyla %4'ten %0,6'ya ve %13,6'dan %3,8'e düştü. Genel olarak enfeksiyon oranı, istatistiksel olarak anlamlı olan %5,8'den %1'e düştüğünü tespit etmişler (p = 0,0145).¹¹⁸

Mallucci ve arkadaşlarının yaptığı 1605 hastalık bir çalışmada standart şant uygulananların % 6,0'ında antibiyotikli şant uygulananların % 2,2'sinde ve gümüş kaplı şantların % 5,9'unda enfeksiyon meydana geldiği görülmüş ve antibiyotikli şantların enfeksiyon oranını azalttığını söylemişler.¹¹⁹

Ritz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 258 hastaya hidrosefali nedeniyle şant takılmış ve bu hastalardan 86'sına antibiyotikli şant 172 hastada ise standart şant kullanmışlar. Enfeksiyon oranlarına baktıklarında standart şant takılan grupta %7,14 antibiyotikli şant takılan hastalarda ise %6,94 olduğu antibiyotikli şant kullanımının enfeksiyon oranına anlamlı etki etmediğini görmüşler.¹²⁰

Peter Kan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hidrosefali nedeniyle şant takılan 160 hastayı incelediklerinde antibiyotikli şant takılan hastalarda enfeksiyon oranı % 5 standart şant takılan hastalarda ise %8.8 olduğunu ve antibiyotikli şant kullanımının enfeksiyon oranına istatistiksel anlamlı olarak etki etmediğini görmüşler.¹²¹

Literatürde kateterleri antibiyotikli şantlarla ilgili birçok çalışmalar mevcuttur. Valflerinde de antibiyotik olan şantlarla ilgili bir çalışma bulunmamaktadır.

Ameliyat sırasında şant elemanları üzerinde kolonizasyon, genellikle en çok kabul edilen bulaş şeklidir. Bundan dolayı şant enfeksiyonlarının şantın mekanik komplikasyonlarının aksine %80'inin ilk 3 ay, %90'ının ise ilk 6 ay da görüldüğü bildirilmektedir.^{11,100}

Şant enfeksiyonlarını önlemek için yeni şant tipleri geliştirilmiştir. Bunlardan en bilinen ve en çok kullanılan antibiyotik emdirilmiş şantlardır. Bu şantlar yüzeylerinde içerdikleri antibiyotiklerle, erken dönemde oluşabilecek kolonizasyonu, özellikle skalp kaynaklı ajanların enfeksiyonlarını önledikleri düşünülmektedir. Literatürde antibiyotik olarak rifampisin-minosiklin, vankomisin, klorheksidin-gümüş sülfadiazin, rifampisin-klindamisin emdirilmiş şantların kullanıldığı görülmektedir. Bizim kullandığımız şantlar emdirilmiş antibiyotik olarak klindamisin hidroklorür %0.15 ve rifampisin %0.054 oranında içermektedir ve asıl farkı bizim kullandığımız şantların valflerinde antibiyotikli olmasıdır. Kullandığımız şantlar DESU MEDİKAL marka olup Türkiye'nin Ankara şehrinde Hacettepe Üniversitesinde üretilmektedir. Şant ürünlerine rifampisin ve klindamisin antibiyotiklerini emdirme işlemlerini gerçekleştirmek için iki aşamalı bir yol izlenmektedir. İlk aşamada rifampisin, klindamisin antibiyotiklerini metanol da karıştırarak ürünler belli süre karışımın içinde bekletilerek antibiyotiklerin emdirilmesi gerçekleştiriliyor. İkinci aşamada ise rifampisin ve klindamisin toluen de karıştırılarak ürünler belli süre karışımın içinde bekletilerek antibiyotiklerin emdirilmesi gerçekleştiriliyor. Şantın kateterlerine ve valfin tabanına her iki işlem uygulanıyor ancak valfin şeffaf gövde kısmı ise sadece ikinci aşamaya sokularak işlem gerçekleştiriliyor. Bu şantlarda her iki antibiyotiğin çok düşük dozu olup sistemik etki göstermemektedir ve 28 gün boyunca kontrollü salınım yaparak kolonizasyonu önler.¹¹²

Literatür incelendiği zaman Pattavilakom ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada antibiyotikli kateterlerin antimikrobial aktivitesinin süresini incelemişler ve hastalardan çıkarılan kateterleri antimikrobiyal aktiviteyi saptamak için standardize Staphylococcus

kültür plakaları üzerine yerleştirmişler ve stafilokok türlerine karşı kalıcı antimikrobiyal aktivite gösterdiğini saptamışlardır. 127 güne kadar bir implantasyon periyodu için antimikrobiyal aktivite tespit edilmiştir.¹²²

Gonzalez ve Boto yaptıkları çalışmada antibiyotikli şantlarda olan rifampisin ve klindamisin Stafilokokal enfeksiyonlar üzerindeki etkilerine bakmışlar ve şant enfeksiyonu gelişenlerde Staphylococcus spp. en sık neden olan ajan (% 70), bunu Gram negatif basiller (% 20) ve diğer mikroorganizmalar (% 10) izlenmiştir. Antibiyotikli ve standart kateter kullanılan gruplar karşılaştırıldığında, genel enfeksiyon oranı kontrol grubundaki % 17'ye karşı tedavi % 2,8'e kadar düştüğünü görmüşler. Genel görülen ortalama enfeksiyon oranı % 12,6 olduğu bununda Stafilokok enfeksiyonu oranı %6,9'du olduğu izlenmiştir. Antibiyotikli şantlar kullanıldığında genel enfeksiyon oranı ve Stafilokok enfeksiyon oranları % 2,8 düşüşü doğrulanmıştır.¹²³

Pediyatrik hastalar yetişkinlere göre şant enfeksiyonlarına daha çok eğilimlidirler. Yaşamın ilk bir yılında ventriküloperitoneal şant takılan olgularda şant enfeksiyonlarının görülme sıklığı daha ileri yaşlara göre daha yüksek olarak bildirilmiştir.^{17,22,100,101}

Gelişmiş cerrahi tekniklere rağmen küçük yaşta çocuklarda ve erişkinlerde ise ileri yaşta hastalarda şant enfeksiyonu riski daha yüksektir. Bu risk özellikle prematürelde ve hatta düşük doğum ağırlıklı prematür bebeklerde çok daha belirgin olduğu ve enfeksiyon gelişmesi %25-35'e kadar yükseldiği gösterilmiştir.^{98,102,124,125}

Raffa ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma, 1 yaşından küçük yüksek riskli pediyatrik hastalarda antibiyotikli VP şant kullanılmasının enfeksiyonunu azaltmadaki etkinliğini ilk kez bildirmiştir. Ek olarak, yenidoğanlar, post-hemorajik veya post-enfektif hidrosefalisi olan çocuklar ve daha önce eksternal ventriküler drenajı olan çocuklar gibi tüm spesifik yüksek riskli alt gruplarda da şant enfeksiyonlarına karşı koruyucu bir etkiye sahip olduğunu belirtmişlerdir. Standart şantlarda enfeksiyon oranını %34 olduğu antibiyotikli şantların kullanılması ile bu oranın %9'a kadar azaldığı görülmüştür.¹¹³

Parker ve arkadaşları retrospektif çalışmalarında, yüksek risk faktörlerine [prematürel, menenjit sonrası, eksternal ventriküler drenajların (EVD), hastanede uzun süre kalış süresi] sahip hasta grubunda BOS enfeksiyonlarını incelemişler. Şant

enfeksiyon oranlarının azalmasını tüm yüksek risk gruplarında antibiyotikli şant kullanılması ile ilişkilendirmiştir. Antibiyotikli şant kullanımı ile enfeksiyon oranının %11,2'den %5'e kadar azaldığı görülmüştür.¹²⁶

Çalışmamıza 90 (% 75,0)'ı kateterleri antibiyotikli; 30 (% 25,0)'u hem kateterleri hemde valfleri antibiyotikli ventriküloperitoneal şant takılan 120 hasta dahil edildi.

Çalışmamızda hastaların 74 (% 61,7)'ü erkek, 46 (% 38,3)'sı da kız idi. Hastaların yaş ortalamaları 17,9±21,7 yıl iken; 32 (% 26,7) hasta 1 yaş ve altında, 88 (% 73,3) hasta ise 1 yaş üzerinde oldukları tespit edildi. 1 yaş ve altında enfeksiyon gelişim oranı % 37,5 olurken 1 yaş üzerinde ise % 19,3 tespit edildi. 1 yaş ve altında şant enfeksiyon oranının arttığı tespit edildi. (p=0,040; p<0,05) Literatürde baktığımız zaman bu oranın %25-35 arasında değiştiği ve özellikle 1 yaş altındaki hastaların şant enfeksiyonu için risk faktörü olduğu ve enfeksiyon oranını artırdığı görülmektedir.

Çalışmamızda 1 yaş ve altı grup ayrıca incelendiği zaman enfeksiyon gelişen hastaların %83,3'ü, 1 yaş üzerinde ise %88,2'si revizyon ameliyatı olduğu saptandı ve revizyon ameliyatının enfeksiyon oranını yaştan bağımsız olarak artırdığı tespit edildi (p<0,001). Yalnızca kateterleri antibiyotikli olan şantlar olan gruptaki enfeksiyon gelişen hastaların %84,6'sı (p<0,001) hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise %100'ü (p=0.048) daha önceden şant ameliyatı geçirmiş olan hastalar olduğu tespit edildi. Hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan şantlar takılan hastalardan enfeksiyon gelişen hastaların hepsinin revizyon ameliyatı olduğu anlaşıldı. Bu grupta enfeksiyon gelişen 3 hastanın revizyon sayıları hastalardan birinde 3 diğerlerinde ise 6 ve 10.cu şant ameliyatı olduğu anlaşıldı.

Şant disfonksiyonları, şantın az ya da çok boşaltmasına veya şant enfeksiyonlarına bağlı olarak da ortaya çıkabilmektedir.¹⁷ Şant ameliyatlarında ventriküler uç tıkanması, şantın az boşaltmasının en sık nedenidir.⁶⁵ Tüm mekanik tıkanıklıkların %63,2'sini ventriküler kateter tıkanması oluşturmaktadır.⁵⁹

Bizim çalışmamızda ise hem kateterleri hem de valfi antibiyotikli şant takılan yalnızca 1 hastada mekanik tıkanıklık gelişmesi sonucu şant disfonksiyonu görüldü (ventriküler uç tıkanması izlendi).

Bizim çalışmamızda ise sadece kateterleri antibiyotikli olan grupta enfeksiyon gelişen hastaların büyük çoğunluğu %73'ünde konjenital hidrosefali etiolojisine sahip hastalar olduğu görülmüştür. Hem valfleri hem kateterleri antibiyotikli olan grupta ise 2

konjenital hidrosefali etiolojisine sahip hastada enfeksiyon olduğu görülmüştür. Aynı zamanda 1 yaş ve altında hastaların % 84,4'de konjenital hidrosefali etiolojisi olduğu ve bu gruptaki hastalarda konjenital hidrosefali etiolojisinin görülme sıklığı anlamlı daha yüksek bulundu ($p<0,001$). 1 yaş ve altı enfeksiyon gelişen grupta 12 hasta olduğu ve 11 hastanın (%91,7'sinin) konjenital hidrosefali etiolojisine sahip olduğu gözlemlendi. 1 yaş üzerinde ise 88 hastanın 17'sinde enfeksiyon geliştiği ve bu enfeksiyon gelişen hastalardan 10'u (% 58,8'si $p=0.008$) konjenital hidrosefali etiolojisine sahip hastalar olduğu gözlemlenmiştir. Sonuç olarak konjenital hidrosefali ve yenidoğan döneminde şant enfeksiyon oranları daha yüksektir ve bu hastalarda valflerinde antibiyotik olan şantlar kullanılması iyi bir tercih olabilir.

Ammirati 172 myelomeningoselli olguda orta hat kapanma defektinin tamiri sonrasında ilk bir haftada şant takılanlarda %48 oranında şant enfeksiyonu oluştuğunu bildirmiştir.¹⁷ Schroeder ve ark'da 60 myelomeningoselli olguda primer tamir sonrasında takılan 56 VPŞ'lı olgudan 9'unda % 19,6 oranında enfeksiyon bildirmiştir.¹²⁷ Öktem ve ark. myelomeningoselli ve hidrosefalili toplam 94 olguda yaptıkları çalışmada; myelomeningosel tamiri ile aynı seansta şant takılanlarla, ayrı seanslarda opere edilenleri karşılaştırdılar. İki operasyonun aynı anda yapıldığı olgularda % 19,3, ayrı zamanda yapılanlarda % 14,2 şant enfeksiyonu saptadıklarını bildirmişlerdir. Bu belirgin farktan dolayı özellikle myelomeningosel kesesi rüptüre olan olgular için VPŞ uygulamasında BOS'un temiz olduğundan emin olunca yapılması gerektiğini vurguladılar.¹⁰³

Bizim çalışmamızda ise yalnızca kateterleri antibiyotikli şantlar takılan hastaların olduğu grupta 9 hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise 4 geçirilmiş meningomiyelosel cerrahisi olan hastalar olduğu ve birinci gruptan 3 hastada, ikinci gruptan ise sadece 1 hastada enfeksiyon geliştiği izlenmiştir. Literatürden farklı olarak geçirilmiş MMS cerrahisinin olmasının enfeksiyon oranına etki etmediği görülmüştür.

Sonuç olarak kliniğimizde Ocak 2018- temmuz 2021 tarihleri arasında hidrosefali tanısıyla ventriküloperitoneal şant takılan hastalar incelendiğinde yalnızca kateterleri antibiyotikli olan şantlar da enfeksiyon oranı 28.9% hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise 10% tespit edilmiştir. Hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli şantların enfeksiyon oranını azalttığı istatistik olarak anlamlı saptanmıştır. ($p=0,036$; $p<0,05$) Aynı zamanda bu çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak revizyon

cerrahilerinin şant enfeksiyon oranını anlamlı şekilde artırdığı tespit edilmiş ve enfeksiyon gelişen hastaların büyük çoğunluğunun 1 yaş ve altı olduğu ve konjenital hidrosefali etiolojisine sahip olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak hidrosefali tedavisinde çok sık kullandığımız ventriküloperitoneal şantların en çok karşılaştığımız komplikasyonu şant enfeksiyonudur. Şant valf'lerinin de antibiyotikli olması bu komplikasyonun azalmasına yardımcı olmak için tasarlanmıştır. Ancak bu kanaate varmak için ilave çalışmalara ihtiyaç vardır.



6. SONUÇ

Çalışmamıza 90 (% 75,0)'ı kateterleri antibiyotikli; 30 (% 25,0)'u hem kateterleri hemde valfleri antibiyotikli ventriküloperitoneal şant takılan 120 hasta dahil edildi.

Çalışmamızdaki hastalar yaş gruplarına göre bakıldığında 1 yaş ve altında enfeksiyon gelişim oranı % 37,5 olurken 1 yaş üzerinde ise % 19,3 tesbit edildi. 1 yaş ve altında şant enfeksiyonu oranının arttığı tespit edildi ($p=0,040$; $p<0,05$). Aynı zamanda 1 yaş ve altında hastaların % 84,4'de konjenital hidrosefali etiolojisi olduğu ve bu gruptaki hastalarda konjenital hidrosefali etiolojisinin görülme sıklığı anlamlı daha yüksek bulundu. ($p<0,001$) 1 yaş ve altı enfeksiyon gelişen grupta 12 hasta olduğu ve 11 hastanın (% 91,7'sinin) konjenital hidrosefali etiolojisine sahip olduğu gözlemlendi. 1 yaş üzerinde ise 88 hastanın 17'sinde enfeksiyon geliştiği ve bu enfeksiyon gelişen hastalardan 10'u (% 58,8'si $p=0,008$) konjenital hidrosefali etiolojisine sahip hastalar olduğu gözlemlenmiştir.

Bizim çalışmamızda sadece kateterleri antibiyotikli olan grupta enfeksiyon gelişen hastaların büyük çoğunluğu % 73,1'inde konjenital hidrosefali hasta grubunda görülmüştür. Hem valfleri hem kateterler antibiyotikli olan grupta ise enfeksiyon gözlenmemiştir.

Bizim çalışmamızda ise yalnızca kateterleri antibiyotikli şantlar takılan gruptaki 9 hastanın, hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise 4 hastanın geçirilmiş meningomiyeloseal cerrahisi olan hastalar olduğu görülmüştür. Birinci grubdan 3 hastada, ikinci gruptan ise sadece 1 hastada enfeksiyon geliştiği izlenmiştir. Geçirilmiş MMS cerrahisinin olmasının enfeksiyon oranına etki etmediği görülmüştür.

Bizim çalışmamızda ise hem kateterleri hem de valfi antibiyotikli şant takılan yalnızca 1 hastada mekanik tıkanıklık gelişmesi sonucu şant disfonksiyonu görüldü (ventriküler uç tıkanması izlendi).

Çalışmamızda 1 yaş ve altı grup incelendiği zaman enfeksiyon gelişen hastaların % 83,3'ü 1 yaş üzerinde ise % 88,2'si revizyon ameliyatı olduğu yani daha önceden geçirilmiş ventriküloperitoneal şant ameliyatı olduğu saptandı ve revizyon ameliyatının enfeksiyon oranını yaştan bağımsız olarak artırdığı tespit edildi ($p<0,001$). Yalnızca kateterleri antibiyotikli olan şantlar olan gruptaki enfeksiyon gelişen hastaların

%84,6'sı, ($p<0,001$) hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise %100'ü daha önceden şant ameliyatı geçirmiş olan hastalar olduğu tespit edildi ($p=0.048$).

Çalışmamızda yalnızca kateterleri antibiyotikli olan şantlar da enfeksiyon oranı %28,9 hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli olan grupta ise % 10 tespit edilmiştir ($p=0,036$; $p<0,05$). Hem kateterleri hem valfleri antibiyotikli şantların enfeksiyon oranını azalttığı anlamlı kabul edilmiştir. Yine de hem kateterleri hem de valf'leri antibiyotikli şantların enfeksiyon oranlarını azaltmada etkili olduğunu söyleyebilmek için başka çalışmalara da ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

1. **Bilginer B, Çataltepe O.** Hidrosefali: Sınıflama, patofizyoloji ve tedavisi. Temel Nöroşirürji Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği. **2010**:1899-910.
2. **Detwiler P, Porter R, Rekate H.** Hydrocephalus-clinical features and management. Pediatric Neurosurgery London: Churchill Livingstone. **1999**:253-71.
3. **Benli K.** Temel Nöroşirürji. Ankara: Hacettepe Ünv. Yayınları, **2004**.
4. **Korfaı E, Ziyal İ, Zileli M, Ünlü A.** Temel Nöroşirürji Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları. **2010**.
5. **Brunicardi CAD, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE.** Schwartz'ın cerrahinin ilkeleri. Geçim İE DAÇ, editor. Ankara: Tarlan Ltd, **2009**.
6. **A. E.** Hydrocephalus. **2020**. Available from: <http://emedicine.m edspace.com/article/1135286-print>.
7. **Chiafery M.** Care and management of the child with shunted hydrocephalus. *Pediatric nursing*. **2006**; 32(3).
8. **Wilson D, Wong DL, Hockenberry MJ, Wilson D.** Wong's nursing care of infants and children: Mosby/Elsevier, **2011**.
9. **EM P.** Shunt systems Wilkins RH RSe, editor. New York: McGraw-Hill, **1996**.
10. **Choux M, Genitori L, Lang D, Lena G.** Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *Journal of Neurosurgery*. **1992**; 77(6):875-80.

11. **Y E.** Beyin omurilik sıvısı şant enfeksiyonları. *Türk Nöroşir Derg.* **1999**; 9:12-20.
12. **Hirsch JF, Hoppe-Hirsch E.** Shunts and shunt problems in childhood. Advances and technical standards in neurosurgery. **1988**:177-96.
13. **Kalangu KK, Esene IN, Dzowa M, Musara A, Ntalaja J, Badra AK.** Towards zero infection for ventriculoperitoneal shunt insertion in resource-limited settings: a multicenter prospective cohort study. *Child's Nervous System.* **2020**; 36(2):401-9.
14. **Kanev PM, Sheehan JM.** Reflections on shunt infection. *Pediatric Neurosurgery.* **2003**; 39(6):285-90.
15. **Kanik A, Sirin S, Engin K, Eliacik K, Murat A, Helvaci M.** Clinical and economic results of ventriculoperitoneal shunt infections in children. *Turkish Neurosurgery.* **2015**; 25(1).
16. **Can SM.** Şant Enfeksiyonları. *Türk Nöroşirürji Dergisi.* **2021**; 31(1):34-8.
17. **Ammirati M, Raimondi AJ.** Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Child's Nervous System.* **1987**; 3(2):106-9.
18. **Erps A, Roth J, Constantini S, Lerner-Geva L, Grisar-Soen G.** Risk factors and epidemiology of pediatric ventriculoperitoneal shunt infection. *Pediatrics International.* **2018**; 60(12):1056-61.
19. **Özek M, Erşahin Y, Mutluer MS, Özek MM.** Pediatrik Nöroşirürji. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği, **2014**.
20. **Paudel P, Bista P, Pahari DP, Sharma GR.** Ventriculoperitoneal shunt complication in pediatric hydrocephalus: risk factor analysis from a single institution in Nepal. *Asian Journal of Neurosurgery.* **2020**; 15(1):83.

21. **Reddy GK, Bollam P, Caldito G.** Ventriculoperitoneal shunt surgery and the risk of shunt infection in patients with hydrocephalus: long-term single institution experience. *World neurosurgery*. **2012**; 78(1):155-63.
22. **Simon TD, Hall M, Riva-Cambrin J, Albert JE, Jeffries HE, LaFleur B, et al.** Infection rates following initial cerebrospinal fluid shunt placement across pediatric hospitals in the United States. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. **2009**; 4(2):156-65.
23. **Sklar F.** Physiology of the cerebrospinal fluid compartment. Neurosurgery 2nd ed New York: McGraw-Hill. **1996**:3617-23.
24. **TH M.** Hydrocephalus: Pathophysiology and Clinical Features. Wilkins RH RS, editor. Baltimore: Mc Graw-Hill Company; **1996**.
25. **LH R.** Treatment of hydrocephalus. Albright L PI, Adelson D., editor, **1999**.
26. **Rekate HD OW.** Current Concepts of CSF production and absorption MR S, editor: Hydrocephalus, **1990**.
27. **Symss NP, Oi S.** Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend: A review. *Journal of neurosurgery: Pediatrics*. **2013**; 11(2):170-7.
28. **Lifshutz JI, Johnson WD.** History of hydrocephalus and its treatments. *Neurosurgical focus*. **2001**; 11(2):1-5.
29. **Sato O OS, Yamada S.** Hydrocephalus-experimental considerations and clinical analyses. Choux M DRC, Hockley AD, editor: Pediatric Neurosurgery, **1999**.
30. **Hidroşefali ÇO.** Sınıflama, patofizyoloji, klinik ve tedavi. Aksoy K Temel Nöroşirurji. **2005**; 2:1446-54.

31. **Czosnyka M, Czosnyka ZH, Whitfield PC, Pickard JD.** Cerebrospinal fluid dynamics. *Pediatric hydrocephalus*. **2005**; 47-63.

32. **Rekate H.** Biophysics of cerebrospinal fluid and shunts. *Techniques in Neurosurgery*. **2002**; 7(3):186-96.

33. **Henry-Feugeas M-C, Idy-Peretti I, Baledent O, Poncelet-Didon A, Zannoli G, Bittoun J, et al.** Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis. *Magnetic resonance imaging*. **2000**; 18(4):387-95.

34. **Nitz W, Bradley Jr W, Watanabe A, Lee R, Burgoyne B, O'sullivan R, et al.** Flow dynamics of cerebrospinal fluid: assessment with phase-contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology*. **1992**; 183(2):395-405.

35. **Piatt J.** Hydrocephalus treatment In: Wilkins R, Rengachary Setti (eds) Neurosurgery. McGraw-Hill Companies, USA, **1996**.

36. **Jason IL WD.** History of hydrocephalus and treatments, *Neurosurg Focus*. **2001**; 11:1-5.

37. **Drake JM, Sainte-Rose C.** The shunt book: Blackwell Science, **1995**.

38. **Spennato P, Tazi S, Bekaert O, Cinalli G, Decq P.** Endoscopic third ventriculostomy for idiopathic aqueductal stenosis. *World Neurosurgery*. **2013**; 79(2):21.

39. **DC M.** History of the treatment of hydrocephalus. Scott M, editor: Hydrocephalus, **1990**.

40. **Kestle JR GH, Drake JM.** Treatment of hydrocephalus with shunts. Albright AL PI, Adelson PD., editor. Thieme: New York, **1999**.

41. **S O.** Multi-categorical Hydrocephalus Classification (Mc HC). *Journal of Hydrocephalus*. **2010**; 2(1).

42. **K B.** Temel nöroşirurji. Ankara: Hacettepe Ün. Yayınları, **2004**.
43. **Korfalı E Zİ, Zileli M, Ünlü A.** Temel Nöroşirurji. Ankara: Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları; **2010**.
44. **Lee K, Tan J, Morris MB, Rizzoti K, Hughes J, Cheah PS, et al.** Congenital hydrocephalus and abnormal subcommissural organ development in Sox3 transgenic mice. *PLoS One*. **2012**; 7(1):29041.
45. **Brunicardi CAD, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE.** Schwartz'ın cerrahinin ilkeleri. Geçim İE DAÇ, editor. Ankara: Tarlan Ltd, **2009**.
46. **Orešković D, Klarica M.** Development of hydrocephalus and classical hypothesis of cerebrospinal fluid hydrodynamics: facts and illusions. *Progress in Neurobiology*. **2011**; 94(3):238-58.
47. **Göçmen S, Çolak A.** Pediatrik Hidrosefali Sınıflaması ve Patofizyoloji. *Türkiye: Türk Nöroşirurji Dergisi*. **2013**; 23:174-9.
48. **Speake T, Whitwell C, Kajita H, Majid A, Brown PD.** Mechanisms of CSF secretion by the choroid plexus. *Microscopy Research and Technique*. **2001**; 52(1):49-59.
49. **Canaz H, Alataş İ, Batçık OE, Akdemir AO, Baydın S.** Erken Çocuklukta Hidrosefali. *Kafkas J Med Sci Yıl*. **2013**; 2:88-95.
50. **Williams PL.** Gray's anatomy. Nervous system. **1995**:1240-3.
51. **Wong DL, Hockenberry MJ, Whaley LF, Wilson D, Winkelstein ML.** Wong's nursing care of infants and children: Mosby Incorporated, **2007**.
52. **Mercuri E, Faundez J, Cowan F, Dubowitz L.** Acetazolamide without frusemide in the treatment of post-haemorrhagic hydrocephalus. *Acta Paediatrica*. **1994**; 83(12):1319-21.

53. **HE G.** Medical treatment of hydrocephalus. Concepts in Neurosurgery. Scott. RM, editor. Hydrocephalus, **1990**.
54. **Kaufman BA MD.** Infections of cerebrospinal fluid shunts. Scheld WM WR, Durack DT., editor. Raven press: New York, **1991**.
55. **Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S.** The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurgical review*. **1999**; 22(2):67-93.
56. Available from: www.oxforddictionaries.com.
57. **Drake JM.** Şant Kitabı SE Ç, editor. Nobel Yayinevi: İstanbul, **2002**.
58. **Johnston I, Teo C.** Disorders of CSF hydrodynamics. *Child's nervous system*. **2000**; 16(10):776-99.
59. **Drake J, Kestle J, Tuli S.** CSF shunts 50 years on—past, present and future. *Child's Nervous System*. **2000**; 16(10):800-4.
60. **Czosnyka Z, Czosnyka M, Richards H, Pickard J.** Hydrodynamic properties of hydrocephalus shunts. *Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury: Springer*, **1998**; 334-9.
61. **Serlo W, Von Wendt L, Heikkinen E, Heikkinen E.** Ball and spring or slit and core valve for hydrocephalus shunting? *Annals of clinical research*. **1986**; 18:103-6.
62. **Magram G, Liakos A.** Cerebrospinal fluid flow through an implanted shunt. *Neurological Research*. **2000**; 22(1):43-50.
63. **Benabid AL, Rougemont Jd, Barge M.** CSF dynamics: a mathematical approach. Intracranial pressure II: Springer, **1975**:54-60.

64. **Lee WC, Seo DH, Choe IS, Park SC, Ha YS, Lee KC.** A comparative result of ventriculoperitoneal shunt, focusing mainly on gravity-assisted valve and programmable valve. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, **2010**; 48(3):251.
65. **Di Rocco C, Marchese E, Velardi F.** A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus. *Child's Nervous System*. **1994**; 10(5):321-7.
66. **Robertson JT, Schick RW, Morgan F, Matson DD.** Accurate placement of ventriculo-atrial shunt for hydrocephalus under electrocardiographic control. *Journal of Neurosurgery*. **1961**; 18(2):255-7.
67. **Bondurant CP, Jimenez DF.** Epidemiology of cerebrospinal fluid shunting. *Pediatric neurosurgery*. **1995**; 23(5):254-9.
68. **Salomão JF, Leibinger RD.** Abdominal pseudocysts complicating CSF shunting in infants and children. *Pediatric neurosurgery*. **1999**; 31(5):274-8.
69. **Pathi R, Sage M, Slavotinek J, Hanieh A.** Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst. *Australasian Radiology*, **2004**; 48(1):61-3.
70. **Pritz MB.** A simple method for distal catheter lengthening of ventriculoatrial shunts: Report of eight cases. *Journal of Neurosurgery*. **1980**; 53(2):229-32.
71. **Hoppe-Hirsch E, Rose CS, Renier D, Hirsch JF.** Pericerebral collections after shunting. *Child's Nervous System*. **1987**; 3(2):97-102.
72. **Walker ML, Fried A, Petronio J.** Diagnosis and treatment of the slit ventricle syndrome. *Neurosurgery clinics of North America*, **1993**; 4(4):707-14.
73. **Andersson H.** Craniosynostosis as a complication after operation for hydrocephalus. *Acta Pædiatrica*. **1966**; 55(2):192-6.

74. **Rekate HL.** Pathophysiology, diagnosis, and clinical features of hydrocephalus in infants and children. Tindall GT CP, Barrow DL., editor. Baltimore: Williams & Wilkins, **1996**.
75. **Yılmaz A, Hacı A, Müslüman AM, Çolak İ, Şahin Y, Aydın Y.** Ventriküloperitoneal Şant Disfonksiyonları. *Türk Nöroşirurji Dergisi*, **2006**; 16(3):150-5.
76. **Boran BO, Kızılcay G, Bozbuğa M.** Ventriküloperitoneal şant disfonksiyonu. *Türk Nöroşirurji Dergisi*. **2005**; 15(2):148-51.
77. **Del Bigio MR, Bruni JE.** Reaction of rabbit lateral periventricular tissue to shunt tubing implants. *Journal of neurosurgery*. **1986**; 64(6):932-40.
78. **Collins P, Hockley AD, Woollam DH.** Surface ultrastructure of tissues occluding ventricular catheters. *Journal of Neurosurgery*. **1978**; 48(4):609-13.
79. **Gower DJ, Lewis JC, Kelly DL.** Sterile shunt malfunction: A scanning electron microscopic perspective. *Journal of Neurosurgery*. **1984**; 61(6):1079-84.
80. **Noetzel MJ, Baker RP.** Shunt fluid examination: risks and benefits in the evaluation of shunt malfunction and infection. *Journal of Neurosurgery*. **1984**; 61(2):328-32.
81. **Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP.** Cerebrospinal fluid shunt infection: Influences on initial management and subsequent outcome. *Journal of Neurosurgery*. **1984**; 60(5):1014-21.
82. **Agha F, Amendola M, Shirazi K, Amendola B, Chandler W.** Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts with emphasis on the role of imaging methods. *Surgery, gynecology & obstetrics*. **1983**; 156(4):473-8.
83. **Akgün B, Aktaş EG, Erol FS, Kaplan M, Arıcı L.** Ventriküloperitoneal şant komplikasyonları: 75 olgunun değerlendirilmesi. *FÜ Sağ Bil Derg*. **2008**; 22(2):69-72.

84. Çelik İ, Erol F, Cihangiroğlu M, Akdemir İ, Tiftikçi M. Ventriküloperitoneal şant infeksiyonlu olguların değerlendirilmesi. *ANKEM Derg.* **2003**; 17(1):60-4.
85. Dağtekin AKH, Avcı E, Naycı A, Bağdatoğlu C. A rare complication of ventriculoperitoneal shunt in pediatric cases. *Ege Tıp Dergisi*, **2011**; 50(1):65-8.
86. Doh JW, Bae HG, Lee KS, Yun IG, Byun BJ. Hydrothorax from intrathoracic migration of a ventriculoperitoneal shunt catheter. *Surgical Neurology*. **1995**; 43(4):340-3.
87. Weprin BE, Swift DM. Complications of ventricular shunts. *Techniques in Neurosurgery*. **2001**; 7(3):224-42.
88. Echizenya K, Satoh M, Murai H, Ueno H, Abe H, Komai T. Mineralization and biodegradation of CSF shunting systems. *Journal of Neurosurgery*. **1987**; 67(4):584-91.
89. Sugar O, Bailey OT. Subcutaneous reaction to silicone in ventriculoperitoneal shunts: long-term results. *Journal of Neurosurgery*. **1974**; 41(3):367-71.
90. Raimondi AJ, Robinson JS, Kuwamura K. Complications of ventriculo-peritoneal shunting and a critical comparison of the three-piece and one-piece systems. *Pediatric Neurosurgery*. **1977**; 3(6):321-42.
91. Haase J, Bang F, Tange M. Danish experience with the one-piece shunt. *Child's Nervous System*. **1987**; 3(2):93-6.
92. Abbott R, Epstein FJ, Wisoff JH. Chronic headache associated with a functioning shunt: usefulness of pressure monitoring. *Neurosurgery*. **1991**; 28(1):72-7.
93. Epstein F. Increased intracranial pressure in hydrocephalic children with functioning shunts: A complication of shunt dependency. *Concepts in Pediatric Neurosurgery*. **1983**; 4:119-30.

94. **Faulhauer K, Schmitz P.** Overdrainage phenomena in shunt treated hydrocephalus. *Acta neurochirurgica*. **1978**; 45(1):89-101.
95. **Gruber R.** The problem of chronic overdrainage of the ventriculo-peritoneal shunt in congenital hydrocephalus. *Zeitschrift für Kinderchirurgie*. **1980**; 31(12):362-9.
96. **Anderrson H.** Craniosynostosis as a complication after operation for hydrocephalus. *Acta Pædiatrica*. **1966**; 55(2):192-6.
97. **Foltz EL, Shurtleff DB.** Conversion of communicating hydrocephalus to stenosis or occlusion of the aqueduct during ventricular shunt. *Journal of Neurosurgery*. **1966**; 24(2):520-9.
98. **V K.** Şant enfeksiyonları. *Türk Nöroşir Derg*. **2013**; 23:208-15.
99. **Frassanito PPS, DiRocco C.** Late complicatons of shunts. al De, editor. Springer International Publishing AG: Springer Nature, **2018**.
100. **Lee JK, Seok JY, Lee JH, Choi EH, Phi JH, Kim SK, 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):1563-8.
101. **McGirt MJ, 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):858-62.
102. **Vinchon M, Dhellemmes P.** Cerebrospinal fluid shunt infection: risk factors and long-term follow-up. *Child's Nervous System*. **2006**; 22(7):692-7.
103. **Oktem İ, Menku A, Ozdemir A.** Myelomeningosel ve hidrosefali birlikteliği olan olgularda ventrikuloperitoneal Şant ne zaman takılmalı. *Turkish Neurosurgery*. **2008**; 18(4):387-91.

104. Yakut N, Soysal A, Kepenekli Kadayifci E, Dalgic N, Yılmaz Ciftdogan D, Karaaslan A, et al. Ventriculoperitoneal shunt infections and re-infections in children: a multicentre retrospective study. *British Journal of Neurosurgery*. 2018; 32(2):196-200.
105. Turgut MAD, Erbey F, Kocabaş E, Erman T, Alhan E. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatric Neurosurgery*. 2005; 41(3):131-6.
106. Özdol Ç, Gediz T, Başak AT, Başak N, Aghayev K. Shunt tapping versus lumbar puncture for evaluating cerebrospinal fluid infections in a pediatric population. *Turk Neurosurg*, 2019; 29(2):275-278.
107. Spiegelman L, Asija R, Da Silva SL, Krieger MD, McComb JG. What is the risk of infecting a cerebrospinal fluid-diverting shunt with percutaneous tapping? *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2014; 14(4):336-9.
108. Celik U, Celik T, Tolunay O, Donmezer C, Gezeran Y, Mert K, et al. Platelet indices in the diagnosis of ventriculoperitoneal shunt infection in children. *Turk Neurosurg*. 2017; 27(4):590-3.
109. Mallucci CL, Jenkinson MD, Conroy EJ, Hartley JC, Brown M, Dalton J, et al. Antibiotic or silver versus standard ventriculoperitoneal shunts (BASICS): a multicentre, single-blinded, randomised trial and economic evaluation. *The Lancet*. 2019; 394(10208):1530-9.
110. Kulkarni AV, Drake JM, Lamberti-Pasculli M. Cerebrospinal fluid shunt infection: a prospective study of risk factors. *Journal of Neurosurgery*. 2001; 94(2):195-201.
111. Omrani O, O'Connor J, Hartley J, James G. Effect of introduction of a standardised peri-operative protocol on CSF shunt infection rate: a single-centre cohort study of 809 procedures. *Child's Nervous System*. 2018; 34(12):2407-14.
112. Parker SL, Anderson WN, Lilienfeld S, Megerian JT, McGirt MJ. Cerebrospinal shunt infection in patients receiving antibiotic-impregnated versus standard shunts: a review. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2011; 8(3):259-65.

113. **Raffa G, Marseglia L, Gitto E, Germanò A.** Antibiotic-impregnated catheters reduce ventriculoperitoneal shunt infection rate in high-risk newborns and infants. *Child's Nervous System*. **2015**; 31(7):1129-38.

114. **Sorar M, Er U, Özişik P, Özeren E, Şimşek S.** The impact of antibiotic-impregnated catheters on ventriculoperitoneal shunt infection. *Turkish Journal of Medical Sciences*. **2014**; 44(3):393-6.

115. **Parker SL, McGirt MJ, Murphy JA, Megerian JT, Stout M, Engelhart L.** Comparative effectiveness of antibiotic-impregnated shunt catheters in the treatment of adult and pediatric hydrocephalus: analysis of 12,589 consecutive cases from 287 US hospital systems. *Journal of Neurosurgery*. **2015**; 122(2):443-8.

116. **Mallucci C, Jenkinson M, Conroy E, Hartley J, Brown M, Dalton J, et al.** BASICS Study collaborators: Antibiotic or silver versus standard ventriculoperitoneal shunts (BASICS): A multicentre, single-blinded, randomised trial and economic evaluation. *Lancet*. **2019**; 394(10208):1530-9.

117. **Klimo P, Thompson CJ, Ragel BT, Boop FA.** Antibiotic-impregnated shunt systems versus standard shunt systems: a meta-and cost-savings analysis. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. **2011**; 8(6):600-12.

118. **Eymann R, Chehab S, Strowitzki M, Steudel W-I, Kiefer M.** Clinical and economic consequences of antibiotic-impregnated cerebrospinal fluid shunt catheters. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. **2008**; 1(6):444-50.

119. **Mallucci CL, Jenkinson MD, Conroy EJ, Hartley JC, Brown M, Moitt T, et al.** Silver-impregnated, antibiotic-impregnated or non-impregnated ventriculoperitoneal shunts to prevent shunt infection: the BASICS three-arm RCT. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*. **2020**; 24(17):1.

120. **Ritz R, Roser F, Morgalla M, Dietz K, Tatagiba M, Will BE.** Do antibiotic-impregnated shunts in hydrocephalus therapy reduce the risk of infection? An observational study in 258 patients. *BMC infectious diseases*. **2007**; 7(1):1-8.

121. **Kan P, Kestle J.** Lack of efficacy of antibiotic-impregnated shunt systems in preventing shunt infections in children. *Child's Nervous System*. **2007**; 23(7):773-7.

122. **Pattavilakom A, Kotasnas D, Korman TM, Xenos C, Danks A.** Duration of in vivo antimicrobial activity of antibiotic-impregnated cerebrospinal fluid catheters. *Neurosurgery*. **2006**; 58(5):930-5.
123. **Gutiérrez-González R, Boto GR, Fernández-Pérez C, del Prado N.** Protective effect of rifampicin and clindamycin impregnated devices against *Staphylococcus* spp. infection after cerebrospinal fluid diversion procedures. *BMC neurology*. **2010**; 10(1):1-9.
124. **Fulkerson DH, Vachhrajani S, Bohnstedt BN, Patel NB, Patel AJ, Fox BD, et al.** Analysis of the risk of shunt failure or infection related to cerebrospinal fluid cell count, protein level, and glucose levels in low-birth-weight premature infants with posthemorrhagic hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. **2011**; 7(2):147-51.
125. **McCallum JE, Turbeville D.** Cost and outcome in a series of shunted premature infants with intraventricular hemorrhage. *Pediatric Neurosurgery*. **1994**; 20(1):63-7.
126. **Parker SL, Attenello FJ, Sciubba DM, Garces-Ambrossi GL, Ahn E, Weingart J, et al.** Comparison of shunt infection incidence in high-risk subgroups receiving antibiotic-impregnated versus standard shunts. *Child's Nervous System*. **2009**; 25(1):77-83.
127. **Schroeder HK, Nunes JC, Madeira L, Moritz JLW, Walz R, Linhares MN.** Postsurgical infection after myelomeningocele repair: a multivariate analysis of 60 consecutive cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. **2012**; 114(7):981-5.