

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ UYGULANAN
HASTALARDA ABDOMİNAL PSÖDOKİST GELİŞİMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Selman KÖK**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Fatih Serhat EROL**

**ELAZIĞ
2021**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Metin Kaya GÜRGÖZE

DEKAN

Bu tez uzmanlık tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

Prof. Dr. Fatih Serhat EROL

Beyin Ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Fatih Serhat EROL Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca benden bilgi, beceri ve ilgilerini esirgemeyen, mesleki incelikleri kazanmamda çok büyük emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. Fatih Serhat EROL, Prof. Dr. Metin KAPLAN, Doç. Dr. Bekir AKGÜN, Doç. Dr. Sait ÖZTÜRK' e,

Asistanlığımın çok az bir döneminde beraber çalışma fırsatı bulduğum, herkesin arkasından iyi bahsettiği, karakteri, kişiliği, çalışma azmi, dürüstlüğü ile kendime örnek aldığım kıymetli ağabeyim Op. Dr. Ömer Batu HERGÜNSEL'e,

Ayrıca birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım, servis, yoğun bakım ve ameliyathane hemşire, personel ve sekreterlerine,

Öğrencilik ve çalışma hayatımda her daim desteklerini sunan ve beni hiç yalnız bırakmayan sevgideğer aile üyelerime,

Sadece bu zorlu süreçte değil hayatımın her aşamasında beni yalnız bırakmayan, desteğiyle bana güç veren, hayatıma anlam katan sevgili eşim Uzm. Dr. Tuğba ŞEKER KÖK'e ve dünyama girdiği andan itibaren neşe kaynağım olan oğlum Arel Bera'ya teşekkürlerimi sunuyorum.

Bu tezimi asistanlık sürecinde intraserebral hematoma nedeniyle kaybettiğim, kelimelere dökmekte çok zorlandığım, canım, ciğerim, rahmetli babama ithaf ediyorum.

ÖZET

Ventriküloperitoneal şant cerrahisi hidrosefali tedavisinde kullanılan en yaygın yöntemdir. İleri teknolojiye rağmen ventriküloperitoneal şant (VPŞ) cerrahisinin komplikasyonları bu hastalarda bazen ciddi sorunlar oluşturmaktadır. Abdominal psödokist (APK) oluşumu VPŞ cerrahisinin nadir ancak önemli bir komplikasyonudur. Bu tezde VPŞ cerrahisi uygulanan hastalar gelişen APK komplikasyonu yönünden incelendi.

Kliniğimizde Ocak 2006 – Haziran 2020 tarihleri arasında VPŞ cerrahisi uygulanan hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalar yaşları, cinsiyetleri, başvuru şikayetleri, takip süreleri, etiyolojileri, eşlik eden hastalıkları, cerrahi ve APK gelişimi arasındaki zaman aralıkları, APK boyutları, kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS) örneklerindeki bazı biyokimyasal parametreler, tanı yöntemleri ve uygulanan tedaviler açısından değerlendirilerek elde edilen veriler kaydedildi. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi uygulandı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan değişkenlerde Student T testi normal dağılıma uymayan değişkenlerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

VPŞ cerrahisi uygulanan toplam 1578 hastadan takiplerinde APK gelişen 25 (%1,58) hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların 17'si (%68) pediatrik, 8'i (%32) ise erişkin yaş grubundaydı. Ortalama yaş 15 olarak bulundu. En genç hasta 5 aylık, en yaşlı hasta 73 yaşında idi. Yine hastaların 10'u (%40) erkek, 15'i (%60) kadındı. VPŞ cerrahisi ile APK gelişimi arasındaki süre ortalama 4,9 yıl olup en kısa süre 12 gün en uzun süre 21.6 yıldır. Hastaların 17 sinde nöral tüp defekti mevcuttu. 3 hasta asemptomatik olduğundan konservatif tedavi ile takibe alındı. Enfeksiyonu olan 7 hastanın kisti boşaltılıp eş zamanlı eksternal ventriküler drenaj uygulandı ve antibiyotik tedavisi başlandı. 15 hastada laparoskopik veya açık cerrahi ile kist boşaltılıp batın ucu farklı bir alana yönlendirildi. Takiplerde toplam 2 olguda nüks görüldü ve bu olguların bir tanesinde ventrikülplevral şanta diğerinde ise ventriküloatriyal şanta geçildi.

APK şant disfonksiyonlarının nadir ancak önemli bir nedeni olup bu konuda geniş serilerin olduğu çok az çalışma vardır. VPş cerrahisi uygulanan hastalar abdominal şikayetlerle başvurduğunda APK özellikle akılda tutulmalı, ultrasonografi ile hızlıca tanı konulup tedaviye karar verilmelidir. BOS protein yüksekliği ve PLT yüksekliği APK oluşumu açısından risk faktörü olabilir.

Anahtar kelimeler: Hidrosefali, abdominal psödokist, ventriküloperitoneal şant cerrahisi



ABSTRACT

DEVELOPMENT OF ABDOMINAL PSEUDOCYST IN PATIENTS WHICH WAS APPLIED VENTRICULOPERITONEAL SHUNT SURGERY

Ventriculoperitoneal shunt surgery is the most common method used in the treatment of hydrocephalus. Despite advanced technology, complications of ventriculoperitoneal shunt (VPS) surgery sometimes pose serious problems in these patients. Abdominal pseudocyst (APC) formation is a rare but important complication of VPS surgery. In this thesis, patients who underwent VPS surgery were examined in terms of complications of APC development.

Patients who underwent VPS surgery in our clinic between January 2006 and June 2020 were reviewed retrospectively. All patients included in our study included their age, gender, presentation complaints, follow-up periods, etiology, comorbidities, time intervals between surgery and APC development, APC sizes, some biochemical parameters in blood and cerebrospinal fluid (CSF) samples, diagnostic methods and the data obtained by evaluating the treatments applied were recorded. Chi-square analysis was used to compare categorical variables between groups. Conformity of continuous variables to normal distribution was evaluated with the Shapiro-Wilk test. In the comparison of the paired groups, the Student's T test was used for the variables with normal distribution, and the Mann Whitney U test was used for the variables which did not fit the normal distribution. The statistical significance level in the analyzes was accepted as $p < 0.05$.

Of the 1578 patients who underwent VPS surgery, 25 (1.58%) patients who developed APC during their follow-up were included in the study. Seventeen (68%) of the cases were pediatric and 8 (32%) were in the adult age group. The mean age was found to be 15 years. The youngest patient was 5 months old, and the oldest patient was 73 years old. Again, 10 (40%) of the patients were male and 15 (60%) were female. The mean time between VPS surgery and the development of APK was 4.9 years, with the shortest 12 days and the longest 21.6 years. Neural tube defects were present in 17 of the patients. Since 3 patients were asymptomatic, they were followed up with conservative treatment. The cysts of 7 patients with infection were evacuated, external ventricular drainage was performed simultaneously, and antibiotic treatment

was started. In 15 patients, the cyst was evacuated by laparoscopic or open surgery and the abdomen was directed to a different area. Recurrence was observed in 2 patients in the follow-up, and ventriculoatrial shunt was changed in one of these patients and ventriculoatrial shunt in the other.

APC is a rare but important cause of shunt dysfunctions, and there are very few studies with large series on this subject. When patients undergoing VPS surgery present with abdominal complaints, APC should be kept in mind, and a rapid diagnosis and treatment should be decided by ultrasonography. High CSF protein and high PLT may be risk factors for APC formation.

Key words: Hydrocephalus, abdominal pseudocyst, ventriculoperitoneal shunt surgery.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLO LİSTESİ	x
ŞEKİL LİSTESİ	xi
KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Hidrosefali	1
1.1.1. Hidrosefalinin Tanımı	1
1.1.2. Hidrosefalinin Tarihçesi	1
1.1.3. Hidrosefalinin Epidemiyolojisi	2
1.1.4. BOS Dolanımının Anatomisi ve Fizyolojisi	3
1.1.5. Hidrosefalinin Etiyolojisi ve Sınıflaması	5
1.1.6. Hidrosefalide Semptom ve Klinik Bulgular	6
1.1.7. Hidrosefalinin Tanısı	8
1.1.8. Hidrosefalinin Tedavisi	9
1.1.8.1. Medikal Tedavi	9
1.1.8.2. Cerrahi Tedavi	9
1.1.9. Hidrosefalide Prognoz	10
1.1.9.1. Ventriküloperitoneal Şant (VPŞ)	11
1.1.9.2. VPŞ Komplikasyonları	12
1.1.9.3. Şantın Tıkanması	12
1.1.9.4. Şantın Kopması, Ayrılması Ve Göç Etmesi	13
1.1.9.5. Şantin Yanlış Yerleştirilmesi	13
1.1.9.6. Şantın Az Boşaltması (Under Drenaj)	13
1.1.9.7. Şantın Aşırı Boşaltması (Over Drenaj)	14

1.1.9.8. Şant Enfeksiyonları	14
1.2. Abdominal Psödokistler	14
1.2.1.Tanım ve Epidomiyoloji	14
1.2.2. Patofizyoloji ve Etiyoloji	15
1.2.3. Klinik Bulgular	15
1.2.4. Tanı ve Ayırıcı Tanı	15
1.2.5. Tedavi	17
2. GEREÇ VE YÖNTEM	20
2.1. Hasta Grubu	20
2.2. Hastaların Takip Süresi	20
2.3. İstatistiksel Değerlendirme	21
3. BULGULAR	22
4. TARTIŞMA	32
5. KAYNAKLAR	39
6. ÖZGEÇMİŞ	48

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Çok kategorili hidrosefali sınıflandırması	5
Tablo 2.	Hidrosefalinin sık görülen etiyolojik nedenleri	6
Tablo 3.	Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları	7
Tablo 4.	Hastaların genel bilgileri	22
Tablo 5.	Hastaların demografik özellikleri	23
Tablo 6.	Hastaların ek hastalık ve cerrahi öyküleri	24
Tablo 7.	Hastaların psödokist ile alakalı öyküsü	24
Tablo 8.	Hastaların psödokist özellikleri	24
Tablo 9.	Hastaların biyokimyasal parametreleri	25
Tablo 10.	Hastaların BOS ile alakalı özellikleri	25
Tablo 11.	Hastaların yaşlarının cinsiyete göre karşılaştırılması	26
Tablo 12.	Hastaların ek hastalık ve cerrahi öykülerinin cinsiyete göre karşılaştırılması	26
Tablo 13.	Hastaların psödokist ile alakalı öyküsünün cinsiyete göre karşılaştırılması	27
Tablo 14.	Hastaların psödokist özelliklerinin cinsiyete göre karşılaştırılması	27
Tablo 15.	Hastaların biyokimyasal parametrelerinin cinsiyete göre karşılaştırılması	28
Tablo 16.	Hastaların BOS ile alakalı özelliklerinin cinsiyete göre karşılaştırılması	28
Tablo 17.	Hastaların ek hastalık ve cerrahi öykülerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması	29
Tablo 18.	Hastaların psödokist ile alakalı öyküsünün yaş grubuna göre karşılaştırılması	29
Tablo 19.	Hastaların psödokist özelliklerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması	30
Tablo 20.	Hastaların biyokimyasal parametrelerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması	30
Tablo 21.	Hastaların BOS ile alakalı özelliklerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması	31

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Normal ve hidrosefalik beyin (makroskopik şematizasyon)	1
Şekil 2.	BOS'un üretim, dolaşım ve emilim şeması	4
Şekil 3.	VPŞ örneği (a: Şant valfi, b: Peritoneal katater, c: Ventriküler katater)	11
Şekil 4.	APK'nin ameliyat öncesi BT görüntüsü	16
Şekil 5.	APK'nin ameliyat sonrası BT görüntüsü	17
Şekil 6.	APK'lerde tedavi algoritması	18
Şekil 7.	APK'nin boşaltılmadan önce ameliyat esnasında görüntüsü	18
Şekil 8.	APK'nin boşaltıldıktan sonra ameliyat esnasında görüntüsü	19
Şekil 9.	Erişkin ve pediatrik hastaların yaş-cinsiyet dağılımı	23

KISALTMALAR LİSTESİ

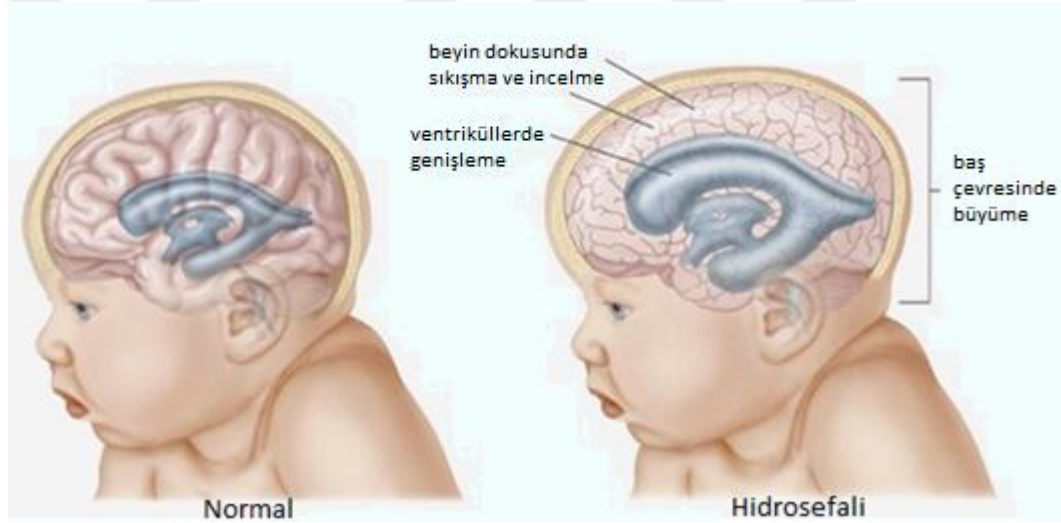
APK	: Abdominal psödokist
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
ETV	: Endoskopik üçüncü ventrikülostomi
EVD	: Eksternal ventriküler drenaj
İVK	: İntraventriküler kanama
KİB	: Kafa içi basınç
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
USG	: Ultrasonografi
VPŞ	: Ventriküloperitoneal şant
SSS	: Santral sinir sistemi

1. GİRİŞ

1.1. Hidrosefali

1.1.1. Hidrosefalinin Tanımı

Hidrosefali teriminin kelime anlamı eski yunanca Hydro (su), ve Cephal (kafa) sözcüklerinin birleşmesi sonucu ortaya çıkan kafa içerisinde su birikmesidir (1). Hidrosefali temel olarak beyin omurilik sıvısının (BOS) salınım ve emilimindeki dengesizlik sonucu ventriküllerin genişlemesi ve kafa içi basıncın (KİB) artmasına bağlı oluşan klinik tabloya verilen isimdir (2).



Şekil 1. Normal ve hidrosefalik beyin (makroskopik şematizasyon)

Hidrosefali, tek başına bir hastalık olmaktan öte BOS'un üretimi, ventriküler ve subaraknoid bölgede dolaşımını ve emilimini etkileyen, böylece KİB artışına neden olarak beynin yaygın, progresif hasarına yol açan daha karmaşık patolojik bir sürecin adıdır.

1.1.2. Hidrosefalinin Tarihçesi

Hidrosefalinin tanımlanması antik çağlardan rönesansa kadar uzanmaktadır. En erken bilimsel tanımı hipokrat milattan önce 5. yüzyılda yapmıştır. Galen milattan sonra 130 - 200 yılları arasında hidrosefaliyi daha kapsamlı şekilde tanımlamıştır ve

koroid pleksus tanımını yapmıştır. Orta çağ döneminde (936-1013) Ebu El-Qasim Al-Zahrawi tedavi ettiği 30 olguda hidrosefali dahil diğer nöroşirürjikal hastalıklardan bahsetmiştir. Bu zaman zarfında anatomik bilgi hayvan diseksiyonlarından elde edilmiştir (3).

Hidrosefali tedavisi için antik devirlerde ventriküler ponksiyon, kusturma, diüretikler ve başın elastik bandajlarla sarılması denenmiştir. On dokuzuncu yüzyıldan itibaren ise cam, gümüş, lastik ve ven gibi materyallerle ventrikül içi sıvı cilt altı ya da subdural mesafeye drene edilmeye çalışılmıştır. Ancak bu yöntemlerle etkili bir tedavi elde edilememiştir.

Hidrosefalinin obstrüktif ve non-obstrüktif şeklinde sınıflandırılması ise Dandy ve Blacfan'ın çalışmaları ile yapılmıştır. 1918'de Dandy'nin koroid pleksusu önce rezeke etmesi, ardından endoskopik olarak koterize etmesi hidrosefali tedavisindeki en anlamlı yöntemdir. Daha sonra Heile 1925'te BOS'u sırasıyla üretere, subgaleal mesafeye, plevra ve peritoneal kaviteye yönlendirmeyi denemiştir. Ancak tüm bunlara rağmen 1940'lı yıllara kadar çoğu hidrosefali vakası umutsuz kabul ediliyordu ve bu hastalar için nadiren tedavi denenmekte idi. 1945'te Matson'un kommunike hidrosefali tedavisinde polietilen bir tüp ile oluşturulan lumboperitoneal şantı kullanmaya başlaması ile hidrosafalide yüz güldürücü sonuçlar elde edilmeye başlandı.

Modern anlamda hidrosefalinin anlaşılması ve tedavisi 1950'li yıllarda valfli silikon şantların icadı ile başlamıştır. Çağdaş hidrosefali cerrahisinde Nulsen ve Spitz'in orijinal tasarımı, valfli bir ventrikülojugüler şant idi. Valf sistemleri ve polimerik silikon gibi biyo-uyumlu sentetik malzemelerin kullanımı ile morbidite ve mortalitede belirgin oranda azalma gözlenmiştir. Bundan sonra da şant ekipmanında sayısız modifikasyon ve yeni tasarımlar olmuştur (4).

Endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) ise hidrosefalide son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmış ve günümüzde tedavideki yerini almıştır (5).

1.1.3. Hidrosefalinin Epidemiyolojisi

Nöroşirürjinin sık karşılaşılan hastalıklarından biri olan hidrosefalinin izole bir hastalık olmaması; aynı zamanda tümör, enfeksiyon travma ve prematürite dahil

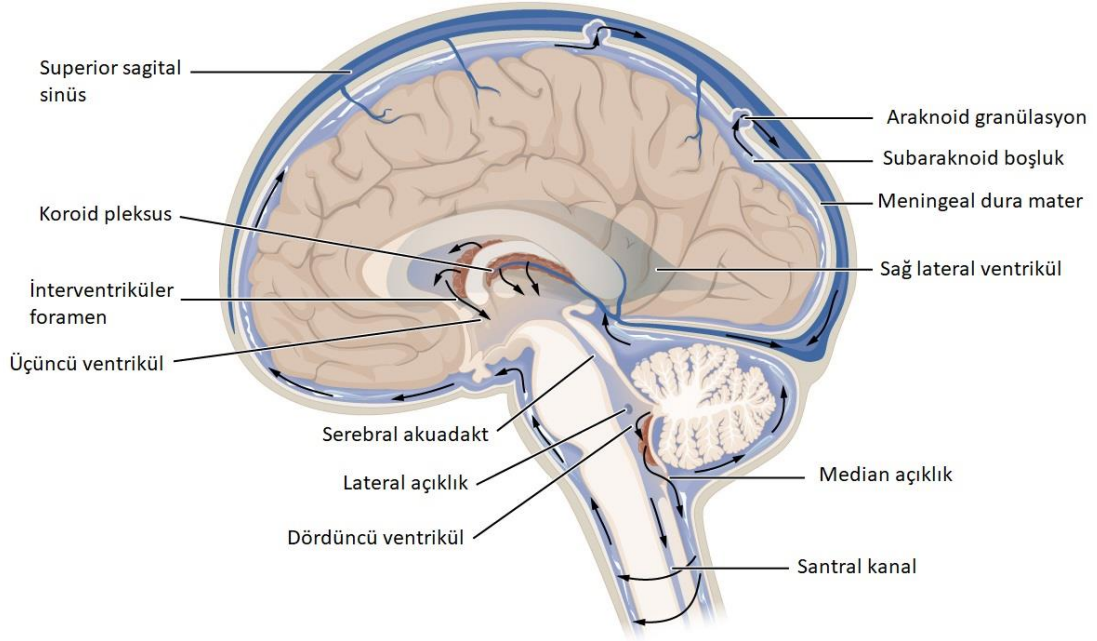
olmak üzere bir çok durumla ilişkili olması insidans, prevelans ve komplikasyon oranlarına dair epidemiyolojik çalışmaları zorlaştırmaktadır.

Ancak tek ve izole bir tablo olarak konjenital hidrosefalinin görülme sıklığı her 1000 canlı doğumda 1-1,5 olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte hidrosefali diğer konjenital nörolojik hastalıklara eşlik eder ve edinilmiş birçok intrakranial patolojiye bağlı olarak da gelişebilir. Tüm bu gruplar göz önüne alındığında insidans her 1000 canlı doğumda 3-4 oranına ulaşmaktadır (6,7).

1.1.4. BOS Dolanımının Anatomisi ve Fizyolojisi

BOS koroid pleksus sekresyonları ile hücresel metabolik işlemler sonrası oluşan interstisyel sıvının karışımı olarak ortaya çıkmaktadır. Normal bir erişkin bireyde 150cc BOS bulunmakta olup; bunun %50'si spinal kord çevresinde, %17'si ventriküler sistemde bulunurken geriye kalan %33'lük kısım kortikal sulkuslar çevresinde ve sisternlerde bulunmaktadır. BOS üretimi 0,3-0,4 ml/dk. olup günlük üretim ortalama olarak 500cc civarındadır. BOS üretimi sabit olmayıp sabaha karşı en fazla, akşama doğru en az olacak şekilde bir sirkadien ritim göstermektedir. Adrenerjik ve kolinerjik sinirler koroid pleksusu inerve ettiği için BOS oluşumunda nörojenik kontrolün yeri vardır. Adrenerjik sistemin uyarılması BOS üretimini azaltırken, kolinerjik sistemin uyarılması BOS üretimini arttırır. Lateral ventriküllerde oluşan BOS foramen Monro ile üçüncü ventriküle, aquaduct ile dördüncü ventriküle geçer. Buradan foramen Magendi ve foramen Luschka'lar yolu ile servikal subaraknoid aralığa geçmektedir. Yapılan MRG çalışmaları sonrası sistolik kan basıncının da etkisi ile ventriküler sistemde kraiokaudal, distallerde ise kaudokranial yönde pulsatil olarak seyrettiği gösterilmiştir (8).

BOS normalde renksiz, alkalen bir sıvı olup, plazmayla izotoniktir; ancak daha az protein ihtiva eder. Dansitesi 1003-1008, pH'ı 7,4-7,6 olup, %15-45 mg protein, %45-75 mg glikoz içerir. Sitolojik tetkikinde 0-6 mononükleer hücre bulunması normal kabul edilir (9,10). BOS üretimi enerji bağımlı bir süreç olup karbonik anhidraz enzimi varlığına bağlıdır. BOS emilimine bakıldığında ise klasik bilgi olan araknoid villuslar tarafından emilmekle beraber, yapılan çalışmalar koroid pleksuslarda en fazla olmak üzere santral sinir sisteminin (SSS) tüm kapiller yatağında emilim olduğu gösterilmiştir ve enerji gerektirmeyen bir süreçtir (11).



Şekil 2. BOS'un üretim, dolaşım ve emilim şeması

BOS'un %60'ı koroid pleksuslar, %40'ı ise beyin kapillerleri ve endipimal hücrelerce üretilmektedir. Üretim fenestre koroid pleksus kapiller endotelinden ultrafiltrasyon yolu ile olurken buna koroid pleksus epitelii tarafından regüle edilen aktif sekresyon da eklenir. Sekresyon aktif olarak sodyum (Na^+) transportuna bağılı olarak gelişmektedir. Bu geçişte ventriküle komşu olan apikal membrandaki Na^+-K^+ pompası etkili olmaktadır. Sodyum geçişi sonrası hipertotonik hale gelen BOS aquaporinler ve endipimal membranlardan su geçişi ile dengelenir ve BOS izotonik hale getirilir. Aynı zamanda vasküler yapılarla komşu bazolateral membranlarda da Na^+-H^+ ile $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ değişimi olmaktadır. Dolayısı ile kardiyak glikozidler, karbonik anhidraz inhibitörleri gibi ilaçlar BOS üretimini azaltmaktadır.

Beyin parankiminin BOS içerisinde yüzer halde bulunması ağırlığının oluşturacağı baskıyı %97 engellemekte ve yastık vazifesi görerek mekanik hasarlardan koruyucu bir sistem olarak çalışmaktadır. Aynı zamanda elektrolit ve moleküllerin parankime taşınmasında rol oynamaktadır. Bunun yanında volüm düzenlenmesi sürecinde elektrolit kaynağı olarak iş görmekte olup, ekstraselüler alanda iyon değişim havuzu olarak görev almaktadır. Ayrıca bazı yıkım ürünlerinin koroid pleksus ve araknoid villuslarda saptanması BOS'un temizleme fonksiyonunu da göstermektedir (12).

1.1.5.Hidrosefalinin Etiyolojisi ve Sınıflaması

Hidrosefali geniş bir patoloji grubunu içerir. Son yıllarda anomali ile birlikteliğine, altında yatan lezyonlara, BOS dolaşımı/KİB paternine, klinik özelliklerine ve diğer kategorileri de içeren değişik kriterlere göre hidrosefalinin birçok sınıflaması yapılmıştır (13). Çok kategorili hidrosefali sınıflandırması Tablo 1’de gösterilmiştir (14).

Tablo 1. Çok kategorili hidrosefali sınıflandırması (14)

	Sınıflama şekli	Alt tipleri
HASTA	I.BAŞLANGIÇ	
	Pre-post-natal	1. Konjenital 2.Edinsel
	Yaş	1.Fetal 2.Neonatal 3.İnfant 4.Çocuk 5. Yetişkin
	II.NEDEN	1.Primer 2.Sekonder 3.İdiyopatik
	III.ALTTA YATAN NEDEN	1.Disgenetik 2.Posthemorajik 3.Postmenenjitik 4.Posttravmatik 5.Tümör/Kist/Kitle lezyonları
	IV.SEMPTOMLAR	
	Baş	1.Makrosefalik 2.Normosefalik 3.Mikrosefalik
	Semptom	1.Gizli 2. Semptomatik 3. Çok belli
	Bilinç ve Mentalite	1.Komatöz 2.Stupor 3.Demans 4.Yavaşlamış 5.Diğerleri
	Sendrom	Hidrosefali/Parkinsonizm kompleks
BOS	V.PATOFİZYOLOJİ (BOS dolaşımı)	
	Tıkanma	1.Komünike 2.Non-komünike
	Birikme	1. Eksternal 2.İnternal 3.İnterstisyel 4.Lokelize 5.Minor yol
	VI.PATOFİZYOLOJİ (BOS Dinamiği)	1.Yüksek basınçlı 2. Düşük basınçlı
	VII.KRONOLOJİ	
	Faz	1.Akut 2. Kronik 3.Uzun süren
TEDAVİ		1.İlerleyici 2.Spontan duran
	VIII.ŞANT SONRASI	1.Şant Bağımlı 2.Şant Bağımsız
	IX.ETV SONRASI	1.Slit ventrikül sendromu 2. Ameliyat sonrası subdural hematom
	X.DİĞERLERİ	1.ETV bağımlı 2.ETV bağımsız

Hidrosefali edinsel ve konjenital olabilir. Edinsel hidrosefalinin nedenleri çoğunlukla bilinirken, konjenital hidrosefalide ise etiyolojiler sıklıkla bilinmemektedir. Konjenital hidrosefalide; maternal malnutrisyon, toksinler,

intrauterin TORCH grubu enfeksiyonların rol oynadığı gösterilmiştir. Edinsel hidrosefalinin etiyolojisinde intrakranial kanama, menenjit ve tümör gibi patolojiler bulunmaktadır (15).

Hidrosefali etiyolojisi, BOS akışının tıkanma yerine bağlıdır. Eğer obstrüksiyon araknoid villinin proksimalinde ise ventriküllerin seçici genişlemesi vardır ve ortaya çıkan hidrosefaliye non-kominike ya da obstrüktif hidrosefali denir. Birçok patoloji bu gruba girer. Konjenital olanlar arasında aqueduct stenozu, foramen Monro atrezisi, Chiari ve Dandy-Walker malformasyonu, bening intrakranial kistler ve kafa tabanı anomalileri sayılabilir.

Edinsel grupta ise perinatal intraventriküler kanama (İVK), travma/ subaraknoid kanama, tümör ve geçirilmiş enfeksiyonlar sayılabilir (16,17). Örneğin, aqueductus serebrinin tıkanması sonucu üçüncü ve lateral ventrikül genişlemesi olurken, 4. ventrikül genişlemesi olmaz. Ancak bozukluk araknoid villus seviyesinde olduğunda BOS absorpsiyonu bozulduğundan lateral, 3. ve 4. ventriküller genişler ve subaraknoid mesafedeki BOS hacmi artar. Bu şekilde ortaya çıkan hidrosefaliye kominike ya da non-obstrüktif hidrosefali denir. Menenjit, subaraknoid kanama (spontan, travmatik, kimyasal, cerrahi) ve araknoidit en sık karşılaşılan nedenlerdir. Konjenital olarak da leptomeningeal enflamasyon ve araknoid villusların yetersizliği bu tabloya neden olur.

Tablo 2. Hidrosefalinin sık görülen etiyolojik nedenleri

	Obstrüktif Hidrosefali	Non- obstrüktif Hidrosefali
Konjenital	• Aqueduct stenozu • Dandy-Walker Sendromu • Chiari Malformasyonu • Galen veni anevrizması	• Enfeksiyon • Subaraknoid kanama • Menenjit gibi nedenlerle oluşan leptomeninks fibrozisi
Edinsel	• Enfeksiyon • Kanama • Ventriküler neoplazm • Apse • Granülom • Araknoid kist	• BOS protein ve viskozitesinde artma • Tentorial herniasyon sendromu • Spinal disrafizm

1.1.6. Hidrosefalide Semptom ve Klinik Bulgular

Başvuru yakınmaları ve muayene bulguları hastanın yaşı ve hidrosefalinin gelişim hızıyla yakından ilgilidir. Genişleyebilen bir kraniuma sahip olan bir infant ile

sabit bir kranium hacmine sahip olan büyük bir çocuk ya da erişkinde klinik bulgular farklıdır. İnfantlarda ventrikülomegali artmış KİB bulguları vermeden uzun süre devam edebilir. Hidrosefalinin akut ya da kronik gelişimi de farklı bulgulara neden olabilir (6). Bununla birlikte hidrosefali hastalarında irritabilite, bulantı-kusma, baş ağrısı, letarji ve nöbet en sık görülen semptomlar iken, baş çevresinde artma, kabarık fontaneller, gelişme geriliği, yukarı bakış kısıtlılığı, papil ödemi ve 6. Sinir paralizi ise en sık görülen bulgulardır (6).

Yenidoğan ve infantlar kafa çevresi büyümesi ile başvurabilirler. Muayenede fontanellerin gergin ya da kabarık olduğu dikkati çeker. Ancak fontanel bebek dik pozisyonda ya da 45 derecede eğimli pozisyonda iken muayene edilmelidir. Süturlarda ayrılma, skalp venlerinde dolgunluk, suprapineal reseslerde olan basınç artışına bağlı gelişen Parinaud fenomeni (yukarı bakış kısıtlılığı, batan güneş manzarası, konverjans nistagmusu ve uzak-yakın disosiyasyonu) baş kontrolünde gecikme, emmede azalma, kusmalar, uykuda artma, letarji diğer belirti ve bulgulardır.

Hasta çocukluk çağında ve ileri yaşlarda daha akut bir başlangıçla gelebilir. Mental durum bozulabilir, apne atakları, baş ağrısı, kusma, papil ödemi, abduzens sinir felci, ataksi, Parinaud fenomeni, motor ve kognitif fonksiyonlarda bozulma ve davranış değişiklikleri gelişebilir. Tablo 3’de farklı yaş gruplarına göre sık görülen semptom ve bulgular belirtilmiştir.

Tablo 3. Hidrosefalinin farklı yaş gruplarına göre semptom ve bulguları

Prematür	Yenidoğan	Çocuk	Erişkin
- Nöbet - Bradikardi - Hipotoni - Apne - Hızlı baş büyümesi - Gergin fontanel - Ayrık kranial süturlar - Kusma - Batan güneş gözler	- Kusma - Hızlı baş büyümesi - Gergin fontanel - Makrosefali - Uyuklama - Geniş saçlı deri venleri - Zayıf baş kontrolü - Parinaud fenomeni - Batan güneş gözler - İştahsız azalma	- Bulantı-kusma - Baş ağrısı - Huzursuzluk - Uyuklama - Gelişim gecikmesi - Okulda başarısızlık - Kişilik bozukluğu - Papil ödemi - Parinaud fenomeni	- Uyuklama - Bulantı-kusma - Baş ağrısı - Papil ödemi - Parinaud fenomeni - Yürüme bozukluğu - İdrar kaçırma - Demans

1.1.7. Hidrosefalinin Tanısı

Öykü, fizik ve nörolojik muayene bulguları yanında radyolojik inceleme de tanı koydurucudur. Yaşına göre ya da klinik muayenede artmaya devam eden baş çevresi, (yenidoğanda normal baş çevresi 33-35 cm.'dir, baş çevresi artışı ise; 0-3.ay 1.5 cm/ay, 3-6.ay 1cm/ay, 6-9.ay 0.5-0.75cm/ay) gergin ve kabarık fontanel, ayrılmış süturlar ve hastada hidrosefalinin sıklıkla eşlik ettiği anomalilerin varlığı hidrosefali tanısında uyarıcı belirtiler olmakla beraber, baş çevresinin normal sınırlarda olması ventriküler genişleme ihtimalini ortadan kaldırmaz (18). Radyolojik tanıda ultrasonografi (USG), beyin tomografisi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılır. Bu tetkikler hidrosefalinin sınıflamasında ve tedavi yönteminin belirlenmesinde de kullanılmaktadır (3).

USG özellikle prenatal dönemde ve prematür infantlarda tercih edilir. Yatakbaşı tetkik olarak yapılabilmesi, radyasyona neden olmaması, sedasyon gerektirmemesi gibi avantajları vardır. İstenilen sıklıkta ve yatak başında uygulanabilmesi en büyük avantajıdır, görüntü kalitesi ise en büyük dezavantajıdır (3).

Hidrosefalinin değerlendirilmesinde BT ve MRG'nin yeri ön plandadır. Bu görüntüleme yöntemleri sadece ventriküler boyut ve anatomiye doğru bir şekilde değerlendirmekle kalmaz, aynı zamanda serebral sulkusların ve bazal sisternlerin silinmesi, transependimal BOS geçişi gibi intrakranial basınç artışına ikincil bulguları da gösterir. Transependimal geçiş BT'de lateral ventrikül etrafında hipodens alanlar olarak gözükürken, MRG'de ise T2 ya da FLAİR sekanslarında lateral ventrikül etrafında yüksek sinyal veren halo şeklinde gözükür. Bu taramalar aynı zamanda hidrosefalinin nedenini belirlemede yardımcıdır. Büyük kitleler ve kanamalar BT ve MRG'de oldukça iyi gözükür. BT, MRG ile karşılaştırıldığında nispeten daha ucuzdur ancak hastayı radyasyona maruz bırakarak hastanın yaşam boyu kanser riskini artırabilir. MRG ise hastayı hem radyasyona maruz bırakmaz hem de daha yüksek çözünürlüklü görüntü imkanı sağlar. Avantajları arasında BOS akım çalışması yapılabilmesi de vardır. Pahalı olması, sıklıkla sedasyon gerektirmesi ve uzun sürmesi en önemli dezavantajlarındandır (3).

Kronik hidrosefalinin akut hidrosefaliden ayırt edici özellikleri ise direkt kranium görüntülerinde kalvaryumda dövülmüş bakır manzarası ayrıca direkt lateral kranium grafilerinde sella turcica erozyonu, sella turcica içine herniye olan üçüncü

ventrikül görülebilir. Yine kronik hidrosefalide BT’de temporal hornların akut hidrosefalide olduğundan daha az belirgin olması, makrokrania, korpus kallozum atrofi görülebilir (3).

Basınçlı hidrosefalinin radyolojik bulguları şöyle sıralanabilir (19,20) :

1. Her iki temporal hornun genişliği 2mm’ den büyüktür.
2. Silvian ve interhemisferik fissürler ile serebral sulkuslar görülmez.
3. Transependimal geçiş nedeniyle periventriküler interstisyel ödem vardır.
4. Üçüncü ventrikülün ressesleri genişlemiştir.
5. Üçüncü ventrikül tabanı aşağı doğru yaylanmıştır.
6. Lateral ventrikül frontal hornlar balonlaşmıştır (Micky Mouse ventriküller).
7. Sagittal MRG’de korpus kallozum yukarı doğru yaylanmıştır.
8. Evans oranı artmıştır (>%30).

1.1.8. Hidrosefalinin Tedavisi

1.1.8.1. Medikal Tedavi:

Hidrosefalide medikal tedavi geçici bir yöntem olup asıl tedaviden önce veya asıl tedaviye eşlik ederek onun etkinliğinin artırılması amacıyla uygulanır (21).

1.1.8.2. Cerrahi Tedavi:

Hidrosefalinin tedavisinde en etkili yöntem cerrahi yöntemler olup amaç artmış KİB’i ve buna bağlı ortaya çıkan klinik bulguları düzeltmektir. Diğer bir amaç ise çocukların psikomotor ve entellektüel düzeyini arttırmak için, hidrosefalinin etkisi altındaki beyin volümünü arttırarak kortikal kalınlığı arttırmak, normal BOS dolaşımını sağlamak ve normal kozmetik görünümü korumaktır (22).

Tedavide asıl cerrahi kararı verdirecek olan hidrosefalinin hangi nedene bağlı olarak ortaya çıktığıdır. Cerrahi zamanlama için hasta mutlaka ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir.

Cerrahi tedavi seçenekleri;

1. Geçici Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD)
2. Tıkaçıcı lezyonun çıkarılması
3. BOS’u başka bir vücut boşluğuna drene eden şant sistemleri

4. Endoskopik Üçüncü ventrikülostomi (ETV)

1. **Geçici Eksternal Ventriküler Drenaj:** Hızlı bir yöntemdir ve ventrikül içine yerleştirilen bir kateterin steril şekilde bir torbaya bağlanmasıdır. Dış ortamla teması nedeniyle enfeksiyon riski fazladır. Bu işlem süresince enfeksiyon olmadığı saptandığı zaman asıl tedavi seçeneklerinden birine gidilmelidir. BOS'un enfekte olduğu tespit edilmişse ya da akut hidrosefali gibi acil bir durumda şant takılma imkanı bulunmuyorsa bu seçenek kullanılır (22).
2. **Tıkaçıcı lezyonun çıkarılması:** BOS dolaşım yollarında tıkanıklık oluşturarak hidrosefaliye yol açan lezyonun çıkarılması sonucunda tıkanıklığın giderilmesi amaçlanır.
3. **Şant sistemleri:** Hidrosefali tedavisinde günümüzdeki en popüler yöntem şant sistemlerinin kullanılmasıdır. Şant sistemleri BOS'un ventriküle yerleştirilen proksimal ucu, şant valfi ve distal uç olarak üç parçadan oluşmaktadır. Proksimal ve distal uçlar arasındaki basınç farkına göre çalışmaktadır. En sık ventriküloperitoneal şant kullanılmaktadır.
4. **Endoskopik Üçüncü Ventrikülostomi:** Bir ventrikülosisternostomi ameliyatıdır. 3. ventrikül ile interpedinküler ve prepontin sisternalar endoskop yardımıyla ağzlaştırılmaktadır. ETV'nin kesin endikasyonu aquaduktal tıkanıklıklardır. ETV'nin uzun dönem takiplerinin şant tekniği kadar iyi olması, hasta için yabancı cisim içermemesi, düşük enfeksiyon riski taşıması ve tekrarlanabilirliği üstünlükleridir. Diğer taraftan ETV'nin, absorpsiyon bozukluğu veya yetersizliği olan olgularda başarı oranı düşüktür. Ayrıca foramen Monro, 3. ventrikül ve prepontin sisterna boyutlarının yeterli genişlikte olmaması, baziller arter tepesinin konumunun yüksek olması ve serebral kortikal mantonun çok ince olması durumlarında ETV uygulanamaz (22).

1.1.9. Hidrosefalide Prognoz

Çok farklı etiyolojilere bağlı olabileceği için tüm hidrosefali hastalarında ortak bir prognozdan bahsetmek zordur. Prognozu etkileyen en önemli faktörler arasında etiyoloji, yaş, hidrosefali derecesi, süresi ve tipi, şant revizyon sayısı, şant enfeksiyonunun varlığı sayılabilir. Fetal hidrosefali özellikle kötü seyreden bir gruptur. Yine yenidoğanın İVK'sine bağlı hidrosefalilerde, multiloküle ve komplike

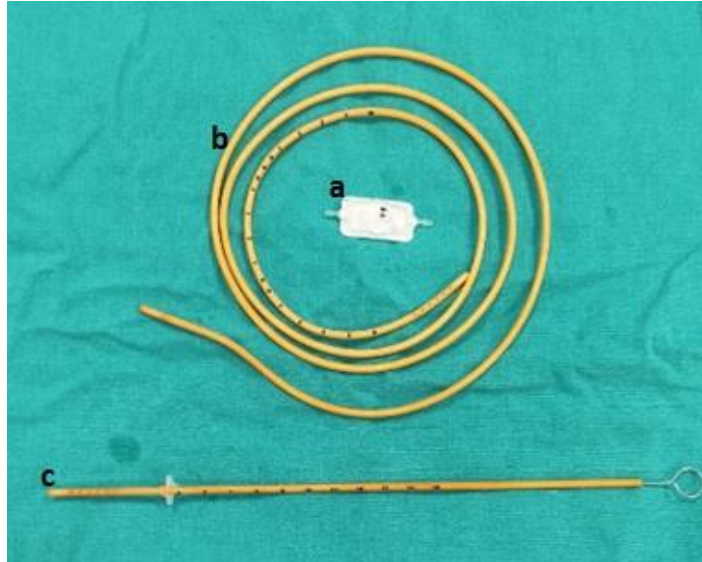
hidrosefalilerde prognoz kötüdür. Bu gruplarda uzun dönemde mental retardasyon oranı ve epilepsi oranı %50'lere varan oranlara çıkmaktadır. Diğer yandan konjenital aquaduct stenozunda ve tıkalı tip hidrosefalilerde prognoz son derece iyi seyretmektedir. Hidrosefali hastalarında şant fonksiyonu korunduğu ve enfeksiyon önlemleri ölçüde uzun dönemli başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir.

1.1.9.1. Ventriküloperitoneal Şant (VPŞ)

Beyin omurilik sıvısını ventriküler sistemden peritoneal boşluğa yönlendirmeye yarayan VPŞ uygulaması günümüzde en yaygın BOS yönlendirme tekniğidir (23,24). Şant uygulamaları hidrosefali tedavisinde etkin bir yöntem olmakla birlikte, kalıcı bir hastalığın geçici tedavisidir. Çoğu şant sistemi silikondan üretilmekte olup, tümü de üç ortak komponente sahiptir:

- Ventriküle yerleştirilen proksimal uç,
- Şant valfi,
- Peritona yerleştirilen distal uç.

Bu komponentlerin standartları üretici firmaya göre değişmektedir. Şant valfi en basit tanımıyla BOS akımının tek yönlü olarak ve yalnızca belirli basınç aralıklarında gerçekleşmesini sağlayan bir mekanik düzendir. Şekil 3'te bir VPŞ örneği gösterilmiştir.



Şekil 3. VPŞ örneği (a: Şant valfi, b: Peritoneal katater, c: Ventriküler katater)

1.1.9.2. VPŞ Komplikasyonları

Modern teknolojiye ve ileri cerrahi tekniklere rağmen, şant komplikasyonları hidrosefali tedavisinde önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (25). Şant cerrahisi geçiren çoğu çocuk şant bağımlıdır. Yüksek başarısız cerrahi oranları göz önüne alındığında, şant sistemlerinin çalıştığından emin olabilmek için şanlı çocukların ömür boyu takip edilmeleri gerekmektedir (26). Cerrahinin başarısızlık oranının düşürülebilir ve bazı sebeplerinin önlenabilir olması, şant sistemlerinin yüksek maliyeti, bu durumu fark etmenin ve zamanında tedavi etmenin önemini artırmaktadır. Şant operasyonu yapılan hastaların yaklaşık 1/3'ünde ilk yıl içerisinde revizyon ameliyatı gerekmektedir. Bu oran 5 yıllık süreçte yaklaşık %50 civarındadır (27).

Şant disfonksiyonunun semptomları KİB artış semptomlarıyla ilişkilidir. Artmış KİB'in akut semptomları, baş ağrısı, bulantı, kusma, diplopi, letarji, ataksi, yeni başlangıç ya da sıklığında artış olan epileptik nöbetler, yenidoğanda ise apne ve/veya bradikardi ve irritabilite olabilir. Artmış KİB'in akut bulguları ise yukarı bakış kısıtlılığı (batan güneş manzarası, Parinaud fenomeni), abduzens paralizi, görme alanı defekti veya körlük, papil ödem; yenidoğanda ise fontanel kabarıklığı ve belirgin skalp venleri olabilir.

VPŞ komplikasyonları arasında; şantın tıkanması, kopması, ayrılması ve göç etmesi, şantın yanlış yerleştirilmesi, şantın az boşaltması (Under Drenaj), şantın aşırı boşaltması (Over Drenaj), kraniosinüzoz, şant enfeksiyonları, adezyon, volvulus, peritonit, abdominal psödokist (APK) oluşumu, abdominal distansiyon, anal protrüzyon, bağırsak perforasyonu, herni, hidrosel, asit sayılabilir (23,28).

1.1.9.3. Şantın Tıkanması

Şantın takılmasından sonraki herhangi bir zamanda, şant trasesi boyunca herhangi bir noktada tıkanma olabilir. En sık ventriküldeki kateter ucu ve şant valfi tıkanır. Ventrikül içindeki tıkanmadan genellikle koroid pleksusun kateter ucuna yapışması sorumlu iken, valf lümenini kan veya debris tıkalabilir. Kateterin periton ucu daha az sıklıkla etkilenir ve buradaki tıkanıklıktan adezyon, skar veya kateterin distal ucunun bükülmesi sorumludur. Hangi noktanın şant disfonksiyonundan sorumlu olduğunun saptanması zor olabilir. Bazen intraventriküler kateter, valf veya distal kateterden sadece birinin revizyonu yeterli olurken, bazı durumlarda tüm sistemin

değişmesi gerekebilir. Şant tıkanıklığı olan hastalarda uygulanabilecek bir diğer yöntem de endikasyonu uygun olan olgularda ETV ile şant sistemine dokunmadan hidrosefalinin tedavi edilmeye çalışılmasıdır (29).

1.1.9.4. Şantın Kopması, Ayrılması Ve Göç Etmesi

Pediyatrik hastalarda şant disfonksiyonun en önemli nedenlerinden birisi şantta kopma ve ayrılmasıdır (24). Bu durum şantın biyomekanik tasarımı, kullanılan materyal çeşitleri ve cerrahi teknik ile ilgilidir. Herhangi bir tespit noktası şant sisteminde gerginlik oluşturarak kopmaya neden olabilir. Bu durumu immün reaksiyon sonrasında şant malzemesinde gelişen kalsifikasyon ve çözünme kolaylaştırabilir (30). Şantın kırılmasının en sık görüldüğü yer klavikula veya alt kaburgaların yakınlarındaki distal kateter segmentlerindedir. Sıklıkla distal segment subkutan tünel boyunca göç ederek tümüyle periton boşluğuna düşebilir.

1.1.9.5. Şantın Yanlış Yerleştirilmesi

Ventriküler kateterin yanlış yerleştirilmesi:

Ventriküler kateterin beyin parankimi, koroid pleksus veya temporal horna yerleştirilmesi, erken dönemde intrakranial basınç artışı bulguları verir. En sık sebep, anatomik oluşumlara cerrahın uyum sağlayamamasıdır. Şant revizyonu sırasında eski şant yolunun kullanılması, ventriküler ucun aynı yere gitmesiyle sonuçlanabilir. Preoperatif dönemde kranial görüntüleme yöntemlerinden faydalanarak kateter uzunluğunun hesaplanması gerekmektedir. Ve kateter boyu hesaplanırken BOS boşaldıktan sonra ventriküllerin bir miktar küçüleceği hesaba katılmalıdır (29).

Distal kateterin yanlış yerleştirilmesi:

Distal kateterin abdomen, atrium veya plevraya ulaşmadan hemen öncesindeki bir bölgeye yerleştirilmesi sonucu oluşur. Preperitoneal alana yerleştirildiğinde cilt altında sıvı koleksiyonu şeklinde bulgu verir. En sık kolonda gözükken bağırsak perforasyonu ise menenjit ya da serebral apse ile beraber görülebilir (29).

1.1.9.6. Şantın Az Boşaltması (Under Drenaj)

Şant valfinin KİB normale dönmeden akımı durdurması ve buna bağlı olarak intrakranial basınç artışı ve bulgularının devam etmesidir. Şant çalışan ancak yetersiz performans gösteren bir konumdadır.

1.1.9.7. Şantın Aşırı Boşaltması (Over Drenaj)

Aşırı BOS drenajı sonucu intrakranial hipotansiyona neden olan klinik bir durumdur (31). Şantın aşırı BOS boşaltması sonucu subdural koleksiyon, slit ventrikül sendromu ve infantlarda kraniosinosis meydana gelebilir.

1.1.9.8. Şant Enfeksiyonları

Şant enfeksiyonları SSS enfeksiyonlarının en sık görülen ve en ciddi komplikasyonlarından biridir (26). Önemli bir morbidite kaynağı olup yeni cerrahi girişimlere neden olmakta ve prognozu olumsuz etkilemektedir. Enfeksiyon olguların büyük kısmında ilk 2 ay içerisinde gelişir. Enfeksiyonların tümü değerlendirildiğinde ise problemin %90 olguda cerrahi izleyen ilk yıl içinde olduğu görülür (32). Şant enfeksiyonlarının %69'u şant takılmasını takip eden ilk ayda, %86'sı ise ilk 6 ayda görülür (33). İntraoperatif kontaminasyon enfeksiyon gelişimini başlatan faktördür. En önemli patojen kaynak hastanın kendi cilt florasıdır. Diğer risk faktörleri arasında cerrahi sonrası BOS kaçağı ve cerrahi eldivenlerin delinmesi olup; bu faktörlerin varlığı da yüksek oranda *Staphylococcus aureus* enfeksiyonları ile ilişkili olarak bulunmuştur (34).

Şant enfeksiyonlarının genel tedavi yaklaşımı şantın tümünün çıkartılması, EVD uygulanması ve antibiyotik tedavisidir. Antibiyotik tedavisi 2-3 hafta ve BOS kültürleri en az 3 kere negatif olana kadar devam etmelidir (3).

1.2. Abdominal Psödokistler

1.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

APK, VPŞ cerrahisinin nadir ancak önemli bir komplikasyonudur (23,35–37). Distal şant ucunu çevreleyen, BOS emilimini engelleyen, gerçek epitel astarı ve duvarı olmayan kistik bir yapıdır, bu nedenle psödokist olarak adlandırılır (37–39). Çocuklarda daha sık görülür (37,40). Kistler genellikle intraperitoneal bölgede bulunur ve büyük olabilir, ancak nadiren de olsa karaciğer ve dalak gibi katı organların içindeki küçük boyutlarda da görülebilir (41). APK ilk olarak 1954'te Harsch tarafından tanımlanmıştır (28,39). Her ne kadar bir BOS psödokistinin etiyolojisi iyi bilinmese de, insidansın % 0.33 ila % 6.8 arasında değiştiği bildirilmektedir (36).

1.2.2. Patofizyoloji ve Etiyoloji

1969'un başlarında, APK'nin önceki karın ameliyatlarının veya enfeksiyonun sonucu olduğu varsayılmıştı fakat daha sonraları etiyolojisinin çok faktörlü olduğu görüldü (39,42). APK, bağırsak, seroza ve periton gibi epitelyal olmayan bir doku duvarı ile çevrilidir (38,39). Hem epitel astar eksikliğinin hem de enflamatuvar hücrelerin varlığının BOS emilimini engelleyebileceği düşünülmektedir. Steril veya enfeksiyöz inflamatuvar süreç, abdominal cerrahi öyküsü, subklinik peritonit, batında emme kapasitesinin azalması, tekrarlayan şant revizyonları, BOS'ta protein artışı, distal kateterin neden olduğu kronik tahriş, peritoneal adezyon, tıkanma, yerinden çıkma, yabancı cisme (silikon, etilen oksit) periton reaksiyonu dahil olmak üzere birçok predispozan faktörler sayılmakla birlikte kesin patofizyoloji hala tam olarak bilinmemektedir (28,35–37,43). Psödokist oluşum sürecinde kist içerisindeki basınç artmakta ve şantın optimal çalışmasını engellemektedir.

1.2.3. Klinik Bulgular

Klinik prezantasyonda, hastalar palpasyonla ele gelen kitle, karın ağrısı, batında hassasiyet, distansiyon, iştahsızlık, kabızlık gibi batın semptomları ön planda başvurabileceği gibi bulantı, kusma, şuur bulanıklığı, nöbet, baş ağrısı, kranial sinir felci, yeni nörolojik defisitler gibi yüksek KİB semptomlarının ön planda olduğu bir tablo ile de başvurabilirler. Diğer belirtiler dispne ve ateşi içerir. Bununla birlikte kimi vakalarda her iki klinik tablonun iç içe geçtiği karmaşık bir durum da söz konusu olabilir (28,35,36,44). APK varlığında enfeksiyon oranının % 17-80 arasında olduğu bildirilmiştir ve *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* ve *Propionibacterium acnes* en sık görülen mikroorganizmalardır (35–37,41,45,46).

1.2.4. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Abdominal kistik kitlenin ayırıcı tanısında; benign kistik teratom, tam süreli gebelik, mezenterik apse, kistik lenfanjiyom, seroma, lenfösel, pankreas psödokisti ve mezenterik, duplikasyon ve yumurtalık kistleri akılda olmalıdır (36).

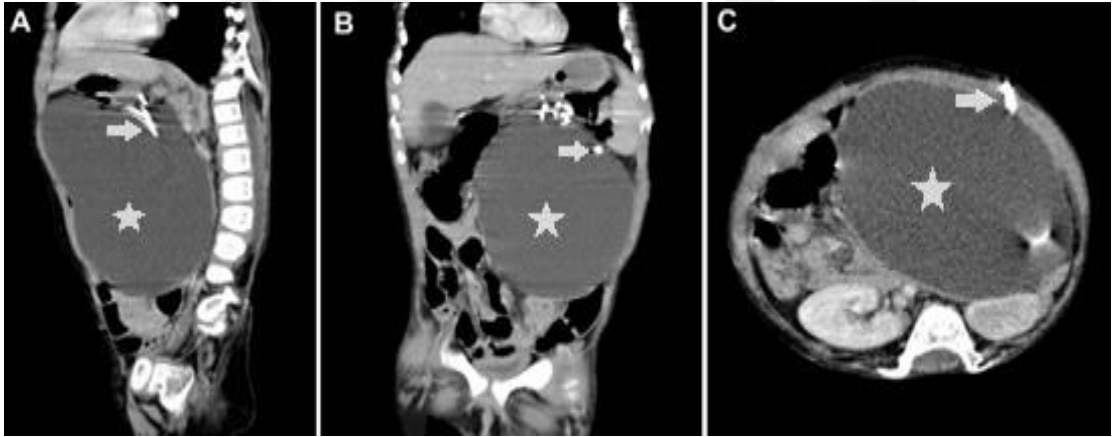
APK teşhisinde, hastanın ayrıntılı tıbbi geçmişi ve fizik muayenesi önemlidir. Düz radyografiler, akut batın nedenlerini dışlamak ve kateterin sürekliliğini

belirlemeye yardımcı olmak için faydalıdır. Sıvı dolu kistin konturları ve kist tarafından karnın lateral duvarlarına itilen bağırsak halkaları görülebilir.

En sık kullanılan radyolojik tanı yöntemi USG dir (28,47). USG, uygulaması kolay, hızlı, ucuz, invaziv olmayan bir yöntemdir. Kist duvarındaki demir yolu izi işareti tipiktir (44). USG, VPŞ'nin distal ucundaki diğer komplikasyonların değerlendirilmesinde de tercih edilen bir yöntemdir. USG'nin avantajı daha az maliyetli olması ve radyasyon içermemesidir.

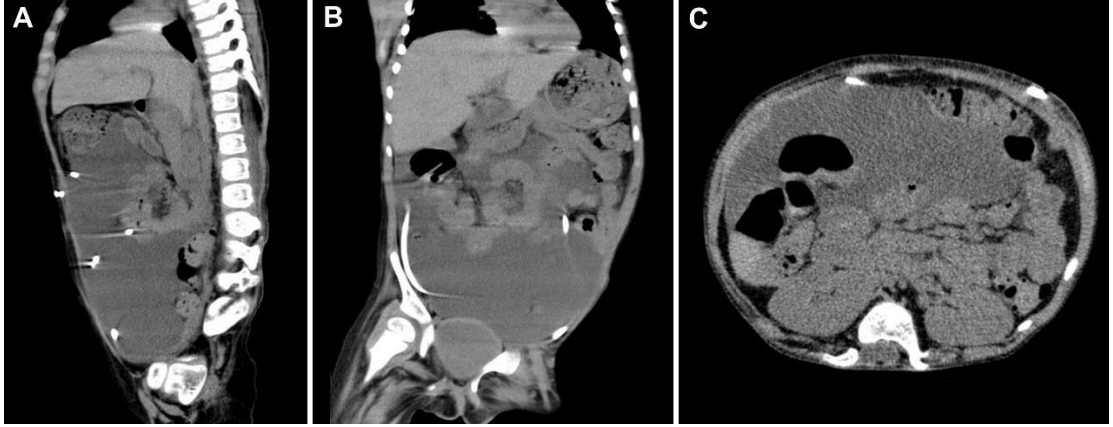
KİB artışı bulguları olan hastalarda, ventrikül dilatasyonu, şant pozisyonu ve sulkusların silinmesi gibi şant disfonksiyonunun proksimal nedenini dışlamak için serebral BT kullanılır. Abdominal BT enfeksiyondan şüphelenildiğinde ve tanıda şüphe uyandıracak bir durumda yapılmalıdır (35). Abdominal BT aynı zamanda apandisit, divertikülit, karın apsesi veya bağırsak tıkanıklığı gibi şiddetli karın ağrısı ile ortaya çıkan etiyolojileri ayırt etmekte genellikle daha yararlıdır (36).

APK'yi işaret eden tipik BT bulguları arasında; genellikle internal septası bulunmayan, kenarları net olan intraperitoneal sıvı toplanması ve psödokistin içindeki veya bitişiğindeki şant kateterinin distal ucunun görülmesi yer almaktadır (36,38).



(A) Sagittal kesitli BT görüntüsü, (B) Koronal kesitli BT görüntüsü, (C) Aksiyel kesitli BT görüntüsü.

Şekil 4. APK'nin ameliyat öncesi BT görüntüsü (Yıldız ile APK, ok ile peritoneal şant katateri gösterilmiştir.)



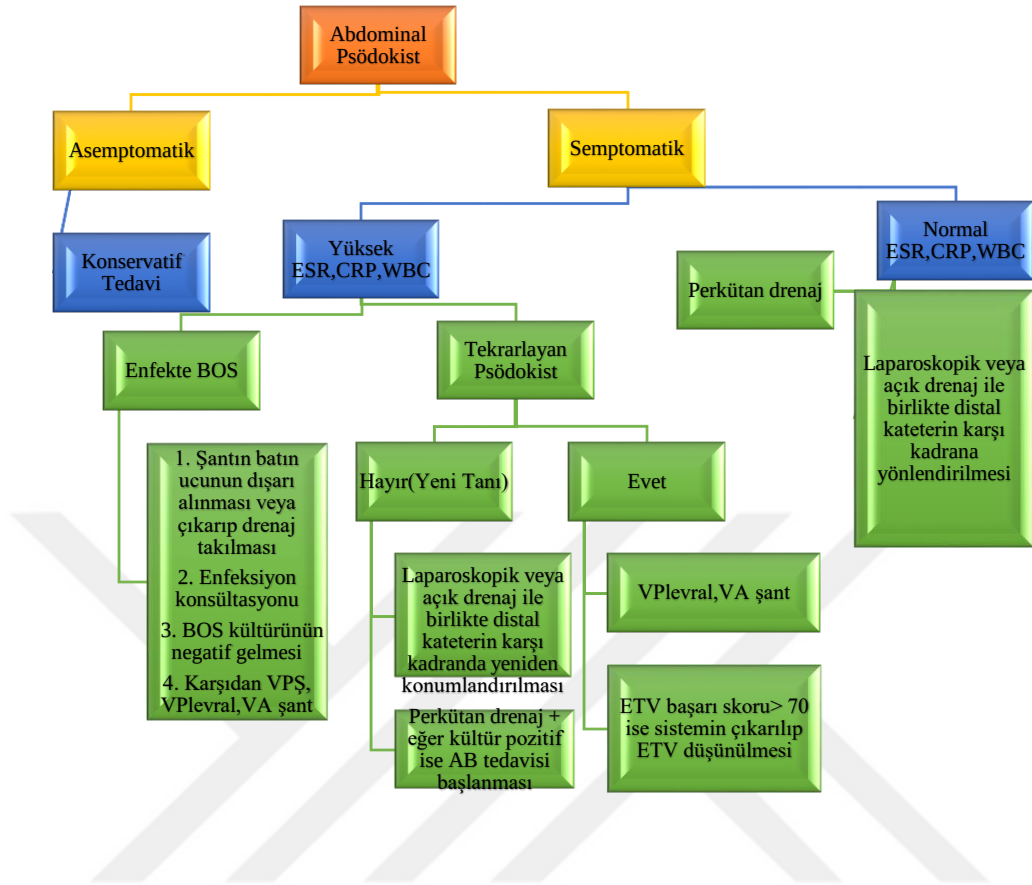
(A) Sagittal kesitli BT görüntüsü, (B) Koronal kesitli BT görüntüsü, (C) Aksiyel kesitli BT görüntüsü.

Şekil 5. APK'nin ameliyat sonrası BT görüntüsü

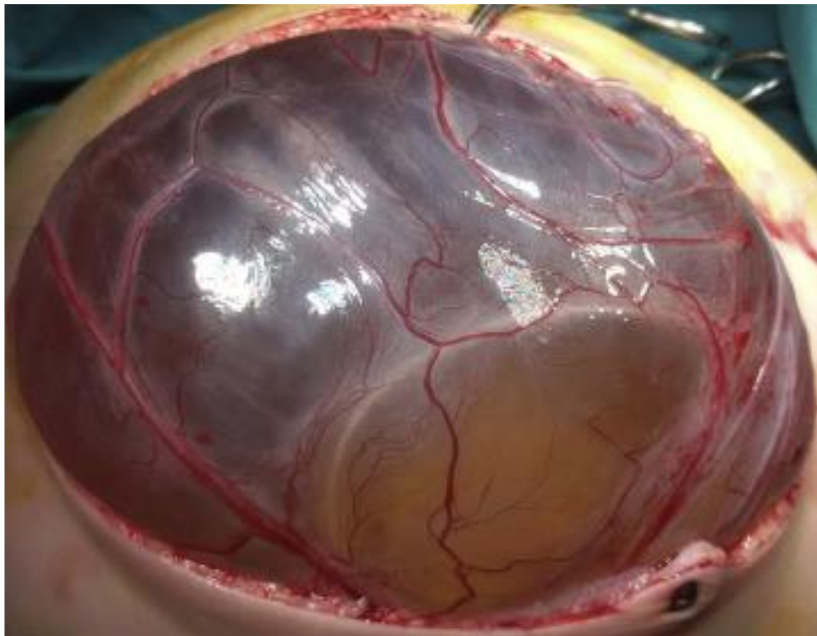
BOS'tan hücre sayımı, biyokimyasal analiz, mikrobiyolojik kültürler alınmalıdır. BOS analizi etiyojinin aydınlatılmasında ve tedavi sürecinin planlanmasında önemli katkı sunar.

1.2.5. Tedavi

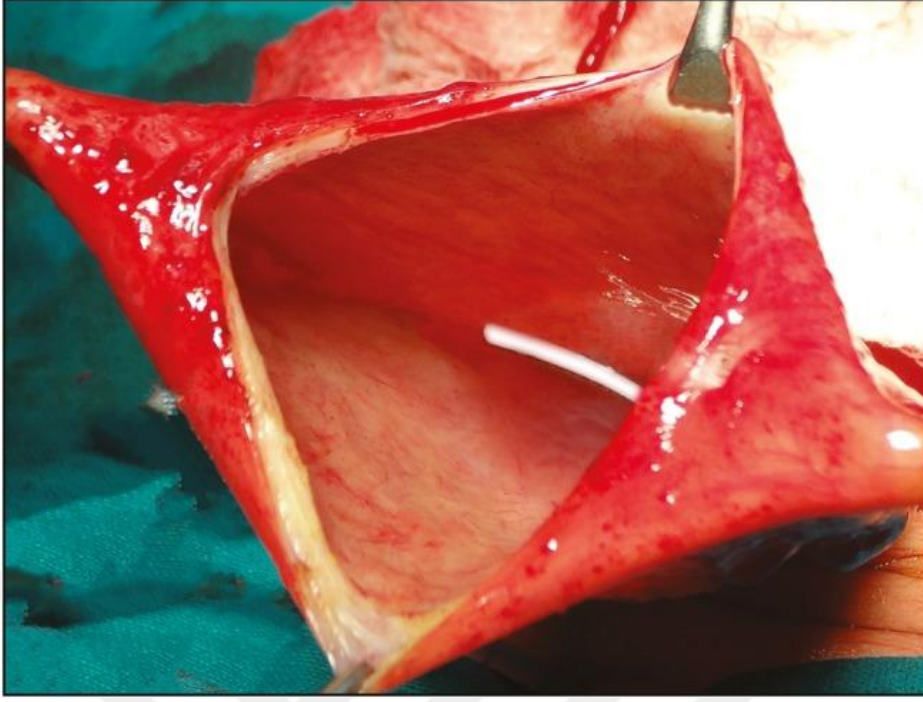
Psödokist tedavisi çeşitlilik göstermekte olup standart tedavi belirlenmemiştir. Tedavi stratejisi hastanın genel klinik durumuna, cerrahın deneyimine ve operasyon sırasındaki bulgulara göre belirlenmelidir. Tedavi algoritması Şekil 6'da özetlenmiştir (43). APK'si olan tüm hastalardan gelecekteki tedaviyi etkileyeceğinden operasyon öncesi veya esnasında; şant, psödokist veya her ikisinden BOS örneği alınmalıdır. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında sadece USG klavuzluğunda psödokistin perkütan boşaltılması, laporoskopik veya açık cerrahi ile kistin boşaltılması ve/veya distal peritoneal kateterin farklı bir batın kadranda yeniden konumlandırılması, şant çıkarılması, şant çıkarılıp yerine EVD takılması, peritoneal kateterin distal ucunun dışarı alınması, ventriküloatriyal (VA) veya ventriküloplevral şant sistemine dönüşüm veya endoskopik üçüncü ventrilostomiye geçilmesi yer alır (35,36,48).



Şekil 6. APK'lerde tedavi algoritması (43)



Şekil 7. APK'nin boşaltılmadan önce ameliyat esnasında görüntüsü (28)



Şekil 8. APK'nin boşaltıldıktan sonra ameliyat esnasında görüntüsü (23)

VPŞ cerrahisi sonrası abdominal komplikasyonların ilk laparoskopik yönetimi 1995 yılında Kim tarafından tanımlanmıştır (49,50). Laparoscopi, tüm karın boşluğunun incelenmesine ve ek ameliyat komplikasyonları olmadan, daha kısa ameliyat süresi, daha az kan kaybı, daha kısa hastanede kalış süresi ve daha iyi kateter konumlandırılmasını sağlar. Aynı zamanda APK ve VPŞ ile ilişkili diğer komplikasyonların tedavisinde önerilmektedir (48).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 24.07.2020 tarih ve 403399 sayılı kararı ile etik kurul onayı alındı (Ek-1).

2.1. Hasta Grubu

Ocak 2006 – Haziran 2020 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda VPŞ cerrahisi uygulanan hastalar retrospektif olarak incelendi. Cinsiyet farkı gözetilmeksizin hidrosefali tanısı nedeniyle VPŞ cerrahisi uygulanan ve en az 1 ay takip edilen, takip sürecinde APK gelişen hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların yaşları, cinsiyetleri, başvuru şikayetleri, takip süreleri, etiyolojileri, eşlik eden hastalıkları, cerrahi ve APK gelişimi arasındaki zaman aralıkları, APK boyutları, kan ve BOS örneklerindeki biyokimyasal parametreleri, tanı yöntemleri ve uygulanan tedavi yöntemleri değerlendirilerek elde edilen veriler kaydedildi.

Çalışmamızda sadece VPŞ cerrahisi sonrası takipten çıkan hastalar çalışma dışında tutuldu.

2.2. Hastaların Takip Süresi

VPŞ cerrahisi uygulanan hastalar herhangi bir ek problem olmadığı durumlarda, operasyonu takip eden 3. gün içerisinde taburcu edildi. Kliniğimizde VPŞ cerrahisi geçiren tüm hastalara takiplerinde uyguladığımız protokol uygulandı. Hastalar herhangi bir problem gelişmediği sürece taburculuk sonrası ilk haftanın sonunda, 15. günde, ilk 6 ayda ayda bir, daha sonra 3 ayda bir olacak şekilde nöroşirürji poliklinik kontrolü önerildi. Semptom varlığı ya da yokluğundan bağımsız olarak her hastaya radyolojik görüntüleme yapıldı.

2.3. İstatistiksel Değerlendirme

Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma (Ort±SS) ve medyan interquartile range (25-75 persantil değerleri) değerleri ile gösterildi. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi uygulandı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan değişkenlerde student t testi normal dağılıma uymayan değişkenlerde ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkisinin incelenmesinde normal dağılıma uyan değişkenlerde Pearson, normal dağılıma uymayan değişkenlerde ise Spearman korelasyon testinden yararlanıldı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3. BULGULAR

Ocak 2006 – Haziran 2020 tarihleri arasında VPŞ cerrahisi uygulanan 1578 hasta arasından takiplerinde APK gelişen 25 (%1,58) hasta incelendi. Bu hastaların genel bilgileri tablo 4’te gösterilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 15,48±19,12 (min=0,41-maks=73) olarak, ortancası ise 6 olarak bulundu. Onsekiz yaş ve üstündeki hastalar “erişkin hasta” olarak, onsekiz yaş altındaki hastalar “pediatrik hasta” olarak kabul edilmiştir. Hastaların 17’si (%68) pediatrik, 8’i (%32) ise erişkin yaş grubundadır. Yine hastaların 10’u (%40) erkek, 15’i (%60) kadındır (Tablo 5).

Tablo 4. Hastaların genel bilgileri

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Başvuru Şikayeti		Şant Cerrahisi Sonrası Geçen Süre	APK Boyutu (cm)	Nöral Tüp Defekti	APK Öncesi Revizyon Cerrahisi	APK Tanı Yöntemi	APK Kültürü	Septa	BOS Kültürü	Yapılan İşlem	Nüks
			Abdominal	SSS										
1	3 Y	K	-	+	36 ay	12*16	+	yok	USG+ BT	+	var	+	b	+
2	46 Y	E	+	+	6 ay	4*4	-	1 defa	USG+ BT	+	yok	+	b	-
3	22 Y	K	+	+	260 ay	3*3	+	yok	USG+ BT	+	yok	-	a	-
4	16 Y	K	-	+	96 ay	7*11	+	yok	USG	-	yok	-	a	-
5	2 Y	K	-	+	23 ay	5*5	+	yok	USG	-	yok	-	a	-
6	6 Y	E	-	+	72 ay	4*4	+	1 defa	USG	+	var	+	b	-
7	4 Y	E	+	-	47 ay	3*3	+	yok	USG	-	yok	-	a	-
8	20 Y	E	+	-	240 ay	12*8	-	yok	USG	-	yok	-	c	-
9	10 Y	E	+	-	96 ay	19*14	-	2 defa	USG	-	yok	-	a	-
10	10 ay	K	-	+	6 ay	2*4	+	yok	USG+ BT	-	yok	-	a	-
11	7 ay	K	-	+	7 ay	0,8*0,8	+	yok	USG	-	yok	+	b	-
12	8 ay	E	+	+	3 ay	2,5*3	+	2 defa	USG	-	yok	-	a	-
13	2 Y	K	-	+	16 ay	5*7	+	2 defa	USG+ BT	-	var	-	a	-
14	17 Y	E	-	+	4 ay	3*6	-	2 defa	USG	-	yok	+	b	-
15	58 Y	K	+	-	2 ay	8*8	-	yok	USG+BT	-	var	-	a	-
16	28 Y	K	+	-	120 ay	7*7	-	4 defa	USG	-	var	-	a	-
17	19 Y	K	+	+	228 ay	8*5	+	yok	USG	-	var	-	a	+
18	14 Y	E	+	+	3 ay	3,5*4,5	+	3 defa	BT	+	yok	+	b	-
19	31 Y	K	-	+	48 ay	7,5*4,5	-	yok	USG+ BT	-	yok	-	c	-
20	1,5 Y	E	+	-	18 ay	9*10	+	1 defa	USG+ BT	-	yok	-	a	-
21	5 Y	K	-	+	60 ay	3*6	+	2 defa	USG+ BT	-	var	+	b	-
22	4 Y	K	+	+	53 ay	8*5	+	yok	USG+ BT	-	var	-	a	-
23	5 ay	E	-	+	5 ay	1*2	+	2 defa	USG	-	var	-	a	-
24	73 Y	K	+	-	12 gün	6*5	-	yok	USG+ BT	-	var	-	c	-
25	3 Y	K	-	+	36 ay	6*6	+	yok	USG	-	yok	-	a	-

a Laparoskopik veya açık drenaj ile kistin boşaltılıp batın ucunun karşı kadranda yeniden konumlandırılması

b APK'nin boşaltılıp şantın batın ucu dışarı alınarak veya tamamen çıkarılarak EVD takılıp antibiyotik tedavisi uygulanması

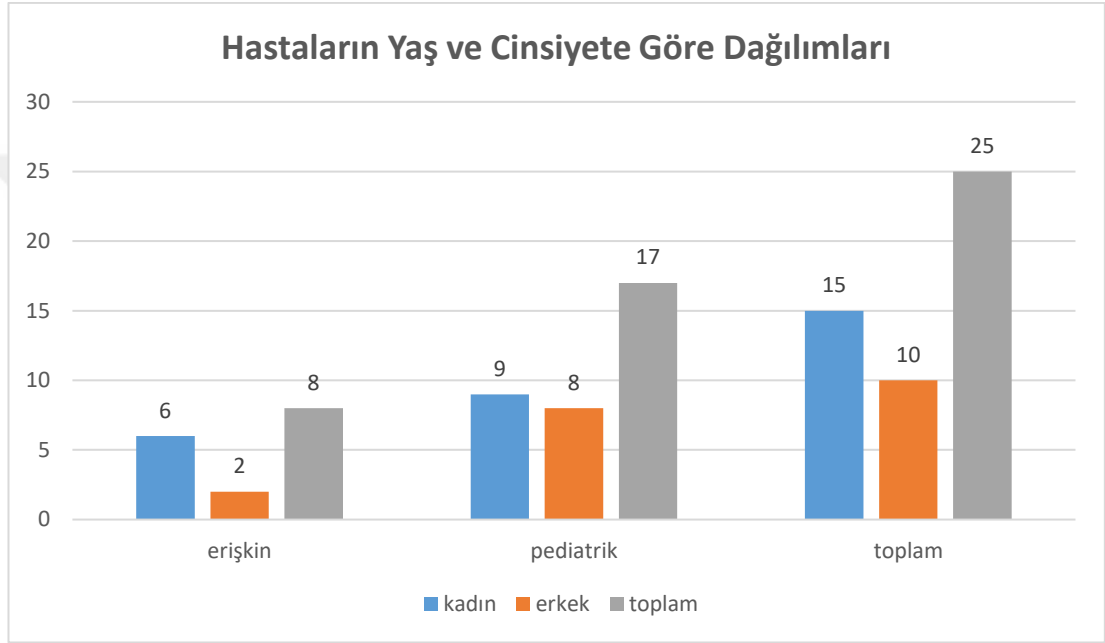
c Takip

* Ventriküloatriyal şant cerrahisi uygulandı.

**Ventriküloplevral şant cerrahisi uygulandı.

Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri

		Sayı	%
Yaş, Ort±SS (ortanca)		15,48±19,12 (6,00)	
Yaş grubu	Pediyatrik	17	68,0
	Erişkin	8	32,0
Cinsiyet	Erkek	10	40,0
	Kadın	15	60,0



Şekil 9. Erişkin ve pediyatrik hastaların yaş-cinsiyet dağılımı (Erişkin ve pediyatrik hastaların yaş-cinsiyet dağılımı gösterilmektedir. Pediyatrik ve erişkin hastalarda kadın hastaların fazla olduğu görülmektedir)

Çalışmaya dahil edilen hastaların 20'sinde (%80) ek hastalık bulunmaktaydı ve bunların 17'sinde (%85) ek hastalık olarak nöral tüp defekti vardı. Hastaların 11'inde (%44) psödokist öncesi revizyon cerrahisi olduğu görüldü ve ortalama cerrahi sayısı $2,00 \pm 0,89$ idi (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların ek hastalık ve cerrahi öyküleri

		Sayı	%
Ek hastalık varlığı	Var	20	80,0
	Yok	5	20,0
Ek hastalık türü	Nöral tüp defekti	17	85,0
	Diğer	3	15,0
Psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı	Var	11	44,0
	Yok	14	56,0
Psödokist öncesi revizyon cerrahi sayısı, Ort±SS (ortanca)		2,00±,89 (2,00)	

Hastaların başvuru şikayeti incelendiğinde 12'si (%48) SSS bulguları ile 7'si (%28) abdominal şikayetler ile 6'sı (%24) hem SSS hem de abdominal şikayetler ile başvurmuştu. Hastaların 13'üne (%52) sadece USG ile tanı konulmuş iken 12'sine (%48) BT veya BT+USG ile tanı konuldu. Hastaların şant sonrası geçen süre ortalamaları 59,42±76,85 ay olarak ortancası ise 36,00 ay olarak bulundu (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların psödokist ile alakalı öyküsü

		Sayı	%
Başvuru şikayeti	SSS bulguları	12	48,0
	Abdominal şikayetler	7	28,0
	SSS+abdominal şikayetler	6	24,0
Tanı	Sadece USG	13	52,0
	BT veya BT+USG	12	48,0
Şant Cerrahisi Sonrası Geçen Süre (ay), Ort±SS (ortanca)		59,42±76,85 (36,00)	

Hastaların psödokist boyut ortalaması 6,83±4,23 cm ortancası ise 6,00 cm olarak bulundu. Hastaların 5'inin (%26,3) APK kültüründe üreme oldu ve 9'unun (%36) septası vardı (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların psödokist özellikleri

		Sayı	%
Boyut (cm), Ort±SS (ortanca)		6,83±4,23 (6,00)	
APK kültür	Üreme var	5	26,3
	Üreme yok	14	73,7
Septa	Var	9	36,0
	Yok	16	64,0

Hastaların biyokimyasal parametrelerinin değeri Tablo 9’te gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların biyokimyasal parametreleri

	Ort±SS	Ortanca
Sedimentasyon	59,72±28,61	71,00
CRP	88,50±78,13	87,00
Procalcitonin	10,27±24,58	,12
WBC	13,25±5,61	12,20
Hb	11,30±2,06	11,00
PLT	532,88±312,50	462,00
Total protein	74,31±116,97	8,40
MPV	7,70±,96	7,70
PDW	41,78±11,35	43,60

Hastaların BOS protein miktarı ortalaması 177,96±293,60 olarak ortancası ise 60,50 olarak bulundu. Yine hastaların BOS glukoz miktarı ortalaması 58,13±26,56 olarak ortancası ise 66,00 olarak bulundu. Hastaların 7’sinde (%28) BOS kültürü pozitif çıkmıştı (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların BOS ile alakalı özellikleri

	Sayı	%
BOS protein, Ort±SS (ortanca)	177,96±293,60 (60,50)	
BOS glukoz, Ort±SS (ortanca)	58,13±26,56 (66,00)	
BOS kültür		
Pozitif	7	28,0
Negatif	18	72,0

Çalışmaya dahil edilen erkeklerin yaş ortalaması 11,96±13,85 (ortanca=8,00) olarak kadınların yaş ortalaması ise 17,83±22,10 (ortanca=5,00) olarak bulunmuş olup gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,402). Pediatrik grupta olanların 8’i (%47,1) erkek iken 9’u (%52,9) kadındır. Erişkin grupta olanların 2’si (%25) erkek olup 6’sı (%75) kadındır ve gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,605)(Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların yaşlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

		Erkek		Kadın		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Yaş, Ort±SS (ortanca)		11,96±13,85 (8,00)		17,83±22,10 (5,00)		0,402*
Yaş grubu	Pediyatrik	8	47,1	9	52,9	0,605**
	Erişkin	2	25,0	6	75,0	

*Mann Whitney U testi, **Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Erkeklerin psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı oranı (%80,0) kadınların oranından (%20,0) anlamlı şekilde yüksektir (p=0,005). Cinsiyetler arasında ek hastalık varlığı (p=1,000), ek hastalık türü (p=0,242) ve psödokist öncesi revizyon cerrahi sayısı (p=0,279) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların ek hastalık ve cerrahi öykülerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

		Erkek		Kadın		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Ek Hastalık varlığı	Var	8	80,0	12	20,0	1,000*
	Yok	2	20,0	3	80,0	
Ek hastalık türü	Nöral tüp defekti	8	100,0	9	75,0	0,242*
	Diğer	0	,0	3	25,0	
Psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı	Var	8	80,0	3	20,0	0,005*
	Yok	2	20,0	12	80,0	
Psödokist öncesi revizyon cerrahi sayısı, Ort±SS (ortanca)		1,75±,71 (2,00)		2,67±1,15 (2,00)		0,279**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Erkeklerin 4'ü (%40,0) SSS bulguları, 4'ü (%40,0) abdominal şikayetler ve 2'si (%20,0) SSS+abdominal şikayetler ile başvurmuştur. Kadınların 8'i (%53,3) SSS bulguları, 3'ü (%20,0) abdominal şikayetler ve 4'ü (%26,7) SSS+abdominal şikayetler ile başvurmuştur. Cinsiyetler arasında başvuru şikayeti açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,576). Erkeklerin 7'sinde (%70) tanı sadece USG ile konulmuş ve kadınların 6'sında (%40,0) sadece USG ile tanı konulmuş olup anlamlı farklılık

görülmemiştir (p=0,226). Cinsiyetler arasında şant cerrahisi sonrası geçen süre açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,428)(Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların psödokist ile alakalı öyküsünün cinsiyete göre karşılaştırılması

		Erkek		Kadın		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Başvuru şikayeti	SSS bulguları	4	40,0	8	53,3	0,576*
	Abdominal şikayetler	4	40,0	3	20,0	
	SSS+abdominal şikayetler	2	20,0	4	26,7	
Tanı	Sadece USG	7	70,0	6	40,0	0,226*
	BT veya BT+USG	3	30,0	9	60,0	

Şant Cerrahisi Sonrası Geçen Süre (ay), Ort±SS (ortanca) 49,40±74,70 (12,00) 66,09±80,11 (36,00) 0,428**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Erkeklerin 3'ünün (%37,5), kadınların ise 2'sinin (%18,2) APK kültüründe üreme olmuş ve aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,603). Erkeklerin 2'sinin (%20,0) psödokistinde septa var iken kadınların 7'sinin septası vardı ve aralarında septa varlığı açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,229). Cinsiyetler arasında psödokist boyutu (p=0,397) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların psödokist özelliklerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

		Erkek		Kadın		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Boyut (cm) , Ort±SS (ortanca)		6,75±5,37 (4,25)		6,89±3,49 (7,00)		0,397*
APK kültür	Üreme var	3	37,5	2	18,2	0,603**
	Üreme yok	5	62,5	9	81,8	
Septa	Var	2	20,0	7	46,7	0,229**
	Yok	8	80,0	8	53,3	

*Mann Whitney U testi, **Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Cinsiyetler arasında biyokimyasal parametrelerin değeri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların biyokimyasal parametrelerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		p
	Ort±SS	Ortanca	Ort±SS	Ortanca	
Sedimentasyon	60,90±26,15	68,00	58,93±31,02	72,00	0,870*
CRP	93,23±80,74	91,00	85,35±79,04	84,00	0,683**
Procalcitonin	10,36±21,47	,14	10,21±27,19	,12	0,723**
WBC	12,63±4,17	12,50	13,66±6,51	12,20	0,663*
Hb	10,95±2,16	10,60	11,53±2,03	11,40	0,507*
PLT	522,50±256,83	485,50	539,80±353,37	462,00	0,896*
Total protein	99,03±132,07	64,00	57,83±107,31	8,00	0,285**
MPV	7,42±,95	7,60	7,89±,96	7,70	0,243*
PDW	40,99±12,46	45,95	42,31±10,97	43,40	0,849**

*Student t testi **Mann Whitney U testi yapılmıştır.

Erkeklerin BOS protein miktarı kadınlarınkinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,035). Cinsiyetler arasında BOS glukoz miktarı (p=0,229) ve BOS kültürü sonucu (p=0,378) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların BOS ile alakalı özelliklerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

		Erkek		Kadın		p
		Sayı	%	Sayı	%	
BOS protein, Ort±SS (ortanca)		243,89±277,34 (110,00)		138,40±305,27 (44,00)		0,035*
BOS glukoz, Ort±SS (ortanca)		49,56±24,45 (45,00)		63,27±27,24 (70,00)		0,229**
BOS	Pozitif	4	40,0	3	20,0	0,378***
kültür	Negatif	6	60,0	12	80,0	

*Mann Whitney U testi, **Student t testi, ***Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Yaş grupları arasında ek hastalık varlığı (p=0,283), ek hastalık türü (p=0,140), psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı (p=0,234) ve psödokist öncesi revizyon cerrahi sayısı (p=0,998) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların ek hastalık ve cerrahi öykülerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması

		Pediatrik		Erişkin		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Ek Hastalık varlığı	Var	15	88,2	5	62,5	0,283*
	Yok	2	11,8	3	37,5	
Ek hastalık türü	Nöral tüp defekti	14	93,3	3	60,0	0,140*
	Diğer	1	6,7	2	40,0	
Psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı	Var	9	52,9	2	25,0	0,234*
	Yok	8	47,1	6	75,0	
Psödokist öncesi revizyon cerrahi sayısı, Ort±SS (ortanca)		1,89±,60 (2,00)		2,50±2,12 (2,50)		0,998**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Yaş grupları arasında başvuru şikayeti (p=0,053), tanı (p=0,411) ve şant cerrahisi sonrası geçen süre (p=0,344) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların psödokist ile alakalı öyküsünün yaş grubuna göre karşılaştırılması

		Pediatrik		Erişkin		p
		Sayı	%	Sayı	%	
Başvuru şikayeti	SSS bulguları	11	64,7	1	12,5	0,053*
	Abdominal şikayetler	3	17,6	4	50,0	
	SSS+abdominal şikayetler	3	17,6	3	37,5	
Tanı	Sadece USG	10	58,8	3	37,5	0,411*
	BT veya BT+USG	7	41,2	5	62,5	
Şant Cerrahisi Sonrası Geçen Süre (ay), Ort±SS (ortanca)		34,18±31,84 (23,00)		113,05±114,45 (84,00)		0,344**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Yaş grupları arasında psödokist boyutu (p=0,475), APK miktarı (p=0,319), APK kültür varlığı (p=0,570) ve Septa varlığı (p=1,000) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların psödokist özelliklerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması

		Pediyatrik		Erişkin		P
		Sayı	%	Sayı	%	
Boyut (cm) , Ort±SS (ortanca)		6,78±4,85 (6,00)		6,94±2,76 (7,25)		0,475*
APK miktar (cc) , Ort±SS (ortanca)		1553,57±2080,45 (475,00)		950,00±369,68 (800,00)		0,319*
APK kültür	Üreme var	3	21,4	2	40,0	0,570**
	Üreme yok	11	78,6	3	60,0	
Septa	Var	6	35,3	3	37,5	1,000**
	Yok	11	64,7	5	62,5	

*Mann Whitney U testi, **Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Yaş grupları arasında biyokimyasal parametrelerin değeri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05)(Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların biyokimyasal parametrelerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması

	Pediyatrik		Erişkin		P
	Ort±SS	Ortanca	Ort±SS	Ortanca	
Sedimentasyon	55,94±26,85	65,00	67,75±32,41	77,00	0,346*
CRP	74,76±77,42	36,00	117,70±76,13	146,50	0,288**
Procalcitonin	12,52±28,09	,12	5,50±15,15	,12	0,549**
WBC	13,64±5,91	14,00	12,43±5,20	11,30	0,625*
Hb	10,94±2,26	10,70	12,07±1,37	12,70	0,204*
PLT	567,35±365,95	546,00	459,63±140,31	455,00	0,433*
Total protein	56,45±76,48	8,00	112,26±176,41	15,70	0,549**
MPV	7,49±,88	7,60	8,14±1,05	7,85	0,121*
PDW	43,40±8,92	43,70	38,35±15,49	39,65	0,511**

*Student t testi **Mann Whitney U testi yapılmıştır.

Yaş grupları arasında BOS protein miktarı (p=0,576), BOS glukoz miktarı (p=0,510) ve BOS kültürü sonucu (p=0,362) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların BOS ile alakalı özelliklerinin yaş grubuna göre karşılaştırılması

		Pediatrik		Erişkin		P
		Sayı	%	Sayı	%	
BOS protein, Ort±SS (ortanca)		207,71±336,78 (61,00)		105,71±139,24 (52,00)		0,576*
BOS glukoz, Ort±SS (ortanca)		55,76±25,79 (70,00)		63,86±29,60 (61,00)		0,510**
BOS kültür	Pozitif	6	35,3	1	12,5	0,362***
	Negatif	11	64,7	7	87,5	

*Mann Whitney U testi, ** Student t testi, *** Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

4. TARTIŞMA

Hidrosefali, ventriküllerde BOS'un anormal birikiminden kaynaklanan ve KİB'in yükselmesine neden olan tabloya verilen isimdir. VPŞ cerrahisi hidrosefali tedavisinde kullanılan en yaygın yöntemdir. Bu cerrahi yöntem her ne kadar morbidite ve mortaliteyi azaltsa da hastalara ömrü boyunca cerrahi müdahaleler gerektirecek komplikasyonlar serisine neden olabilmektedir (51). APK de, VPŞ komplikasyonları arasında nadir ancak önemli bir komplikasyondur (23,35–37). İlk olarak 1954 ' te Harsh tarafından bildirilmiştir (52).

Literatür incelendiğinde, VPŞ cerrahisi sonrası APK gelişiminin incelendiği geniş kapsamlı bir çalışmanın olmadığı, var olan çalışmaların az sayıda hastadan oluşan çalışmalar olduğu görüldü (23,28,35,36,38,40,41,43,48,53–55). Bu nedenle bu çalışma planlanırken tüm yaş gruplarında VPŞ uygulanan hastalar ve bu hastalar içinde APK gelişenlerin incelenmesi amaçlandı.

Literatürdeki seriler incelendiğinde insidans %0,25- %10 olarak belirtilmiştir (36,40,41,43,56). Bizim çalışmamızda insidansın %1,58 olduğu ve literatürde bildirilen değer aralığında olmakla birlikte alt oranlara yakın olduğu görüldü.

Bu komplikasyon, hidrosefali hastalığı genellikle çocuk yaş grubunda daha yaygın olduğu için bu gruptaki hastalarda daha çok bildirilmiştir (37). Bununla birlikte Rainov ve ark'nın çalışmasında pediatrik-yetişkin oranı 1.8: 1 olarak rapor edilmiştir (57). Literatürde çok ileri yaşlarda (75 yaşında erkek ve 84 yaşında kadın) APK olguları da mevcuttur (58,59). Diğer taraftan en genç APK olgusu 2 aylık olarak rapor edilmiştir (57,60). Çalışmamızda hastaların yaş grupları ve yaş ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırdığında anlamlı bir farklılık görülmedi. Hastaların 17'si (%68) pediatrik, 8'i (%32) ise erişkin yaş grubundaydı. Yine hastaların 10'u (%40) erkek, 15'i (%60) kadındı. En genç hasta 5 aylık en yaşlı hasta 73 yaşında idi.

1969'un başlarında, APK'nin önceki batın ameliyatlarının veya enfeksiyonun sonucu olduğu varsayıldı fakat sonrasında etiolojisinin çok faktörlü olduğu görüldü (39,42). Çoğu yazar, enfeksiyonun APK oluşumunun ana nedeni olduğunu varsaymaktadır (61–63). Steril veya enfeksiyöz inflamatuvar süreç, abdominal cerrahi öyküsü, subklinik peritonit, batında emme kapasitesinin azalması, tekrarlayan şant revizyonları, BOS'ta protein artışı, distal kateterin neden olduğu kronik tahriş,

peritoneal adezyon, tıkanma, yerinden çıkma, yabancı cisme (silikon, etilen oksit) periton reaksiyonu dahil olmak üzere birçok predispozan faktör sayılmakla birlikte kesin patofizyoloji hala bilinmemektedir (28,35–37,43).

Literatür incelendiğinde APK'lerde enfeksiyon oranlarının %17-%80 aralığında olduğu belirtilmiştir (35,53,54,60). McLaurin ve ark. (63) klinik kanıt olmadığında bile APK varlığının şant enfeksiyonu olarak kabul edilmesini savunmaktadır. Bizim çalışmamızda ise 25 hastanın 7'si (%28) enfekteydi. Enfeksiyon oranımız literatürdeki APK olgu serilerine göre alt oranlara yakındı.

Staphylococcus epidermidis, *Staphylococcus aureus* ve *Propionibacterium acnes* en sık görülen mikroorganizmalardır (35–37,41,45,46). Bununla birlikte Tomiyama ve ark.'nın çalışmasında *Streptococcus pneumoniae* üremiştir (56). Erşahin ve ark. çalışmalarında şant enfeksiyonu ile ilişkili APK'ler, VPŞ cerrahisinden sonraki ilk 1 yıl içinde ortaya çıktığında, olası organizmanın yüksek ihtimalle *Staphylococcus epidermidis* olduğunu vurgulamışlardır (64). Mobley ve ark.'nın çalışmasında kültürde *Propionibacterium acnes* gibi yavaş büyüyen bakterilerin 7 günden sonra üreyebileceği vurgulanmıştır (65). Bizim çalışmamızda 7 olguda kültürde üreme olmuş fakat çalışmamız retrospektif olduğundan arşiv kayıtlarında üreyen mikroorganizma hakkında bilgiye ulaşamamıştır. Bununla birlikte literatürde birkaç çalışmada yazarlar enfekte olmayan APK olguları bildirmiştir (37,66–68). Bizim çalışmamızda da literatür ile kıyaslandığında yüksek oranda enfekte olmayan vaka raporlandı (25 hastanın 18'i). Dabdoub ve ark.'nın çalışmasında pediatrik ve erişkin grup karşılaştırıldığında daha önce şant revizyonu yapılmış pediatrik hastaların kültür pozitifliği erişkin hastalara göre (1.84/1) yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda ise yaş grupları arasında kültür pozitifliği ($p=0,570$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir.

Bazı yazarlar büyük APK'lerin genellikle steril olduğunu küçük APK'lerin daha çok enfekte olma eğiliminde olduklarını savunmaktadır. Bu duruma ilk aşamada katetere yabancı cisim olarak verilen ciddi bir enflamatuvar yanıtın neden olduğu, sonraki aşamada ise konak savunmasının bu enflamatuvar yanıtı baskıladığı ve APK'nin hapsolup giderek büyümeye başlamasıyla açıklamışlardır (28,39,69–71). Çalışmamızda ise APK boyutu ile enfeksiyon ilişkisi arasında anlamlı bir bulguya rastlanmadı.

Beger ve ark. septalı APK'lerin enfekte olduğunu belirtmişler ancak bizim çalışmamızda ise septa varlığı ile enfeksiyon ilişkisi arasında anlamlı farklılık izlenmedi (28).

Birçok çalışma çoklu şant revizyonlarının APK oluşumu açısından risk faktörü olduğunu bildirmektedir (37,57). Şant disfonksiyonu ile ilişkili APK tedavisinin incelendiği bir çalışmada APK gelişmeden önce ortalama şant revizyon sayısının 3,3 olduğu, Hahn ve ark.'nın çalışmasında 11,2 olduğu görülmüştür (53,72). Bizim çalışmamızda literatüre göre APK gelişmeden önce ortalama şant revizyon sayısının düşük (2.0) olduğu görüldü. Çünkü şant revizyon öyküsü olmayan 14 hastamız (%56) mevcuttu. Aynı zamanda bizim çalışmamızda erkeklerin psödokist öncesi revizyon cerrahi varlığı oranı (%80,0) kadınların oranından (%20,0) anlamlı şekilde yüksekti ($p=0,005$).

Hidrosefali etiyolojisinin APK gelişimi ile alakalı olduğu düşünülmektedir. Gutierrez ve Raimondi Dandy-Walker kisti olan hastalarda APK insidansının yüksek olduğunu gözlemlemiştir (11 hastanın 4'ü) (73). Benzer şekilde, miyelomeningosel öyküsünün Oliveira'nın serilerinde psödokist oluşumu için önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (12 hastanın 6'sı) (74). Çalışmamızda da 25 hastanın 17'sinde nöral tüp defekti mevcuttu. Bu durumun hidrosefali hastalarında nöral tüp defektlerinin sık eşlik etmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Klinik prezantasyonda, hastalar palpasyonla ele gelen kitle, karın ağrısı, batında hassasiyet, distansiyon, iştahsızlık, kabızlık gibi abdominal şikâyetler ön planda başvuruabilir veya bulantı, kusma, şuur bulanıklığı, nöbet, baş ağrısı, kranial sinir felci, yeni nörolojik defisitler gibi SSS bulguları ön planda başvuruabilirler. Bununla birlikte her iki klinik tablonun iç içe geçtiği karmaşık bir durum da söz konusu olabilir.(28,35,36,44). Gmeiner ve ark.'nın serilerinde çalışmada var olan tüm yetişkinlerin abdominal bulgularla başvurduğu belirtilmiştir (54). Buna benzer birçok çalışmada ise yetişkinlerde abdominal bulguların ön planda olduğu vurgulanmıştır (57,64,74,75). Rainov ve ark.'nın çalışması gibi birkaç çalışmada APK'si olan pediatrik hastalarda SSS bulgularının ön planda olduğu vurgulanmıştır (37,57). Literatürdeki birkaç yazıda ise aksine pediatrik yaşta abdominal bulguların erişkin yaşta ise SSS bulgularının ön planda olduğu belirtilmiştir (55, 61, 62, 73). Bazı çalışmalarda ise yaş grubu ayrımı yapılmadan APK olgularında klinik prezentasyonda

abdominal bulguların ön planda olduğu belirtilmiştir (76–78). Bizim çalışmamızda ise pediatrik grupta SSS bulguları ön planda erişkin grupta abdominal bulgular ön planda idi. Bu durum pediatrik hastaların kendini ifade edemeyişinden klinik tablo ağırlaşmış SSS bulguları ön plana çıktığında ebeveynler tarafından farkedilmesine bağlı olabilir.

Dabdoub ve ark.'nın çalışmasında VPŞ cerrahisinden sonra APK gelişimine kadar geçen süreyi incelediklerinde bu süreyi ortalama 2,6 yıl, Burchianti ve ark. ortalama 2 yıl, Suematzu ve ark. sıklıkla ilk 6 ay içinde, Dzungowski ve ark. ortalama 103 ay olarak belirtmiş olup literatürde en kısa süreyi Chuang ve ark.'ı 5 gün en uzun süreyi Tamura ve ark. 21 yıl olarak belirtmiştir (37,40,53,61,78). Çalışmamızda ise bu süre ortalama 4,9 yıl olup en kısa süre 12 gün en uzun süre 21.6 yıldır. Bu durum göstermektedir ki; hekimler VPŞ cerrahisi geçiren hastaları cerrahinin ilk gününden itibaren yaşamları boyunca çok dikkatli şekilde gözlemlemeli, kontrollerini aksatmamaları yönünde uyarmalı ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından uyanık olmalıdırlar.

En sık kullanılan radyolojik tanı yöntemi USG dir (28,47). USG, uygulaması kolay, hızlı, ucuz, invaziv olmayan bir yöntemdir. USG'nin avantajı daha az maliyetli olması ve radyasyon içermemesidir. Kist duvarındaki demir yolu izi işareti tipiktir (44). USG, VPŞ'nin distal ucundaki diğer komplikasyonların değerlendirilmesinde de tercih edilen bir yöntemdir. Bazı yazarlara göre USG aynı zamanda APK'nin enfekte olup olmaması hakkında bilgi verebilir. Altında septa ve artan ekojenite olmadan iyi tanımlanmış radyolüsen bir kitle enfekte olmayan APK'yi, septa varlığı veya sıvı seviyesi görülmesi enfekte APK'yi gösterir (45). Abdominal BT enfeksiyondan şüphelenildiğinde ve tanıda şüphe uyandıracak bir durumda yapılmalıdır (35). BT, ince ve iyi tanımlanmış bir duvar ile homojen su yoğunluğu sıvısı içeren bir kisti gösterir. Kistin içerisindeki şantın peritoneal ucu daha yüksek yoğunluklu bir yapı olarak ortaya çıkar (45). Çalışmamızda 25 hastanın 13'üne (%52) sadece USG ile APK tanısı konulmuş olup literatürdeki birçok çalışmanın önerdiği gibi biz de detaylı klinik muayeneye ek olarak hızlıca yapılan USG'nin yeterli olduğunu düşünüyor her vakada BT'nin gerekmediğine inanıyoruz (28,47,79).

Psödokist tedavisi çeşitlilik göstermekte olup standart tedavi belirlenmemiş ve fikir birliği yoktur. Tedavi stratejileri hastanın genel klinik durumuna, cerrahin deneyimine ve operasyon sırasındaki bulgulara göre ayarlanmalıdır (37,55,65,74,80).

APK'si olan tüm hastalardan gelecekteki tedaviyi etkileyeceği sebebiyle operasyon öncesi veya esnasında; şant, psödokist veya her ikisinden de BOS örneği alınmalı, enfeksiyon belirteçleri araştırılmalıdır.

Enfeksiyon bulguları mevcut ise APK cerrahi olarak boşaltılıp şantın batın ucu dışarı alınmalı veya tümüyle çıkarılıp EVD takılmalı antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır (65). Bizim çalışmamızda da 7 hastada enfeksiyon bulguları mevcut olduğundan bu tedavi algoritması uygulandı. Enfeksiyon olup olmadığına hastanın mevcut kliniği, sedim, CRP, WBC ve BOS sonuçlarına göre karar verildi. Çalışmamızda 25 hastanın 18'inde BOS protein miktarının yüksek olduğu ve ortalama değerin 177 (mg/dl) olduğu görüldü. Bu 18 hastanın sadece 7'si enfekteydi. Kısacası çalışmamız göstermektedir ki; çoğu olguda görülen BOS protein yüksekliği enfekte olmayan olgularda da dikkat çekicidir. Enfekte olan olgularda bu yükseklik zaten beklenmektedir. Enfekte olmayan olgularda ise BOS akışının kistten ötürü engellenmesinin BOS'un içeriğini yoğunlaştırdığını ve protein miktarını arttırdığını düşünüyoruz. Ayrıca Park ve ark.'nın çalışmasında APK'lerin epitel dokudan yoksun fibrotik hücreler içerdiği ve bu fibrotik hücrelerden süpüratif maddeler salgılandığı vurgulanmıştır (81). Salgılanan süpüratif maddeler ve BOS akışının engellenmesi enfekte olmayan olgulardaki BOS protein yüksekliğini açıklamaktadır. Sonuç olarak BOS protein yüksekliğinin APK gelişiminde risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda aynı zamanda erkeklerin BOS protein miktarı kadınlarınkinden anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p=0,035$) fakat bu durum çalışmamızdaki erkeklerde enfeksiyon oranının yüksekliğine bağlı olabilir. Literatür incelendiğinde BOS kültürü ile APK kültürünü karşılaştıran herhangi bir çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda ise BOS kültürü pozitif olan 7 hastanın 5'inde APK kültürünün de pozitif olduğu görüldü ($p<0,007$). Hastaların başvuru anında APK ile ilgili herhangi bir cerrahi işleme gerek kalmaksızın hızlıca şant valfinden alınan BOS kültürlerinde üreme olması yüksek ihtimal APK kültüründe de üreme olacağı anlamına gelip tedavi algoritmasını belirlemede ciddi anlamda kolaylık sağlayacağını öngörmekteyiz.

Zareifar ve ark.'nın çalışmasında sedim ve CRP değerlerinin PLT değeriyle ilişkisi korele olduğu, MPV değeriyle ise ters korele olduğu gösterilmiştir (82). Çelik ve ark.'nın çalışmasında ise VPŞ enfeksiyonu ile başvuran hastalarda PLT değerlerinin yüksek olduğu MPV değerlerinin düşük olduğu görülmüş olup Gündeşoğlu ve ark.'nın

çalışması da bunu desteklemiştir (83,84). Görüldüğü gibi literatürde enfeksiyöz durumlarda PLT ve MPV değerlerinin çalışıldığı yazılar mevcut ancak APK gelişen hastalarda PLT ve MPV değerlerinin çalışıldığı herhangi bir yazı yoktur. Bizim çalışmamızda 25 hastanın 18'inde PLT değeri yüksek olup ortalama PLT değerleri 532000/ml olarak bulundu, ortalama MPV değerlerinde (7,7 fl) anlamlı düşüklük görülmedi. Bu 18 hastadan sadece 6'sı enfekteydi. Kısacası çalışmamız göstermektedir ki; çoğu olguda görülen PLT yüksekliği enfekte olmayan olgularda da dikkat çekicidir. Çalışmamızda APK patofizyolojisinde, steril veya inflamatuvar bir sürecin APK oluşumuna sebep olduğundan bahsetmiştik. Bilindiği gibi PLT pozitif akut faz reaktanıdır. Bundan dolayı bu inflamatuvar reaksiyon PLT yüksekliğine neden olabilir. Literatür bilgilerine göre enfekte olgulardaki PLT yüksekliği beklenen bir durumdur. Enfekte olmayan olgularda ise PLT yüksekliği APK oluşumundaki inflamatuvar sürece bağlı olabilir. Sonuç olarak PLT yüksekliğinin APK gelişiminde risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz.

Bazı yazarlar enfeksiyon bulguları mevcut olmadığında laparoskopik veya açık drenaj ile kistin boşaltılıp batın ucunun karşı kadranda yeniden konumlandırılmasını önermektedir (37,74,85) . Çalışmamızda 15 olguda bu algoritma uygulandı. Bazı cerrahlar distal kateterin basit olarak farklı bir alana yönlendirilmesiyle APK'nin kaybolduğunu göstermiştir (71). Bazı yazarlar ise USG eşliğinde APK'nin boşaltılmasının hem abdominal semptomların hafiflemesini hem de kültür alınarak enfeksiyonun dışlanması sağlayan etkili bir yöntem olduğunu vurgulamıştır (55,86).

Shah ve ark.'ı ise APK tedavisinde en iyi algoritmanın APK drenajı ile enfeksiyon dışlandıktan veya kontrol altına alındıktan sonra ventriküloatriyal şanta geçilmesi olduğunu savunmuştur (87). Dzungowski ve ark.'nın çalışmasında şant disfonksiyonu gelişen 10 psödokist hastasının 8'inde tamamen yeni bir şant sistemine geçildiği belirtilmiş olup bu 8 hastanın 4'üne ventriküloplevral şant 1'ine ventriküloatriyal şant 3'üne de VPŞ cerrahisi uygulanmış (53). Bizim serimizde ise nüks gelişen 1 hastada ventriküloatriyal şant 1 hastada ventriküloplevral şant cerrahisi uygulandı. Literatürle birlikte kendi olgularımızı da incelediğimizde APK'lerin tedavi algoritmasının ciddi anlamda farklılık gösterdiğini görmekteyiz ve algoritmayı şekil 6'da özetledik (43). APK'lerde nüks nadir değildir, literatürde insidans %7,1 ila %62,5 arasında değişmektedir (37,43,89). Dzungowski ve ark.'nın çalışmasında 12 hastanın

3'ünde nüks görüldü, bizim çalışmamızda ise 25 hastanın 2'sinde nüks görüldü literatüre göre nüks oranımızın düşük olduğu izlendi (53). Nüks olgularında literatürde olduğu gibi alternatif şant sistemlerini önermekteyiz.

Görüldüğü gibi literatür incelendiğinde çoğu çalışmada genellikle APK'lere cerrahi tedavi uygulanmıştır (35,53,65). Ancak literatürün aksine bizim çalışmamızda 3 olgu konservatif tedavi ile takibe alındı. APK hastaları şant disfonksiyon belirtileri, ciddi abdominal bulgular ve enfeksiyöz durum olmadığı sürece konservatif tedavi ile takip edilebilir.

Sonuçlar

1. Literatür incelendiğinde geniş hasta serisine ait verilerin olduğu kapsamlı bir çalışmanın olmaması sebebiyle çalışmamızın literatüre katkı sağlayacağını ve önemli olduğunu düşünüyoruz.
2. APK şant disfonksiyonlarının nadir ancak önemli bir nedeni olup acil şartlarında yüksek klinik şüphe ve USG ile hızlı ve kolay bir şekilde tanı konulabilir.
3. Nöroşirüryenler, acil hekimleri, genel cerrahlar ve çocuk cerrahları bu komplikasyonun farkında olmalı, batin şikâyetleri olan VPŞ hastalarında APK düşünülmelidirler.
4. PLT ve BOS protein yüksekliği VPŞ cerrahisi sonrası APK oluşumu açısından risk faktörü olabilir.
5. Asemptomatik olgular şant disfonksiyon belirtileri, ciddi abdominal bulgular ve enfeksiyöz durum olmadığı sürece konservatif tedavi ile takip edilebilir.
6. APK tedavisi konusunda standart bir tedavi olmasa da çalışmamızda hastaların yaşam kalitesini artırmak için tedavi algoritması anlaşılır bir şekilde sunulmuştur.
7. Nüks APK olgularında alternatif şant sistemlerinin (ventriküloplevral/ventriküloatyal şant) kullanılmasının morbidite ve mortaliteyi azaltacağını düşünmekteyiz.
8. Hastaların başvuru anında APK ile ilgili herhangi bir cerrahi işleme gerek kalmaksızın hızlıca şant valfinden alınan BOS kültürlerinde üreme olması yüksek ihtimal APK kültüründe de üreme olacağı anlamına gelip tedavi algoritmasını belirlemede ciddi anlamda kolaylık sağlayacağını öngörmekteyiz.

5. KAYNAKLAR

1. Aronyk KE. The history and classification of hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*. 1993; 4(4): 599-609.
2. Matson DD. Hydrocephalus. *Clin Neurosurg*. 1965; 13: 324-343.
3. Temel Nöroşirurji. 1899-1910 s. (139).
4. Scarff JE. Treatment of hydrocephalus: an historical and critical review of methods and results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1963; 26: 1-26.
5. Di Rocco C, Cinalli G, Massimi L, Spennato P, Cianciulli E, Tamburrini G. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus in pediatric patients. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2006; 31: 119-219.
6. Pattisapu JV. Etiology and clinical course of hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am* 2001; 12(4): 651-659.
7. Bondurant CP, Jimenez DF. Epidemiology of cerebrospinal fluid shunting. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23(5): 254-258; discussion 259.
8. Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev* 2004; 27(3): 145-165.
9. Wang PP, Avellino AM. Hydrocephalus in children. Rengachary SS, Ellenbogen RG (editors). *Principles of Neurosurgery*. 2. Baskı, Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005; 117-133.
10. Sullivan HG, Allison JD. Physiology of cerebrospinal fluid. Wilkins RH (ed). *Neurosurgery*. Mc Graw-Hill Book Company, 1985: 2125-2135.
11. McComb JG. Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *J Neurosurg* 1983; 59: 369-383.
12. Begsneider M. Evolving concepts of cerebrospinal fluid physiology. *Neurosurgery Clinics of North America* 2001; 36: 631-638.

13. Oi S. Classification of hydrocephalus: Critical analysis of classification categories and advantages of “Multi-categorical Hydrocephalus Classification” (Mc HC). Childs Nerv Syst 2011; 27: 1523-1533.
14. Göçmen S ve Çolak A: Hidrosefali Sınıflaması, Türk Nöroşirürji Dergisi 2013; 23: 174-179.
15. Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and Clinical Features. Wilkins RH Rengachary S (eds), Neurosurgery. Baltimore, Mc Graw-Hill Company, 1996; 3625-3631
16. Leidig E, Danneiker G, Pfeiffer KH, Salinas R, Pfeiffer J. Intrauterine development of posthaemorrhagic hydrocephalus. Eur J Pediatr 1988; 147: 26-29.
17. Peterson S, Jansen J, Taurdof K, Thomsen M, Taanis E. Alloimmune neonatal thrombostopenia (AINT) and hydrocephalus. Acta Pediatr Scand 1986; 75: 80-88.
18. Öztürk MB. Hidrosefalik İnfantlarda BOS'ta NGF Düzeyi ile Bilgisayarlı Beyin Tomografisi Bulguları Arasındaki İlişki. Uzmanlık Tezi, Elazığ: Fırat Üniversitesi Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, 2007.
19. Dinçer A, Özek MM. Radiologic evaluation of pediatric hydrocephalus. Child's Nervous System 2011; 27(10): 1543.
20. Naidic TP. Radiographic classification and gross morphologic feature of hydrocephalus. Oxford: Blackwell Scientific, 1986: 505-539.
21. Poca MA. & Sahuquillo J. Short-term medical management of hydrocephalus. Expert Opinion on Pharmacotherapy 2005; 6(9): 1525-1538.
22. Kafadar A, Erdinçler P. Hidrosefali: Tanı, Tedavi ve Şant Komplikasyonları. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences 2007; 3(1): 42-49.

23. Pan P. Outcome Analysis of Ventriculoperitoneal Shunt Surgery in Pediatric Hydrocephalus. *J Pediatr Neurosci* 2018; 13(2): 176-181.
24. Erol FS, Ozturk S, Akgun B, Kaplan M. Ventriculoperitoneal shunt malfunction caused by fractures and disconnections over 10 years of follow-up. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 2017; 33(3): 475-481.
25. Stein SC, and Guo W: Have we made progress in preventing shunt failure? A critical analysis. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 1: 40-47.
26. Choux M, Genitori L, Lang D. Shunt implantation: reducing the incidence of shunt infection. *J Neurosurg* 1992; 77: 875-880.
27. Sainte-Rose C, Piatt J.H, Renier D. Mechanical complications in shunts. *Pediatr Neurosurg* 1991; 17: 2.
28. Burhan B, Serdar KB, Abdurrahman A, Edip AM, Ebuzer D. Abdominal Complications of Ventriculoperitoneal Shunt in Pediatric Patients: Experiences of a Pediatric Surgery Clinic. *World Neurosurg* 2018; 118: 129-136.
29. Aksoy HK. Mekanik Şant Komplikasyonları. *Pediatric Nöroşirürji Güneş Kitapevi*, 2010: 101-105.
30. Echizenya K, Satoh M, Mural H: Mineralization and biodegradation of CSF shunting systems. *Neurosurg* 1987; 67: 584-591.
31. Morina Q, Kelmendi F, Morina A, Morina D, Bunjaku D. Ventriculoperitoneal shunt complications in a developing country: a single institution experience. *Med Arch* 2013; 67(1): 36-38.
32. Cochrane DD, Kestle, JRW. The influence of surgical operative experience on the duration of first ventriculoperitoneal shunt function and infection. *Pediatric Neurosurgery* 2003; 38(6): 295-301.

33. Detwiler PW, Porter RW, Rekate LH. Hydrocephalus-clinical features and management. In: Choux M, Di Rocco C, Hockley AD (eds). *Pediatric Neurosurgery* 1999: 253-271.
34. Bayston, R. Epidemiology, diagnosis, treatment, and prevention of cerebrospinal fluid shunt infections. *Neurosurg Clin North Ame* 2001; 12: 703- 708.
35. Hamid R, Baba AA, Bhat NA, Mufti G, Mir YA, Sajad W. Post ventriculoperitoneal shunt abdominal pseudocyst: Challenges posed in management. *Asian J Neurosurg* 2017; 12(1): 13-16.
36. Koide Y, Osako T, Kameda M, Ihoriya H, Yamamoto H, Fujisaki N, vd. Huge abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst following ventriculoperitoneal shunt: a case report. *J Med Case Reports* 2019; 13(1): 361-366.
37. Dabdoub CB, Dabdoub CF, Chavez M, Villarroel J, Ferrufino JL, Coimbra A, vd. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a comparative analysis between children and adults. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 2014; 30(4): 579-589.
38. Masoudi MS, Rasafian M, Naghmehsanj Z, Ghaffarpasand F. Intraperitoneal cerebrospinal fluid pseudocyst with ventriculoperitoneal shunt. *Afr J Paediatr Surg AJPS*. 2017; 14(3): 56-58.
39. Anderson CM, Sorrells DL, Kerby JD. Intra-abdominal pseudocysts as a complication of ventriculoperitoneal shunts: a case report and review of the literature. *Curr Surg* 2003; 60(3): 338-340.
40. Tamura A, Shida D, Tsutsumi K. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst occurring 21 years after ventriculoperitoneal shunt placement: a case report. *BMC Surg* 2013; 13: 27-32
41. Ayan E, Tanriverdi HI, Caliskan T, Senel U, Karaarslan N. Intraabdominal Pseudocyst Developed after Ventriculoperitoneal Shunt: A Case Report. *J Clin Diagn Res JCDR* 2015; 9(6): 5-6.

42. Fischer EG, Shillito J. Large abdominal cysts: a complication of peritoneal shunts. Report of three cases. *J Neurosurg* 1969; 31(4): 441-444.
43. Kashyap S, Ghanchi H, Minasian T, Dong F, Miulli D. Abdominal pseudocyst as a complication of ventriculoperitoneal shunt placement: Review of the literature and a proposed algorithm for treatment using 4 illustrative cases. *Surg Neurol Int* 2017; 8: 78.
44. Yuh SJ, Vassilyadi M. Management of abdominal pseudocyst in shunt-dependent hydrocephalus. *Surg Neurol Int* 2012; 3: 146.
45. Dabdoub CB, Fontoura EA, Santos EA, Romero PC, Diniz CA. Hepatic cerebrospinal fluid pseudocyst: A rare complication of ventriculoperitoneal shunt. *Surg Neurol Int* 2013; 4: 162-167.
46. Sharifa A-D. Ventriculoperitoneal shunt with communicating peritoneal & subcutaneous pseudocysts formation. *Int J Health Sci* 2014; 8(1): 107-111.
47. Kumar R, Sahay S, Gaur B, Singh V. Ascites in ventriculoperitoneal shunt. *Indian J Pediatr* 2003; 70(11): 859-864.
48. Sebastian M, Sebastian A, Sroczyński M, Rudnicki J. Laparoscopic management of abdominal pseudocyst following ventriculoperitoneal shunt implantation in hydrocephalus. *Wideochirurgia Inne Tech Maloinwazyjne Videosurgery Miniinvasive Tech* 2018; 13(2): 260-265.
49. Pinto FCG, de Oliveira MF. Laparoscopy for ventriculoperitoneal shunt implantation and revision surgery. *World J Gastrointest Endosc* 2014; 6(9): 415-418.
50. Kim HB, Raghavendran K, Kleinhaus S. Management of an abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst using laparoscopic techniques. *Surg Laparosc Endosc* 1995; 5(2): 151-154.
51. Griebel R, Khan M, Tan L. CSF shunt complications: an analysis of contributory factors. *Childs Nerv Syst* 1985; 1(2): 77-80.

52. Harsh GR. Peritoneal shunt for hydrocephalus, utilizing the fimbria of the fallopian tube for entrance to the peritoneal cavity. *J Neurosurg* 1954; 11(3): 284-294.
53. Dzungowski E, Coriolano K, de Ribaupierre S, Jones SA. Treatment of abdominal pseudocysts and associated ventriculo-peritoneal shunt failure. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 2017; 33(12): 2087-2093.
54. Gmeiner M, Wagner H, van Ouwerkerk WJR, Senker W, Holl K, Gruber A. Abdominal Pseudocysts and Peritoneal Catheter Revisions: Surgical Long-Term Results in Pediatric Hydrocephalus. *World Neurosurg* 2018; 111: 912-920.
55. Coley BD, Shiels WE, Elton S, Murakami JW, Hogan MJ. Sonographically guided aspiration of cerebrospinal fluid pseudocysts in children and adolescents. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5): 1507-1510.
56. Tomiyama A, Harashina J, Kimura H, Ito K, Honda Y, Yanai H, vd. An Intra-Abdominal Pseudocyst around a Ventriculo-peritoneal Shunt due to Streptococcus Infection 7 Years after Shunt Surgery. *Surg Res Pract* 2014; 2014: 898510.
57. Rainov N, Schobess A, Heidecke V, Burkert W. Abdominal CSF pseudocysts in patients with ventriculo-peritoneal shunts. Report of fourteen cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 127(1-2): 73-78.
58. Ruiz-Tovar J, Hargreaves GM, Delgado AL, Forcen PM, Rico RC. (Laparoscopic treatment of an intra-abdominal pseudo-cyst as a ventriculo-peritoneal catheter complication. *Cirugia Espanola* 2010; 88(6): 414-415.
59. Takeuchi S, Takasato Y, Hiroyuki M. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst surrounding a ventriculo-peritoneal shunt. *Intern Med* 2012; 51: 343-350.
60. Salomão JF, Leibinger RD. Abdominal pseudocysts complicating CSF shunting in infants and children. Report of 18 cases. *Pediatr Neurosurg* 1999; 31(5): 274-278.

61. Burchianti M, Cantini R. Peritoneal cerebrospinal fluid pseudocysts: a complication of ventriculoperitoneal shunts. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 1988; 4(5): 286-290.
62. Egelhoff J, Babcock DS, McLaurin R. Cerebrospinal fluid pseudocysts: sonographic appearance and clinical management. *Pediatr Neurosci* 1986 1985; 12(2): 80-86.
63. McLaurin RL, Frame PT. Treatment of infections of cerebrospinal fluid shunts. *Rev Infect Dis* 1987; 9(3): 595-603.
64. Erşahin Y, Mutluer S, Tekeli G. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 1996; 12(12): 755-758.
65. Mobley LW, Doran SE, Hellbusch LC. Abdominal pseudocyst: predisposing factors and treatment algorithm. *Pediatr Neurosurg* 2005; 41(2): 77-83.
66. Agha FP, Amendola MA, Shirazi KK, Amendola BE, Chandler WF. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts with emphasis on the role of imaging methods. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156(4): 473-478.
67. Bartolek F, Zganjer M, Pajić A, Cizmić A, Kljenak A, Cigit I, vd. A 10-year experience in the treatment of intraabdominal cerebrospinal fluid pseudocysts. *Coll Antropol* 2010; 34(4): 1397-1400.
68. Sena FG, Sousa RM de, Meguins LC. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunt in a Brazilian Amazon woman. Case report. *Il G Chir* 2010; 31(8-9): 371-373.
69. Pathi R, Sage M, Slavotinek J, Hanieh A. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst. *Australas Radiol* 2004; 48(1): 61-63.
70. Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc* 1998; 18(3): 635-651.

71. Gaskill SJ, Marlin AE. Pseudocysts of the abdomen associated with ventriculoperitoneal shunts: a report of twelve cases and a review of the literature. *Pediatr Neurosci* 1989; 15(1): 23-26.
72. Hahn YS, Engelhard H, McLone DG. Abdominal CSF pseudocyst. Clinical features and surgical management. *Pediatr Neurosci* 1986 1985; 12(2): 75-79.
73. Gutierrez FA, Raimondi AJ. Peritoneal cysts: a complication of ventriculoperitoneal shunts. *Surgery* 1976; 79(02): 188-192.
74. De Oliveira RS, Barbosa A, Vicente YA de MV de A, Machado HR. An alternative approach for management of abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts in children. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg* 2007; 23(1): 85-90.
75. Ohba S, Kinoshita Y, Tsutsui M, Nakagawa T, Shimizu K, Takahashi T, vd. Formation of abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012; 52(11): 838-842.
76. Rush DS, Walsh JW, Belin RP, Pulito AR. Ventricular sepsis and abdominally related complications in children with cerebrospinal fluid shunts. *Surgery* 1985; 97(4): 420-427.
77. Nakagaki H, Matsunaga M, Maeyama R, Mizoguchi R. Intraperitoneal pseudocyst after ventriculoperitoneal shunt. *Surg Neurol* 1979; 11(6): 447-450.
78. Chuang VP, Fried AM, Oliff M, Ellis GT, Sachatello CR. Abdominal CSF pseudocyst secondary to ventriculoperitoneal shunt: diagnosis by computed tomography in two cases. *J Comput Assist Tomogr* 1978; 2(1): 88-91.
79. Ghritlaharey R, Jain A, Ghritlaharey RK, Budhwani KS, Shrivastava DK, Jain AK, et al. CSF pseudocysts peritoneal cavity following V P shunt surgery: Report of three cases in children and review of literature. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2006; 11: 41-43. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2006; 2006: 41-43.

80. Seer M, Dalgi A, Doėanay M, Altintoprak F. A Rare complication of ventriculoperitoneal shunt; abdominal cerebrosplinal pseudocyst. A Case Report. J Surg Arts 2011; 4(1): 14-16.
81. Park SE, Jeon TJ, Park JY. Mesenteric pseudocyst of the transverse colon: unusual presentation of more common pathology, BMJ Case Rep 2014; 2014: 2682.
82. Zareifar S, Farahmand Far MR, Golfeshan F, Cohan N. Changes in platelet count and mean platelet volume during infectious and inflammatory disease and their correlation with ESR and CRP. J Clin Lab Anal 2014; 28(3): 245-248.
83. Gündeşlioğlu ÖÖ, Haytoėlu Z, Özsoy KM, Alabaz D, Kocabaş E. ocuklarda Ventriküloperitoneal Şant Enfeksiyonu: Demografik, Klinik Özellikler ve Tanıda Trombosit Parametrelerinin Deėerlendirilmesi J Pediatr Inf 2018; 12(2): 1-7
84. Celik U, Celik T, Tolunay O, Donmezer C, Gezercan Y, Mert M, vd. The platelet indices in diagnosis of ventriculoperitoneal shunt infection in children. Turk Neurosurg 2016; 27: 11-17.
85. Sanal M, Laimer E, Haussler B, Hager J. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts in patients with ventriculoperitoneal shunts: 30 years of experience. J Indian Assoc Pediatr Surg 2007; 12(4): 214-220.
86. Raghavendra BN, Epstein FJ, Subramanyam BR, Becker MH. Ultrasonographic Evaluation of Intraperitoneal CSF Pseudocyst. Pediatr Neurosurg 1981; 8(1): 39-43.
87. Shah HC, Mittal DH, Shah JK. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocysts in children: a complication of ventriculoperitoneal shunt. Indian J Neurosurg 2015; 4: 049–051.
88. Laurent P, Hennecker JL, Schillaci A, Scordidis V. Abdominal CSF pseudocyst recurrence in a 14-year-old patient with ventricular-peritoneal shunt. Arch Pediatr Organe Off Soc Francaise Pediatr 2014; 21(8): 869-872.

6. ÖZGEÇMİŞ

İlk ve orta öğrenimimi Malatya Derme İlköğretim okulu, Akbayır Kasabası İlköğretim Okulu, Elbistan Fatih İlköretim Okulu ve Elbistan Özel Yıldız İlköretim Okulunda 2005 yılında tamamladım. 2005 yılında başladığım Kahramanmaraş Süleyman Demirel Fen Lisesi'nden 2009 yılında mezun oldum. 2009 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım ve 2015 yılında tıp fakültesi eğitimimi tamamlayarak mezun oldum. Kahramanmaraş/Nurhak Devlet Hastanesi'nde 2015 yılı Eylül ayında başladığım mecburi hizmet süresince 1 yıl pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2016 yılı Ağustos ayında Fırat Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. 2019 yılında askerlik görevimi tamamladım. Halen Fırat Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda görev yapmaktayım. 2016 yılında evlendim ve bir erkek çocuk babasıyım.