

## İNTRAKRANİYAL HEMORAJİ SONRASI HİDROSEFALİ VE DRENAJA BAĞIMLI BASINÇ ARTIŞINDA TEDAVİ ŞEKİLLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Selçuk YILMAZLAR, Murat ULUTAŞ, Ender KORFALI

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Bursa

### ÖZET

Intrakranial hemorajiye bağlı gelişen hidrosefali ve yüksek intrakranial basınç (İKB) tedavisinde ventriküler drenajın etkisi, komplikasyonları ve sonuçları 63 hastada retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalara ventriküler beyin omurilik sıvı (BOS) drenajı ve intrakranial basınç monitorizasyonu (İKB) uygulandı. 34 hastaya tek eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemi, 7 hastaya iki EVD sistemi, 22 hastaya EVD sonrası kalıcı ventriküloperitoneal (VP) şant uygulandı. Kanama sonrası 2 aylık sonuçlar karşılaştırıldı. Enfeksiyon oranları; tek EVD grubunda %8,8, iki EVD grubunda %57,1, EVD-VP şant grubunda %9,1 saptandı. Mortalite oranları; tek EVD grubunda %82,4, iki EVD grubunda %85,7, EVD-VP şant grubunda %50 saptandı. EVD'nin tek ve kısa süreli kullanım ve erken şant uygulamasının enfeksiyon riskini düşürdüğünü gördük. Ayrıca erken VP şant uygulanması beyni düzensiz BOS basıncından koruyarak BOS dolanımının yeniden başlaması için beklemede mortaliteyi azalttığı sonucunu saptadık.

**Anahtar Sözcükler:** Eksternal ventriküler drenaj, ventriküloperitoneal şant, enfeksiyon, mortalite, tekrar kanama, intrakranial basınç, akut hidrosefali, intrakranial kanama.

### COMPARISON OF TREATMENT PROTOCOLS IN HYDROCEPHALUS AND DRAINAGE DEPENDENT PRESSURE ELEVATION AFTER INTRACRANIAL HEMORRHAGE

The effects, complications and outcome of ventricular drainage of cerebrospinal fluid (CSF) on high intracranial pressure and hydrocephalus were analyzed retrospectively in 63 patients with intracranial hemorrhages. All patients underwent a procedure for ventricular CSF drainage plus ICP monitoring. 34 patients managed with one external ventricular drainage (EVD) system, 7 patients managed with two EVD system subsequently whereas 22 patients underwent EVD procedure that was followed by permanent ventriculoperitoneal (VP) shunt procedure. Outcomes at 2 months after hemorrhages were analyzed. Infection rates were 8.8% in one EVD group, 57.1% in two EVD group and 9.1% in EVD-VP shunt group. Mortality rates were 82.4% in one EVD group, 85.7% in two EVD group and 50% in EVD-VP group patients. Our results indicate that single and short term use of EVD and early VP shunting has low risk of infections. Furthermore, it was found that early VP shunting reduces mortality by protecting the brain from irregular CSF hypertension.

**Key Words :** External ventricular drainage, ventriculoperitoneal shunt, infection, mortality, recurrent hemorrhage, intracranial pressure, acute hydrocephalus, intracranial hemorrhage

### GİRİŞ

Akut hidrosefali, spontan intrakranial hemoraji sonrası erken nörolojik kötüleşmenin potansiyel olarak tedavi edilebilir bir nedenidir (1). Periventriküler veya intraventriküler hemorajiler sıklıkla akut hidrosefaliden sorumludur. İntrakranial hemorajiden kaynaklanan akut hidrosefalinin yaygın tedavisi eksternal ventriküler drenaj (EVD) takılması işlemidir (2). Bu işlemin başlıca sınırlayıcı nedeni yüksek enfeksiyon riskidir (3). Devamlı veya aralıklı beyin omurilik sıvı (BOS) drenajı, çok kolay zedelenabilir etkilenmiş beyin üzerinde BOS enfeksiyonu, ilave kanama ve intrakranial basıncın (İKB) düzensiz kontrol edilmesi gibi problemleri de beraberinde getirir (4).

Grubumuzda EVD tedavisi sonrası yüksek mortalite ve yüksek enfeksiyon oranı gözledik. Ek olarak EVD tedavisi ile iyi hasta sonuçları bildiren yayınlar bulamadık (5,6,7). Tüm hastalara EVD ve İKB monitorizasyonu uygulandı. Ocak 1997'den

itibaren EVD'a bağımlı tüm hastalara EVD'nin 5. gününde ventriküloperitoneal (V-P) şant uygulanarak enfeksiyon, tekrar kanama ve hasarlanmış beyni düzensiz İKB'dan koruma risklerini düşük seviyelere indirmeyi amaçladık (4,7,8). Enfeksiyon, tekrar kanama ve mortalite üç hasta grubunda karşılaştırıldı.

### GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada retrospektif olarak Ocak 1994 - Temmuz 1998 tarihleri arasında farklı şekillerde tedavi edilmiş hastalar üç gruba ayrılarak sonuçları karşılaştırıldı. Ocak 1997 tarihinden itibaren EVD'a bağımlı tüm hastalara 5. günde V-P şant tatbik edildi. 63 hasta çalışmaya dahil edildi. 32 hastada intraserebral hematoma, 21 hastada subaraknoidal, 3 hastada intraventriküler, 7 hastada intraserebellar hematoma mevcuttu. Tüm hastalar nöroşirürji yoğun bakımında takip edildi.

Şuur seviyesi Glasgow Koma Skoru (GKS) ile değerlendirildi (9). Başvuruda ve cerrahi girişim veya klinik kötüleşme sonrasında bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Primer patolojiye yönelik operasyon hastanın klinik durumuna ve radyolojik bulgulara göre yapıldı. Tüm hastalara profilaktik 3. kuşak sefalosporin antibiyotik verildi. Akut hidrosefali ve/veya hemorajiye bağlı yüksek İKB'lı tüm hastalara EVD uygulama endikasyonu konuldu.

Nöroşürüri yoğun bakımında Ocak 1994 tarihinden itibaren tedavi gören hastalar EVD veya VP şant tedavisi rejimlerine göre üç gruba ayrılarak değerlendirildi.

1. grup : 34 hasta tek EVD + İKB monitörü ile tedavi edildi.

2. grup : 7 hasta iki EVD + İKB monitörü ile tedavi edildi.

3. grup : 22 hasta EVD + İKB monitörü 5 gün sonra V-P şant ile değiştirilerek tedavi edildi.

GKS tespiti ile hastalara İKB monitorizasyonu uygulandı. GKS 8 ve altı tüm hastalara Camino OLM parankimal İKB monitorizasyonu yapıldı. Tüm cihazlar klasik cerrahi yöntem ile takıldı. Preoperatif hazırlık sonrası, sağ frontal bölgeye küçük bir insizyon yapıldı. Disposable bir el trepanı ile kemiğe küçük bir delik açıp dura delindi. Camino kiti kemiğe sıkıca tespit edildi. Fiber optik kateter monitör ile bağlanarak kite takılmadan önce havada sıfırlandı (10). Her hastada açılış basınçları kaydedildi. İKB devamlı olarak 5-10 gün monitörize edildi. Yüksek İKB'da ventriküler drenaj, hiperventilasyon, antiödem tedavi (mannitol, steroid, diüretik vb), analjezi, sedasyon ve sistemik paralizi kullanıldı.

Codman ventriküler kateter, dominant olmayan hemisfere standart frontal yaklaşım ile lateral ventrikül içine yerleştirildikten sonra drenaj sistemine bağlandı. Sistemin damlama seviyesi ventriküler hizadan 10 cm H<sub>2</sub>O yukarıda yerleştirilerek ilk BOS numunesi mikrobiyolojik ve biyokimyasal inceleme için laboratuvara gönderildi. Sistem kapalı tutuldu, yalnızca İKB 20 mmHg'yı geçtiğinde sistem açılarak BOS drenajı yapıldı.

İKB monitörü yerleştirildikten sonra hastada intraventriküler hemoraji ve/veya intrakranial kompartman açılış basıncı 20 mmHg ve üzeri ise, BOS drenajı için EVD kullanıldı. Takibinde İKB 20 mmHg üzerinde gözlemlenirse hasta baş pozisyonunun yükseltilmesi, hiperventilasyon, sedasyon ve sistemik paralizi endikasyonları ile basınç kontrol edildi. Basınç 20 mmHg üzerine çıkma eğiliminde ise BOS drenajı ile İKB normal seviyelerde tutuldu. Tüm hastalara antibiyotik verildi. Her cerrahi girişim öncesi BOS kültür ve biyokimyasal tetkikleri elde edildi. Kateter çıkarıldıktan sonra ucu kültüre gönderildi.

Ventrikülostomi kateteri, İKB değeri birkaç gün (maksimum 5 gün) 10 mmHg veya daha düşük seviyede seyrettiğinde ve EVD ile takip edilen hastaların biriktirilen günlük BOS miktarında azalma olduğunda çıkarıldı. Drenaja gereksinim gösteren 3. grup hastalarda orta basınçlı VP şant standart frontal yaklaşım ile yerleştirildi (koroner sütürün 1 cm önü, orta hattın 3 cm laterali). Batın insizyonu ksifoid altında orta hatta yapılarak linea alba boyunca abdominal duvar adalesine retraksiyon ve disseksiyon yapılmadan açıldı.

Hastaların sistemik enfeksiyon bulguları (ateş, lökositoz > 10 000, C-reaktif protein, sedimentasyon, kültür antibiogram) değerlendirildi. Sekonder nöroşürürijal tedavi için kateterin yanlış yerleştirilmesi, yanlış lokalizasyonu, diskonneksiyonu ve tıkanması analize edildi. Mortalite ve morbidite, tekrar kanama bulguları gibi klinik veriler belirlendi. Nörolojik tablosunda veya İKB takibinde kötüleşme (>20 mmHg) olması durumunda veya BOS drenajında yeni kanama saptanmasında ve kontrol kranial BT'de yeni kanama bulguları saptandığında tekrar kanama olarak değerlendirildi. Standart istatistiksel analizler Fisher exact Chi-square test ile yapıldı.

## BULGULAR

Ortalama yaşları 52.8 yıl (23-74 yıl arası) olan toplam 63 hastaya (25 kadın, 38 erkek) Ocak 1994 - Temmuz 1998 arası İKB monitörü ve EVD uygulandı (Tablo I).

1. Grup : 34 vakada ortalama EVD kalış süresi 5.5 gün idi. Üç hastada BOS enfeksiyonu gelişti (%8.8)(Şekil 1). 12 hastada tekrar kanama gözlemlendi. EVD grubunun genel mortalitesi (34 hastanın 28'i öldü) %82.4 idi (Tablo II). EVD tekniğine bağlı ölüm yoktu (özellikle EVD ile ilgili kötü pozisyon veya kateter dislokasyonu).

Tablo I: Hasta tedavi gruplarına göre kanamaların lokalizasyonu, ortalama geliş Glasgow Koma Skorları (GKS) ve mortalite oranları

KANAMA YERİ	GRUP I (n)	GRUP II (n)	GRUP III (n)	Hastalar n (%)	Ortalama GKS	Mortalitesi %
Intraserebral	21	4	7	32 (%51)	6.8	%61.7
Subarakmoidal	11	1	9	21 (%33)	7.6	%84.7
Intraventriküler	-	1	2	3 (%5)	7.7	%66.6
Serebellar	2	1	4	7 (%11)	7.4	%85.7
TOPLAM (n)	34	7	22	63		

Tablo II: Gruplar arasında enfeksiyon, yeniden kanama ve mortalite oranlarının, ortalama geliş GKS'larına ve tedavi gruplarına göre karşılaştırılması

KANAMA YERİ	HASTA (n)	Ortalama GKS	Ortalama EVD kalış süresi (gün)	Enfeksiyon n (%)	Yeniden kanama n (%)	Mortalitesi n%
I: Tek EVD	34	6.8	5.5	3(%8.8)	12(%35.3)	28(82.4)
II. İki EVO EVDI-EVD2	7	7.3	7.2-5.4	4(%57.1)	2(%28.6)	6(85.7)
III. EVD-VP	22	7.6	5-VP	4(%9.1)	4(%18.2)	11(%50)

2. Grup : 7 vakada EVD sistemi ortalama 7.2 gün takılı kaldıktan sonra yeni bir EVD sistemi ile değiştirildi. İkinci takılan EVD bu grupta ortalama 5.4 gün kaldı. BOS enfeksiyonu 4 hastada (%57.1) gözlemlendi. 2 hastada tekrar kanama gelişti.

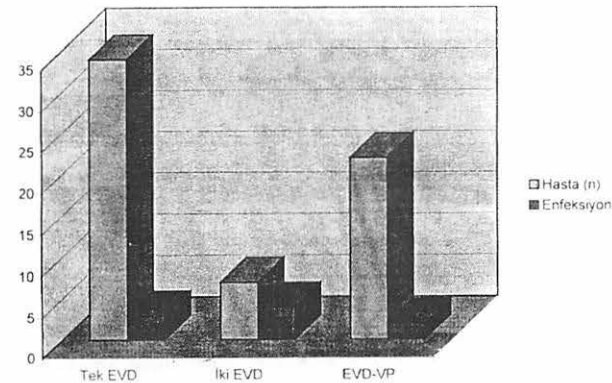
Bu grubun genel mortalitesi %85.7 idi (7 hastanın 6'sı öldü).

3. Grup : 22 vakada EVD sistemi 5. günde çıkarıldıktan sonra kalıcı VP şant takıldı. BOS enfeksiyonu 2 hastada gözlemlendi (%9.1). 4 hastada tekrar kanama oluştu. Bu grubun genel mortalitesi %50 olarak saptandı (22 hastanın 11'i öldü).

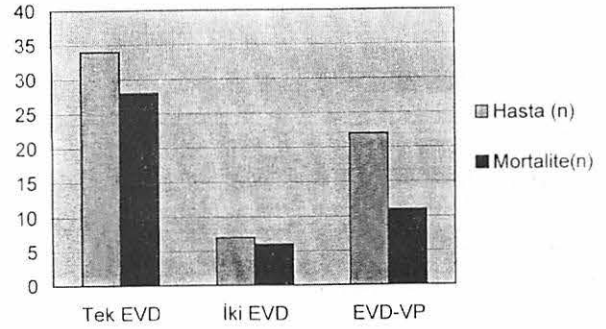
Hastalar yoğun bakımda ilk yatırıldıkları andan itibaren GKS ile klinik olarak monitorize edildi. Grup I ve Grup II'de en yüksek GKS 15, en düşük 3 iken, Grup 3'te en yüksek skor 14, en düşük skor 4 olarak bulundu. Kanama lokalizasyonlarına göre (intrakranial, subaraknoidal, intraventriküler, serebellar) ve tedavi gruplarına göre hastaların geliş ortalama Glasgow koma skorları sırası ile Tablo I ve Tablo II'de gösterilmiştir.

Ölüm sebepleri hemorajinin primer etkilerine (beyin ödemi, serebral iskemi, herniasyon) tekrarlayan kanamalara ve BOS enfeksiyonlarına bağlıydı (Şekil 2).

Şekil 1: Hasta grupları ve enfeksiyon oranları



Şekil 2: Hasta tedavi grupları arasında mortalite oranları



## TARTIŞMA

Spontan intrakranial hemoraji sonrası hidrosefali ve yüksek İKB önemli bir komplikasyondur (11,12). BOS yollarında bir tıkanma olursa akut hidrosefali gelişebilir. Spontan intrakranial hemoraji sonrası akut hidrosefali gelişimi %10-20 oranındadır (13). Gelişen bu hidrosefali spontan intrakranial hemorajiler sonrası erken kötüleşmenin tedavi edilebilir sebebidir. Akut hidrosefalinin tanısı önemlidir. Çünkü EVD gibi basit bir yöntemle hayat kurtarılabilir (4). Hidrosefali hızla gelişiyor ve İKB yüksekliği buna eşlik ediyorsa, hidrosefalinin düzeltilmesi ve İKB'nin düşürülmesi şarttır (14).

En sık ventriküler drenaj endikasyonu hidrosefali ve yüksek İKB'a bağlı klinik tablonun kötüleşmesidir. Akut hidrosefaliyi tedavi etmekte EVD'nin etkinliği oldukça iyi bilinmektedir (13,15). Uzun süreli drenajda bu işlemin başlıca sınırlayıcı faktörleri enfeksiyon ve tekrar kanamadır. Literatürde tanımlandığı gibi özellikle subaraknoid kanama (SAK) ve ventriküler kanamalarda sistemde bir tıkanıklık gelişmesi EVD tedavisine karşı ileri sürülen diğer bir tartışma konusudur (4,7).

Serimizde yalnızca birinci grupta üç hastada drenaj sisteminde tıkanma görüldü. Bunlardan birinde sistem değiştirildi. Kalan ikisi BOS irrigasyonu ile açıldı. Sistem tıkanıklığı ve teknik bir komplikasyondan dolayı morbidite veya mortalite olmadı. İkinci ve üçüncü grup hastaların hiçbirinde yeni kateter veya şant gerektirecek tıkanıklık gözlemlenmedi. İkinci grupta yalnızca bir hastada geçici bir tıkanıklık gözlemlendi. Bu tıkanma da 6 saat sonra kendiliğinden açıldı.

İstenmeyen bir hareket ile kateterin kaza sonucu ayrılması EVD sisteminin diğer kısıtlayıcı problemidir. VP şanlı hastaların rehabilitasyonu kolay ve iyi bir şekilde yapılabilir. Böylelikle, yoğun bakımda tedavi gören bu hastalarda pnömoni, tromboflebit ve bası yaraları kolaylıkla önlenir.

Posthemorajik akut hidrosefalide ideal tedavi metodu, hidrosefali ve İKB'nin devamlı kontrolünü sağlayarak minimal risk oluşturmaktır. İyi fonksiyon gören şantlar bu kriteri karşılar. Birinci ve üçüncü grubumuzdaki tedavi yaklaşımlarının sağladıkları bazı avantajları ikinci grubun karşılamadığına inanıyoruz. Spontan intrakranial hemoraji sonrası hidrosefalinin en iyi tedavisinin basınç kontrollü VP şant ile İKB'nin düşürülmesi olduğunu saptadık. Bu internal sistemde basınç kontrollü şekilde düşürüldüğü gibi, şant disfonksiyonu da valv kontrolü ile kolayca tespit edilebilir. Hasta EVD sistemine bağımlı ve BOS mikrobiyolojik yönden normal ise hidrosefali ve İKB'nin kontrolü için VP şant yerleştirilebilir. Acil drenaj ihtiyacı nedeniyle ameliyathanede EVD takılmış hastanın drenajı 5. günde VP şant ile değiştirilerek enfeksiyon ve tekrar kanama riski en aza indirmeyi amaçladık. EVD ile tedavi edilmiş pediatrik posthemorajik hidrosefali vakalarında enfeksiyon oranı %10 olarak bildirilmiştir. Bu vakalarda EVD kalış süresi 5-7 gün idi (16). Diğer pediatrik posthemorajik çalışmada %17 enfeksiyon oranı ve %7 enfeksiyona bağlı mortalite (EVD kalış süresine bağlı olarak) bildirilmiştir (17). En yüksek enfeksiyon oranı %50 ile SAK sonrası gelişen akut hidrosefalinin EVD ile tedavisinde bildirilmiştir (24 vakanın 12'si). Burada 5 hastanın sistemi çıkarılmak zorunda kalmış ve %4 mortalite hızı saptanmıştır. Aynı çalışmada drenaj sisteminin kalış süresi ile enfeksiyon oranı arasında kuvvetli bir ilişki de saptanmıştır (18). Hastalarımızda enfeksiyon oranı tek EVD grubunda %8.8, EVD -VP grubunda %9.1, multiple EVD grubunda %57.1 oranında bulundu. Bu üç gruptaki sonuçlar birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.01$  ve  $p<0.05$ ). Birinci ve üçüncü grup hastalarda enfeksiyon oranları birbirine yakın ve istatistiksel olarak iki grup arasında fark yoktu ( $p>0.05$ ). Birinci grupta EVD'nin, ortalama kalış süresi 5.5 gündü (en çok 17 gün). Bu grupta 3 BOS enfeksiyonu görüldü. Üçüncü grupta EVD kalış süresi ortalama 5 gündü ve 2 BOS enfeksiyonu görüldü. Gerçekten de 2. grup hastalarında çok yüksek enfeksiyon oranı saptandı. Enfeksiyon insidansı açısından birinci ve üçüncü hasta gruplarındaki tedavi sistemlerinin daha kabul edilebilir yöntemler olduğu düşünüldü.

Intraserebral kanamalarda hematom büyümesine bağlı mortalite oldukça yüksektir (19,20). Spontan intraserebral hemorajili 419 vakalık bir seride hematomun büyüme insidansı %14.3 olarak bulunmuştur (21). EVD tedavisinin diğer problemi SAK ve intraserebral hematomda tekrar kanamada artışa sebep olmasıdır. Tekrar kanamanın mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Ventriküler drenaj ile İKB

azalınca defektif damarlarda transmural basınç farkı artar. Zaten bütünlüğü bozulmuş bu damarlara ek bir stresin ilave olması muhtemel tekrar kanama sebebidir. Patolojik anormal damarlar, artmış sistemik arteriyel basınç veya azalmış İKB'dan dolayı artmış transmural basınç farkıyla defektif damarlarda tekrar yırtılma olur (22,23).

Intrakranial hemorajili hastalarda EVD'nin mi yoksa VP şantının mı tekrar kanamaları kolaylaştırdığı konusunda güvenilir bilgi yoktur. Tekrar kanamaya bağlı mortalite oranı yükselmektedir. Sadece EVD tedavisi almış birinci ve ikinci grup hastalarımızı kanama lokalizasyonuna bakılmaksızın birlikte değerlendirdiğimizde tekrar kanama oranı %34.1 idi. Bu hasta grubunda tekrar kanama geçiren hastalarımızın hepsini kaybettik. Üçüncü grup spontan intrakranial hemorajili hastalarda bilgisayarlı tomografi ile doğrulanan, %18.2 oranında tekrar kanama gözlemlendi. Üçüncü gruptaki tekrar kanama birinci gruba göre düşük bulundu. Birinci ve ikinci gruptaki tekrar kanamalar üçüncü gruba göre daha yüksekti ( $p>0.05$ ). Bazı yazarlar EVD ile tedavi edilmiş SAK'ya bağlı hidrosefali vakalarında tekrar kanamayı yüksek oranda (%42) gözlemişlerdir (4,18). BOS drenajı, EVD'ye göre VP şant ile daha kontrollü olduğu için tekrar kanama oranını düşürdüğünü varsayabiliriz. Fakat şu anda birbirine benzer hemoraji grupları karşılaştırılmadığından dolayı probleme çözüm getiremeyebiliriz.

63 vakalık intrakranial hemorajiye sahip hasta grubunda mortalite ile geliş Glasgow Koma Skoru arasında çok yakın bir ilişki söz konusuydu. İntraserebral hematoma sahip hastalarda ortalama GKS 6.8, mortalite %61.7, subaraknoidal kanamalı hastalarda ortalama GKS 7.6, mortalite %84.7, intraventriküler kanamalı hastalarda ortalama GKS 7.7 mortalite %66.6. Serebellar kanamalı hastalarda ortalama GKS:7.4. Mortalite %85.7 olarak saptandı.

Ele aldığımız grup kanama lokalizasyonları açısından uniform bir grup olmamakla birlikte genel bir değerlendirme yapmak yönünden geliş ortalama Glasgow Koma Skoru açısından benzer değerlere sahipti.

Geliş ortalama Glasgow Koma Skoru değerleri her üç tedavi grubunda hesaplandığında sırasıyla; 6.8, 7.3 ve 7.6 olarak grupların benzer ortalama nörolojik tablosunu gösteriyordu.

EVD ile tedavi edilmiş hidrosefali ve spontan intrakranial hemorajili hastaların genel mortalitesi biraz yüksektir (6,7,24). Total mortalite oranımız (%71.4) (63 hastanın 45'i) nisbeten yüksekti. Birinci grupta (GKS:6.8) %82.4, ikinci grupta (GKS:7.6)

%85,7, üçüncü grupta (GKS:7.2) %50 oranında mortalite bulundu. Birinci ve ikinci gruptaki mortalite oranı üçüncü gruba göre daha yüksekti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.01$ ). EVD ve VP ile tedavi edilen hastaların nörolojik tablolarında erken dönemde belirgin iyileşme gözlenmedi. Benzer şekilde daha önceki yayınlarda da parankimal lezyonlu vakaların prognozunun genellikle kötü olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda erken internal şant uyguladığımız grupta tekrar kanama ve mortalite oranlarında azalma saptandı. Farklı yoğun bakım üniteleri spontan intrakranial kanama sonrası akut hidrosefaliyi tedavi etme açısından anlayış farklılıklarına sahiptirler. VP şant tatbiki uygun şekilde yapılırsa bu durumu tedavi etmekte etkili şekilde kullanılabilir. Buna karşın bu tür soruları cevaplama öncesi daha çok çalışma yapılması gerekecektir. Intrakranial kanama sonrası hidrosefali insidansını azaltmak ve basıncı düşürmek için EVD ve VP şant uygulamanın etkin olduğu gözükmektedir. Bu bir ön rapordur ve biz EVD ve VP şant sistemleri arasında ventriküler drenajın etkisini karşılaştıran son bir karar çıkartamayız. Yüksek enfeksiyon nedeni ile EVD'nin yenisiyle değiştirilmemesi gerektiğine inanıyoruz. Bu esnada, kontrolsüz uzun bir drenajın da hastanın prognozu üzerine yararlı olmadığına da inanıyoruz. Bundan başka, kontrollü çok merkezli çalışmalar yapmak şu anda kullanılan EVD tedavisi ile VP şant tatbikinin yarar ve risk açısından değerlendirmekte gerekli olacaktır. Son bir analiz yapmak gerekirse bu tedavi metodunun değeri, yaşayan hastaların yaşam kalitesi ile belirlenecektir. Bundan dolayı bu hastalar uzun süreli takip altında tutulmalıdır.

**TEŞEKKÜR :** Bu yazıda istatistik hesaplamaları Yrd. Doç. Dr. Bülent Ediz tarafından yapılmıştır.

#### KAYNAKLAR

1. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1996 Feb;23(1):40-5.
2. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991 Feb;22(2):190-4
3. Khanna RK, Rosenblum ML, Rock JP, Malik GM. Prolonged external ventricular drainage with percutaneous long-tunnel ventriculostomies. *J Neurosurg* 1995 Nov;83(5):791-4.
4. Bogdahn U, Lau W, Hassel W, Gunreben G, Mertens HG, Brawanski A. Continuous-pressure controlled, external ventricular drainage for treatment of acute hydrocephalus-evaluation of risk factors. *Neurosurgery* 1992 Nov;31(5):898-903; discussion 903-4.

5. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991 Jan;22(1):1-6.
6. Shapiro SA, Campbell RL, Scully T. Hemorrhagic dilation of the fourth ventricle: an ominous predictor. *J Neurosurg* 1994 May;80(5):805-9.
7. Chan KH, Mann KS. Prolonged therapeutic external ventricular drainage: a prospective study. *Neurosurgery* 1988 Oct;23(4):436-8.
8. Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, Narayan RK. Ventriculostomy-related infections: A prospective epidemiologic study. *N Engl J Med* 1984 Mar1;310(9):553-9.
9. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 1974 Jul 13;2(7872):81-4.
10. Bavetta S, Norris JS, Wyatt M, Sutcliffe JC, Hamlyn PJ. Prospective study of zero drift in fiberoptic pressure monitors used in clinical practice. *J Neurosurg* 1997 Jun;86(6):927-30.
11. Adams RE, Diringner MN. Response to external ventricular drainage in spontaneous intracerebral hemorrhage with hydrocephalus. *Neurology* 1998;50:519-523.
12. Auer LM, Mokry M. Disturbed cerebrospinal fluid circulation after subarachnoid hemorrhage and acute aneurysm surgery. *Neurosurgery*. 1990 May;26(5):804-8; discussion 808-9.
13. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 1987;20(1):15-20.
14. Weninger M, Salzer HR, Pollak A, Rosenkranz M, Vorkapic P, Korn A, Lesigang C. External ventricular drainage for treatment of rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1992 July;31(1):52-7; discussion 57-8.
15. Kuske JA, Turner PT, Ojemann GA, Garris AB : Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 38:591-5, 1973.
16. Kreusser KL, Tarby TJ, Taylor D, Kovnar E, Hill A, Conry JA, Volpe JJ. Rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus: Treatment with external ventricular drainage. *Am J Dis Child* 1984 Jul;138(7):633-7.
17. Gerner-Smidt P, Stenager E, Kock-Jensen C. Treatment of ventriculostomy related infections. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;91(1-2):47-9.
18. Hasan D, Vermeulen M, Wijidicks EF, Hijdra A, van Gijn. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989 Jun;20(6):747-53.
19. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Tanaka R. Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998 Jun;29(6):1160-6.
20. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Duldner J, Khoury J. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997 Jan;28(1):1-5.
21. Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, Koike T, Minakawa T, Sasaki O. Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 1994 Jan;80:51-57.
22. Pare L, Delfino R, Leblanc. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg* 1992 Mar;76(3):422-7.
23. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage: Incidence and time course. *Stroke* 1996 Oct;27(10):1783-1787.
24. Young WB, Lee KP, Pessin MS, Kwan ES, Rand WM, Caplan LR. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study. *Neurology* 1990 Apr;40(4):616-9.