

## ERİŞKİN DÖNEM HİDROSEFALİDE ETYOLOJİK ÖZELLİKLER

Kemal YÜCESOY, Haluk ÖZER, Güven ÇITAK, Tansu MERTOL, M. Nuri ARDA

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, İzmir

### ÖZET

Bu çalışmada kliniğimizde hidrosefali saptanan 47 erişkin olgu retrospektif olarak gözden geçirildi. Etiyolojik özellikleri ve bunların prognoza etkileri değerlendirildi. Hidrosefali nedeni olarak oniki olguda tümör, onbir olguda subaraknoid kanama, dokuz olguda ventriküle açılmış intraserebral kanama, yedi olguda normal basınçlı hidrosefali, dört olguda geçirilmiş infeksiyon, üç olguda serebellar enfarkt ve bir olguda serebellar hematoma belirlendi. Ondört olguda (% 29.7) ise, serebrovasküler hastalıkların hidrosefaliden sorumlu olduğu görüldü. Sonuçlar literatür ışığında tartışıldı ve serebrovasküler hastalıkların erişkin dönemde gelişen hidrosefali etiolojisindeki önemi vurgulandı.

**Anahtar Sözcükler:** Etiyoloji, hidrosefali, serebrovasküler hastalık

### ETIOLOGICAL FEATURES IN ADULT HYDROCEPHALUS

In this study, 47 adult patients with hydrocephalus reviewed retrospectively in our clinic. Aetiological features and its effects to prognosis were evaluated. As causes of hydrocephalus; brain tumours in 12 cases, subarachnoid haemorrhage in 11 cases, normal pressure hydrocephalus seven cases, infections in four cases, cerebellar infarct in three cases and cerebellar haemorrhage in one case were found. if in fourteen cases (29.7 %), it was detected that cerebrovascular diseases responded for hydrocephalus. The results were discussed in light of the literature and emphasised that cerebrovascular disease importance in aetiology of hydrocephalus developed in adulthood.

**Key Words:** Aetiology, hydrocephalus, cerebro-vascular disease

### GİRİŞ

Hidrosefalide etyolojik faktörler yaşa bağlı farklılıklar gösterir. çocukluk çağında; konjenital nedenler (meningomyelosele olmaksızın veya birlikte), perinatal kanama, tümör, geçirilmiş infeksiyon ve travmatik subaraknoid kanamalar başlıca nedenlerdir (1). Erişkin dönemde ise; spontan subaraknoid kanama, idiyopatik faktörler, kafa travması, tümörler, geçirilmiş operasyonlar, akuadakt stenozu ve enfeksiyonlar hidrosefali nedeni olarak bildirilmiştir (2,3,4,5,6). Çalışmamızda erişkin dönemde hidrosefali saptadığımız 47 olgunun etyolojik nedenleri ve bu nedenlerin prognoza etkisi retrospektif olarak araştırılmıştır.

### MATERYAL VE METOD

1994-1999 tarihleri arasında kliniğimizde hidrosefali saptanan 18 yaş üstü 47 olgu retrospektif olarak etyolojileri açısından incelendi. Hidrosefali tanısında radyolojik inceleme yöntemleri olarak bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) kullanıldı. Normal basınçlı hidrosefali olgularında ek olarak radioizotop incelemeler ve beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç ölçümü yapılırken, ayrıntılı öykü alınarak serebrovasküler olay (SVO) araştırıldı.

Ventriküle açılmış intraserebral kanama ve subaraknoid kanama sonucu akut hidrosefali ile

gelen olgular ile aktif enfeksiyonu olan olgularda öncelikle ventriküler eksternal drenaj (VED) uygulandı. Şant uygulanması planlanan olgularda burr-hole dizayn ventriküloperitoneal şantlar tercih edilirken, idiyopatik akuadakt stenozlu ve üçüncü ventrikül koloid kisti olan iki olguya endoskopik girişim uygulandı. Olguların tedavi sonuçları Glasgow Outcome Scale (7) ile değerlendirildi.

### SONUÇLAR

Olguların 31(%65.9)'i erkek, 16(%34.1)'sı kadın olup, ortalama yaş 53.8 (18-71yaş) olarak bulundu. Olgulardaki hidrosefali nedenleri tablo 1'de verildi. Klinik ve radyolojik özellikleri ile normal basınçlı hidrosefali olarak değerlendirilen olguların ikisinde geçirilmiş iskemik SVO belirlendi. Ventriküle açılmış intraserebral hematoma dokuz olgu ile serebellar SVO'lu dört olguya bu iki olgu da eklendiğinde toplam 15 olguda (% 31.9) hidrosefali oluşumunda geçirilmiş SVO'nun etkili olduğu bulundu.

Subaraknoid kanama ile gelen yedi, ventriküle açılmış intraserebral hematoma ile gelen yedi, akut infeksiyonun olduğu bir ve serebellar infarkt'lı bir olguda (16 olgu, % 34.0) ilk tedavi olarak VED uygulandı. Bu olguların altısına (% 37.5) akut dönem geçtikten sonra hidrosefalinin sürmesi nedeni ile şant uygulanırken, yedi olgu (% 43.8)

hastalık seyri nedeni ile kaybedildi. Diğer üç olgu (% 19.7) ise ek tedaviye gerek kalmadan taburcu edildi.

Tablo 1. Olgularımızın hidrosefali nedenleri (n=47)

Hidrosefali nedeni	Hasta sayısı (%)
Tümör	
*Glial	6 (% 12.8)
*Koroid pleksus papillomu	3 (% 6.4)
*Metastatik tümör	2 (% 4.2)
*Kolloid kist	1 (% 2.1)
Subaraknoid kanama	
*Anevrizmal	8 (% 17.1)
*Travmatik	3 (% 6.4)
Ventriküle açılmış intraserebral hematoma	9 (% 19.3)
Normal basınçlı hidrosefali	7 (% 14.9)
Post-infeksiyöz	4 (% 8.3)
Posterior fossa serebrovasküler olayı	
*Serebellar infarkt	3 (% 6.4)
*Serebellar hematoma	1 (% 2.1)

Rutin kontrolleri sırasında şant disfonksiyonu saptanan iki olguda (% 4.2) klinik bulgu olmaması nedeni ile revizyon yapılmadı. Üç olguda (% 6.4) şant infeksiyonu gelişirken, bu üç olgu da yüksek dereceli glial tümör nedeni ile radyoterapi gören olgulardı. Şant çekilerek VED'a alınan bu olgularda, klinik ve mikrobiyolojik düzelme olduktan sonra yeniden şant uygulaması yapıldı.

Tablo 2. Olgularımızın tedavi sonuçları (n=47)

Hidrosefali nedeni	GOS (%)	olgu sayısı
Tümör (n=12)	(5) 3 (4) 2 (3) 1 (1) 6	25.0 16.7 8.3 50.0
Subaraknoid kanama (n=11)	(5) 3 (4) 2 (3) 1 (2) 1 (1) 3	27.3 18.2 9.1 9.1 36.0
Ventriküle açılmış intraserebral hematoma (n=9)	(4) 2 (3) 2 (1) 5	22.2 22.2 35.6
Normal basınçlı hidrosefali (n=7)	(5) 5 (4) 1 (3) 1	71.4 14.3 14.3
Post-infeksiyöz (n=4)	(5) 1 (4) 1 (1) 2	25.0 25.0 50.0
Posterior fossa serebrovasküler olayı (n=4)	(5) 3 (4) 1	75.0 25.0

(5): tam iyileşme, (4): ılımlı bozukluk (problemler ancak bağımsız), (3): şiddetli bozukluk (bilinçli ancak bağımlı), (2): bitkisel yaşam, (1): ölüm

Olguların tedavi sonuçları tablo 2 de verildi. Ortalama 16 aylık izlem (1-51 ay) sonucunda 17 olgu (% 36.2) kaybedildi. Bu olgulardan altısı malign özellikli tümör, 5'i ventriküle açılmış intraserebral kanama, 4'ü yüksek dereceli subaraknoid kanama, 2'si de infeksiyon sonucu hidrosefali gelişen olgulardı.

## TARTIŞMA

Geçirilmiş SVO gerçekte erişkin dönemde görülen hidrosefali etyolojisinde sanıldığından daha önemli rol oynamaktadır. Zaman zaman normal basınçlı hidrosefaliyi de kapsayan ve idiyopatik olarak sınıflandırılan grupta yer alan olguların büyük bir kısmında etyolojik faktör olarak geçirilmiş SVO saptanmıştır (8,9,10,11). Yine SVO içinde değerlendirilen serebellar infarkt ve kanamalar ile ventriküle açılmış intraserebral hematomların da BOS akımını engelleyerek hidrosefaliye neden olduğu bilinmektedir (12,13). Adams ve Dringer (13) spontan intraserebral hematomlarda parenkimal ve ventrikül içindeki kan miktarının hidrosefali oluşumunda çok önemli rol oynadığını ve hidrosefali gelişen olgularda ventriküler eksternal drenaja rağmen prognozun çok kötü olduğunu bildirmişlerdir. Pür ventriküler hematomlarda ise yüksek hidrosefali oluşma riskine rağmen prognoz daha iyi bulunmuştur (14). Serimizdeki olguların 14'ünde geçirilmiş SVO olması bu görüşü desteklemektedir.

Supratentorial malign tümörlü olgularda gelişen hidrosefaliden leptomeningeal yayılım (15), tümöre bağlı beyin omurilik sıvısında protein konsantrasyonunun yükselmesi ile emilimin bozulması (3) ve radyoterapi sonrası gelişen lökoensefalopati (16) sorumlu tutulmuştur. Supratentorial glial tümörlü altı olgumuzun beşinde radyoterapi sonrası hidrosefali gelişmesi son görüşü desteklemektedir. Asai ve arkadaşları (17) ise radyoterapi sonrası gelişen atrofiye bağlı ventriküler dilatasyonun, hidrosefali ile karıştırılabileceğini bildirmişlerdir. Bu durumda basınç ölçümü yararlı olacaktır.

Çocukluk çağında hidrosefali nedeni olarak karşımıza sıklıkla çıkan infeksiyonlar, erişkin dönem hidrosefali nedenleri arasında az görülmele birlikte (2), özellikle edinilmiş immün yetersizlik sendromu (AIDS) sonrası önemini giderek arttırmaktadır. Villoria ve arkadaşları (18) AIDS'li olgularda gelişen santral sinir sistemi infeksiyonlarının % 51'inde hidrosefali geliştiğini bildirmişlerdir.

Erişkinlerde gözlenen hidrosefali etyolojik nedenlerin getirdiği morbidite ve mortalite oranlarını arttırmaktadır (10,12,13,19). Kumral ve arkadaşları (10) talamik kanamalarda ventriküler dilatasyon ve hidrosefalinin en önemli mortalite

faktörü olduğunu belirtirken, Donauer ve arkadaşları (12) benzer durumun serebellar hematomlar için geçerli olduğunu bildirmişlerdir. Yine DiRocco ve arkadaşları (19) yaş ve etyolojik özelliklerin komplikasyon oranını doğrudan etkilediğini göstermişlerdir. Kaybettiğimiz 17 olgunun 15'inde (% 88.2) ölüm nedeni hidrosefaliye yol açan hastalığın doğal seyrine bağlı bulundu. Bu olguların altısında tümörün (dört yüksek dereceli glial, iki metastatik) doğal seyri nedeni ile ölüm olurken; subaraknoid kanama ile gelen dört olgu ile, ventriküle açılmış intraserebral hematoma olan beş olgunun kliniğe giriş Glasgow Koma Skorlarının düşük olması nedeni ile bu olgularda ölüm asıl nedene bağlı olarak değerlendirildi. Kanama ile gelen olgularda hidrosefalinin kötü prognoza katkısı tartışılmaz olmasına karşın, ölüm nedeni olarak kanama kabul edilmiştir.

Sonuç olarak gelişen tanı modaliteleri erişkin dönem hidrosefalilerinde nedenlerin daha iyi aydınlatılmasını sağlamıştır. Buna bağlı olarak yakın dönemlere kadar etyolojik sınıflamalarda alt sınıflarda gösterilen SVO'ların hidrosefali oluşumundaki önemi giderek daha iyi anlaşılmaktadır. Olguların mortalite ve morbidite oranları etyolojik nedenlere bağlı olmakla birlikte olgularda gelişen hidrosefali optimal olarak tedavi edilmediğinde primer hastalığın gidişini olumsuz olarak etkilemektedir.

#### KAYNAKLAR:

1. Amacher AL, Welington J. Infantil hydrocephalus: Long-term results of surgical therapy. *Childs Brain* 1984,11:217-229
2. Black PMcL, Ojemann RG: Hydrocephalus in adults. (in) Youmans JR ed. *Neurological Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Com., 1990,1277-1298
3. Kordas M, Czirikak S, Doczi T. Spinal tumour related hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)* 1997, 139:1049-1054
4. Longstreth WT, Nelso LM, Koepsell TD, vanBelle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1993, 43:712-718

5. Pietilla TA, Heinberger KC, Palleske H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. *Acta Neurochir (Wien)* 1995, 137:70-73
6. Yücesoy K, Ösün A, Akdemir O, Mertol T, Güner M, Acar Ü. Subaraknoid kanamalı olgularda hidrosefali. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1996, 10: 5-11
7. Jannett B, Bond M. Assesment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet* 1975, 1:480-484
8. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Droste DW, Borremans JJ, Mergner T. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. *Stroke* 1996, 27:24-29
9. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Orszagh M, Jungling FD, Bohus M, Droste DW. White matter lesions in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and in an age-matched control group: a comparative study. *Neurosurgery* 1997, 40:491-496
10. Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke* 1995, 26:964-967
11. Boon AJW, Tans JTJ, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HAL, Hermans J. Dutch. Normal-pressure hydrocephalus study: the role of cerebrovascular disease. *J Neurosurg* 1999, 90:221-226
12. Donauer E, Loew F, Faubert C, Alesch F, Schaan M. Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1994,131:59-66
13. Adams RE, Diringner MN. Responce to external ventricular drainage in spontaneous intracerebral hemorrhage with hydrocephalus. *Neurology* 1998, 50:519-523
14. Angelopoulos M, Gupta SR, Azat Kia B. Primary intraventricular hemorrhage in adults: clinical features, risk factors, and outcome. *Surg Neurol* 1995,44:433-437
15. Grossman SA, Krabak MJ. Leptomeningeal carcinomatosis. *Cancer Treat Rev* 1999, 25:103-119
16. Thiessen B, DeAngelis LM. Hydrocephalus in radiation leukoencephalopathy: results of ventriculoperitoneal shunting. *Arch Neurol* 1998, 55:705-710
17. Asai A, Matsutani M, Matsuda T, Tanaka Y, Funada N. Radiation-induced brain atrophy. *Gan No Rinsho* 1989, 35:1325-1329
18. Villoria MF, de la Torre J, Fortea F, Munoz L, Hernandez T, Alarcon JJ. Intracranial tuberculosis in AIDs: CT and MRi findings. *Neuroradiology* 1992, 34:11-14
19. Di Rocco C, Marchese E, Velardi F. A survey of the first complication of newly implanted CSF shunt devices for the treatment of nontumoral hydrocephalus. Cooperative survey of the 1991-1992 Education Committee of the ISPN. *Childs Nerv Syst* 1994, 10:321-327