

Erişkin Yaş Grubu İntraventriküler Kanamaları ve Sonuçları

Dr. Cengiz ÇOKLUK, Dr. Alparslan ŞENEL, Dr. Kerametdin AYDIN,
Dr. Cihangir GÜNDÜZ, Dr. Ömer İYİĞÜN, Dr. Arif ÖNDER,
Dr. Cemil RAKUNT, Dr. Fahrettin ÇELİK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Bu retrospektif çalışmanın amacı erişkin yaş grubu intraventriküler kanamalarının klinik ve nöroradyolojik özelliklerini ortaya koymak, bu olgularda eksternal ventriküler drenaj (EVD) uygulamasının yerini ve komplikasyonlarını incelemektir. Klinik ve nöroradyolojik veriler 39 erişkin olgunun retrospektif olarak incelenmesinden elde edildi. Olguların %59'u anevrizmatik kanamalardan, %18'i travmatik, %8'i hipertansiyon ve %5'i ise Arteriovenöz malformasyon kanalarından oluşmaktaydı. Kalan %10 olgu intraserebral hematoma ventriküler sisteme açılması şeklindeydi. Olguların %56'sına EVD uygulandı. Mortalite oranı %67 olarak bulundu. Bu çalışmanın sonucunda anevrizmatik ve travmatik intraventriküler kanamaların mortalitesi yüksek olgu grubunu oluşturdukları gözlenmiştir. Ayrıca EVD uygulamasının ani kafa içi basınç artışının kontrol edilmesi, hemorajik beyin omurilik sıvısının drenajı ve ventrikül içerisine direkt ilaç uygulamasını sağlayan etkin bir yöntem olduğu kanısına varılmıştır.
- Anahtar kelimeler:** Eksternal ventriküler drenaj, intraventriküler kanama, subaraknoid kanama

- ✓ **Intraventricular Hemorrhage and Results in Adults**
- The purpose of this retrospective clinical study was to evaluate the clinical and neuroradiological characteristics of intraventricular haemorrhage in adult age group, and was to investigate the effectivity, safety, indication and contraindication of external ventricular drainage (EVD) in the treatment of intraventricular haemorrhage. Clinical and neuroradiological data was collected from the data of 39 adult cases who were retrospectively evaluated. The origin of the haemorrhage were found in 59% of cases from aneurysms, in 18% from traumatic, in 8% from hypertension and in 5% from arteriovenous malformation. In remaining 10% of cases, the origin of haemorrhage was intracerebral haemorrhage. The EVD drainage system was used in 56% of cases. The mortality rate was 67%. We concluded that aneurysmatic and traumatic intraventricular haemorrhages have high mortality rate. EVD is an effective method in the patient with intraventricular haemorrhage to control high intracranial pressure, draining haemorrhagic cerebrospinal fluid and to ensure a direct drug injection route.
- Key words:** External ventricular drainage, intraventricular haemorrhage, subarachnoid haemorrhage

GİRİŞ

Kanın ventriküler sistem içerisine geçerek burada hematoma oluşturması ve/veya BOS'a

karışarak ventrikülo-subaraknoidal dolanımına katılması intraventriküler kanama olarak isimlendirilmektedir⁽¹⁾.

Değişik patolojik nedenlere bağlı olarak gelişebilen intraventriküler kanamalar nöroşirürji pratiğinde sık karşılaşılan durumlardandır⁽¹⁻¹¹⁾. Bu patolojik durumların başında intrakranial anevrizma ve arteriovenöz malformasyon kanamaları, travma, hipertansiyon ve intraserebral hematomların ventriküler sisteme açılması gelmektedir⁽¹⁻¹¹⁾. İnternal karotid, middle serebral, anterior serebral, anterior kommunikan, baziller arter ve distal anterior serebral arter anevrizma kanamaları subaraknoid kanamaya eşlik eden değişik derecelerdeki intraventriküler hematom şeklinde olabilir^(3,12,13). Anevrizma kanamaları sırasında kan parahipokampal girus, süperior temporal girus, anterior perforate substans, frontal korteks, orbitofrontal korteks ve korpus kallosum lateralinden ventriküler sistem içerisine geçer⁽¹³⁾.

İntraventriküler kanamalı olguların tedavisinde halen ortak bir görüş birliği yoktur^(4,14-19). Eksternal ventriküler drenaj yöntemi, kafa içi basıncının monitörize edilmesi, akut kafa içi basınç artışının önlenmesi, BOS ile birlikte hematomun dışarıya drenajının sağlanarak volümün azaltılması, fibrinolitik ilaçların ventrikül içerisine verilmesi için direkt yol sağlanması ve ventrikül içerisindeki kanın destrüktif ve obstrüktif etkilerinin azaltılması amacıyla önerilen bir tedavi yöntemidir^(4,14,19).

Bu retrospektif klinik çalışmada intraventriküler hematomlu olguların klinik ve nöroradyolojik verileri yeniden gözden geçirilerek, kanamanın nöroradyolojik derecelendirilmesi ve klinikle ilişkisi, mortalitesi, EVD uygulamasının olguların tedavisindeki yeri literatür bilgilerinin ışığı altında incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ağustos 2000-Aralık 2001 tarihleri arasında ventrikül içi kanama nedeniyle gelen 39 adet erişkin yaş grubu olgularının klinik

ve nöroradyolojik verileri retrospektif olarak incelendi.

Olguların tanısı BT ile konuldu. Olgular acil servise kabul edildikten sonraki en kısa zaman dilimi içerisinde ve gerekli tıbbi önlemler alınarak BT ünitesine taşındılar. BT tetkiki sonucuna göre EVD uygulaması yapılmasına karar verilen olgular tekrar acil servise veya yoğun bakım ünitesine taşındı. Tüm olgulara ilk 48 saat içerisinde kontrol amaçlı BT tetkiki yapıldı. Hastalarda ek nörolojik defisit gelişmesi, klinik olarak kötüye gidiş, tekrar kanamayı düşündüren bulgular ve 8 saatlik bir periyot içerisinde BOS drenajı olmaması durumunda BT tetkiki tekrarlandı. Anevrizmatik kökenli kanama düşünülen olgulara ilk 72 saat içerisinde Seldinger yöntemi kullanılarak ana serebral arterlerin selektif kateterizasyonu yoluyla serebral anjiyografi tetkiki yapıp kanamanın anevrizmatik kökenli olup olmadığı saptandı. Anjiyografi sonrası olguların detaylı nörolojik muayeneleri yapılarak değişiklikler kaydedildi. Subaraknoid kanamanın BT'deki görünüm özelliklerine göre derecelendirilmesinde Fisher grade'leme sistemi kullanıldı. Klinik derecelendirmede ise WFNS (World Federation of Neurologic Surgeons) ve Yaşargil subaraknoid kanama grade'leme sistemi kullanıldı. İntraventriküler kanamanın derecelendirilmesinde kullanılan sistem Tablo I'de

Tablo I. İntraventriküler Kanamaların Derecelendirilmesinde Kullanılan Derecelendirme Sistemi.

Puan	Açıklama
1	Ventrikülün yarısından daha azı kanla dolu
2	Ventrikülün yarısından daha fazlası kanla dolu
3	Ventrikül dolu ve distansiyonda

Bu puanlama üçüncü, dördüncü ve lateral ventriküllerin her birisi için ayrı ayrı yapılmakta, puanlar toplanarak sonuç bulunmaktadır. En büyük skor 12'dir.

sunulmuştur⁽¹⁾. Bu sistem Findlay JM⁽¹⁾ tarafından belirtilmiştir. Kolay anlaşılır ve uygulanabilirliği dolayısıyla bizim çalışmamızda da bu sistem kullanıldı.

Basıncı Kontrollü Eksternal Ventriküler Drenaj Uygulama Tekniği:

Hasta supine pozisyonda baş ve omuz 30 derecelik açıyla yüksekte olacak şekilde yatırıldı. Koronal sütünun ciltteki izdüşümünün 1 cm önü ve orta hattın 3 cm laterali burr-hole açılacak nokta olarak belirlendi. Kanamanın lateral ventriküllerde oluşturduğu distansiyona bağlı olarak sol veya sağ taraftan drenaj uygulanmasına karar verildi.

Ventriküler kateter (PS Medical, Ventricular Catheter, length: 20 cm, I.D.: 1.3 mm, O.D.: 2.5 mm) kafaya dik ve aynı taraf medial epikantusa doğru hafif açı verilerek 5-6 cm uzunlukta style'si ile birlikte ilerletildi. Style çıkarılarak serbest BOS drenajı gözlendi ve distal kateter ucu 4-5 cm lateralden başka bir noktadan ciltten çıkarıldı. Kateter ucu manometre ve drenaj sistemine (PS Medical, Becker external drainage and monitoring system) bağlandı.

Drenaj basıncı 10-15 cm-H₂O olacak şekilde ayarlandı. Bu basıncı elde etmek için sistemin drenaj kateteri foramen monro hizasının 10-15 cm yukarısına kaldırıldı. Periyodik olarak günlük BOS örnekleri alınarak, bu örneklerde Na, K, protein, glukoz miktarı ve direkt sitolojik inceleme yapıldı. Günlük drene olan BOS miktarı ve görünüm özellikleri (berrak, saman sarısı, ksantokromi, et yıkantı suyu ve hemorajik) olgunun EVD takip kartına kaydedildi.

Olgular yoğun bakım ünitesinde veya nöroşirürji servisi yakın gözlem odasında takip edildiler. Saatlik ateş ve arterial kan basıncı takibi yapıldı. Kalp, solunum ve oksijen saturasyonu monitörize edildi. Günlük kan gazı, gün aşırı hemoglobin, hematokrit, Na, K, Ca. ve kreatinin takibi yapıldı.

BT'de hematoma tümüyle resorbe olduğu ve/veya BOS'un berraklaştığı olgularda EVD kapatılarak periyodik aralıklarla BOS basıncı ölçüldü, BOS basıncı normal limitler içerisinde kalan olgularda EVD sonlandırıldı. BOS basıncı yüksek seyreden olgularda ventriküloperitoneal şant takılincaya kadar EVD uygulamasına devam edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen toplam olgu sayısı 39 (21 erkek, 18 bayan), yaş ortalaması 55 (16.9) olarak bulundu.

Kanama nedeni olguların 23 (%59)'ünde anevrizmatik subaraknoid kanama, 7 (%18)'sinde travma, 4 (%10)'ünde intraserebral hematoma eşlik eden sekonder kanama, 3 (%8)'ünde hipertansiyon ve 2 (%5)'sinde arteriovenöz malformasyon kanaması olarak saptandı.

Anevrizmatik kökenli intraventriküler kanamalı olguların 9 (%39)'unda anterior kommunikan arter, 5 (%22)'inde internal karotid arter, 4 (%17)'ünde middle serebral arter, 2 (%9)'ünde distal anterior serebral arter, 2 (%9)'ünde baziller arter ve 1 (%4) olguda ise posterior inferior serebellar arter anevrizması saptandı.

17 (%74) olguya EVD uygulandı. 4 (%23) olguda EVD sonrası menenjit gelişti. Olguların %82'sinde EVD uygulamasına iki haftadan daha uzun süre devam edildi. 3 (%13) olguda EVD uygulaması sırasında tekrar kanama oluştu. Anevrizmatik kökenli intraventriküler kanamalı olanlardan 19 (%83)'ü eksitus oldu.

Travmatik intraventriküler kanamalı olgulardan 3 (%43)'ü kapalı kafa travması, 4 (%57)'ü ise penetran kafa travması nedeniyle yaralanmışlardı. 2 (%28) olguya EVD uygulandı. Bu gruptaki olgulardan 5 (%71)'i eksitus oldu.

İntraserebral hematoma ventriküler sis-

teme açılması nedeniyle intraventriküler kanama tanısı alan olgulardan 2 (%50)'sine EVD uygulandı. Bu grupta mortalite %25 olarak gerçekleşti.

Hipertansiyon dışında herhangi bir etyoloji saptanamayan olgu sayısı 3 (%8)'tür. Bu olgularda ortalama kanama gradı 6.3 ± 2.5 olarak bulundu.

Bu serideki olguların 2 (%5)'sinde neden arteriovenöz malformasyon kanamasıdır. Bu iki olgunun da kanama gradı 4'tür.

Olguların genel özellikleri Tablo II'de gösterilmiştir.

Tablo II. Olguların genel özellikleri.

Etyoloji	Olgu sayısı	Ortalama yaş (\pm SD)	Kanamaya gradı (\pm SD)	EVD uygulaması	Mortalite
Anevrizmatik kanamalar	23 (%59)	59 ± 10.9	8.9 ± 2.96	17 (%74)	19 (%83)
Travma	7 (%18)	37 ± 11.6	7.7 ± 1.25	2 (%28)	5 (%71)
İntraserebral hematoma	4 (%10)	78 ± 3.3	9.2 ± 1.89	2 (%50)	1 (%25)
Hipertansiyon	3 (%8)	59 ± 14.8	6.3 ± 2.5	1 (%39)	0
Arteriovenöz malformasyon	2 (%5)	22 ± 7	4	0	0

TARTIŞMA

Multi-etyolojik orijinli patolojiler arasında yeralan intraventriküler kanamalar nöroşirürji pratiğinde nadir görülen klinik patolojilerden değildir^(3,9,13,20). İntraventriküler kanamaya neden olan primer patolojinin, beyin parenkimi, arterial ve venöz yapılar üzerine olan mekanik ve biyokimyasal destrüktif etkilerinin yanında ventrikül içerisine giren kanın volümü, klinik gidiş ve prognozu etkileyen en önemli faktördür^(1,20,21).

BT hematoma tanısı, lokalizasyonu, ventrikül genişlemesi ve periventriküler ödemin varlığını gösterebilen, nöroradyolojik derecelendirilmesinin yapılabildiği, uygulaması kolay, noninvaziv bir tetkik yöntemidir⁽²²⁾. Olaya eşlik eden subaraknoid kanama, intraserebral hematoma ve travmatik beyin lezyonlarının diğer karakteristik bulgularını da gösterir. Manyetik rezonans görüntüleme

(MRG) tetkik yöntemi ise tümör veya AVM gibi lezyonların tanı ve lokalizasyonlarının yapılması, iskemik ve/veya travmatik beyin parenkimi lezyonlarının daha iyi tanınmasında etkin bir tetkik yöntemidir⁽²³⁾. Eşzamanlı olarak manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yapılarak vasküler yapı hakkında bilgi elde edilebilir. Bizim serimizde BT olgularının tanılarının konulmasında, derecelendirilmesinde, takiplerinde, hematoma lokalizasyonu ve büyüklüğünün saptanmasında yeterli olmuştur.

Hastalığın derecelendirilmesi amacıyla de-

ğişik sistemler kullanılmaktadır. Yaşargil⁽¹³⁾ anevrizmatik kaynaklı ventrikül içi kanamaları ventriküle giren kan miktarına göre hafif (kan sadece oksipital hornlar içerisinde), orta (ventriküler sistem kısmen kanla dolmuş) ve şiddetli (ventriküler sistem tamamen kanla dolmuş) olmak üzere üç gruba ayırarak görülme oranlarını hafif dereceli kanamalar için %10, orta dereceliler için %2 ve şiddetli kanamalar için %0.5 olarak vermektedir⁽¹³⁾. Bu çalışmada kullanılan derecelendirme sistemi olguların nöroradyolojik görüntülerine göre yapılmaktadır⁽¹⁾. Lateral ventriküller, üçüncü ventrikül ve dördüncü ventrikül için ayrı ayrı skorlar verilmekte, bunlar toplanarak genel skor elde edilmektedir. İntraventriküler kanamaları derecelendirmenin zorluğu bu patolojilerin anevrizmatik subaraknoid kanamalar, travmalar ve intraserebral hematoma gibi bazı hastalıklarla

birlikte görülmesinden ileri gelmektedir. Bu olgular sadece ventrikül içi kanamalar olarak kabul edilmemeli, kanamanın şiddetini göstermek için ventrikül içi kanama derecelendirme sisteminin yanında (Fisher derecelendirme sistemi, WFNS ve Yaşargil subaraknoid kanama derecelendirme sistemleri) ve Glasgow koma skoru birlikte kullanılmalıdır.

Ventrikül içerisindeki kanın organizmanın antifibrinolitik mekanizmalarıyla yıkılması ve rezorbe olması için 3-10 günlük bir zamana gerek vardır⁽¹³⁾. Bu süre bazı şartlarda biraz daha uzun olabilir. İntraventriküler hematomun koroid pleksus, epandimal hücre tabakası, subepandimal saha, periventriküler alan, BOS viskozitesi ve BOS biyokimyası üzerine destrüktif etkileri vardır⁽²⁴⁻²⁹⁾. Bu tip etkilerine ilave olarak intraventriküler ve ekstrasventriküler BOS dolanım ve emilim yollarını tıkayıp kafa içi basıncını artırmaktadır. Kafa içi basınç artışına neden olan tıkanma erken dönemde direkt kanın etkisine bağlı olarak foramen monro, aqueductus silvius, foramen Magendi, foramen Lushka ve araknoid villuslar seviyesinde olabileceği gibi geç evrede makrofaj, yabancı cisim dev hücreleri ve eritrosit yıkım ürünlerinin oluşturduğu leptomeningeal reaksiyona bağlı bazal araknoidal yapışıklıklar sonucu da olabilir⁽¹³⁾. Ayrıca ventrikül içi hematomun yıkılmasıyla vazospazmın etyopatogenezinde suçlanan eritrosit yıkım ürünleri ve kimyasal mediatörlerin ventriküler sistemden sisternal sistem içerisine geçmesi artmakta, bunun sonucu olarak da vazospazm oluşmakta veya oluşan vazospazmın şiddeti artmaktadır.

Bu çalışmaya kabul edilen olgular erişkin yaş grubu olgularından oluşmaktadır. Pediatrik yaş grubu olguları bu çalışmanın dışında tutulmuştur. Etiyolojide anevrizmatik kökenli kanamalar ilk sırada yer almaktadır. Diğer nedenler birbirine yakın sıklıkta ve travmatik, intraserebral hematomun vent-

riküle açılması, hipertansif ve arteriovenöz malformasyon kanaması şeklinde sıralanmaktadır. İntraserebral hematom nedeniyle oluşan intraventriküler kanamalı olguların yaşları diğer gruptaki olgulardan daha ileridir. Olguların %56'sına EVD uygulandı. Mortalite oranı %67 olarak bulundu.

Anevrizma yırtılması sırasında kan ventrikül komşuluğundaki kortikal yapılar veya subaraknoid sisternaları geçerek ventriküle ulaşır. İnternal karotid arter lateral duvar anevrizmaları parahipokampal giristan, middle serebral arter anevrizmaları ise süperior temporal giristan lateral ventriküllerin temporal hornu içerisine kanayabilirler⁽¹³⁾. Middle ve anterior serebral arter birleşim yeri anevrizmaları anterior perforated substans, middle serebral arter anevrizmaları frontal korteks, anterior serebral ve anterior kommunikan arter anevrizmaları orbitofrontal korteks ve distal anterior serebral arter anevrizmaları ise korpus kallosumun lateralinden lateral ventriküllerin frontal hornu içerisine kanayabilirler⁽¹³⁾. Bu seride en sık anterior kommunikan arter anevrizma rüptürü intraventriküler kanama nedeni olarak bulunmuştur. Bu gruptaki olguların mortalitesi ve klinik gradeleri diğer gruptaki olgulardan daha yüksek olarak bulundu. Bunun nedeni damar dışına yüksek volümlü kan çıkması, buna bağlı olarak da kafa içi basıncının aniden yüksek değerlere ulaşması ve intrakranial yapıların bunu kompanse edemeyerek hasara uğramasıdır. Anevrizmatik intraventriküler hematomlu olguların mortalite oranları %33-64'tür^(3,30). Bizim serimizdeki mortalite oranı literatürdekinden daha yüksektir (%83). Bunun nedeni olguların kötü prognoz için risk faktörü olarak sayılabilecek özelliklere sahip olmalarıdır. Bu faktörleri ileri yaş, kötü klinik ve nörolojik grade, subaraknoidosisternal kalın pıhtı, intraventriküler

kanama ve akut hidrosefali olarak sıralayabiliriz.

Anevrizmatik kökenli intraventriküler kanamaların tedavisinde ortak bir görüş birliği yoktur. EVD tek başına veya diğer tedavi yöntemleriyle kombine olarak kullanılabilen bir tedavi yöntemidir. Anevrizmatik intraventriküler kanamalı olgularda, EVD uygulamasının anevrizma domu çevresindeki basıncı düşürerek tekrar kanamaya neden olabileceği göz önünde bulundurulur, bu yöntemin uygulanmasına olguların klinik ve nörolojik durumları incelendikten sonra karar verilmelidir.

Basınç kontrollü EVD uygulamasının bu tip olgularda tekrar kanama oranını artırdığına yönelik kesin bir bulgu yoktur. Bizim olgularımızda eksternal drenaj işlemi süresince %17 olguda tekrar kanama oluşmuştur. Bu değer subaraknoid kanamalı olguların %27'lik tekrar kanama oranından yüksek değildir⁽²⁶⁾. Bizler basınç kontrollü EVD uygulamasının anevrizmatik orijinli intraventriküler hematoma olgularında tekrar kanamayı artırıcı bir faktör olmadığını ve kullanılmasının gerekliliğini düşünmekteyiz.

Kapalı ve penetran kafa travmalarının neden olduğu intraventriküler kanamalar sık olmamakla birlikte görülebilmektedir⁽¹⁾. Kapalı kafa travmalı olguların %40'ında olaya parankimal hematoma eşlik eder⁽¹⁾. Penetran kafa travmalarında ise periventriküler ependimal tabaka kemik fragman veya yabancı cisimler tarafından yıkılmaktadır. Bizim serimizde olguların %43'ü kapalı kafa travmalı olgulardan oluşmaktadır. Bu olgular içerisinde sadece ventrikül içi kanamayla gelen olgu yoktur. Olgularda görülen ilave patolojiler, epidural hematoma, intraparenkimal hematoma ve bilateral lineer fraktürdür. Penetran kafa travmalı olguların tümü ateşli silah yaralanmalı olgulardan oluşmaktadır. Bu grupta ventrikül içerisine geçen kan mik-

tarı az olmasına rağmen mortalite yüksektir. Bunun nedeni travmanın destrüktif etkisi nedeniyle. Kafa travmalarında intraventriküler kanama gelişmesi kanamanın şiddetini ve kötü prognozu gösteren bir bulgudur.

Talamik, putaminal ve kaudat nükleus kanamaları fokal hematoma ile ventrikül arasındaki parankimal dokuyu ayırarak ventriküle açılabilir⁽¹⁾. Bu tip kanamaların primer risk faktörü hipertansiyondur. Bizim serimizdeki olgular geriatrik yaş grubu hipertansif olgulardan oluşmaktadır. Bu grup olgularda mortalite ve morbidite sistemik ve kranial pek çok faktör tarafından etkilenmektedir.

Hipertansiyon dışında herhangi bir neden bulunamayan ve sadece intraventriküler kanama ile gelen olgu sayısı azdır. Bu olgular kraniospinal vasküler malformasyonlar yönünden nöroradyolojik tetkik yöntemleriyle incelenmelidir.

Arteriovenöz malformasyonların %16'sında ilk kanama sadece ventrikül içerisine, %31'inde ise parenkim ve ventrikül içerisine oluşmaktadır. Bizim serimizde sadece 2 (%5) olgu AVM kanamasıdır. Bu iki olguda da ventrikül içerisine giren kan miktarı ventrikülde genişlemeye neden olacak ölçüde değildir.

İntraventriküler kanamalı olgularda EVD uygulaması tercih edilen bir tedavi yöntemidir. EVD uygulamasının akut dönemdeki amacı hemorajik BOS ve küçük hematoma partiküllerini ventriküler sistemden uzaklaştırarak kafa içi basınç artışını normal değerlere indirmektir. Böylece yüksek kafa içi basıncının beyin parenkimi üzerine olan direkt hasar yapıcı etkisi ve herniasyonlar önlenirken, bozulmuş serebral arterial kan akım hızı, venöz drenaj ve serebral perfüzyon basıncı restore edilmeye çalışılır. Kronik dönemdeki amacı ise fibrinolitik reaksiyonlarla yıkılan kan yıkım ürünlerini, makrofajları, yabancı cisim dev hücrelerini, va-

zospazmik kimyasal mediatörleri ventriküler sistemden uzaklaştırmak ve BOS vizkozitesi ve biyokimyasını restore ederek vazospazm oluşumu, bazal araknoidal yapışıklıkları ve araknoidal villusların hasar görmesini engellemeye çalışmaktır. Akut ve kronik dönem amaçlarının tümü serebral iskemi oluşumunu önlemek veya iskemi sürecindeki dokunun penumbra zonundaki hücreleri kurtarmaya yöneliktir.

Kontrollü ventriküler drenajın yanında devamlı kafa içi basınç monitörizasyonu, intraventriküler ilaç uygulamak için direkt yol ve biyokimyasal BOS takibi sağlayan EVD uygulamasının spesifik komplikasyonları kabul edilebilir sınırlar içerisinde.

SONUÇ

İntraventriküler kanamalar multi-etyolojik intra ve ekstrakraniyal patolojiler tarafından oluşturulabilen nöroşirürjikal problemlerdendir. Bu kanamalar genellikle primer patolojiye eşlik eden ve primer olayın beyin üzerindeki destrüktif etkisini artırarak mortalite ve morbiditeyi etkilemektedir.

Anevrizmatik intraventriküler kanamalar arteriyel kökenli yüksek debili kanamalar olup, ventriküle açılma yolları boyunca oluşturdukları yıkıcı etki, ani kafa içi basınç artışı, periventriküler beyin dokusu özellikle beyinsapındaki önemli nöral yapılara bası etkisi, ve vazospazm nedeniyle ayrı bir grup altında incelenmelidirler.

Travmatik intraventriküler kanamalarda prognoz ve mortaliteyi belirleyen etken travmanın beyin dokusu üzerinde oluşturduğu yıkıcı etkidir. İntraventriküler kanama travmanın şiddetinin fazlalığını ve kötü prognozu gösteren bir bulgu olarak kabul edilebilir.

EVD uygulaması ventriküler hematomla gelen ve kafa içi basınç artışı semptomları taşıyan olgularda güvenle kullanılacak bir uygulama olup anevrizmatik kökenli int-

raventriküler kanamalarda tekrar kanamayı artırıcı bir faktör değildir.

Geliş tarihi : 14.01.2002

Yayına kabul tarihi : 05.06.2002

Yazışma adresi:

Dr. Cengiz ÇOKLUK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

Nöroşirürji Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Findlay JM. Intraventricular hemorrhage. *Neurosurgery Quarterly* 10: 182-195, 2000.
2. Hashimoto T, Nakamura N, Ke R, et al. Traumatic intraventricular hemorrhage in severe head injury. *No Shinkei Geka* 1992; 20: 209-215.
3. Hayashi M, Handa Y, Kobayashi H, et al. Prognosis of intraventricular hemorrhage due to rupture of intracranial aneurysm. *Zentralbl Neurochir* 1989; 50: 132-137.
4. Liliang PC, Liang CL, Lu CH, et al. Hypertensive caudate hemorrhage prognostic predictor, outcome, and role of external ventricular drainage. *Stroke* 2001; 32: 1195-1200.
5. Maeda K, Kurita H, Nakamura T, et al. Occurrence of severe vasospasm following intraventricular hemorrhage from an arteriovenous malformation. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1998; 88: 934-935.
6. Naff NJ, Tuhim S. Intraventricular hemorrhage in adults: complications and treatment. *New Horiz* 1997; 5: 359-363.
7. Naff NJ. Intraventricular Hemorrhage in Adults. *Curr Treat Options Neurol* 1999; 1: 173-178
8. Nagaratnam N, Saravanja D, Chiu K, et al. Putaminal hemorrhage and outcome. *Neurorehabil Neural Repair* 2001; 15: 51-56.
9. Pasqualin A, Bazzan A, Cavazzani P, et al. Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: experience with 309 cases. *Surg Neurol* 1986; 25: 6-17.
10. Wang YC, Lee SD, Chen NF, et al. Cerebral

- intraventricular hemorrhage caused by a large cerebral arteriovenous malformation at 31 years after diagnosis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2001; 64: 121-128.
11. Yanaka K, Hyodo A, Tsuchida Y. et al. Symptomatic cerebral vasospasm after intraventricular hemorrhage from ruptured arteriovenous malformation. *Surg Neurol* 1992; 38: 63-67.
 12. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K. et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the fisher scale revisited. *Stroke* 2001; 32: 2012-2020.
 13. Yaşargil MG. *Microneurosurgery: Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological consideration of the intracranial aneurysm.* Georg Thime Verlag Stuttgart. New York. 1984; s 279-349.
 14. Findlay JM, Grace MG, Weir BK. Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1993; 32: 941-947.
 15. Horvath Z, Veto F, Balas I, et al. Biportal endoscopic removal of a primary intraventricular hematoma: case report. *Minim Invasive Neurosurg* 2000; 43: 4-8.
 16. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase: effects on 30-Day survival. *Stroke* 2000; 31: 841-847.
 17. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, et al. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2000; 247: 117-121.
 18. Onoda K, Kurozumi K, Tsuchimoto S, et al. Experience with the high occipital transcortical approach in the treatment of intraventricular hemorrhage. Report of two cases. *J Neurosurg* 2001; 94: 315-317.
 19. Weninger M, Salzer HR, Pollak A, et al. External ventricular drainage for treatment of rapidly progressive posthemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgery* 1992; 31: 52-57.
 20. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, et al. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med.* 1999; 27: 477-478.
 21. Bilinska M, Swierkocka-Miastkowska M, et al. Primary and secondary intraventricular hemorrhage clinical analysis. *Neurol Neurochir Pol* 1999; 32 (Suppl 6): 141-147.
 22. Debois V. Intraventricular hemorrhage: Relation between the symptomatology and computed tomography. *Neurochirurgie* 1979; 25: 71-77.
 23. Bakshi R, Kamran S, Kinkel PR, et al. MRI in cerebral intraventricular hemorrhage: analysis of 50 consecutive cases. *Neuroradiology* 1999; 41: 401-409.
 24. Bernad PG, Taft PD. Cytologic diagnosis of intraventricular hemorrhage in a neonate. *Acta Cytol* 1980; 24: 4-6.
 25. Craver RD. The cytology of cerebrospinal fluid associated with neonatal intraventricular hemorrhage. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996; 16: 713-719.
 26. Fukumizu M, Takashima S, Becker LE. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: neuropathologic and immunohistochemical studies. *Pediatr Neurol* 1995; 13: 230-234.
 27. Fukumizu M, Takashima S, Becker LE. Glial reaction in periventricular areas of the brainstem in fetal and neonatal posthemorrhagic hydrocephalus and congenital hydrocephalus. *Brain Dev* 1996; 18: 40-45.
 28. Paul DA, Leef KH, Stefano JL. Increased leukocytes in infants with intraventricular hemorrhage. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 194-209.
 29. Wei W, Xin-Ya S, Cai-Dong L, et al. Relationship between extracellular matrix both in choroid plexus and the wall of lateral ventricles and intraventricular hemorrhage in preterm neonates. *Clin Anat* 2000; 13: 422-428.
 30. Mohr G, Ferguson G, Khan M, et al. Intraventricular haemorrhage from ruptured aneurysm. *J Neurosurg* 1983; 58: 482-487.

