

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

**VENTRİKÜLOPERİTONEAL ŞANT CERRAHİSİ UYGULANAN
HASTALARDA SUBDURAL HEMATOM GELİŞİMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Fatih DEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Sait ÖZTÜRK**

**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. Sait ÖZTÜRK _____ Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....
.....
.....
.....
.....

TEŞEKKÜR

Yaklaşık 5 yıl önce başladığım zorlu Nöroşirürji asistanlığı sürecinin sonuna gelmiş bulunuyorum. Tıp biliminin ve tabi ki de Nöroşirürjinin, hastalarım ve tüm insanlık için öneminin biraz daha fazla anlaşıldığı, Covid-19 pandemisini yaşadığımız bu dönemde içinde bulunduğum bu mesleği icra ediyor olmaktan son derece mutlu ve bir o kadar da omuzlarımızdaki yükün ağırlığının farkında olarak tüm sağlık camiasına,

Eğitimim süresince diğer tüm hocalarımız gibi yapıcı olan, beni teorik ve pratik manada daha iyi bir nöroşirürji uzmanlığına teşvik etmesi noktasında çabalarını esirgemeyen ve kendisi ile çalışmaktan onur duyduğum Fırat Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Fatih Serhat EROL'a,

Asistanlığa başladığım ilk günden bu yana, tıbbi ve sosyal açıdan kendimi geliştirmem için sabırla yanımda olan, desteğini esirgemeyen, nöroşirürji konusunda ufkumu genişleten saygıdeğer hocam Prof. Dr. Metin KAPLAN'a,

Asistan hoca ilişkisinden daha yakın bir samimiyetle ve mütevazı kişiliğiyle kendime yakın hissettiğim ve dertlerimi çekinmeden paylaşabildiğim, her zaman güler yüzüyle hatırlayacağım bir ağabeyim ve değerli hocam Doç. Dr. Bekir AKGÜN'e,

Tıp fakültesi öğrencisi olduğum zamanlardan tanıştığım ve kendime her zaman örnek aldığım, asistanlık eğitimime başladığım süreçten itibaren de yanında çalışmaktan keyif aldığım ve çok şey öğrendiğim, tezimin planlanmasından itibaren her aşamasında desteğini esirgemeyen kıymetli ağabeyim ve hocam Doç. Dr. Sait ÖZTÜRK'e,

Asistanlığımın bir döneminde beraber çalışma fırsatı bulduğum ve bunun için de kendimi şanslı hissettiğim, benim ve diğer tüm asistan arkadaşlarımdan eğitimi için hep kendinden feragat eden, nöroşirürjinin zorluklarını dahi sevdiren sevgili ağabeyim Op. Dr. Ömer Batu HERGÜNSEL'e,

Bu zorlu süreçte bir aile gibi olduğumuz meslektaşlarıma, servis ve ameliyathane hemşirelerimize, servis ve ameliyathane personellerimize, sekreterlerimize,

Tezimin oluşum aşamasında istatistiksel çalışma desteği sağlayan Fırat Üniversitesi Biyoistatistik A.D. Öğretim yesi Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Onur KAYA'ya,

Bu günlere gelmemde en büyük katkının ve emeğin sahibi, haklarını asla ödeyemeyeceğim elleri plesi annem, babam ve kardeşime,

Sadece asistanlık sürecimin değil, zorlu hayat yolumun da arkadaşı yol arkadaşım, her an yanımda olan, sevgisini ve desteğini bir an olsun eksik hissettirmeyen can eşim Sedef ONAY DEMİR'e ve biricik kızım İdil BadeDEMİR'e sonsuz teşekkürlerimi sunuyor ve bu tezimi can eşim ve biricik kızıma ithaf ediyorum.



ÖZET

Subdural hematomlar (SDH) sıklıkla kafa travması sonucu gelişen kanamalar olup serebral atrofiye sekonder köprü venlerin gerilmesi, intrakranial basınç düşüşü ve antiagregan/trombolitik kullanımı ise diğer sık etiyolojik nedenlerdir. Bu tezde ventriküloperitoneal (VP) şant cerrahisi sonrası SDH gelişimini kolaylaştıran olası risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Kliniğimizde 2010-2020 yılları arasında VP şant cerrahisi uygulanan ve en az 3 ay takibimizde olup cerrahi sonrası SDH gelişen hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, operasyon öncesi Evans indeksi, operasyon öncesi baş çevresi, hidrosefalinin tipi, şantın kraniuma giriş tarafı ve noktası, kullanılan VP şantın tipi, eşlik eden hastalıkları, antikoagülan ilaç kullanım öyküleri kaydedildi. Verilerin istatistiksel analizi için kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi, normal dağılmayan sürekli veri için bağımsız grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak belirlendi.

Çalışmaya dâhil edilen 499 hastadan 79'unda (%15) VP şant cerrahisi ardından SDH geliştiği görüldü. Pediatrik hastalarda 2 yaş üzerinde, erişkin hastalarda 58 yaş üzerinde SDH riskinde artış görüldü. Ayrıca erkek cinsiyet ve Kocher giriş noktası kullanılarak ventriküler katater yerleştirilen hastalarda SDH gelişme oranı göre daha sık oranda saptandı ($p<0,05$). Hastaların büyük bölümünde (%35) VP şant cerrahisi ardından ilk 1 ay içerisinde SDH gelişimi saptandı. Asetil salisilik asit kullanımı, erişkin hastalarda baş çevresi 52 cm altındaysa ve pediatrik hastalarda ise Evans indeksinin %48'in üzerinde olması SDH gelişimini kolaylaştıran risk faktörleri olarak görüldü.

İleri yaş, erkek cinsiyet, Evans indeksi $>\%48$, Kocher girişli ventriküler kateter yerleştirilmesi, asetilsalisilik asit kullanımı VP şant cerrahisi ardından SDH gelişimi açısından anlamlı risk faktörleridir.

Anahtar kelimeler: Hidrosefali, subdural hematoma, ventriküloperitoneal şant cerrahisi

ABSTRACT

DEVELOPMENT OF SUBDURAL HEMATOMA IN PATIENTS WHICH WAS APPLIED VENTRICULOPERITONEAL SHUNT SURGERY

Subdural hematomas (SDH) are type of bleeding that develops as a result of head trauma, tension of the bridging veins secondary to cerebral atrophy, decrease of intracranial pressure and antiaggregant/thrombolytic use are other etiological reasons. In this thesis, it is aimed to determine possible risk factors that facilitate the development of SDH after ventriculoperitoneal (VP) shunt surgery.

Patients who underwent VP shunt surgery between 2010 and 2020 in our clinic and who developed SDH after at least 3 months of follow-up were retrospectively analyzed. The patients age, gender, preoperative Evans index, preoperative head circumference, type of hydrocephalus, side and point of the shunt insertion, type of VP shunt used, accompanying diseases, and anticoagulant drug use were recorded. For statistical analysis of data, Pearson Chi-square test was used for comparing categorical variables between groups, and Mann-Whitney U test was used for comparison of independent groups for non-normally distributed continuous data. The level of significance was set at $p < 0,05$.

It was observed that SDH developed in 79 (15%) of 499 patients included in this thesis after VP shunt surgery. An increased risk of SDH was observed in pediatric patients above 2 years of age and in adult patients above 58 years of age. In addition, SDH development rate was more frequent in patients who were placed ventricular catheter using the male gender and Kocher entry point ($p < 0,05$). SDH development was detected in the majority of patients (35%) within the first month after VP shunt surgery. Acetylsalicylic acid use, head circumference less than 52 cm in adult patients and Evans index over 48% in pediatric patients were seen as risk factors that facilitate the development of SDH.

Older age, male gender, Evans index $> 48\%$, Kocher entry point, use of acetylsalicylic acid are significant risk factors for the development of SDH after VP shunt surgery.

Key words: Hydrocephalus, subdural hematoma, ventriculoperitoneal shunt surgery.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
DEKANLIK ONAYI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Hidrosefali	1
1.1.1. Hidrosefalinin Tanımı ve Tarihçesi	1
1.1.2. BOS Dolanımının Anatomisi ve Fizyolojisi	1
1.1.3. Hidrosefalinin Etiyolojisi	3
1.1.4. Hidrosefalide Tanı, Semptomlar ve Klinik Bulgular	3
1.1.5. Hidrosefalide Tedavi	5
1.1.6. Prognoz	9
1.2. Subdural Hematomlar	9
1.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji	9
1.2.2. Patofizyoloji	10
1.2.3. Klinik Bulgular	11
1.2.4. Radyografik Özellikler	11
1.2.5. Tedavi	13
1.2.6. Nüks	16
2. GEREÇ ve YÖNTEM	18
2.1. Hasta Grubu	18
2.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	18
2.3. Hastaların Takip Süreci	18

2.4. Radyolojik Değerlendirme	19
2.5. İstatistiksel Değerlendirme	19
3. BULGULAR	20
4. TARTIŞMA	30
5. KAYNAKLAR	40
6. ÖZGEÇMİŞ	51



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hidrosefalinin sık görülen etiyolojik sebepleri	3
Tablo 2. Subdural hematom gelişimine etki eden faktörlerin subdural hematom gelişen ve gelişmeyen hastalardaki değerlendirmesi	21
Tablo 3. Subdural hematom gelişen hastalarda subdural hematom gelişimine etki eden faktörlerin erişkin, pediatrik ve toplam hasta grubundaki değerlendirmesi	22



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Hidrocefalide görüntüleme yöntemleri.	4
Şekil 2.	Şant sistemini oluşturan parçalar.	6
Şekil 3.	Kocher noktası ve Kocher noktasından yerleştirilecek ventriküler kateterin yönelimi.	7
Şekil 4.	Frazier noktası ve Frazier noktasından yerleştirilecek kateterin yönelimi	7
Şekil 5.	Bir hastanın operasyon öncesinde işaretlenen Frazier noktasına göre yapılacak cilt insizyonunun planlaması.	8
Şekil 6.	Subdural hematomun radyografik görünümüleri.	12
Şekil 7.	Subdural hematomun burr-hole ile boşaltılması sonrası radyografik görünümüleri.	14
Şekil 8.	Subdural hematomun kraniotomi ile boşaltılması sonrası radyografik görünümüleri.	15
Şekil 9.	VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişen hastaların aksiyel kesitli BT görüntüleri.	17
Şekil 10.	Subdural hematom gelişen hastaların başvuru semptomlarının dağılımı	28

KISALTMALAR LİSTESİ

BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
ETV	: Endoskopik üçüncü ventrikülostomi
EVD	: Eksternal ventriküler drenaj
IQ	: Intelligence quotient
MR	: Manyetik rezonans
NBH	: Normal basınçlı hidrocefali
SDH	: Subdural hematoma
TDK	: Twist drill kraniostomi
VP	: Ventriküloperitoneal

1. GİRİŞ

1.1. Hidrosefali

1.1.1. Hidrosefalinin Tanımı ve Tarihçesi

Hidrosefali tanımı tek bir patolojik tablo ya da izole bir hastalık süreci olmayıp beyin-omurilik sıvısının (BOS) üretimi ve emilimi arasındaki dengesizliğe veya BOS dolanım yollarındaki tıkanıklığa bağlı ventriküllerdeki genişleme ve tüm bunların sonucunda genellikle kafa içi basınç artışı sendromuna neden olan klinik bir tablodur. BOS üretiminin %80 gibi büyük bir oranı koroid pleksuslardan enerji kullanılarak üretilirken, emilim ise enerji gerektirmeden büyük oranda süperior sagittal sinüs etrafında bulunan araknoid villuslar aracılığıyla gerçekleşir (1).

Hippocrates, hidrosefalinin tedavisindeki bilgi ve girişimlerde bulunan ve ilk defa ventriküler ponksiyondan söz eden hekimdir (2). Modern anlamda günümüzdeki karşılığıyla hidrosefalinin tanımlaması ise ilk kez 16. Yüzyılda Vesalius tarafından yapılarak anatomik ve patolojik özellikleri ortaya konmuştur (3). Tek ve izole bir tablo olarak konjenital hidrosefalinin görülme sıklığı her 1000 canlı doğumda 1-1,5 iken, normal basınçlı hidrosefalinin (NBH) görülme sıklığı 100.000'de 1,8 olarak bildirilmiştir (4). Birçok farklı patolojiye ikincil oluşmasından ötürü çeşitli sınıflandırmalar tariflenmiş olup en sık kullanılan ve geçerliliği olan terminoloji, obstrüktif (non-komünike tip) hidrosefali ve obstrüktif olmayan (komünike tip) hidrosefalidir.

1.1.2. BOS Dolanımının Anatomisi ve Fizyolojisi

Beyin-omurilik sıvısı, ventriküler sistem ile subaraknoid aralıkta dolaşan, berrak, renksiz bir sıvıdır. BOS, büyük kısmı lateral ventriküllerde olmak üzere, 3.ve 4. ventriküllerdeki koroid pleksuslar tarafından, az miktarda da spinal korddan üretilir. Günlük yaklaşık 500 ml üretilen BOS'un; beyin ve omuriliğin etrafındaki spatium subarachnoideum, beyin ventrikülleri ve omuriliğin canalis centralis'indeki toplam miktarı ise 80–150 ml arasında değişir.

Koroid pleksuslar villuslardan oluşan bir yapıdır. Bu villuslar, üzerinde silialar bulunan tek tabakalı kübik epitel ile kaplıdır. Villusun ortasında, endotel

hücreleri arasında sıkı bağlantıları olmayan, gevşek duvar yapısı bulunan bir kapiller bulunmaktadır.

Beyin-omurilik sıvısının üretimi villusun ortasındaki kapillerden, endotel hücreleri arasında sıkı bağlantılar olması nedeni ile hidrostatik basınç sonucu damar dışına sızan ultrafiltratın villus ortasında birikmesiyle başlar. Bazal membran tarafında biriken ultrafiltrat; $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP'azın sodyumu aktif olarak hücre içine pompalamasıyla hücre içine sodyum transportunu sağlamakta, su da sodyum ile birlikte pasif olarak hücre içine girmektedir. Klor bu pompadan bağımsız olarak hücre içine girmektedir. Hücre içinde BOS özelliklerini alan sıvı yine aynı pompanın yardımıyla ventrikül içine bakan hücre duvarı tarafından aktif olarak ventriküler boşluğa salgılanmaktadır. Tüm bu olaylar bir denge içerisinde sürdürülmektedir. Fizyolojik durumlarda normalde BOS üretimi intrakranial basınçtan etkilenmez, ancak yeteri kadar yüksek intrakranial basınç, BOS yapımının birinci aşaması olan ultrafiltrat yapımını etkileyeceğinden BOS yapımında azalma görülebilir (5). Serum osmolaritesindeki değişikliklerin veya vücut ısısının BOS yapımında etkili olmadığı gözlenmiştir.

Büyük bölümü lateral ventriküllerde salgılanan BOS foramen Monro yoluyla 3. ventriküle gelir. Burada salgılanan BOS'la birlikte Aqueductus Sylvius kanalından geçerek 4. ventriküle gelir. 4. ventrikülün tavanında bulunan foramen Magendi ve foramen Luschka yoluyla subaraknoid aralığa geçer. Ardından sisternleri dolaştıktan sonra villuslar yoluyla venöz boşluklara boşalır. BOS'un emilimi ise esas olarak sagittal sinüs boyunca uzanan araknoid villuslar aracılığı ile olur ve enerji gerektirmeyen bir olaydır. BOS, kranial ve spinal sinirlerin perinöral aralıklarındaki kapiller lenf damarları tarafından da bir miktar emilir. Emilim basınca duyarlıdır. Kafa içi basıncı arttığında BOS absorpsiyonu artar, bir baz değerinin altında ise absorpsiyon azalır. Watters ve ark. tarafından bu değer 68 mm H_2O olarak tanımlanmıştır (6).

Üretilen ve emilen BOS arasında normal fizyolojik durumlarda dinamik bir denge söz konusudur. Üretim ve emilimdeki değişiklikler intrinsik kompensatuar mekanizmalarla düzenlenir. Bu mekanizmalarda meydana gelecek problemler sonucunda BOS miktarı patolojik düzeye ulaşır.

Beyin-omurilik sıvısı normalde renksiz, alkali bir sıvı olup, izotoniktir; ancak plazmaya göre daha az protein içerir. Dansitesi 1003-1008, pH'ı 7,4-7,6 arasındadır. Sitolojik tetkikinde 0-6 mononükleer hücre tespit edilmesi normal kabul edilir (7).

1.1.3. Hidrosefalinin Etiyolojisi

Hidrosefali doğumsal (konjenital) ya da kazanılmış (edinsel) olabilir. Edinsel hidrosefalinin etiyolojisinde, intrakranial kanama, menenjit ve tümör gibi patolojiler bulunmaktayken konjenital hidrosefaliye genellikle çevresel faktörler ve genetik etkileşimin sebep olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte konjenital hidrosefalide; maternal malnutrisyon, toksinler, TORCH grubu enfeksiyonların rol oynadığı gösterilmiştir. Tablo 1’de hidrosefalinin etiyolojik nedenleri verilmiştir (5).

Tablo 1. Hidrosefalinin sık görülen etiyolojik sebepleri

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

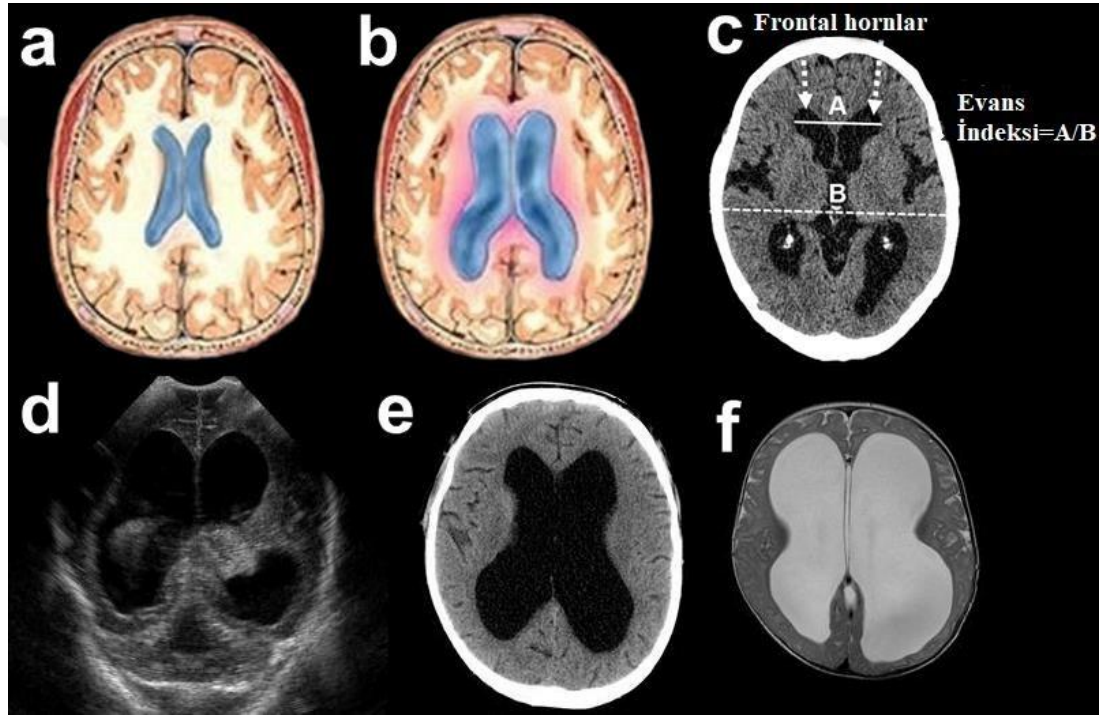
1.1.4. Hidrosefalide Tanı, Semptomlar ve Klinik Bulgular

Her hastalıkta olduğu gibi hidrosefali tanısı da temel olarak hasta hikâyesi, nörolojik ve fizik muayenesi ile konulabilir. Radyolojik tetkikler ise hidrosefali tanısını desteklemektedir. Özellikle son çeyrek yüzyılda görüntüleme modalitelerinin gelişimine bağlı olarak transfontanel ultrasonografi, Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR) sık başvurulan araçlardır (8).

Radyolojik görüntülemeler eşliğinde serebral parankim ve ventrikül yapıları detaylı olarak değerlendirilir. Artmış ventrikül boyutları, azalmış serebral parankim kalınlığı, artmış kafa içi basınca bağlı olarak kalvaryal kemik kalınlığında azalma vb. bulgular hidrosefaliyi destekleyen bulgulardır. Şekil 1’de normal ve hidrosefalik

ventriküllerin şematizasyonu ve hidroşefalisi bulunan bir hastanın transfontanel ultrasonografi, BT ve MR görüntülemeleri görülmektedir. Lateral ventrikülün frontal hornlarının en geniş olduğu yerde iki kenar arası uzaklık ile iki frontal kemik iç tabulası arasındaki maksimum çap arasındaki oran Evans indeksini verir ve radyolojik görüntülemelerdeki bu oranın %30'un üzerinde olması hidroşefaliyi düşündürür (9,10).

Hidroşefalide semptom ve klinik bulguların ortaya çıkması intrakranial basınç artışına bağlıdır ve yaşa göre değişiklik göstermektedir (11).



(a) Normal genişlikte lateral ventrikül boyutları (makroskopik şematizasyon), (b) Hidroşefaliye sekonder dilate görümlü ventriküller (makroskopik şematizasyon), (c) Aksiyel kesitli beyin BT görüntüsünde Evans indeksinin şematizasyonu, (d) Transfontanel ultrasonografi ile tespit edilen hidroşefalik hastanın koronal kesit görüntüsü, (e) Aksiyel kesitli bilgisayarlı beyin tomografisinde hidroşefali görünümü ve (f) T2 ağırlıklı aksiyel manyetik rezonans görüntülemelerde hidroşefali görünümü.

Şekil 1. Hidroşefalide görüntüleme yöntemleri.

Bu değişiklikler özellikle kranial sutureların açık olup olmaması ile ilgilidir. Kranial sutureların açık olduğu 2 yaşın altındaki çocuklarda baş çevresindeki artış önemli bir bulgudur. Baş çevresi esnek olmayan bir mezura ile başın arka en çıkıntılı noktası olan protuberentia occipitalis externadan, yanda parietal bölgelerden ve önde glabelladan geçen bir çember oluşturacak şekilde yapılır (12). Normalde yenidoğan döneminde baş çevresi 33-36 cm arasında değişir ve periyodik takiplerdeki haftalık 1

cm'lik artış normal kabul edilir. Haftalık 2 cm ve üzerindeki artışlar diğer bulguların da birlikteliğiyle beraber hidrocefali açısından önemli bir bulgudur (11).

Fontaneli henüz kapanmamış bebeklerde kafa içi basıncının artması sonucu; apne, bradikardi, kusma, fontanelde gerginlik, irritabilite, iştahsızlık, kilo alamama, uykuya eğilim, baş çevresi / göğüs çevresi oranında artış, kulakların ve gözlerin düşük olması ve yüze kıyasla anormal büyümüş olan baş çevresi nedeniyle kraniofasiyal uyumsuzluk, n. abducens'in felcinebağılı batan güneş belirtisi gibi nörolojik semptom ve bulgular görülebilir (13, 14).

Erişkin çocuklarda ve yetişkinlerde ise; baş ağrısı, papil ödemi, bulantı ve kusma, irritabilite, okul performansında düşme, hafıza kaybı, nöbet, şuur ve kişilik değişiklikleri, üriner inkontinans ve konverjans bozukluğu görülebilir (11,14).

1.1.5. Hidrocefalide Tedavi

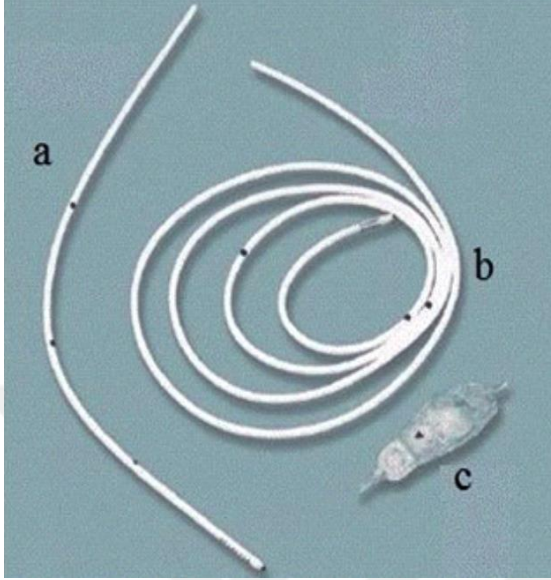
Hidrocefalide esas tedavi şekli cerrahidir. Artmış olan ventrikül ve kafa içi basıncı normal sınırlara çekerek kafa içi basınç artışına bağlı görülebilecek hasarları engellemek veya görülen komplikasyonları en aza indirmek hedeflenmektedir (15). Bu hedef doğrultusunda tedavi planlamasında hidrocefalinin nedeni en önemli parametredir. Cerrahi yöntemler (5) ;

1. Tıkayıcı lezyonun çıkarılması
2. BOS'u başka bir vücut boşluğuna drene eden şant sistemleri
3. Üçüncü ventrikülostomi

a. Tıkayıcı lezyonun çıkarılması: BOS dolaşım yollarında tıkanıklık oluşturarak hidrocefaliye yol açan lezyonun çıkarılması sonucunda tıkanıklığın giderilmesi amaçlanır.

b. Şant sistemleri: Tipik olarak şant sistemleri ventriküler kateter, valf ve distal kateter olmak üzere 3 bölümden oluşur (Şekil 2). Ventrikülden bir rezervuara drenajı sağlayan kısım ventriküler kateter, basınç kontrolünü sağlayan valf sistemi ve BOS'un absorbe olacağı vücut boşluğuna akışını sağlayan ise distal kateterdir (16). Hidrocefali tedavisinde en sık başvuru olan yöntem şant cerrahisidir. Birçok alt tipte şant cerrahisi tanımlanmış olup (ventriküloperitoneal, ventriküloplevral, ventriküloatrial, lumboperitoneal) pratikte en sık kullanılan yöntem ventriküloperitoneal (VP) şant yöntemidir. Bu yöntemde ventrikülün anterior ya da posterior hornu hedeflenerek

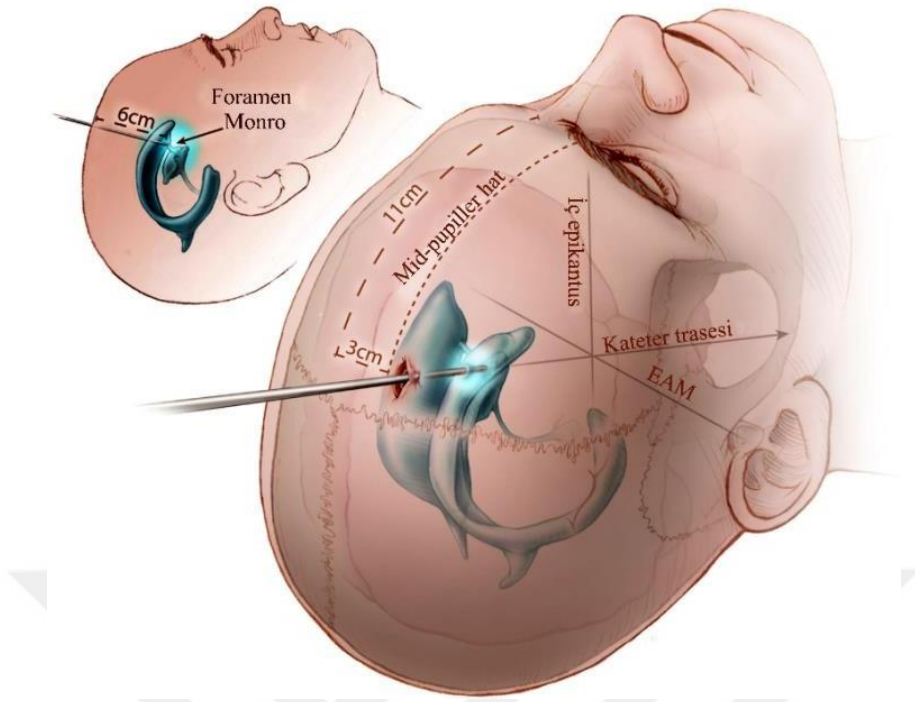
yerleştirilen ventriküler kateter ile batında peritoneal boşluğa BOS boşaltacak peritoneal kateter, basınç ya da akım kontrollü bir valf ile birbirine entegre edilerek BOS drenajı sağlanır.



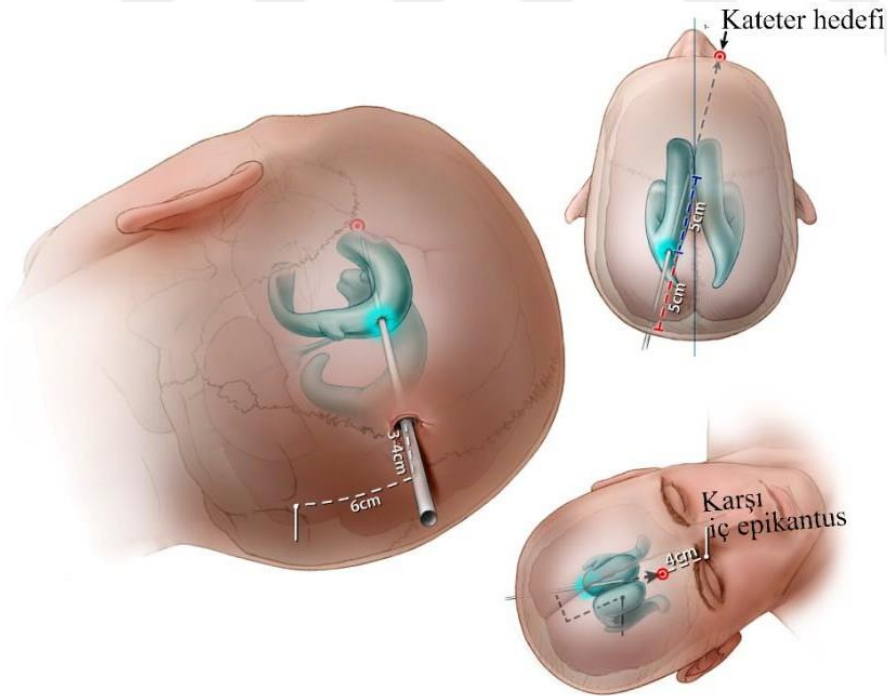
(a) ventriküler kateter, (b) peritoneal kateter, (c) valf.

Şekil 2. Şant sistemini oluşturan parçalar.

Ventriküloperitoneal şant uygulanırken kraniuma giriş için kullanılabilecek farklı noktalar mevcuttur. Bu giriş noktaları Kocher noktası (sagittal suturen 3 cm lateralinde midpupiller hattın geçen çizgi ile koronal suturen 1 cm önünden geçen çizginin birleştiği nokta), Frazier noktası (inionun 6 cm süperioru ve orta hattın 4cm laterali), Kaufman noktası (nasionun 5 cm süperioru ve orta hattın 3 cm laterali), Keen noktası (pinnanın 2,5 cm süperioru ve posterioru) gibi çok çeşitlilik göstermektedir (17, 18). Bu noktalardan Kocher noktası (Şekil 3) ve Frazier noktası (Şekil 4) şematize edilmiş, Şekil 5’te ise bir hastanın operasyon öncesi işaretlenen Frazier noktasına uygun cilt insizyon planlaması görülmektedir.



Şekil 3. Kocher noktası ve Kocher noktasından yerleştirilecek ventriküler kateterin yönelimi.



Şekil 4. Frazier noktası ve Frazier noktasından yerleştirilecek kateterin yönelimi



Şekil 5. Bir hastanın operasyon öncesinde işaretlenen Frazier noktasına göre yapılacak cilt insizyonunun planlaması.

Şant cerrahisi her zaman komplikasyon oranları açısından önemli bir sorun ve uğraşı olmuştur. En sık görülen komplikasyonlar şant disfonksiyonu (parçaların birbirinden ayrılması, yer değiştirme, kopma) ve şant enfeksiyonudur. Bunun yanı sıra distal uçta psödokist oluşumu, proksimal tarafta ependimal veya koroid pleksus hücrelerine bağlı debris oluşumu, aşırı BOS boşalması ve buna bağlı subdural hematoma (SDH), pnömosefali, kraniosinostoz ve slit ventrikül sendromu sık görülen diğer komplikasyonlardır.

c Üçüncü Ventrikülostomi: 3. ventrikülün interpedinküler sisterne (cisterna interpedicularis) ve prepontin sisterne açılması ile BOS'un akışını sağlayan cerrahi yöntemdir. 3. ventrikülostomi; aqueduct stenozunda veya 4. ventriküldeki kitle ya da doğuştan olan tıkanıklıklarda uygulanır. İlk olarak 1922 yılında Dandy tarafından önerilmiştir (16, 19). Yüksek komplikasyon riskine sahip bir cerrahi yöntemdir. Baziller arter yaralanması, hipotalamik hasar, subaraknoid kanama gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (16).

Her ne kadar operasyona bağılı komplikasyon oranları yüksek olsa da, cerrahi olarak müdahale edilmeyen vakalarda özellikle mortalite başta olmak üzere, kötü yaşam kalitesi ve buna bağılı psikososyal durumlar, bilişsel hastalıklar, okul başarısında düşme, epilepsi ve buna bağılı çoklu ilaç kullanım zorunluluğı, mental ve motor retardasyon, oküler felç gibi morbid sonuçlar görölmektedir (20).

1.1.6. Prognoz

Hidrosefali prognozu, intraventriküler hemoraji, perinatal iskemi, ventrikülit gibi mevcut olan patoloji, hidrosefali ve ventrikülomegalinin derecesi, şant uygulanıp uygulanmaması, şant enfeksiyonu varlığı gibi etkenlere bağılı olarak değişmektedir. Konjenital hidrosefalililerde 5 yıllık survey yaklaşık %90'dır (21). Normal zekâ oranı %40-65 arasında bildirilmiştir (22). Young ve ark. (23), hidrosefalinin şiddetiyle kognitif fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmışlar; korteks kalınlığı <2cm ve ek olarak bir santral sinir sistemi anomalisi olmayan çocuklarda IQ (intelligence quotient) 80'in altında bulmuşlardır. Korteks kalınlığı 2,8 cm'ye ulaştığında ise IQ dağılımı normale dönmektedir.

1.2. Subdural Hematomlar

1.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

İntrakranial subdural hematomlar, dura ile araknoid mater tabakaları arasında gelişen kanamalardır. Nöroşirurji pratiğinde sık karşılaşılan ve yaşamsal açıdan önemli bir tablodur. Genellikle kafa travması sonrası görölr. Kafa travmasını takiben semptomların başlangıç zamanına göre ilk 3 gün içinde ortaya çıkanlar akut, 4 ile 14. günler arası subakut, 14. günden sonra ortaya çıkanlar ise kronik olarak sınıflandırılırlar (24). Bu sınıflama; patofizyolojideki değişiklikler, subdural hematomların radyolojik bulgularında ve cerrahi planlamadaki değişikliklere yol göstermesi açısından önemlidir.

Kronik subdural hematomlar genellikle ileri yaşlarda ortaya çıkan, hatırlanmayan kafa travmalarını takiben görölen ve sık karşılaşılan nöroşirürjikal bir rahatsızlıktır (25, 26). Kadın-erkek oranı 2:3 olarak tanımlanmaktadır (26).

Travma veya cerrahi gibi durumların subaraknoid alan ile subdural alan arasında bağlantı oluşturarak kronik subdural hematoma riskini önemli oranda arttırdığı düşünülmektedir. Kranioserebral bozukluklar, intrakranial bölmelerin volümlerini değiştiren ve intrakranial hipotansiyona neden olan terapötik prosedürler kronik subdural hematoma riskini de artırır. Dolayısıyla dehidratasyon, serebral atrofiye neden olan nörodejeneratif hastalık tablolarında kronik subdural hematoma görülme sıklığı artar. BOS şantları da yine intrakranial basınç ve volüm değişikliklerine sebep olması dolayısıyla kronik subdural hematoma gelişimi için iyi bilinen risk faktörlerindendir (26). Normal basınçlı hidrosefali nedeniyle şant takılmış olan hastalarda % 8'e varan bir oranda kronik subdural hematoma gelişme riski bildirilmiştir (27). Spinal anestezi, lomber ponksiyon veya tümör cerrahisi için transventriküler yaklaşımlar gibi BOS hacmini kısmen azaltan diğer prosedürlerde nadiren de olsa kronik subdural hematoma gelişebilmektedir.

Kronik alkolizm sıklıkla kronik subdural hematoma için bir risk faktörü olarak gösterilir. Kremiansky, 1868'de alkolizm önemini belirtmiş ve köpeklerle % 45 alkolün kronik subdural hematoma neden olabileceğini gösterdiği bir hayvan modeli oluşturmuştur. Patofizyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte, alkolizmin travmayı deneyimleme eğilimi tek önemli neden olarak düşünülmektedir. Alkolle indüklenen hepatopati, avitaminoz, trombosit bozuklukları, yaygın vasküler fragilité, intrakranial hipotansiyon ve serebral atrofi olası faktörler olarak sayılabilir.

Yaş, kronik subdural hematoma gelişmesinde en önemli risk faktörüdür (28). Kafa travması görülme sıklığı yaşlı hastalarda artar. Aynı zamanda antikoagülan kullanımı sıklığı, kanama riski yaşla birlikte yükselir ve beyin atrofi ileri yaşta fizyolojik bir fenomendir (29).

1.2.2. Patofizyoloji

Subdural hematomun patofizyolojisi, henüz tam olarak anlaşılmamış olsa da yaygın olarak kabul gören teori; beyin yüzeyinden, dural sinüslere drene olan köprü venlerinin travma, serebral atrofi, düşük intrakranial basınç gibi sebeplerle yırtılması veya yaralanması ile subdural alana kanaması sonucu oluştuğu yönündedir (30, 31). Subdural aralıktaki kanın etkisi ile inflamatuvar bir yanıt başlar (32, 33). Subdural hematomun etrafında bir iç ve bir dış membran gelişir (34, 35). Bu iç ve dış

membranların oluşumunda alana giren fibroblastlar ve oluşturdıkları granülasyon dokusu sorumlu tutulmuştur. İç zar ince ve avasküler iken dış zar kalın ve olgunlaşmamış, hassas kan damarları bakımından zengindir (36). Oluşan yeni ve fragil damarlanmalardan aralıklı olarak oluşan yeni kanamalar, koagülasyon ve artmış fibrinolizis, hematoma büyümesine sebep olan bir döngüye sokar (34, 37, 38). Dış membrandan trombomodülin salınır. Salınan trombomodülin hematoma içindeki kan koagülasyon sistemini inhibe eder. Hematom içerisindeki koagülasyon ve fibrinolitik sistemlerin her ikisinin de aktivasyonu ve doku plazminojen aktivatörünün yüksek doz salınımı hematomun koagüle hale gelmemesinin en olası açıklamasıdır (34, 37-39). Subdural hematomun oluşmasında ve ilerlemesinden sorumlu tutulan bu mekanizmalar; fibrinolitik aktivasyon teorisi, fragil membran kapillerlerine bağlı yeniden kanama ve osmotik gradyan teorisi olarak halen araştırılmaktadır (40-42).

1.2.3. Klinik Bulgular

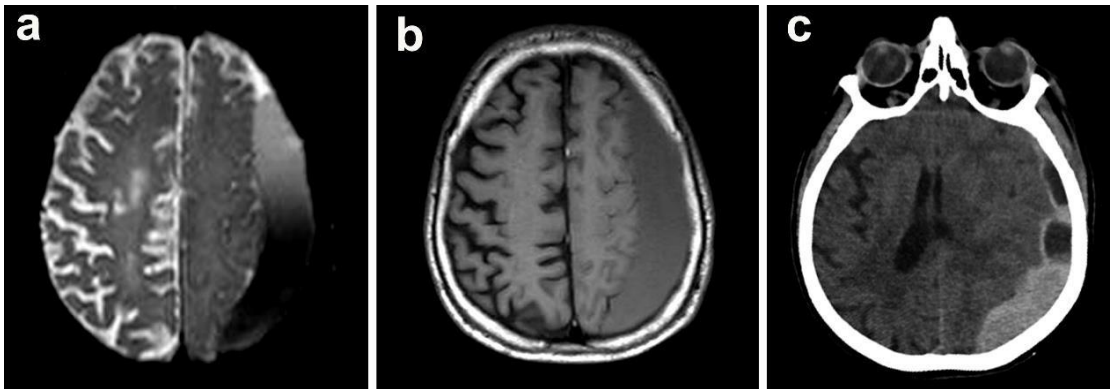
Subdural hematomun oluş biçimine, evresine ve boyutuna bağlı olarak klinik bulgular değişiklik gösterir. Genellikle travma sonrası gelişen akut subdural hematomlarda; beyin parankimi yaralanması, kortikal ven veya arter yaralanması, kemik doku yaralanması, eşlik eden epidural, intraserebral hematomlar veya kontüzyolar görülebilir. Klinik olarak daha gürültülü bir tabloya sebep olurlar. Ancak kronik subdural hematomlar büyük boyutlara ulaşana kadar klinik belirti vermeyebilirler. Büyüklüğüne ve evresine göre farklılık göstermekle beraber görülebilen semptom ve bulgular; baş ağrısı, bulantı-kusma, uykuya meyil, anizokori, papil ödemi gibi artmış kafa içi basıncının genel semptom ve bulguları olabileceği gibi komşu beyin parankimi basısına ikincil gelişen motor ve bilişsel bozukluklar, idrar inkontinansı, epileptik nöbetler, solunum düzensizlikleri ve komaya kadar değişebilen klinik tablolar görülebilir (26, 40, 43).

1.2.4. Radyografik Özellikler

Subdural hematomların tanısında kullanılan ilk radyolojik yöntem genellikle beyin BT taramasıdır. BT’de subdural alanda biriken sıvı hilal şeklinde görülür. Subdural hematomun komşu beyin parankimine basısına ikincil gelişen girus veya ventrikül kompresyonu ve eşlik eden orta hat kayması BT’de sık görülen bulgulardır

(44). Özellikle epidural hematomların aksine subdural hematomlar sütur hatlarını geçer. Subdural mesafedeki sıvının dansitesi; subdural boşluktaki sıvının tipi, hematoma gelişmesinden sonra geçen süre gibi birçok faktöre göre değişiklik gösterir. Subdural hematoma larda hemoglobin yıkımı süresi, hematoma radyografik karakterizasyonunda önemli rol oynar. Kronikleşmiş subdural hematoma lar tipik olarak BT’de hipodens izlenirken akut hematoma lar hiperdens olarak görülür. Radyografik görünümdeki bu farklılığın nedeni, hemoglobinin hemosiderin ve hemokromlara ayrışmasıdır (36, 45).

Subdural hematoma ların tanısında kullanılan ve nöroşirürji pratiğinde önemli bir yeri olan bir diğer görüntüleme yöntemi ise beyin MR tetkikidir. BT’ye kıyasla MR, doku ve sıvıların daha iyi ayırımına izin veren daha yüksek çözünürlük avantajına sahiptir (46). Bu sayede hematoma içi lokülasyonların ve membranların görüntülenmesi kolaylaşır. Taze kanama, hemoliz ve hemoglobin değişiklikleri de MR ile gözlemlenebilir. Difüzyon tensör görüntüleme, subdural hematoma bağlı yer değiştiren piramidal yolların anizotropik değişikliklerini inceleyebilir. Bu anizotropik değişikliklerin, hematoma basısına bağlı geri dönüşümlü nöronal hasar ve vazojenik ödemden kaynaklandığı düşünülmektedir. Etkilenen piramidal sistemdeki bu değişiklikler, subdural hematoma nun neden olduğu motor zayıflıkla ilişkilidir (38). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve gelişmiş MR görüntüleme, enfekte SDH’yi teşhis etmek için faydalıdır. Kontrastlı MR, neomembranları, kalın ve geniş membranları veya katı pıhtıyı tespit edebilir (47). Subdural hematoma tespit edilen bir hastanın BT ve MR görüntüleri Şekil 6’da görlmektedir.



(a) T2 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, (b) T1 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, (c) Aksiyel kesitli BT görüntüsü.

Şekil 6. Subdural hematoma nun radyografik görünümleri.

1.2.5. Tedavi

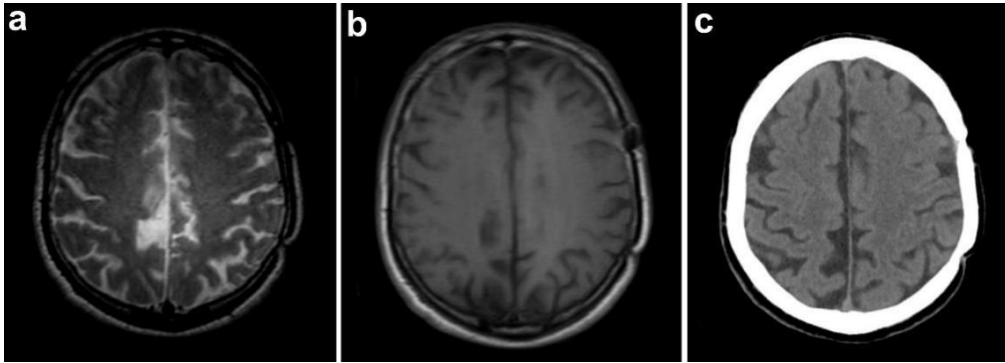
Subdural hematomlarda medikal ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcut olmakla beraber genellikle cerrahi tedavi tercih edilir. Ancak asemptomatik olan, kanaması büyük olmayan, antitrombositler-antikoagülan vb. ilaç kullanım öyküsü bulunan, yüksek cerrahi risk içeren hastalar gibi seçilmiş hastalar konservatif olarak medikal tedavi ile takip edilebilir. Medikal tedavide kortikosteroidler, mannitol veya diğer hipertonic solüsyonlar, nöbet profilaksisi için antiepileptik ajanlar kullanılabilir. Subdural hematomlarda kortikosteroid kullanımını destekleyen veya reddeden iyi tasarlanmış çalışmalar olmamasına rağmen, bazı gözlemsel çalışmalar kortikosteroidlerin tedavide yararlı olabileceğini öne sürmektedir (48). Ameliyat öncesi uzatılmış kortikosteroid kullanımı daha düşük nüks oranı ile ilişkilendirilmiş, postoperatif kortikosteroid kullanımı daha iyi sağkalım ile ilişkilendirilmiş ve kortikosteroid kullanımının daha yüksek komplikasyon insidansı ve tedaviye bağlı ölüm ile ilişkisinin olmadığı görülmüştür (49, 50). Ancak medikal tedavinin de birtakım riskleri mevcuttur. Cerrahi uygulanmayarak konservatif takip edilecek olan hastalarda yatak istirahati sonrası artan derin ven trombozu ve pulmoner emboli riski, kortikosteroid tedavisine bağlı artmış enfeksiyon riski ve yüksek kan şekeri seviyeleri, gastrointestinal etkilere bağlı kanama riski, mannitole bağlı elektrolit dengesizlikleri, dehidratasyon ve renal yetmezlik riskleri mevcuttur.

Nörodefisitli orta ila büyük hematoma bulunan hastalarda cerrahi tedavi en iyi seçenektir. Tüm subdural hematomlar için uygun olan tek bir cerrahi teknik mevcut olmayıp her hasta için ideal bir tedavi stratejisinin seçimi hedef olmalıdır (47, 51). Akut subdural kanamalarda hemen her zaman kraniotomi ile hematoma boşaltılırken, kronik subdural kanamalarda genellikle burr hole kullanılarak yapılan drenaj tercih edilir. Burr hole ile drenaj sonrası tekrar eden veya ilk başvuruda membran ve septasyon gösteren büyük kronik subdural hematomlarda, kraniotomi tercih edilebilir (26, 40). Subdural hematomların cerrahi tedavisinde temelde üç farklı yöntem kullanılabilir.

a. Twist drill kraniostomi (TDK); septasyon göstermeyen ve yüksek cerrahi riskli kronik subdural hematoma hastalarında endikedir (52). Yatak başında uygulanabilir. Bir matkap yardımı ile kafatasından subdural alana girilir ve subdural alana kateter yerleştirilir. Yerleştirilen kateter kraniostomi alanından yaklaşık 20 cm

aşağıya kurulan kapalı bir drenaj sistemine takılarak subdural hematomun kontrollü drenajı sağlanır. Hızlı uygulanabilen ve minimal invaziv bir işlem olmasına rağmen kör doğası nedeniyle risk taşır. Kateter katlanması, yetersiz drenaj, beyin penetrasyonu, duradan gelişen kanamalara veya orta meningeal arter yaralanmasına bağlı akut epidural hematom gelişmesi gibi komplikasyonlar görülebilir (47). Uygulanan teknikte bazı modifikasyonlar yapılarak bu komplikasyonlar azaltılabilir. Subdural hematomun tekrarlama oranları, morbidite ve mortalite oranları TDK ile burr-hole uygulaması karşılaştırıldığında benzerdir (53, 54).

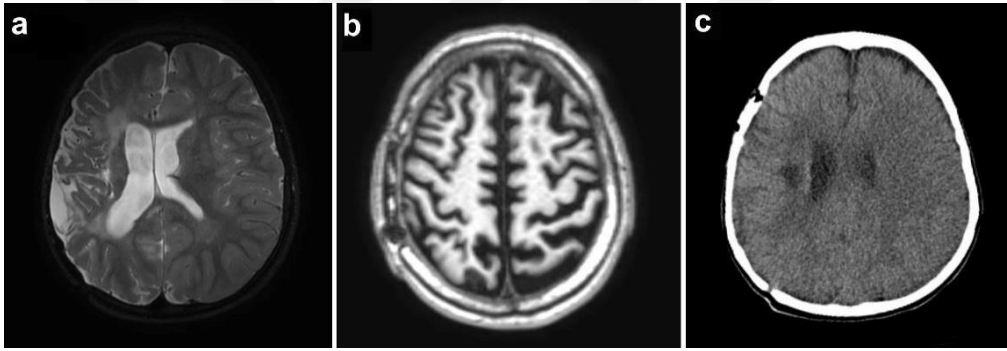
b. Burr-hole ile drenaj; komplike olmayan kronik subdural hematomların cerrahi tedavisinde en etkili seçimdir (55). Lokal veya genel anestezi altında bir veya iki burr-hole açılarak subdural hematomun drenajı ve subdural mesafenin yıkanması şeklinde uygulanır. Şekil 7’de burr-hole ile subdural hematom boşaltılması sonrası radyolojik görüntülemelerden örnekler verilmiştir. Yıkamada serum fizyolojik, %5 dekstroze, ringer laktat gibi sıvılar kullanılabilir. Yapay serebrospinal sıvı kullanılarak yıkama yapılan ve yapay serebrospinal sıvı solüsyonunu diğer solüsyonlarla kıyaslayan bir çalışmaya göre yapay serebrospinal sıvının serebral ödemi, serebrovasküler permeability ve hücre hasarını azalttığı, hemostazı daha hızlı sağladığı sonucuna varılmıştır (56). Burr-hole ile drenaj uygulaması sırasında subdural alana bir kateter yerleştirilerek aynı zamanda kapalı bir drenaj sistemi oluşturmak da mümkündür. Yapılan çalışmalarda burr-hole ile drenaj, kapalı drenaj ile kıyaslandığında düşük nüks oranı ve daha az komplikasyonla ilişkilendirilmiş, daha güvenilir ve etkili bir yöntem olduğu vurgulanmıştır (54, 57-59).



(a) T2 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, (b) T1 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, (c) Aksiyel kesitli BT görüntüsü.

Şekil 7. Subdural hematomun burr-hole ile boşaltılması sonrası radyografik görünümleri.

c. Kraniotomi ile subdural hematoma boşaltılması, genel anestezi altında yapılan büyük bir ameliyattır. Genellikle akut subdural hematomlarda, tekrarlayan kronik subdural hematomlarda veya multiple membranlı septasyonlar içeren, lokülasyon gösteren, kalsifikasyon içeren hematomlarda tercih edilir (52, 60, 61). Genellikle 30 mm'den daha büyük çaplı bir kraniotomiyi takiben dura açılır ve subdural mesafe yıkanarak membranlar temizlenir ve septasyonlar giderilir. Membranların agresif temizlenmesi yeni kanamalara veya parankim hasarına sebep olabileceğinden ve kanıtlanmış bir üstünlüğü olmadığı için önerilmemektedir (62, 63). Ayrıca mini kraniotomi yapılan grupta postoperatif hastanede kalış süresi, komplikasyonlar ve nüks oranı bir veya iki burr-hole ile hematoma boşaltılan gruba göre istatistiksel olarak daha düşük bulunmuştur (47). Şekil 8'de kraniotomi ile subdural hematoma boşaltılması sonrası radyolojik görüntüleme örnekleri verilmiştir.



(a) T2 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, **(b)** T1 ağırlıklı aksiyel kesitli MR görüntüsü, **(c)** Aksiyel kesitli BT görüntüsü.

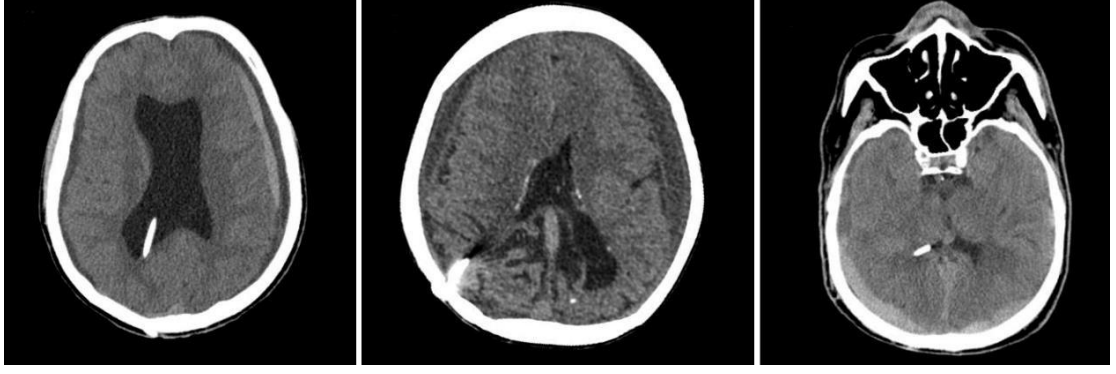
Şekil 8. Subdural hematomun kraniotomi ile boşaltılması sonrası radyografik görüntüleri.

Subdural hematomların cerrahi tedavisi sonrası nüks, enfeksiyon, yeni intrakranial hematoma, nöbet, serebral ödem, pnömosefali gibi komplikasyonlar görülebilir. Pnömosefali gelişimi tüm cerrahi tekniklerden sonra potansiyel bir risk olmakla beraber vakaların yaklaşık %11'inde görülür (64, 65). Pnömosefali riski, hematomun spontan drenajının kesilmesinden hemen sonra cildin kapanmasıyla azaltılabilir. Valsalva manevrası ve 30° Trendelenburg pozisyonunda aspirasyon yerine yerçekiminden yararlanmak pnömosefaliden kaçınmada yardımcıdır (66).

1.2.6. Nüks

Subdural hematomlarda cerrahi tedavi sonrası nüks oranı % 5-33 arasında değişir (67, 68). Ameliyat sonrası 3 ay içinde semptomların geri gelmesi veya hematomun yeniden birikmesi erken nüks, 3 aydan daha uzun süre sonra gelişen yeni hematom veya var olan hematomun, persistan genişlemesi geç nüks olarak tanımlanır (69). Nüks hematom gelişmesinin etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ancak nüks için iyi tanımlanmış risk faktörleri; diyabetes mellitus, antikoagülan-antiagregan vb. ilaç kullanım öyküsü, preoperatif nöbet, preoperatif 20 mm ve üstü kalınlıkta hematom varlığı, postoperatif 5 mm ve üzerinde orta hat yapılarında kayma varlığı, postoperatif pnömosefali varlığı, intrakranial hipotansiyon varlığı gibi sebeplerdir (68, 70, 71). Cerrahi sırasında subdural aralığın bol miktarda sıvı ile yıkanması, postoperatif 3 gün boyunca en az 2000 ml intravenöz sıvı desteği, pnömosefaliyi mümkün olduğunca engellemeye çalışmak ve subdural aralığa dren yerleştirmek cerrahi sonrası gelişebilecek nüks oranlarını azaltabilecek yaklaşımlardır (72-74).

VP şant cerrahisi nöroşirürji pratiğinde yaş sınırı olmadan uygulanan bir cerrahi yöntem olması sebebiyle geniş bir hasta grubunu ilgilendirmektedir. VP şant cerrahisi sonrası şant disfonksiyonu (parçaların birbirinden ayrılması, yer değiştirme, kopma), şant enfeksiyonu, pnömosefali, kraniosinostoz ve slit ventrikül sendromu gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Ayrıca subdural hematom gelişimi için tanımlanan intrakranial basınç değişikliği sebeplerinden birisi olan VP şant uygulaması sonrası subdural hematom gelişme riski de bilinen bir durumdur. Şekil 9'da VP şant cerrahisi uygulanmış ve ardından subdural hematom gelişmiş bir hastanın beyin BT'si görülmektedir. Literatürde VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişimini inceleyen geniş hasta serilerini içeren kapsamlı bir çalışma ve subdural hematom gelişimi için iyi tanımlanmış risk faktörleri yoktur. Bu nedenle bu çalışma planlanırken tüm yaş gruplarında VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişiminin incelenmesi ve olası risk faktörlerinin ortaya konması amaçlanmıştır.



Şekil 9. VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişen hastaların aksiyel kesitli BT görüntüleri.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında gerçekleştirildi. Araştırmaya başlamadan önce Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 19.06.2020 tarih ve 397291 sayılı kararı ile etik kurul onayı alındı.

2.1. Hasta Grubu

Haziran 2010 – Haziran 2020 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında VP şant cerrahisi uygulanan hastalar retrospektif olarak incelendi. Cinsiyet farkı gözetilmeksizin, hidrocefali ya da psödotümör serebri tanılarıyla VP şant cerrahisi uygulanan ve en az 3 ay takip edilen, takip sürecinde subdural hematoma gelişen hastalar çalışmaya dâhil edildi. Çalışmamıza dâhil edilen tüm hastalar yaşları, cinsiyetleri, operasyon öncesi Evans indeksleri, operasyon öncesi baş çevresi ölçümleri, takip süreleri, hidrocefalinin tipi, kullanılan VP şantın tipi, eşlik eden hastalıkları, antiagregan veya trombolitik ilaç kullanım öyküleri açısından değerlendirilerek elde edilen veriler kaydedildi.

2.2. Hastaların Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Ventriküloperitoneal şant uygulaması sonrası takipten çıkan hastalar, VP şant uygulaması sonrası kafa travması geçiren ve kafa travması kaynaklı subdural hematoma gelişen hastalar, VP şant cerrahisi sonrası endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) uygulanan hastalar, VP şant cerrahisi sonrası eksternal ventriküler drenaj (EVD) takılan hastalar çalışma dışında tutuldu.

2.3. Hastaların Takip Süreci

Ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan hastalar herhangi bir ek problem olmadığı durumlarda, operasyonu takip eden 3. gün içerisinde taburcu edildi. Operasyonu takip eden ilk 1 ayda herhangi bir problem gelişmediği sürece; pediatrik hastalar haftalık baş çevresi ölçümü yapılarak, erişkin hastalar ise baş çevresi ölçümü yapılmaksızın 3. haftanın sonunda nöroşirürji poliklinik kontrolüne çağrıldı. Semptom varlığı ya da yokluğundan bağımsız olarak her hastaya radyolojik görüntüleme yapıldı.

2.4. Radyolojik Değerlendirme

Çalışmamızda hastaların VP şant uygulaması öncesi ve sonrası beyin BT ve beyin MR görüntüleme kayıtlarına ulaşıp bu kayıtlar incelenmiş olup bu çalışma için hastalara yeni bir görüntüleme yapılmadı. Mevcut kayıtlardaki görüntülemeler incelenerek subdural hematom varlığı ya da yokluğu, subdural hematom tespit edildiğinde VP şant uygulaması sonrası geçen süre kaydedildi.

VP şant uygulanırken kraniuma giriş için kullanılan noktalar hastaların radyolojik görüntülemeleri incelenerek kaydedildi. Bu giriş noktaları Kocher noktası (sagittal suturen 3 cm lateralinde midpupiller hattın geçen çizgi ile koronal suturen 1 cm önünden geçen çizginin birleştiği nokta) ve Frazier noktası (inionun 6 cm süperioru ve orta hattın 4cm laterali olan nokta) olarak belirlendi ve her hasta için kaydedildi (17).

2.5. İstatistiksel Değerlendirme

Verinin istatistiksel analizi IBM SPSS 22 istatistik paket programında yapıldı. Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Verinin tanımlayıcı istatistikleri, kategorik değişkenler için n(%) olarak, sürekli verilerde normal dağılım göstermeyen değişkenler için [medyan (minimum - maksimum)] olarak belirtildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare testi, normal dağılmayan sürekli veri için iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p=0.05$ olarak belirlendi.

3. BULGULAR

Haziran 2010 – Haziran 2020 tarihleri arasında VP şant takılan ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerini karşılayan 499 hasta çalışmaya alındı ve takiplerinde subdural hematom gelişen 79 (%15) hasta olduğu görüldü.

Çalışmaya dâhil edilen hastalar subdural hematom gelişimine etkisine göre cinsiyet, yaş, ventriküler kateter giriş tarafı, ventriküler kateter giriş noktası, kullanılan VP şantın tipi, operasyon öncesi ölçülen baş çevresi operasyon öncesine ait Evans indeksi ve asetilsalisilik asit kullanımı açısından incelendi ve bu bulgulara ait veriler Tablo 2’de sunuldu.

Ayrıca subdural hematom gelişen 79 hasta kendi içinde değerlendirilerek elde edilen veriler Tablo 3’te sunuldu.

Tablo 2. Subdural hematoma gelişimine etki eden faktörlerin subdural hematoma gelişen ve gelişmeyen hastalardaki değerlendirilmesi

			Subdural Hematom		Toplam	p
			Var	Yok		
Cinsiyet	Erişkin	<i>Erkek</i>	19	61	80	0,08
		<i>Kadın</i>	8	56	64	
		<i>Toplam</i>	27	117	144	
	Pediyatrik	<i>Erkek</i>	29	140	169	0,2
		<i>Kadın</i>	23	163	186	
		<i>Toplam</i>	52	303	355	
Yaş (yıl)	Erişkin		58	52		0,05
	Pediyatrik		2	0,5		<0,001
Ventriküler Kateter Giriş Tarafı	Erişkin	<i>Sağ</i>	24	109	133	0,45
		<i>Sol</i>	3	8	11	
		<i>Toplam</i>	27	117	144	
	Pediyatrik	<i>Sağ</i>	43	267	310	0,27
		<i>Sol</i>	9	36	45	
		<i>Toplam</i>	52	303	355	
Ventriküler Kateter Giriş Noktası	Erişkin	<i>Kocher</i>	7	22	29	0,4
		<i>Frazier</i>	20	95	115	
		<i>Toplam</i>	27	117	144	
	Pediyatrik	<i>Kocher</i>	10	13	23	0,001
		<i>Frazier</i>	42	290	332	
		<i>Toplam</i>	52	303	355	
Kullanılan Şantın Tipi	Erişkin	<i>Standart Basınçlı Programlanabilir</i>	26	105	131	0,6
		<i>Programlanabilir</i>	1	12	13	
		<i>Toplam</i>	27	117	144	
	Pediyatrik	<i>Standart Basınçlı Programlanabilir</i>	51	297	348	0,5
		<i>Programlanabilir</i>	1	6	7	
		<i>Toplam</i>	52	303	355	
Baş Çevresi (cm)	Erişkin		52,7	53,8		0,001
	Pediyatrik		44	43		0,3
Evans İndeksi (%)	Erişkin		36	34		0,79
	Pediyatrik		48	42		<0,001
Asetilsalisilik Asit Kullanımı	Erişkin	<i>Var</i>	4	1	5	0,004
		<i>Yok</i>	23	116	139	
		<i>Toplam</i>	27	117	144	
	Pediyatrik	<i>Var</i>	-	-		>0,05
		<i>Yok</i>	52	303	355	
		<i>Toplam</i>	52	303	355	

% (yüzde)

Tablo 3. Subdural hematom gelişen hastalarda subdural hematom gelişimine etki eden faktörlerin erişkin, pediatrik ve toplam hasta grubundaki değerlendirmesi

Cinsiyet		Erkek	Kadın	p
	<i>Erişkin</i>	19 (%23)	8 (%12)	0,08
	<i>Pediatric</i>	29 (%17)	23 (%12)	0,2
	<i>Toplam</i>	48 (%19)	31 (%12)	0,03
Yaş (yıl)		Ortalama		p
	<i>Erişkin</i>	58		0,05
	<i>Pediatric</i>	2		<0,001
Ventriküler Kateter Giriş Tarafı		Sağ	Sol	p
	<i>Erişkin</i>	24 (%18)	3 (%27)	0,45
	<i>Pediatric</i>	43 (%13)	9 (%20)	0,27
	<i>Toplam</i>	67 (%15)	12 (%21)	0,22
Ventriküler Kateter Giriş Noktası		Kocher	Frazier	p
	<i>Erişkin</i>	7 (%24)	20 (%17)	0,4
	<i>Pediatric</i>	10 (%43)	42 (%12)	0,001
	<i>Toplam</i>	17 (%32)	62 (%13)	0,001
Kullanılan Şantın Tipi		Standart Basıncılı	Programlanabilir	p
	<i>Erişkin</i>	26 (%19)	1 (%8)	0,68
	<i>Pediatric</i>	51 (%14)	1 (%14)	0,53
	<i>Toplam</i>	77 (%16)	2 (%10)	0,58
Baş Çevresi (cm)		Ortalama		p
	<i>Erişkin</i>	52,7		0,001
	<i>Pediatric</i>	44,3		0,3
Evans İndeksi (%)		Ortalama		p
	<i>Erişkin</i>	36		0,7
	<i>Pediatric</i>	48		<0,001
Asetilsalisilik Asit Kullanımı		Var	Yok	p
	<i>Erişkin</i>	4 (%80)	23 (%16)	0,004
	<i>Pediatric</i>	0	52 (%14)	-
	<i>Toplam</i>	4 (%80)	75 (%15)	0,003

% (yüzde)

Cinsiyet açısından pediatrik hastalarda anlamlı bir farklılık izlenmezken, erişkin hastalarda ($p=0,08$) ve her iki yaş grubu beraber değerlendirildiğinde ($p=0,03$) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde erkek cinsiyette subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görüldü. Çalışmaya dâhil edilen hastaların 249'u (%49,9) erkek, 250'si (%50,1) kadındı. Hastaların 144'ü (%28,9) erişkin, 355'i (%71,1) pediatrik gruptaydı. Hastalar erişkin ve pediatrik olarak gruplandırıldığında, gruplar kendi

içinde subdural hematom gelişimi açısından değerlendirildiğinde cinsiyet açısından anlamlı istatistiksel bir farklılık görülmedi. Ancak erişkin ve pediatrik olarak ayrı değerlendirilmediğinde 249 erkek hastanın 48'inde (%19), 250 kadın hastanın ise 31'inde (%12) subdural hematom geliştiği görüldü. Erişkin ve pediatrik hastalar ayrı değerlendirilmediğinde subdural hematom gelişimi açısından cinsiyet farklılığının istatistiksel olarak anlamlı olduğu ve kadınlarda subdural hematomun daha az geliştiği görüldü ($p=0,035$). Aynı zamanda, VP şant takıldıktan sonra subdural hematom gelişimi incelendiğinde pediatrik ve erişkin grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü.

Hasta yaşının subdural hematom gelişimine etkisi incelendiğinde erişkin yaş grubunda istatistiksel olarak sınırda anlamlı bir şekilde ($p=0,05$) 58 yaş ve üzerinde, pediatrik yaş grubunda ise 2 yaş ve üzerinde ($p<0,001$) subdural hematom gelişme riskinin daha fazla olduğu görüldü.

Ventriküler kateter giriş tarafı incelendiğinde klinik olarak sol taraftan takılan ventriküler kateter sonrası subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görülmesine rağmen bunun istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görüldü ($p=0,2$). Özellikle pediatrik hastalarda Kocher noktasından ventriküler kateter gönderilmesi durumunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görüldü ($p=0,001$). Erişkinlerde ise Kocher ve Frazier noktasından ventriküler kateter gönderilmesi arasında anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü. VP şantın, hastaların 443'ünde (%88,8) kraniuma sağ taraftan takıldığı, 56 hastada (%11,2) sol taraftan takıldığı görüldü. Subdural hematom gelişmiş olan hastalar değerlendirildiğinde ise 67 hastada VP şantın kraniuma sağ taraftan takıldığı 12 hastada sol taraftan takıldığı görüldü. VP şantın sol taraftan takıldığı 56 hastanın 12'sinde (%21) subdural hematom gelişirken, sağ taraftan takıldığı 443 hastanın 67'sinde (%15) subdural hematom geliştiği görüldü. Klinik olarak sol taraftan takılan VP şant sonrası subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görülmesine rağmen bu bilgi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Herhangi bir sebeple VP şant takılan hastaların tamamı göz önüne alındığında %88,8 oranında sağ taraf tercih edildiği görülmekte ve subdural hematom gelişenlerde de oranın benzer olduğu dikkati çekmektedir.

Kullanılan VP şant tipinin subdural hematom gelişimine etkisi incelendiğinde her iki yaş grubunda da anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü.

Hastaların operasyon öncesi ölçülen baş çevreleri incelendiğinde erişkin hastalarda baş çevresi 52,7 cm ve altında olması durumunda subdural hematom gelişiminin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu görüldü ($p=0,001$). Pediatrik hastalarda ise baş çevresinin subdural hematom gelişimi açısından anlamlı bir farklılığa yol açmadığı görüldü. Özellikle pediatrik hastalarda VP şant cerrahisi öncesi ölçülen Evans indeksi 48 ve üzerinde olması durumunda istatistiksel olarak da anlamlı bir şekilde subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görüldü ($p<0,001$).

Asetilsalisilik asit kullanımının subdural hematom gelişimine etkisi incelendiğinde erişkin yaş grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde asetilsalisilik asit kullananlarda subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görüldü ($p=0,004$).

Ventriküloperitoneal şant cerrahisinde VP şantın kraniuma giriş noktası için önceden tanımlanmış olan noktalar kullanılır. Bizim çalışmamızda bu noktalardan ikisi olan Kocher ve Frazier noktalarının VP şantın kraniuma giriş noktası olarak tercih edildiği görüldü. Çalışmamızda VP şant takılan 499 hastanın 447'sinde (%89,6) Frazier noktasının tercih edilmiş olduğu, 52 (%10,4) hastada Kocher noktasının tercih edilmiş olduğu görüldü. Subdural hematom gelişen hastaların 62'sinde (%78,5) VP şantın Frazier noktasından takılmış olduğu, 17'sinde (%21,5) Kocher noktasından takılmış olduğu görüldü. Kocher noktasından takılan VP şant sonrası subdural hematom gelişimi oranının %32, Frazier noktasından takılan VP şant sonrası subdural hematom gelişimi oranının %13 olduğu görüldü. Bu oranların istatistiksel olarak değerlendirilmesi neticesinde Kocher noktasından takılan VP şant sonrası subdural hematom gelişiminin, anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu görüldü ($p=0,001$). VP şant takılan hastalar pediatrik ve erişkin olarak ayrı gruplandırılarak değerlendirildiğinde ve şantın kraniuma giriş noktasının subdural hematom gelişimine etkisi incelendiğinde pediatrik grupta Kocher noktasından takılmış olan şant sonrası subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu izlendi ve bunun istatistiksel açıdan da anlamlı olduğu görüldü ($p=0,001$). Aynı durumun erişkinler için geçerli olmadığı

ve istatistiksel açıdan giriş noktasının subdural hematom gelişimine etkisi olmadığı görüldü.

Çalışmamızda VP şant takılan hastalarda kullanılan VP şant tipleri incelendiğinde hastalara 4 farklı VP şant tipinin uygulandığı görüldü. Bunlar; sabit basınç ayarlı orta basınç şant valfi, sabit basınç ayarlı düşük basınç şant valfi, sabit basınç ayarlı yüksek basınç şant valfi ve programlanabilir (Medtronic Strata II valf) değişken basınç ayarlı şant valfi idi. 475 (%95,2) hastaya sabit basınç ayarlı orta basınç şant valfi, 2 (%0,4) hastaya sabit basınç ayarlı düşük basınç şant valfi, 2 (%0,4) hastaya sabit basınç ayarlı yüksek basınç şant valfi uygulandığı görüldü. 20 (%4) hastaya ise programlanabilen değişken basınç ayarlı şant valfi uygulandığı görüldü ve bunlardan 18'inde (%90) şant valfinin operasyon öncesi 1.5 birime, 2'sinde (%10) ise 2.5 birime ayarlandığı görüldü. İstatistiksel açıdan kullanılan şant tipinin subdural hematom gelişimi ile ilişkisi incelendiğinde anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü.

Subdural hematom gelişimine antikoagülan-trombolitik ilaç kullanımının etkisi olup olmadığını belirlemek adına hastaların kullandığı antikoagülan-trombolitik ilaçlar kaydedildi. Çalışmaya dâhil edilen 5 (%1) hastada asetilsalisilik asit kullanımı tespit edildi. VP şant takılan bu 5 hastanın 4'ünde (%80) subdural hematom gelişmiş olması dikkat çekiciydi. Antikoagülan-trombolitik ilaç kullanım öyküsü bulunan hastaların tamamı erişkindi. İstatistiksel olarak incelendiğinde asetilsalisilik asit kullanımı erişkinlerde subdural hematom gelişimi açısından anlamlı bulundu ($p=0,004$).

Hastalarda eşlik eden başka hastalık varlığı değerlendirildi ve eşlik eden hastalıklarının subdural hematom gelişimine etkisi incelendi. Subdural hematom gelişen 27 erişkin hastanın 17'sinde (%63), 52 pediatrik hastanın ise 38'inde (%73,1) eşlik eden herhangi bir hastalık olmaması dikkat çekiciydi. Özellikle erişkin hastalarda ilerleyen yaş ile birlikte kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi eşlik eden hastalıkların artmış olduğu görüldü. Pediatrik hastalarda ise meningomyelosel, Chiari malformasyonu gibi konjenital malformasyonların daha fazla olduğu görüldü. Özellikle meningomyelosel bulunan hastalarda subdural hematom gelişime riski, eşlik eden herhangi bir ek hastalığı olmayan hastalara göre daha düşüktü. Meningomyeloseli bulunan 175 pediatrik hastanın 9'unda (%5),

herhangi bir ek hastalığı olmayan 169 pediatrik hastanın 39'unda (%22) subdural hematom gelişmesi dikkat çekiciydi.

Hastalar yaşlarına göre değerlendirildiğinde dağılımın yenidoğan dönemi ile 80 yaş arasında değiştiği görüldü. Subdural hematom gelişen erişkinlerde yaş aralığı 20-80 arasında değişmekteydi ve ortanca yaşı 65 olduğu görüldü. Subdural hematom gelişmeyen erişkinlerde yaş aralığı 19-80 arasında değişmekteydi ve ortanca yaş 54 olarak bulundu. Erişkinlerde subdural hematom gelişimine yaşı etkisi incelendiğinde istatistiksel olarak sınırda anlamlı bir şekilde artan yaş ile subdural hematom görülme sıklığının arttığı izlendi ($p=0,05$). Subdural hematom gelişen pediatrik hastalarda yaş aralığı yenidoğan dönemi ile 15 yaş arasında değişmekteydi. Ortanca yaş 3 ay olarak bulundu. Subdural hematom gelişmeyen pediatrik hastalarda yaş aralığı yenidoğan dönemi ile 17 yaş arasında değişmekteydi. Ortanca yaş 1 ay olarak bulundu. Pediatrik hastalarda da erişkinlere benzer şekilde subdural hematom görülme sıklığının artan yaş ile beraber arttığı görüldü ve istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$).

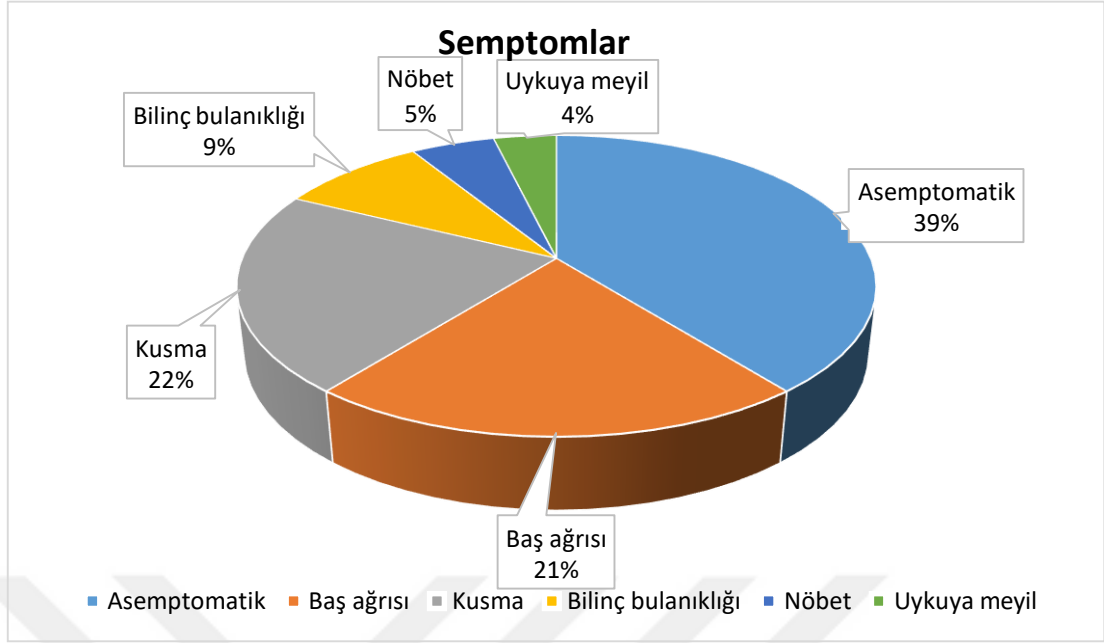
Subdural hematom görülme sıklığının operasyon öncesi ölçülen baş çevresi değeriyle ilişkisini incelemek amacıyla hastaların operasyon öncesi baş çevresi ölçümleri değerlendirildi. Subdural hematom gelişen erişkin hastalarda ortalama baş çevresinin 52,7 cm olduğu görüldü (48,8-58,9 cm). Subdural hematom gelişmeyen erişkinlerde ise ortalama baş çevresinin 53,8 olduğu görüldü (37,9-57 cm). İstatistiksel olarak anlamlı bir şekilde baş çevresi 53,8 cm ve üzerinde olan hastalarda subdural hematom görülme sıklığının azalması dikkat çekiciydi ($p=0,001$). Subdural hematom gelişen pediatrik hastalarda ortalama baş çevresi değeri 44,3 cm idi (30,7-64 cm). Subdural hematom gelişmeyen pediatrik hastalarda ise ortalama baş çevresi değeri 43,3 cm idi (30,5-54,7 cm). Erişkin hastalardan farklı olarak pediatrik hastalarda operasyon öncesi ölçülen baş çevresinin subdural hematom gelişmesinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılığa yol açmadığı görüldü.

Hastaların VP şant takılmadan önce ölçülen Evans oranları ile subdural hematom gelişmesi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, subdural hematom gelişen erişkin hastaların ortalama Evans değerinin %36 olduğu görüldü (%24-61). Subdural hematom gelişmeyen erişkin hastalarda ise ortalama Evans değerinin %34 olduğu görüldü (%16-54). Subdural hematom gelişen pediatrik hastalarda ortalama Evans değerinin %48 olduğu görüldü (%29-78). Subdural hematom gelişmeyen pediatrik

hastalarda ise ortalama Evans değerinin %42 olduğu görüldü (%22-74). Pediatrik hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde Evans oranı arttıķa subdural hematoma g r lme sıklığının arttığı izlendi ($p<0,001$). Erişkin hastalarda ise Evans oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü.

Subdural hematoma gelişen hastalar kendi içinde VP şant takıldıktan sonra subdural hematoma geli ene kadar geçen süre, başvuru semptomları, subdural hematoma geli tikten sonraki izlem süreleri ve gelişen subdural hematomaun yönetimi açısından değerlendirildi. 79 hastanın takip süreleri 1 ay ile 10 yıl arasında değişmekteydi ve ortalama takip s resinin 1,9 yıl olduğu görüldü. Subdural hematoma gelişimi tespit edildiğinde VP şant operasyonu sonrası geçen sürenin ortalama 14 ay olduğu görüldü (1 ay-10 yıl). Hastaların 28'inde (%35) subdural hematomaun VP şant operasyonunu takip eden 1.ayda gelişmesi dikkat çekiciydi.

Çalışmamızda subdural hematoma gelişen 79 hastanın başvuru semptomları incelendiğinde 31 hastanın asemptomatik olduğu, semptomatik hastalarda ise majör semptomların 17 hastada ba  ağrısı, 17 hastada kusma, 7 hastada bilinç bulanıklığı, 4 hastada nöbet, 3 hastada ise uykuya meyil olduğu görüldü ( ekil 10).



Şekil 10. Subdural hematom gelişen hastaların başvuru semptomlarının dağılımı

Subdural hematom gelişen 79 hastanın yönetimleri ise çok çeşitlilik göstermekteydi. 54 hastada herhangi bir cerrahi müdahale yapılmadığı, hastanın ortalama 1,8 yıl süreyle takip edildiği görüldü. 5 hastada hematomun burr-hole ile boşaltıldığı, 3 hastada hematomun bilateral burr-hole ile boşaltıldığı görüldü. 4 hastada şant bağlanmasına ek olarak hematomun bilateral burr-hole yöntemi ile boşaltıldığı görüldü. 3 hastada mevcut şant valfinin programlanabilir şant valfi ile değiştirildiği görüldü. 2 hastada mevcut şant valfinin yüksek basınçlı şant valfi ile değiştirildiği ve ek olarak bilateral burr-hole ile hematom boşaltıldığı görüldü. 2 hastada mevcut şant valfinin programlanabilir şant valfi ile değiştirildiği ve ek olarak bilateral burr-hole ile hematom boşaltıldığı görüldü. 1 hastada hematomun kraniotomi ile boşaltıldığı görüldü, 1 hastada şant bağlanmasına ek olarak tek taraflı burr-hole ile hematom boşaltıldığı, 1 hastada mevcut şant valfinin programlanabilir şant valfi ile değiştirildiği ve ek olarak tek taraflı burr-hole ile hematom boşaltıldığı görüldü. 1 hastada mevcut şant valfinin yüksek basınçlı şant valfi ile değiştirildiği, 1 hastada mevcut şantın çıkarıldığı, 1 hastada ise mevcut şantın bağlanarak akımının durdurulduğu görüldü.

Subdural hematom gelişen 79 hastanın 19'u (%24) akut subdural hematom, 60'ı ise kronik subdural hematom ile başvurduğu görüldü. Akut subdural hematom ile başvuran hastalarda, subdural hematom tespit edildiğinde VP şant cerrahisi uygulandıktan sonra geçen ortalama sürenin 13 ay (1-86 ay) olduğu görüldü. Kronik

subdural hematoma ile başvuranlarda ise bu süre ortalama 14 ay (1-120 ay) idi. Akut subdural hematoma ile başvuran hastaların 5'inin (%26) asemptomatik, 14'ünün (%74) ise semptomatik olduğu görüldü. Semptomatik olan akut subdural hematomlu hastaların 6'sında (%42) baş ağrısı, 5'inde (%35) kusma görüldü. Kronik subdural hematoma gelişen hastaların ise 26'sının (%43) asemptomatik, 34'ünün (%57) semptomatik olduğu görüldü. Semptomatik olan kronik subdural hematomlu hastaların 12'sinde (%35) kusma, 11'inde (%32) baş ağrısı görüldü. Akut subdural hematoma ile başvuran 19 hastanın 17'si (%89) herhangi bir cerrahi girişim uygulanmadan takip edildi. Bilinç bulanıklığı ile başvuran akut subdural hematomlu 1 hastanın kraniyotomi ile subdural hematomunun boşaltıldığı, baş ağrısı ile başvuran akut subdurali olan 1 hastada ise cerrahi girişim ile yüksek basınçlı valf ile mevcut valfinin değiştirildiği görüldü. Asemptomatik olan akut subdural hematoma ile başvuran hastaların tamamının herhangi bir cerrahi girişim uygulanmadan takip edildiği görüldü. Kronik subdural hematoma gelişen hastalarda ise uygulanan yöntemlerin çok çeşitlilik gösterdiği görüldü.

4. TARTIŞMA

Subdural hematom genellikle orta ve ileri yaşta görülen ve genellikle kafa travması sonucu gelişen intrakranial kanamalardır. Görülme sıklığı 65 yaş üzerinde artmaktadır. Genellikle yaş ile ortaya çıkan serebral atrofi nedeniyle gerilen parasagittal köprü venlerin travma sonucu kanaması en önemli etiyolojik neden olarak görülmekle birlikte, intrakranial basınç değişikliklerine sebep olan işlemler sonucunda da benzer oluşum mekanizması ile ortaya çıktığı düşünülmektedir. İntrakranial basınç değişikliklerine sebep olan işlemlerden biri olan VP şant uygulaması sonucunda da ventrikül içi basınç ve hacim azalması subdural mesafeye yansiyarak subdural mesafedeki basıncın düşmesine, subdural mesafenin genişlemesine sebep olur. Subdural mesafenin genişlemesi sonucunda asıcı köprü venlerin gerilmesi ve fragilitésinin artması kaynaklı, aynı zamanda subdural mesafe içindeki basıncın düşmesi kaynaklı subdural hematoma yatkınlık oluşur.

Literatür incelendiğinde, VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişmesinin incelendiği geniş kapsamlı bir çalışmanın olmadığı, var olan çalışmaların az sayıda hastadan oluşan çalışmalar olduğu görüldü (75-78). Bu nedenle bu çalışma planlanırken tüm yaş gruplarında VP şant uygulanan hastalar ve bu hastalar içinde subdural hematom gelişenlerin incelenmesi amaçlandı.

Çalışmamızda hastalar pediatrik ve erişkin olarak ayrı iki farklı grup şeklinde değerlendirildiğinde cinsiyet olarak anlamlı bir farklılık görülmezken, erişkin ve pediatrik olarak ayrılmadığında kadın cinsiyette subdural hematom gelişimi anlamlı bir şekilde daha az görüldü ($p=0,035$). Özellikle erişkin normal basınçlı hidrosefali nedeniyle VP şant cerrahisi uygulanan hastaların incelendiği çalışmalarda da benzer şekilde kadınlarda subdural hematom gelişiminin daha az izlendiği görüldü (27,75). Bu çalışmalar VP şantı bulunan, kafa travması sonrası subdural hematom gelişen hastaları da içermekteydi. Ayrıca literatürdeki benzer bir başka çalışmada normal basınçlı hidrosefali nedeniyle VP şant takılan ve subdural hematom ile başvuran hastaların tamamının başvurusunda kafa travması öyküsü olduğu ve yine bu çalışmanın da 11 hastadan oluşan olgu bazlı bir seri olduğu görüldü (76). Subdural hematomların ilerleyen yaş ve kafa travması ile görülme sıklığının arttığı bilinmektedir. Dolayısıyla literatürdeki bu çalışmaların erişkin hastalar üzerine

yoğunlaşmış olması ve eşlik eden kafa travması varlığında da hastaların çalışmaya dâhil edilmiş olması, beklenen bir bulgu olarak erkek cinsiyette sıklığın artması ile ilişkilendirilebilir. Çünkü artan yaş ile birlikte erkek cinsiyette travmalara maruziyet artmaktadır. Oysa bizim çalışmamızda sadece erişkin hastaların olmayışının ve eşlik eden kafa travması varlığında hastaların çalışmaya dâhil edilmemesinin, subdural hematomun insidansında doğal artışa neden olacak bu faktörleri elelediğini ve bu nedenle elde edilen verilerin daha anlamlı ve objektif sonuçlar ortaya koyduğunu düşünüyoruz.

Ventriküloperitoneal şant şantın girişi için kullanılan noktanın sağ hemikranium ya da sol hemikraniumdan tercih edilmesinin sonuçları ile ilgili herhangi bir literatür bilgisinin olmadığı görüldü. Sağ ve sol serebral hemisferin birbirine kıyasla farklı nörolojik işlevler üstlendiği gibi her bir hemisferin de kendi içinde anatomik lokalizasyonlara göre farklı işlevlere sahip olduğu bilinen bir konudur (79). Ancak her iki hemisfer arasında doku niteliği açısından herhangi bir farklılık olduğunu bildiren bir çalışma yoktur. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara göre VP şantın girişi için sağ ya da sol hemikraniumun tercih edilmesi arasında bir farklılık yoktur. Bu sonuç her iki hemisfer arasında, ventrikül ya da serebral parankim yapısı açısından, anatomik oluşumlar açısından, basınç veya hacim açısından belirgin bir farklılık olmaması nedeniyle beklenen bir sonuçtur.

Çalışmaya dâhil ettiğimiz hastalar içinde VP şantın kraniuma giriş noktaları için belirlenen Frazier ve Kocher noktalarının subdural hematom gelişimine etkisi incelendiğinde özellikle pediatrik hastalarda Kocher noktasından takılan VP şant sonrası subdural hematom görülme sıklığında anlamlı bir artış olduğu görüldü ($p=0,001$). Literatür incelendiğinde, yapılan çalışmalarda bu farklı şant giriş noktalarının şant enfeksiyonu ve şant disfonksiyonu gelişimi açısından, uygulama kolaylık ve sıklıkları açısından incelendiği görüldü (80, 81). Ayrıca halen devam eden, anterior ve posterior yerleşimli şantların kıyaslandığı randomize kontrollü bir çalışma mevcuttur (82). Ancak literatürdeki mevcut sonuçlar, subdural hematom gelişimi ile şant giriş noktaları arasındaki ilişkiyi açıklamamaktadır. Bizim çalışmamızda Kocher noktasından takılan VP şant sonrası subdural hematom gelişimi anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu. Bu açıdan çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçların yol gösterici olacağını ve kıyaslanan bu iki ventriküler kateter giriş noktası arasındaki farkın önemli

olduğu kanaatindeyiz. Özellikle subdural hematoma gelişme riski yüksek hastalar (erkek cinsiyet, ileri yaş, asetilsalisilik asit kullanımı, Kocher noktasından ventriküler kateter gönderilen hastalar, Evans indeksi %48 ve üzeri olan pediatrik hastalar) seçilerek bu hastalarda VP şantın giriş yerinin Kocher yerine Frazier olarak tercih edilmesinin subdural hematoma gelişme riskini azaltması öngörülebilir. Bu sonuç; Kocher yerleşimli şant kateterinin foramen monro ve 3.ventriküle daha yakın olması ve hatta bazen foramen monro yoluyla 3.ventriküle yerleştirilmesi dolayısıyla her iki lateral ventrikül hacimlerini Frazier yerleşimli şanta göre daha fazla etkilemesi kaynaklı gelişmiş olabilir.

Çalışmaya dâhil edilen hastalarda kullanılan VP şant tipleri değerlendirildiğinde subdural hematoma gelişmesi ile şant tipi arasında bir ilişki olmadığı görüldü. Özellikle programlanabilir şant valflerinin subdural hematoma geliştikten sonraki süreçte tedavi seyrini değiştirebildiği, hastayı cerrahi tedavi olma mecburiyetinden kurtararak şant basıncına müdahale ile hastayı takip etme olanağı sunduğu bilinmektedir (77). Ancak yine de subdural hematoma gelişimi ile ilişkisi incelendiğinde programlanabilir şant valfi kullanımının anlamlı bir farklılık göstermediği görülmektedir. Benzer bir çalışmada, programlanabilen şant valfi ile sabit basınçlı şant valflerinin gelişen komplikasyonlar bakımından kıyaslandığı ve 130 mm H₂O sabit basınçlı valfler ile programlanabilen valflerin kademeli olarak 70 mm H₂O basınca kadar düşürülmesi arasında benzer komplikasyon oranlarının görüldüğü bildirilmiş, ancak programlanabilen valflerin kademeli olarak 70 mm H₂O basınca kadar düşürülmesinin önemli oranda daha iyi sonuçlar ile ilişkilendirildiği vurgulanmıştır (83). Bizim çalışmamıza dâhil edilen hastalarda programlanabilen şant valfi kullanım oranının hem görece az oluşu hem de operasyon esnasında programlanan basıncın sabit orta basınç şant valfine eş değer oluşu nedeniyle böyle bir kıyaslama yapabilmemiz mümkün olmamaktadır. Özellikle Evans indeksi yüksek olan ve serebral korteks kalınlığı düşük olan hastalarda sabit yüksek basınçlı şant valfi ya da ona eş değer programlanabilen şant valfi kullanılarak takiplerde valf basıncının düşürülmesi subdural hematoma görülme oranının azalması ile ilişkili olabilirdi. Yine de burada önemli olan, programlanabilir şant valfine noninvaziv olarak müdahale etme imkânının varlığı ve olası gelişebilecek olumsuz durumlarda şant basıncının istenildiği gibi ayarlanabilme kolaylığıdır. Muhtemelen gelecekte programlanabilir şantların

daha yaygın kullanılacağını ve bu nedenle de daha geniş hasta serilerini içeren çalışmaların daha yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

Artan yaşam süresi ve kardiyovasküler endikasyonlar için antikoagülan ajanların reçetelenmesi nedeniyle subdural hematom insidansındaki artış beklenen bir durumdur (84). Literatüre incelendiğinde antikoagülan, antitrombositer ilaçların kullanımı ile subdural hematom gelişimi arasındaki risk, nüks oranlarındaki değişim, tedavide bu ilaçların operasyon sonrası tekrar kullanılmaya başlanması önerilen süre gibi VP şant bağımsız subdural hematom gelişen hastalar ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır (85). Bu çalışmalara göre antitrombositer, antikoagülan ilaçların subdural hematom gelişiminde bir risk faktörü olduğu, ancak nüks subdural hematom gelişimi için bu ilaçların kullanımının anlamlı bir farklılığa yol açmadığı bildirilmiştir (86, 87). Ayrıca VP şant uygulanan hastalarda subdural hematom gelişimini inceleyen küçük bir hasta grubunun dâhil edildiği bir çalışmada asetilsalisilik asidin subdural hematom gelişiminde artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (27). Bizim çalışmamızda asetilsalisilik asit kullanan 5 hastadan 4'ünde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde subdural hematom gelişiminin daha fazla olduğu görüldü ($p=0,004$). Bu veriler literatür ile benzerlik göstermektedir. Asetilsalisilik asit kullanımının ilerleyen yaşla birlikte artması, aynı zamanda potansiyel olarak kanamaya yatkınlık oluşturması nedeniyle VP şant takılan hastalarda subdural hematom gelişme riskinde artışla ilişkilendirilmesi beklenen bir durum gibi görülmektedir. Ancak bizim çalışmamızda asetilsalisilik asit kullanan hasta sayısının azlığının çalışmanın sınırlamalarından biri olduğunu düşünmekteyiz. Daha büyük hasta serilerinin dâhil edileceği randomize kontrollü çalışmaların bu konuya katkısının daha fazla olacağı aşîkârdır.

Daha önce yapılmış olan çalışmalarda subdural hematom gelişen hastalarda ilerleyen yaş ile birlikte artan kardiyovasküler hastalıklar ve bu hastalıklar için kullanılan özellikle antikoagülan ilaçların subdural hematom gelişimine etkisi bildirilmiştir (84, 85). Bizim çalışmamızda ise subdural hematom gelişen VP şant takılan hastalar incelendiğinde, erişkin hastalarda özellikle yaş ilerledikçe kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi eşlik eden hastalıkların arttığı görüldü. Ancak bu eşlik eden hastalıklar ile subdural hematom gelişimi arasında anlamlı bir farklılık görölmedi. Pediatrik hastalarda meningomyelosel, Chiari malformasyonu gibi hastalıkların hidrocefali ile birlikteliği

bilinmektedir (88). Özellikle meningomyelosel nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan hastaların %65-95 arasında değişen oranda hidrosefali ile birlikteliği bildirilmiştir (89). Bizim çalışmamızda VP şant takılan hastalar incelendiğinde; eşlik eden herhangi bir ek hastalığı olmayan 169 hastanın 38'inde (%22) subdural hematoma geliştiği görülürken, meningomyelosel eşlik eden 175 hastanın 9'unda (%5) subdural hematoma geliştiği görüldü. Bu bulgulardan yola çıkarak meningomyelosel eşlik eden hastalarda subdural hematoma gelişim riskinin düşük olduğu görülmektedir ($p<0,001$).

Subdural hematoma için bilinen önemli risk faktörlerinden biri ileri yaş olarak tanımlanmıştır. İlerleyen yaş ile birlikte gelişen serebral atrofi nedeniyle subdural mesafenin genişlemesi ve subdural mesafedeki asılcı köprü venlerin gerilmesi, artan sistemik rahatsızlıklar ve özellikle kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle antikoagülan, antitrombositler ilaç kullanım öyküsünün artması, özellikle hatırlanmayan minör kafa travmalarında artış gibi nedenlerle ilişkilendirilerek subdural hematoma gelişimi daha fazla görülmektedir (28, 47, 90). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde hem pediatrik hem de erişkin hastalarda yaşın artması ile birlikte (erişkinlerde 65 yaş ve üzerinde, pediatrik hastalarda 3 ay ve üzerinde) subdural hematoma görülme sıklığında artış olduğu görüldü. Artan yaş ile birlikte VP şant takılan erişkin hastalarda, tıpkı VP şant ilişkisiz subdural hematoma gelişen hastalardakine benzer faktörlerin hematoma gelişiminde etkili olduğu söylenebilir. Ancak pediatrik hastalar değerlendirildiğinde literatürde bu denli bir çalışmanın olmadığı görüldü ve bu anlamda elde edilen verilerin önemli olduğunu düşünüyoruz. Pediatrik hastalarda da subdural hematoma gelişiminin ilerleyen yaş ile artıyor olmasına sebep olan birden çok faktör olabilir. Özellikle kranial süturların kapanmasından önceki süreçte kafatasının sabit bir hacimden ziyade esneyebilen bir yapıda olması, fontanellerin açık olduğu dönemde beyin içi hacim değişikliklerinin direkt basınç değişikliği olarak yansımayabileceği ve bu nedenle intrakranial basınç değişikliği için erişkine göre daha fazla hacim değişikliği gerekebileceği düşünülebilir. Ayrıca yine aynı dönemlerde nöral gelişim halen devam ettiği için oluşacak intrakranial hacim değişikliklerinin daha kolay tolere edilebileceği ve bu nedenle daha ileri yaştaki çocuklara kıyasla subdural hematoma görülme sıklığının düşük olacağı ihtimalini de düşünmekteyiz. Ancak tüm bunlar kesin ortaya konmuş sebepler olmaktan öte gelişim mekanizmaları

üzerindeki tahminimizi yansıtmakta ve yapılacak daha ileri çalışmalar ile desteklenmeye ihtiyaç duymaktadır.

Pediyatrik hastalarda makrosefalinin subdural hematoma, subdural higroma ve subdural effüzyon gelişimi için bir risk faktörü olduğu ve makrosefalisi bulunan hastalarda subdural hematoma görölme sıklığının arttığını bildiren yayınlar mevcuttur (91-93). Ancak VP şant takılan hastalarda subdural gelişimi açısından baş çevresine değinilen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Carli ve ark. (94) yaptığı bir çalışmada, yetişkinlerde de makrosefali ile seyreden ve subdural hematoma görölme sıklığının arttığı bir sendrom olarak Sotos sendromu tanımlanmış olup, bu hastalarda pediyatrik dönemden başlayarak erişkin dönemde de devam eden makrosefaliden bahsedilmektedir. Eşlik eden böbrek anomalileri, skolyoz, oftalmolojik ve otolojik problemler, esansiyel tremor ve geçmeyen kronik ağrılar gibi birçok komponenti içinde barındıran bu sendromun özellikle yetişkinlerde subdural hematoma ile birlikteliğı tanımlanmış bir sendrom olması önemlidir. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz veriler literatür bilgileri ile farklılık gösteriyor gibi görünse de literatürde bahsedilen tüm bu çalışmalar VP şant uygulanmayan hastaları içermektedir. Çalışmamızda pediyatrik hastalarda baş çevresi ile subdural hematoma gelişimi açısından anlamlı bir farklılık görölmezken, erişkin hastalarda ilginç bir şekilde baş çevresi 53,8 cm'den büyük olan hastalarda subdural hematoma görölme sıklığının azaldığı görölmemektedir ($p=0,001$). Bu hastalarda hematoma gelişimine birçok başka faktörün de neden olabileceğı unutulmamalı ve baş çevresi ölçümü diğer verilerle beraber değerlendirilmelidir. Yine de bu verilerin ileride bu yönde yapılacak muhtemel çalışmalara ufuk açması yönünden anlamlı olacağını düşünmekteyiz.

Evans indeksi, ventrikül boyutlarını değerlendirmekte kullanılan bir parametre olup, hidrocefali ile ilişkisi iyi bilinen bir konudur (9, 10, 95). Ancak literatürde özellikle subdural hematoma gelişen VP şant takılmış hastaların Evans oranlarının değerlendirildiğı veya subdural hematoma gelişimi ile Evans indeksi arasındaki ilişkiyi tanımlayan bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bunun sebebi daha önce de belirttiğimiz gibi VP şant takılan ve sonrasında subdural hematoma gelişen hastaların incelendiğı çok az sayıda çalışma ve çok kısıtlı bilgi olması kaynaklıdır. Bizim çalışmamızda pediyatrik hastalarda Evans oranındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde subdural hematoma görölme sıklığındaki artış ile ilişkili olduğı göröldü ($p<0,001$).

Bunun nedeni Evans oranındaki artış ile beraber beyin parankim kalınlığında azalma olması ve bu nedenle de intrakranial basınç ve hacimdeki olası değişikliklerin daha az tolere edilerek subdural mesafeye daha fazla yansımaları kaynaklı olabilir. Erişkin hastalarda ise Evans oranının hematom gelişimi için anlamlı bir farklılık göstermediği görüldü. Özellikle kranial sutureların henüz kapanmadığı, fontanelerin henüz açık olduğu dönemde kafatasının daha esnek bir yapıdan oluşuyor olmasına rağmen Evans indeksinin özellikle %48 ve üzeri olduğu pediatrik hastalarda subdural hematom gelişme ihtimalinin artıyor olması ilginç ve önemli bir bulgudur. Evans indeksi ortalamasının pediatrik hastalarda erişkinlere kıyasla daha yüksek olması, beyin elastisitesinin daha fazla olması sebebiyle ventrikül hacimlerinin erişkinlere göre daha fazla artabiliyor olması ve ventrikül hacimlerinin daha fazla artmasına rağmen bunun serebral parankim tarafından daha iyi tolere edilebiliyor olması ile açıklanabilir.

Ventriküloperitoneal şant sonrası subdural hematom gelişen 79 hastanın VP şant takıldıktan sonra subdural hematom tespit edildiği ana kadar geçen süreleri incelendiğinde bu sürenin 28 hastada 1 ay gibi çok kısa bir süre olduğu görüldü (pediatrik 13 hasta, erişkin 15 hasta). Ortalama geçen süre incelendiğinde de 14 ay sonra subdural hematom tespit edildiği görüldü (pediatrik hastalarda 14,7 ay, erişkin hastalarda 12,8 ay). Çalışmaya dâhil edilen hastaların %35'inde subdural hematomun 1 ay gibi kısa bir sürede geliştiği bilgisinin VP şant takılacak hastaların takip sürecinde önemli olacağını düşünmekteyiz. Özellikle subdural hematom gelişme ihtimali yüksek olan (erkek cinsiyet, ileri yaş, asetsalisilik asit kullanımı, Kocher noktasından ventriküler kateter gönderilen hastalar, Evans indeksi %48 ve üzeri olan pediatrik hastalar) hastalar göz önüne alındığında ilk 1 ve 3 aylık izlemlerinin daha yakından yapılması gerektiğini, gelişebilecek subdural hematom riskini azaltmak için özellikle ilk 1 ay beslenme, egzersiz, günlük hayata dönüş ve yaşam tarzlarındaki değişiklikler gibi faktörlerin gözden geçirilerek gerekli düzenlemelerin yapılmasının faydalı olacağını düşünüyoruz. Ancak ilerleyen zamanla birlikte gelişme sıklığı azalıyor gibi görünse de VP şant takılan her hastada subdural hematom gelişiminin potansiyel bir risk olduğu her zaman akılda tutulmalıdır.

Subdural hematom sonrası görülen semptomlar baş ağrısı, bulantı, kusma, uykuya meyil, bilinç bulanıklığı ve komaya kadar değişebilen geniş bir yelpazede değişmektedir (26, 43, 85). Her ne sebeple olursa olsun gelişen subdural hematom

sonrası görülebilen bu semptom ve bulguların en sık görülenleri baş ağrısı, motor ve duyu değişiklikleri olarak tanımlanmaktadır (96, 97). Bizim çalışmamızda hastaların %39'unun asemptomatik olduğunu gördük. Semptomatik olan hastalarda ise literatür ile benzer şekilde en sık yakınmanın baş ağrısı, kusma, bilinç değişiklikleri olduğunu gördük. Subdural hematom VP şant sonrası da gelişse, diğer etiyolojik nedenler sonucunda gelişmesine benzer şekilde semptom ve bulguların görülmesi şaşırtıcı değildir. Asemptomatik hasta sayı ve oranının bu denli fazla görülmesinin sebebi ise subdural hematom basısına ikincil gelişecek intrakranial basınç artışını VP şantın bertaraf ediyor olması olabilir. Bu nedenle subdural hematom gelişen hastalarda görülen, genellikle intrakranial basınç artışına bağlı gelişen nonspesifik semptomların VP şantlı hastalarda görülmeyişi subdural hematomun tespit edilmesini zorlaştırabilir veya subdural hematom tanısının atlanmasına sebep olabilir. Yine de bizim çalışmamızda bu hastaların tespit edilebilmesini semptomdan bağımsız olarak VP şant sonrası rutin kontroller sırasında yapılan radyolojik görüntülemelere bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Ventriküloperitoneal şant sonrası subdural hematom gelişen hastaların büyük çoğunluğunda VP şant takılmasını takip eden 1 ay içinde subdural hematom geliştiği görüldü. VP şant ilişkisiz subdural hematom gelişmesi ile kıyaslanınca VP şantlı hastaların daha yüksek oranda asemptomatik olduğu görüldü. Bu nedenle hastalarda subdural hematom gelişiminin gözden kaçırılabilme ihtimalinin yüksek olduğu aşikârdır. Tüm bu nedenlerden dolayı ilk 1.ayda herhangi bir semptom olmasa bile özellikle pediatrik hastalarda ve risk faktörü yüksek olan hastalarda (erkek cinsiyet, ileri yaş, asetilsalisilik asit kullanımı, Kocher noktasından ventriküler kateter gönderilen hastalar, Evans indeksi %48 ve üzeri olan pediatrik hastalar) radyolojik görüntüleme yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Subdural hematomların cerrahi tedavisi tüm nöroşirürjiyenler tarafından iyi bilinmekte ve uygulanmaktadır. Ancak hastada eşlik eden VP şant varlığında bu cerrahi tedavilere ek olarak uygulanan birçok farklı yol izlenebilir ve bu hastaların cerrahi yönetiminde kabul görmüş tek bir tedavi yöntemi yoktur. Tartışmalı olan bu konu üzerinde farklı yöntemler kullanılmaktadır. VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişen hastalarda subdural hematomun boşaltılması ardından; VP şantın akımının kısıtlanması, VP şantın tamamen çıkarılması, VP şant valfinin açılış

basıncının cerrahi müdahaleyle başka bir valf ile değiştirilerek veya mümkünse noninvaziv olarak programlanarak değiştirilmesi gibi yöntemler ile tedavi etmek mümkündür. Burada seçilecek tedaviye; hastanın semptom ve bulguları, kullanılan şantın tipi, subdural hematomun boyutları ve radyolojik görüntülemelerdeki yoğunluğu gibi nedenler irdelenerek karar verilmelidir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, çalışmamızda elde edilen verilere göre hastalarımızın önemli bir kısmının asemptomatik olarak başvurduğu görüldü. Dolayısıyla hastalarda cerrahi tedavi uygulamadan, medikal tedavi ile hastaların takip edilmesi de izlenilecek bir yol olabilir. Nitekim yaptığımız çalışmada da gördük ki hastaların çoğunda (%68) herhangi bir cerrahi tedaviye gereksinim duyulmadan hastalar takip edilmiştir. Bunda tek sebep hastaların asemptomatik oluşu değil, hematomun müdahale gerektirecek boyutlarda olmayışı, radyolojik görüntüdeki patolojinin hastanın nörolojik muayenesinde herhangi bir sorun oluşturmaması, hematomun takiplerde büyümemesi gibi nedenler de olabilir. Çalışmamızın sınırlamalarından biri, subdural hematom gelişen VP şanlı hastalarda uygulanan cerrahi tedavilerin çok çeşitlilik göstermesi nedeniyle bu cerrahi yöntemlerin uygulandığı hasta sayılarının az olmasıdır. Dolayısıyla uygulanan cerrahi tedavi yöntemlerinin birbirlerine olan üstünlüklerini değerlendirmek ve birbirlerine karşı avantaj ve dezavantajlarını ortaya koymak mümkün olmamaktadır. Çalışmamızda 79 hastanın 25'ine (%31) cerrahi girişim uygulanmıştır. Hastaların 5'inde (%6) hematomun burr-hole ile boşaltıldığı, 3 hastada (%4) hematomun bilateral burr-hole ile boşaltıldığı görüldü. Hastaların 4'ünde ise (%5) şant bağlanmasına ek olarak hematomun bilateral burr-hole yöntemi ile boşaltıldığı görüldü. Cerrahi girişim uygulanan 25 hastaya toplamda 12 farklı cerrahi yöntemin uygulandığı görüldü. Cerrahi girişim uygulanan 25 hastanın 20'sinin semptomatik olduğu, 5 hastanın ise asemptomatik olduğu görüldü. Asemptomatik hastaların subdural hematom tanısının ardından ortalama 25 ay takip edildiği, bu sürecin sonunda 5 hastaya cerrahi girişim uygulandığı, 26 hastaya ise herhangi bir cerrahi girişim veya şant değişikliği yapılmadığı görüldü.

Kronik subdural hematom gelişme insidansı, akut subdural hematom gelişme insidansından yüksektir (93). Benzer şekilde bizim çalışmamızda VP şanlı hasta grubunda da akut subdural hematom (%24), kronik subdural hematomdan (%76) daha az görüldü. Akut ve kronik subdural hematom tanısı konulduğunda VP şant takılması

ile arada geçen süreler değerlendirildiğinde belirgin bir farklılık görülmedi. Ancak akut subdural hematom gelişen hasta grubunda, kronik subdural hematom gelişen hasta grubuna göre semptom görülme ihtimalinin daha yüksek olduğu dikkat çekicidir. Bu duruma akut subdural hematoma bağlı serebral ödem görülme ihtimalinin daha yüksek olması sebep oluyor olabilir. Ayrıca genellikle asemptomatik görülen (%34) kronik subdural hematomun tanı alana kadar geçen süre ile akut subdural hematomun tanı aldığı sürelerin benzer olması, VP şant takılan hastaların izleminde radyolojik görüntülemelerin ihmal edilmemesi gerektiğini bir kez daha ortaya koymaktadır. Akut subdural hematom gelişen hastaların %89'u herhangi bir cerrahi girişim uygulanmadan takip edilmiş olup, kronik subdural hematom gelişen hastaların %61'i cerrahi girişim uygulanmadan takip edilmiştir.

Sonuç olarak;

1. VP şant cerrahisi sonrası subdural hematom gelişiminin incelenmesi ve sebep olan faktörlerin ortaya konması önemlidir. Bu doğrultuda çalışmamızda yaş ve cinsiyet ayrımı yapılmadan, geniş bir hasta serisinin bilgilerine ulaşılarak risk faktörlerinin ortaya konması amaçlandı.
2. Literatür incelendiğinde geniş hasta serisine ait verilerin olduğu kapsamlı bir çalışmanın olmaması sebebiyle çalışmamızın literatüre bu açıdan katkı sağlayacağını ve önemli olduğunu düşünüyoruz.
3. İleri yaş, erkek cinsiyet, preoperatif Evans indeksi > %48, Kocher girişli ventriküler kateter yerleştirilmesi, asetilsalisilik asit kullanımı VP şant cerrahisi ardından subdural hematom gelişimi açısından anlamlı risk faktörleridir.
4. Asemptomatik hastalar göz önüne alındığında, VP şant sonrası gelişebilecek subdural hematomun gözden kaçmaması için postoperatif 1. ay radyolojik görüntülemeler ile hastaların değerlendirilmesi önemlidir.
5. Hastaların çoğunun semptom göstermemesi nedeniyle, hematomun da büyük boyutlara ulaşmadığı hastalarda cerrahi girişim uygulamadan yakın takip ile izlenebileceği akılda tutulmalıdır.

5. KAYNAKLAR

1. Bergsneider M. Evolving concepts of CSF physiology. *Neurosurgery Clinics of North America* 2001; 12(4): 631-638.
2. Lifshutz JI, Johnson WD. History of hydrocephalus and its treatments. *Neurosurgical Focus* 2001; 11(2): 1-5.
3. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurgical Review* 1999; 22(2-3): 67-93.
4. Hamlat A, Adn M, Sid-ahmed S, Askar B, Pasqualini E. Theoretical considerations on the pathophysiology of normal pressure hydrocephalus (NPH) and NPH-related dementia. *Medical Hypotheses* 2006; 67(1): 115-123.
5. Öztürk S. Ventriküloperitoneal şant cerrahisi uygulanan hidrosefali tanılı pediatrik olgularda operasyon öncesi ve sonrası işitme fonksiyonlarının değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Elazığ: Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, 2015.
6. Watters GV, Page L, Lorenzo AV, Cutler RW, Barlow CF. Relationship between cerebrospinal fluid (CSF) formation, absorption and pressure in human hydrocephalus. *Transactions of the American Neurological Association* 1969; 94: 153-156.
7. Sullivan HG, Allison JD. Physiology of cerebrospinal fluid. *Neurosurgery* McGraw-Hill Book Company 1985; 3: 2125-2135.
8. Bradley WG. Diagnostic tools in hydrocephalus. *Neurosurgery Clinics of North America* 2001; 12(4): 661-684.
9. Xenos C, Sgouros S, Natarajan K. Ventricular volume change in childhood. *Journal of Neurosurgery* 2002; 97(3): 584-590.

10. Sakamoto H, Kitano S. Reexpandability of the ventricular system of hydrocephalic children in the event of shunt occlusion. *Child's Nervous System* 2006; 22: 517-522.
11. Detwiler PW, Porter RW, Rekate LH. Hydrocephalus-clinical features and management. *Pediatric Neurosurgery* 1999; 12: 253-271.
12. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric Cilt 1. Nobel Tıp Kitabevleri* 2002: 86-87.
13. Milhorat TH. Hydrocephalus: Pathophysiology and clinical features. *Neurosurgery Mc Graw-Hill Company* 1996: 3625-3631.
14. Marianne C. Care and management of the child with shunted hydrocephalus. *Pediatric Nursing* 2006; 32(3): 222-225.
15. Rekate HL. Treatment of hydrocephalus. *Pediatric Neurosurgery* 1994; 13: 202-220.
16. Garton HJ, Piatt JH. Hydrocephalus. *Pediatric Clinics of North America* 2004; 51(2): 305-325.
17. Lee CK, Tay LL, Ng WH, Ng I, Ang BT. Optimization of ventricular catheter placement via posterior approaches: a virtual reality simulation study. *Surgical Neurology* 2008; 70(3): 274-278.
18. Morone PJ, Dewan MC, Zuckerman SL, Tubbs RS, Singer RJ. Craniometrics and entricular access: A Review of Kocher's, Kaufman's, Paine's, Menovksy's, Tubbs', Keen's, Frazier's, Dandy's, and Sanchez's points. *Operative Neurosurgery (Hagerstown)* 2020; 18(5): 461-469.
19. Herrick MT. Hydrocephalus and the cerebrospinal fluid. *Waverly Press. Inc. Baltimore* 1972: 169-217.
20. Kitagawa K, Go M, Shintani T, Himi T. Behavioral hearing testing and movement and language development in children with multiple disabilities and motor disorders. *Audio Jpn* 2005; 48(1): 89-95.

21. Wang PP, Avellino AM. Hydrocephalus in children. Principles of neurosurgery. Elsevier Mosby 2005: 117-133.
22. Dennis M, Fitz CR, Netly CT, Sugar J, Harwood-Nash DC, Hendrick EB, Hoffman HJ, Humphreys RP. The intelligence of hydrocephalic children. Archives of Neurology 1981; 38(10): 607-615.
23. Young HF, Nulsen FE, Weiss MH, Thomas P. The relationship of intelligence and cerebral mantle in treated infantile hydrocephalus. Pediatrics 1973; 52(1): 38-44.
24. Kuwara S, Fukuoka M, Koan Y, Miyake H, Ono Y, Moriki A, et al. Diffusion-weighted imaging of traumatic subdural hematoma in the subacute stage. Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo) 2005; 45(9): 464-469.
25. Greenberg MS. Nöroşirurji El Kitabı, 6. Baskı; Güneş Tıp Kitabevleri 2013, Ankara: 674-675.
26. Chen JC, Levy ML. Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. Neurosurgery Clinics of North America 2000; 11(3): 399-406.
27. Birkeland P, Lauritsen J, Poulsen FR. Subdural haematoma complicating shunting for normal pressure hydrocephalus in the setting of concomitant antiplatelet medication – a report of 11 cases. British Journal of Neurosurgery 2016; 30(5): 567-570.
28. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. Postgraduate Medical Journal 2002; 78(916): 71-75.
29. Miranda LB, Braxton E, Hobbs J, Quigley MR. Chronic subdural hematoma in the elderly: not a benign disease. Journal of Neurosurgery 2011; 114(1): 72-76.
30. Teale EA, Lliffe S, Young JB. Subdural haematoma in elderly. British Medical Journal 2014; 348: 1682.

31. Squer W, Mack J. The neuropathology of infant subdural haemorrhage. *Forensic Science International* 2009; 187(1-3): 6-13.
32. Kuwara S, Miyake H, Fukuoka M, Koan Y, Ono Y, Moriki A, et al. Diffusion – weighted magnetic resonance imaging of organized subdural hematoma. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)* 2004; 44(7): 376-379.
33. Drapkin AJ. Chronic subdural hematoma: pathophysiological basis of treatment. *British Journal of Neurosurgery* 1991; 5(5): 467-473.
34. Fujisawa H, Nomura S, Kajiwaru K, Kato K, Fujii M, Suzuki M. Various magnetic resonance imaging patterns of chronic subdural hematomas: Indicators of the pathogenesis. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)* 2006; 46(7): 333-339.
35. Rocchi G, Caroli E, Salvati M, Delfini R. Membranectomy in organized chronic subdural hematomas: indications and technical notes. *Surgical Neurology* 2007; 67(4): 374-380.
36. Mehta V, Harward SC, Sankey EW, Nayar G, Codd PJ. Evidence based diagnosis and management of chronic subdural hematoma: A review of the literature. *Journal of Clinical Neuroscience* 2018; 50: 7-15.
37. Kuwara S, Fukuoka M, Koan Y, Miyake H, Ono Y, Moriki A, et al. Subdural hyperintense band on diffusion-weighted imaging of chronic subdural hematoma indicates bleeding from outer membrane. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)* 2005; 45(3): 125-131.
38. Yokoyama K, Matsuki M, Shimano H, Sumioka S, Ikegana T, Hanabusa K, et al. Diffusion tensor imaging in chronic subdural hematoma: correlation between clinical signs and fractional anisotropy in the pyramidal tract. *American Journal of Neuroradiology* 2008; 29(6): 1159-1163.
39. Ito H, Saito K, Yamamoto S, Hasegawa T. Tissue – type plasminogen activator in the chronic subdural hematoma. *Surgical Neurology* 1988; 30(3): 175-179.

40. Çakın H. Kronik Subdural Hematomlu Olgularda Hematoma Komşu Beyin Parankiminde Operasyon Öncesi Ve Sonrası Difüzyon Ve Perfüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, 2015.
41. Feng JF, Jilang JY, Bao YH, Liang YM, Pan YH. Traumatic subdural effusion evolves in to chronic subdural hematoma: two stages of the same inflammatory reaction? Medical Hypotheses 2008; 70(6): 1147-1149.
42. Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. Journal of Neurosurgery 1981; 54(5): 637-645.
43. Voelker JL. Non operative treatment of chronic subdural hematoma. Neurosurgery Clinics of North America 2000; 11(3): 3.
44. Xu FF, Chen JH, Leung GKK, Hao ZG, Mao X, Shi GZ, Li JS, Liu BY. Quantitative computer tomography analysis of post-operative subdural fluid volume predicts recurrence of chronic subdural haematoma. Brain Injury 2014; 28(8): 1121-1126.
45. Vezina G. Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. Pediatric Radiology 2009; 39(6): 586-590.
46. Williams VL, Hogg JP. Magnetic resonance imaging of chronic subdural hematoma. Neurosurgery Clinics of North America 2000; 11(3): 491-498.
47. Yadav YR, Parihar V, Namdev H, Bajaj J. Chronic subdural hematoma. Asian Journal of Neurosurgery 2016; 11(4): 330-342.
48. Berghauser Pont LME, Dirven CMF, Dippel DWJ, Verweij BH, Dammers R. The role of corticosteroids in the management of chronic subdural hematoma: A systematic review. European Journal of Neurology 2012; 19(11): 1397-1403.

49. Berghauser Pont LM, Dammers R, Schouten JW, Lingsma HF, Dirven CM. Clinical factors associated with outcome in chronic subdural hematoma: A retrospective cohort study of patients on pre operative corticosteroid therapy. *Neurosurgery* 2012; 70(4): 873-880.
50. Dran G, Berthier F, Fontaine D, Rasenrarijao D, Paquis P. Effectiveness of adjuvant corticosteroid therapy for chronic subdural hematoma: A retrospective study of 198 cases. *Neurochirurgie* 2007; 53(6): 477-482.
51. Santarius T, Kirkpatrick PJ, Kolias AG, Hutchinson PJ. Working toward rational and evidence based treatment of chronic subdural hematoma. *Clinical Neurosurgery* 2010; 57: 112-122.
52. Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, Derosa PL, Anderson K, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurgical Review* 2012; 35(2): 155-169.
53. Escosa Baé M, Wessling H, Salca HC, de Las Heras Echeverría P. Use of twist drill craniostomy with drain in evacuation of chronic subdural hematomas: Independent predictors of recurrence. *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2011; 153(5): 1097-1103.
54. Gökmen M, Sucu HK, Ergin A, Gökmen A, Bezircio Lu H. Randomized comparative study of burr hole craniostomy versus twist drill craniostomy; surgical management of unilateral hemispheric chronic subdural hematomas. *Zentralbl Neurochir* 2008; 69(3): 129-133.
55. Carvalho DD, Lozej M, Noble H, Almenaver S, Murty NK. Spontaneous chronic subdural hematoma in a 22 year old healthy woman. *World Neurosurgery* 2013; 80(5): 9-11.
56. Akihiko A, Yoshinori H, Atsushi F, Toshio M, Shigeo S, Kenichi H, Junichi O, Naokatsu S. Risk factors in chronic subdural hematoma: comparison of irrigation with artificial cerebrospinal fluid and normal saline in a cohort analysis. *Plos One* 2014; 9(8): e103703.

57. Lega BC, Danish SF, Malhotra NR, Sonnad SS, Stein SC. Choosing the best operation for chronic subdural hematoma: A decision analysis. *Journal of Neurosurgery* 2010;113(3): 615-621.
58. Liu Y, Xia JZ, Wu AH, Wang YJ. Burr hole craniotomy treating chronic subdural hematoma: A report of 398 cases. *Chinese Journal of Traumatology* 2010; 13(5): 265-269.
59. Erol FS, Topsakal C, Faik Ozveren M, Kaplan M, Tiftikci MT. Irrigation vs. closed drainage in the treatment of chronic subdural hematoma. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005; 12(3): 261-263.
60. Weigel R, Krauss JK, Schmiedek P. Concepts of neurosurgical management of chronic subdural haematoma: historical perspectives. *British Journal of Neurosurgery* 2004; 18(1): 8-18.
61. Almenawer SA, Farrokhyar F, Hong C, Alhazzani W, Manoranjan B, Yarascavitch B, et al. Chronic subdural hematoma management: a systematic review and meta-analysis of 34829 patients. *Annals of Surgery* 2014; 259(3): 449-457.
62. Ivamoto HS, Lemos HP, Atallah AN. Surgical treatments for chronic subdural hematomas: a comprehensive systematic review. *World Neurosurgery* 2016; 86: 399-418.
63. Van Der Veken J, Duerinck J, Buyl R, Van Rompaey K, Herregodts P, D'Haens J. Mini-craniotomy as the primary surgical intervention for the treatment of chronic subdural hematoma – a retrospective analysis. *Acta Neurochirurgica* 2014; 156(5): 981-987.
64. Sikahall Meneses E, Salazar Pérez N, Sandoval Bonilla B. Chronic subdural hematoma. Surgical management in 100 patients. *Cirurgia y Cirucanos* 2008; 76(3): 199-203.

65. Dinc C, Iplikcioglu AC, Bikmaz K, Navruz Y. Intracerebral haemorrhage occurring at remote site following evacuation of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochirurgica* 2008; 150(5): 497-499.
66. Reinges MH, Hasselberg I, Rohde V, Küker W, Gillsbach JM. Prospective analysis of bedside percutaneous subdural tapping for the treatment of chronic subdural haematoma in adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2000; 69(1): 40-47.
67. Santarius T, Qureshi HU, Sivakumaran R, Kirkpatrick PJ, Kirollos RW, Hutchinson PJ. The role of external drains and peritoneal conduits in the treatment of recurrent chronic subdural hematoma. *World Neurosurgery* 2010; 73(6): 747-750.
68. Hon KH, Lee JM, Koh EJ, Choi HY. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma. *Acta Neurochirurgica* 2012; 154(9): 1541-1548.
69. Oh HJ, Lee KS, Shim JJ, Yoon SM, Yun IG, Bae HG. Postoperative course and recurrence of chronic subdural hematoma. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2010; 48(6): 518-523.
70. Kolias AG, Chari A, Santarius T, Hutchinson PJ. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nature Reviews Neurology* 2014; 10(10): 570-578.
71. Torihashi K, Sadamasa N, Yoshida K, Narumi O, Chin M, Yamagata S. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: A review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery* 2008; 63(6): 1125-1129.
72. Janowski M, Kunert P. Intravenous fluid administration may improve post operative course of patients with chronic subdural hematoma: A retrospective study. *Plos One* 2012; 7: e35634.

73. Tahsim Oglou Y, Beseoglu K, Hänggi D, Stummer W, Steiger HJ. Factors predicting recurrence of chronic subdural haematoma: The influence of intraoperative irrigation and low molecular weight heparin thromboprophylaxis. *Acta Neurochirurgica* 2012; 154(6): 1063-1068.
74. Gazzeri R, Galarza M, Neroni M, Canova A, Refice GM, Esposito S. Continuous sub galeal suction drainage for the treatment of chronic subdural haematoma. *Acta Neurochirurgica* 2007; 149(5): 487-493.
75. Nadel JL, Wilkinson DA, Linzey JR, Maher CO, Kotagal V, Heth JA. Thirty-Day hospital readmission and surgical complication rates for shunting in normal pressure hydrocephalus: A large national database analysis. *Neurosurgery* 2020; 86(6): 843-850.
76. Berger A, Constantini S, Ram Z, Roth J. Acute subdural hematomas in shunted normal-pressure hydrocephalus patients. Management options and literature review: A case-based series. *Surgical Neurology International* 2018; 9(1): 238.
77. Sundström N, Lagebrant M, Eklund A, Koskinen LOD, Malm J. Subdural hematomas in 1846 patients with shunted idiopathic normal pressure hydrocephalus: treatment and long-term survival. *Journal of Neurosurgery* 2018; 129(3): 797-804.
78. Hoya K, Tanaka Y, Uchida T, Takano I, Nagaishi M, Kowata K, Hyodo A. Treatment of traumatic acute subdural hematoma in adult hydrocephalus patients with cerebrospinal fluid shunt. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2012; 114(3): 211-216.
79. Herbet G, Duffau H. Revisiting the functional anatomy of the human brain: Toward a meta-networking theory of cerebral functions. *Physiological Reviews* 2020; 100(3): 1181-1228.
80. Korinek AM, Fulla OL, Boch AL, Golmard JL, Hadiji B, Puybasset L. Morbidity of ventricular cerebrospinal fluid shunt surgery in adults: An 8-year study. *Neurosurgery* 2011; 68(4): 985-994.

81. Bierbrauer KS, Storrs BB, McLone DG, Tomita T, Dauser R. A prospective, randomized study of shunt function and infections as a function of shunt placement. *Pediatric Neurosurgery* 1990; 16(6): 287-291.
82. Simon TD, Kronman MP, Whitlock KB, Browd SR, Holubkov R, Kestle JRW, et al. Patient and treatment characteristics by infecting organism in cerebrospinal fluid shunt infection. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* 2019; 8(3): 235-243.
83. Sæhle T, Farahmand D, Eide PK, Tisell M, Wikkelsö C. A randomized controlled dual-center trial on shunt complications in idiopathic normal-pressure hydrocephalus treated with gradually reduced or "fixed" pressure valve settings. *Journal of Neurosurgery* 2014; 121(5): 1257-1263.
84. Voelker JL. Nonoperative treatment of chronic subdural hematoma. *Neurosurgery Clinics of North America* 2000; 11(3): 507-513.
85. Asghar M, Adhiyaman V, Greenway MW, Bhowmick BK, Bates A. Chronic subdural haematoma in the elderly—a North Wales experience. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2002; 95(6): 290-292.
86. Guha D, Coyne S, Macdonald RL. Timing of the resumption of antithrombotic agents following surgical evacuation of chronic subdural hematomas: a retrospective cohort study. *Journal of Neurosurgery* 2016; 124(3): 750-759.
87. Fornebo I, Sjavik K, Alibeck M, Kristiansson H, Stahl F, Förander P, et al. Role of antithrombotic therapy in the risk of hematoma recurrence and thromboembolism after chronic subdural hematoma evacuation: a population-based consecutive cohort study. *Acta Neurochirurgica* 2017; 159(11): 2045-2052.
88. Radmanesh F, Nejat F, El Khashab M, Ghodsi SM, Ardebili HE. Shunt complications in children with myelomeningocele: effect of timing of shunt placement. *Clinical article. Journal of Neurosurgery Pediatrics* 2009; 3(6): 516-520.

89. Gurbuz MS, Yuksel MO. The association between the timing of shunt placement and shunt infection in hydrocephalus associated with myelomeningocele. *Turkish Neurosurgery* 2020; 30(1): 94-98.
90. Sim YW, Min KS, Lee MS, Kim YG, Kim DH. Recent changes in risk factors of chronic subdural hematoma. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2012; 52(3): 234-239.
91. Tucker J, Choudhary AK, Piatt J. Macrocephaly in infancy: benign enlargement of the subarachnoid spaces and subdural collections. *Journal of Neurosurgery Pediatrics* 2016; 18(1): 16-20.
92. Zahl SM, Wester K, Gabaeff S. Examining perinatal subdural haematoma as an aetiology of extra-axial hygroma and chronic subdural haematoma. *Acta Paediatrica* 2020; 109(4): 659-666.
93. Greiner MV, Richards TJ, Care MM, Leach JL. Prevalence of subdural collections in children with macrocrania. *American Journal of Neuroradiology* 2013; 34(12): 2373-2378.
94. Carli D, Gazzin A, Bongioanni MR, Bergui M, Mussa A, Ferrero GB. Chronic subdural hematoma: A previously unreported life-threatening complication in adult with Sotos syndrome. *American Journal of Genetics* 2020; 182(12): 3052-3055.
95. Takagi K, Watahiki R, Machida T, Onouchi K, Kato K, Oshima M. Reliability and interobserver variability of evans index and disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus as diagnostic criteria for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Asian Journal of Neurosurgery* 2020; 15(1): 107-112.
96. Çelikoğlu E, İş M, Yılmaz M. Kronik subdural hematom olgularımızın cerrahi sonuçları. *Sinir Sistemi ve Cerrahi Dergisi* 2014; 4(1): 36-41.
97. Kidangan GS, Thavara BD, Rajagopalawarrier B. Bedside percutaneous twist drill craniostomy of chronic subdural hematoma-A single-center study. *Journal of Neurosciences in Rural Practice* 2020; 11(1): 84-88.

6. ÖZGEÇMİŞ

İlk ve orta öğrenimimi Harput Ekrem Uzel İlköğretim okulunda 2005 yılında tamamladım. 2005 yılında başladığım Elazığ Anadolu Lisesi'nden 2009 yılında mezun oldum. 2009 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım ve 2015 yılında tıp fakültesi eğitimimi tamamlayarak mezun oldum. Elazığ/Maden İlçe Toplum Sağlığı Merkezi'nde 2015 yılı Eylül ayında başladığım mecburi hizmet süresince 6 ay pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2016 yılı Mart 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. 2018 yılında evlendim ve bir kız babasıyım.