



İdiopatik Normal Basıncılı Hidrosefali Hastalarında Kranial MR Bulguları

Cranial MRI Findings in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus

Muhammet Bahadır YILMAZ

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Zübeyde Hanım Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Yazışma Adresi
Correspondence Address

Muhammet Bahadır YILMAZ
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Zübeyde Hanım Uygulama ve
Araştırma Merkezi, Beyin ve Sinir
Cerrahisi AD, İzmir, Türkiye
E-posta:
mbahadiryilmaz@yahoo.com.tr

20-24 Nisan 2018 Antalya'da düzenlenen
Türk Nöroşirürji Derneği 32. Bilimsel
Kongresi'nde elektronik poster
olarak sunulmuştur.

Geliş tarihi \ Received : 25.04.2018
Kabul tarihi \ Accepted : 20.06.2018
Elektronik yayın tarihi : 25.09.2018
Online published

Bu makaleye yapılacak atıf:
Cite this article as:
Yılmaz MB. İdiopatik normal basıncılı
hidrosefali hastalarında kranial MR
bulguları. Akd Tıp D 2019; 5(2):
194-200.

Muhammet Bahadır YILMAZ
ORCID ID: 0000-0002-2265-1088

ÖZ

Amaç: Bu makalenin amacı, normal basıncılı hidrosefalide az bilinen veya göz ardı edilen kranial MRG bulgularının vurgulanmasıdır.

Gereç ve Yöntemler: 2014-2017 yılları arasında, nöroloji tarafından idiyopatik normal basıncılı hidrosefali tanısı konmuş hastalardan; yapılan boşaltıcı lomber ponksiyonda pozitif sonuç elde edilip ventriküloperitoneal şant takılan 9 hasta, boşaltıcı lomber ponksiyonda anlamlı klinik düzelme elde edilememesi üzerine şant takılmasından vazgeçilen 3 hasta ve boşaltıcı lomber ponksiyonu kabul etmeyen 4 hastanın preoperatif kranial MRI bulguları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: İdiopatik normal basıncılı hidrosefali tanısı konan 8 erkek, 8 kadın toplam 16 hastaincelendi. Ortalama yaş 73,6 (64-89) olarak saptandı. Hastaların %68,75'inde çok belirgin serebral atrofi, %100'ünde temporal hornlarda genişleme, %75'inde silvian fissürde genişleme vardı. Korpus kallozum incelmeleri %100, ventrikül çatısında dalgalanma (bulging) %68,75 oranında saptandı. Ortalama kallozal açı 83,4 derece, şant takılıp fayda gören hastalarda ise 71,6 derecedeydi. Evans indeksi ortalama 0,4, 3.ventrikül ortalama çapı 1,49 cm, aquaduct çapı ortalama 2,66 mm olarak ölçüldü. Periventriküler hiperintensite %81,25, beyaz cevher hiperintensitesi %62,5 oranında saptandı. Singulat sulkus bulgusu %37,5, mezensefalon bulgusu %81,25, hidrosefaliyle orantısız subaraknoid alan genişlemesi %81,25 oranında saptandı.

Sonuç: Literatürde farklı görüşler olmakla birlikte; preoperatif MR'da 40-90 derecelik kallozal açı, temporal hornların dilatasyonu, hidrosefaliyle orantısız genişlemiş bazal subaraknoid alanlar, periventriküler hiperintensite ve boşaltıcı lomber ponksiyondan fayda görülmesi, şanttan faydalanım açısından pozitif belirteçlerdir.

Anahtar Sözcükler: İdiopatik normal basıncılı hidrosefali, ventriküloperitoneal şant, kranial MRG

ABSTRACT

Objective: The aim of this article is to emphasize the findings of minimally known or ignored cranial MRI in normal pressure hydrocephalus.

Material and Methods: We retrospectively evaluated the preoperative cranial MRI findings of 9 patients where a ventriculoperitoneal shunt was inserted after a positive result with the lumbar tap test performed by the author, 3 patients where it was decided not to place a shunt as there was no significant clinical improvement on the lumbar tap test performed by the author, and 4 patients who did not accept a lumbar tap test, among our patients diagnosed with idiopathic normal pressure hydrocephalus by the Neurology Department between 2014 and 2017.

Results: A total of 16 patients consisting of 8 males and 8 females with a diagnosis of normal pressure hydrocephalus were evaluated. The mean age was 73.6 (64-89) years. Marked cerebral atrophy was found in 68.75% of the patients, temporal horn dilatation in 100% and Sylvian fissure dilatation in 75%. Corpus callosum thinning was found at a rate of 100% and ventricular roof bulging at 68.75%. The mean callosal angle was 83.4 degrees, decreasing to 71.6 degrees in patients who had benefited from a shunt. The mean Evans index was 0.4, mean 3rd ventricle diameter 1.49 cm, and the mean aqueduct diameter 2.66 mm. Periventricular hyperintensity was present in 81.25% and white matter

hyperintensity in 62.5%. A cingulate sulcus finding was observed in 37.5%, a mesencephalon finding in 81.25%, and disproportionate subarachnoid area enlargement in 81.25%.

Conclusion: Despite the various views in the literature a 40-90 degree preoperative callosal angle, dilated temporal horns, disproportionately enlarged basal subarachnoid areas, periventricular hyperintensity and benefit from lumbar puncture drainage are positive indicators of benefiting from a shunt.

Key Words: Idiopathic normal pressure hydrocephalus, ventriculoperitoneal shunt, cranial magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Normal basıncılı hidrosefali (NBH), 1965 yılında Hakim ve Adams tarafından tanımlanmış olup, ileri yaş grubundaki önlenebilir az sayıdaki demans, yürüme bozukluğu ve idrar inkontinansı nedenlerinden biridir (1). Ventriküllerde dilatasyon ve normal beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı olan hastalarda yürüme bozukluğu, idrar inkontinansı ve demanstan oluşan triadı mevcuttur. Tanı konan hastalarda, beyin omurilik sıvısı drenajını sağlayan şantlarla semptomlarda düzelme elde edilebilmektedir (1, 2).

Genellikle 6-8. dekatlar arasında görülmektedir. Yaşlı hastalarda prevalansı %1,4-2'dir (3, 4). Yıllık görülme insidansı 1,8/100,000 olarak bildirilmiştir (5). Görülme sıklığı açısından cinsiyet farkı yoktur (6).

NBH; idiopatik ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Altta yatan sebep bulunamayanlara idiopatik NBH (INBH) denilmektedir. İntraventriküler ve/veya subaraknoid kanama, enfeksiyon, kafa tabanının paget hastalığı, tümör, akondroplazi gibi altta yatan sebep sonrası olanlara sekonder NBH denir. Bu durumların araknoid granülasyonda enflamasyon ve fibroze yol açarak BOS emilimini bozduğu, bundan dolayı BOS'un ventriküller içinde kademeleli biriktiği düşünülmektedir. Uyku apnesi, kalp yetmezliği gibi beyin dışı durumlarında, juguler venöz basıncı artırarak kronik hidrosefaliyi şiddetlendirerek semptomlara yol açabileceği düşünülmektedir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışmada, 2014-2017 yılları arasında, nöroloji tarafından uluslararası kılavuzlara uygun olarak (hikaye, klinik, radyolojik ve normal bos basıncının gösterildiği lomber ponksiyon) idiopatik normal basıncılı hidrosefali tanısı konmuş hastalardan; yapılan boşaltıcı lomber ponksiyonda pozitif sonuç elde edilip ventrikuloperitoneal şant takılan 9 hasta, boşaltıcı lomber ponksiyonda anlamlı klinik düzelme elde edilememesi üzerine şant takılmasından vazgeçilen 3 hasta ve boşaltıcı lomber ponksiyonu kabul etmeyen 4 hastanın preoperatif kraniyal MRI bulguları retrospektif olarak incelendi. Evans indeksi, kallozal açısı, 3. ventrikül ve aquaduct çapları, periventriküler ve beyaz cevher hiperintensitesi, serebral atrofi, temporal horn belirginleşmesi, silvian sulkus genişlemesi, korpus kallozum incelenmesi, mezensefalon bulgusu, singulat sulkus bulgusu,

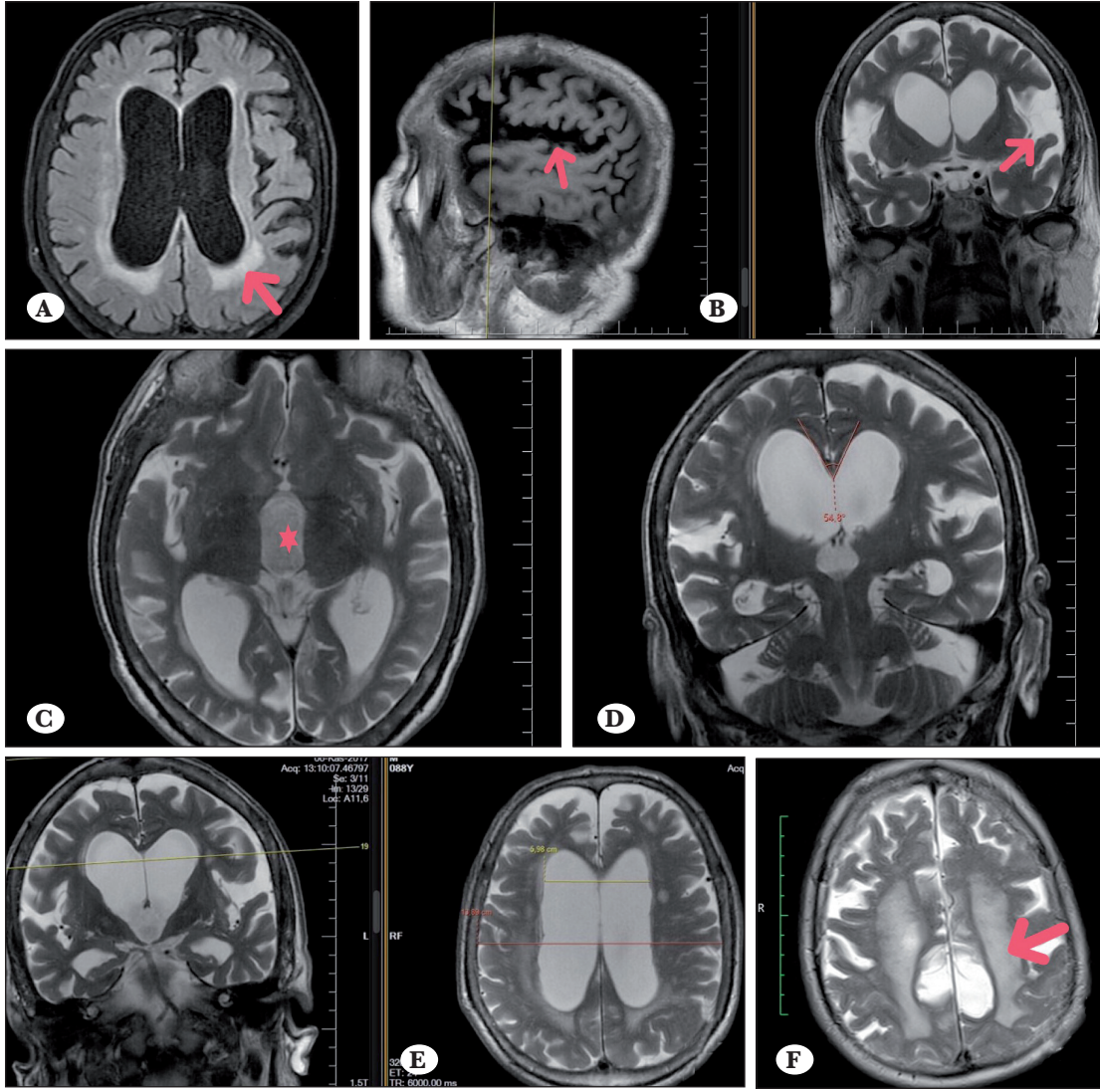
hidrosefaliyle orantısız subaraknoid alan genişlemesi (DESH) ve ventrikül çatısında dalgalanma (bulging) açısından değerlendirildi.

BULGULAR

İdiopatik normal basıncılı hidrosefali tanısı konan 16 hastanın 8'i erkek, 8'i kadındı. Ortalama yaş 73,6 (64-89). Tablo 1'de hastaların kraniyal MR bulguları toplu halde görülmektedir. Beyin MRG'nde belirgin atrofi %68,75 (11/16), ventriküllerde genişleme, ve temporal horn genişlemesi %100 oranında saptandı (Şekil 1A-F). 3.ventrikül ortalama çapı 1,49 cm (1,04-2,55), aquaduct çapı ortalama 2,66 mm (1,55-3,4) olarak saptandı. Hastaların 12' sinde (%75) silvian fissürde belirgin genişleme varken, 3'ü opere olup şanttan fayda gören olmak üzere toplamda 4 hastada silvian sulkus genişlemesi yoktu (Şekil 1A-F). Evans indeksi ortalama 0,4 (0,34-0,51), ortalama kallozal açısı 83,4 (55-118) derecedeydi. Ameliyat olan hastalarda ise ortalama kallozal açısı 71,6 derecedeydi. Ameliyat olup şanttan fayda gören 1 hastada kallozal açısı 106 derece iken diğerlerinde 90 dereceden küçük değerler saptandı (Şekil 1A-F). 10 hastada (%62,5) beyaz cevher hiperintensitesi saptanırken 13 hastada (%81,25) periventriküler hiperintensite mevcuttu (Şekil 1A-F). Singulat sulkus bulgusu 6 hastada (%37,5), mezensefalon bulgusu 13 hastada (%81,25) saptandı (Şekil 2A-D). Hidrosefaliyle orantısız subaraknoid alan genişlemesi (DESH) 13 hastada (%81,25) vardı (Şekil 2A-D). Hastaların hepsinde (%100) korpus kallozum incelenmesi varken, 11 hastada (%68,75) ventrikül çatısında bulging (dalgalanma) saptandı (Şekil 2A-D).

TARTIŞMA

INBH patofizyolojisinde birçok farklı mekanizma iddia edilmiştir. BOS dolaşım ve emilimindeki sorunlar nedeniyle ventrikül duvar gerilme gücünde azalma ile ventriküler dilatasyon olduğu, hem periventriküler doku iskemisi hem de nöronal bağlantılardaki gerilme ve basıya bağlı semptomların ortaya çıktığı düşünülmektedir (5). Beyin sapındaki pedinkulopontin çekirdeğin ve diğer yapıların sıkışması da yürüme bozukluğuna katkıda bulunmaktadır (1). Krefft ve arkadaşlarının çalışmasında ise, NBH hastalarının baş çevresinin kontrol grubuna göre daha büyük olduğu, bazı hastaların konjenital hidrosefaliye sahip olduğu ve yaşamın ilerleyen dönemlerinde semptomatik olduğu iddia edilmiştir (1, 7). Kuriyama ve arkadaşları;



Şekil 1: A) Periventriküler hiperintensite, B) Sylvian sistemde genişleme, C) 3. ventrikülde dilatasyon, D) Kallozal açı, E) Evans indeksi, F) Beyaz cevherde hiperintensite.

INBH hastalarında, valsalva sırasında internal juguler vendeki retrograd akımın kontrol gruba göre belirgin daha fazla olduğunu ve bu durumda artmış santral venöz basıncı ve BOS emiliminde azalma ile mevcut tabloyu oluşturabileceğini vurgulamıştır (8).

INBH'de klinik triadı; yavaş, kısa adımlarla, geniş tabanlı simetrik yürüme bozukluğu, idrar inkontinansı ve frontal subkortikal tipi demans oluşturmaktadır. Bu bulguların yavaş geliştiği ileri yaş olgularda, kranial MR'da ventriküler dilatasyon da mevcutsa INBH tanısı olası/muhtemeldir (6). Asimetrik bulgular olması diğer tanıları düşündürmelidir. Bu yürüyüş tarzı; parkinson, dejeneratif ve vasküler beyin hastalıklarında sık görülmeyle birlikte periferik nöropatiler, spinal stenoz ve myelopati, B12 vitamini eksikliği ve bazende bunların kombinasyonlarına bağlı olabilir. Literatür bilgilerine göre şant tedavisine en iyi cevap veren semptom yürüme bozukluğudur (1, 2, 9). İdrar sorunları; detrüör kası hiperaktivitesine bağlı idrar sıklığı ve aciliyeti şeklindedir (1). Demans ise frontal ve

subkortikal tiptedir (2, 5, 6). Özellikle anemi olan hastaların cerrahiden faydalanımı daha düşük bulunmuştur (2). Alzheimer hastalığında ve ağır demansı olan hastaların şanttan faydalanımı daha azdır (9, 10).

Beyinde komorbid hastalıkların prevalansı %76,9 olarak bildirilmiştir (3, 11, 12). INBH hastalarında; hipertansiyon, diyabete mellitus, hiperlipidemi, iskemik kalp hastalıkları, aterosklerotik serebrovasküler hastalıklar, periferik arter hastalığı gibi sistemik ve Alzheimer hastalığı, serebrovasküler ak madde hastalığı, parkinsonizm ile ilişkili diğer nörodejeneratif hastalıklar gibi nöral doku hastalıkları birlikte görülebilir (3, 11, 12, 13). Bu komorbid hastalıklar; INBH semptomlarını artırabilir. Aynı zamanda boşaltıcı lomber ponksiyona cevabı ve şantla tedavi sonrası iyileşme ve uzun dönem prognozu etkileyebilir (11).

Radyolojik Tanı

Hasta ve yakınlarından alınan hikaye, mevcut semptomlar, nörolojik muayene bulguları ve mini mental test ile INBH

Tablo 1: Hastaların kraniyal MR bulguları.

Hasta No	Atrofi	Temporal horn belirginleşmesi	Kallozal açı (derece)	Evans indeksi	Beyaz cevher hiperintensitesi	Peri-ventriküler hiperintensite	3. ventrikül çapı (mm)	K.kallozum incelmeleri	Ventrikül çatisında dalgalanma	Aqueduct çapı (prox-orta kesim ortalaması) (mm)	Singulat sulkus bulgusu	Silvian fissürde genişleme	DESH	Mezensefalon bulgusu
1	+	+	55	0,43	+	+	1,83	+	+	3,4	+	+	+	+
2	+	+	71	0,5	-	-	2,55	+	+	3,1	-	-	+	+
3	-	+	60	0,43	-	-	1,33	+	-	3	-	+	+	-
4	-	+	55	0,51	-	-	1,5	+	+	2,12	-	-	-	+
5	+	+	82	0,39	-	+	1,26	+	-	1,55	-	+	+	-
6	+	+	106	0,37	-	+	1,04	+	+	2,87	-	+	-	+
7	-	+	80	0,36	+	+	1,2	+	-	2,15	+	+	+	+
8	-	+	65	0,4	+	+	1,5	+	-	2,2	-	-	+	-
9	+	+	71	0,44	+	+	1,9	+	+	2,7	-	+	+	+
10	+	+	99	0,41	+	+	1,6	+	-	3,2	-	+	+	+
11	+	+	91	0,35	+	+	1,43	+	+	3	-	-	+	+
12	-	+	107	0,34	+	+	1,35	+	+	3,23	+	+	+	+
13	+	+	97	0,38	+	+	1,14	+	+	2	+	+	+	+
14	+	+	82	0,38	+	+	1,36	+	+	3,1	+	+	-	+
15	+	+	118	0,4	-	+	1,69	+	+	2,95	+	+	+	+
16	+	+	96	0,4	+	+	1,3	+	+	2,1	-	+	+	+

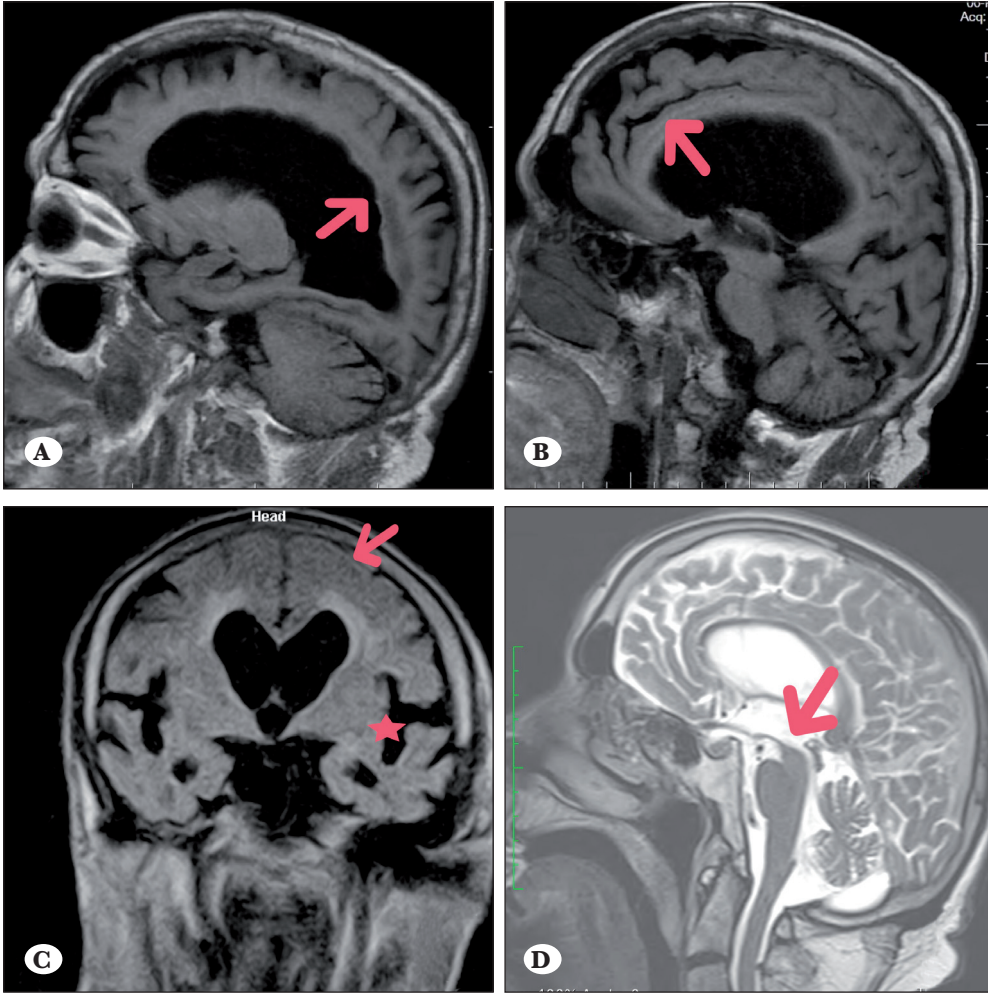
düşünülen hastalarda radyolojik inceleme yapılmalıdır. Radyolojik incelemeler INBH ile uyumluysa, şanttan fayda görecektir hastaları belirlemek için BOS hidrokinamik testlerinin (boşaltıcı lomber ponksiyon, eksternal lomber drenaj ve infüzyon testi) yapılması önerilmektedir.

Bilgisayarlı beyin tomografisi; beyinin ayrıntılı incelemesi için yetersiz olmakla birlikte başka sebepler için çekildiğinde, ventriküllerde genişleme, bazen periventriküler hipodens alan, atrofiyi gösterebilir.

Klinik olarak NBH düşünülen hastalarda mutlaka kraniyal MR çekilmelidir. Kraniyal MR'da; BOS dolaşımında obstrüksiyon olmadan üçüncü ve lateral ventriküllerde dilatasyon görülmektedir. Evans oranının 0,3'ün üzerinde olması ventriküllerdeki dilatasyonun göstergesidir ve kognitif fonksiyon bozukluğuyla arasında korelasyon mevcuttur (14). Kallozal açının 40-90 derece arasında olması INBH tanısı için destekleyici bulgudur (15). 90 dereceden büyük olması ise akla Alzheimer ve atrofiye sekonder durumları getirmektedir. Motor semptomların şiddeti ile daha küçük kallozal açı ve daha geniş Silvian fissür arasında korelasyon

saptanmıştır (14). Ishii ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonucunda, kallozal açının çok büyük olmaması (90 derecenin altında olması) Alzheimer ve atrofiye sekonder durumlardan ayırmakta önemli olduğu vurgulanmıştır (14, 15). Sonuç olarak literatürde, kallozal açının hem INBH tanısı koymada önemli olduğu hem de şanttan fayda görme açısından prognostik değer taşıdığı bildirilmektedir (14, 15). Yine bu çalışmada, alzheimer hastalarının bir kısmında da Evans indeksinin 0,3'ün üzerinde olduğu, bu nedenle sadece Evans indeksiyle değil birlikte kallozal açınında değerlendirilmesinin ayırıcı tanıda önemli olduğu vurgulanmaktadır (15). Bizim hastalarımızın ortalama Evans indeksi 0,4 (0,34-0,51), ortalama kallozal açı 83,4 (55-118) derecedeydi ve literatürle uyumluydu. Ameliyat olan hastalarda ise ortalama kallozal açısı 71,6 derece saptandı. Ameliyat olup şanttan fayda gören 1 hastada kallozal açı 106 derece iken diğerlerinde 90 dereceden küçük değerler saptandı (Tablo 1).

MRG'de T2 ve FLAIR sekanslarda, periventriküler ve beyaz cevherde, transependimal BOS sızımı ve iskemiye



Şekil 2: A) Ventrikül çatısında bulging, B) Singulat sulcus bulgusu, C) Orta hat verteksde sulkuslarda silinme varken silvian sulkusda genişleme, D) Mezensefalon bulgusu.

bağlı hiperintens lezyonlar sık olarak görülmektedir (2). Yaygın beyaz cevher iskemik değişiklikleri bilişsel bozukluğun derecesiyle koreledir ve şanta cevabı azaltabilir fakat şant cerrahisi için kontrendikasyon değildir (2, 6). Virhammar ve arkadaşlarının yazısında, derin beyaz cevher hiperintensitesi olan hastaların şant ameliyatı sonrası olumlu sonuca sahip olabileceği bildirilmiş ve bu hastalara şant takılmasından vazgeçilmemesi önerilmiştir (14). Literatürde periventriküler hiperintensitenin transependimal BOS sızımıyla olduğu ve iyi prognostik faktör olduğu bildirilmektedir. Şant sonrası frontal periventriküler beyaz cevher lezyonlarında azalma olabileceği gibi, tersine klinik önemi olmamasına rağmen, MRG ile T2 FLAİR sekansında korpus kallozumda hiperintensite gelişimi veya artışı tanımlanmıştır (2, 16-19). Bizim hastalarımızda %62,5 beyaz cevherde hiperintens alanlar, %81,25 periventriküler hiperintensite mevcuttu ve cerrahi yapılan hastaların hepsinde de şanttan faydalanım oldu (Tablo 1). Bu sonuçlar beyaz cevher hiperintensitesinin cerrahi için kontrendikasyon olmadığını göstermektedir.

INBH hastalarında sık olarak atrofi görülmektedir ve ventriküler dilatasyonun ayırımı zorlaştırmaktadır. Lokal

atrofiler dejeneratif demanslarla, medial temporal lob atrofi Alzheimer lehine değerlendirilmektedir (2, 6, 20). Medial temporal atrofi ile birlikte yaygın beyaz cevher hastalığının saptanması, ventriküloperitoneal şanta cevabın kötü olacağını göstergesidir (2). Bizim hastalarımızın beyin MRG'lerinde belirgin atrofi %68,75 (11/16), ventriküllerde genişleme ve temporal horn genişlemesi %100 oranında mevcuttu (Tablo 1). 3.ventrikül ortalama çapı 1,49 cm (1,04-2,55), aquaduct çapı ortalama 2,66 mm (1,55-3,4) olarak saptandı.

INBH'de silvian sulkusta, hidrosefali ile orantısız genişleme olabilir (2, 6). Konveksitede interhemisferik alandaki sulkuslardaki ise daralma görülebilir (1, 6). Hem hidrosefali hem de orantılı olarak sulkal genişleme olması atrofi lehinedir (2). Bu hastaların şant cerrahisine cevabı daha kötüdür (2). Bunun aksine, sulkal genişlemenin şantla iyileşme olasılığını dışlamadığını iddia edenlerde vardır (2, 21). Bizim hastalarımızda, 12 (%75) hastada silvian fissürde belirgin genişleme varken 3 hasta opere olup şanttan fayda gören olmak üzere toplamda 4 hastada silvian sulkus genişlemesi yoktu (Tablo 1). Hidrosefaliyle orantısız subaraknoid alan genişlemesi (DESH) 13 hastada (%81,25) saptandı.

Virhammar ve arkadaşlarının çalışmasında; INBH nedeniyle opere edilen 108 hastanın MRG bulgularını retrospektif olarak incelenmiş, küçük kollozal açığı, genişlemiş temporal hornlar ve hidrosefaliyle orantısız genişlemiş subaraknoid aralıkların (DESH) bulunmasının şant sonrası olumlu sonuçlar için prediktif değere sahip olduğu vurgulanmıştır (14).

Adachi ve arkadaşlarının çalışmasında; mezensefalon konveksite bulgusu ve singulat sulkus bulgusunun INBH'de görüldüğü, özellikle singulat sulkus bulgusunun INBH için oldukça sensitif olduğu ve diğer demans nedenlerinden ayırıcı kullanılabileceği iddia edilmiştir (22). Bizim hastalarımızda, singulat sulkus bulgusu %37,5, mezensefalon bulgusu %81,25 oranında saptandı.

Virhammar ve arkadaşlarının; INBH hastalarının MR görüntülemelerinde tarif ettikleri lateral ventrikül çatısında fokal bulging, bizim hastalarımızda %68,75 oranında mevcuttu (14). Yine sagittal kesitlerde saptanan korpus kollozumda incelleme, bizim hastalarımızın hepsinde (%100) mevcuttu.

BOS akımı incelendiğinde; sıklıkla, normalden daha hızlı BOS akışını gösteren, aquaductta sinyal kaybı görülür (2). BOS akım bulguları, postoperatif klinik iyileşme ile korele değildir (2). Perfüzyon MR'da periventriküler beyaz cevher ve prefrontal alanda zayıf perfüzyon mevcuttur (1, 23). Radyoizotop sisternografinin cerrahi yanıt prediktif değeri düşüktür.

BOS Hidrodinamiğinin Değerlendirilmesi

Uluslararası kılavuzlarda; öykü, muayene ve radyolojik tetkiklerle NBH düşünülen hastalarda BOS hidrodinamiğinin değerlendirildiği testlerin (boşaltıcı lomber ponksiyon, eksternal lomber drenaj ve infüzyon testi) yapılması önerilmektedir (6). INBH düşünülen ve boşaltıcı lomber ponksiyondan olumlu cevap alınamayan hastalarda daha büyük prediktif değeri olduğu düşünülen eksternal lomber drenajla takılmalıdır (1). Negatif çıkan hastalarda %20'ye yakın yararlanım olabileceği göz önünde tutulmalıdır (1).

Boşaltıcı lomber ponksiyona en iyi cevap veren semptom yürüme bozukluğudur (11). Lomber ponksiyonun pozitif prediktif oranı çok yüksekken (%90-100), sınırlı negatif prediktif oran %30-50 olarak bildirilmektedir (2).

INBH hastalarında lomber ponksiyonla alınan BOS'da TGF- β ve ilişkili proteinlerde artma olurken, TNF- α seviyesi şant sonrası normale dönmektedir (1, 24, 25). Ayrıca Alzheimer biomarkırları olan A β 1-42, t-tau ve fosforile-tau bakılarak ayırıcı tanı kullanılabilmektedir (11).

NBH hastalarında boşaltıcı LP sonrasında, hem yürüme hem de konitif görevi yaparken yürümede düzelleme saptanırken,

ek komorbid durumları olan NBH hastalarında ve Alzheimer hastalarında cevap daha kötüdür (11). BOS hidrodinamiği için kullanılan yöntemlerden diğeri intrakraniyal basınç montorizasyonu ve BOS infüzyon testidir. Bu iki yöntemde hem çok invaziv hem de uygulamada tam standartizasyon sağlanamamıştır (2, 9).

Tedavi

İNBH tedavisinde tek efektif yöntem şant takılmasıdır (6). En sık ventriküloperitoneal şant takılmakla birlikte bazı durumlarda ventriküloatriyal veya lumboperitoneal şartlarda tercih edilmektedir. Düşük basınçlı şantlarla klinik cevap daha iyi olmakla birlikte fazla drenaj ve subdural hematoma gibi komplikasyonlar daha fazla görülmektedir. Günümüzde ayarlanabilir şartlar daha çok tercih edilmeye başlanmıştır.

Şant tedavisi sonrası iyileşme oranları %60-80'dir (6). Andersen ve arkadaşlarının çalışmasında, INBH tedavisi için şant takılanlarda kısa dönem takipte iyileşme oranı %80'den fazla bildirilirken, uzun dönemde ise birçok çalışmada %26-91 arasındaki değerler bildirilmektedir (3). Hebb ve arkadaşlarının 44 makaleyi gözden geçirdikleri metaanalizde, şanttan fayda görme oranı ortalama %59, uzun dönem fayda görme oranı %29, komplikasyon oranı %38 olarak bildirilmiştir (21). Cerrahi revizyon oranı %22, ölüm ve nörolojik defisin oranı %6 olarak bulunmuştur (21).

Şant takılmasına en iyi cevap veren semptom yürüme bozukluğu, en az cevap veren ise demanstır (1, 2, 9). Özellikle demans başta olmak üzere, semptomları 6 aydan daha az süredir olan hastaların şanttan yararlanımı belirgin daha iyidir (2). Son zamanlarda endoskopik 3.ventrikülostominin INBH tedavisinde faydalı olduğuna dair yazılar yayımlanmaktadır. Uluslararası tedavi kılavuzlarında ise hem 3.ventrikülostominin hem de medikal tedavinin efektif olmadığı bildirilmektedir (6).

SONUÇ

Hangi hastaların şanttan daha fazla fayda göreceği konusunda tam fikir birliği yoktur. Literatürde farklı görüşler olmakla birlikte, bizim vakalarımızdan edindiğimiz tecrübeler ve birçok farklı çalışma, preoperatif MRG'de 40-90 derecelik kollozal açığı, temporal hornların dilatasyonu, hidrosefaliyle orantısız genişlemiş subaraknoid alanlar ve periventriküler hiperintensitenin şanttan faydalanım açısından pozitif prediktör olduğunu göstermiştir. Bu hastalarda boşaltıcı lomber ponksiyon yapılması, sonrasında sadece idrar inkontinansı ve yürümede düzelmenin değil, özellikle kognitif işlemler yaparken yürümenin düzelmesinin değerlendirilmesi cerrahi adayımı belirlemede daha doğru karar vermemizi sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- Shprecher D, Schwab J, Kurlan R. Normal pressure hydrocephalus: Diagnosis and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2008; 8(5):371-6.
- Graff-Radford NR. (2017). Normal pressure hydrocephalus. In: Uptodate, DeKosky ST, Eichler AF (Eds). Available from: https://www.uptodate.com/contents/normal-pressure-hydrocephalus?search=normal%20pressure%20hydrocephalus&source=search_result&sel (Accessed on January 15, 2018.)
- Andrén K, Wikkelsö C, Sundström N, Agerskov S, Israelsson H, Laurell K, Hellström P, Tullberg M. Long-term effects of complications and vascular comorbidity in idiopathic normal pressure hydrocephalus: A quality registry study. *J Neurol* 2018; 265(1):178-86.
- Tanaka N, Yamaguchi S, Ishikawa H, Ishii H, Meguro K. Prevalence of possible idiopathic normal-pressure hydrocephalus in Japan: The Osaki-Tajiri project. *Neuroepidemiology* 2009; 32(3):171-5.
- Özdöl Ç, Belen D. İdiopatik normal basınçlı hidrosefali. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2009; 19(2):97-104.
- Williams MA, Malm J. Diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Continuum (Minneapolis)* 2016; 22:579-99.
- Kreffit TA, Graff-Radford NR, Lucas JA, Mortimer JA. Normal pressure hydrocephalus and large head size. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2004; 18(1):35-7.
- Kuriyama N, Tokuda T, Miyamoto J, Takayasu N, Kondo M, Nakagawa M. Retrograde jugular flow associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Ann Neurol* 2008; 64(2):217-21.
- Savolainen S, Hurskainen H, Paljärvi L, Alafuzoff I, Vapalahti M. Five-year outcome of normal pressure hydrocephalus with or without a shunt: Predictive value of the clinical signs, neuropsychological evaluation and infusion test. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144(6):515-23.
- Hamilton R, Patel S, Lee EB, Jackson EM, Lopinto J, Arnold SE, Clark CM, Basil A, Shaw LM, Xie SX, Grady MS, Trojanowski JQ. Lack of shunt response in suspected idiopathic normal pressure hydrocephalus with Alzheimer disease pathology. *Ann Neurol* 2010; 68(4):535-40.
- Allali G, Laidet M, Armand S, Assal F. Brain comorbidities in normal pressure hydrocephalus. *Eur J Neurol* 2017; 25(3):542-8.
- Krauss JK, Regel JP, Vach W, Droste DW, Borremans JJ, Mergner T. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. *Stroke* 1996; 27(1):24-9.
- Bech RA, Waldemar G, Gjerris F, Klinken L, Juhler M. Shunting effects in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus; Correlation with cerebral and leptomeningeal biopsy findings. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999; 141(6):633-9.
- Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson EM. Preoperative prognostic value of MRI findings in 108 patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35(12):2311-8.
- Ishii K, Kanda T, Harada A, Miyamoto N, Kawaguchi T, Shimada K, Ohkawa S, Uemura T, Yoshikawa T, Mori E. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol* 2008; 18:2678-83.
- Tullberg M, Jensen C, Ekholm S, Wikkelsö C. Normal pressure hydrocephalus: Vascular white matter changes on MR images must not exclude patients from shunt surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1665-73.
- Mullaguri N, Battineni A, Newey CR, Nattanmai P. White matter changes in corpus callosum in a patient with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurosci Rural Pract* 2017; 8(4):657-9.
- Badía MC, Bueno A, Láinez JM. Corpus callosal signal changes in patient with obstructive hydrocephalus after ventriculoperitoneal shunting. *Neurologia* 2005; 20:692-3.
- Constantinescu CS, McConachie NS, White BD. Corpus callosum changes following shunting for hydrocephalus: Case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107:351-4.
- Jack CR Jr, Petersen RC, O'Brien PC, Tangalos EG. MR-based hippocampal volumetry in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1992; 42(1):183-8.
- Hebb AO, Cusimano MD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: A systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 2001; 49(5):1166-84; discussion 1184-6.
- Adachi M, Kawanami T, Ohshima F, Kato T. Upper midbrain profile sign and cingulate sulcus sign: MRI findings on sagittal images in idiopathic normal-pressure hydrocephalus, Alzheimer's disease, and progressive supranuclear palsy. *Radiat Med* 2006; 24(8):568-72.
- Momjian S, Owler BK, Czosnyka Z, Czosnyka M, Pena A, Pickard JD. Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 2004; 127:965-72.
- Li X, Miyajima M, Jiang C, Ara H. Expression of TGF-beta and TGF-beta type II receptor in cerebrospinal fluid of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosci Lett* 2007; 413:141-4.
- Tarkowski E, Tullberg M, Fredman P, Wikkelsö C. Normal pressure hydrocephalus triggers intrathecal production of TNF-alpha. *Neurobiol Aging* 2003; 24:707-14.