

## 51 Pediatrik Hidrosefalili Olgunun Analizi

Dr. Hakan Hadi KADIOĞLU(\*)  
Dr. Hakan BAHÇECİ(\*\*)  
Dr. Necdet ERGİN(\*\*\*)  
Dr. İsmail Hakkı AYDIN(\*\*\*\*)

### ÖZET :

1987-92 yılları arasındaki 5 yıllık bir dönem içerisinde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Kliniğinde tedavi edilen hidrosefalili 51'i çocuk olgu etyoloji, klinik ve radyolojik bulgular ve tedavi açısından incelendi. Sonuçta; olgularımızın çoğunda hidrosefalinin doğmalık nedenlerden köken aldığı, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemenin hidrosefalinin ve beraberinde olabilecek lezyonların tanısında ve izlenmesinde son derece yararlı oldukları; tedavide başvurulmuş şant uygulamasının disfonksiyonel komplikasyonlara neden olabileceği belirlendi.

*Anahtar kelimeler: Çocuk, Hidrosefali, Tanı, Tedavi*

### GİRİŞ:

En basit ifade ile beyin omurilik sıvısının (BOS) intrakranial olarak aşırı miktarda toplanması anlamına gelen ve serebral ventriküllerin dilatasyonuna yol açan BOS'un üretimi ile emilimi arasındaki uyumsuzluğun neden olduğu hidrosefali, Hipokrat zamanında bir hastalık olarak tanımlanmış olmakla birlikte 60'lı yıllardan bu yana hastalık değil de patolojik bir durum olarak kabul edilmektedir (1,3). Günümüzde hidrosefali ile ilgili çalışmalar gelişmiş diagnostik teknikler ile klinik hidrosefalinin daha iyi anlaşılması ve kontrolünün daha etkin bir biçimde sağlanmasına yöneliktir (2,4,6).

### GEREÇ ve YÖNTEM:

1987-1992 yılları arasında hidrosefali tanısı koyarak opere ettiğimiz 15 yaş ve altındaki 51 olgu yaş, cins, etyolojik neden, klinik ve radyolojik belirti ve bulgular, uygulanan tedavi ve komplikasyonlar açısından incelendi.

\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Öğr. Üyesi.

\*\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Araşt. Gör.

\*\*\* Osman Gazi Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Araştırma Görevlisi

\*\*\*\* Atatürk Üni. Tıp Fak. Nöroşirurji A.B.D. Öğr. Üyesi ve Başkanı

## BULGULAR:

Çalışma grubumuzdaki 51 olgunun 32'si (% 62.7) erkek, 19'u (% 37.3) kadındı. Hidrosefalinin en sık nedenini, 22 (% 43.1) olgu ile kongenital patolojik lezyonlar oluşturuyordu. Bu olguların 13'ü (% 59.1) 0-1 yaş grubundaydı. Bunu 13 (% 25.5) olgu ile tümörler izliyordu. Tümörlerin 12'si (% 92.3) posterior fossada yerleşmişti; (% 23.1) 11-15 yaş grubundaki olgularda hidrosefaliye neden olarak belirlenmişti. Üçüncü sıklıkla karşılaşılan etyolojik neden enfeksiyondur. 11 (% 21.6) olguda bulunan bu nedenin, 5 yaş ve üzerindeki çocukların 8'inde (% 36.4) 5 yaşından küçük olguların ise 3'ünde (% 10.3) hidrosefaliye sebep olduğu belirlendi. 4 (% 7.8) olguda meningeal operasyonundan sonra, 1 (% 1.9) olguda travmadan sonra, hidrosefali geliştiği saptanmıştı. Erkek: kadın oranı 1.7 idi (Tablo-1).

Tablo-1: Olguların Yaş, Cins ve Etiyoloji Açısından İlişkileri

etyolojik neden	yaş grupları				Toplam	%
	0-1 ay	2-4 ay	5-10 y	11-15 y		
kongenital tumor	13	4	4	1	22	43.1
post. fossa supratent. enfeksiyon		3	6	3	12	25.5
MMS* sonrası	1	1			1	7.7
travma	2	2	4	4	11	21.6
		1			4	7.8
					1	1.9
erkek	10	10	7	5	32	62.7
kadın	6	13	7	3	19	37.3
Toplam	16	23	14	8	51	

\*: Myelomeningosel

Olgularda en sık saptanan bulgular 12 (% 23.5) olgu ile kranial perküsyonda çatlak testi sesi duyulması tarzında olan McEwen kanıtı, 11'inde (% 21.7) fontanel kabarıklığı, 9'unda (% 17.6) yukarı bakış parezisi idi. 8'er (% 15.7) hasta ile paraparezi ve papilla stazı ve 7 (% 13.7) hasta ile mental gerilik veya gerileme bunu izliyordu. Bunların arkasından 5 (% 9.8) olgu ile serebellar bulgular ve 2'ser (% 3.9) olgu ile yürüyüş ataksisi ve kişilik bozukluğu geliyordu (Tablo-2).

Tablo-2: Olgularda Saptanan Klinik Bulgular

Bulgular	Sayı	%
McEven kanıtı	12	23.5
fontanel kabanklığı	11	21.7
yukarı bakış parezisi	9	17.6
papilla stazı	8	15.7
paraparezi	8	15.7
mental gerilik	7	13.7
serebellar bulgular	5	9.8
kişilik bozukluğu	2	3.9
yürüyüş ataksisi	2	3.9

Radyolojik incelemelerde, direkt kraniografilerde 16 (% 31) olguda kronik ilerleyici kafa içi basıncının artışına ilişkin görüntüler izlenmişti. Bilgisayarlı tomografi ile (BT) incelemede ventriküler indekse göre (bifrontal ventriküler genişlik/bifrontal serebral genişlik) yapılan değerlendirmeler sonucunda olguların 24'ü (% 47) grade II, 20'si (% 39) grade III ve 7'si (% 14) grade I derecesinde hidrosefalili olarak değerlendirildi. Ayrıca, 38 (% 74) olguda periventriküler ödem, 24 (% 47) olguda sulkal dilatasyon, 6 (% 12) olguda sisternal dilatasyon ve 5 (% 10) olguda subdural kolleksiyon olduğu belirlenmişti (Tablo-3).

Tablo-3: Olgularda Saptanan Klinik Bulgular

Bulgular	Sayı	%
kraniografi		
sutur açılması/zorlanması	16	31
impressio digitata	14	28
sella destruksiyonu	9	18
komputerize tomografi		
ventriküler indekse göre grade-I	7	14
grade-II	24	47
grade-III	20	39
interstisyel ödem	38	74
kortikal atrofi		
sulkal dilatasyon	24	47
sisternal dilatasyon	6	12
subdural kolleksiyon	5	10

Olguların hepsine etyolojik neden ne olursa olsun ventrikülo peritoneal (VP) şant uygulanmıştı. VP şant tipi olarak, olguların % 56.9'una (n=29) bilyeli valvli (Cordis Corp., Miami FL), % 17.6'sına (n=9) gönye valvli (American Heyer-Schulte Corp.), % 13.7'sine (n=7) çift slite valvli (Codman ve Shurtleef, Inc., Randolph, MA) ve % 11.8'ine (n=6) diyafram valvli (American Heyer-Schulte

Corp., Goleta) CA V-P şant kullanıldı. Şantlar, Mc Cullough (3,7), Raimandi (8) ve Ruge (9) tarafından tanımlandığı gibi, proksimal kateter eksternal oksipital protuberansın 3-4 cm yukarısı ve orta hattın 3-4 cm lateralinden, sağdan açılan küçük bir burr hole aracılığıyla lateral ventriküle; distal kateter sağ üst karın kadrından intraperitoneal olarak yerleştirildi. Obstruktif tip hidrosefalili olgularda nedene yönelik cerrahi eksizyon uygulandı. 51 olgunun 30'unda (% 59) komplikasyon gelişmişti. Bu komplikasyonların en sık görülenleri 11 olgu ile (% 21.6) obstruksiyon ve 14 olgu ile (% 27.5) aşırı boşalma idi. Proksimal kateter obstruksiyonu 6 (% 11.8) olguda, distal kateter obstruksiyonu ise 5 (% 9.8) olguda gelişmişti. Distal uca ait en sık belirlenen problem (distal ucun yerleştirildiği peritoneal kaviteden intraabdominal organların içlerine veya toraksa yahut da batından dışarı çıkma şeklinde görülebilen) malpozisyondu (4 olgu, % 7.8). Aşırı drenaja bağlı olarak 7 (% 13.7) olguda slit ventrikül, 5 olguda (% 9.8) subdural effüzyon ve 2 olguda (% 3.9) subdural hematom geliştiği belirlenmişti. Bunlardan başka 2 olguda (% 3.9) epilepsi, 2 olguda (% 3.9) distal kateterin migrasyonu ve 1 olgu da (% 1.9) enfeksiyon gelişmişti (Tablo-4).

Tablo-4: Olgularda Uygulanan Şant Tedavisinden Sonra Gelişen Komplikeşyonlar

Komplikasyon	Sayı	%
obstruksiyon		
proksimal uç/valv	6	11.8
distal uç		
malpozisyon	5	9.8
diskonneksiyon	4	7.8
aşırı drenaj		
slit ventrikül	7	13.7
subdural effüzyon	5	9.8
subdural hematom	2	3.9
epilepsi	2	3.9
migrasyon	2	3.9
enfeksiyon	1	1.9

## TARTIŞMA:

Ana olarak beyin omurilik sıvısı (BOS) dolanım yollarında tıkanıklık veya engellenme, aşırı BOS salgılanması ve kranial venöz drenajda bozulma olmak üzere üç grup toplanabilecek olayın hidrosefaliye neden olabileceği bilinmektedir (3,7,10,12). Bu üç sürecin her biri komunikan ya da non-komunikan hidrosefalinin değişik şekillerinden birisini ortaya çıkarabilir. Bununla beraber doğmalık ve neoplasik nedenlerden köken alan hidrosefaliler non-komunikan; enfeksiyon, SAK ve intraventriküler kanama sonrası gelişen hidrosefaliler komunikan olmağa eğilimlidir (3,7). Doğmalık hidrosefalinin etyolojisi çoğu olguda aydınlatılamamaktadır. Bununla birlikte hastaların az bir kısmında maternal malnütrisyon, toksinler, sitomegalik inklüzyon virus veya toksoplazmozis enfeksiyonlarının etken oldukları bildirilmiştir (11,13).

McCullough'un 380 pediatrik olgulu serisinde, olguların % 46.8'inde doğmalık nedenlerin hidrosefaliden sorumlu olduğu bildirilmektedir. Bu seride, doğmalık nedenler içerisinde ise % 21.6'lık bir oranla ilk sırayı spina bifida oluşturmaktadır. Yine olguların % 17.6'sında posthemorajik, % 5.3'ünde postmenenjitik ve % 29.2'sinde tumor veya kolloid kiste bağlı olarak hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (3).

Temel laboratuvar ve bazı klinik kanıtlar, etyoloji aydınlatılamayan doğmalık hidrosefalili olguların bir kısmının intrauterin viral enfeksiyonlara yakalandığını göstermektedir (2,3,13). Kalsbeck ve ark. neonatal enterik bakteriyel menenjitten sonra interventriküler membran oluşmasına bağlı olarak meydana gelen ventriküler kompartmanlaşma sonucu asimetrik ventrikülomegali geliştirdiğini ifade etmektedirler (14). Toksoplazma'nın kongenital hidrosefali oluşumuna neden olan bir patojen olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. Martinovic ve ark. nın çalışmasında 38 pediatrik olgunun 15'inde (% 39) toksoplazmanın hidrosefaliden sorumlu bulunduğu gösterilmiştir (2). İntrakranial tumorler yerleşim yerlerine göre hidrosefaliye yol açabilirler. Özellikle posterior fossada yerleşik neoplazmlar BOS yollarında obstrüksiyon yaparak hidrosefaliye neden olabilirler. Çocukluk çağındaki neoplazmların % 75'inin infratentorial lokalizasyonlu olduğu da bilinmektedir (15,16). McCullough'un serisinde olguların % 29.2'sinde hidrosefalinin intrakranial tumorlere bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir (3). Stein ve ark. serebellar astrositoma nedeni ile opere ettikleri 150 çocuk hastanın % 20'sinde postoperatif persistan hidrosefali geliştiğini yazmışlardır (17).

Çalışmamızdaki olgularında etyolojisinde ilk sırada doğmalık nedenler ve infratentorial tumorler yer alıyordu. Tumor operasyonu sonrası hidrosefali gelişen olgu belirlenmemiş idi. İntrauterin döneme ilişkin yeterli bilgi hiçbir hastamız için alınamamıştı. Erkek: kadın oranı 1.7 idi.

Yenidoğanlarda hidrosefaliden daha doğumda şüphelenilebilir. Gövdenin diğer kısımlarına göre daha büyük ve kulak ve gözlerin daha aşağıda yerleştiği izlenimini veren bir baş görülür. Scalpın incelendiği, venlerinin barizleştiği, fontaneli açık olanlarda fontanelin kabarık, gergin ve genişlemiş olduğu bulunur. Hidrosefalili çocuklarda ayrıca uni veya bilateral abducens felci, yukarı bakış parezisi, kranial suturlerde açılma ve kranial perküsyonda "çatlak testi sesi" belirlenebilir (1,3,7,11,18).

Olgularımızda ensik saptanan bulgular 12 (% 23.5) olgu ile kranial perküsyonda çatlak testi sesi duyulması tarzında olan McEven kanıtı, 11'inde (% 21.7) fontaneli kabarıklığı, 9'unda (% 17.6) yukarı bakış parezisi idi. 8'er (% 15.7) hasta ile paraparezi ve papilla stazı ve 7 (% 13.7) hasta ile mental gerilik veya gerileme bunu izliyordu. Bunların arkasından 5 (% 9.8) olgu ile serebellar bulgular ve 2'ser (% 3.9) olgu ile yürüyüş ataksisi ve kişilik bozukluğu geliyordu.

Ventriküler genişleme primer serebral arterlerde yer değişikliklerine neden olur, bunu primer, sekonder ve tersiyer damarların (arter ve ven) çapında azalma ve sıkışma izler. Bu olay serebral kan akımından azalma ve serebral ödemle so-

nuçlanır. Doku yıkımı ependimal rüptüre, parankimal kavitasyona ve ödematöz parankim içinde porenselalik kist oluşumuna yol açar (19). Gerek genişleyen ventriküllerin doğrudan olan basıncından ve gerekse vasküler değişikliklerden dolayı meydana gelen parankimal hasar reversibl dönemde yapılacak tedavi ile onarılabilir, fakat irreversibl değişikliklerin oluşumundan sonra geri dönüş ve klinik düzelme ya hiç olmaz veya alt düzeyde olur (20-26).

Hidrosefalili olgularda lezyonun tanımlanması ve nedeninin aydınlatılması açısından manyetik rezonans görüntüleme (MRG) son derece değerli bilgiler verir. BT inceleme ile ventriküllerin kesin olarak ölçüleri, kortikal atrofinin yaygınlığı ve derecesi, varsa hidrosefaliye neden olan lokalize patolojik değişikliklere ilişkin kesine yakın bilgiler verir. Buna ek olarak periventriküler ödem ve uygulanan tedavinin sonuçlarının sağlıklı bir biçimde izlenmesini mümkün kılar (4). Düşük gradeli astrositomlu hastalar veya kist, tumor ayrıca tanısını yapabilme açısından MRG, BT'den üstündür (27). Pozitron emisyon tomografi, görsel uyarılmış cevap ve BOS'un biokimyasal testleri, sadece araştırmalar açısından ilginçtir (28,29). Hidrosefalinin intrauterin dönemde ultrason inceleme ile belirlenmesi mümkündür (30,31). Radyolojik incelemelerde direkt kraniografilerde 16 (% 32) olguda kronik ilerleyici kafa içi basıncına ilişkin görüntüler izlenmişti. BT ile incelemede ventriküler indekse göre yapılan değerlendirmeler sonucunda olguların 24'ü (% 47) grade II, 20'sinde (% 39) grade III ve 7'sinde (% 14) grade I derecesinde hidrosefalili olarak değerlendirildi. Ayrıca, 38 (% 74) olguda periventriküler intersitisiyel ödem, 24 (% 47) olguda sulkal dilatasyon, 6 (% 12) olguda sistemal dilatasyon ve 5 (% 10) olguda subdural kolleksiyon olduğu belirlenmişti.

Hidrosefalinin tedavisindeki esas BOS akımını yeniden sağlamak yahut emilebileceği başka bir anatomik boşluğa nakletmektir. Bu amaçla BOS dolanım yollarında tikanıklığa yol açan bir lezyonun varlığında bunu ortadan kaldırmak amacıyla cerrahi planlamalıdır. Bu uygulama bazan tek başına etkili olmayabilir.

Gerek komunikan tipte bir hidrosefalinin varlığında gerekse ameliyatla ortadan kaldırılamayacak ya da ameliyatın yetersiz kaldığı bir tıkayıcı lezyon varlığında, tedavide şant uygulamalarına başvurulur. Akut hidrosefalide sürecin hızlı ve fatal seyir gösterebilmesinden dolayı zaman kazanmak ve hastanın hayatını kurtarmak amacıyla ekstrasventriküler BOS drenajı sağlayacak uygulamalara gidilir. Bunlar ventriküler drenaj, ventriküler ponksiyon tarzında olabilir. Bunu takiben ventrikülo-sistemik şant uygulanır. Bunlardan en yaygın kullanılanlar ventrikülo-atrial ve ventrikülo-peritoneal olanlardır (7,9,32).

Çoğu zaman tek bir tedavi yolu olan BOS şantları, hidrosefalinin sonucunu değiştirmiştir (6,8,33,38). Bu girişim yararlılığının yanısıra, sık oranda gelişen komplikasyonlar yüzünden reoperasyon gerektiren bir uygulama olmuştur. Şant revizyonları günümüzde nöroşirurjikal reoperasyonların en yaygını durumundadır (39). Birçok hastada bir veya daha çok kere reoperasyon gerekebilmektedir (37,39).

Şantlara bağlı görülen komplikasyonlar, sistemin malfonksiyonu, enfeksiyon, aşırı boşalma sendromu, epilepsi başlıkları altında toplanabilir (33,37,39,40). Bu komplikasyonların görülme sıklığı % 40 ile % 60 arasındadır (5,36,39,41). Şant uygulamalarının en sık görülen komplikasyonu malfonksiyondur (39,42). Malfonksiyon, kateter obstruksiyonu, diskonneksiyon ve (ayrı bir antite olarak düşünülebilmekle birlikte) aşırı boşalma şeklinde ortaya çıkabilir. Şant malfonksiyonunun en sık tipi proksimal kısmın oklüzyonudur (39). Proksimal ucun oklüzyonuna koroid pleksus ve glial dokunun kateterin içine girmesi ya da proksimal ucun periventriküler ependimal ve nöral dokuya gömülmesi veya BOS protein düzeyinin, hücre artıklarının fazla olması veyahut ventrikülden aşırı likör boşalması sonucu gelişen ventriküler kollapsdan ötürü kateter ucunun intermitten obstruksiyonu neden olabilmektedir (19,39,42-47). Bu komplikasyondan sakınmak için ventriküler kateteri yerleştirirken foramen Monro'nun önünde ve frontal ventriküler homda olduğundan emin olunmalı ve hasta izlenirken baş ve beyinin büyümesi de göz önüne alınmalıdır (5,33,39,41,42).

Çalışma grubumuzdaki olguların % 12'sinde distal kateter obstruksiyonu gelişmişti. Distal kateter obstruksiyonları VP şantlarda nisbeten seyrekdir. Bu komplikasyon daha çok ilk yerleştirme esnasında kateterin peritoneal kavite içine değil de preperitoneal yağ tabakası içerisine yerleştirilmesinden sonuçlanabilmektedir. Ayrıca peritoneal reaksiyonel doku tarafından kateterin tıkanmasında mümkündür. Yine distal kateterin teknik hataya bağlı olmaksızın peritoneal kaviteden serotum, mesane ve hatta thoraks gibi bir başka boşluğa geçmesi sonucunda da obstruksiyonla sonlanan komplikasyonlar gelişebilmektedir (39,42,46,49,49).

Şant elemanlarının diskonneksiyonu da distal kateter malfonksiyonlarına neden olabilir (42). Bizim tek bir olgumuzda (% 2) gördüğümüz bu komplikasyon, şantın uygulanışı sırasında sarfedilecek biraz özenle önlenabilir. Burada özenden kastettiğimiz, şantın parçalarının titizlikle itibatlandırılmasının yanında ve daha da önemli olarak halen yaygın bir şekilde uygulandığı gibi şantın ameliyat ekibinin en yeni elemanına değil de tam aksine en deneyimli tarafından yerleştirilmesidir. Bu komplikasyonların önlenmesi için tek parça şant kullanımı da önerilmektedir (50).

Şant malfonksiyonel komplikasyonlarının birisi de aşırı boşalmadır (45)., Aşırı boşalma kraniyal subdural hematoma, spinal subdural hematoma, kraniyal suturlerin erken kapanmasına, slit ventrikül sendromuna, düşük intrakraniyal basınç sendromuna ve hatta reversibl görme kayıplarına yol açabilmektedir (43,45,51-57). Bizim serimizde olguların % 13,7'sinde slit ventrikül gelişmişti. Bu komplikasyon, klinik olarak kusma, letarji ve ekstraoküler bozuklukları içeren intermitten epizodlarla karakterizedir. BT'de ventrikülomegali görülmesi gerekirken yarığa benzer, çok küçük veya beklenenden daha küçük ventriküller izlenir. Bu olay doğrudan peritoneal kavitenin sifonik etkisi ile BOS'un aşırı boşalmasına bağlıdır (8,35,39,42,45). Bu komplikasyonların ortadan kaldırılması için; anti sifon valve uygulanması, subtemporal kraniektomi ve son olarak da sıfır basınçlı sistem kullanılması önerilmektedir (39,42-45,47,54,55,58).

Şant enfeksiyonlarının görülme sıklığı çok farklı rakamlarla bildirilmiştir. % 0 yakın değerlerden % 30'lara kadar değerler ile ifade edilmektedir (50). Bizim çalışma grubumuzda ise % 1.9 oranında enfeksiyon ile karşılaşmışdı. Bu değer in düşük oluşunu herhangi özel bir nedene bağlamaktan çok saptanamamış olmasını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak farklı etyolojik nedenlere bağlı olarak gelişse de, hidrosefalinin erken dönemde belirlenerek tedavi edilmesi halinde destrüktif değişikliklerin oluşması ve kalıcı defisitlerin ortaya çıkması engellenebilir. Bunun için, tedavi edilebilecek primer nedenin tedavisi ile birlikte anti-sifon valvli, tek parçalı ventrikülo-peritoneal şant kullanılması ve bunun nöroşirurji ekibinin en deneyimli elemanı tarafından uygulanması halinde hidrosefalik hastalarda tedavi sonrası gelişebilecek komplikasyonların enaza ineceği kanısındayız.

### Summary:

#### An Analysis of Hydrocephalus in Children

51 cases with hydrocephalus that all of them are children were analysed with regard to etiology, clinical findings, radiological signs, and treatment. Finally, it was determined that the commonest cause of hydrocephalus in children was congenital. The computerized tomography and magnetic resonans imaging has a significantly harmless in the following and diagnosis of hydrocephalus and other accompanied congenital lesions, and ventriculo-peritoneal shunt application might cause the malfunctional complications.

**Key words:** Children, Diagnosis, Hydrocephalus, Treatment.

### Kaynaklar:

1. Chapman PH: Hydrocephalus in childhood. In Youmans Jr (ed): Neurological Surgery. 3rd ed., Philadelphia, WB Saunders, 1990, vol 2, pp 1236-1276
2. Martinovic J, Sibilic D, Djordjevic M, Stefanovic B, Nagulic M: Frequency of toxoplasmosis in the appearance of congenital hydrocephalus. J Neurosurg 56: 830-834, 1982.
3. McCullough DC: Hydrocephalus: etiology, pathologic effects, diagnosis, and natural history. In McLaurin RL, Schut L, Venes JL, Epstein F (eds): Pediatric Neurosurgery. 2nd ed., London, WB Saunders, 1989, pp 180-199
4. Black P, McL. Ojemann RG: Hydrocephalus in adults. In Youmans JR (ed): Neurological Surgery. 3rd ed., Philadelphia, WB Saunders, 1990, vol 2, pp 1277-1298



5. Keucher TR, Mealey J: Long-term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 50: 179-186, 1979.
6. Milhorat TH: Acute hydrocephalus. *N Eng J Med* 283: 857-859, 1970
7. McCullough DC: Hydrocephalus: treatment. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw Hill, 1985, vol 3, pp 2140-2150
8. Raimondi AJ: Hydrocephalus. In Raimondi AJ (ed): *Pediatric Neurosurgery*, New York, Springer-Verlag, 1987, pp 453-491.
9. Ruge JR, McLone DG: cerebrospinal fluid diversion procedures. In Apuzzo MLJ (ed): *Brain Surgery*. Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1993, pp 1463-1494
10. Ellington, E, Margolis G: Block of arachnoid villus by subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 30: 651-657. 1969
11. Milhorat TH: Hydrocephalus: pathophysiology and clinical features. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw Hill, 1985, vol 3, pp 2135-2140
12. Norrell H, Wilson C, Howieson J- Megison L, Bertan V: Venous factors in infantile hydrocephalus. *J Neurosurg* 31: 561-569, 1969
13. Davis LE: Communicating hydrocephalus in newborn hamsters and cats following vaccinia virus infection. *J Neurosurg* 54: 767-772, 1981
14. Kalsbeck JE, DeSousa AL, Kleiman MB, Goodman JM, Franken EA: Compartmentalization of the cerebral ventricles as a sequela of neonatal meningitis. *J Neurosurg* 52: 547-552, 1980
15. Geyer JR: Infant brain tumors. *Neurosurg Clin North Am* 3: 781-789, 1992
16. Mueller BA, Gurney JG: Epidemiology of Pediatric brain tumors. *Neurosurg Clin North Am* 3: 715-721, 1992
17. Stein BM, Tenner MS, Fraser RAR: hydrocephalus following removal of cerebellar astrocytomas in children. *J Neurosurg* 36: 763-768, 1972
18. Weller RO, Shulman K: Infantile hydrocephalus: clinical histological, and ultrastructural study of brain damage. *J Neurosurg* 36: 255-265, 1972
19. Traynelis VC, Wilson CD, Follet KA, Chambers J, Schochet SS, Kaufman HH: Milipore analysis of valvular fluid in sterile valv malfunctions. *Neurosurgery* 28: 848-852, 1991

20. Gonzalez-Darder J, Barbera J, Cerda-Nicolas M, Segura D, Broseta J, Barcia-Salorio JL: Sequential morphological and functional changes in kaolin-induced hydrocephalus. *J Neurosurg* 61: 918-924, 1984
21. Greitz T: Effect of brain distension on cerebral circulation. *Lancet* 1: 863-865, 1969
22. Rasis JE, Kindt GW, McGillicuddy, JE, Miller CA: Cerebrospinal fluid lactate and lactate/pyruvate ratios in hydrocephalus. *J Neurosurg* 44: 337-341, 1976
23. Rowlatt U: The microscopic effects of ventricular dilatation without increase in head size. *J neurosurg* 48: 957-961, 1978
24. Shapiro K, Fried A, Marmarou A: Biomechanical and hydrodynamic characterization of the hydrocephalic infant. *J Neurosurg* 63: 69-75, 1985
25. Symon L, Dorsch NWC: Use of long-term intracranial pressure measurement to assess hydrocephalic patients prior to shunt surgery. *J Neurosurg* 42: 258-273, 1975
26. Wozniak M, McLone DG, Raimondi AJ: Micro- and macrovascular changes as the direct cause of parenchymal destruction in congenital murine hydrocephalus. *J Neurosurg* 43: 535-545, 1975
27. Bradley WG, Kortman KE, Burgoyne R: Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR imaging. *Radiology* 159: 611-616, 1986
28. Alani SM: Pattern-reversal visual evoked Potentials in patients with "normal" cerebrospinal fluid pressure. A treatable syndrome. *N Eng J Med* 273: 117-126, 1965
29. Foltz EL, Aine C: Diagnosis of hydrocephalus by CSF pulse-wave analysis: a clinical study. *Surg Neurol* 15: 283-293, 1981
30. Hanigan WC, Gibson J, Kleopoulos NJ, Cusack, T, Zwicky G, Wright RM: Medical imaging of fetal ventriculomegaly *J Neurosurg* 64: 575-580, 1986
31. Pulu G, Hobbins JC: The ultrasound appearances of normal and abnormal anatomy of the fetal central nervous system. In Levene MI, Bennett MJ, Punt J (eds): *Fetal and Neonatal Neurology and Neurosurgery*. London, Churchill Livingstone, 1988, pp 108-121
32. Post EM: Shunt systems. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery Update II*, New York, MC-Graw-Hill, 1991, pp 300-308

33. Becker DP, Nulsen FE: Control of hydrocephalus by valve-regulated venous shunt: avoidance of complications in prolonged shunt maintenance. *J Neurosurg* 28: 215-226, 1968
34. McCullough DC, Balzer-Martin LA: Current prognosis in overt neonatal hydrocephalus. *J Neurosurg* 57: 378-383, 1982.
35. McLaurin RL: Ventricular shunts: complications and result. In McLaurin RL, Venes JL, Schut L, Epstein F (eds): *Pediatric Neurosurgery*, 2nd ed., London, WB Saunders, 1989, pp 219-229
36. Metzmaekers JDM, Beks JWF, Popta JS: Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus: a retrospective analysis. *Acta Neurochir (Wien)* 88: 75-78, 1987
37. Puca A, Anile C, Maira G, Rossi G: Cerebrospinal fluid shunting for hydrocephalus in the adult: factors related to shunt revision. *Neurosurgery* 29: 822-826, 1991
38. Yamada H, Yokota A, Furuta A, Horie A: Reconstitution of shunted mantle in experimental hydrocephalus. *J Neurosurg* 76: 856-862, 1992
39. Fried AH, Awad IA: Cerebrospinal fluid shunts. In Little JR, Awad IA (eds): *Reoperative Neurosurgery*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1992, pp 339-355
40. Dan NG, Wade MJ: The incidence of epilepsy after ventricular shunting procedures. *J Neurosurg* 65: 19-21, 1986
41. Ignelzi RJ, Kirsch WM: Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculoatrial shunts for hydrocephalus. *J Neurosurg* 42: 679-682, 1975
42. Scott RM: Shunt complications. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery Update II*, New York, McGraw Hill, 1991, pp 309-319
43. Hyde-Rowan MD, Rekate HL, Nulsen FE: Reexpansion of previously collapsed ventricles: the slit ventricle syndrome. *J Neurosurg* 56: 536-539, 1982
44. Kamano S, Nakano Y, Imanishi T, Hattori M: Management with a programmable pressure valve of subdural hematoma caused by a ventriculoperitoneal shunt: case report. *Surg Neurol* 35: 381-383, 1991
45. Pudenz RH, Foltz EI: Hydrocephalus overdrainage by ventricular shunts. *Surg Neurol* 35: 200-212, 1991
46. Sekhar LN, Moosy J, Guthkelch N: Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts. *J Neurosurg* 56: 411-416, 1982

47. Tokoro K, Chiba Y: Optimum position for an antisiphon device in a cerebrospinal fluid shunt system. *Neurosurgery* 29: 519-525, 1991
48. Hanakita J, Suzuki T, Yamamoto, Y, Kinuta Y, Nishihara K: Ventriculo-peritoneal shunt malfunction during pregnancy. *J Neurosurg* 63: 459-460, 1985
49. Wisoff JH, Kratzert KJ, Handwerker SM, Young BK, Epstein F: Pregnancy in patients with cerebrospinal fluid shunts: report of a series and review of the literature. *Neurosurgery* 29: 827-831, 1991
50. Kanev PM, Park TS: The treatment of hydrocephalus. *Neurosurg Clin North Am* 4: 611-619, 1993
51. Ames RH: Ventriculo-peritoneal shunts in the management of hydrocephalus. *J Neurosurg* 27: 525-529, 1967
52. Foltz EL, Blanks JP: Symptomatic low intracranial pressure in shunted hydrocephalus. *J Neurosurg* 68: 401-408, 1988