

Köpeklerde Hidrosefalus Olgusuna Genel Bir Bakış

Burçak Özkan¹, Remzi Gönül²

¹ International Pet Hospital, Tiran, Arnavutluk

² İstanbul Üniversitesi Veteriner Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Geliş Tarihi / Received: 08.02.2016, Kabul Tarihi / Accepted: 09.04.2016

Özet: Yavru köpekler dahil olmak üzere, hayvanlarda en sık görülen sinir sistemi hastalıklarından biri olan hidrosefalusun doğmasal türüne daha sık rastlanmaktadır. Biz de derlememizde, günümüzde tanı ve sağaltım seçeneklerinin artış gösterdiği hastalığa detaylı bir bakış oluşturmayı amaçladık.

Anahtar Sözcükler: Köpek, Hidrosefalus

An Overview of Hydrocephalus Phenomenon in Dogs

Abstract: Congenital type of hydrocephalus which is one of the most common type of the nervous system diseases in dogs including puppies, is more frequent. With our review, we intended to create a detailed look at the disease, both diagnostic and therapeutic opportunities of which are increased.

Key Words: Hydrocephalus, dog

Giriş

Hidrosefalus genel olarak beyin-omurilik sıvısındaki (BOS) artış [15,33,42] veya serebral ventriküler yahut subaraknoid boşlukta serebrospinal sıvı toplanması şeklinde [18,20] tanımlanmaktadır.

Hastalık, BOS artışı, bu sıvının akışındaki bir tıkanma veya emilimindeki bir aksamadan kaynaklanabileceği gibi, kortikal atrofi nedeni ile de gelişebilmektedir [12,20,29]. BOS, pleksus koroideus tarafından salgılanıp ventriküler boyunca ilerleyerek absorpsiyon bölgelerine ulaşmaktadır. Obstrüksiyon birçok nedenle şekillenebilmekte ve fetal kortikal gelişimi aksatmaktadır [4,10,21,27,29]. Kortikal gelişim bozukluğu hidrosefalus hastalığındaki kortikal yetmezliklerin belirleyici unsurudur [4,10,21].

Etiyoloji

Hidrosefalus farklı kriterlere göre sınıflandırılabilir. Ventriküler sistemdeki yerleşimine göre internal ve eksternal hidrosefalus, altta yatan nedene göre kompanzasyon, obstrüktif, konjenital, idiyopatik veya edinsel hidrosefalus ve intrakranyal basınca göre ise normotansif ve hipertansif hidrosefalus türleri bulunmaktadır [13,33,35].

Doğmasal Türler

Otozomal resesif genlerden kaynaklanmakta [12,22,23,30], fakat köpeklerde nadiren bildirilmektedir [12].

Edinsel Türler

Serebral veya subaraknoid kanal obstrüksiyonu geliştiği ve normal sıvı akışı aksadığı zaman oluşmaktadır [20].

Nedenleri dört sınıfta incelenir;

Tümörler

Papillomlar, astrositomlar, ependimomalar, gangliogliomlar, oligodendrogliomlar, nöroektodermal tümörler, glioblastomalar, meningiomalar, lenfomalar ve adenomlar neden olarak gösterilmektedirler [23].

Enfeksiyon ve yangılar

Hastalığa yol açtığı bilinen ajanlar, adenovirus, myxoviruslar, lymphogranuloma venerum virus (LGV), choriomeningitis virusu, polyomavirus, mumpsvirus, parainfluenza virus Tip-3, paramyxovirus, parvovirus ve reovirus Tip-1'dir [30].

Bakteriyel yayılım genelde kulak, burun, göz ve sinüsler gibi çevre dokulardan başlamaktadır. En sık izole edilen etken streptococcus'tur [2].

Mycoplasma pulmonis ve M. pneumoniae'nin hastalığa yol açtığı gösterilmiştir [13].

Toxocara ve toxoplasma türleri insanlarda hastalığa neden olurken hayvanlarda T. gondii kaynaklı bir vaka bildirilmiştir [41].

Vasküler nedenler

Venöz ve arteriovenöz malformasyonlar, anevrizmalar, kavernomalar, travmatik hemoraji, hemostaz problemleri ve arteriel hipertansiyon nedenlerdir [37].

Zehirlenmeler

Çok sayıda toksinin, metalin ve kimyasalın fütüsü etkilediği bildirilmektedir [7].

Karyotip anomalileri ile bağlantılı özel türler

Genellikle otozomal aktarımla alakalı olan kromozomal anomaliler şeklinde ifade edilmektedir [7,30].

Predispozisyon

Küçük ve brahisefalik ırkların yatkın olduğu hastalıkta [5], en yüksek predispozisyonun Maltese, Yorkshire Terrier, English Bulldog, Chihuahua, Lhasa Apso, Boston Terrier, Mops, Chow chow, Beagle, Peckinese, Dachsund, Cocker ve Miniature Schnauzer ırklarında gözlemlendiği bildiriliyorken, erişkin yaşta cüssesi ufak olan köpeklerde hastalık gelişiminin daha sık olduğu düşünülmektedir [18,20].

Bulgular

Hastalığın klinik bulguları patogeneze bağlı olarak değişmektedir [28].

BOS Üretimindeki Artışa Bağlı Bulgular

Normal miktarın dört katına dek olan BOS üretimi kompanze edilebilirken, bu miktar aşıldığında klinik bulgular ortaya çıkmakta ve mekanik bir kompresyon ile seyretmektedir [20,26,36].

BOS Akışındaki Tıkanmaya Bağlı Bulgular

Köpeklerde en sık izlenen bulgulardır. Malformasyonlar, hemorajik ve neoplastik lezyonlara bağlı gelişmekte ve neden oldukları kompresyon sıvı akışını engellemektedir [17,20].

BOS Emilimi Azalmasına Bağlı Bulgular

Doğmasal veya edinsel meninges anomalilerinden kaynaklanmaktadır.

Kortikal Atrofiye Bağlı Bulgular

Hastalığın sekonder geliştiği tablodur.

Klinik Bulgular

Klinik bulgular, lezyona, nedene, hastanın yaşına ve Monroe,-Kellie yasasınca belirlenen nöron kaybı ve kafatası iç basıncına bağlı olup, spesifik özellik taşımamaktadır [18,20,24,28].

Kafatası basıncı artışına bağlı olarak, hastalarda davranış bozuklukları (ataksi, titreme, agresivite, hipereksitasyon, letarji, koma), lokomotor sistem bozuklukları (daireler çizme, köşelere saklanma, duvara çarpma), duysal bozukluklar (görme kaybı, fotofobi, nistagmus, genişlemiş ve sabitlemiş pupillalar) ve diğer bulgular (sfinkter etkilenmesine bağlı üriner ve fekal sorunlar, kusma, konfüzyon) izlenmektedir [18,20,28].

Doğmasal form genel durum bozuklukları (büyüme geriliği, zayıflama, dehidrasyon, malnütrisyon, su alımında azalma) baş ve vücut deformasyonları, lokomotor sistem bozuklukları (denge kaybı, kaslarda katılık, depresyon, koma), oftalmik sorunlar (strabismus, eksorbitasyon) ve davranış bozuklukları ile karakterize olmakta, edinsel formdaki klinik bulgular da konjenital olana benzemektedir [20,24,40].

Araştırmacılar [24,31] yavrularda karakteristik büyük, kubbeleşmiş kafatası, kafanın üst-ortasında "açık-ayrık frontanel" denilen yumuşak bölge, öğrenme güçlüğü, ekstremitelerde zayıflık, inkoordinasyon, gıda alımında güçlük, tıknaz vücut yapısı, progresif körlük, epileptik nöbetler ile yürüyüş bozukluğu bulunduğunu bildirmişlerdir. Tek taraflı ventriküler dilatasyon varsa tek taraflı dairesel hareketler ve düşme de izlenebilmektedir [20].

Patolojik Bulgular

Hastalık için makroskobik ve mikroskobik bulgulardan söz edilmektedir [7,13,15,42]. Makroskobik bakıda beyin büyümüş, giruslar daha az belirgin izlenirken kesitte ventriküler sistemin dilate olduğu görülmektedir. Mikroskobik bakıda intersitisyel veya sitotoksik serebral ödem, sinir hücrelerinde yıkımlanma, nekroz ve kanama odakları izlenmektedir [20].

Teşhis

Hastalığın tanısı, klinik bulgularla beraber görüntüleme yöntemleri ve analizler kullanılarak yapılabilir [18,20]. Tanıda faydalanılan görüntüleme yöntemleri, radyografi (RG), ultrasonografi (USG), tomodensitometri (TDM), manyetik rezonans görüntüleme (MRI), elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi (BT)'dir [18,20]. Ancak brahisefalik ve ufak türlerde ventrikülerin boyutunun değişkenliği bu yöntemleri güçleştirmektedir [17,19].

RG muayenede spontan görüntüleme ve ventrikülografi uygulanmaktadır. Ancak hem hastalık hakkında az bilgi vermekte hem de yorumu güç bir teknik olduğu bilinmektedir [20].

TDM, kemik yapıları, ventrikülleri ve beynin üç boyutlu bir görünümünü sunduğundan etkin olmaktadır. Kemik yapı altında kalan yumuşak dokuyu yüksek çözünürlükle yansıttığından, sıvılar ve paraneoplastik oluşumların muayenesi açısından avantajlı, ventriküler dilatasyon ile hastalık arasında her zaman bağlantı bulunmaması nedeni ile de dezavantajlı olduğu ifade edilmektedir. [20].

USG, özellikle yeni doğanlar ve "ayrık-açık frontanel" bozukluğu olanlarda kullanılmakta ve karmaşık hidrosefalusun değerlendirilmesinde etkin olmaktadır [7,17,18]. Köpeklerde bu amaçla 7,5 veya 10 Mhz'lik prob kullanılması önerilmektedir [17]. Noninvaziv oluşu, bölünmemeyi göstermesi ve sedasyon gerektirmemesi tercih sebebi oluşturmaktadır [8,32]. Transkranyal doppler USG için veteriner hekimlikte az sayıda bildirim bulunmaktadır [32]. Bu tekniğin özellikle yeni doğanlarda kafatası iç basıncı ve serebral dolaşımın değerlendirilmesi için kullanışlı olduğu bildirilmektedir [14].

BT, bazı olgularda kullanılsa da, kistlerin BOS'dan ayrılamayışı, ilerlemiş hastalıkta beynin

anatomik yapılarının ayrımının zorlaşması ve kaviteler arası bağlantı olup olmadığını göstermemesi dezavantajlarıdır [8]. Kontrast BT ventrikülografi, ventriküler ve hastalıkta oluşan kompartmanlar arasındaki bağlantının kontrolüne olanak tanımaktadır. Ventrikülerin kafatasına oranları, normal, sınırdaki ve anomali gösteren köpekler için tanımlanmıştır. Köpeklerde bir alanı kaplayan tümör yoksa beyin ventrikülerinin boyutları değişeceğinden ventriküler genişlemenin ölçümü güç olmaktadır [38].

MR anatomik yapılarla lezyonların ayırt edilebildiği detaylı bir görüntü oluşturmaktadır [19]. Bu yöntemle BOS akış ve hacmi kontrol edilebildiği gibi [34] kistik yapıların BOS'dan ayrılması da mümkün olmaktadır [8]. Köpeklerde tümör ve obstrüktif hastalık teşhisinde spesifik bulgular elde edilmiştir [12,16,40,42].

EEG, yorumlanması güç bir yöntem olduğu bilinmekle beraber, yangısal ve tümöral kökenli hastalığın ayırt edilmesini sağlamaktadır [17].

Serebrospinal sıvı analizi, makroskobik ve mikroskobik düzeyde gerçekleştirilmektedir [24]. Fulkerson, hidrosefalus bulunan köpeklerde serebrospinal sıvıya ilişkin anatomik, histolojik ve yapısal standartlar tanımlamıştır. Ancak bu tekniğin hipertansiyon hastalarında kontrendike olduğu bildirilmektedir [20].

Hastalık serebral ventrikülerde hipertansiyona neden olduğundan, ventriküler tansiyonun ölçülmesi taniya yardımcı olabilmektedir. Fakat hem uygulaması hem de yorumu güç bir muayene şeklidir. Ayrıca hastalıkta tansiyon her zaman yükselmeyebilir. Bu nedenle nadiren tercih edilmektedir [29, 34]. Köpeklerde ortalama değeri $14,6 \pm 2,8$ cm H₂O gibi tanımlanan ventriküler basınç ölçümünün, akut hastalıkta 3 saat içinde %275 oranında arttığı izlenmiştir [38]. Newman ve ark., [25], optik USG ölçümünün hastalıkta akut intrakranyal basıncın değerlendirilmesi için güvenli, non invaziv bir metod olduğunu bildirmişlerdir.

Tedavi

Hastalığın kesin tedavisi cerrahi müdahale ile yapılabilir [6, 11, 35]. Medikal sağaltım, BOS üretimini azaltmak (proton pompası inhibitörleri, ozmotik diüretikler, kortikoidler), yangıyı hafifletmek (kortikoidler), hiperozmotik diürez sağlayarak

BOS emilimini artırmak veya fazla sıvının drenajı gibi semptomatik müdahaleleri kapsamaktadır [18,20,30].

Hastada akut bulgular gelişmişse, serebral ödemini azaltmak için mannitol (0,25-1,0 g/kg IV) ile başlanıp kortikosteroid uygulaması ile devam edilir. Mannitol 6-8 saat aralıklarla yinelenabilir. Ciddi durumlarda metilprednisolon sodyum suksinat (30 mg/kg IV) önerilmektedir. Durum stabilize olunca deksametazone (0,1 mg/kg/gün) veya prednizolon (0,25-1,0 mg/kg x2 PO veya IV) ile devam edilebilir. Bu uygulama BOS üretimini de azaltır.

Kronik veya yavaş ilerleyen semptomları olan hayvanlarda aynı tedavi önerilir. Kortikosteroidler BOS üretimini kısıtlandığından, birkaç günde iyileşme gözlenir. Doz tedricen azaltılır ve semptomları kontrol etmeye yeterli miktarda devam edilir [18]. Kortikoidlerin uzun vadeli uygulamaları komplikasyon oluşmaksızın semptomların azaltılmasını sağlar. Ayrıca diuretiklerden daha etkili oldukları ifade edilmektedir [20]. BOS üretimi, 0.15mg/kg deksametazone IV uygulamasından hemen sonra azalmaya başlamakta ve uzun süreli kullanımda ilacın kesilmesini takiben belirgin intrakraniyal basınç artışı izlenmektedir [16].

BOS üretimini kısıtlandığı belirtilen diğer ajanlar karbonik anhidraz enzimleri olup, hipertansiyonu olan hastalarda önerilmektedirler. Ancak bunların kortikoidlerle kullanımı aşırı potasyum kaybına neden olduğundan, hastanın sürekli takibi gerekmektedir [20].

Krizlerin kontrolü için antikonvülzanlar kullanılmaktadır. Acil durumlarda diazepam uygulaması, uzun süreli tedavi için fenobarbital (2,2 mg/kgx2 PO) tercih edilmektedir. Hastalık hepatik şant ile seyretmekte ise barbiturat metabolizması aksayacağından, propofol kullanımı önerilmektedir [18, 20].

Frontaller açık olduğunda az miktarda BOS (0,1-0,2 ml./kg) alınabilmektedir. Bunu takiben mannitol (%20'lik solüsyondan 1g/kg 30 dk), furosemid (2mg/kg SC) kortikosteroidler (deksametazon 2-4 mg/kg ya da metilprednisolon sodyum suksinat 30mg/kg IV) uygulanır ve bu tedaviye devam edilir [24].

Hastalığın posthemorajik gelişimini önlemek için intraventriküler fibrinolitik ve ürokinaz uygu-

lamaları üzerindeki çalışmalardan sonuç alındığı bildirilmiştir [39].

Beşeri hekimlikte tanımlanmış cerrahi tekniklerin bazıları veteriner hekimlikte de uygulanmaktadır [1,3,6,11,18,20,35]. Cerrahi müdahalede amaç, hidrosefalusu kontrol etmek ve karmaşık yapıyı basitleştirmektir [8, 26, 33]. Köpeklerde uygulanabilir cerrahi teknikler [6,18,24,35] ve olası komplikasyonları bildirilmektedir [1,6,18,35].

Sonuç

Hidrosefalus, köpeklerde en sık görülen doğmasal hastalıklardan birisi olup, hastalıkta erken müdahale yaşamsal önem taşımaktadır. Ayrıca karmaşık patolojisi nedeni ile detaylı inceleme ve yaklaşım gerektirmektedir. Biz de derlememizde oldukça sık karşılaşılan bu hastalığın teşhis ve sağaltım imkânlarının çoğalması nedeni ile konuya ilişkin detaylı bilgi vermeyi hedefledik.

Kaynaklar

1. Aihara Y, (2012). Novel method for controlling cerebrospinal fluid flow and intracranial pressure by use of a tandem shunt-valve system. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29507/InTech-Nov1_method_for_controlling_cerebrospinal_fluid_flow_and_intracranial_pressure_by_use_of_a_tandem_shunt_valve_system.pdf, Erişim tarihi: 24. 02. 2012.
2. Baumgartner WK, Krakowka S, Koestner A, Evermann J, (1982). Ultrastructural evaluation of acute encephalitis and hydrocephalus in dogs caused by canine parainfluenza virus. Erişim adresi: <http://vet.sagepub.com/content/19/3/305>, Erişim tarihi: 13. 11. 2011.
3. Bayston R, Brant C, Dombrowski SM, Tuhoy M, Procop G, Luciano MG, (2008). An experimental in-vivo canine model for adult shunt infection. Erişim adresi: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/5/1/17>, Erişim tarihi: 13. 11. 2011.
4. Cains S, Shepherd A, Bannister C, Owen-Lynch PJ, Miyan J, (2009). A study of the incidence of hydrocephalus and cortical development in HTx rats fetuses treated with folate supplements. Erişim adresi: <http://cerebrospinalfluidresearch.com/contents/6SI/S25>, Erişim tarihi: 13. 11. 2011.
5. Carvalho CF, Chammas MC, Neto JPA, Jimenez CD, Diniz SA, Cerri GG, (2010). Transcranial duplex doppler ultrasonography in dogs with hydrocephalus. Arq. Bras. Ed. Vet. Zootec. 62, 54-63.
6. Dewey CW, (2005). Surgical disorders of the brain. SCIVAC 56 th. International Congress, Erişim adresi; http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Dewey3_en.pdf?LA:1, Erişim tarihi: 13. 11. 2011.

7. Edwards JF, Gebhard-Henrik S, Fischer K, Hauzenberger A, Konar M, Steiger A, (2006). Hereditary hydrocephalus in laboratory-reared golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Vet Pathol*, 43, 523-529.
8. El-Ghandour NMF, (2012). Complex Hydrocephalus. Erişim adresi: <http://cdn.intechopen.com/pdfs/29500/InTech-Complex-hydrocephalus.pdf>, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
9. Fulkerson D, (2012). Interpretation of cerebrospinal parameters in children with hydrocephalus. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29501/InTech-Interpretation_of_cerebrospinal_fluid_parameters_in_children_with_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
10. Gilmore EC, Herrup K, (2000). Cortical development receiving reelin. *Curr Biol*. 10, 162-166.
11. Karimzadeh P, (2012). Management of hydrocephalus. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29502/InTech-Management_of_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24.n 03. 2012.
12. Kim JH, Jeon HW, Woo EJ, Park HM, (2009). Dilation of the olfactory bulb cavity concurrent with hydrocephalus in four small breed dogs. *J.Vet. Sci*. 10, 173-175.
13. Kohn DF, Chinookosong N, Wang J, (1984). Mycoplasma pneumoniae-induced hydrocephalus in hamsters. *Infection and Immunity*. 46, 619-624.
14. Kolarovszki B, Zibolen M, (2012). Transcranial doppler ultrasonography in the management of neonatal hydrocephalus. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29502/InTech-Management_of_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
15. Kutsal O, Hazıroğlu R, Güvenç T, Tunca R, (2002). Köpek yavrularında hidrosefalusla ilişkili preventriküler lezyonların değerlendirilmesi. *Turk J Vet Anim Sci*. 26, 1441-1446.
16. Lautersack O, Schimke E, (2003). Hydrozephelus bei hund und katze: Ätiologie, pathogenese, klinische formen und diagnostik. Teil I. Erişim adresi: http://www.kleintierpraxis-ettlingen.de/images/publikationen/drlautersack/hydrozephelus_teil_1.pdf, Erişim tarihi: 20. 12. 2011.
17. Lautersack O, Jödicke A, Tacke S, Bluhm J, Irnich B, Schimke E, (2003). Hydrozephelus bei hund und katze-therapeutische möglichkeiten und erste eigene ergebnisse. 48, 469-480. Erişim adresi: http://www.kleintierpraxis-ettlingen.de/images/publikationen/drlautersack/hydrozephelus_teil_2.pdf, Erişim tarihi: 20. 12. 2011.
18. Leib MS, Monroe EW, (1997). *Practical Small Animal Internal Medicine*. First Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. p. 499-501
19. Liu F, Lollis SS, Ji S, Paulsen KD, Hartov A, Roberts DW, (2009). Model-based estimation of ventricular deformation in the cat brain. *Med Image Comput Assist Interv*. 12, 308-315.
20. Maingaud SE, (2004). L'Hydrocephalie canine: etude retrospective sur 19 cas opérés à L'ENVA. These. Erişim adresi: theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id:690, Erişim tarihi: 20. 12. 2011
21. Mashayeki F, Draper CE, Bannister CM, Pourghasem M, Owen-Lynch PJ, Miyan JA, (2002). Deficient cortical development in the hydrocephalic texas (H-Tx) rat: a role for CSF. *Brain*. 125, 1859-1874.
22. McAllister JP, (1998). Neonatal hydrocephalus. Mechanisms and consequences. *Neurosurg Clin N Am*. 9, 73-79.
23. Mikaeloff Y, (2001). Diagnostique d'une macrocranie. *Medecine Therapeutique/Pediatrie*. 4,112-118. Erişim adresi: <http://www.jle.com/en/print/e-docs/00/03/0E/1A/article.phtml>, Erişim tarihi: 22. 11. 2011.
24. Nelson RW, Couto CG, (2003). *Small Animal Internal Medicine*. St. Louis: Mosby. p. 964-994
25. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R, (2002). Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol*. 86, 1109-1113.
26. Nicaise Séverine, (2012). Hydrocéphalie et drainage ventriculo-péritonéal. Erişim adresi: <http://www.erpicum.com/c3/hydroceph.pdf>, Erişim tarihi: 20. 03. 2012.
27. Owen-Lynch PJ, Draper CE, Mashayeki F, Bannister CM, Miyan JA, (2003). Defective cell cycle control underlies abnormal cortical development in the hydrocephalic texas rat. *Brain*. 126, 623-631.
28. Pant S, Cherian I, (2012). Clinical presentation of hydrocephalus. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29500/InTech-Clinical_presentation_of_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
29. Park EH, Dombrowski SM, Luciano MG, Madsen JR, (2009). Induced canine hydrocephalus alters pulsation absorber characteristics. *Cerebrospinal Fluid Research*, Erişim adresi: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/6/SI/S29>, Erişim tarihi: 22. 11. 2011.
30. Raith D, (2011). Hydrocephalus internus bei einem jungen steinmarder (*martes foina*)-fallbericht und retrospektive studie. Diplomarbeit. Der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Erişim adresi: <http://www.vetmeduni.ac.at/hochschulschriften/diplomarbeiten/AC08702835.pdf>, Erişim tarihi: 14. 03. 2012.
31. Rammling M, Madan M, Paul L, Behnam B, Pattisapu JV, (2008). Evidence for reduced lymphatic BOS absorption in the H-Tx rat hydrocephalus model. Erişim adresi: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/5/1/15>, Erişim tarihi: 13. 12. 2011.
32. Rivers WJ, Walter PA, (1992). Hydrocephalus in the dog: utility of ultrasonography as an alternate diagnostic imaging technique. *J. Am. Anim. Hospit. Assoc*. 28, 333-343.
33. Satow T, Saiki M, Kikuchi T, (2012). Complications associated with surgical treatment of hydrocephalus. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29503/InTech-Complications_associated_with_surgical_treatment_of_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
34. Sivagnanam M, Jha NK, (2012). Hydrocephalus: an overview. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29498/InTech-Hydrocephalus_an_overview.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
35. Stefani A, Risio L, Platt SR, Matiassek L, Lujan-Feliu-Pascual A, Garosi LS, (2011). Surgical technique, postoperative complications and outcome in 14 dogs treated for

- hydrocephalus by ventriculoperitoneal shunting. *Veterinary Surgery*. 40, 183-191.
36. Sweger EJ, Casper KB, Scarce-Levie K, Conklin BR, McCarthy K, (2007). Development of hydrocephalus in mice expressing the Gi-coupled GPCR Ro1 RASSL receptor in astrocytes. *The Journal of Neuroscience*. 27, 2309-2317.
 37. Şanlı AM, Kertmen H, Güner B, (2012). Intraventricular cerebrovascular pathology of hydrocephalus and managements. Erişim adresi: http://cdn.intechopen.com/pdfs/29502/InTech-Management_of_hydrocephalus.pdf, Erişim tarihi: 24. 03. 2012.
 38. Vullo T, Manzo R, Gomez GD, Deck MDF, Cahill PT, (1998). A canine model of acute hydrocephalus with MR correlation. *Am J Neuroradiol*. 19, 1123-1125.
 39. Whitelaw A, Rivers RPA, Creighton L, Gaffney P, (1992). Low dose intraventricular fibrinolytic treatment to prevent posthaemorrhagic hydrocephalus. *Archives of Disease in Childhood*. 67, 12-14.
 40. Woo DC, Choi CB, Nam JW, Ryu KN, Jahng GH, Lee SH, Lee DW, Kim SY, Kim HY, Ahn JK, Choe BY, (2010). Quantitative analysis of hydrocephalic ventricular alterations in Yorkshire terriers using magnetic resonance imaging. *Veterinarni Medicin*. 55, 125-132.
 41. Woods LW, Anderson ML, (1992). Scoliosis and hydrocephalus in an ovine fetus infected with *Toxoplasma gondii*. *J Vet Diagn Invest*. 4, 220-222.
 42. Wünschmann A, Oglesbee M, (2001). Periventricular changes associated with spontaneous canine hydrocephalus. *Vet Pathol*. 38, 67-73.