

# ŞANTLI HİDROSEFALİ VAKALARINDA EEG BULGULARI

## EEG FINDINGS IN SHUNTED HYDROCEPHALUS CASES

Münife MÜFTÜOĞLU, Abdurrahman CİĞER

H.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı

Türk Nöroşirürji Dergisi 2 : 106-109, 1991

**ÖZET :** Şant işleminin mekanik, teknik, enfeksiyöz ve tromboembolik komplikasyonları ile ilgili geniş literatür olmasına karşılık, EEG bozuklukları ve epilepsi ile ilgili yayın oldukça azdır ve sonuçlar çelişkilidir. Bu çalışmamızda 25 şantlı hidrosefali vaka-sında EEG bulguları incelenmiş ve literatürle karşılaştırılarak tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** EEG, Epilepsi, Şantlı Hidrosefali.

**SUMMARY:** In contrast to the vast literature concerning mechanical, technical, infectious and thromboembolic complications of shuntig procedured, only sporadic reports have appeared concerning the EEG abnormalities and epileptic seizures. Furthermore the results of these studies have been conflicting. In this study EEG findings of 25 cases with shunted hydrocephalus is interpreted and discussed in the light of literature.

**Key Words:** EEG, Epilepsy, Shunted Hydrocephalus.

### GİRİŞ

Basınçlı hidrosefali, genellikle, cerrahi olarak beyinomurilik sıvısının lateral ventriküllerden biri ile, ekstrakranial boşluklardan biri arasında şant edilmesi suretiyle tedavi edilir. En yaygın kullanılan şant işlemleri lateral ventriküllerden birinin kalbin sağ atriumuyla ya da periton boşluğuyla bir şant kateteri aracılığıyla irtibata getirilmesidir. Şantın ventriküler ucu, kortikal ve subkortikal dokuları delerek, genellikle sağ taraftaki lateral ventriküle yerleştirilir (6,11,12).

Özellikle son 30 yıldır yaygın ve başarılı olarak uygulanan bu ameliyatta şantın yerleştirilmesi sırasında beyin dokusunun zedelenmesi kaçınılmazdır. Ayrıca ventriküler kateter yabancı bir cisim olarak çevre kortekste irritasyon yapabilir. Bunlar şantlı hidrosefali vakaları ile yapılan EEG çalışmalarında tespit edilen fokal yavaşlamanın ve epileptiform aktivitenin muhtemel sebepleridir 2,9,14.

Şant işleminin mekanik, teknik, enfeksiyöz ve tromboembolik komplikasyonları ile ilgili geniş literatür olmasına karşılık, EEG bozuklukları ve epilepsi ile ilgili yayın oldukça azdır ve sonuçlar çelişkilidir. Bu nedenle H.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalında şant takılmış veya revizyonu yapılmış 25 hastanın 1981-87 yılları arasında çekilmiş 85 EEG'sini retrospektif olarak değerlendirerek sonuçlarını sunuyoruz.

### MATERYAL ve METOD

Çalışmamıza 15'i kız, 10'u erkek olmak üzere 25 hasta alınmıştır. Hastalarımızın yaşları 2 ile 27 ara-

sında olup, yaş ortalaması 10.5'tur. Hastaların hikayesi ile muayene ve ameliyetlarına ilişkin bilgiler EEG istek kağıtları ve dosyalarından öğrenilmiştir.

Hastaların seçimi sırasında aşağıdaki kriterler gözönünde bulundurulmuştur:

1 – Tüm hastalarda hidrosefali tanısı BBT ve/veya ventrikülografi ile konulmuştur.

Ventrikülografinin hemen ardından gerek bu girişime, gerekse uygulanan yabancı maddeye bağlı olarak nöbet geçirenler çalışmaya alınmamıştır.

2 – EEG anomalilerinde rol oynama ihtimali bulunan ek strüktürel lezyonu bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3 – Tüm hastaların EEG'leri H.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı EEG Laboratuvarında çekilmiş ve incelenmiştir.

Hidrosefali etyolojileri Tablo 1'de gösterildiği gibidir

**Tablo I : Hastaların hidrosefali etyolojisi yönünden dağılımı**

Etyoloji	Hasta Sayısı
İdiopatik	11
Aqueduct stenozu	7
Konjenital Anomaliler	6
İnfeksiyonlar	1
Toplam	25

Vakalarımıza 22 ventrikülo-atrial, 3 ventrikülo-peritoneal olmak üzere 25 ilk şant uygulaması, 6 hastamıza 1 kez, 3 hastamıza 3 kez şant revizyonu ve 2 kez şant çıkarılması olmak üzere toplam 42 operasyon uygulanmıştır. Ventriküler üç revizyonu dışındaki revizyonlar çalışmada gözönünde bulundurulmamıştır. Tüm vakalarda şantın ventriküler ucu sağ hemisferde Dandy noktasından açılan bir burr hole'den sağ hemisferde lateral ventriküle konmuş ve revizyonlar aynı bölgeden yapılmıştır.

EEG'ler 8 kanallı Grass 6-8; veya 8-10 model EEG cihazları ile, elektrotlar enternasyonal 10-20 sistemine göre yerleştirilerek, monopolar ve bipolar montajlarla çekilmiştir. Tüm hastalara IFS uygulanmış ve koopere olan hastalara hiperventilasyon yaptırılmıştır. 6 hastada EEG spontan ya da triklorürle sağlanan uyku sırasında elde edilmiştir. Her bir hasta için ortalama EEG sayısı 3.4'tür.

### BULGULAR

Hastalarımızın hiçbirisi ameliyat öncesi ilk başvurularında nöbet geçirmemişler ve hiçbirinde fokal nörolojik defisit edilmemiştir. Ameliyat sonrası 24 hastanın nörolojik muayenelerin normal olduğu, 1 hastada ise sol hemiparezi geliştiği öğrenilmiştir.

Şant ameliyatı sonrasında 7 hasta haricindeki hastalara profilaktik olarak antikonvulsif tedavi başlanmıştır. 3 hasta antikonvulsif tedaviye rağmen nöbet geçirmiştir. 4 hasta tedaviyi çeşitli nedenlerle kesmiş, ancak daha sonra hepsi nöbet geçirme şikayetiyle tekrar antikonvulsif tedaviye alınmıştır. Bir hastanın nöbetleri antikonvulsif tedaviye rağmen kontrol altına alınamamıştır. Tedavi başlanmamış olan 7 hastadan 3'ü nöbet şikayetiyle başvurarak antikonvulsif tedaviye alınmıştır. Antikonvulsif tedavi 2 hastada politerapi, 19 hastada ise monoterapi olarak uygulanmıştır. Monoterapi fenitoin; politerapi temel olarak fenitoinin de içinde bulunduğu çeşitli kombinasyonlar şeklinde yapılmıştır. Nöbet geçiren hastalardan birinde sol fokal motor başlangıç hikayesi alınmış ancak nörolojik muayenesi normal bulunmuştur. Antikonvulsif tedavi ve epilepsi durumu Tablo II'de özetlenmiştir.

**Tablo II : Hastaların antikonvulsif tedavi ve nöbet durumu**

Antikonvulsif tedavi durumu	Hasta sayısı	Nöbet geçiren hasta sayısı	%
Tedavide	14	3	21.4
Kesmiş	4	4	100
Başlanmamış	7	3	42.8
Toplam	25	10	40

Değerlendirilen 85 EEG'nin 15'i normal bulunmuştur. Zemin aktivitesi (temel bioelektrik aktivite) bozukluğu ve paroksizmal bozukluklar lateralizasyon gösterip göstermedikleri esasına göre iki ana gruba ayrılmışlardır. Tablo 3'te EEG anomalileri ve lateralizasyonları görülmektedir (Tablo 3). Paroksizmal anomaliler nonspesifik veya spesifik türde olup; transient diken, keskin dalga ve diken-dalga kompleksi dışarıları spesifik paroksizmal anomali olarak kabul edilmiştir 6.7.

**Tablo III : İncelenen EEG'lerin zemin aktivitesi ve paroksizmal aktivite yönünden dağılımı \***

	EEG bulgusu	Lateralizasyon	Toplam
Lateralizasyon gösteren EEG anomali	A) Z.A.'de yavaşlama	sağ sol	18 1 19
	B) Paroksizmal anomali	sağ sol	30 1 31
Lateralizasyon göstermeyen EEG anomali	A) Z.A.'de yavaşlama	—	17
	B) Paroksizmal anomali	—	21

\* 18 EEG'de hem zemin aktivitesi bozukluğu, hem de paroksizmal anomali mevcuttur.

### TARTIŞMA

Şanlı hidrosefali vakalarında şanta bağlı EEG değişikliklerini tartışmadan önce, hidrosefalide görülen EEG bulgularından söz etmek gerekir.

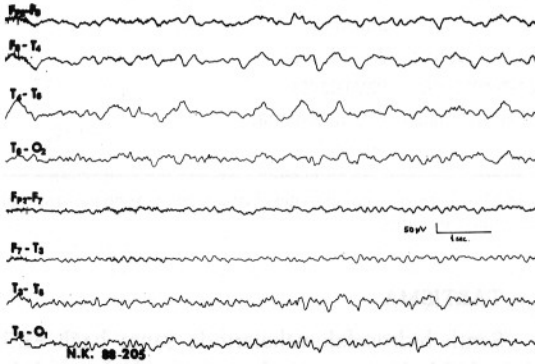
Yavaş aktivitede artma, fokal ya da jeneralize epileptiform anomali, asimetrik polimorfik delta aktivitesi, uyku transesinde verteks keskin dalgaları ve uyku mekiklerinde asimetri, kortikal atrofının bir hemisferde belirgin olduğu vakalarda unilaterale veya fokal voltaj depresyonu en sık tarif edilen bulgulardır 1,5,13,15. Şantsız vakalarda, EEG'de epileptiform aktivite görülse bile, epileptiform aktivitenin lateralizasyonu ve klinik nöbet seyrek bulgulardır 4,10.

Çalışmamıza alınan 25 hastanın hiçbirinde şantan önce epileptik nöbet hikayesi alınmamıştır. Bazı vakalarda nöbetin ailenin gözünden kaçtığı düşünülebilir en azından seyrek olduğu söylenebilir.

Şanlı hidrosefali vakalarındaki EEG bozuklukları değişik olup, şant süresi, proksimal uçtaki revizyon sayısı, lokal ve sistemik infeksiyonlar, hidrosefaliye bağlı kortikal hasar ile korelasyon gösterdiği iddia edilmiştir 2,12. Ancak şanlı vakalardaki EEG anormallliği ve özellikle epileptiform aktivitenin şantsız vakalara göre belirgin şekilde yüksek olduğu kabul edilmektedir 6,8,9,14. Ines ve Markand (7) 92 hidrosefali vakasındaki çalışmalarında EEG'de her

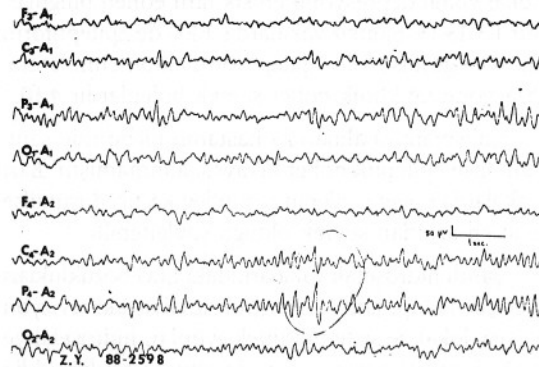
çeşit fokal anomalinin şantsız hastalarda % 12 iken, şanlı hastalarda % 59 olduğunu bildirmişlerdir. Laws ve Niedermeyer (8) hepsinde şant bulunan 18 hastanın 15'inde EEG bozukluğu olduğunu ve bunların 11'inde bozukluğun şantın bulunduğu sağ hemisfere lateralize olduğunu, 25 şantsız hastada ise EEG bozukluklarının lateralizasyon vermediğini göstermişlerdir. Graebner ve Celesia (6) da spesifik paroksizmal deşarjların şantsız vakalarda % 10 iken, şanlı vakalarda % 38 olduğunu bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda değerlendirilen 85 EEG'nin 15'i normal bulunmuştur. Temel bioelektrik aktivitede yavaşlama olan 36 EEG'nin 17'sinde lateralizasyon görülmemiş olup, lateralizasyon görülen 19 EEG'nin 18'inde yavaşlamanın şantın bulunduğu sağ hemisferde olduğu dikkati çekmişti (Resim 1). Bu bulgu yukarıda özetlenen literatür bilgileri ile oldukça uyumludur.



Şekil 1 : Sağ hemisfere lokalize zemin aktivitesi yaralaması.

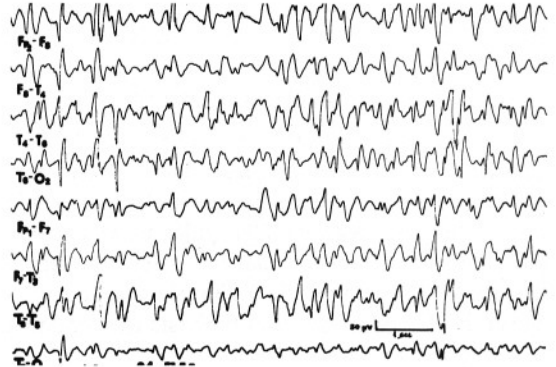
Paroksizmal anomali tesbit edilen 52 trase incelendiğinde ise bunların 21'inde lateralizasyon tesbit edilmemiş, lateralizasyon gösteren 31 trasenin 30'unda lateralizasyonun şantın bulunduğu sağ hemisferde (Resim 2), sadece birinde ise sol hemisferde olduğu görülmüştür.



Şekil 2 : Sağ hemisferde fokal paroksizmal bozukluk.

Paroksizmal anomali tesbit edilen 52 EEG'nin 5'inde jeneralize (Resim 3) ve birinde sağ frontoparietal bölgede fokal epileptiform anomali mev-

cuttur. Bütün vakalar gözönüne alındığında, epileptiform aktivite başta olmak üzere tüm EEG bozukluklarının literatürde bildirilenlerden daha düşük olmasının, hastaların çoğunun profilaktik antikonvulsif tedavi altında olmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.



Şekil 3 : Jeneralize tipte epileptiform anomali.

Literatürde komplike hidrosefalilerde tarif edilen ve fokal serebral atrofi ve subdural hematoma bağlanan voltaj asimetrisine (1), bu tür vakaları çalışma dışında tutmamız nedeniyle, biz rastlamadık. Bazı çalışmalarda revizyon sayısı ile EEG bozukluğu arasında kurulmuş olan bağlantıyı, revizyon sayısının azlığı nedeniyle biz bu çalışmada değerlendirmedik. Ayrıca, bazı araştırmacıların 2,9,14 yaş ile paroksizmal aktivite ya da klinik nöbet arasında tarif ettiği korelasyon çalışmamızda görülmemiştir.

Bu çalışmamızda dikkat çekici olan ve literatürde ayrıntılı çalışma bulunmayan bir konu da antikonvulsif tedavi ile klinik tedavi arasındaki bağlantıdır. Daha önce nöbeti olmayan 25 hastamızın 10'u epilepsi nöbeti geçirmiştir (% 40). Nöbet geçiren 10 hastadan 7'si revizyon yapılmamış, 3'ü ise revizyon yapılmış olan hastalarımız arasındaydı. Nöbet geçiren hastalar incelendiğinde ise profilaktik antikonvulsif tedaviyi kesen hastaların hepsinin, tedavi başlanmamış hastaların % 42,8'inin nöbet geçirmesine karşılık, tedavi altında olan hastaların % 21,4'ünü nöbet geçirdiği görülmüştür. Profilaktik tedaviyi kestikten sonra nöbet geçiren 4 hastadan 2'sinin nöbetleri ilaç kesiminden yaklaşık bir sene sonra ortaya çıkmıştır. Diğer iki hastada ise ilaç kesimi ile nöbet arasında geçen süre kesin olarak bilinmemektedir. Bu 4 hastada profilaktik ilaç tedavisi kesildikten sonra epilepsinin ortaya çıkması ilaç kesilmesine (withdrawal) bağlı olabilir de, tüm hastaların ilaç kesiminden uzun bir süre sonra nöbet geçirme şikayetiyle başvurmuş olmaları ve iki hastada nöbetin ilaç kesiminden bir sene sonra görülmüş olması bizi bu ihtimalden uzaklaştırmaktadır. Dan ve Wade (2) yaptıkları bir çalışmada profilaktik antikonvulsif

tedavinin yararı konusunda şüpheleri olduğunu belirtmişlerdir. Ancak biz bu çalışmamız sonucunda şanlı hidrosefali vakalarında profilaktik antikonvulsif tedavi verilmesinin epilepsi riskini azalttığını ve bu tedavinin sürdürülmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Şanlı hidrosefali vakalarında epilepsinin nedenini enfeksiyona, mikrohemorajilere bağlayan araştırmacılar (12) olduğu gibi, çevre dokuda yabancı cisim etkisi göstererek irritasyon yapan şant kateterinin kendisine bağlayan araştırmacılar 3,6,7,9 da vardır. Liguori (9), beyin parankimasında fokal hasar düşündürecek nörolojik defisiti olmayan hastalarda, EEG anomalisinin şant tarafına lateralizasyonunun, EEG fokusünün herhangi bir şekilde şantla ilgili olduğunu düşündüreceğini belirtmektedir.

Sonuç olarak, epilepsi şant ameliyatlarından sonra seyrek olmayarak görülen bir komplikasyondur. Hidrosefalının de rolünü inkar etmemekle birlikte, bu çalışmamızda incelediğimiz 25 şanlı hidrosefali vakasının EEG'lerinde, gerek temel bioelektrik aktivitedeki bozukluğun, gerekse paroksizmal aktivitenin, şanlı hemisfere lateralizasyonunun belirgin olması nedeniyle biz de en azından bazı hastalarda, EEG bozukluğu ve epilepsinin şantla ilgili olabileceğini düşünüyoruz. Bu nedenle şant takılan hidrosefali vakalarında preoperatif ve postoperatif dönemlerde EEG takiplerinin yapılması ve epilepsi riskini azaltmak amacıyla bu hastalara uygulanan profilaktik antikonvulsif tedavinin sürdürülmesi gerektiğine inanıyoruz.

**Yazışma Adresi :** Abdurrahman Çiğer  
Hacettepe Üniversitesi  
Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı  
06100 Ankara

#### KAYNAKLAR

1. Bogacz J, Robello MA: Electroencephalographic abnormalities in nontumor hydrocephalus. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 14:123-125, 1962
2. Dan NG, Wade MJ: The incidence of epilepsy after ventricular shunting procedures. *J Neurosurg* 65:19-21, 1986
3. De Vlieger M, Sadıkoğlu S, Van Eijndhoven JHM: Visual evoked potentials, auditory evoked potentials and EEG in shunted hydrocephalic children. *Neuropediatrics* 12:55-61, 1981
4. Fois A, Gibbs EL, Gibbs FA: Bilaterally independent sleep patterns in hydrocephalus. *Arch Neurol Psychiat* (Chic) 79:264-268, 1968 (13 no'lu kaynaktan alınmıştır.)
5. Garvin JS, Gibbs EL: Electroencephalogram in hydrocephalus. *Clin Electroencephalogr* 6:29-40, 1975
6. Graebner RW, Celestia GG: EEG findings in hydrocephalus and their relation to shunting procedure. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 35:517-521, 1973
7. Ines DF, Markand ON: Epileptic seizures and abnormal electroencephalographic findings in hydrocephalus and their relation to the shunting procedures. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 42:761-768, 1977
8. Law ER, Neidermeyer E: EEG findings in hydrocephalic patients with shunt procedures. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 29:325, 1970 (Abstract)
9. Liguori G, Abate M, Buono S, Pittore L: EEG findings in shunted hydrocephalic patients with epileptic seizuers. *Ital J Neurol Scie* 7:243-247, 1986
10. Pampiglione G, Laurence KM: Electroencephalographic and clinicopathological observations in hydrocephalic children. *Arch Dis Child* 37:491-499, 1962
11. Scarff JE: Treatment of hydrocephalus: a historical and critical review of methods and results. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 26:1-26, 1963
12. Shearer DE, Dustman RE, Emmerson RY: Hydrocephalus: Electrophysiological correlates. *Am J EEG Technol* 27:199-212, 1987
13. Sternberg B, Mises J, Lérique-Koechlin A: Clinical and EEG study of 50 cases of neonatal hydrocephalus. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 30:251, 1971 (Abstract)
14. Varfis G, Berney J, Beaumonoir A: Electroclinical follow-up of shunted hydrocephalic children. *Child's Brain* 3:129-139, 1977
15. Watanabe K, Yamada H, Hara K, Miyazaki S, Nakamura S: Neurophysiological evaluation of newborns with congenital hydrocephalus. *Clin Electroenceph* 15(1):22-31, 1984