

# Ventrikülomegali Ve Periventriküler Ödem Olmaksızın Şant Malfonksiyonu: Olgu Sunumu

## Shunt Failure Without Ventriculomegaly and Periventricular Lucency: A Case Report

CENGİZ ÇOKLUK, ALPARSLAN ŞENEL, ÖMER İYİGÜN,  
CEMİL RAKUNT, FAHRETTİN ÇELİK

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı (CÇ, AŞ, Öİ, CR, FÇ) Samsun

Geliş Tarihi: 3.2.2000 ⇔ Kabul Tarihi: 6.7.2000

**Özet:** Baş ağrısı, bulantı ve kusma şeklindeki şant malfonksiyonu semptomlarıyla getirilen ancak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde ventriküler genişleme ve periventriküler ödem bulguları göstermeyen 12 yaşındaki bir erkek olgu sunulmaktadır. Direkt akciğer grafisinde şant distal kateteri göğüs ön duvarında kopuk olarak izlenmiştir. Bu olgu bizlere şant bağımlı olgularda kafa içi basınç artışının nöroradyolojik olarak ventrikülomegali ve periventriküler hipodansite olmaksızın görülebileceğini ve klinik semptom ve/veya bulguların tanıda temel anahtar rolü oynadığını göstermektedir. Burada olgunun klinik ve radyolojik bulguları literatür bilgilerinin ışığı altında gözden geçirilmektedir.

**Anahtar kelimeler:** BT, MRG, şant malfonksiyonu, ventrikülomegali

**Abstrac:** 12 year old boy is presented who suffered from conventional manifestation of shunt failure, such as severe headache, nausea and vomiting. Computerized tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain did not show ventriculomegaly and periventricular lucency. Direct roentgenography revealed discontinuation of the distal shunt catheter on the chest. This patient affirm that increase intracranial pressure may occur in shunt dependency without ventriculomegaly and periventricular lucency on imaging of the brain, and conventional clinical symptoms and/or signs may be the major clues of diagnosis. We presented clinical and radiological feature of the case and discuss under the light of literature.

**Key words:** CT, MRI, shunt failure, ventriculomegaly

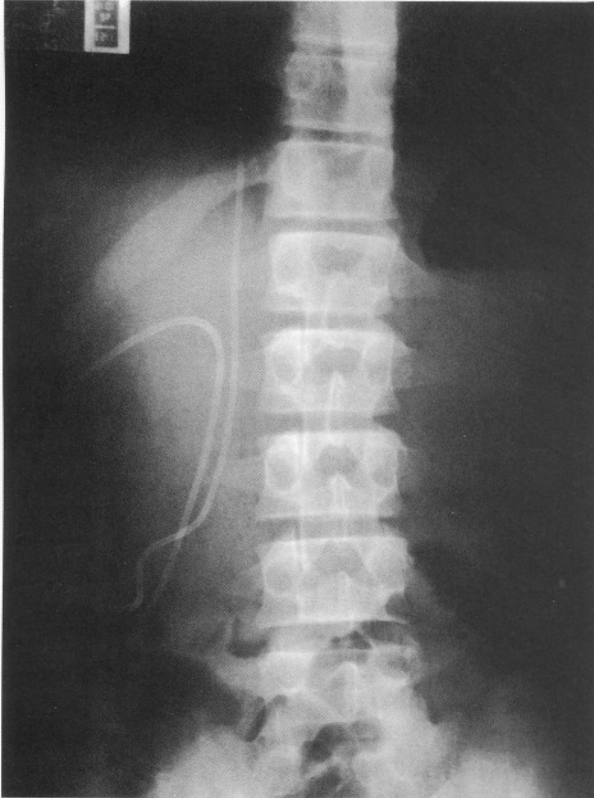
## GİRİŞ

Ventriküloperitoneal şant takılan olgularda şantın malfonksiyonu değişik nedenlere bağlı olarak görülür. En sık proksimal uç tıkanması sonucu ortaya çıkarken, olguların %30'unda distal uç yetmezliğine bağlıdır (31). Bunlar arasında büyüme nedeniyle şantın peritondan çıkması, kopması, diskonnekte olması ve peritoneal ucun tıkanması sayılabilir.

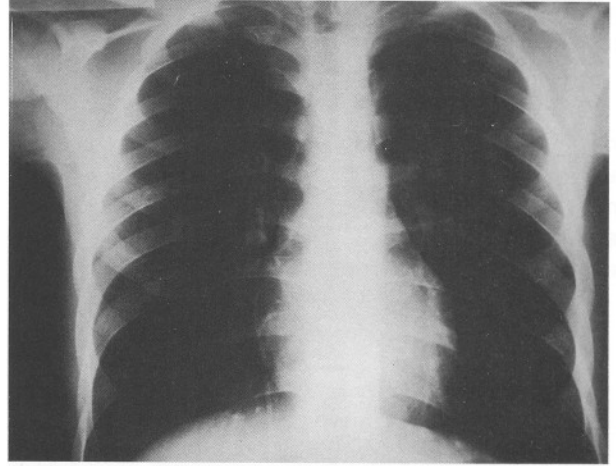
Hastalığın tanısında geliş semptomlarının yanında BT, MRG ve şant trasesini içeren direkt grafilerin önemi büyüktür (17, 21). Bu yazıda BT ve MRG'de ventrikül genişlemesi ve periventriküler ödemi olmayan şant malfonksiyonu olgusu literatür bilgilerinin ışığı altında tartışılmaktadır.

## OLGU SUNUMU

12 yaşında, erkek, sağ elini kullanan olgu 3 gündür şiddetli baş ağrısı, bulantı ve kusma şikayeti nedeniyle acil servise getirildi. Olguya 1 yaşında menenjit sonrası hidrosefali nedeniyle ventriküloperitoneal şant (Pudenz normal basınçlı ventriküloperitoneal şant, PS medical) takılmış ve şantı 5 yaşında iken bir kez değiştirilmişti. Olgunun fizik muayenesi, göz dibi ve görme bulguları normaldi. Yapılan hematolojik testleri fizyolojik sınırlar içerisindeydi. Direkt batın grafisinde (Şekil 1) şant distal ucunun normal yerinde olduğu ancak direkt akciğer grafisinde (Şekil 2) distal ucun göğüs ön duvarında kopuk olduğu izlenmiştir. BT (Şekil 3) ve MRG (Şekil 4a, b, c) tetkikinde şant proksimal ucunun sağ lateral ventrikül içerisinde olduğu ventriküler genişlemenin olmadığı, periventriküler ödem bulunmadığı gözlemlendi. Olgu şant revizyonuna alınarak yeni bir normal basınçlı ventriküloperitoneal şant (Pudenz normal basınçlı ventriküloperitoneal şant, PS medical) takıldı. Olgu postoperatif herhangi bir sorun gelişmeksizin yedinci günde taburcu edildi.



Şekil 1: Ön-arka planda elde olunan direkt batın grafisinde şant distal ucunun normal yerinde olduğu izlenmektedir.



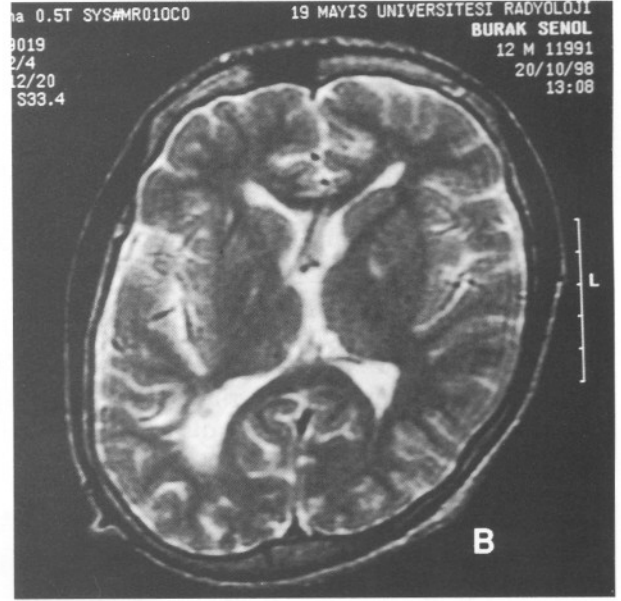
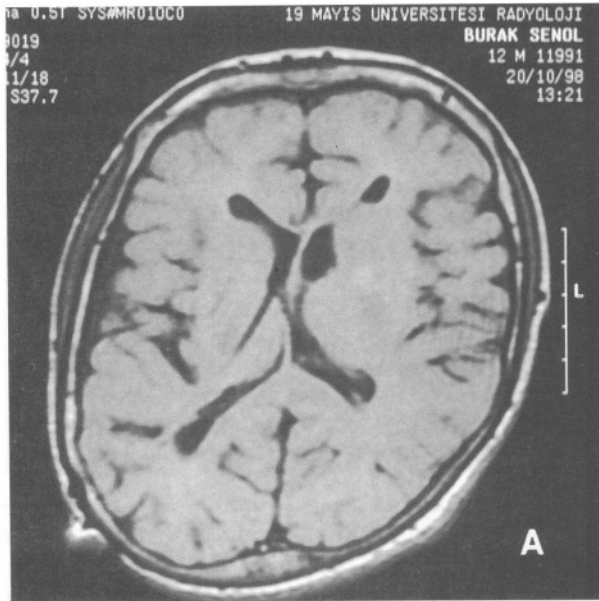
Şekil 2: Ön-arka planda elde olunan direkt akciğer grafisinde şant distal ucunun göğüs ön duvarında kopuk olduğu görülmektedir.



Şekil 3: BT tetkikinde şant proksimal ucunun sağ lateral ventrikül içerisinde olduğu izlenmekte olup, ventrikül genişlemesi ve periventriküler ödem bulguları yoktur.

## TARTIŞMA

Şant malfonksiyonunun tanınmasında klinik semptomlar ve nörolojik incelemenin yanında nöroradyolojik tetkiklerin de önemi büyüktür (5, 15). Şant trasesini içeren direkt grafiler diskonneksiyon ve distal ucun lokalizasyonunu gösterebilir (8). Direkt grafi, şant malfonksiyonu düşünülen olgularda ilk yapılması gereken tetkikler arasındadır. Şant sisteminin palpasyonunun da tanı değeri vardır (27).



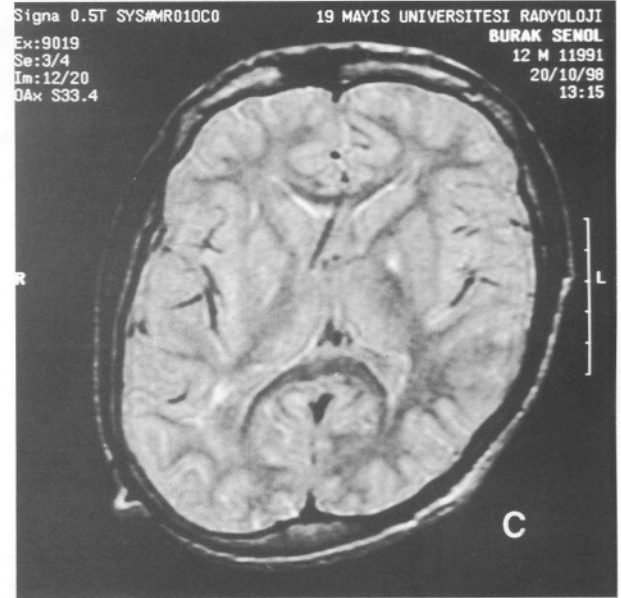
Şekil 4: a. T1 ağırlıklı, b. T2 ağırlıklı, c. Proton dansite MRG tetkikinde ventrikülomegali ve periventriküler ödem bulguları izlenmemektedir.

Ancak büyük ve cilt altı yağ dokusu gelişmiş çocuklarda bunun pratik önemi yoktur.

Ventriküler şant takılan olgularda, şant malfonksiyonunu gösteren semptomlar arasında başağrısı, bulantı, kusma, letarji, diplopi, şuur seviyesi değişiklikleri, papilödem, göz hareket bozuklukları ve nadiren de görme kaybı sayılmaktadır (1, 6, 13, 14, 19, 22, 26, 28).

BT, hidrosefali olgularının tanı ve takibinde kullanılan en önemli tetkik yöntemlerinden birisidir (24, 33). Ventrikülit ve menenjit, BT ve MRG'de ventriküler ependimal hattın veya serebral kortikal sulkusların kontrast tutmaları şeklinde görülürler (15). Slit-ventrikül sendromu, neoplastik metastazlar, subdural effüzyon ve şant parçalarına ait cerrahi komplikasyonlar da yine bu tetkik yöntemleri sayesinde tanınabilirler (15).

Ventriküllerin genişlemesi ve periventriküler hipodansite şant malfonksiyonunu gösteren en önemli BT ve MRG bulgusudur (23, 24, 29). Periventriküler hipodansite akut ödem veya kronik beyin omurilik sıvısı (BOS) retansiyonuna bağlı olarak periventriküler beyaz cevherde su içeriğinin artması sonucu oluşmaktadır (24). Yani VP şant takılan olgularda BT ve MRG'de periventriküler hipodansitenin görülmesi ventrikül içerisinde



basıncın arttığı ve klinik bulgular desdeklediğinde, şantın değiştirilmesi gerektiği anlamına gelmektedir. Periventriküler hipodansite sıklıkla değişik nedenlere bağlı akut veya subakut obstrüktif hidrosefali olgularında görülme eğilimindedir (23). Genellikle papilödem ve/veya şuur seviyesinin gerilemesiyle birlikte (23, 29).

Kafa içi basıncını artıran nedenlerden birisi olan şant malfonksiyonu her zaman için ventrikülomegaliyle birlikte görülmez (2, 16, 20). Şant malfonksiyonu olgularında ventrikülomegali görülmemesinin nedeni ventrikül duvar direncinin

artması olabilir (18). Ventrikül duvar direncini artıran nedenler arasında şant kateteri veya ventriküllerin tekrarlayan genişleme ve daralmalarının neden olduğu subependimal gliosis sayılmaktadır (7, 10). Yapılan deneysel çalışmalar ventriküler şant kateterinin subependimal glial hücre proliferasyonunu artıran bir faktör olduğunu bildirmektedir (4, 30). Şant kateterinin ventrikül içerisindeki kronik etkisi endimal hücrelerde de silia ve mikrovilluslerin kaybı gibi bazı morfolojik değişikliklere neden olmaktadır (4).

Tavşan deneysel hidrosefali modelinde hidrosefalinin başlangıcında ependimal yüzeydeki silia ve mikrovillusların progressif olarak kaybolduğu ependim hücreleri ve subependimal astrositlerde mitotik aktivitenin arttığı, şant sonrası ventrikül büyüklüklerinin normale döndüğü ancak periventriküler alandaki histopatolojik değişikliklerin tam olarak geriye dönmediği bildirilmektedir (9, 32).

Hidrosefali olgularında ependimal ve subependimal bölgedeki morfolojik değişiklikler sadece şant kateteri ve/veya hidrosefalinin mekanik etkisine bağlı olarak gelişmez. Hidrosefali oluşumunun etyoloji ve patofizyolojisi de önemli etkenler arasındadır. Posthemorajik hidrosefali olgularında ventrikül duvarında hemosiderin birikimi, noduler gliosis, ependimal hücre kaybı ve subependimal rozet formasyonu görülürken konjenital hidrosefali olgularında ventrikül duvarındaki hasarın posthemorajik hidrosefalidekine kıyasla daha az olduğu ve minimal astrogliozisin geliştiği bildirilmiştir (11, 12).

Şant bağımlı hidrosefalisi bulunan bazı olguların ventrikül içi basınçlarının normal ancak şant malfonksiyonunun klinik ve radyolojik bulgularını gösterdikleri bildirilmiştir (25). Bu olay düşük basınçlı hidrosefalik durum olarak adlandırılmakta ve hidrosefalik sürecin beyin parenkiminde oluşturduğu yapısal değişiklikler ve beyin viskoelastisitesine bağlanmaktadır (25).

Şant malfonksiyonu olgularında periventriküler hipodansite ve ventrikülomegalinin ortaya çıkışı şant kateteri ve hidrosefalinin mekanik etkisi, etyoloji ve patofizyolojisinin neden olduğu ependimal ve subependimal histopatolojik değişikliklerden etkilenmektedir. Şant malfonksiyonu olgularında ventrikül içi basıncının derecesi, klinik bulguların ortaya çıkışı, subependimal bölgedeki histopatolojik değişiklikler,

beynin değişen viskoelastisitesi ve nöroradyolojik bulgular arasındaki ilişki henüz tam anlamıyla aydınlatılmış değildir.

Şant malfonksiyonuna karar vermede en önemli kriter klinik bulgulardır. Nöroradyolojik tetkikler klinik bulgularla desteklenmelidir. Tek başına nöroradyolojik tetkiklerle karar vermeye çalışmak olgunun şant revizyonuna alınmasında gecikmelere neden olabilir.

**Yazışma adres:** Dr. Cengiz ÇOKLUK  
Gazi Osman P. Mah.  
Mehmet P. Sokak  
No:6 55080 SAMSUN

#### KAYNAKLAR:

1. Arroyo HA, Jan JE, McCormick AQ, et al: Permanent visual loss after shunt malfunction. *Neurology* 35: 25-29, 1985
2. Borgesen SE, Gjerris F. Relationship between intracranial pressure, ventricular size, and resistance to CSF outflow. *J Neurosurg* 67: 535-539, 1987
3. Bruni JE, Del Bigio MR, Clattenburg RE. Ependyma: normal and pathological. A review of the literature. *Brain Res* 356: 1-19, 1985
4. Bruni JE, Del Bigio MR. Reaction of periventricular tissue in the rat fourth ventricle to chronically placed shunt tubing implants. *Neurosurg* 19: 337-45, 1986
5. Bryant M: Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts. *Am Surgeon* 54: 50, 1988
6. Cedzich C, Schramm J, Wenzel D. Reversible visual loss after shunt malfunction. *Acta Neurochir* 105: 121-123, 1990
7. Dahlerup B, Gjerris F, Harmsen A, Sorensen PS. Severe headache as the only symptom of long-standing shunt dysfunction in hydrocephalic children with normal or slit ventricles revealed by computed tomography. *Childs Nerv Syst* 1: 49-52, 1985
8. Dussaussois L, Rypens F, De Temmerman D, Struyven J, Avni EF. Abdominal complications of ventriculoperitoneal shunts. *J Radiol* 77(5): 357-61, 1996
9. Del Bigio MR, Bruni JE. Periventricular pathology in hydrocephalic rabbits before and after shunting. *Acta Neuropathol* 77: 186-95, 1988
10. Engel M, Carmel PW, Chutorian AM. Increased intraventricular pressure without ventriculomegaly in children with shunts: "Normal volume" hydrocephalus. *Neurosurg* 5: 549-552, 1979
11. Fukumizu M, Takashima S, Becker LE. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: neuropathologic and immunohistochemical studies. *Pediatr Neurol* 13: 230-4, 1995
12. 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* 18: 40-5, 1996
13. Gaston H. Does the spina bifida clinic need an

- ophthalmologist? Z Kindechir 40 (Suppl 1): 46-50, 1985
14. Ghose S. Optic nerve changes in hydrocephalus. Trans ophthal Soc UK 103: 2117-220, 1983
  15. Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. Radiographics 18(3): 635-51, 1998
  16. Hansen K, Gjerris F, Sorensen PS: Absence of hydrocephalus in spite of impaired cerebrospinal fluid absorption and severe intracranial hypertension. Acta Neurochir 86: 93-97, 1987
  17. Iskandar BJ, McLaughlin C, Mapstone TB, Grabb PAA, Oakes WJ. Pitfalls in the diagnosis of ventricular shunt dysfunction: radiology reports and ventricular size. Pediatrics 101(6): 1031-6, 1998
  18. Katz DM, Trobe JD, Muraszko KM, Dauser RC. Shunt failure without ventrikülomegaly proclaimed by ophthalmic findings. J Neurosurg 81: 721-725, 1994
  19. Keucher TR, Mealey J Jr. Long term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. J Neurosurg 50: 179-186, 1979
  20. Kosteljanetz M. Intracranial pressure: cerebrospinal fluid dynamics and pressure volume relations. Acta Neurol Scand 75(Suppl 111): 1-23, 1987
  21. Lee TT, Uribe J, Ragheb J, Morrison G, Jagid JR. Unique clinical presentation of pediatric shunt malfunction. Pediatr Neurosurg 30(3): 122-6, 1999
  22. Little JR, Houser OW, MacCarty CS. Clinical manifestations of aqueductal stenosis in adults. J Neurosurg 43: 546-552, 1975
  23. Moseley IF, Radu EW. Factors influencing the development of periventricular lucencies in patients with raised intracranial pressure. Neuroradiology 26; 17(2): 65-9, 1979
  24. Murata T, Handa H, Mori K, Nakano Y. The significance of periventricular lucency on computed tomography: experimental study with canine hydrocephalus. Neuroradiology 20(5): 221-7, 1981
  25. Pang D, Altschuler E. Low pressure hydrocephalic state and viscoelastic alterations in the brain. Neurosurg 35: 643-55, 1994
  26. Rabinowicz IM. Visual function in children with hydrocephalus. Trans ophthal Soc UK 94: 353-366, 1974
  27. Scott RM. Shunt complications. In Wilkins RH (ed.) Neurosurgery, cilt 2, ikinci baskı. McGraw-Hill Co., 1996, 3655+ 64s,
  28. Sekar LN, Moossy J, Guthkelch AN. Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts. Clinical and pathological features. J Neurosurg 56: 411-416, 1982
  29. Stollman AL, George AE, Pinto RS, de Leon MJ. Periventricular high signal lesions and signal void on magnetic resonance imaging in hydrocephalus. Diagnostic and prognostic significance. Acta Radiol Suppl (Stockh) 369: 388-91, 1986
  30. Takei F, Sato O. Morphological analysis of progressive hydrocephalus and shunt-dependent arrested hydrocephalus. An experimental study. Pediatr Neurosurg 23: 246-53, 1995
  31. Tekkök IH, Higgins MJ, Ventureyra EGC. Distal end revision of ventriküloperitoneal shunts sparing minilaparotomy. J Neurosurg 85: 1187-1188, 1996;
  32. Torvik A, Stenwig AE. The pathology of experimental obstructive hydrocephalus. Electron microscopic observations. Acta Neuropathol 38: 21-6, 1977
  33. Van Roost D, Solymosi L, Funke K. A characteristic ventricular shape in myelomeningocele-associated hydrocephalus? A CT stereology study. Neuroradiology 37(5): 412-7, 1995