

SUBARAKNOİD KANAMALI OLGULARDA HİDROSEFALİ

Kemal YÜCESOY, Arif ÖSÜN, Osman AKDEMİR, Tansu MERTOL,
Metin GÜNER, Ümit ACAR

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı.

ÖZET

Subaraknoid kanamalı olgularda hidrosefali, erken dönemde ventriküler dilatasyon, daha sonra ise kanama sonrasında ortaya çıkan kan elementlerinin beyin-omurilik sıvısının dolaşımını ve emilimini engellemesi sonucunda ortaya çıkabilir. Bu durum morbidite ve mortalite oranlarında artışa neden olması sonucu klinik önemini sürdürmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen 462 subaraknoid kanamalı olgu içinde, klinik ve radyolojik olarak hidrosefali saptanan 24 olgu (%5.2) değerlendirilmeye alınmış ve konu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Subaraknoid kanama, hidrosefali

SUMMARY

In cases of subarachnoid hemorrhage, hydrocephalus may appear as a result of early ventricular dilatation and the blockage of the circulation and the absorption of the cerebrospinal fluid by the blood element. This situation continues to be an important clinical problem by causing an increase in the rate of mortality and morbidity. In this study 24 cases of hydrocephalus who were detected clinically and radiologically among 462 cases with subarachnoid hemorrhage were discussed under the view of literature.

Key word: Subarachnoid hemorrhage, hydrocephalus

Subaraknoid kanama (SAK)lı olgularda kanamadan hemen sonra ventriküllerde geçici bir dilatasyon olmaktadır. Akut hidrosefali olarak adlandırılan bu durumun oluşumunda; subaraknoid aralıktaki kanın, bazal sistemlerde, 4. ventrikül çıkışında ve subaraknoid aralıktaki serebrospinal sıvı akımını bozması ve/veya araknoid villus-

ların eritrositlerle kaplanarak reabsorbsiyonun bozulması rol oynamaktadır (1,2,3). Subaraknoid kanamadan yaklaşık 2 hafta sonra ortaya çıkan kronik hidrosefali ise; kanama sonrası açığa çıkan makrofajların etkisiyle subaraknoid aralıktaki fibrosis sonucu pia-araknoidal yapışıklıkların oluşması ile meydana gelmektedir (3-6).

BULGULAR

Kliniğimizde izlenen 462 SAK'lı olgudan 24 (%5.2)'ünde hidrosefali tespit edildi. Olgulardan 17(%70.8)'si erkek, 7(%29.2)'si kadın olup ortalama yaş 46.9 ± 10.29 olarak bulundu. Olguların yaş dağılımları Şekil 1'de verilmiştir.

İlk kanama sırasındaki bilinç durumuna göre olguların 16 (%66.7)'sı majör, 6(%33.3)'sı ise minör kanama geçirmiş olarak kabul edildi. Bu olguların kliniğimize başvuru WFNS skorları ve ilk BBT'lerindeki kanama miktarı (Fisher derecelendirmesi) Şekil 2 ve 3'te verilmiştir. Olguların 14 (%58.3)'ünde başvuruda veya izlem sırasında sistolik basınç > 160 mmHg, diastolik basınç > 100 mm Hg olmak üzere sistemik arteriel hipertansiyon tespit edildi.

Olguların SAK'ya neden olan primer patolojileri Tablo 1'de verilmiş olup, 19(%79.2)'unda kanama nedeni olarak intrakranial anevrizma tesbit edilmiştir.

7(%29.2) olguda ilk BBT kesitlerinde hidrosefali saptanırken, 17(%70.8) olguda geç dönemde hidrosefali saptandı. Kronik hidrosefali olgulardan birinde SAK sonrası yaklaşık 4. ayda ortaya çıkarken ortalama süre 33 ± 1.75 gün olarak bulundu.

SAK sonrası hidrosefali gelişen olgulardan 11(%45.9)'ine shunt uygulanırken, 9(%37.5) olguda hidrosefali tekrarlanan boşaltıcı lomber ponksiyon (LP)'lar ile kontrole alındı (Tablo II). Olgulardan 6(%25.0)'sı çeşitli nedenlerle kaybedilirken, en sık ölüm nedeni tekrarlayan kanamalar olarak bulundu (Tablo III).

GEREÇ VE YÖNTEM

Aralık 1986-Şubat 1995 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı kliniği'nde SAK sonrası erken veya geç dönemde hidrosefali gelişen 24 olgu çalışmayı alındı. İlk kanama sonrası bilinç kaybı gelişen olguların kanamaları klinik olarak majör kanama kabul edilerek, kliniğe giriş nörolojik durumları World Federation of Neurologic Surgeon skalası ile (WFNS) (8), kanama miktarı ise bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)'nde Fisher derecelendirilmesi (7) ile yapıldı. Yine hidrosefali izlemi BBT ile yapılırken ; bikaudat indeks ve ventriküllerin boyutları tanıda esas alındı. Başuruda elde olunan BBT kesitlerinde hidrosefali saptanan olgular akut hidrosefali olarak, ileri dönemlerde tesbit edilenler ise kronik hidrosefali olarak kabul edildi.

Tablo I. Olguların primer patolojileri ve total izlenen SAK olguları içindeki oranları (n= 462)

Primer patoloji	Olgu sayısı (Toplam olguya oranı)
Anevrizma	
* Anterior sirkülasyon	11 (% 4.5)
* Posterior sirkülasyon	8 (% 17.8)
Arteriovenöz malformasyon	3 (% 18.7)
Galen veni anevrizması	1 (% 100.0)
Karotiko - kavernöz fistül	1 (% 33.3)

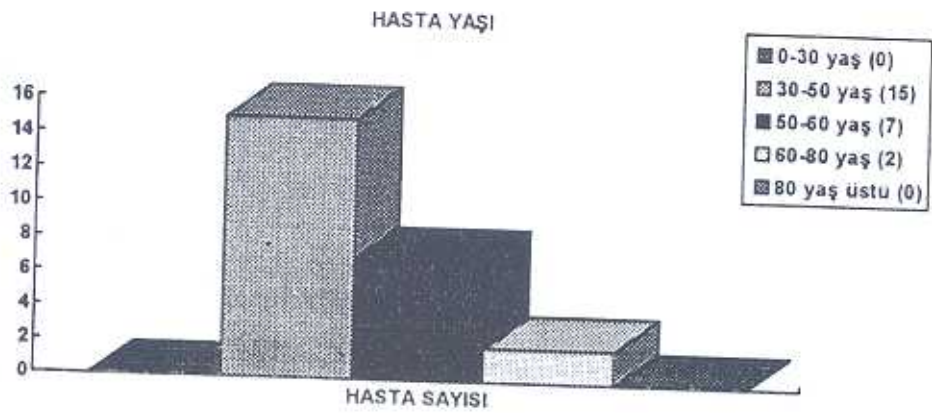
Tablo II. Olgulara uygulanan tedavi yöntemleri

Girişim şekli	Olgu sayısı (%)
Boşaltıcı LP'ler	9 (% 37.5)
Ventriküler eksternal drenaj (VED)	2 (% 5.3)
VED sonrası shunt uygulaması	2 (% 8.3)
Shunt uygulaması	11 (% 45.9)

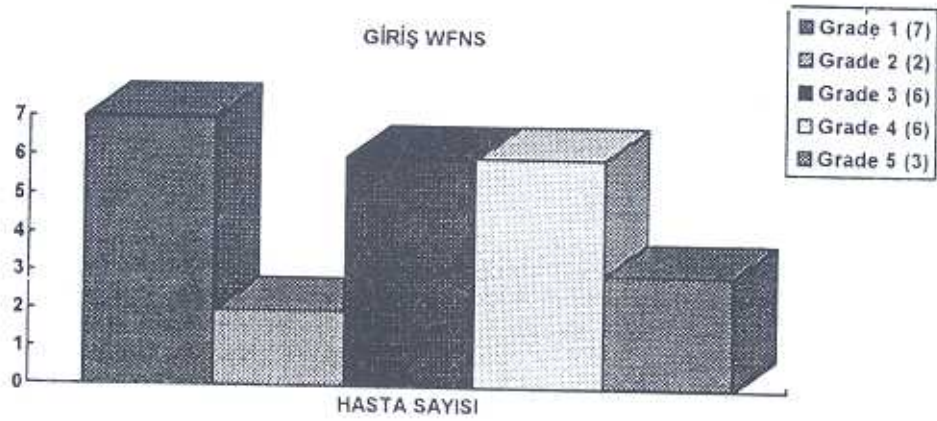
Tablo III. Ölen olgularımızın klinik özellikleri (n= 6)

Patoloji	WFNS	Fisher	Ex nedeni
1 ACoA anev.	1	2	Pnömoni
2 MCA anevrizma	1	3	Enfeksiyon
3* Basiler tip anev.	3	4	Rebleeding
4 AICA an. + AVM	4	4	Loj hematomu
5* AVM	4	4	Rebleeding
6* K-K Fistül	3	4	Rebleeding

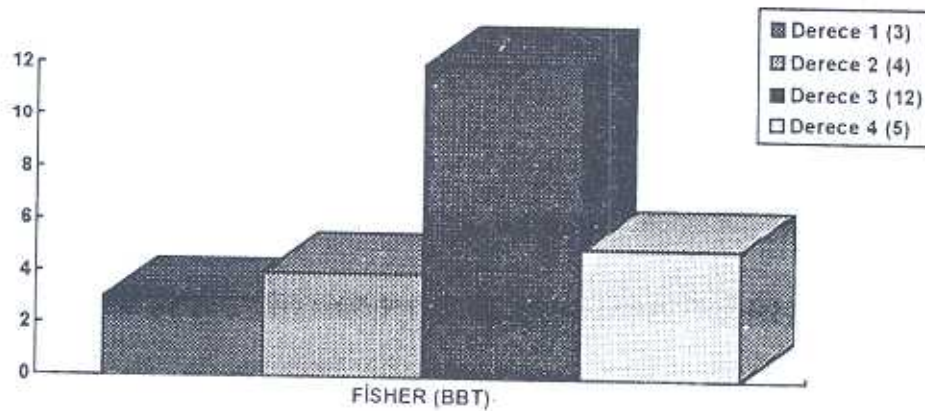
3* no'lu olguya balon embolizasyon tekniği uygulanırken, 5 ve 6 no'lu olgular primer patolojilerine yönelik girişim yapılamadan kaybedildi.



Şekil 1. Olguların yaş dağılımı (n= 24)



Şekil 2. Olguların kliniğe giriş değerlendirilmeleri (n= 24)



Şekil 3. BBT ile kanama miktarları (n= 24)

TARTIŞMA

SAK sonrası bir kaç saat ile 3-4 gün arasında sürebilen akut ventriküler dilatasyon, yaklaşık %20 hastada ılımlı bir hidrosefali şeklinde izlenmektedir(1,3,10). İleri dönemlerde giderek gerileyen ventriküler dilatasyon yaklaşık %10 hastada haftalarca sürmekte ve olguların yaklaşık %8'ine kalıcı shunt prosedürleri uygulamak zorunda kalmaktadır (11). İleri dönemlerde gerek subaraknoidal mesafedeki kanın direk blokaj oluşturmaması, gereksede kan ve kanın yıkım ürünlerinin BOS absorpsiyonunu engellemesi sonucu hidrosefali ortaya çıkmaktadır (3-6). Ayrıca dev intrakranial anevrizmaların kitle etkisi ile BOS akımını engelleyerek hidrosefaliye neden olduğuda bildirilmiştir (9,12,13). Hidrosefali en sık posterior sirkülasyon anevrizmalarına ait kanamalarda izlenmektedir (11). Bu anevrizmaların yüksek oranlarda ventrikül içine ve ambiensisteme kanamaları başlıca etken olarak kabul edilmektedir (4,6,14). Buna karşın, anterior sirkülasyon anevrizmalarının daha sık hidrosefali oluşturduğuna dair görüşlerde bildirilmiştir (6,10). Akut ventriküler dilatasyon sıklıkla Anterior serebral arter anevrizmalarının, kronik hidrosefali ise İnternal karotid artere ait anevrizmaların kanaması sonrası izlenirken orta serebral arter anevrizmaları, tüm anevrizmalara ait kanamalar içinde en az oranda hidrosefaliye neden olurlar (3,10,11). Anterior sirkülasyonda anevrizma saptanan olgularımızın %4,5'ünde hidrosefali izlenirken, bu oran

posterior sirkülasyon anevrizması saptanan olgularda %17,8'e çıkmıştır.

Yaşın artması, BBT'de kanama bulgularının fazlalığı, öyküde ve/veya post-operatif hipertansiyon varlığı, olgunun Glasgow Koma Skorunun düşük olması, pre-operatif dönemde çeşitli nedenlerle antifibrinolitik ajanların kullanılması ve Hiponatreminin bulunması başlıca risk faktörleri olarak kabul edilmiştir (1-4,6,11,12). Olgularımızın büyük çoğunluğunda Fisher derece 3 ve 4 ile uyumlu BBT bulgularının bulunması, yine %58,3'ünde sistemik arteriel hipertansiyon tesbit edilmesi bu çalışmaların destekler olarak bulunmuştur.

Hidrosefalinin belirlenmesinde ve izlenmesinde bilgisayarlı beyin tomografisi tetkiki en sık kullanılan yöntem olup, belirleyici ölçüm; bikaudat indeks'in ölçümüdür. Bu indeks 30 yaş altında 0.16, 50 yaş civarında 0.18, 60 yaş'ta 0.19, 80 yaş'ta 0.21 ve 100 yaşında 0.25 olarak belirlenmiştir (1).

Tedavi akut olaylarda ventriküler eksternal drenaj uygulanması ve kalıcı shunt uygulamaları olup (1,3,4,9,14), klasik hidrosefaliden farklı olarak özellikle akut hidrosefalisi olmayan olgularda post-operatif erken dönemde boşaltıcı lomber ponksiyonlarının yapılmasının; intrakranial basıncı düşürmenin yanısıra, subaraknoid aralıktaki kanı boşaltacağından geç dönem hidrosefali gelişme insidansını azaltmadaki yararı vurgulanmaktadır (15).

Sonuç olarak SAK'lı olguların yaklaşık

%10'unda ortaya çıkabilen hidrosefali, gerek pre-operatif, gerekse de post-operatif dönemde morbidite-mortalite oranlarında anlamlı artışa neden olmaktadır. Bilinç bozulmaları, ek nörolojik defisitlerin ortaya çıkması gibi durumlarda acil BBT tetkikleri yapılmalı ve hidrosefali dikkatle aranma-

lıdır. Subaraknoid aralığa fazla miktarda kanamış veya per-operatif kanama olan olgularda post-operatif dönemde yapılacak tekrarlayıcı boşaltıcı LP'ler varolan hidrosefalinin tedavisi yanı sıra, oluşabilecek hidrosefalinin önlenmesinde de önemli rol oynayacağından rutin olarak uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gijn JV, Hijdra A, Wijdicks EFM, Vermeulen M, Crevel H. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985; 63: 355-362.
2. Kasuya H, Shimizu T, Kagawa M. The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis of 108 patient. *Neurosurgery* 1991; 28: 56-59.
3. Greenberg MS (ed): *Handbook of Neurosurgery*. 3 rd ed. Greenberg Graphics Inc. Florida 1994; 718.
4. Goetz C, Seifert V, Haubitz B. The foramen of Monro blockage caused by a giant aneurysm of the basilar artery. A case report and review of the literature. *Neurochirurgia* 1990; 33: 126-126.
5. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 20: 15-20.
6. Yaşargil MG. Pathological considerations. *Microneurosurgery* 1, Stuttgart-New York Georg Thieme Verlag 346-347.
7. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualised by CT scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
8. Drake CG: Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal SAH Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-986.
9. Smith KA, Kraus GE, Johnson BA, Spetzler RF. Giant posterior communicating artery aneurysm presenting as third ventricle mass with obstructive hydrocephalus. *J Neurosurg* 1994; 81: 299-303.
10. Yaşargil MG. Complications of Aneurysm Surgery. *Microneurosurgery* 2: Stuttgart-New York Georg Thieme Verlag 331-339.
11. Graff-Radford NR, Tomer J, Adams HP, Kassel NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the cooperative aneurysm study. *Arch Neurol* 1989; 46: 744-752.
12. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991; 22: 190-194.
13. Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M, Tanghe HLJ, Gijn J. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994; 44: 1851-1855.

14. Hasan D, Lindsay KW, Vermeulen M. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. *Stroke* 1991; 22: 190-194.
15. Hasan D, Tanghe HLJ. Distribution of cisternal blood in patients with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1992; 31: 374-378.