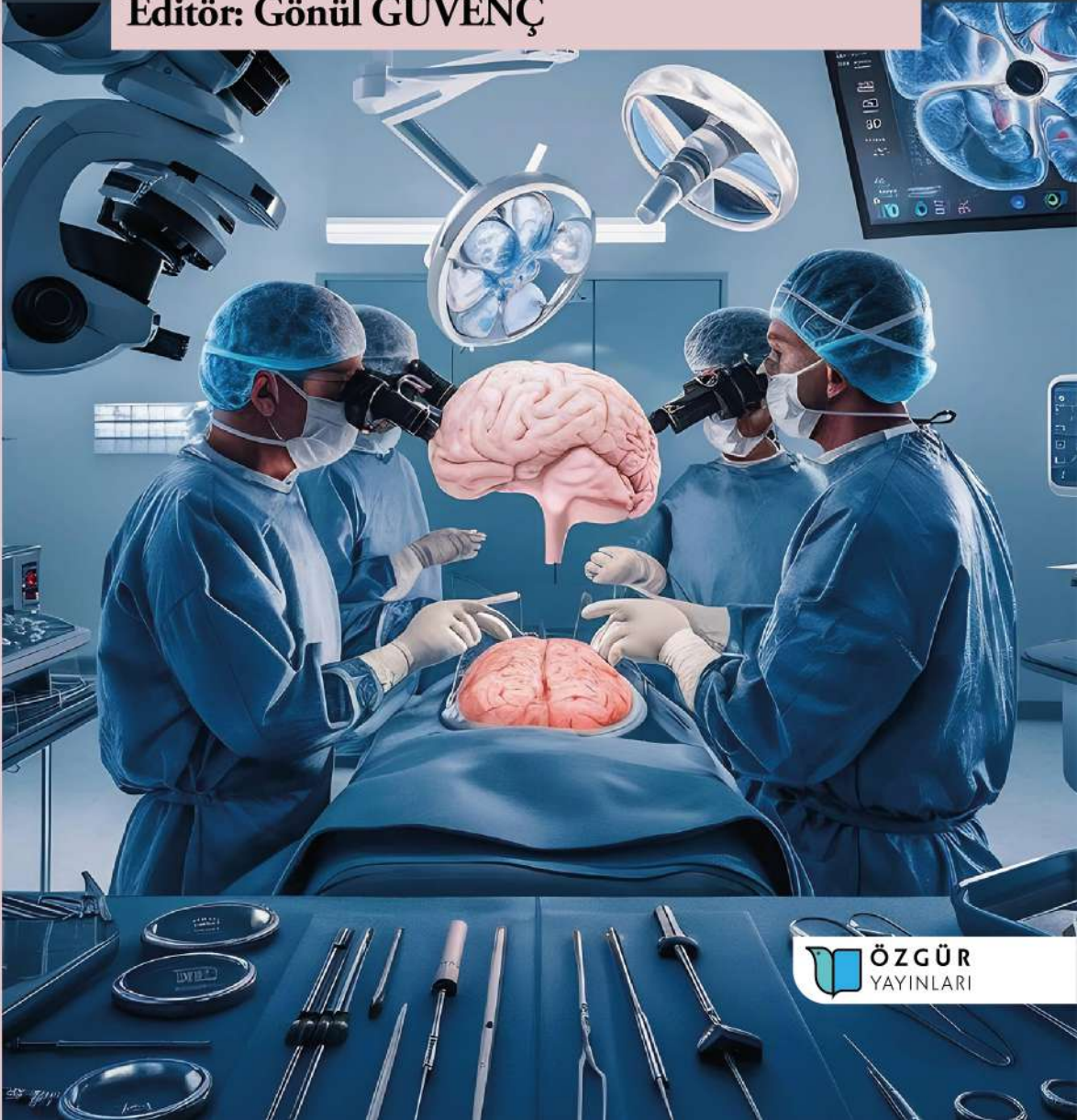


Nöroşirürjide Kranial Cerrahi Komplikasyonlarının Yönetimi

Editor: Gönül GÜVENÇ



Nöroşirürjide Kranial Cerrahi Komplikasyonlarının Yönetimi

Editör:

Gönül Güvenç



Published by

Özgür Yayın-Dağıtım Co. Ltd.

Certificate Number: 45503

📍 15 Temmuz Mah. 148136. Sk. No: 9 Şhitkamil/Gaziantep

☎ +90.850 260 09 97

📞 +90.532 289 82 15

🌐 www.ozguryayinlari.com

✉ info@ozguryayinlari.com

Nöroşirürjide Kranial Cerrahi Komplikasyonlarının Yönetimi

Editor: Gönül Güvenç

Language: Turkish-English

Publication Date: 2025

Cover design by Mehmet Çakır

Cover design and image licensed under CC BY-NC 4.0

Print and digital versions typeset by Çizgi Medya Co. Ltd.

ISBN (PDF): 978-625-8562-45-3

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub1086>



This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>. This license allows for copying any part of the work for personal use, not commercial use, providing author attribution is clearly stated.

Suggested citation:

Güvenç, G. (ed) (2025). *Nöroşirürjide Kranial Cerrahi Komplikasyonlarının Yönetimi*. Özgür Publications.

DOI: <https://doi.org/10.58830/ozgur.pub1086>. License: CC-BY-NC 4.0

The full text of this book has been peer-reviewed to ensure high academic standards. For full review policies, see <https://www.ozguryayinlari.com/>



Ön Söz

Nöroşirürjikal komplikasyonlar üzerine odaklanan bu kitap, geçmiş cerrahi uygulamaların komplikasyonlarını derleyerek, tekrarını engellemeyi , aynı zamanda komplikasyonlarla başetme yöntemlerini öğrenmeyi ve böylece çağdaş cerrahi uygulamada hassasiyete , mükemmeliğe ulaşmada yeni nesil nörocerrahlara yol göstermeyi amaçlamaktadır.

Komplikasyonların tartışıldığı ve tekrarını önlemenin yollarının öğrenildiği üç aşama bulunmaktadır. Cerrahi uygulama esnasında komplikasyon gerçekleştiğinde, morbidite mortalite toplantılarında gerçekleşen komplikasyonlar tartışıldığında ve diğer cerrahlar tarafından makalelerde, kitaplarda raporlandığında öğrenilmektedir. Raporlanan ve tartışılan komplikasyonlar, yeni cerrahlara kendi gelecek uygulamalarında bunlardan kaçınma ve gerçekleştiğinde başetmeyi öğrenme fırsatı sunmaktadır. Nöroşirürjide modern teknolojinin cerrahi uygulamalarda daha fazla yer bulması , her geçen gün artarak biriken deneyimlerle birlikte sonuçların ve komplikasyonların raporlanması tedavi seçeneklerimizin hem daha iyi sonuç vermesini hem de cerrahi tedavi seçeneklerinde yeniliği teşvik etmektedir. Nöroşirürjide komplikasyonların yönetimi, kitap serisi olarak planlanmış olup bu kitapda kranial cerrahi komplikasyonları ve yönetimi gözden geçirilmektedir.. Kitaba katkı sağlayan tüm bölüm yazarlarına teşekkür ediyoruz. Bu çalışmanın, cerrahi tecrübenin öğrettiklerinin bizi eğittiği, nöroşirürjide daha güvenli , daha iyi cerrahi sonuçlara hizmet eden bir bilgi döngüsüne katkıda bulunmasını diliyoruz.

İçindekiler

Ön Söz	iii
--------	-----

Bölüm 1

Temporal Lob Epilepsi Cerrahisinin Komplikasyonları ve Yönetimi	1
<i>Gönül Güvenç</i>	

Bölüm 2

Transsfenoidal Girişimlerde Vasküler Komplikasyonlar ve Yönetimi	17
<i>Fahri Eryılmaz</i>	

Bölüm 3

Sagital ve Posteriyör Plagiosefali Cerrahi Komplikasyon Yönetimi	31
<i>Beste Daltaban</i>	
<i>Hakan Karabağlı</i>	

Bölüm 4

Anterior Plagiosefali ve Trigonosefalide Cerrahi Komplikasyonlar ve Yönetimi	43
<i>Metehan Küçükkurt</i>	
<i>Hakan Karabağlı</i>	

Bölüm 5

Endoscopic Third Ventriculostomy (ETV) Complications and Management, From Recent Literature	59
<i>Ozan Aydoğdu</i>	
<i>Melik Emre Kılıç</i>	

Bölüm 6

Nöroendovasküler İşlemlerde Gelişen Vasküler Komplikasyonlar, Önleme ve Yönetim	75
<i>Engin Kayıkçı</i>	

Bölüm 7

Kronik Subdural Hematom Cerrahisi Komplikasyon Yönetimi	107
<i>Beste Daltaban</i>	
<i>Gönül Güvenç</i>	

Bölüm 8

Postoperatif Kraniyal Kemik Enfeksiyonlarının Yönetim Stratejileri	119
<i>Mustafa Türkmen</i>	

Bölüm 9

Ventriculoperitoneal Shunt Surgery: Complications and Management, From Recent Literature	129
<i>Ozan Aydoğdu</i>	

Temporal Lob Epilepsi Cerrahisinin Komplikasyonları ve Yönetimi

Gönül Güvenç¹

Özet

Dirençli temporal lob epilepsisi için, temporal lob rezeksiyon prosedürleri düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenli bir şekilde yaygın olarak uygulanmaktadır. Ancak, epilepsi cerrahisiyle ilişkili bir nörolojik komplikasyonun ortaya çıkması, cerrahi adaylarının büyük çoğunluğunun nörolojik olarak sağlam olması nedeniyle diğer nöroşirürjikal cerrahilere göre daha dramatik hale gelmektedir. Bu nedenle, potansiyel komplikasyonlarını bilmek, mümkünse bunları önlemek veya ortaya çıktıklarında uygun şekilde yönetmek son derece önemlidir. Ayrıca, bu komplikasyonların mekanizmalarını anlamak, komplikasyon gelişmesini önleyebilecek nörogörüntüleme, nörofizyolojik veya cerrahi teknikleri kullanmak gerekmektedir. Lateral ventrikül temporal horna ulaşmada doğru yönelim, mesial temporal yapıların yeterli ve doğru açı ile görüntülenmesi, anterior koroidal arter ve Meyer döngüsünün hasarlanmasını önlemek için zorunludur. Son olarak titiz diseksiyon teknikleri ve hipokampus rezeksiyonunda hipokampal besleyici arterlerin doğru bir şekilde ayrılması ile ana arter için risk en aza indirilmelidir. Uygun hasta seçimi, doğru cerrahi yaklaşım yanısıra cerrahın nöroanatomisi bilgisi ve deneyimi başarılı cerrahinin anahtarıdır. Bu yazıda, temporal lob cerrahisinin komplikasyonları ve bu komplikasyonları önleme ve yönetim yöntemleri gözden geçirilmektedir.

1. Giriş

Epilepsi, fiziki ve ruhsal engellilik oluşturan kronik bir nörolojik bozukluktur ve genel nüfusun yaklaşık %1'ini etkilemektedir (1). Tıbbi tedavideki ilerlemelere rağmen, vakaların yaklaşık üçte biri antiepileptik tedaviye dirençli hale gelmektedir. İlaça dirençli epilepsisi olan hastalar, bilişsel bozukluklar, depresyon ve epilepside ani ölüm dahil olmak üzere ciddi

1 Doç. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, drgonul35@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9382-8610

morbiditeler ve mortalite geliştirme eğilimindedirler(2). Dirençli epilepsi tanısı konulmuş seçilmiş hastalarda, yetişkinler ve çocuk popülasyonu dahil olmak üzere, epilepsi cerrahisi, nöbetsizlik için altın standart bir tedavi yöntemi olarak kabul edilir. Nörogörüntüleme ve cerrahi tekniklerdeki son gelişmeler, epilepsinin cerrahi tedavisini o kadar iyileştirdi ki, bazı uzmanlar artık cerrahi olarak düzeltilebilen epilepsi sendromlu hastalara, çoklu antiepileptik ilaçların başarısız olmasını yıllarca beklemek yerine, erken dönemde cerrahi önerilmesi gerektiğini öne sürmektedirler. Epilepsi cerrahisinin başarısını etkileyen en önemli faktör doğru hasta seçimidir (3).

En yaygın sendromlardan biri olan, en sık uygulanan ve başarılı sonuçların alındığı, temporal lob epilepsisi için cerrahi, yalnızca nöbetleri kontrol etmekle kalmayıp aynı zamanda zamansız ölümü de önleyebilir. Mezial temporal skleroz veya diğer fokal temporal lob epilepsili olgularda , cerrahi tedavi ile nöbetsizlik oranları %67 ile %82 arasında değişmesine rağmen epilepsi hastalarına bakan birçok klinisyen, maliyetli cerrahi prosedürlerin etkinliği ve güvenliği konusunda belirsizdirler ve hala cerrahiye dirençli epilepsisi olan hastalar için son çare olarak görmektedirler (4). Güncel epilepsi cerrahisi prosedürleri ile geçici ve kalıcı nörolojik komplikasyonlar oldukça gerilemiştir. Bu yazıda, rezektif cerrahide en sık uygulanan temporal lob epilepsi cerrahisinin, potansiyel komplikasyonları ve yönetimi gözden geçirilmesi amaçlanmaktadır.

2. Epilepsi Cerrahisine Aday Hastalar ve Cerrahi Öncesi Değerlendirme

Epilepsi cerrahisine aday hastalar, tıbbi tedaviye rağmen, yaşam kalitesini bozan, bilişsel ve psikososyal gelişimi bozulmuş, sık nöbet geçiren hastalardır. Ancak bu aday hastalarda , epileptik odağın belirlenmesi ve rezektif cerrahiye uygun olup olmadığının belirlenmesi için detaylı bir değerlendirme yapılması gerekmektedir. Nöbet sıklığı, nöbet semiyolojisi ile birlikte , yapılan non invaziv, gerektiğinde yarıinvaziv ve invaziv incelemelerin birbiri ile uyumlu olması ve yapılacak olan cerrahinin fonksiyonel defisit oluşturmaması gerekmektedir (1).

Epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirmede kullanılan noninvaziv incelemeler; klinik muayene, nöbet semiyolojisi, nöropsikolojik testler, saçlı deri ve video elektroensefalografi (EEG), epilepsi protokolüne uygun yapılan MRG, dominant hemisfer belirlenmesi ve fonksiyonel alanların incelenmesi için yapılan fonksiyonel MRG ve gerektiğinde pozitron emisyon tomografisi/ tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (PET/SPECT) taramalarını içerir. Olguların büyük çoğunluğunda noninvaziv incelemeler ile cerrahiye karar verilebilir. Erişkin nöbetlerinin çoğunluğunu kompleks parsiyel nöbetler

oluşturmaktadır. Bu tip nöbetlerin %85 gibi büyük çoğunluğu temporal lob orjinlidir. MRG'de anormallik saptanan olgularda cerrahi başarı oranı daha yüksektir. Mesial /hipokampal sklerozlu temporal lob epilepsisi, neokortikal temporal lob epilepsisi ve diğer lezyonel parsiyel epilepsileri, lezyon ilişkili parsiyel epilepsi grubunu oluşturmaktadır. Bu epilepsi tiplerinde, unilateral başlangıç, lateralizasyon ve lokalizasyonu ile nöbeti başlatan epileptik odakın doğru tespiti cerrahi için altın standarttır.

3. Temporal Lob Epilepsi Cerrahisinin Komplikasyonları

Temporal lob rezeksiyon cerrahisinin, temporal lob kökenli epilepsisi olan hastalarda etkili bir tedavi seçeneği olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. Rezektif cerrahiler içinde en sık uygulanan klasik yaklaşım anterior temporal lobektomi+ amigdalohipokampektomi (ATL)'dir. Seçilmiş kısıtlı olguda selektif amigdalohipokampektomi (SAH) rezeksiyon cerrahisi uygulanmaktadır. Temporal rezeksiyon prosedürleriyle ilişkili potansiyel komplikasyonların bilinmesi son derece önemlidir. Georgidias ve arkadaşlarının prosedüre bağlı komplikasyonların insidans oranlarını incelediği , metaanaliz çalışmasında , altı pediatrik, üç karma nüfuslu ve onbir yetişkin cerrahisi serisinde , bildirilen ölüm oranları %0 ile %3,5 arasında değişmektedir. Yazarlar, kümülatif morbidite oranlarınının %3,2 ile %8,8 arasında değiştiğini bildirmektedirler(5). Temporal lob rezeksiyon cerrahisinin komplikasyonları, nörolojik, kognitif-psikiyatrik olmak üzere nörofizyolojik ve cerrahi ilişkili komplikasyonları olarak değerlendirilebilir (Tablo 1).

Tablo 1: Temporal lob epilepsi cerrahisinin, nörolojik, nörofizyolojik ve cerrahi komplikasyonları

Nörolojik komplikasyonlar	Nörofizyolojik komplikasyonlar	Cerrahi komplikasyonlar
Vasküler (AChA ilişkili) Hemianopsi Konuşma bozuklukları Motor /duysal bozukluklar	Rezeksiyon ilişkili Hafıza kaybı (Sözel, görsel) Psikiyatrik bozukluk* Psikoz Anksiyete Depresyon Obsesif kompulsif bozukluk	Hematom Rezeksiyon kavitesi içi Epidural, subdural hematom Uzak hematoma Higroma, BOS fistülü Hidrocefali Fleb ilişkili Fasial sinir frontal dalı
Meyer loop ilişkili Quadranopsi		paralizi, kemik fleb rezorpsiyonu Enfeksiyon , Yüzeysel yara enfeksiyonu,menenjit Sistemik ,Derin ven trombozu, pnömoni, pulmoner emboli
Kranial sinir ilişkili Diplopi (4.KS paralizi)	*Var olan bozuklukta artış yada denova	

3.1. Nörolojik komplikasyonlar

Anterior temporal lobektomi cerrahisi sonrası komplikasyonların çoğu, özellikle anterior koroidal arter (AChA) ve görme yolları olmak üzere, lokal vaskülatüre ile ilgili olarak ortaya çıkar. Bu ilgili yapıların anatomisinin iyi bilinmesi, yaşamı tehdit eden komplikasyonların önlenmesi ve hafifletilmesindeki en önemli basamaktır.

AChA, internal karotid arterin bifurkasyonu öncesi son dalıdır ve lateralde diensefalik ve medialde telensefalik yapılar arasında ilerler. Ameliyat sırasında zararlanması, bu arter tarafından beslenen yapılarla ilgili, postoperatif semptom ve bulguların ortaya çıkmasına neden olur. AChA'nın beslediği alanlar, optik trakt ve optik radyasyon, anterior perforate substans, unkus, serebral pedinkül, temporal horn, temporal hornun koroid pleksusu, lateral genikulat cisim, internal kapsülün posterior üçte ikisi ve globus pallidusdur. Nadiren kaudat nükleusun başı, priform korteks, amigdalanın posterior laterali, substantia nigra, subtalamik nükleus, kaudat nükleusun kuyruğu, hipotalamus ve talamusun ventrolateral çekirdeği anterior koroidal arterden beslenebilir (2). Sıklıkla Anterior koroidal arter ile posterior dolaşım arterleri arasında anastomozlar bulunur. Baskın bir posterior kommunikan arter varlığında, AChA için daha küçük bir alan etkilenmesi görülebilmektedir (6,7). AChA'nın hasarlanması ile görme kaybı, konuşma bozuklukları ve duysal ve motor bozuklukların meydana geleceği aşikardır.

Temporal loba yönelik cerrahilerde Meyer loop (Meyer döngüsü) etkilenebilir. Temporal lob epilepsi cerrahisi sırasında optik radyasyonu korumak son derece önemlidir (8). Optik radyasyonun Meyer döngüsünün anatomik heterojenliği, difüzyon tensör traktografisi ile değerlendirilebilir. Meyer loop, bir beyaz cevher lif yoludur ve karşı tarafın üst kadranına ilişkin görsel bilgiyi, lateral genikulat body'den görsel kortekse taşır. Temporal stemden geçerek, temporal hornun çatısının yan yüzeyinde uzanarak, oksipital lobun polüne ve görsel kortekse doğru yönelir. Ön lifleri, temporal hornun ucundan 1 cm kadar arkadadır ve sol taraf genellikle sağ taraftan biraz daha önde yer alır. Borius ve arkadaşları optik radyasyonun, Meyer döngüsünün anatomik heterojenite taşıyabileceğini belirterek, difüzyon tensör traktografi (DTI) ile yaptıkları çalışmanın sonuçlarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada, lezyon modellenmiş epilepsi cerrahisini kullandıklarını, temporal tip ile Meyer döngüsü arasındaki mesafeyi ve görme bozukluğu ile DTI'de liflerin hasar görme yüzdesi arasındaki korelasyonu analiz ettiklerini bildirdiler. 18 hasta ve 13 kontrol grubunda MRI'da DTI çalışması yaptılar. Bu çalışmaya göre, temporal tip ile Meyer loop mesafelerinde belirgin bireysel farklılıklar olduğunu, ancak hastalar ile kontrol grubu arasında

anlamlı bir fark bulunmadığını, hasar gören sinir lifi yüzdesi ile görme bozukluğunun ilişkili olduğunu bildirdiler. Yazarlar, temporal tip ile Meyer loop arası mesafenin ortalama 25,4 mm olduğunu belirtmektedirler (9). Temporal lob rezeksiyon cerrahisinde, karşı tarafta üst kadran körlüğü, hemianopsi en yaygın görülen nörolojik komplikasyondur. Preoperatif DTI ile optik radyasyon traktografisi, bireysel bir hastanın ameliyat sonrası görme kaybı riskini değerlendirmede faydalı bir yöntem olabilir. Anterior temporal lobektomi için literatürde, %18-26 arasında üst kadran körlüğü bildirilmektedir (10). Dörtte bir görme kaybı, şiddetli olmadığı sürece hasta tarafından sıklıkla fark edilmez ve belirgin şekilde komplikasyon olarak az sayıda bildirilir. Kısmi veya tam kuadrantanopsiyi hemianopsiden ayırt etmekte lezyonun yeri önemlidir. AChA hasarı, optik traktusta iskemiye bağlı hasar nedeniyle hemianopsiye neden olurken, üst kadran anopsisi Meyer döngüsüne doğrudan bir hasar sonucu oluşur. Hader ve arkadaşları, hafif görme alanı defektleri oranını %12,9, büyük görme alanı defektlerini ise %2,1 olarak bildirmişlerdir (11).

Cerrahi nöbet kontrolü için, anterior temporal lobektomiye alternatif olabileceği öne sürülerek, selektif amigdalohipokampektomi (SAH) ortaya çıkmıştır. Geleneksel ATL'de mezial yapılara erişimde, 3-6 cm'lik temporal neokorteksin enblok rezeksiyonu uygulanırken, SAH'de, mezial temporal yapılara erişim için, transsylvian, transsulkal, transgyral ve subtemporal koridorlar kullanılır. Ancak SAH'de hasta seçim kriterleri kısıtlıdır. Temporal neokorteksde epileptogenezisde rol oynayan temporal lob beyaz cevher anomalilerinin olmaması gereklidir. Nöbet semiyolojisi, EEG, MRG çalışmalarında, unilateral mesial temporal lob epilepsisi kriterlerini karşılamalıdır. SAH'de bilişsel fonksiyonun korunması amaçlanmakla birlikte, yapılan çalışmalarda nöbet kontrolünde yeterli olup olmadığı tartışmalıdır (12). Yeni ve arkadaşları, hipokampal sklerozlu temporal lob epilepsisi olan ve transylvian SAH uyguladıkları 30 hastada görme alanı defisitlerini değerlendirdiler. Ameliyattan önce tüm hastaların görme alanı muayenesi normal iken, ameliyattan sonra 11 (%36,69) hastada görme alanı defisiti ortaya çıktığını bildirdiler. Mesial temporal loba yaklaşımlar sırasında optik radyasyonun en savunmasız kısmı olan Meyer döngüsüne zarar verme riskinin, insulanın inferior sirkular sulkusunun açılarak temporal horna ulaşılması ve açılması sırasında en yüksek seviyeye ulaştığını, SAH sonrası optik radyasyon liflerinin ön demetinin kesintiye uğraması nedeniyle önemli ölçüde görme alanı defisitleri riski olduğunu gösterdiklerini belirtmişlerdir (13).

Ameliyat sonrası nörolojik defisitlerin gelişimi, epilepsi cerrahisinde önemli bir endişe kaynağıdır. Literatürde, ameliyat sonrası motor defisit

görülme sıklığı %0 ile %5 arasında değişmekte olup, geniş bir şiddet, süre ve rehabilitasyon oranları yelpazesine sahip olduğu bildirilmektedir. Bu durum, postoperatif ödeme bağlı veya rezeksiyon esnasında AChA'nın aşırı manipülasyonu nedeniyle gelişen vazospazma bağlı iskemi nedeniyle ortaya çıkabildiği belirtilmektedir (11,14,15). SAH uygulanan hastaların %32,7'sinde transkraniyal Doppler sonografi ile vazospazm tespit edildiği bildirilmektedir (16). Engel ve arkadaşları, hastalarının %21,4'ünün serebral iskemi olduğunu raporlamışlardır (4).

Afazi, cerrahi serilerde %1,7-7,7 oranları arasında bildirilmektedir. Vakaların büyük çoğunluğunda sempromlar geçicidir ve genellikle haftalar içinde düzelir. Nadir durumlarda kalıcı olabilir. Falowski ve arkadaşları, kalıcı postoperatif afazi insidansını %0,9 olarak bildirirken, Grivas ve arkadaşları, serilerinde kalıcı afazi insidansını %3,8 olarak bildirdiler (17,18).

Kranial sinir defisitleri içinde, çoğunlukla troklear sinir felci, cerrahi sonrası diplopinin gelişmesinden sorumludur. Temporal lobektomi uygulanan hastalarda, Troklear sinir felcinin görülme sıklığının %2,6 ile %19 arasında değiştiği bildirilmektedir(19). Bildirilen vakaların büyük çoğunluğunda, ameliyat sonrası diplopinin kendiliğinden düzelmiş olduğu belirtilirken ,aksine ameliyat sonrası görme alanı defektlerinin kalıcı olduğu belirtilmektedir.

3.2. Cerrahi komplikasyonlar

Literatürde cerrahi serilerde, postoperatif hematomların oldukça nadir olduğu bildirilmektedir. Genellikle ilk 24 saatde, rezeksiyon boşluğu hematomları gelişebilmektedir. Grivas ve arkadaşları ATL uygulanan hastalarda postoperatif hematom insidansının %3,8 olduğu bildirdiler, Sindou ve arkadaşları ise ,100 hastalık serilerinde %3 olarak bildirdiler. Heller ve arkadaşları, cerrahi tahliye gerektiren postoperatif epidural hematom insidansını %1,8 olarak bildirirken, hastalarının %1,8'inde postoperatif higroma geliştiğini belirtmişlerdir (14,15). Literatürde çok nadiren, uzak hematom geliştiği bildirilmiştir. Bu komplikasyondan sorumlu kesin mekanizma belirsiz olsa da, kronik antiepileptik kullanımından kaynaklanan saptanmamış kan pıhtılaşma bozukluğunun sorumlu olabileceği öne sürülmektedir. Toczek ve arkadaşları, serebellar kanama insidansını %4,9 olarak bildirirken, de Paola ve arkadaşları, kendi cerrahi serilerinde serebellar kanama görülme sıklığının biraz daha düşük (%2,5) olduğunu raporlamışlardır (20,21). ATL sırasında aşırı miktarlarda intraoperatif BOS drenajının, intrakraniyal kompartmanların hızlı hacim değişikliği ile birlikte, postoperatif uzak hematomların gelişmesinden sorumlu olabileceği öne

sürülmüştür. Bu mekanizma, ATL vakalarında lomber subdural hematomların gelişmesinin nedenini açıklayabilir. Literatürde spinal subdural hematomların postoperatif 3. günden sonra geliştiği ve cerrahi müdahale gerektirmediği bildirilmiştir (22). Sindou ve ark. hastalarının %2'sinde ameliyat sonrası şant takılmasını gerektiren hidrosefali geliştiğini, Engel ve ark. serilerinde ameliyat sonrası hidrosefali oranının %7,1 olduğunu bildirmişlerdir (14,4).

Birçok cerrahi seride ,kraniotomi sırasında cilt kesisi ve yumuşak dokuların diseksiyonu ile ilgili komplikasyonlar bildirilmiştir. Roberti ve ark. hastalarının %2,4'ünde yüz sinirinin frontal dalının felcini raporlamışlar, %2,3'ünde kemik flebi resorbsiyon sorunları yaşadıklarını belirtmişlerdir (23). Postoperatif dönemde görülen enfeksiyonlar ya yüzeysel yara enfeksiyonları ya da menenjit şeklinde ortaya çıkmıştır. Bildirilen ameliyat sonrası enfeksiyon oranları %1 ile %4,7 arasında değişmektedir (24). Sistemik komplikasyonlar arasında, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve pnömoni gibi cerrahi prosedüre bağlı komplikasyonlar olarak , %1,8, %1,9 ve %1,9 olarak bildiren cerrahi seriler mevcuttur (15,17,18).

3.3. Nörofizyolojik komplikasyonlar

Özellikle dominant temporal lob rezektif cerrahi prosedürleri sonrası hafızada kayıp, en endişe verici sorunlardan biridir. Ojemann ve Dodrill dominant temporal hemisfer cerrahisinde hastaların sözel hafızasının olumsuz etkilendiğini vurgulamaktadırlar. Bu otörlerin cerrahi serisinde %22'lik sözel hafıza kaybı mevcuttu (25). Ojeman ve arkadaşları, sözel bellek için lateral korteks bileşenini tanımladılar ve bu bölgelerin ameliyat esnasında kortikal stimülasyon ile lokalize edilebileceğini ve aşamalı rezeksiyonun, dominant hemisferde bile sözel hafıza kaybını önleyebileceğini vurgulamaktadırlar. Gleissner ve arkadaşları, SAH uyguladıkları 140 hastada , sol taraf rezeksiyonunda sözel hafıza kaybını %51 , sağ taraf rezeksiyonunda ise %32 oranında olduğunu bildirdiler. Görsel hafız kaybının ise %27 oranında olduğunu ve özellikle erkeklerde daha sık olduğunu vurguladılar (26).

Son yıllarda temporal lob rezeksiyon cerrahisinin , preoperatif var olan psikiyatrik bozuklukların şiddetlenmesine veya de novo yeni bozuklukların ortaya çıkmasını araştıran çalışmalar artmaktadır. Bu çalışmalarda, psikoz, depresyon, anksiyete bozuklukları ve obsesif-kompulsif bozukluklar yer almaktadır. Blumer tüm ameliyat sonrası psikiyatrik komplikasyonların, uyumlu hastalarda psikotropik ilaç tedavisiyle düzeldiğini bildirmiştir (27). Leinonen ve arkadaşları, temporal lobektomi uygulanan 57 hastada %8,8 oranında psikoz geliştiğini, bunların %5,3'ün de novo psikoz olarak geliştiğini bildirmişlerdir (28).

Grivas ve arkadaşları, ameliyat sonrası organik psikolojik sendromun %5,8 oranında görüldüğünü bildirmiştir. Shaw ve arkadaşları ise, çalışmalarında ATL uygulanan hastalar arasında de novo psikoz insidansının %3,4 olduğunu bulmuştur (18,29). Malmgren ve arkadaşları , de novo psikozun %0.5 olduğunu bildirdiler. Aynı şekilde, serilerinde duyu durum bozukluklarının görülme sıklığı ameliyattan önce %1,4 iken ameliyattan sonra %17'ye yükseldiğini belirtmektedirler (30). Rezeksiyon cerrahisi sonrası depresyon görülme oranını Naylor ve ark. %10,8 olarak bildirmişlerdir. Bu vakaların %8'inin de novo olduğunu vurgulamışlardır (31).

4. Komplikasyonlardan Kaçınma ve Önleme Yolları

Anterior temporal lobektomi yapıldığında, ventriküle lateral korteksin rezeksiyonu ile girilir. Böylece epandimal yüzeyin ve mesial temporal yapıların doğrudan görsel incelemesi yapılabilir. Lateral ventrikülün temporal boynuzuna erişimde zorluk, giriş açısında yanlış bir yönelim olduğunu düşündürür. Bu özellikle transkortikal SAH'de karşılaşılabilecek bir durumdur. Selektif amigdalohipokampektomiye yönelik yaklaşımlar, daha dar bir görüş açısı sunar. SAH için kullanılan yollardan transkortikal teknik, en az invaziv yaklaşımı sağladığı için daha çok ilgi çekmiştir. Her iki teknik, görüş yönüne kabaca dik bir düzlemde giriş açısı ile gerçekleştirilir. Hipokampal besleyicilerin ve AChA'nin lokalize edilebilmesi hipokampektominin önemli basamağını oluşturur. AChA'nin temporal horna giriş noktası olan inferior koroidal noktanın yerinin iyi bilinmesi gerektirir. Subtemporal yaklaşım, SAH sırasında lateral kortikal yapılarda daha da az hasar yaratmak için geliştirilmiştir ancak daha büyük kraniotomi gerektirir. Bu girişimde kollateral sulkus yoluyla parahipokampal girusa girilerek hipokampektomi yapılır. Bazal bir yaklaşım olan bu girişim, hipokampus görüntülenmeden önce parahipokampal girusun rezeksiyonunu gerektirir; daha sonra hipokampus cerraha doğru döndürülerek arkasındaki vasküler yapılar ortaya çıkarılır. Anatomideki farklılıklar vasküler yapıların görüntülenmesini zorlaştırabilir. Bu esnada, subpial diseksiyon tekniğine dikkatli bir şekilde uyulması ve hipokampusun lateralden mediale doğru rezeksiyonu ile operasyon ilerledikçe damarların daha iyi görüntülenmesini sağlanabilir.

Lateral temporal korteksi tamamen korumayı amaçlayan transsilviyen yaklaşım, farklı bir zorluksunmaktadır. Daha büyük bir kraniotomiye ve silviyen fissürü açmayı gerektirir. Başarılı bir yaklaşım, temporal lobun medialindeki sisternlerden geçerken optik traktın, karotid arterin, orta serebral arterin, posterior komunikan arterin ve anterior koroidal arterin görselleştirilmesini sağlar. Unkusun rezeksiyonu ile cerrahi ön temporal boynuzla yönlendirir.

Daha sonra subpial diseksiyon, ventrikülün medial kenarı boyunca arkaya doğru devam ettirilir. Rezeksiyon hedefleri görselleştirilmeden önce bile, AChA'nın görülmesi bu girişimde sağlanır. Cerrahi işlem boyunca bu yapıların zarar görmemesi için azami dikkat edilmelidir; cisternalden plexal kısmına geçerken uncus'un üstünden ve arkasından geçen AChA'nın seyri, doğrudan rezeksiyon alanının üzerinde olabilir. Doğrudan damar hasarı olmasa bile, vazospazm önemli ölçüde iskemige neden olabilir ve sıklıkla transslviyan yaklaşımda bu komplikasyon ortaya çıkar (32).

Her girişim yolu için, her hastanın anatomisinin net ve doğru bir şekilde anlaşılması, uygun bir girişim yolu belirlemek ve güvenli bir rezeksiyon sağlamak için çok önemlidir. Komplikasyonları önlemenin en faydalı yöntemlerinden biri stereotaktik görüntü kılavuzluğudur. Transkortikal bir SAH'ta kraniotominin tam yerinin seçimi veya subtemporal SAH'ta kollateral sulkusun yerinin doğrulanması, bu yaklaşımların sunduğu minimal invaziv potansiyeli en üst düzeye çıkarmaya yardımcı olur. Tentorial oluğun, temporal polün, tektumun ve temporal sapın tanımlanması, bu yaklaşımlarda geniş kraniotomiye gerek kalmadan rezeksiyonun kapsamı için hassas rehberlik sağlar. Ameliyat içi navigasyonun komplikasyon oranlarını azalttığı gösterilmiştir (33).

Rezeksiyon sırasında diseksiyonun, pia-araknoid tabakanın medial sisternal boşluklara geçmesi, vaskülariteyi, kranial sinirleri, diensefalonu ve orta beyni yaralanmaya maruz bırakabilir. Ameliyat alanına ani BOS drenajı, istenmeyen sisterna geçişini gösterebilir ve bu durumda aşırı dikkatli olunmalıdır. Rezeksiyonun medialinde pia-araknoid sınırını yeniden oluşturmak için çaba gösterilmelidir. Hipokampusu besleyen terminal arter dallarının hipokampusu girişinin görülememesi, parahipokampal girusun yetersiz rezeksiyonunu düşündürür ve hipokampusun devaskülarizasyonu sırasında AChA hasarı riskini artırır. Hipokampus ve fimbriyanın arterlerinden ayrılması aşaması, nazik mikrodiseksiyonla yapılmalıdır. Koroidal fissürün açılmasını önlemek için , diseksiyon boyunca önlem alınmalıdır. Damarların doğrudan koterizasyonu gerektiğinde, bu mümkün olduğunca hipokampusun yüzeyine yakın yapılmalıdır. Hipokampusu besleyen sadece uç dallar feda edilmelidir. Dikkatsiz retraksiyondan kaçınılmalıdır. AChA'nın dolaylı olarak yaralanabileceği, koterizasyondan kaynaklı vazospazma uğrayabileceği her zaman akılda tutulmalıdır. Hipokampus ve fimbria ara yüzünün en uygun şekilde ve açıda görülebilmesi , kafaya uygun pozisyonun verilmesine bağlıdır. Diseksiyon boyunca koroid pleksusun üstü pamukla kapatılmalıdır. Ayrıca, parahipokampal girusun öncelikle boşaltılması hipokampusun daha kolay mobilize edilmesine ve rezeksiyonuna olanak sağlar. Vasküler yaralanma durumunda, kanama kontrolü için aşırı agresif koterizasyondan

kaçınılmalıdır. Bunun yerine, standart mikrovasküler cerrahi tekniklerini benimsemek, pamuklu pedlerle şüpheli kanama alanına hafif basınç uygulamak ve görüşü optimize etmek için ılık irrigasyon yapmak yeterli kanama kontrolü sağlayabilir. Rezeksiyon sırasında temporal stem ve meyer döngüsünden kaçınmak, optik radyasyonlara zarar vermeyi önlemenin en iyi yoludur. Bu, ATL'de en zor olandır çünkü ön temporal lobun lateral kortikal ve beyaz madde ameliyatın bir parçası olarak çıkarılır. Meyer döngüsünün en sık yaralanma yeri, temporal boynuzun ön üst ve yan tarafında yer aldığı ön sınırıdır. Meyer loop liflerini bulmak için preoperatif elde edilen DTI ve traktografi ile peroperatif nöronavigasyon sistemleri ile birleştirilebilir. Meyer loop'un sanal olarak görselleştirilmesi, planlanan girişimde liflere zarar vermeyi en aza indirmek için rezeksiyonun doğrultusunun ve miktarının belirlenmesine fayda sağlayacaktır.

Chen ve arkadaşları, DTI görüntüleme ile, preo-intraoperatif DTI tabanlı lif takibini, optik radyasyonu görselleştirmek ve postoperatif görme alanı defektlerini tahmin etmek için, temporal lobektomi uygulanan 48 hastada kullandılar. Lif takibi ile ameliyat sonrası görme alanı defisitlerinin sonucu arasında önemli korelasyon olduğunu ve ameliyat sırasında optik radyasyonun görüntülenmesinin, bu komplikasyondan kaçınmaya yardımcı olduğunu bildirdiler. Powell ve arkadaşları, ameliyattan önce ve sonra optik radyasyonu görselleştirmek için difüzyon tensör görüntüleme traktografisi kullandılar ve kuadranopsi gelişen bir hastada, optik radyasyonun ön bölümü olan Meyer döngüsünün bozulduğunu gösterdiler (34,35).

Ameliyat öncesi nöronavigasyonel planlamada DTI verilerinin kaydedilmesi, rezeksiyonun kapsamından ödün vermeden görsel yolu koruyabilir. Ek olarak, intraoperatif görsel uyarılmış potansiyel izlemesi ve doğrudan subkortikal elektriksel uyarım uygulanması, rezeksiyonun görsel yol boyunca doğruluğunu daha da artırabilir ve böylece postoperatif görme alanı defektleri riskini en aza indirebilir. Benzer şekilde, troklear sinir boyunca dikkatli diseksiyon yapılması ve sinir üzerinde traksiyondan bile kaçınılması, ameliyat sonrası diplopi insidansını önleyebilir veya en aza indirebilir olduğu belirtilmektedir (36). Ameliyat sonrası üst kadran görme kaybının tespiti, yüz yüze yapılan klinik görme alanı muayenesi sırasında fark edilmeyebilir. Resmi, standart görme alanı muayenesinin kullanılması, ameliyat sonrası görme alanı defektlerinin tespiti ve komplikasyon olarak raporlanma sıklığını artırabilir.

Temporal lobektomi sonrası postoperatif hemiparezi görülmesi, orta serebral veya dominant anterior koroidal arterlerin vazospazminin gelişmesine veya cerrahi manipülasyona bağlı serebral ödemin gelişmesine bağlanmıştır.

Yüksek riskli hastalarda intraoperatif mikro-Doppler'in kullanılması, vazospazm gelişimi eğilimi olanları belirleyebilir. Bu hastaların nimodipin ile erken farmakolojik tedavisi, klinik olarak semptomatik vazospazmın önleyebilir ve böylece iskemik inme ve postoperatif hemiparezin gelişmesini engelleyebilir (37). Ameliyat sonrası yönetimde, rezeksiyon boşluğu içine kanama, akut iskemik inme olasılığı göz önünde bulundurularak yeterli ve dengeli serebral perfüzyon basıncını korumaya yönelik olmalıdır. Optik radyasyonlara istem dışı verilen hasar, traktografi ile gelişmiş görüntüleme yapılmadığı sürece ameliyat sırasında büyük olasılıkla tespit edilmeyecektir.

Bilişsel, nöropsikolojik ve/veya psikiyatrik komplikasyonların gelişimi çeşitli faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Rezeksiyon tarafı (sağ/sol), mezial ve neokortikal temporal rezeksiyon miktarı, altta yatan histopatoloji ve önceki temporal cerrahilerin varlığı, postoperatif kognitif ve psikiyatrik komplikasyonların gelişiminde doğru bir şekilde tanımlanması gereken faktörlerdir.

Gleissner ve arkadaşları, postoperatif görsel hafıza kaybının hastanın cinsiyeti ve rezeksiyonun lateralitesiyle ilişkili olduğunu bulmuşlardır ve sol taraflı rezeksiyonu olan hastalarda sözel hafıza kaybının daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir. Anksiyete ve/veya depresyon bozuklukları öyküsü , psikiyatrik bozukluklar için aile öyküsü, ameliyat öncesi ruh hali bozukluklarının varlığı, ameliyat sonrası nöbetlerin devam etmesi, ameliyat sonrası psikososyal uyumda zorluk, yaygın epileptojenite ve ameliyat öncesi ikincil jeneralize tonik-klonik nöbetlerin varlığı, ameliyat sonrası psikiyatrik komplikasyonların gelişimi için yatkınlaştırıcı faktörler olarak tanımlanmıştır (26). Shaw ve arkadaşlarının çalışması , mezial temporal skleroz dışında histopatolojiye sahip hastaların, iki taraflı EEG anormalliklerinin varlığının ve karşı taraf amigdalasının küçük boyutlu olmasının, ameliyat sonrası psikoz gelişimi için yatkınlık yaratabileceğini göstermiştir (29). Ancak, rezeksiyon yapılan amigdalanın, karşı tarafının büyük boyutlu olmasının postoperatif psikozun patogenezinde rol oynadığına dair karşı yayınlarda bulunmaktadır (38).

Temporal lob epilepsi cerrahisinde, herhangi bir enfeksiyonu önlemek için perioperatif antibiyotiklerin uygulanması ve uygun antibiyotik profilaksisi rejiminin seçimi konusu tartışmalı olmaya devam etmektedir. Epilepsi cerrahilerinin büyük çoğunluğu perioperatif antibiyotik profilaksisi uygulasa da, rolünü sorgulayan raporlar bulunmaktadır. Cilt flebi çevrilmesi esnasında gelişebilecek cerrahi komplikasyonlardan biri olan, fasial sinirin frontal dalında herhangi bir hasarı önlemek için interfasiyal diseksiyon

kullanılması önerilmektedir. Böylece daha iyi bir postoperatif kozmetik sonuç elde edilebilir (23).

5. Sonuç

Dirençli temporal epilepsi için temporal lob rezeksiyon cerrahisi, en yaygın uygulanan güvenli bir cerrahi prosedürdür. Epilepsi cerrahisinin sonuçları, etkinliği ve komplikasyonları çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Potansiyel komplikasyonları bilmek ve önlemek için doğru cerrahi yöntemleri uygulamak çok önemlidir. Özellikle mesial temporal yapıların rezeksiyonunda, cerrahın nöroanatomî bilgisi yanında nöronavigasyon yardımıyla yeterli görselleştirme sağlanarak vasküler yapıların yaralanmasının önlenmesi başarılı bir cerrahinin anahtarıdır.

Kaynaklar

1. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M; Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001 Aug 2;345(5):311-8. doi: 10.1056/NEJM200108023450501. PMID: 11484687.
2. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 2000 Feb 3;342(5):314-9. doi: 10.1056/NEJM200002033420503. PMID: 10660394.
3. Engel J Jr. The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for a randomized clinical trial. *Arch Neurol*. 1999 Nov;56(11):1338-41. doi: 10.1001/archneur.56.11.1338. PMID: 10555652.
4. Engel J Jr, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, Sperling MR, Gardiner I, Erba G, Fried I, Jacobs M, Vinters HV, Mintzer S, Kieburts K; Early Randomized Surgical Epilepsy Trial (ERSET) Study Group. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA*. 2012 Mar 7;307(9):922-30. doi: 10.1001/jama.2012.220. PMID: 22396514; PMCID: PMC4821633.
5. Georgiadis I, Kapsalaki EZ, Fountas KN. Temporal lobe resective surgery for medically intractable epilepsy: a review of complications and side effects. *Epilepsy Res Treat*. 2013;2013:752195. doi: 10.1155/2013/752195. Epub 2013 Oct 31. PMID: 24288602; PMCID: PMC3833403.
6. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, et al: Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res*, 1995; 20(1): 49-67
7. Schramm J, Clusmann H. The surgery of epilepsy. *Neurosurgery* 62 [suppl 2]: 463-481, 2008.
8. Tebo CC, Evins AI, Christos PJ, Kwon J, Schwartz TH. Evolution of cranial epilepsy surgery complication rates: a 32-year systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2014 Jun;120(6):1415-27. doi: 10.3171/2014.1.JNS131694. Epub 2014 Feb 21. PMID: 24559222.
9. Borius PY, Roux FE, Valton L, Sol JC, Lotterie JA, Berry I. Can DTI fiber tracking of the optic radiations predict visual deficit after surgery? *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 Jul;122:87-91. doi: 10.1016/j.clineuro.2014.04.017. Epub 2014 May 5. PMID: 24908224.
10. Attiah MA, Paulo DL, Danish SF, Stein SC, Mani R. Anterior temporal lobectomy compared with laser thermal hippocampectomy for mesial temporal epilepsy: A threshold analysis study. *Epilepsy Res*. 2015 Sep;115:1-7. doi: 10.1016/j.eplesyres.2015.05.007. Epub 2015 May 22. PMID: 26220371.

11. Hader WJ, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, Wiebe S, Kwon CS, Jette N. Complications of epilepsy surgery: a systematic review of focal surgical resections and invasive EEG monitoring. *Epilepsia*. 2013 May;54(5):840-7. doi: 10.1111/epi.12161. Epub 2013 Apr 3. PMID: 23551133.
12. Abosch A, Bernasconi N, Boling W, Jones-Gotman M, Poulin N, Dubeau F, Andermann F, Olivier A. Factors predictive of suboptimal seizure control following selective amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg*. 2002 Nov;97(5):1142-51. doi: 10.3171/jns.2002.97.5.1142. PMID: 12450037.
13. Yeni SN, Tanriover N, Uyanik O, Ulu MO, Ozkara C, Karaağaç N, Ozyurt E, Uzan M. Visual field defects in selective amygdalohippocampectomy for hippocampal sclerosis: the fate of Meyer's loop during the transsylvian approach to the temporal horn. *Neurosurgery*. 2008 Sep;63(3):507-13; discussion 513-5. doi: 10.1227/01.NEU.0000324895.19708.68. PMID: 18812962.
14. Sindou M, Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Mauguière F. Temporo-mesial epilepsy surgery: outcome and complications in 100 consecutive adult patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Jan;148(1):39-45. doi: 10.1007/s00701-005-0644-x. Epub 2005 Nov 7. PMID: 16283106.
15. Heller AC, Padilla RV, Mamelak AN. Complications of epilepsy surgery in the first 8 years after neurosurgical training. *Surg Neurol*. 2009 Jun;71(6):631-7, discussion 637. doi: 10.1016/j.surneu.2008.03.023. Epub 2008 Jun 2. PMID: 18514273.
16. Lackner P, Koppelstaetter F, Ploner P, Sojer M, Dobesberger J, Walser G, Schmutzhard E, Schmidauer C, Bauer R, Unterberger I, Ortler M, Trinka E. Cerebral vasospasm following temporal lobe epilepsy surgery. *Neurology*. 2012 Apr 17;78(16):1215-20. doi: 10.1212/WNL.0b013e318250d7d6. Epub 2012 Mar 21. PMID: 22442433.
17. Falowski SM, Wallace D, Kanner A, Smith M, Rossi M, Balabanov A, Ouyang B, Byrne RW. Tailored temporal lobectomy for medically intractable epilepsy: evaluation of pathology and predictors of outcome. *Neurosurgery*. 2012 Sep;71(3):703-9; discussion 709. doi: 10.1227/NEU.0b013e318262161d. PMID: 22668889.
18. Grivas A, Schramm J, Kral T, von Lehe M, Helmstaedter C, Elger CE, Clusmann H. Surgical treatment for refractory temporal lobe epilepsy in the elderly: seizure outcome and neuropsychological sequels compared with a younger cohort. *Epilepsia*. 2006 Aug;47(8):1364-72. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00608.x. PMID: 16922883.
19. Cohen-Gadol AA, Leavitt JA, Lynch JJ, Marsh WR, Cascino GD. Prospective analysis of diplopia after anterior temporal lobectomy for mesial temporal lobe sclerosis. *J Neurosurg*. 2003 Sep;99(3):496-9. doi: 10.3171/jns.2003.99.3.0496. PMID: 12959436.

20. Toczek MT, Morrell MJ, Silverberg GA, Lowe GM. Cerebellar hemorrhage complicating temporal lobectomy. Report of four cases. *J Neurosurg.* 1996 Oct;85(4):718-22. doi: 10.3171/jns.1996.85.4.0718. PMID: 8814184.
21. de Paola L, Troiano AR, Germiniani FM, Coral P, Della Coletta MV, Silvado CE, Moro M, de Araújo JC, Mäder MJ, Werneck LC. Cerebellar hemorrhage as a complication of temporal lobectomy for refractory medial temporal epilepsy: report of three cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004 Jun;62(2B):519-22. doi: 10.1590/s0004-282x2004000300026. Epub 2004 Jul 20. PMID: 15273855.
22. Mursch K, Halatsch ME, Steinhoff BJ, Behnke-Mursch J. Lumbar subdural haematoma after temporomesial resection in epilepsy patients--report of two cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007 Jun;109(5):442-5. doi: 10.1016/j.clineuro.2007.02.001. Epub 2007 Mar 8. PMID: 17349739.
23. Roberti F, Potolicchio SJ, Caputy AJ. Tailored anteromedial lobectomy in the treatment of refractory epilepsy of the temporal lobe: long term surgical outcome and predictive factors. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007 Feb;109(2):158-65. doi: 10.1016/j.clineuro.2006.07.004. Epub 2006 Aug 28. PMID: 16934920.
24. Oertel J, Gaab MR, Runge U, Schroeder HW, Wagner W, Piek J. Neuro-navigation and complication rate in epilepsy surgery. *Neurosurg Rev.* 2004 Jul;27(3):214-7. doi: 10.1007/s10143-004-0324-y. Epub 2004 Mar 27. PMID: 15048558.
25. Ojemann GA, Dodrill CB. Verbal memory deficits after left temporal lobectomy for epilepsy. Mechanism and intraoperative prediction. *J Neurosurg.* 1985 Jan;62(1):101-7. doi: 10.3171/jns.1985.62.1.0101. PMID: 3964840.
26. Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2002 Jan;43(1):87-95. doi: 10.1046/j.1528-1157.2002.24101.x. PMID: 11879392.
27. Blumer D, Wakhlu S, Davies K, Hermann B. Psychiatric outcome of temporal lobectomy for epilepsy: incidence and treatment of psychiatric complications. *Epilepsia.* 1998 May;39(5):478-86. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01409.x. PMID: 9596199.
28. Leinonen E, Tuunainen A, Lepola U. Postoperative psychoses in epileptic patients after temporal lobectomy. *Acta Neurol Scand.* 1994 Dec;90(6):394-9. doi: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb02747.x. PMID: 7892757.
29. Shaw P, Mellers J, Henderson M, Polkey C, David AS, Toone BK. Schizophrenia-like psychosis arising de novo following a temporal lobectomy: timing and risk factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Jul;75(7):1003-8. doi: 10.1136/jnnp.2003.022392. PMID: 15201360; PMCID: PMC1739094.

30. Malmgren K, Starmark JE, Ekstedt G, Rosén H, Sjöberg-Larsson C. Non-organic and Organic Psychiatric Disorders in Patients after Epilepsy Surgery. *Epilepsy Behav.* 2002 Feb;3(1):67-75. doi: 10.1006/ebch.2001.0304. PMID: 12609355.
31. Naylor AS, Rogvi-Hansen Bá, Kessing L, Kruse-Larsen C. Psychiatric morbidity after surgery for epilepsy: short-term follow up of patients undergoing amygdalohippocampectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Nov;57(11):1375-81. doi: 10.1136/jnnp.57.11.1375. PMID: 7964815; PMCID: PMC1073190
32. Martens T, Merkel M, Holst B, Brückner K, Lindenau M, Stodieck S, Fiehler J, Westphal M, Heese O. Vascular events after transsylvian selective amygdalohippocampectomy and impact on epilepsy outcome. *Epilepsia.* 2014 May;55(5):763-769. doi: 10.1111/epi.12556. Epub 2014 Feb 27. PMID: 24575936. 44-4
33. Oertel J, Gaab MR, Runge U, Schroeder HW, Wagner W, Piek J. Neuro-navigation and complication rate in epilepsy surgery. *Neurosurg Rev.* 2004 Jul;27(3):214-7. doi: 10.1007/s10143-004-0324-y. Epub 2004 Mar 27. PMID: 15048558.
34. Chen X, Weigel D, Ganslandt O, Buchfelder M, Nimsky C. Prediction of visual field deficits by diffusion tensor imaging in temporal lobe epilepsy surgery. *Neuroimage.* 2009 Apr 1;45(2):286-97. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.11.038. Epub 2008 Dec 16. PMID: 19135156.
35. Powell HW, Parker GJ, Alexander DC, Symms MR, Boulby PA, Wheeler-Kingshott CA, Barker GJ, Koepp MJ, Duncan JS. MR tractography predicts visual field defects following temporal lobe resection. *Neurology.* 2005 Aug 23;65(4):596-9. doi: 10.1212/01.wnl.0000172858.20354.73. PMID: 16116123.
36. Cohen-Gadol AA, Leavitt JA, Lynch JJ, Marsh WR, Cascino GD. Prospective analysis of diplopia after anterior temporal lobectomy for mesial temporal lobe sclerosis. *J Neurosurg.* 2003 Sep;99(3):496-9. doi: 10.3171/jns.2003.99.3.0496. PMID: 12959436.
37. Schaller C, Jung A, Clusmann H, Schramm J, Meyer B. Rate of vasospasm following the transsylvian versus transcortical approach for selective amygdalohippocampectomy. *Neurol Res.* 2004 Sep;26(6):666-70. doi: 10.1179/016164104225015921. PMID: 15327757.
38. Tebartz Van Elst L, Baeumer D, Lemieux L, Woermann FG, Koepp M, Krishnamoorthy S, Thompson PJ, Ebert D, Trimble MR. Amygdala pathology in psychosis of epilepsy: A magnetic resonance imaging study in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain.* 2002 Jan;125(Pt 1):140-9. doi: 10.1093/brain/awf008. PMID: 11834599.

Transsfenoidal Girişimlerde Vasküler Komplikasyonlar ve Yönetimi

Fahri Eryılmaz¹

Özet

Nöroşirürjide transsfenoidal girişimler, son yıllardaki modern teknolojik gelişmelerin de katkısıyla oldukça popüler hale gelmiştir. Bu girişimlerin en tehlikeli komplikasyonları vasküler komplikasyonlardır. Vasküler komplikasyonların yönetiminde anatomik temeller, uygulanan cerrahinin teknik yönleri ve bu komplikasyonlardan kaçınmaya yönelik alınması gereken tedbirler son derece önem taşımaktadır.

Giriş

Hipofiz bezi cerrahisinde transsfenoidal girişim, sella turcica (ST)'ya olan yaklaşım güvenliği nedeniyle sıkça kullanılmaktadır. Bu girişim, mikrocerrahi ile karşılaştırıldığında, daha az invaziv olduğu, komplikasyon oranlarının daha az olduğu ve daha etkin bir tedavi yöntemi olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. Bu sebepler transsfenoidal girişimlerin kullanımını daha da arttırmıştır. Bu cerrahi teknik, tarihsel olarak Harvey Cushing, Norman Dott, Guiot ve Jules Hardy tarafından zaman içinde modernize edilip geliştirilmiştir (1,2).

Transsfenoidal yaklaşımda, cerrahi ile ilişkili komplikasyonlardan en korkulana iyatrojenik internal karotid arter (İKA) yaralanmasıdır. Literatürde kavernoöz segment içerisinde İKA yaralanma sıklığı % 0-3,8 olarak değişmektedir (3,4). İlk zamanlarda transsfenoidal yaklaşımla hipofiz cerrahisi sırasında meydana gelen İKA yaralanmalarında acil cerrahi ligasyon yöntemi kullanılmıştır. Ancak bu yöntem yüksek oranda ciddi komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir (5). Meydana gelen vasküler yaralanmaların tedavi edilebilme olanağı elde edilecek sonuçların iyi olmasında çok önemlidir.

1 Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı
(drfahrier@hotmail.com) (ORCID: 0000-0002-7030-9279)

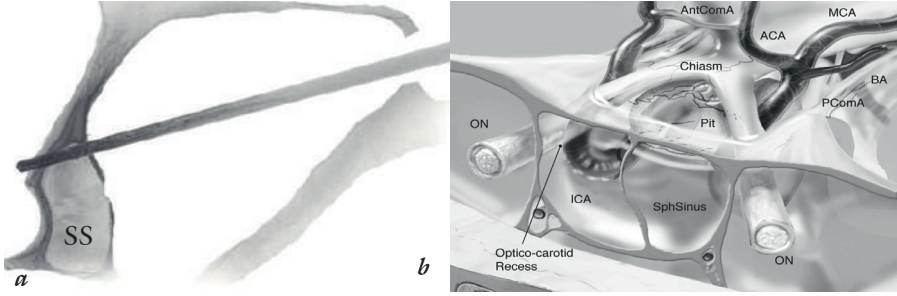
Günümüzde artık nöroşirurjiyenler, kanamayı kontrol etmede endovasküler tedavileri kullanma olanağına sahiptir. Ayrıca karotikokavernöz fistüllerin embolize edilebilmesi, psödoanevrizmaların stentlenmesi ve gerekirse balon oklüzyon yapılabilmesi gibi imkanlar da vardır. Bu nedenle ortaya çıkan vasküler komplikasyonların yönetiminde endovasküler tedaviler ana rol oynamaktadır. Vasküler komplikasyonların önlenmesinde ise intraoperatif nöronavigasyon, gerçek zamanlı floroskopik yöntem, bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ve intraoperatif mikrovasküler Doppler gibi gelişmiş teknolojiler kullanılmaktadır.

1. Cerrahi Yaklaşımlar

Sfenoid sinüse ulaşmak için çeşitli cerrahi yaklaşımlar mevcuttur. Sublabial yaklaşım, bunlardan biri olup günümüzde hala kullanılmaktadır. Bu yaklaşım, dudağın alt kısmından yapılan bir insizyon ile nazal kemik septum boyunca diseksiyon yapılmasını içerir. Endonazal transseptal yaklaşım, orofarenksten geçilerek nazal mukozaya yapılan küçük bir kesi ile septumun bir tarafı boyunca yapılan diseksiyonu içerir. Direkt endonazal yaklaşımda ise endoskoplular veya endoskopsuz olarak bir burun deliğinden girilerek sfenoid sinüs yüzeyine ulaşılır (6).

1.1. Transsfenoidal Yaklaşımın Teknik Yönleri

Hipofiz cerrahisinde günümüzde en yaygın kullanılan yöntem endonazal transsfenoidal yaklaşımdır (*Şekil 1*). Bu yaklaşımda hipofiz bezinin, kavernöz sinüs, internal karotid arter ve Willis poligonu ile olan ilişkisinin bilinmesi çok önemlidir. ST, kafa tabanının merkezinde yer alır. Hipofiz bezine cerrahi olarak erişim, İKA, kavernöz sinüsler, optik sinirler ve Willis poligonu ile posterior da ise beyin sapı ve baziller arter ile sınırlanmıştır. Sfenoid kemik, İKA'ları içerir ve sfenoid sinüsün lateral duvarlarında her iki tarafta da karotid çıkıntılar bulunur.



Şekil 1. (a) Endonazal transsfenoidal yaklaşım. (b) Suprasellar görünümünden gösterilen vasküler yapılar:

(ACA: Anterior serebral arter; AntComA: Anterior komunikan arter; BA: Baziler arter; ICA: İnternal karotid arter; MCA: Orta serebral arter; ON: Optik sinir; PComA: Posterior komunikan arter; SphSinus, SS: Sfenoid sinüsü)

Transsfenoidal yaklaşımın ilk aşaması, nazal veya dudakın alt yüzeyindeki mukozaların geçilmesini içerir. Bu mukozalar, genellikle çok sayıda küçük birbirine bağlı vasküler kanallar içerir. Buna bağlı olarak mukozaların dekonjesyonu ve hemostazı yeteri kadar sağlanmazsa önemli miktarda kanama olabilir. Bu tür kanamaları önlemede vazokonstriktörlerin uygulanması ve lokal anestetik solüsyon enjeksiyonu önemli rol oynar. İnternal maksiller arterin dalları olan sfenopalatin arterler, nazal yapıları besler. Bu nedenle bu arterlerin korunması ve zarar görmesinden kaçınılması gerekir. Suprasellar veya posteriora doğru uzanan tümörlerde ise İKA, anterior koroidal, anterior serebral arter, anterior ve posterior komunikan arterlerin 3. ventriküle ulaşan perforan dalları bulunabilir.

2. Sfenoid Sinüs

Sfenoid sinüs, sellanın önünde yer alır ve hipofiz bezini nazal kaviteden ayırır. Sfenoid sinüsün pnömatizasyon derecesinde muazzam bir varyasyon vardır ve sella patolojisine yanıt olarak sinüsün kendisi boyut olarak değişebilir. Çok büyük makroadenomlar veya klivusun kordomaları, sellanın normal anatomik yapısını bozabilir. Makroadenomlu bir hastada sfenoid sinüsün derinliği, normal sellanın büyümesi nedeniyle büyük ölçüde değişebilir. Bu nedenle normal nöroşirürjik anatominin iyi bilinmesi çok önemlidir. Sfenoid sinüs derinliği, sfenoid sinüs ostiumundan sellaya olan uzaklık olarak tanımlanır. Bu mesafe 10-35 mm arasında değişmektedir (7). Sfenoid sinüsün içine girildiğinde ST tabanı kolayca görülebilir. Sonuç olarak, makroadenomlarda veya klivusun kordomalarında, sinüsün içinde, diyafragma sellanın üzerinde veya sellanın kendisinde doğrudan açığa çıkmış nöral veya vasküler yapılar olabileceğinden şüphelenilmelidir. Bu nedenle

sella ve sfenoid sinüste mikrodiseksiyon için her zaman keskin değil künt halka küretler kullanılmalıdır. Kemiklerin en kalın kısmının tuberculum sellae ve klivusta, en ince kısmının ise anterior sella duvarı boyunca olduğu gösterilmiştir (8).

Sfenoid sinüsün içindeyken, sfenoid kemiğin lateral yüzeyi boyunca uzanan ve İKA'nın kavernöz segmentini barındıran karotid sulkus görülebilir. Arterin sfenoid sinüsten ayrılmasını sağlayan kemiğin kalınlığı, karotid çıkıntısının ön kısımlarında en ince olup, tuberculum sellanın hemen altında ise çok incedir (0,5-1 mm) (7). Bu nedenle, sinüsün içine girildiğinde ve sellanın ön duvarına veya kavernöz karotid arteri örten kemiğin lateraline ulaşıldığında, kemik çok kalın değildir ve kolayca kırılabilir. İKA'nın sella ile olan ilişkisi cerrah için son derece önem taşır. Sinüsün lateral duvarlarından mukoza ve kemik çıkarılırken, kavernöz sinüsün medial yüzeyini örten dura ve optik kanallar açığa çıkarılabilir. Kemik çıkarma işlemi sırasında, dura yırtılabilir, İKA'nın yanı sıra kavernöz sinüs ve içeriği de yaralanabilir. Bazı durumlarda sinüs duvarlarında kemik korumasının bulunmaması kraniyal sinir defisitleri ve İKA yaralanması riskini artırır.

3. Sella Turcica (ST)

Diyafragma sella, hipofiz bezini örter ve ST'nin çatısını oluşturur. Diyafragma, infundibulum çevresinde daha incedir. Bu durum özellikle genişletilmiş transsfenoidal yaklaşımın kullanıldığı vakalarda, suprasellar yapıların yaralanması için bir risk oluşturur. Diyafragmada infundibulum için bir açıklık bulunur. Suprasellar sisternin araknoid zarının bir kısmı ST'ye doğru protrüde olup postoperatif dönemde beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısına potansiyel bir kaynak olabilir (9).

4. İnternal Karotid Arter (İKA)

Hipofiz bezi cerrahisinde en korkulan komplikasyon İKA'nın yaralanmasıdır. Sella ve hipofiz bezine cerrahi yaklaşım sırasında, İKA'lar sfenoid sinüsün her iki tarafında uzandığından orta hat boyunca ilerlemek gerekir. Ancak bazen İKA'lar oldukça kıvrımlı olabilir ve orta hatta doğru uzanabilir. Sella içine girdikten sonra, İKA'nın medial kısmı ile hipofiz bezinin lateral yüzeyi arasında genellikle çok az veya hiç mesafe olmadığından, mikrodiseksiyon için her zaman künt enstrümanlar kullanılmalıdır. Mikroadenomlarda, bezin lateral yüzeyi ile İKA arasında genellikle bir ayırım (0-9 mm) vardır. Makroadenomlarda ise bez normal konturunu kaybedebilir ve özellikle kavernöz sinüsün invazyonu olduğunda arterin duvarını içine alabilir. İKA'nın lümeni, özellikle akromegali veya Cushing hastalığı olan hastalarda hipertansiyon ve ateroskleroz nedeniyle oldukça

sklerotik ve kırılgan olabilir. Mikroadenomlarda İKA, genellikle duranın hemen arkasında yer alır. Sella açılması ve duranın açığa çıkması durumunda yaralanmaya yatkındır.

Sella bölgesini besleyen İKA'nın önemli dalları meningohipofizyal gövdeden kaynaklanır. En büyük intrakavernöz karotid arter dalı, inferior hipofizial arterdir ve medial olarak posterior loba doğru ilerler. McConnell'in kapsüler arterleri genellikle klinik olarak önemsizdir ve kavernöz karotid arterin medial kısmından çıkar. Kavernöz sinüsün duvarında bulunan kraniyal sinirler, sırasıyla yukarıdan aşağıya doğru şu şekildedir: okülomotor sinir, troklear sinir, trigeminal sinirin oftalmik dalı ve abduzens sinirleridir. Abduzens siniri, sinüs içinde trigeminal sinirin oftalmik dalının medial tarafında ilerler ve medialde İKA'ya, lateralde ise oftalmik dala yapışıktır.

5. Venöz Anatomi

Serebral venler, suprasellar bölge ile 3. ventrikül ve alt kısmına yönelik cerrahi girişimler için önemli bir engel teşkil etmezler. Suprasellar bölge, bazal venlerin küçük dalları tarafından drene edilir. İnternal serebral venler, 3. ventrikül tavanında seyrederek ve hipofiz adenomlarında nadiren rol oynar.

Sellanın her iki tarafında yer alan kavernöz sinüsler, venöz basınç altında ve venöz kanla dolu olan vasküler yapılardır. Bu sinüsler, duranın açılması sırasında hasar görebilecek dural kanallar içerirler. İntrakraniyal dura iki tabakadan oluşur ve bu tabakalar arasında vasküler kanallar bulunur. Rezeksiyon sırasında, sıklıkla yoğun venöz kanamaya neden olan kavernöz sinüse doğrudan girmek kolaydır.

Kavernöz sinüsleri birbirine bağlayan venöz sinüsler, diyafragmanın kenarlarında bulunabilir. Venöz kanallar, hipofiz bezine olan anatomik ilişkilerine göre adlandırılırlar. Örneğin, ön interkavernöz sinüsler hipofiz bezinin anteriorundan, arka interkavernöz sinüsler ise posteriorundan geçer. Bazen ön interkavernöz sinüs sellanın tüm ön duvarını kaplayabilir ve eğer ön ve arka sinüsler birbirine bağlanırsa, tüm yapı genellikle sirküler sinüs olarak adlandırılır (7). İnterkavernöz sinüslere girilmesi, genellikle sinüsün geçici olarak tamponlanması yoluyla, hemostatik bir ajan ile, cerrahi klipslerin kullanılması ile veya hafif koagülasyon ile kontrol altına alınabilen hızlı bir kanamaya neden olabilir (10).

6. Willis Poligonu

Suprasellar bölgedeki vasküler anatomi oldukça karmaşıktır. İKA'lar, baziler arter ve Willis poligonu ile ana dalları, hipofiz bezi cerrahisi sırasında yaralanma riski taşır. Suprasellar tümörler genellikle Willis poligonunun

anterior kısmından çıkan perforan damarların bulunduğu 3. ventrikülün ön duvarına kadar uzanır. Bu bölgede anterior serebral arterler ve anterior komunikan arter, sıklıkla tümöre yapışık oldukları veya tümör tarafından sarıldıkları için özellikle risk altındadır. Anterior serebral arter, optik sinir ve kiazmanın üzerinde anteromedial olarak uzanır. Anterior komunikan arter genellikle kiazmanın hemen üzerinde bulunur. Anterior komunikan arter ve anterior serebral arterler, hipotalamus, forniks, septum pellucidum ve striatumda sonlanan perforan dallar verir. Anterior serebral arterin rekürren dalı, anterior serebral arterin A1 segmentinden çıkar ve İKA'nın bifurkasyonu üzerinde lateral olarak ilerler.

Anterior koroidal arter, İKA'nın posterior yüzeyinden, posterior komunikan arterin başlangıç noktasının hemen ötesinde çıktığı için hipofiz bezi cerrahisi esnasında yaralanma riski altındadır. Optik traktın altından ve koroidal fissürden geçerek temporal boynuzdaki koroid pleksusu, optik traktı, optik radyasyonları, globus pallidus, internal kapsülü, orta beyni ve talamusu beslemek üzere posterolateral yönde ilerler.

Posterior komunikan arterden çıkan küçük dallar da risk altındadır, çünkü arter optik traktın ve 3. ventrikülün altından geçer ve dalları talamus, hipotalamus, subtalamus ve internal kapsüle ulaşır. Arterin posterior seyri, distal posterior serebral artere ana beslemeyi sağlayıp sağlamadığına bağlı olarak sıklıkla değişir.

7. Baziler Arter Yaralanması

Klivusun arka tarafına uzanan makroadenomlar ve kordomalar klivusu aşındırabilir ve bu nedenle posterior dolaşımı yaralanma riskine sokabilir (11). Klivusun hemen arkasında ve birkaç mm yakınında, beyin sapını ve talamusu besleyen baziler arter ve onun perforatörleri bulunur. Yanlış yönlendirilmiş bir yaklaşımın ve çok aşağıdan veya posteriordan yapılan bir yaklaşımın bu hayati arterlere zarar verebilme riski vardır.

8. Vasküler Komplikasyon Türleri

Endonazal veya sublabial yol kullanılarak yapılan yaklaşımla ilgili bir dizi vasküler problem vardır. Vasküler mukozal membranlardan önemli ölçüde kanamalar olabilir. Yaklaşım sırasında sfenopalatin arterin yaralanmasından kaynaklanan aşırı kanama yaygın değildir. Çoğu zaman kanama doğrudan kemikten, venöz diploik boşluktan veya özellikle akromegali hastalarında kalın kemik yapılarının kanlanmasıyla kaynaklanabilir. Sella içindeki lezyonlar doğası gereği vasküler olabilir. Bu, bazı hipofiz tümörleri için geçerlidir, ancak cerrahın tümörden kaynaklanan kanamayı kontrol etmekte

zorlanabileceği hemanjioperisitomlar veya hemanjioblastomlar gibi diğer olağandışı lezyonlar için de geçerlidir (12).

9. Kavernöz Karotid Arter Yaralanması

Karşılaşılan en zor ve en tehlikeli vasküler komplikasyon İKA yaralanmasıdır. Doğrudan cerrahi onarım başarısız olursa, ki bu sıklıkla olur, karotid oklüzyonu, serebral iskemi ve inme riskini taşıya bile endovasküler teknikler kullanılmalıdır. İKA yaralanması riskini en aza indirmek için doğrudan orta hat yaklaşımı hayati önem taşır. Sella ve sfenoid sinüsteki anatomik varyasyonlar ve pnömatizasyonun yokluğu, transsfenoidal cerrahinin en bilinen tuzaklarıdır. İntraoperatif kanama başlangıçta kas dokusu ve hemostatik ajanlarla tamponlama yoluyla kontrol edilir. İKA'ya erişimin sınırlı olduğu durumlarda hemostazın sağlanması güç olabilir. Aşırı tamponlama, tam karotis oklüzyonuna ve kavernöz sinüs trombozundan kaynaklanan postoperatif oftalmoplejiye neden olma olasılığı da dahil olmak üzere ilişkili risklere sahiptir (13).

Gecikmiş epistaksis de potansiyel bir komplikasyondur. Vasküler yaralanma intraoperatif dönemde tanımlanamayabilir ve postoperatif dönemde hemen ortaya çıkmayabilir. Cerrahiden günler hatta aylar sonrasına kadar uzanan bir geç kanama dönemi olabilir ve bu durum karotid veya sfenopalatın psödoanevrizmalarının yırtılması sonucu ortaya çıkabilir. Geç ortaya çıkan bu durumlar, arteriyel yaralanma veya aşırı kanama ile komplike olmuş ya da epistaksis ile sonuçlanmış transsfenoidal cerrahiden sonra derhal anjiyografi yapılması gerekliliğini göstermektedir. İntraoperatif dönemde arteriyel yaralanması olan tüm hastalarda, cerrahi sırasında hemostaz yapılmış olsa bile, postoperatif dönemde anjiyografi mutlaka yapılmalıdır. Karotid oklüzyonları, vazospazm, tromboembolizm ve stenoz, aşırı dolum, hematoma, diseksiyon veya hatta kısmi tromboz sonucu ortaya çıkabilir (14).

İKA'ların karotid kanallarında veya kavernöz sinüste perforasyonu veya laserasyonu, transsfenoidal yaklaşımda çok ciddi bir komplikasyondur. Bazı durumlarda, kafa tabanını aşındıran büyük invaziv tümörler İKA'ları çevreleyebilir ve bazen tümörler damarın adventisyal duvarını invaze edebilir. Bu gibi durumlarda tümörün tamamını çıkarmak vasküler yaralanmaya neden olabilir.

Intrakraniyal vasküler yapıların travmaya maruz kalmasına veya vasküler yapılar çevresindeki kanama veya yaralanmaya bağlı olarak vazospazm gelişebilir. Vazospazm arteriyel yetmezliğe ve inmeye neden olabilir. Tümörün İKA'dan ayrılması veya hemostaz girişimleri sırasında İKA'ların

kavernöz sinüste yer değiştirmesi de bu damarların trombozuna, vasküler tıkanmaya ve inmeye yol açabilen distal embolilere neden olabilir.

İKA'nın direkt yaralanması, sıklıkla yalancı anevrizma veya psödoanevrizmaya neden olur. İntraoperatif dolaylı olarak onarılan hemen hemen her İKA'ya doğrudan gelen yaralanma, daha sonradan yalancı anevrizmaya neden olur ve gelişimi genellikle çok hafif olabilir. Kıvrımlı İKA'ya veya aterosklerotik hastalığa sahip hastalarda, kavernöz karotid, Willis poligonu veya baziler arterin insidental olarak rüptüre olmamış bir anevrizma da bulunabilir. İKA'ya direkt verilen hasarın bir diğer olası sonucu ise daha sonradan karotikokavernöz fistülün gelişmesidir (15).

Postoperatif hemoraji, cerrahi yaklaşımın veya sellar diseksiyonun herhangi bir etkisinden kaynaklanabilir. Önceleri önemli derecede kanama durumunda acil cerrahi müdahale gerekiyordu, ancak anjiyografi ve embolizasyon yöntemleri ile artık bu gerekli değildir ve vakaya bağlıdır.

Kavernöz sinüs bölgesindeki cerrahi diseksiyon veya sella bölgesinin postoperatif doldurulması, kavernöz sinüsü tıkayarak semptomatik kavernöz sinüs trombozuna neden olabilir.

10. Vasküler Komplikasyonların Yönetimi

İntraoperatif dönemde internal maksiller arterden kaynaklanan aşırı bir kanama varsa, bazen damarı izole etmek ve bağlamak gerekebilir. Bu, oldukça büyük bir vasküler yapıdır ve tek başına koterizasyon, güvenli hemostaz sağlamak için yeterli olmayabilir. Anatomik konumu nispeten sabittir ve nöroşirurjiyen, bu önemli damarın açığa çıkarılması ve kontrolü yöntemlerine ve özellikle kafa tabanını içeren büyük ve invaziv tümörlerin açığa çıkarılması sırasında ortaya çıkabilecek sorunlara aşina olmalıdır (16).

İKA'nın kendisi yaralandığında, çeşitli seçenekler mevcuttur. Ameliyat mikroskobu veya endoskop ile görüntülenen dar bir alanda yüksek basınçlı arteriyel kanama, önemli bir teknik zorluk teşkil edebilir. Bazı durumlarda, kanama yeterince kontrol altına alınabilirse, arteriyel yaralanma doğrudan sütüre edilebilir. Diğer durumlarda, özellikle arteriyel segmentin tamamen tümörle çevrili olduğu durumlarda, tümör adventisyaya yayılmışsa, Sundt-tipi klips grefti kullanılarak kanama kontrol altına alınabilir ve karotid yoluyla perfüzyon sağlanabilir (17). Çoğu zaman, kanama bölgesinin pamuklu pedler, jel köpük, bazen Oxygel ve ayrıca kas veya yağ dokusu ile doldurulması gerekir. Kasın optimal bir pozisyona yerleştirilmesi kanamayı durdurmaya yardımcı olur ve damarın etkili bir şekilde iyileşmesi için fırsat sunar. Bazı durumlarda, tek uygulanabilir seçenek, hasarlı İKA'nın tıkayıcı

şekilde doldurulması ve ardından Willis poligonu yoluyla kollateral dolaşımın inme riskini önleyeceği umuduyla kan basıncının yükseltilmesidir.

İKA yaralanmasından sonra yalancı anevrizma oluştuğunda birkaç seçenek vardır. Yalancı anevrizmada endovasküler yaklaşımla doğrudan koil yerleştirme, anevrizmanın koili tutacak bir duvarı olmadığı için genellikle mümkün değildir. Bu durumla karşılaşıldığında, ya kavernöz sinüse giriş ve yaralı damarın doğrudan onarımı amacı ile kraniotomi yapılır ve damar açıklığı korunur ya da yalancı anevrizmayı içeren segmenti kapatan İKA'nın endovasküler balon oklüzyonu yapılır (18). İntrakraniyal kanama durumunda, tanı mümkün olan en kısa sürede konulmalıdır. Aynı zamanda hematomu veya rezidü tümörü çıkarmak ve hemostaz sağlamak için kraniotomi yapılması gereklidir.

Bazı durumlarda, intrakraniyal kanama, intraventriküler kanama ile birlikte subaraknoid kanama şeklinde olabilir. Bu hastalar, tıpkı rüptüre olmuş intrakraniyal anevrizmaları olan hastalar gibi vazospazm geliştirme riski altındadır. Bu durum ortaya çıktığında, vazospazm ile başa çıkmak için standart tedavi yöntemleri tercih edilir. Anjiyografi ve farmakolojik ajanlarla endovasküler tedavi olasılığı veya balon anjiyoplasti yapılması düşünülebilir. Willis poligonunun ana dallarının transsfenoidal yaklaşımla intrakraniyal olarak yaralandığı durumlarda, genellikle embolizasyonla dalları feda etmekten başka seçenek kalmaz. Genellikle, en büyük risk altında olanlar anterior komunikan arter ve anterior serebral arterlerdir. Bu yapılardan birinin klipslenmesi gerekiyorsa, Willis poligonu yoluyla yeterli kollateral kan akışını sağlamak ve beynin iskemik hasarını önlemek için indüklenmiş hipertansiyon bazen yardımcı olabilir (19).

Postoperatif dönemde kanama meydana geldiğinde, bu genellikle nazal yapılardan kaynaklanır ve kanama odaklarının yeniden tamponlanması ve koterizasyonu gerekebilir. Kavernöz sinüs trombozu meydana geldiğinde, bu durum anlık veya gecikmeli olabilir. Anlık kavernöz sinüs trombozu, tümörün çıkarılmasından sonra veya venöz kanamayı kontrol etme girişimlerinden sonra kavernöz sinüsün aşırı derecede tamponlanmasından kaynaklanabilir. Kavernöz sinüs trombozu gecikmeli olarak meydana geldiğinde ise sebep genellikle sinüs içindeki genişleyen bir pıhtıdır ve bu durum bazen dolgu malzemesindeki inflamatuvar değişikliklerle ilişkili olabilir. Genellikle, gecikmiş kavernöz sinüs sendromu, arttırılmış dozda kortikosteroid ilaç kullanımıyla konservatif olarak tedavi edilir ve bu sorunlar ve ilişkili nörolojik defisitler bu konservatif tedavi şekliyle çözülür (20).

Şüpheli vasküler yaralanmaları olan tüm hastalarda derhal anjiyografi yapılmalı ve çalışmalara bilateral selektif internal maksiller enjeksiyon dahil

edilmelidir. Karotikokavernöz fistülleri ve karotid arter yalancı anevrizmaları için, hastanın karotid test oklüzyonuna tolerans gösterebilmesi ve Willis poligonu yoluyla yeterli kollateral akışa sahip olması şartıyla, İKA'nın balon oklüzyonu önerilir. Postoperatif anjiyografik bulgular normal olsa bile, nazal tampon çıkarıldıktan 1 hafta sonra ve hasta taburcu edilmeden önce tekrarlayan bir kontrol anjiyografi çalışması önerilir. İlk postoperatif anjiyogramda vasküler yaralanmanın veya psödoanevrizmanın eksik oklüzyonu görülürse, kalıcı balon oklüzyonu yapılabilir. Balon oklüzyonu yapılmazsa, taburcu edilmeden önce bir anjiyogram yapılması önerilir. Balon oklüzyonu yapılmamışsa, tam oklüzyonun hala mevcut olup olmadığını belirlemek için taburculuk öncesinde anjiyografi önerilir. Vasküler yaralanma geçiren hastaların, psödoanevrizma gelişimini tespit etmek için titizlikle takip edilmesi gerekir. Transsfenoidal cerrahiden sonra ortaya çıkan önemli veya olağandışı epistaksis vakaları ciddi olarak değerlendirilmeli ve hem İKA hem de internal maksiller arterlerin selektif anjiyografisi tereddüt etmeden yapılmalıdır (21).

11. Komplikasyonlardan Kaçınma

Preoperatif MR görüntüleme, sfenoid septalar ve İKA'ların pozisyonu gibi ince anatomik detayları sıklıkla gösterir. İKA yaralanması riski, İKA'ları normal pozisyonlarından yer değiştiren ve orta hattı laterale doğru kaydıran büyük makroadenomlara kıyasla mikroadenomlarda çok daha yüksektir. Cushing hastalığındaki gibi mikroadenomlar kavernöz sinüse yayılabilir ve İKA'ya yakın konumda bulunabilir. Daha önce transsfenoidal cerrahi veya radyoterapi geçirmiş olan hastalar vasküler komplikasyonların görülmesi konusunda yüksek riskli olarak kabul edilir.

Transsfenoidal cerrahide her türlü komplikasyondan, özellikle de vasküler komplikasyonlardan kaçınmanın en güvenilir ve etkili yolu, anatomiye ilişkin elde edilecek ayrıntılı bilgidir. Preoperatif dönemde yapılacak radyolojik tetkikler çok önemlidir. Yüksek kaliteli MR görüntüleme günümüzde sıkça kullanılan standart bir tekniktir. BT çalışmaları, sfenoid kemiğin anatomisini MR çalışmasından daha hassas bir şekilde gösterebilir, ancak MR görüntülemenin vasküler yapıları gösterme yeteneği, bu yöntemi tercih edilen görüntüleme yöntemi haline getirmede son derecede önemli bir faktördür. Tedavi edilecek lezyonda vasküler anomali veya olağandışı bir vasküler özellik şüphesi varsa, sella bölgesindeki tüm vasküler sistemin dikkatlice değerlendirilebilmesi için MR anjiyografi, BT anjiyografi veya standart anjiyografi yapılmalıdır. Bunlara ek olarak, komplikasyonlardan kaçınmak için dikkatli bir cerrahi teknik gereklidir. Kemik çıkarılırken, kırık parçaların düzensiz kenarları, İKA'yı kanalda veya kavernöz sinüste kolayca

yırtılabileceğinden, kemiğin temiz ve kırılmamış bir şekilde çıkarılmasına dikkat edilmelidir. Tümörün kavernoöz sinüs ve İKA bölgesinden uzakta çıkarılmasında da dikkatli bir teknik gereklidir. Keskin küretler ve diğer keskin kenarlı enstrümanların kullanımından özenle kaçınılmalıdır.

İntraoperatif endoskop kullanımı, özellikle İKA'lara zarar verilmesini önlemede yardımcı bir unsurdur. Endoskopun sağladığı panoramik görüntü, sfenoid sinüse ilk girildiğinde karotid kanalların konumunu net bir şekilde gösterebilir. Açılı endoskopların kullanımı, sella duvarlarındaki İKA'ları görselleştirmeye ve kavernoöz sinüs uzantılarının çıkarılmasının ne kadar eksiksiz olduğunu değerlendirmeye olanak tanır. Ayrıca açığa çıkarılan dura arkasındaki İKA'ları araştırmak için mikrovasküler Doppler sensörü de kullanılabilir. Kesi yapmadan önce, İKA'ların pozisyonunu her iki tarafta da belirlemek için her zaman mikrovasküler Doppler kullanılmalıdır. İntraoperatif görüntüleme teknikleri, özellikle daha önceden transsfenoidal cerrahi geçirmiş hastalar için önemli bir yardımcı yöntemdir. Daha önceden cerrahi geçirmiş hastalarda, vomer, sfenoidin rostrumu gibi orta hatta anatomik rehberlik yapan noktalar eksik veya bozulmuş olabilir. Sfenoid sinüs içindeki olağan dışı bölmeler veya sfenoid sinüsün pnömatizasyonunun olmaması da doğru ameliyat pozisyonunun korunmasında kafa karıştırıcı faktörler olabilir. Bilgisayarlı stereotaktik nöronavigasyon yöntemlerinin kullanımı, doğru anatomik pozisyonun belirlenmesine yardımcı olur.

Sonuç

Deneyim, gelişen teknolojiler ve ilgili anatomiye dair kapsamlı bilgi, transsfenoidal cerrahinin birçok potansiyel komplikasyonunu önlemeye yardımcı olsa da, arteriyel yaralanma riski hiçbir zaman tamamen ortadan kaldırılamaz. Transsfenoidal cerrahide en ciddi vasküler komplikasyon, kanamaya, psödoanevrizmaya, karotikokavernöz fistüle, inmeye ve hatta ölüme yol açabilen İKA yaralanmasıdır. Bu yaralanmalar meydana geldiğinde anjiyografi yapılması gereklidir. Endovasküler tedavi, transsfenoidal cerrahiye bağlı arteriyel yaralanmalardan kaynaklanan vasküler komplikasyonların yönetiminde oldukça önemlidir.

Kaynaklar

1. Guiot G. Transsphenoidal approach in surgical treatment of pituitary adenomas: General principles and indications in non-functioning adenomas; in Kohler PO, Ross GT (eds): *Diagnosis and Treatment of Pituitary Tumors: Proceedings of a Conference*. International Congress Series. Excerpta Medica. 1973;303:159-79.
2. Hardy J. Transsphenoidal hypophysectomy. *J Neurosurg*. 1971;34:582-94.
3. Kassam AB, Prevedello DM, Carrau RL. Endoscopic endonasal skull base surgery: Analysis of complications in the authors initial 800 patients. *J Neurosurg*. 2011;114:1544-66.
4. Mortini P, Losa M, Barzaghi R. Results of transsphenoidal surgery in a large series of patients with pituitary adenoma. *Neurosurg*. 2005;56:1222-33.
5. Ma X, Zhang Y, Yang Z, Wang B, Wang XC, Zhang C, Liu PN, Bi ZY. Internal carotid artery injury during endoscopic transsphenoidal pituitary surgery: risk factors, management. *Neurochirurgie*. 2024;70(1):101515.
6. Zada G, Kelly DE, Cohan P, Wang C, Swerdloff R. Endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas and other sellar lesions: an assessment of efficacy, safety, and patient impressions. *J Neurosurg*. 2003;98(2):350-8.
7. Fujii K, Chambers SM, Rhoton Jr AL. Neurovascular relationships of the sphenoid sinus. *J Neurosurg*. 1979;50(1):31-9.
8. Renn WH, Rhoton Jr AL. Microsurgical anatomy of the sellar region. *J Neurosurg*. 1975;43(3):288-98.
9. Rhoton Jr AL. The sellar region. *Neurosurgery*. 2002;51(4):335-74.
10. Laws Jr ER. Vascular complications of transsphenoidal surgery. *Pituitary*. 1999;2(2):163-70.
11. Zoli M, Milanese L, Bonfatti R, Faustini-Fustini M, Marucci G, Tallini G, et al. Clival chordomas: considerations after 16 years of endoscopic endonasal surgery. *J Neurosurg*. 2018;128(2):329-38.
12. Mortini P, Albano L, Barzahi LR, Losa M. Pituitary Surgery. *Presse Med*. 2021;50(4):104079.
13. Florea SM, Graillon T, Cuny T, Gras R, Brue T, Dufour H. Ophthalmoplegic complications in transsphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg*. 2019;133(3):693-01.
14. Alzhrani G, Sivakumar W, Park MS, Taussky P, Couldwell WT. Delayed Complications After Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenomas. *World Neurosurg*. 2018;109:233-41.
15. Adalid LAC, Herrera VC, Rubio DS, Toro MA, Estrada EE. Surgical treatment of a ruptured internal carotid artery pseudoaneurysm following transsphenoidal surgery. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2022;24(4):380-85.

16. Liu X, Wang P, Li M, Chen G. Incidence, risk factors, management and prevention of severe postoperative epistaxis after endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: a single center experience. *Front Surg.* 2023;10:1203409.
17. Miguel DE, López BL, Ruidíaz AA, Martínez JO, Pellejero JC, Herbera JAM. Repair of internal carotid artery injury with aneurysm clip during endoscopic endonasal surgery: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons.* 2021;1(6):Case2098.
18. Kasprzak D, Bojakowski K, Nowicki M, Zawadzki M, Andziak P. False Aneurysms Complicating Internal Carotid Artery Dissection. *Vasc Endovascular Surg.* 2019;53(3):259-63.
19. Zhang Y, Tian Z, Li C, Liu J, Zhang Y, Yang X, Zhang Y. A modified endovascular treatment protocol for iatrogenic internal carotid artery injuries following endoscopic endonasal surgery. *J Neurosurg.* 2019;132(2):343-50.
20. Miao Z, Zhang Z, Chen J, Wang J, Zhang H, Lei T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Following Second Transsphenoidal Surgery: Report of a Rare Complication and Review of Literature. *World Neurosurg.* 2018;110:101-5.
21. Hoffman H, Kumar AA, Wood JS, Mikhailova T, Yoo JH, Wakeman MB, et al. Outcomes After Endovascular Treatment of Direct Carotid Cavernous Fistulas: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2023;170:242-55.

Sagital ve Posteriyor Plagiosefali Cerrahi Komplikasyon Yönetimi

Beste Daltaban¹

Hakan Karabağlı²

Özet

Sinostozlar eski çağlardan beri dikkat çekmiş ve birçok bilim insanı tarafından incelenmiştir. Sinostozlar sendromik veya nonsendromik olabilir. Etyolojide çevresel faktörler yanında kalıtsal faktörler de önemli yer tutmaktadır. Skafosefali, sagital sütürün, posteriyor plagiosefali de lambdoid sütür erken kapanmasına bağlı oluşan sinostoz tipleridir. Skafosefali en sık görülen sinostoz tipi iken posteriyor plagiosefali en az görülen tiptir. Sinostoz tipine bağlı tedavi seçenekleri değişkenlik göstermektedir. Açık cerrahi, endoskopi cerrahi, kask kullanımı gibi konservatif yaklaşımlar kullanılmaktadır. Sendromik olan olguların tedavisi daha kompleks olup komplikasyonlar daha fazla görülmektedir. Komplikasyonlar arasında kan kaybı, enfeksiyon, hava embolisi, subdural, subgaleal kanama, parankim hasarı sayılabilmektedir. Komplikasyonların yönetiminde uygun hasta seçimi, uygun pozisyon verilmesi, minimal invaziv yaklaşım uygulanması, postoperatif hasta bakımı oldukça önemlidir. Bu bölümde sagital ve posteriyor plagiosefali cerrahisi sonrası gelişebilecek komplikasyonlar, risk faktörleri ve önleme stratejileri derlenmiştir.

1.GİRİŞ

Eski çağlardan beri bilinen kafatası şekil bozuklukları ilk zamanlardan beri dikkatleri üzerine çekmiştir. Sinostoz tanımı kafatası suturlerinin beklenen süreden daha erken kapanması olarak tanımlanmaktadır. Her canlı doğumda 1/2000 görülmektedir. (1,2) Kozmetik deformiteler yanında kafa içi basıncı artışına bağlı klinik bulgular, mental gelişim üzerindeki etkisi, görme ve

- 1 Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Beyin Ve Sinir Cerrahisi A.D,Muğla/Türkiye,bestedaltaban7@gmail.com, ORCID ID:0009-0007-4804-1281
- 2 Prof.Dr. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Beyin Ve Sinir Cerrahisi A.D,Muğla/Türkiye,hakankarabagli@yahoo.com,ORCID ID:0000-0002-1184-3965

işitme fonksiyonlarına etkisi açısından oldukça önemlidir. Eski zamanlardan bugüne birçok araştırmacı kafatası şekil bozuklukları ve yönetimi üzerinde görüş bildirmiştir. Kafatası suturlerinin varlığı ve kemik deformitelerine bağlı klinik bulgular Hipokrat ve Galen tarafından bildirilmiş günümüze en yakın patofizyoloji 19. yy'da tanımlanmıştır (3-5). Von Sömmerring 1800'lü yıllarda kraniyal sütürlerin anatomisi ve anormal gelişimini ilk olarak açıklayan bilim insanıdır (6). İlk kraniyosinostoz terimini, cerrahi yönetimini en kapsayıcı şekilde açıklayan ise Virchow'dur (7). Yine 1900'lü yıllarda kraniyosinostoz tek başına bir hastalık olarak değil sendromik hastalıkların bir komponenti olarak tanımlanmıştır. Apert, Crouzon, Moss buna yönelik çalışmalar yapmışlardır (8-11). Kraniyosinostoz sendromları arasında Apert, Crouzon, Pfeiffer, Saethre-Chotzen, Craniofrontonasal, Boston sayılabilir (12,13). Gen mutasyonlarının varlığı sendromik vakalarda görülmektedir. Nonsendromik kraniyosinostozlar sendromik olanlardan daha sık izlenmektedir. Batı Avustralya'da yapılan bir çalışmada kraniyosinostoz olgularının %85'inin nonsendromik olduğu bildirilmiştir (14). Kraniyosinostozlar arasında sıklık sırasına göre en sık olandan en aza doğru sıralandığında ilk olarak sagittal sütür ardından koronal ve metopik sütürlerin etkili olduğu yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (15). Gerçek lambdoid sinostoz %3,3 olarak bildirilmiştir (16). Sagittal sinostoz %55 olarak bildirilmiştir. Son çalışmalarda sagittal sinostozun 1/5000 olarak belirtilirken lambdoid sinostoz insidansı 1/1000'nin altında bildirilmiştir (17,18). Sagittal ve metopik sinostoz insidansında erkek, koronal ve lambdoid sinostoz da ise kadın hakimiyeti görülmüştür (19). Patofizyolojisinde meninkslerin üzerindeki mezenkim, intramembranöz ossifikasyona neden olur. İntramembranöz ossifikasyon nörokraniumu oluşturmaktadır. Fibröz sütür yapılar kemiklerin birbirinden ayrı durmasını ve zamanla yaklaşmasını sağlamaktadır. Zamanından önce sütürlerin kapanması halinde sinostoz görülmektedir (20). Kraniyosinostozların tedavi zamanlanması ve tedavi yaklaşımları halen tartışmalıdır.

2. Sagittal sinostoz

Kraniyosinostoz tipleri arasında en sık izlenen sagittal sinostoz sagittal sütürün beklenen zamandan önce kapanmasıdır. 1/2000 canlı doğum başına görüldüğü belirtilmektedir. Kraniyosinostozlar arasında en sık görülen sinostoz tipidir. Tüm sinostozların %40-60'nı oluşturmaktadır (2). Temporal ve pariyetallerden basılı frontal ve oksipitalden kabarık bir kafa şekli izlenmektedir. Bu kafa şekline uzun kafa (dolikosefali) denir. Sagittal sütürün erken kapanmasına bağlı oluşmuşsa kayık kafa (skafosefali) olarak tarif edilmektedir. İleri olgularda koronal sütür düzeyinde çöküntü meydana gelir ve buna da eyer kafa (klinosefali) denmektedir (46). Skafosefalide

kafanın ön-arka çap artışı, koronal çap azalması sonucu kafa içi basınç artışı, nörooknif bozukluklar izlenebilmektedir.

Sagital sütün ortalama 22-39. Aylar arasında kapanır. Erken kapanan sagital sütün sagital sinostoza yol açar. Erkek hakimiyeti olup erkek / kadın oranı 3,5/1'dir(21). Çoğu sporadik olup bazılarında genetik faktörler de izlenmektedir. Sendromik veya nonsendromik olabilmektedir. Sendromik olmayanlarda anne sigara kullanımı, çoklu -çoğul gebelik öyküsü,prematürite,gebelikte uygun olmayan ilaç kullanımı etyoloji de sayılabilir. Sendromik olan olgularda fibroblast growth faktör reseptör 2(FGFR2), FGFR1, FGFR3, twist homolog 1 (TWIST), ephrinB1 (EFNB1) mutasyonlarının etkili olduğu, BMP2 ve BMP9 lokuslarının nonsendromik sagital sinostoz da etkili olabileceği bildirilmiştir(23). Nonsendromik sagital sinostoz olgularında etyolojide genetik faktör varlığı çalışmaları devam etmektedir.

Klinikte kafa içi basınç artışına bağlı semptomlar, kozmetik nedenler ön plandadır. Sütün kapanması ne kadar erken olursa semptomların şiddeti fazla olmaktadır. Sagital sinostozda bipariyetal çap azalması,anteriyor-posteriyor çap artışı nedenli beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımında bozulma ve venöz hipertansiyon meydana gelmesi görülmektedir. BOS dolanım bozulması, hidrosefali KİBAS'a sekonder buna bağlı baş ağrısı, bulantı-kusma görülebilmektedir. Sendromik olgularda maksillofasiyal gelişim bozukluğuna bağlı solunum, görme ve işitsel bozukluklar,öğrenme güçlüğü, konuşma bozukluğu da görülmektedir.

Genellikle kraniyosinostoz doğumla birliktedir. Fakat tanı konulması doğumdan birkaç ay sonra olur. Tanıda geniş anamnez, fiziki muayene ve radyolojik görüntülemeler kullanılır. Yeni doğan uyum şekli pozisyonel sinostoz açısından mutlak sorgulanmalıdır. Aile öyküsü sendromik sinostozlarda önemlidir. Fiziki muayenede kafa ön-larka çap artışı,frontal oksipital kemik beliginliği,alın şekli, kulak simetrisi ve mastoidlere uzaklığı, burun kökü, göz simetrisi mutlaka incelenmeli, kafa çevresi ölçümü yaşla uyumlu persentil aralığında olmasına bakılmalıdır. Radyolojik görüntülemelerde direkt kafa grafisi, üç boyutlu bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır. Direkt grafide sütün hattında düzleşme, daralma, skleroz, sütün dik geçen bantlar görülmesi sinostoz lehine bulgulardır fakat günümüzde direkt grafinin yeri kalmamıştır. Kesin tanıda ince kesit çekilen 3D BT altın standarttır. Eşlik eden parenkimal lezyon ayırt ediciliği açısından MRG kullanılabilmektedir (24).

3. Posteriyor plagiosefali

Posteriyor plagiosefali tek taraflı lambdoid sinostozdur. Frontal ve oksipitalde etkilenen tarafın çaprazında gelişme izlenir. Aynı taraf kulak ve mastoid kemik aşağı doğru yer değiştirmesi görülmektedir. Birçok olguda kulak ön-arka yönde yer değiştirdiği görülmektedir. Kafatasına yukardan bakınca kafa şekli yamuk şekilde gözükmektedir. Pozisyona bağlı deformasyonel veya sinostotik olabilir. Deformasyonel olan olgularda oksipito-pariyetal bölgeye baskı sonucu gelişmektedir. Lambdoid sütürler açıktır. Posteriyor plagiosefali ya da unilateral plagiosefali ise lambdoid suturn bekelenen zamndan erken kapanması sonucu oluşmaktadır. İnsidansı 1/2100 oranındadır. Sendromik olmayan kraniyosinostazlarda daha yaygındır. Ve en az oranda görülmektedir (25-27).

Tüm sinostozların %2-3'ünü posteriyor plagiosefali oluşturmaktadır (26). Sıkça tek taraflı sütür kapanması vardır. Aynı tarafta frontal kemik daha geride kalırken kompensatuar olarak karşı taraf pariyetal kemik ve aynı taraf mastoid kemik daha belirgindir. Kulak pozisyonel olan olguların aksine daha geride ve aşağıdadır. Kafa kaidesi aksında posteriyorda sinostotik tarafa deviasyon vardır. Çoğu hafif formdadır ve cerrahi tedavi gerektirmez. Ağır formlarda ise cerrahi tedavi gerekmektedir. Tedavide amaç kafa şeklini düzeltmek ve hacmi artırmaktır. Temel yaklaşım bilateral yeniden şekillendirme yapılmaktadır. Dört aya kadar basit sütürektomi yapılırken daha büyüklerde simetriyi sağlamak açısından pariyeto-oksipital şekillendirme ve kafa kaide posteriyor aksındaki deviasyonu da giderme amaçlanır. Bilateral suboksipital kemik şekillendirmesi cerrahiye eklenir. Deformasyonel olan olgularda çoğunlukla yatış pozisyonu değişikliği ile şekli düzelir fakat ağır olgularda altı ayda düzelme olmazsa kask kullanmak önerilir(28).

4. Tedavi, komplikasyonlar ve komplikasyonların yönetimi

4.1 Tedavi

Yaşam ilk iki yılda intrakraniyal yapılar hızla gelişmekte, sagittal sinostozlu olgularda gecikme olması halinde kafa içi basınç artışına yol açacağı unutulmamalıdır. Bu nedenle müdahalenin erken ve doğru zamanda yapılması elzemdir. Cerrahi tedavi 1970'lerde Tessier'in öncü çalışmaları sonrası 20.yy'da minimal invaziv tekniklerin eklenmesi tedavi seçenekleri gelişmiştir(29). Cerrahi tedavide amaç erken kapanan sütürün gevşetilmesi, kozmetik deformiteyi düzeltmek ve böylece psikolojik ve sosyolojik sorunların önüne geçmek ve beynin gelişimini sürdürebileceği uygun alan sağlamaktır(31). En iyi cerrahi zamanlama doğum sonrası 6. ay sonrasıdır. 8-10 ay civarında bebeğin kan hacminde artışın olması cerrahiye

bağlı kan kaybı toleransı artırılmaktadır(30). Sagittal sütürün ön kısmının erken kapandığı olduğu olgularda frontal düzeltme yapılırken, izole arka kısım erken kapandığı oksipital düzeltme yapılabilir. Total sinostoz varlığında ise total kalvaryal düzeltme operasyonu planlanmaktadır.

Günümüzde minimal invaziv ve endoskopi cerrahi tecrübesine rağmen açık cerrahi olguların neredeyse tamamında altın standarttır. Uygulanan cerrahi yöntemle ilgili komplikasyon gelişim riski de farklılık göstermektedir. Cerrahi teknik ve anestezi alanındaki gelişmeler günümüzde mortalite ve morbidite oranını oldukça azaltmaktadır. Sagittal sinostoz için mortalite oranı halen %0,15, morbidite oranı %0,1 olarak bildirilmiştir(35).

Posteriyör plagiosefali cerrahisinin en önemli endikasyonu kraniyal deformitedir. Anormal kafa yapısı psikososyal gelişim üzerinde olumsuz etki yaratacağından kafa şeklinin düzeltilmesi amaçlanmaktadır(31,33). Sendromik olan olgularda estetik kaygı yanında kapanan sütür hattının altındaki beyin dokusunda serebral kan akımı ve perfüzyonun bozulması, uzun dönemde kafa içi basınç artışı izlenmesi de cerrahi endikasyonlar arasındadır. Birçok olguda kask kullanımı önerilmektedir. Kask tedavisi ise 6-12 ay süre ile devam edilmektedir(34). Kask kullanımına bağlı komplikasyonlar da izlenmektedir. Kask kullanımı kötü koku olması, basıya bağlı ciltte yara oluşması, uzun dönem ve doğru kullanım gerektirmesinin verdiği zorluklar komplikasyonlar arasında sayılabilir.

4.2 Komplikasyonlar ve komplikasyonların yönetimi

Cerrahi için uygun zaman genellikle üç-altı aylardır(30). Dokuz aya kadar kafatası halen esnekliğini korumakta ve şekillendirme yapılabilir. Cerrahi komplikasyonlar diğer sinostoz operasyonlarına göre daha az izlenmektedir. Posterior plagiosefali komplikasyonları daha nadirdir. Akut intraoperatif komplikasyonlar genelde kan kaybı nedenlidir. Nadiren venöz sinüs, majör kortikal ven yaralanması olmaktadır.

Preoperatif dönemde varolan KİBAS varlığı, kraniyoserebral disproporsiyon, hava yolu problemleri, hidrosefali varlığı, chiari malformasyonu, artmış venöz basınç varlığı hem preoperatif hem de postoperatif dönemde komplikasyon ve morbiditeyi artırmaktadır. Cerrahiye bağlı komplikasyonlar arasında sinüs kanaması, hava embolisi, kan kaybı, enfeksiyon, kozmetik deformitenin düzeltilmemesi, sistemik komplikasyonlar sayılabilir.

4.2.1 Kanama

Kanama en sık görülen komplikasyondur. Literatürde 8101 olgu ele alınarak yapılan bir çalışmada kan kaybının cerrahi mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktör olduğunu ortaya koymuştur(36). Kan kaybına

yönelik verilecek kan ve sıvı replasmanının uygun dozda olmaması da kalp yetmezliği, akciğer ödemi, dissemine intravasküler koagülasyon (DIK) gibi sonuçlar doğurmaktadır. Bu nedenle hem kan kaybının önüne geçilmesi hem de sistemik komplikasyonların gelişmemesi açısından kilograma uygun olacak şekilde uygun sıvı ve kan replasmanının doğru zamanda ve yeterli miktarda verilmesi gerekmektedir. Kan kaybının Exchange aşamasında replasmanın sadece eritrosit süspansiyonu ve sıvı ile değil taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve koagülasyon faktörleri ile yapılması gerekliliği vurgulanmıştır. Literatürde preoperatif tranexamik asit (TXA) kullanımının kan kaybını azalttığı bildirilmiştir(37).

4.2.2 Enfeksiyon

Enfeksiyon bildirilen serilerde ikinci en sık komplikasyondur. Yapılan çalışmalarda %10'nun altında olduğu bildirilmiştir(38). Enfeksiyon gelişmesini etkileyen faktörler arasında hastanın yaşı, cerrahi süresi, yoğun bakım kalış süresi ve sinostoz türü sayılmaktadır. Sendromik sinostoz ve implant kullanılan olgularda enfeksiyon oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Enfeksiyonun önüne geçilebilmesi açısından preoperatif en az yarım saat önce profilaktik antibiyoterapi uygulanması, uygun sterilizasyon, cerrahi süresinin kısa tutulması, uygun cerrahi yöntemin kullanılması operasyon odasındaki kişi sayısının minimumda tutulması, postoperatif yoğun bakım kalış süresinin kısa tutulması, uygun pansuman önerilmektedir.

4.2.3 Hipotermi

Hipotermi pediatrik hasta grubunda cilt altı dokusunun ince olması nedeni preoperatif hasta hazırlığı aşamasında dahi gelişebilmektedir. İnfanıl çağda kafanın vücuttan büyük olması nedeni en fazla ısı kaybı operasyon esnasında görülmektedir(39). Uygun ameliyathane oda ısısı, ameliyat süresinin kısa tutulması, kan kaybının azaltılması, replase edilecek sıvının ısının düzenlenmesi ile hipotermi önüne geçilmesi önerilmektedir.

4.2.4 Hematom

Operasyon sonrası subgaleal, subdural hematom görülebilmektedir. Bu nedenle cerrahi esnasına hemostazın sağlanması ve kanama kontrolünün iyi yapılması önerilmektedir.

4.2.5 BOS fistülü

Beyin ve omurilik sıvısı (BOS) fistülü kranial cerrahi sırasında dura yaralanması nadir de olsa görülebilmektedir. Özellikle nüks cerrahilerde, implant takılı olan olgularda, sendromik sinostoz vakalarında granülasyon

dokusu ve yapışıklar nedenli dura yaralanması görülebilmektedir(40). Kraniotomi esnasında gelişen dura yırtıkları primer veya greft kullanılarak kapatılmalıdır. Literatürde komplikasyonları azaltmaya yönelik profilaktik lomber drenaj yerleştirilmesi önerilmektedir(41).

4.2.6 Sistemik Komplikasyonlar

Hava embolisi pozisyona bağlı kemik dokusundan gelişebilir. Özellikle kaideye yapılan osteotomiler de hava embolisi riski daha fazladır. Komplikasyonun önlenmesinde en önemli basamak uygun hasta pozisyonun sağlanması venöz dönüşün korunmasıdır. Erken tespit açısından prekardiyal doppler ve end-tidal CO2 monitör kullanılmalıdır. Kraniosinostoz cerrahisi yapılacak olan çocuklarda santral venöz yol tercih edilmelidir(43).

Uygun olmayan kan ve sıvı transfüzyonu sonucu kalp yetmezliği, akciğer ödemi gelişebilmektedir. Hastanın yaş ve kilosuna göre uygun sıvı replasmanın yapılması önerilmektedir.

4.2.7 Nöbet

Postoperatif dönemde sendromik olgularda %11,8, nonsendromik olgularda ise %2,9 oranında nöbet görüldüğü bildirilmiştir(32). Çalışmalarda nöbete yönelik profilaksi verilmesi konusu tartışmalıdır. Nöbet izlenmesi halinde antiepileptik tedavi verilmesi genel olarak önerilmektedir.

4.2.8 Nadir ve gecikmiş komplikasyonlar

Yapılan cerrahi girişimde beyin parankim yaralanması, orbita yaralanması, hematom gelişmesi, ensefalosel, kemik defekti nadir olsa da görülebilecek diğer komplikasyonlardır(42).

Bunların yanında kozmetik düzelmenin sağlanamaması da komplikasyonlar arasında sayılmaktadır.

Gecikmiş komplikasyonlar arasında kemik büyüme anomalileri ile ilişkili olup 1 yaştan küçüklerde daha nadirdir. Büyüyen kafa tası ile kemik füzyonun sağlanamaması ve leptomeningeal kistler görülebilir(44). Yaşın ilerlemesiyle yapılan cerrahilerde kalıcı defektler olabilir. Total kalvaryal şekillendirme yapılan olgularda kraniektomi alanının kapanmaması ileri yaşlarda kranioyoplasti ihtiyacı da nadir komplikasyonlar arasındadır.

Endoskopik cerrahilerde kanama, enfeksiyon risk, tecrübeli elde cerrahi sürenin kısalığı komplikasyon oranını azalttığı yönünde de çalışmalar vardır(45). Ancak kozmetik düzelmenin azlığı ve revizyon cerrahisi gerekebileceği açısından önerilmemektedir. Günümüzde halen açık cerrahi altın standart olarak kullanılmaktadır.

5.Kaynakça:

1. Börcek AÖ: Sagittal Sinostoz. In: Baykaner K, Erşahin Y, Mutluer S, Özek MM (eds). *Pediyatrik Nöroşirürji*. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2014:177-184
2. Kabbani H, Raghuvver TS: Craniosynostosis. *Am Fam Physician* 69(12):2863-2870, 2004
3. Mehta VA, Bettegowda C, Jallo GI, Ahn ES: The evolution of surgical management for craniosynostosis. *Neurosurg Focus* 29(6):E5, 2010
4. Persing JA, Babler WJ, Nagorsky MJ, Edgerton MT, Jane JA: Skull expansion in experimental craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg* 78:594-603, 1986
5. Tindall GT, Cooper PR, Barrow DL: *The Practice of Neurosurgery*, Cilt 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996
6. Von Sömmerring ST: *Vom Baues des Menschlichen Körpers*. Frankfurt am Main: Varrentrapp und Wenner, 1801
7. Virchow R: Über den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. *Verh Phys Med Gesell Würzburg* 2:230-271, 1851
8. Apert E: De l'acrocéphalosyndactylie. *Bull Soc Méd Paris* 23: 1310-1330, 1906 Türk Nöroşir Derg 27(3):223-226, 2017 | 225 Özer M ve Geyik M: Kraniosinostozun Tarihçesi
9. Crouzon O: Dysostose cranio-faciale hereditaire. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 33: 545-555, 1912
10. Moss ML: Growth of the calvaria in the rat: The determination of osseous morphology. *Am J Anat* 94:333-361, 1954
11. Moss ML: The pathogenesis of premature cranial synostosis in man. *Acta Anat (Basel)* 37:351-370, 1959
12. Cohen MM Jr, Kreiborg S: Visceral anomalies in the Apert syndrome. *Am J Med Genet* 45(6):758-760, 1993
13. Zollino M, Tiziano F, Di Stefano C, Neri G: Partial duplication of the long arm of chromosome 15: Confirmation of a causative role in craniosynostosis and definition of a 15q25-qter trisomy syndrome. *Am J Med Genet* 87(5):391-394, 1999
14. Singer S, Bower C, Southall P, Goldblatt J: Craniosynostosis in Western Australia, 1980-1994; A population based study. *Am J Med Genet* 83(5):382-387, 1999
15. Boulet SL, Rasmussen SA, Honein MA: A population-based study of craniosynostosis in metropolitan Atlanta, 1989-2003. *Am J Med Genet A* 146A(8):984-991, 2008

16. Butzelaar L, Breugem CC, Hanlo P, Mink van der Molen AB: Is isolated sagittal synostosis an isolated condition? *J Craniofac Surg* 20(2):399-401, 2009
17. David L, Glazier S, Pyle J, Thompson J, Argenta L: Classification system for sagittal craniosynostosis. *J Craniofac Surg* 20(2):279-282, 2009
18. Wilson LC: Incidence and epidemiology of craniosynostosis. In: Hayward R, Jones B, Dunaway D, Evans R (eds). *Clinical Management of Craniosynostosis*. London: Mac Keith Press, 2004: 72-84
19. Wilkie AO: Epidemiology and genetics of craniosynostosis. *Am J Med Genet* 90(1):82-84, 2000
20. Çeltikçi E, Börcek AÖ, Baykaner MK: Kraniyosinostozlar. *Türk Nöroşir Derg* 23(2):132-137, 2013
21. Greenwood J, Flodman M, Osann K, Boyadjiev SA, Kimonis V: Familial incidence and associated symptoms in a population of individuals with nonsyndromic craniosynostosis. *Genet Med* 16(4):302-310, 2014
22. Mendoza CS, Safdar N, Okada K, Myers E, Rogers GF, Linguraru MG: Personalized assessment of craniosynostosis via statistical shape modeling. *Med Image Anal* 18:635-646, 2014
23. Justice CM, Yagnik G, Kim Y, Peter I, Jabs EW, Erazo M, Ye X, Ainehsazan E, Shi L, Cunningham ML, Kimonis V, Roscioli T, Wall SA, Wilkie AO, Stoler J, Richtsmeier JT, Heuzé Y, Sanchez-Lara PA, Buckley ME, Druschel CM, Mills JL, Caggana M, Romitti PA, Kay DM, Senders C, Taub PJ, Klein OD, Boggan J, Zwienenberg-Lee M, Naydenov C, Kim J, Wilson AF, Boyadjiev SA: A genome-wide association study identifies susceptibility loci for nonsyndromic sagittal craniosynostosis near BMP2 and within BBS9. *Nat Genet* 44:1360-1364, 2012
24. Becker DB, Petersen JD, Kane AA, Craddock MM, Pilgram TK, Marsh JL: Speech, cognitive, and behavioral outcomes in nonsyndromic craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg* 116(2):400-407, 2005
25. Gruss JS, Ellenbogen RE, Helan MF: Lambdoid synostosis and posterior plagiocephaly. In: Lin KY, Ogle RC, Jane JA (eds). *Craniofacial Surgery*. Philadelphia: B Saunders, 2002:223-251
26. Ocal E, Sun PP, Persing PA: Craniosynostosis. In: Albright AL, Pollack IA, Adelson PD (eds). *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, İkinci baskı. New York: Thieme, 2008: 265-288
27. Persing J, Delashow J, Jane J, Edgerton M: Lambdoid synostosis: Surgical considerations. *Plast Reconstr Surg* 81: 852-860, 1988
28. Jimenez DE, Barone CM: The sunrise technique. The correction of occipital plagiocephaly using bandeau occipital plate and radial osteotomies. *Pediatr Neurosurg* 22(3):162-165, 1995

29. Sloan GM, Wells KC, Raffel C, McComb JG: Surgical treatment of craniosynostosis: Outcome analysis of 250 consecutive patients. *Pediatrics* 100:E2, 1997 28. Tessier
30. Maccarthy JG, Cutting CB: Timing of surgical intervention in craniofacial anomalies. *Clin Plast Surg* 17:161-182, 1990
31. Pertschuk MJ, Whitaker LA: Psychosocial adjustment and craniofacial malformations in childhood. *Plast Reconstr Surg* 75(2):177-184, 1985
32. Byeon JH, Yoo G: Cerebral salt wasting syndrome after calvarial remodeling in craniosynostosis. *J Korean Med Sci* 20: 866-869, 200
33. Barrit J, Brooksbank H, Simpson D: Scaphocephaly: Aesthetic and psychosocial considerations. *Dev Med Child Neurol* 23: 183-191, 1981
34. Jimenes DE, Barone CM, McGee ME: Design and care of helmets in postoperative craniosynostosis patients: Our personal approach. *Clin Plast Surg* 31:481-487, 2004
35. Sebastian Arts, MD, Hans Delye, MD, PhD, and Erik J. van Lindert, MD, PhD, Intraoperative and postoperative complications in the surgical treatment of craniosynostosis: minimally invasive versus open surgical procedures, Department of Neurosurgery, Radboud University Medical Center, Nijmegen, The Netherlands, *J Neurosurg Pediatr* 21:112-118, 2018
36. Czerwinski M, Hopper RA, Gruss J, Fearon FA: Major morbidity and mortality rates in craniofacial surgery: An analysis of 8101 major procedures. *Plast Reconstr Surg* 126:181-186, 2009
37. Hansen JK, Lydick AM, Wyatt MM, Andrews BT: Reducing postoperative bleeding after craniosynostosis repair utilizing a low-dose Tranexamic acid infusion protocol. *J Craniofac Surg* 28(5):1255-1259, 2017
38. Esparza J, Hinojosa J: Complications in the surgical treatment of craniosynostosis and craniofacial syndromes: Apropos of 306 transcranial procedure. *Child Nerv Syst* 24:1421-1430, 2008
39. Baird LC, Proctor MR: Craniosynostosis. Albright AL, Pollack IF, Adelson PD (eds). *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, üçüncü baskı, New York: Thieme, 2015: 237 248
40. Joshi SM, Witherow H, Dunaway DJ, Hayward RD: The danger of using metallic plate and screw fixation in the young. *Br J Neurosurg* 20: 330, 2006
41. Bradley JP, Gabbay JS, Taub PJ, Heller JB, O'Hara CM, Benhaim P, Kawamoto HK Jr: Monobloc advancement by distraction osteogenesis decreases morbidity and relapse. *Plast Reconstr Surg* 118:1585-1597, 2006
42. Hayward R: Craniofacial syndromes. Albright AL, Pollack IF, Adelson PD (eds). *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*, üçüncü baskı, New York: Thieme, 2015: 249 266

43. Lu Y, Ghanem A, Cai T, Yang J, Mu X: Early complications and associated perioperative factors in nonsyndromic craniosynostosis. *J Craniofac Surg* 2017 (Epub Ahead of print)
44. Svalina, A., Serlo, W., Sinikumpu, J., & Salokorpi, N. (2024). Experiences of surgical complications and reoperations in nonsyndromic sagittal synostosis patients in Oulu. *Child's Nervous System*, 40, 3983 - 3991.
45. Lim, J., Fried, E, Gao, A., Forrest, C., & Marucci, D. (2025). Spring-assisted cranioplasty for isolated sagittal craniosynostosis: a retrospective review. *Australasian Journal of Plastic Surgery*.
46. Mert ŞAHİNOĞLU, Burak GEZER, Hakan KARABAĞLI, Sagittal Synostosis (Scaphocephaly), *Türk Nöroşir Derg* 27(3):299-306, 2017 |

Anterior Plagiosefali ve Trigonosefalide Cerrahi Komplikasyonlar ve Yönetimi

Metehan Küçükkurt¹

Hakan Karabağlı²

Özet

Trigonosefali (metopik sinostoz) ve anterior plagiosefali (unikoronal sinostoz), nonsendromik kraniyosinostoz spektrumunun önemli alt tipleridir ve cerrahi tedavide temel amaç; kraniyal hacmin ve orbito-frontal konturunu düzeltilmesi, intrakraniyal basınç artışı riskinin azaltılması ve uzun dönem estetik/işlevsel sonuçların optimize edilmesidir. Açık fronto-orbital ilerletme ve yeniden şekillendirme (FOAR/FOA) uzun yıllardır standart yaklaşımlardan biri iken, uygun yaş grubunda endoskopik strip kraniyektomi/sütürektomi ve kask (helmet) tedavisi, ayrıca seçilmiş merkezlerde spring-yardımlı teknikler ve fronto-orbital distraksiyon osteogenezi gibi yöntemler daha düşük morbidite ile benzer morfolojik düzelme hedefiyle yaygınlaşmaktadır. Bu derlemede; trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahilerinde görülebilen komplikasyonları (hemorajik, enfeksiyöz, nörolojik, orbital/oküler, solunum yolu ve estetik-sekonder deformite odaklı) ameliyat içi ve ameliyat sonrası dönemler için sistematik bir çerçevede ele alarak bu komplikasyonların öngörülmesi, önlenmesi ve yönetimi için kanıta dayalı perioperatif stratejileri ve güncel protokolleri ortaya koymak amaçlanmıştır.

- 1 Arş. Gör. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, metehankucukkurt@gmail.com, ORCID ID: 0009-0007-8467-0253
- 2 Prof. Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, hakankarabagli@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0002-1184-3965

1. Giriş

Kraniyosinostoz, bir veya daha fazla kraniyal sütürün erken kapanması sonucu kafatası büyümesinin fizyolojik paterninin bozulduğu, kompleks morfolojik ve fonksiyonel sonuçlara yol açabilen konjenital bir kraniyofasiyal anomalidir (1, 2). Normal kraniyal gelişim sürecinde sütürlerin açık kalması, hızla büyüyen beyin dokusunun kafatası ile uyumlu biçimde genişlemesine olanak tanımaktadır. Bu biyoloji2k dengenin erken dönemde bozulması, kafatası büyümesinin belirli eksenlerde kısıtlanmasına ve bunun sonucunda kompensatuvar deformasyonların gelişmesine neden olmaktadır (1).

Non-sendromik kraniyosinostoz olguları içerisinde metopik sütür sinostozuna bağlı trigonosefali ve unikoronal sütür sinostozuna bağlı anterior plagiosefali, klinik pratikte en sık karşılaşılan ve en sık cerrahi tedavi gerektiren formlar arasında yer almaktadır (3, 4). Trigonosefalide frontal kemiklerin erken füzyonu sonucunda alın bölgesinde belirgin üçgenleşme, supraorbital kenarlarda çıkıntı ve hipotelorizm gelişirken; anterior plagiosefalide tek taraflı koronal sütür kapanmasına bağlı olarak ipsilateral frontal kemikte basıklık, orbital elevasyon ve yüz iskeletinde belirgin asimetri ortaya çıkmaktadır (4, 5).

Bu morfolojik değişiklikler zamanla yalnızca kraniyal konturu değil, kraniyal taban, orbital yapıların konfigürasyonu ve yüz iskeletinin gelişimini de etkilemektedir (5). Bu nedenle trigonosefali ve anterior plagiosefali uzun yıllar boyunca yalnızca kozmetik deformiteler olarak değerlendirilmiş olsa da, güncel literatür bu patolojilerin bazı olgularda intrakraniyal basınç artışı, görsel fonksiyon bozuklukları ve nörogelişimsel etkiler ile ilişkili olabileceğini ortaya koymaktadır (4, 5, 6).

Cerrahi tedavinin temel amacı, kraniyal şekil bozukluğunun düzeltilmesi yoluyla estetik iyileşme sağlamakla sınırlı değildir. Aynı zamanda gelişmekte olan beyin için yeterli intrakraniyal hacmin oluşturulması, orbital yapıların fonksiyonel olarak yeniden konumlandırılması ve uzun dönemde nörogelişimsel sonuçların korunması hedeflenmektedir (5, 6, 7). Bununla birlikte kraniyosinostoz cerrahisi; geniş disseksiyon alanları, zengin vasküler yapıların varlığı, uzun cerrahi süreler ve hastaların çoğunlukla infantil dönemde olması nedeniyle belirgin intraoperatif ve postoperatif komplikasyon riskleri taşımaktadır (7, 9).

Bu bağlamda trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisinde karşılaşılan komplikasyonların sistematik olarak ele alınması, bu komplikasyonların patofizyolojik temellerinin anlaşılması ve önlemeye yönelik etkin stratejilerin ortaya konması, klinik pratik açısından büyük önem taşımaktadır.

2. Patofizyoloji ve Klinik Yansımalar

2.1 Trigonosefali

Trigonosefali, metopik sütürün erken kapanması sonucunda frontal kemiklerin medialden laterale doğru büyümesinin kısıtlanması ile karakterizedir (3, 4). Bu durum alın bölgesinde karakteristik üçgen görünümünün yanı sıra supraorbital kenarlarda belirginleşme ve orbital aralığın daralması ile kendini göstermektedir. Frontal lobların büyümesinin erken dönemde mekanik olarak sınırlandırılması, bazı olgularda intrakraniyal basınç artışı ve frontal lob fonksiyonları ile ilişkili bilişsel süreçlerin etkilenmesi ile ilişkilendirilmektedir (4).

Klinik spektrum oldukça geniştir. Hafif olgularda deformite büyük ölçüde kozmetik nitelikte kalırken, ileri derecede trigonosefalide orbital yapıların etkilenmesi, görsel alan değişiklikleri ve nörogelişimsel sorunlar daha belirgin hale gelebilmektedir (4, 5). Bu heterojen klinik tablo, cerrahi endikasyonların belirlenmesinde ve müdahale zamanlamasında bireyselleştirilmiş bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır (7).

2.2 Anterior Plagiosefali

Anterior plagiosefali, unikoronal sütürün tek taraflı sinostozu sonucu kraniyal büyümenin asimetrik biçimde kısıtlanması ile ortaya çıkmaktadır (4). İpsilateral frontal kemikte basıklık, orbitanın süperior yönde elevasyonu ve yüz orta hattında deviasyon tipik bulgular arasında yer almaktadır. Bu asimetri, kraniyal taban ve yüz iskeletinde sekonder deformitelere yol açarak hem estetik hem de fonksiyonel sorunların gelişmesine zemin hazırlamaktadır (4, 5, 6).

Anterior plagiosefali olgularında oküler yapıların etkilenmesi daha belirgindir. Literatürde bu hasta grubunda strabismus, ambliyopi ve refraksiyon kusurları gibi görme problemlerinin daha yüksek oranlarda bildirildiği görülmektedir (13, 14). Bu durum, cerrahi tedavinin yalnızca kraniyal konturun düzeltilmesi açısından değil, aynı zamanda görsel fonksiyonların korunması açısından da kritik bir rol oynadığını göstermektedir.

3. Cerrahi Yaklaşımlar ve Teknik Seçimi

Trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisinde uygulanan teknikler genel olarak açık kraniyofasiyal rekonstrüksiyon teknikleri ve minimal invaziv endoskopik yaklaşımlar olmak üzere iki ana grupta değerlendirilmektedir (7, 10). Açık frontoorbital ilerletme ve yeniden şekillendirme (FOAR/FOA)

teknikleri, deformitenin tek seansta kapsamlı biçimde düzeltilmesine olanak sağlaması nedeniyle uzun yıllar boyunca standart cerrahi yaklaşım olarak kabul edilmiştir (7, 11).

Ancak açık cerrahi teknikler, uzun ameliyat süresi, yüksek intraoperatif kan kaybı ve yoğun transfüzyon gereksinimi ile ilişkilidir (8, 15). Bu durum özellikle küçük yaştaki hastalarda perioperatif morbidite riskini artırmaktadır. Endoskopik teknikler ise daha kısa cerrahi süre, daha sınırlı disseksiyon ve düşük erken dönem morbidite ile avantaj sağlamaktadır (10, 12). Ancak endoskopik yaklaşımlar genellikle postoperatif kask tedavisine bağımlıdır ve ileri derecede deformitesi olan olgularda şekil düzeltme kapasitesi sınırlı kalabilmektedir (10, 12).

4. Komplikasyonlar

Trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisi, kraniyofasiyal cerrahinin teknik açıdan en zorlu girişimleri arasında yer almakta olup, komplikasyon riski açısından da dikkatle değerlendirilmesi gereken bir hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu risk, yalnızca cerrahi tekniğin karmaşıklığından değil; hastaların büyük çoğunluğunun infantil dönemde olması, fizyolojik rezervlerin sınırlılığı, geniş cerrahi alan gereksinimi ve kraniyofasiyal bölgenin yoğun vaskülarizasyonu gibi çok sayıda faktörün bir araya gelmesinden kaynaklanmaktadır (7, 8).

Komplikasyonlar, cerrahi sürecin farklı evrelerinde ortaya çıkabilmekte olup, klinik pratikte genellikle “intraoperatif”, “erken postoperatif” ve “geç dönem” komplikasyonlar olarak sınıflandırılmaktadır. Bu ayrım, hem komplikasyonların patofizyolojik mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasını hem de önleyici ve tedavi edici stratejilerin sistematik biçimde planlanmasını mümkün kılmaktadır.

4.1 Teknik Bazlı Komplikasyon Profili

4.1.1 Açık FOA/FOAR

Açık Fronto-Orbital İlerletme/Fronto-Orbital İlerletme ve Yeniden Şekillendirme (Fronto-Orbital Advancement/Fronto-Orbital Advancement and Remodeling - FOA/FOAR) tekniklerinde majör komplikasyonlar çoğunlukla kan kaybı/transfüzyon, hava yolu sorunları, enfeksiyon ve nadiren nörolojik olaylar etrafında toplanır. Bu grupta komplikasyon yönetimi büyük ölçüde perioperatif standardizasyona dayanır: antifibrinolitik kullanımı, hedeflenmiş transfüzyon stratejileri, normotermi, venöz hava embolisi için izlem ve erken mobilizasyon. Ayrıca FOA sonrası temporal bölgede yumuşak

doku konturu, orbital rim hizalanması ve frontal konturun uzun dönem stabilitesi açısından cerrahi planlama kritik olup, aşırı veya yetersiz düzeltme estetik revizyon gereksinimini artırabilir.

4.1.2 Endoskopik Strip Sütürektomi + Kask Tedavisi

Endoskopik yaklaşımlarda cerrahi morbiditenin düşük olması (daha az disseksiyon, daha kısa süre, daha az kan kaybı) ana avantajdır. Bununla birlikte komplikasyon profili ‘cerrahiden’ ziyade ‘tedavi sürecine’ kayar: kask uyumu, düzenli kontrollerin sürdürülebilirliği, cilt irritasyonu/bası yarası, aile ve bakım verenin uyum sorunları, rezidüel asimetri ve geç dönemde seçilmiş olgularda ikincil düzeltme ihtiyacı. Bu nedenle, endoskopik programların başarısı ortotik ekibin kapasitesi ve takip altyapısı ile doğrudan ilişkilidir.

4.1.3 Spring-yardımlı ve Distraksiyon Osteogenezi Tabanlı Yaklaşımlar

Spring-yardımlı kraniyoplasti ve distraksiyon osteogenezi, kademeli genişletme sayesinde tek seans büyük remodeling gereksinimini azaltabilir. Ancak bu teknikler; implant/spring yer değiştirmesi, cilt altında palpabl donanım, çıkarma ameliyatı gerekliliği, enfeksiyon ve asimetrik distraksiyon gibi özgül sorunlar doğurabilir. Bu nedenle hasta seçimi, aile bilgilendirmesi ve uzun dönem takip planı özellikle önemlidir.

4.2 İntraoperatif Komplikasyonlar

4.2.1 Kan Kaybı ve Hemodinamik İnstabilite

Kan kaybı, trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisinde en sık bildirilen ve klinik açıdan en kritik intraoperatif komplikasyon olarak öne çıkmaktadır (8, 15). İnfant hastalarda dolaşımdaki toplam kan hacminin düşük olması, mutlak kan kaybı miktarından bağımsız olarak hızlı hemodinamik bozulmalara yol açabilmektedir. Bu durum, özellikle uzun süren ve geniş kemik osteotomileri gerektiren açık frontoorbital ilerletme ve yeniden şekillendirme girişimlerinde daha belirgin hale gelmektedir (7, 8).

Kan kaybının miktarını etkileyen faktörler arasında cerrahi sürenin uzunluğu, kemik kesilerinin sayısı ve genişliği, dural disseksiyonun derecesi, cerrahi teknik ve cerrahın deneyimi yer almaktadır (15). Kan kaybını azaltmaya yönelik kanıtli stratejiler arasında antifibrinolitikler (TXA, EACA), kontrollü hipotansiyonun dikkatli uygulanması, normoterminin korunması, topikal hemostatikler, cerrahi teknik optimizasyonu, hücre kurtarıcı kullanımının uygun olgularda değerlendirilmesi ve transfüzyon eşiklerini tanımlayan protokoller yer alır. Uygulamada en sık kullanılan modeller;

- preoperatif aneminin demir/eritropoetin veya beslenme ile optimize edilmesi,
- intraoperatif antifibrinolitik başlanması,
- hedeflenmiş transfüzyon algoritmaları ile gereksiz allojenik kan kullanımının azaltılması
- postoperatif hemodinami ve kanama kontrolünün ve yakın izlemi

olup bu protokollerin intraoperatif kan kaybının ve allojenik kan transfüzyonu gereksiniminin azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir (15).

4.2.2 Venöz Hava Embolisi

Venöz hava embolisi, kraniyosinostoz cerrahisi sırasında nadir görülmesine karşın potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir intraoperatif komplikasyondur (16). Özellikle hastanın başının kalp seviyesinin üzerinde konumlandırıldığı durumlarda ve geniş venöz sinüslerin açığa çıktığı cerrahi aşamalarda risk artmaktadır.

Klinik olarak ani hipotansiyon, oksijen satürasyonunda düşüş ve end-tidal CO₂(ETCO₂) değerlerinde ani azalma ile kendini gösterebilir. Bu komplikasyonun önlenmesinde hasta pozisyonlamasının dikkatle yapılması, venöz yapıların hızlı ve etkin şekilde kontrol altına alınması ve anestezi ekibi ile cerrahi ekip arasındaki sürekli iletişim kritik öneme sahiptir (16).

4.2.3 Dural Yaralanmalar ve BOS Kaçağı

Dural yaralanmalar, özellikle kemik kaldırılması ve kraniyal yeniden şekillendirme sırasında ortaya çıkabilmektedir (8). İntraoperatif dönemde fark edilmeyen veya yeterince onarılmayan dural defektler, postoperatif dönemde beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı, psödomeningosel oluşumu ve enfeksiyon riskinde artışa yol açabilmektedir.

Bu nedenle cerrahi sırasında dural bütünlüğün korunması ve oluşan defektlerin görüldüğü anda primer olarak onarılması büyük önem taşımaktadır. Dural onarımın titizlikle yapılması, erken postoperatif komplikasyonların önlenmesinde temel bir basamak olarak kabul edilmektedir (8).

4.3 Erken Postoperatif Komplikasyonlar

4.3.1 Solunum Yolu ve Hemodinamik Sorunlar

Özellikle uzun süren açık prosedürler sonrası; hava yolu ödemi, ekstübasyon güçlüğü, postoperatif solunum sıkıntısı ve yoğun bakım gereksinimi görülebilir. Sıvı yüklenmesi ve hipotermi, koagülopati ve

ödemi artırabileceğinden yakın izlem gerekir. Multimodal analjezi, uygun antiemetik profilaksi, erken beslenme ve mobilizasyon, ayrıca standart yoğun bakım kriterlerinin belirlenmesi (ör. büyük kan kaybı, uzun cerrahi süre, komorbidite) postoperatif komplikasyonları azaltabilir.

4.3.2 Enfeksiyon, Hematom ve Yara Komplikasyonları

Yara yeri enfeksiyonu, subgaleal hematom, seroma ve dehisans; hem estetik sonucu hem de yeniden girişim ihtiyacını etkileyebilir. Hematom varlığında erken drenaj ve hemostazın yeniden değerlendirilmesi önerilir. Cerrahi alan enfeksiyonları, osteomyelit ve menenjit, kraniyosinostoz cerrahisi sonrası nadir görülmekle birlikte geliştiğinde ciddi morbiditeye yol açabilen komplikasyonlardır (8, 9). Enfeksiyon riskini artıran faktörler arasında uzun ameliyat süresi, BOS kaçağı, yabancı materyal kullanımı ve tekrarlayan cerrahi girişimler yer almaktadır.

Profilaktik antibiyotik uygulamaları, aseptik cerrahi teknikler ve erken postoperatif dönemde yakın klinik izlem, enfeksiyon oranlarının azaltılmasında temel rol oynamaktadır. Enfeksiyon gelişen olgularda erken tanı, uygun antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde cerrahi müdahale, uzun dönem sonuçların korunması açısından kritik öneme sahiptir (8, 9).

4.3.3 Beyin Ödemi ve Nörolojik Bulgular

Beyin ödemi ve geçici nörolojik bulgular, özellikle uzun süren ve geniş disseksiyon gerektiren cerrahilerden sonra ortaya çıkabilmektedir (8, 9). Klinik tabloda bilinç değişiklikleri, irritabilite, nöbetler ve fokal nörolojik defisitler izlenebilir. Çoğu olguda bu bulgular geçici olmakla birlikte, nadir durumlarda kalıcı nörolojik sekeller bildirilmektedir.

Bu nedenle erken postoperatif dönemde yoğun bakım izlemi, nörolojik değerlendirmenin düzenli olarak yapılması ve uygun medikal tedavi büyük önem taşımaktadır (8, 9).

4.3.4 Görme ve Oküler Komplikasyonlar

Unikoronar sinostozda orbital distopi ve ekstraoküler kas dengesi etkilenebileceği için strabismus, anisometropik astigmatizma ve ambliyopi riski önemlidir. Literatürde, endoskopik strip sütürektomi + kask tedavisinin bazı serilerde uzun dönem oftalmik sonuçları iyileştirebileceği bildirilmiştir. Cerrahi zamanlama, oftalmolojik izlem (refraksiyon, şaşılık değerlendirmesi, ambliyopi taraması) ve rezidüel asimetri varlığında sekonder girişim planlaması uzun dönem görsel sonuçları belirler.

4.4 Geç Dönem Komplikasyonlar

4.4.1 Kozmetik ve Morfolojik Komplikasyonlar

Geç dönemde en sık karşılaşılan komplikasyonlar kozmetik niteliktedir. Temporal hollowing, frontal kontur düzensizlikleri ve rezidüel asimetri bu grupta yer almaktadır (11, 17). Temporal hollowing özellikle koronal sinostoz cerrahilerinden sonra sık raporlanan estetik bir sekeldir. Genellikle temporal kas atrofisi, kemik yeniden şekillendirme sırasında oluşan hacim kaybı ve yumuşak doku desteğinin azalması ile ilişkili olup patofizyolojide temporalis kasının diseksiyonu ve yeniden fiksasyonu, kemik hacim eksikliği ve büyüme asimetrisi rol oynar. Önleme için temporalis musculo-osseous flep gibi teknikler tanımlanmış; ayrıca temporalis kasının anatomik katmanlara uygun reataşmanı ile temporal konturun korunabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur.

Bu tür komplikasyonlar yaşamı tehdit edici olmamakla birlikte, hasta ve aile memnuniyeti üzerinde belirgin etkiye sahiptir. Bazı olgularda sekonder düzeltici cerrahi girişimler gerekebilmektedir (11, 17). Geç dönemde dolgu/implant, yağ grefti veya sekonder kraniyoplasti seçenekleri düşünülebilir; karar, deformitenin şiddeti ve aile beklentileri ile birlikte verilmelidir.

4.4.2 Fonksiyonel ve Psikososyal Etkiler

Rezidüel kraniyofasiyal deformiteler, özellikle okul çağındaki çocuklarda psikososyal etkiler oluşturabilmektedir. Yüz asimetrisine bağlı özgüven sorunları, sosyal uyum güçlükleri ve akran ilişkilerinde zorluklar bildirilmiştir. Bu durum, cerrahi başarının yalnızca teknik açıdan değil, uzun dönem fonksiyonel ve psikososyal sonuçlar açısından da değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

4.4.3 Endoskopik Cerrahiye Özgü Sorunlar: Kask Uyumu ve Rezidüel Deformiteler

Endoskopik strip sütürektomi sonrası morfolojik düzelmenin önemli bir kısmı ilk 6 ayda gerçekleşse de sonucun sürdürülebilirliği kask tedavisine uyum, kask süresi ve düzenli takip ile yakından ilişkilidir. Uygun uyum sağlanamadığında veya ileri şiddette deformitelerde rezidüel frontal/temporal asimetri kalabilir ve seçilmiş olgularda ikincil açık düzeltme gerekebilir. Bu nedenle aile eğitimi, takip protokolleri ve kask ayarlamalarının zamanında yapılması yönetimin temel bileşenidir (12, 17).

Komplikasyon	Sıklık	Yönetim (özet)	Ref.
İntraoperatif kan kaybı / masif transfüzyon	%30–90	Hasta kan yönetimi antifibrinolitik ajanlar(TXA/EACA), kontrollü hipotansiyon, normotermi, standart transfüzyon/hedef Hb protokolleri, erken hemostaz; şokta hızlı resüsitasyon	(7, 8, 15)
Venöz hava embolisi	<%1–3	Uygun pozisyonlama, venöz yapıların hızlı kontrolü, %100 O ₂ , prekordiyal Doppler/ETCO ₂ izlemi, cerrahi alanın ıslak tutulması, anestezi–cerrahi ekip koordinasyonu, hemodinamik destek; gerekli ise santral aspirasyon	(16)
Dural yaralanma	%2–10	İntraoperatif primer dural onarım, dural yama/bioglue, valsalva testi, yakın postoperatif izlem	(8, 9)
BOS kaçağı	<%5	Konservatif izlem veya cerrahi onarım, enfeksiyon açısından takip persistan kaçakta lomber drenaj katateri ve enfeksiyon profilaksisi	(8, 9)
Cerrahi alan enfeksiyonu / menenjit	%1–5	Periop antibiyotik profilaksisi, erken antibiyotik tedavisi, cerrahi aseptisi, etkin hematoma drenajı, erken cerrahi drenaj, derin enfeksiyonda debridman ve kültür hedefli tedavi	(8, 9)
Beyin ödemi	Değişken	Yoğun bakım izlemi, medikal tedavi, ICP kontrolü	(8, 9)
Postoperatif nöbetler	<%5	Antiepileptik tedavi, nörolojik izlem	(8, 9)
Orbital komplikasyonlar (strabismus vb.)	%10–30	Erken tanı, oftalmolojik takip, cerrahi overkorreksiyon planı; gerekirse sekonder oküler/kraniofasial düzeltme	(13, 14)
Temporal hollowing	%15–40	m.Temporalis yeniden fiksasyonu, temporal musculo-osseous flep, implant/ yağ grefti seçenekleri; geç dönemde estetik revizyon	(11, 17)
Rezidüel kraniofasial asimetri	%10–30	İzlem veya kraniofasial revizyon cerrahisi	(11, 17)
Psikososyal etkiler	Belirsiz	Uzun dönem takip, psikososyal destek	(6, 18)

Komplikasyon oranları; cerrahi teknik, hasta yaşı, deformitenin şiddeti ve merkez deneyimine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Bu tabloda sunulan oranlar, literatürde bildirilen büyük olgu serileri ve derleme çalışmaları temel alınarak yaklaşık değerler şeklinde verilmiştir.

4.5 Komplikasyonların Önlenmesine Yönelik Stratejiler

4.5.1 Hasta Kan Yönetimi ve Antifibrinolitikler

Hasta kan yönetimi; preoperatif anemi taraması ve optimizasyonu, intraoperatif kan kaybı azaltma stratejileri ve postoperatif transfüzyon eşiklerinin standardizasyonunu içerir. Randomize kontrollü çalışmalar TXA'nın kan kaybı ve eritrosit transfüzyonunu azaltabildiğini göstermiş; FOA gibi açık prosedürlerde de benzer yararlar bildirilmiştir. Aminokaprik asit/epsilon aminokaproik asit (EACA/ACA) için de transfüzyon gereksinimini azalttığı yönünde çalışmalar mevcuttur. Merkez protokollerinde ilaç dozu, infüzyon süresi, renal fonksiyon izlemi ve tromboembolik güvenlik değerlendirmesi net tanımlanmalıdır.

4.5.2 ERAS ve Standart İşleyiş Protokolleri

Ameliyat Sonrası Geliştirilmiş İyileşme (Enhanced Recovery After Surgery - ERAS) protokolleri; multimodal analjezi, erken beslenme/mobilizasyon, sıvı ve ısı yönetimi, standart antiemetik stratejiler ve transfüzyon protokolleri gibi bileşenlerle morbiditeyi azaltmayı hedefler. FOA sonrası uygulanmış ERAS protokollerinin transfüzyon oranlarını, opioid kullanımını ve yatış süresini azaltabildiği bildirilmiştir. Açık veya endoskopik yaklaşımlarda; standardize ağrı yönetimi, aile bilgilendirmesi, hemşirelik bakım paketleri ve taburculuk kriterlerinin tanımlanması; komplikasyonların erken saptanmasına ve kaynak kullanımının optimize edilmesine katkı sağlar.

4.5.3 Multidisipliner İzlem

Trigonosefali ve anterior plagiosefali tedavisinde komplikasyon riskinin azaltılmasında multidisipliner ekip koordinasyonu kritik önemdedir. Cerrahi planlama (osteotomi ve kontur hedefleri), anestezi stratejileri (kan yönetimi, venöz hava embolisi izlemi, hava yolu kontrolü), oftalmoloji izlemi (strabismus/ambliyopi) ve ortotik kask ekibinin zamanlamaya uyumlu çalışması; klinik sonuçların standardizasyonuna katkı sağlar. Kalite iyileştirme toplantıları, komplikasyon kayıt sistemleri ve fotoğraflık arşivleme; merkez içi öğrenmeyi hızlandırır.

Komplikasyonların tamamen ortadan kaldırılması mümkün olmasa da, uygun hasta seçimi, deneyimli cerrahi ekipler, standartlaştırılmış cerrahi ve perioperatif bakım protokolleri ile morbidite önemli ölçüde azaltılabilmektedir (7, 8, 9). Multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi, komplikasyonların erken tanınması ve etkin yönetilmesi açısından vazgeçilmezdir.

5. Nörogelişimsel Sonuçlar

Trigonosefali ve anterior plagiosefali olgularında nörogelişimsel sonuçlar, kraniyosinostoz literatüründe en tartışmalı başlıklardan birini oluşturmaktadır. Uzun yıllar boyunca bu patolojilerin yalnızca kraniyal şekil bozuklukları ile sınırlı olduğu düşünülmüş olsa da, son yıllarda yapılan klinik ve nöropsikolojik çalışmalar, özellikle bazı alt gruplarda bilişsel ve davranışsal etkilenmelerin ortaya çıkabileceğini göstermiştir (4, 6, 18, 19, 20).

Metopik sinostoz olgularında frontal lobların gelişiminin erken dönemde mekanik olarak sınırlandırılması, yürütücü işlevler, dikkat süreçleri ve davranışsal regülasyon üzerinde potansiyel etkiler oluşturabilmektedir (4, 6). Literatürde bazı serilerde trigonosefalili çocuklarda dikkat eksikliği, hiperaktivite, davranışsal sorunlar ve öğrenme güçlüklerinin daha sık bildirildiği görülmektedir (4, 6, 19). Bununla birlikte bu bulguların tüm hastalarda homojen olmadığı ve önemli bireysel farklılıklar gösterdiği de vurgulanmaktadır.

Anterior plagiosefalide ise asimetrik kraniyal büyümenin beyin hemisferleri üzerindeki etkisi tartışılmaktadır. Özellikle görsel-uzaysal algı ve ince motor beceriler alanında hafif etkilenmeler bildirilmiş olmakla birlikte, bu bulguların çoğu subklinik düzeyde kalmakta ve günlük yaşamı belirgin biçimde etkilememektedir (18, 20). Bazı çalışmalarda cerrahi olarak tedavi edilen hastalar ile sağlıklı kontrol grupları arasında anlamlı nörogelişimsel fark saptanmadığı da rapor edilmiştir (18).

Bu çelişkili bulgular, nörogelişimsel sonuçların yalnızca kraniyosinostozun kendisine veya cerrahi tedaviye bağlanamayacağını düşündürmektedir. Güncel yaklaşım, genetik altyapı, prenatal faktörler, sosyoekonomik durum ve çevresel etmenlerin nörogelişimsel sonuçlar üzerinde önemli rol oynadığı yönündedir (6, 18). Bu nedenle cerrahi tedavi sonrası uzun dönem multidisipliner takip, nörogelişimsel değerlendirmelerin düzenli aralıklarla yapılması ve gerektiğinde erken müdahale programlarının uygulanması büyük önem taşımaktadır.

6. Görme Problemleri ve Oküler Komplikasyonlar

Trigonosefali ve anterior plagiosefali olgularında orbital yapıların etkilenmesi, görme problemlerinin ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilmektedir. Özellikle anterior plagiosefalide ipsilateral orbitanın elevasyonu ve şekil bozukluğu, ekstraoküler kasların fonksiyonunu ve oküler hizalanmayı olumsuz etkileyebilmektedir (13, 14). Bu durum strabismus, ambliyopi ve refraksiyon kusurları gibi oküler patolojiler ile sonuçlanabilmektedir (13).

Trigonosefalide ise hipotelorizm, orbital retraksiyon ve anterior kraniyal taban morfolojisindeki değişiklikler, görsel alan ve binoküler görme üzerinde dolaylı etkilere yol açabilmektedir (5, 14). Görme problemleri çoğu zaman erken çocukluk döneminde belirgin olmayabilir ve çocuk büyüdükçe daha net hale gelebilir. Bu nedenle görsel fonksiyonların değerlendirilmesi, yalnızca preoperatif dönemde değil, postoperatif uzun dönem takip sürecinde de önem taşımaktadır (13, 14).

Cerrahi tedavi ile orbital yapıların yeniden konumlandırılması, bazı olgularda görme fonksiyonlarında iyileşme sağlayabilmektedir. Bununla birlikte cerrahi müdahale tek başına tüm oküler problemleri ortadan kaldırmayabilir. Strabismus cerrahisi, optik düzeltmeler ve ortoptik tedaviler gibi ek oftalmolojik girişimler gerekebilmektedir (13). Bu durum, kraniyosinostozlu hastaların takibinde oftalmoloji ile yakın ve sürekli iş birliğinin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

7. Cerrahi Zamanlama Üzerine Tartışma

Trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisinde en çok tartışılan konulardan biri cerrahi zamanlamadır. Erken cerrahi müdahalenin, kemiklerin biyolojik özellikleri ve beyin büyüme hızının yüksek olması nedeniyle daha iyi şekil düzeltme sağladığı genel olarak kabul edilmektedir (7, 10, 12). Özellikle ilk yaşam yılındaki cerrahilerin, kemik remodelasyon kapasitesinin yüksek olması sayesinde daha avantajlı olduğu bildirilmektedir.

Bununla birlikte çok erken dönemde yapılan cerrahiler, anesteziye bağlı riskler, fizyolojik rezervlerin sınırlı olması ve perioperatif komplikasyon olasılığı nedeniyle bazı merkezlerde temkinli yaklaşımlarla değerlendirilmektedir (7). Endoskopik teknikler genellikle daha erken yaşlarda uygulanırken, açık frontoorbital ilerletme ve yeniden şekillendirme teknikleri için daha geniş bir yaş aralığı söz konusu olabilmektedir (10, 12).

Geç dönemde yapılan cerrahilerde ise kemiklerin rijitliğinin artması, şekil düzeltmenin daha zor hale gelmesine ve rezidüel deformite riskinin artmasına yol açabilmektedir (11). Bununla birlikte bazı olgularda geç cerrahi girişimler kabul edilebilir estetik ve fonksiyonel sonuçlar sağlayabilmektedir. Bu durum, cerrahi zamanlamanın mutlak kurallarla değil, deformitenin şiddeti, eşlik eden semptomlar ve cerrahi merkez deneyimi dikkate alınarak bireyselleştirilmesi gerektiğini göstermektedir.

8. Klinik Yönetim ve Multidisipliner Yaklaşım

Trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisinin başarılı sonuçlar vermesi, yalnızca cerrahi tekniğin uygunluğuna değil, aynı zamanda

perioperatif ve postoperatif yönetimin bütüncül bir yaklaşımla ele alınmasına bağlıdır. Pediatrik beyin cerrahisi, plastik cerrahi, anestezi, oftalmoloji ve pediatrik nöroloji birimlerinin koordineli çalışması, komplikasyonların erken tanınması ve etkin şekilde yönetilmesi açısından kritik öneme sahiptir (5, 7).

Standartlaştırılmış bakım protokollerinin uygulanması, kan kaybının kontrolü, enfeksiyonların önlenmesi ve nörolojik izlemin düzenli olarak yapılması, morbiditenin azaltılmasına katkı sağlamaktadır (8, 15). Ayrıca ailelerin cerrahi öncesi ve sonrası süreç hakkında ayrıntılı biçimde bilgilendirilmesi, uzun dönem hasta memnuniyeti ve takip uyumu açısından önemlidir.

9. Sonuç

Trigonosefali ve anterior plagiosefali cerrahisi, yalnızca kraniyal şekil bozukluklarının düzeltilmesini hedefleyen estetik bir girişim olarak değerlendirilmemelidir. Bu cerrahiler; nörogelişimsel, görsel ve fonksiyonel sonuçların korunmasını da içeren, çok boyutlu ve kompleks bir tedavi sürecinin parçasıdır. Uygun cerrahi teknik seçimi, deneyimli ekipler tarafından yapılan titiz cerrahi planlama ve dikkatli perioperatif yönetim ile komplikasyon oranları önemli ölçüde azaltılabilmektedir.

Uzun dönem takip süreci, cerrahi başarının değerlendirilmesinde vazgeçilmez bir unsurdur. Nörogelişimsel değerlendirmeler, oftalmolojik muayeneler ve estetik sonuçların izlenmesi, bu hasta grubunda bütüncül bir yaklaşımın gerekliliğini ortaya koymaktadır. Gelecekte yapılacak çok merkezli, uzun dönemli ve prospektif çalışmaların; cerrahi tekniklerin karşılaştırılması, komplikasyon yönetim stratejilerinin geliştirilmesi ve hasta odaklı sonuçların daha iyi anlaşılmasına önemli katkılar sağlayacağı düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Sullivan LE, Li R, Tong VS, et al. Craniosynostosis: Current Evaluation and Management. *Ann Plast Surg.* 2024;93(6S Suppl 3):S144-S149. doi:10.1097/SAP.0000000000004131
2. Panchal J, Uttchin V. Management of craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg.* 2003;111(6):2032-2049. doi:10.1097/01.PRS.0000056839.94034.47
3. Zanini SA, Paglioli Neto E, Viterbo F, da Costa AR, Tershakowec M. Trigenocephaly. *J Craniofac Surg.* 1992;3(2):85-89. doi:10.1097/00001665-199209000-00007
4. Kapp-Simon KA, Speltz ML, Cunningham ML, Patel PK, Tomita T. Neurodevelopment of children with single suture craniosynostosis: a review. *Childs Nerv Syst.* 2007;23(3):269-281. doi:10.1007/s00381-006-0251-z
5. Denis D, Genitori L, Conrath J, Lena G, Choux M. Ocular findings in children operated on for plagiocephaly and trigonocephaly. *Childs Nerv Syst.* 1996;12(11):683-689. doi:10.1007/BF00366151
6. Kapp-Simon KA. Mental development and learning disorders in children with single suture craniosynostosis. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998;35(3):197-203. doi:10.1597/1545-1569_1998_035_0197_mdaldi_2.3.co_2
7. Alford J, Derderian CA, Smartt JM Jr. Surgical Treatment of Nonsyndromic Uniconal Craniosynostosis. *J Craniofac Surg.* 2018;29(5):1199-1207. doi:10.1097/SCS.00000000000004509
8. Dunaway DJ, Britto JA, Abela C, Evans RD, Jeelani NU. Complications of frontofacial advancement. *Childs Nerv Syst.* 2012;28(9):1571-1576. doi:10.1007/s00381-012-1804-y
9. Lee AD, Gomez DA, Le ELH, et al. Surgical Complications After Fronto-orbital Advancement for Craniosynostosis: Analysis of a National Database. *J Craniofac Surg.* 2025;36(2):526-530. doi:10.1097/SCS.00000000000011040
10. Hayek GM, Jimenez DE, Yates DM. Management of Uniconal and Metopic Synostoses: Minimally Invasive Approaches. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2022;34(3):381-394. doi:10.1016/j.coms.2022.02.002
11. Engel M, Castrillon-Oberndorfer G, Hoffmann J, Mühling J, Seeberger R, Freudlsperger C. Long-term results in nonsyndromic unilateral coronal synostosis treated with fronto-orbital advancement. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013;41(8):747-754. doi:10.1016/j.jcms.2012.12.011
12. Jimenez DE, Barone CM. Early treatment of anterior calvarial craniosynostosis using endoscopic-assisted minimally invasive techniques. *Childs Nerv Syst.* 2007;23(12):1411-1419. doi:10.1007/s00381-007-0467-6
13. Gencarelli JR, Murphy A, Samargandi OA, Bezuhly M. Ophthalmologic Outcomes Following Fronto-Orbital Advancement for Uniconal Crani-

- osynostosis. *J Craniofac Surg.* 2016;27(7):1629-1635. doi:10.1097/SCS.0000000000003085
14. Elhusseiny AM, MacKinnon S, Zurakowski D, Huynh E, Dagi LR. Long-term ophthalmic outcomes in 120 children with unilateral coronal synostosis: a 20-year retrospective analysis. *J AAPOS.* 2021;25(2):76.e1-76.e5. doi:10.1016/j.jaapos.2020.10.013
15. Coombs DM, Knackstedt R, Patel N. Optimizing Blood Loss and Management in Craniosynostosis Surgery: A Systematic Review of Outcomes Over the Last 40 Years. *Cleft Palate Craniofac J.* 2023;60(12):1632-1644. doi:10.1177/10556656221116007
16. Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. *Anesthesiology.* 2000;92(1):20-23. doi:10.1097/00000542-200001000-00009
17. Joly A, Croise B, Travers N, Listrat A, Pare A, Laure B. Management of isolated and complex craniosynostosis residual deformities: What are the maxillofacial tools?. *Neurochirurgie.* 2019;65(5):295-301. doi:10.1016/j.neuchi.2019.09.009
18. Stock NM, Costa B, Wilkinson-Bell K, Culshaw L, Kearney A, Edwards W. Psychological and Physical Health Outcomes in Adults With Craniosynostosis. *Cleft Palate Craniofac J.* 2023;60(3):257-267. doi:10.1177/10556656211059966
19. Speltz ML, Collett BR, Wallace ER, et al. Intellectual and academic functioning of school-age children with single-suture craniosynostosis. *Pediatrics.* 2015;135(3):e615-e623. doi:10.1542/peds.2014-1634
20. Knight SJ, Anderson VA, Spencer-Smith MM, Da Costa AC. Neurodevelopmental outcomes in infants and children with single-suture craniosynostosis: a systematic review. *Dev Neuropsychol.* 2014;39(3):159-186. doi:10.1080/87565641.2014.886690

Endoscopic Third Ventriculostomy (ETV) Complications and Management, From Recent Literature

Ozan Aydoğdu¹

Melik Emre Kılıç²

Abstract

Endoscopic third ventriculostomy (ETV) is an established treatment for obstructive hydrocephalus in both children and adults and is increasingly used as an alternative to cerebrospinal fluid shunting. Contemporary series and systematic reviews suggest an overall complication rate of approximately 5–15%, with permanent morbidity around 2–3% and procedure-related mortality below 1% . Although these rates compare favorably with shunt surgery, the spectrum of possible complications includes rare but catastrophic events such as basilar artery rupture and late sudden deterioration due to stoma closure .

This chapter provides a contemporary, evidence-based overview of ETV complications across pre-operative, intra-operative, early post-operative, and late phases. We emphasize the interaction between patient selection, ventricular and vascular anatomy, intra-operative technique, and long-term follow-up in determining risk. Key topics include hemodynamic instability and bradycardia during floor perforation, hemorrhagic and vascular injury within the interpeduncular cistern, neuroendocrine and electrolyte disturbances, infection, neurocognitive sequelae from fornical or hypothalamic injury, and the mechanisms and clinical patterns of ETV failure. Particular focus is given to third ventricle floor and basilar artery morphometry, the concept of a vascular “safe zone,” and emerging strategies to prevent catastrophic

- 1 Corresponding Author: MD Specialist Neurosurgeon, Muğla Training and Research Hospital Department of Neurosurgery, E-mail: md.o.aydogdu@gmail.com – ORCID: 0000-0002-5998-2673
- 2 Medical Intern, Muğla Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine, 5th Year Medical Student, E-mail: melikemrekilic@gmail.com, ORCID: 0009-0001-5572-5709

complications. Rather than viewing complications as idiosyncratic events, we frame them as largely predictable and often preventable outcomes of anatomical, technical, and organizational factors. Protocolized peri-operative care, meticulous anatomical planning, and structured long-term surveillance underpin a modern, systems-based approach to safe ETV.

1. INTRODUCTION

Endoscopic third ventriculostomy (ETV) is now a cornerstone procedure in the management of obstructive hydrocephalus. By creating a fenestration in the floor of the third ventricle, cerebrospinal fluid (CSF) is diverted from the ventricular system into the basal cisterns, bypassing the site of obstruction. In appropriately selected patients, long-term shunt independence can be achieved in roughly 60–90% of cases, with durable patency in many adult and pediatric cohorts [1–3].

Despite its minimally invasive nature, ETV is not a trivial operation. Contemporary large series and systematic reviews report overall complication rates around 8–10%, permanent morbidity of approximately 2–3%, and early procedure-related mortality well below 1% [1,2,5]. Complications include intra-operative hemorrhage, basilar artery rupture, neural structure injury, early post-operative hematomas, CSF leak, central nervous system infections, and procedure failure requiring further CSF diversion [1–5]. While the absolute rates are low, the potential consequences are often devastating, ranging from major neurological deficits to fatal hemorrhage or late sudden deterioration due to stoma occlusion [1,4,5].

The nature and frequency of complications depend heavily on patient age, etiology of hydrocephalus, ventricular size, third ventricle floor anatomy, and the experience of the surgical team [1–5]. Infants and complex hydrocephalus subtypes (e.g., post-infectious, post-hemorrhagic, myelomeningocele) carry higher failure rates and a different complication profile compared with older children and adults [1–3,5]. These nuances underscore the need for individualized risk assessment rather than a one-size-fits-all approach to indications.

In this chapter, we synthesize contemporary evidence on complications of ETV and organize them along a temporal continuum: pre-operative risk stratification and anatomical planning; intra-operative vascular, neural, and technical events; early post-operative and physiological complications; and late complications related to ETV failure and stoma closure. For each category we highlight mechanisms, incidence, clinical presentation, and evidence-based prevention and management strategies, integrating data from

large series, systematic reviews, and recent anatomical and morphometric studies [1–8].

2. PRE-OPERATIVE RISK STRATIFICATION AND PLANNING

2.1. Patient Selection and Predictors of Success

The first determinant of complication risk is whether ETV is the appropriate procedure for the individual patient. Several models, including the Endoscopic Third Ventriculostomy Success Score (ETVSS), incorporate age, hydrocephalus etiology, and shunt history to estimate the probability of shunt-free survival after ETV [2,4]. Success rates are highest in older children and adults with primary obstructive etiologies such as aqueductal stenosis or tectal gliomas, and lower in infants, post-infectious, and post-hemorrhagic hydrocephalus [1–3,5].

From the standpoint of complications, a low predicted success equates to a higher likelihood of early failure, repeat procedures, and unscheduled rescue interventions. In infants, ETV failure is often driven by impaired CSF absorption and an immature subarachnoid compartment, making these patients more vulnerable to both early deterioration and late, unexpected stoma closure [1–3,5]. When the ETVSS is low and there are additional risk factors such as severe ventriculomegaly, myelomeningocele-associated deformities, or prior infections, the threshold for primary shunt insertion or combined ETV–choroid plexus cauterization should be lower [2,4,5].

The pre-operative consultation must explicitly address the small but non-negligible risk of catastrophic late failure and sudden deterioration, particularly in children who appear well for years after an initially successful procedure [1,4,5]. Families and caregivers should be educated on early warning signs of ETV failure (re-emergence of headache, vomiting, irritability, gait disturbance, or visual decline) and the need for urgent neuroimaging should these occur. This risk counselling is integral to ethical patient selection and shared decision-making [2,4,5].

2.2. Ventricular and Vascular Anatomy

The third ventricle floor (3VF) and interpeduncular cistern contain structures critical to consciousness, memory, endocrine regulation, and brainstem function. Successful and safe ETV requires an accurate understanding of the patient-specific anatomy of the 3VF, basilar artery bifurcation, perforating vessels, mammillary bodies, and infundibular recess

[5–8]. Pre-operative MRI should be carefully reviewed in multiple planes, supplemented by MR angiography or CT angiography in complex cases or when anatomy is distorted by tumors or congenital malformations [5–8].

Recent endoscopic and morphometric studies have shown that 3VF anatomy is highly variable. Microanatomic work has described multiple floor configurations—thinned, thickened, partially erased, globular or herniated, and narrowed—each with different implications for the technical difficulty and safety of the fenestration [7,8]. The thickness of the floor, the relationship to the mammillary bodies and infundibular recess, and the configuration of the Liliequist membrane all influence both the perceived resistance during perforation and the likelihood of a durable stoma [6–8].

Radiomorphometric analysis has refined the concept of a vascular “safe zone” for third ventricle floor perforation. Rincón-Arias and colleagues analyzed the spatial relationships between the 3VF, basilar artery, and its branches, demonstrating how the size and location of a triangular region bounded anteriorly by the infundibular recess and posteriorly by the mammillary bodies varies with patient age and ventricular size [6]. Understanding whether the basilar apex lies high or low relative to the floor and how far posteriorly it projects is crucial for selecting a perforation site that minimizes the risk of vascular injury [6–8].

Where anatomy is significantly distorted—such as in posterior fossa tumors, complex cysts, or severe myelomeningocele-associated deformities—frameless neuronavigation and intra-operative ultrasound can be invaluable. These tools help define the optimal burr-hole position and trajectory through the foramen of Monro, maintain midline orientation, and confirm the expected relationship between the floor and the basilar artery in real time [5–8]. In high-risk anatomy, some authors advocate abandoning ETV in favor of shunt placement rather than accepting a markedly increased risk of vascular or hypothalamic injury [1,2,5].

2.3. Risk Communication and Long-Term Surveillance

Late failure of ETV is uncommon but uniquely hazardous because it may occur after a prolonged period of clinical stability, during which both families and healthcare providers may become less vigilant [1,4,5]. Several series and narrative reviews describe late rapid deterioration or “sudden death” due to acute hydrocephalus from stoma closure years after the initial procedure [1,4,5]. The reported incidence is low, but the consequences are invariably catastrophic.

For this reason, pre-operative counselling should include a clear explanation that ETV is not a once-and-for-all cure and that lifelong risk of failure persists, even if the probability diminishes over time [1,4,5]. Many centers implement structured surveillance protocols that combine periodic clinical review with MRI including phase-contrast CSF flow imaging, particularly in children and in patients with complex etiologies [1–3,5]. Establishing this expectation from the outset supports rapid recognition of failure and may prevent missed opportunities for timely intervention [2–5].

3. INTRA-OPERATIVE COMPLICATIONS

3.1. Hemodynamic Disturbances and Autonomic Events

Transient bradycardia and blood pressure fluctuations are among the most frequent intra-operative events during ETV. Prospective pediatric series and contemporary reviews document significant bradycardia during perforation and balloon dilation of the third ventricle floor in a substantial proportion of procedures [1,5]. These changes are thought to reflect a Cushing-like response mediated by transient brainstem compression or traction on hypothalamic and diencephalic structures [1,5].

In most cases, the bradycardia is self-limited and resolves promptly when endoscope manipulation is paused and irrigation pressure reduced. However, severe bradycardia, asystole, or hypertensive surges can occur and may be exacerbated by excessive irrigation, rapid increases in intracranial pressure, or inadvertent mechanical distortion of midbrain structures [1,5]. Continuous anesthetic–surgical communication, early recognition of adverse trends on the monitor, and a shared plan for temporarily aborting the maneuver are essential components of safe ETV practice [1,5].

Prevention strategies include maintaining normocapnia, avoiding unnecessary head rotation or jugular compression, and using the lowest irrigation pressure that provides adequate visualization. Some teams prefer volume-controlled rather than pressure-driven irrigation systems to minimize sudden changes in intracranial pressure. In high-risk patients (e.g., infants, severe cardiopulmonary comorbidity), the threshold for abandoning the procedure in the face of recurrent hemodynamic instability should be low [1,2,5].

3.2. Hemorrhagic and Vascular Complications

Hemorrhagic complications range from minor ependymal oozing to catastrophic rupture of the basilar artery. Large clinical series and systematic

reviews report intra-operative hemorrhage in a single-digit percentage of ETV procedures, with severe hemorrhage and basilar artery rupture remaining rare but life-threatening events [1,2,5]. Minor venous or ependymal bleeding is usually manageable with irrigation and brief tamponade, but arterial hemorrhage can rapidly obscure the field, cause abrupt increases in intracranial pressure, and lead to irreversible brain injury or death [1,5].

Basilar artery perforation remains the most feared vascular complication. Precipitating factors include perforation too posterior or too close to the mammillary bodies, loss of midline orientation, or an unrecognized high-riding basilar apex [5–8]. Deep advancement of instruments in a narrow interpeduncular cistern and uncontrolled balloon dilation in a rigid, thickened floor also increase risk [5–8]. Once major arterial bleeding occurs, options are limited: rapid irrigation, controlled hypotension, tamponade with the endoscope sheath, and, in some cases, emergent external ventricular drainage and decompressive craniectomy [5]. Survival with good outcome after frank basilar rupture is exceptional [1,5].

Preventive measures are therefore paramount. These include detailed pre-operative evaluation of basilar artery position and third ventricle floor thickness, neuronavigation-guided planning of the entry point and trajectory, conservative use of the balloon (small initial dilation, gradual expansion), and strict adherence to the concept of a vascular safe zone as defined by recent morphometric work [5–8]. Doppler microprobes have been proposed in select cases to verify the position of the basilar artery beneath the floor before perforation, although their routine use is not yet established [5,6].

3.3. Injury to Neural and Hypothalamic Structures

Neural injury during ETV primarily involves the fornix, hypothalamus, thalamus, and midbrain. Contemporary series estimate permanent neurological morbidity (hemiparesis, gaze palsy, memory impairment, altered consciousness) at around 1–2%, and permanent hormonal morbidity (diabetes insipidus, weight gain, precocious puberty) at just under 1% [1,2,5].

The fornix is particularly vulnerable during endoscope advancement through the foramen of Monro. Even subtle contusion or stretching of the fornical columns can result in anterograde amnesia and executive dysfunction. A systematic review of ventricular neuroendoscopy procedures identified neurocognitive complications in approximately 3% of cases, with persistent memory impairment in about 1% [9]. These deficits are

often under-recognized unless formal neuropsychological assessment is performed [9].

Hypothalamic and pituitary stalk injury can produce a spectrum of endocrine disturbances, including diabetes insipidus, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH), hyperphagia, weight gain, and pubertal disturbances [1,5,12]. Although permanent hypothalamic obesity after ETV is rare, the hypothalamus is a known driver of energy balance and puberty, and experimental and clinical data link hypothalamic inflammation with obesity and precocious puberty [12]. Endocrine complications may be immediate or delayed, underscoring the need for post-operative surveillance of fluid balance, electrolytes, and growth trajectories, particularly in children [1,5,12].

Avoidance of neural injury depends on careful trajectory planning, strict midline orientation, gentle endoscope manipulation, and respect for visual cues such as the choroid plexus and thalamostriate vein within the lateral ventricle. Limiting the number of instrument passes, avoiding excessive lateral sweeping of the endoscope tip, and maintaining clear visualization at all times reduce the likelihood of inadvertent damage to critical structures [1,2,5,7].

3.4. Technical Failures and Aborted Procedures

Technical failures—such as inability to perforate a thickened third ventricle floor, inadequate fenestration size, poor visualization due to cloudy CSF, or loss of anatomical orientation—account for a significant proportion of intra-operative complications and aborted procedures [1,2,4,5]. In contemporary series, a small but important fraction of ETVs are abandoned because of hemorrhage, distorted anatomy, or anesthesia-related events [1,2].

When visualization is inadequate or anatomy appears substantially different from pre-operative imaging, it is safer to abort the ETV and convert to shunt placement rather than to persist with repeated attempts at perforation [4,5]. Similarly, if the floor cannot be safely dilated to a sufficient diameter to ensure durable CSF flow, some authors recommend placing an external ventricular drain or shunt rather than accepting a high risk of early closure and failure [2,4,5].

Structured training, simulation-based practice, and gradual progression of case complexity for trainees are critical to reducing technical errors. Many centers reserve complex anatomy and high-risk pediatric cases for surgeons with substantial ETV experience, while ensuring that less-experienced

surgeons perform ETV under direct supervision until they have mastered the basic steps [1,2,5].

4. EARLY POST-OPERATIVE AND PHYSIOLOGICAL COMPLICATIONS

4.1. CSF Leak, Pseudomeningocele and Subdural Collections

CSF leak from the burr-hole wound or along the tract can present as scalp swelling, persistent clear drainage, or pseudomeningocele. Large series report CSF leak in a small proportion of cases, while subdural hygromas are less frequent but clinically relevant when symptomatic [1,2,5]. These complications are usually related to inadequate dural closure, poor wound sealing, or rapid reduction of intracranial pressure in patients with chronically enlarged ventricles [1,2].

Most CSF leaks can be managed conservatively with head elevation, compressive dressings, and short-term lumbar drainage. Persistent leak or large pseudomeningoceles may require surgical revision of the wound and dural closure. Subdural hygromas are often asymptomatic and resolve spontaneously, but symptomatic collections or those associated with mass effect may necessitate burr-hole drainage or, rarely, subduroperitoneal shunting [1,2,5].

Preventive measures include meticulous multilayer wound closure, avoidance of oversized cortical openings, and post-operative positioning that minimizes hydrostatic pressure at the burr hole. In patients with marked macrocephaly and thin cortices, some surgeons reduce the amount of CSF removed intra-operatively and avoid aggressive over-drainage immediately after the procedure [1,2,5].

4.2. Electrolyte and Endocrine Disturbances

Sodium and water balance disturbances are important but often underappreciated early complications of ETV. While diabetes insipidus and hypernatremia are more widely recognized, hyponatremia and SIADH-related disturbances have also been reported in early post-operative series and reviews [5]. Symptoms such as headache, vomiting, and lethargy may mimic recurrent hydrocephalus and risk misinterpretation as ETV failure if serum sodium is not closely monitored [5].

Endocrine complications may result from transient or permanent dysfunction of the hypothalamus, pituitary stalk, or posterior pituitary [1,5]. Clinical manifestations include polyuria/polydipsia, hypernatremia,

hyponatremia, inappropriate weight gain, and pubertal disturbances [1,5,12]. While overt, permanent hormonal morbidity appears to be relatively uncommon, subtle hypothalamic dysfunction and long-term weight changes may be underreported, particularly in children [1,5,12].

Perioperative management should therefore include routine monitoring of fluid balance, daily serum sodium in the first postoperative days, and a low threshold for endocrinology consultation when abnormalities are detected. In pediatric patients, ongoing surveillance of growth, weight trajectory, and pubertal development is advisable, particularly after operations that involve extensive manipulation of the third ventricle floor or hypothalamic region [1,5,12].

4.3. Infection

Infectious complications of ETV include meningitis and ventriculitis. Pooled data and recent reviews suggest central nervous system infection in a small minority of cases, generally below the rates associated with shunt surgery [1,2,5]. Nevertheless, these infections remain clinically significant and can contribute to prolonged hospitalization, neurological sequelae, and procedure failure [1,2,5].

Risk factors include prolonged operative time, CSF leak, repeated instrumentation, and pre-existing systemic or cranial infections [1,2,5]. Standard prophylactic measures consist of a single pre-operative dose of a cephalosporin (or an alternative agent in the case of allergy or resistant colonization), strict adherence to sterile technique, and minimization of operative time and device exchanges [1,2,5].

Post-operative fever, meningismus, wound breakdown, or neurological deterioration should prompt evaluation with laboratory tests and neuroimaging, followed by lumbar puncture or ventricular CSF sampling where appropriate. Treatment follows standard meningitis and ventriculitis protocols, typically combining intravenous broad-spectrum antibiotics with targeted therapy once organism susceptibilities are known. In some cases, temporary CSF diversion with an external ventricular drain may be required [1,2,5].

4.4. Neurological Worsening and Intracranial Hematomas

Early postoperative neurological deterioration after ETV may result from intracranial hematomas (subdural, intraventricular, intracerebral, or epidural), worsening hydrocephalus due to ineffective fenestration, metabolic disturbances, or seizures [1,2,5,10,11]. The overall incidence

of clinically significant intracranial hematomas after ETV is low but non-negligible, and small asymptomatic hemorrhages may be more frequent on routine postoperative imaging [1,2].

Any unexpected worsening in level of consciousness, focal neurological deficit, or seizure activity after ETV warrants urgent imaging—ideally CT for rapid assessment, followed by MRI where indicated—to differentiate between hemorrhage, hydrocephalus progression, and other causes. Management ranges from observation with serial imaging for small, asymptomatic hematomas to surgical evacuation or decompression for lesions causing mass effect or elevated intracranial pressure [1,2,5].

Post-operative seizures are an additional concern, particularly in pediatric patients. Recent pediatric series report early seizure rates of several percent after first-time ETV, with higher risk among children with pre-existing epilepsy, cortical injury, or intraventricular hemorrhage [10,11]. Optimization of antiepileptic therapy perioperatively and careful monitoring in the early post-operative period are important components of comprehensive care [10,11].

5. LATE COMPLICATIONS AND ETV FAILURE

5.1. Definitions and Timing of Failure

ETV failure can be categorized as early (within 30 days), delayed (1–24 months), or late (>2 years) based on the interval from surgery to clinical or radiological recurrence of hydrocephalus [1–4]. Most failures occur within the first 6–12 months, particularly in infants and complex etiologies, and are often related to inadequate initial fenestration, insufficient CSF absorption, or subarachnoid scarring [1–4].

Late failures, although less frequent, are of special concern because they may present abruptly after years of clinical stability. Mechanisms include progressive gliosis and scarring of the stoma, formation of arachnoid membranes in the interpeduncular cistern, or new obstruction related to tumor growth or vascular changes [1,4,5]. The risk of late failure appears higher in patients operated at a very young age, in post-infectious hydrocephalus, and in those with significant cisternal scarring [1–3,5].

5.2. Mechanisms of Stoma Closure and CSF Pathway Obstruction

Classical series analyzing mechanisms of ETV failure in infants and children highlight several patterns: inadequate primary fenestration, early closure from gliosis or arachnoid adhesions, and persistent impairment

of CSF absorption despite a patent stoma [2,4,5]. In some cases, the initial stoma is technically successful but cannot overcome an underlying communicating hydrocephalus component, particularly after hemorrhage or infection [1–3,5].

High-resolution MRI with heavily T2-weighted cisternographic sequences and phase-contrast CSF flow imaging has improved recognition of these mechanisms. Lack of flow signal across the stoma, thickening of the third ventricle floor, or the presence of arachnoid membranes in the prepontine cistern support the diagnosis of functional or anatomical failure [1–3,5]. In selected cases, repeat ETV can restore patency and long-term shunt independence, particularly when failure is due to focal stoma closure rather than diffuse cisternal scarring [2–4].

5.3. Late Rapid Deterioration and Sudden Death

One of the most feared late complications is abrupt neurological deterioration or sudden death due to rapid reaccumulation of CSF after stoma closure. Classical pediatric reports describe children who deteriorated rapidly years after apparently successful ETV, with imaging or autopsy demonstrating occluded stomas and acute obstructive hydrocephalus [4,5].

The pathophysiology of these events is incompletely understood but likely reflects the loss of compensatory mechanisms in patients who have adapted to a chronic steady-state CSF circulation after ETV [4,5]. Once the stoma closes, CSF accumulates rapidly, often faster than in *de novo* hydrocephalus, and clinical deterioration can evolve over hours. Because symptoms may initially be nonspecific (headache, vomiting, behavior change), early recognition depends on a high index of suspicion by families and frontline clinicians [4,5].

Strategies proposed to mitigate this risk include: rigorous long-term follow-up with periodic imaging, explicit education of families about the possibility of late failure and the need for emergent assessment of recurrent symptoms, and, in select cases, adjunctive measures such as placement of a ventricular access device to facilitate rapid CSF drainage and diagnosis [1–5]. However, no strategy completely eliminates the possibility of late sudden deterioration; thus, risk communication remains central [4,5].

5.4. Management of ETV Failure

Management options for proven or suspected ETV failure include repeat ETV, shunt insertion, or, in selected cases, combined approaches [2,4,5]. Repeat ETV is most successful when the original failure mechanism is focal

stoma closure with otherwise favorable anatomy, and when the interval from the first procedure is relatively long [2–4]. In contrast, diffuse cisternal scarring, post-infectious hydrocephalus, and very young age are associated with lower success rates for repeat ETV and often favor shunt placement [1–4].

In acute deterioration, initial management focuses on rapid stabilization, emergent imaging, and CSF diversion—typically with an external ventricular drain—followed by definitive treatment once the mechanism is clarified [4,5]. Given the potential for rapid decompensation, centers that perform ETV regularly should have clear protocols for emergency access, imaging, and neurosurgical intervention at all times [1–5].

6. PREVENTION AND RISK MITIGATION STRATEGIES

The overarching theme from contemporary literature is that most serious ETV complications are not random events but predictable outcomes of specific anatomical, technical, and organizational factors [1–5,7,8]. Effective prevention therefore rests on three pillars: rigorous patient selection, meticulous anatomical planning and technique, and structured peri-operative systems of care [1–5].

First, patient selection should be guided by ETV success scores, etiology-specific data, and a frank appraisal of the center’s experience with high-risk subgroups such as infants and post-infectious hydrocephalus [1–4]. When the predicted success is low and the anatomy is unfavorable, shunt placement may offer a safer and more reliable initial strategy [2,4,5].

Second, meticulous anatomical planning is essential. This includes high-quality pre-operative MRI (and angiography in selected cases), systematic assessment of third ventricle floor morphology and basilar artery position, and, where appropriate, neuronavigation to define a safe burr-hole and trajectory [5–8]. Surgeons should be familiar with endoscopic and morphometric classifications of floor variants, the radiomorphometric vascular safe zone, and the characteristic appearance of the interpeduncular cistern [6–8].

Third, peri-operative systems of care should incorporate standardized checklists, clear intra-operative communication protocols between surgeon and anesthesiologist, explicit criteria for aborting the procedure in the face of poor visualization or hemodynamic instability, and structured postoperative monitoring of neurological status, wound integrity, and electrolytes [1,2,5,9–11]. Longitudinal follow-up pathways are essential to detect late failure and to address subtle neurocognitive or endocrine sequelae [1–5,9,12].

7. CONCLUSION

ETV has transformed the management of obstructive hydrocephalus and offers durable shunt-free outcomes for many patients [1–3]. At the same time, the procedure carries a distinct spectrum of complications that range from transient bradycardia and minor CSF leaks to devastating basilar artery rupture and late sudden deterioration from stoma closure [1,4,5]. Modern practice demands that neurosurgeons move beyond anecdotal experience and incorporate robust evidence on the incidence, mechanisms, and prevention of these events [1–5].

When patient selection is judicious, anatomical planning is meticulous, and perioperative care is protocolized, ETV can be performed with a high degree of safety and efficacy [1–5,7,8]. Ongoing research into third ventricle and vascular morphometry, neurocognitive and endocrine outcomes, and long-term failure mechanisms will further refine risk stratification and guide individualized management strategies for patients undergoing this powerful but unforgiving procedure [1–5,7–12].

References

1. Møen EN, Helland CA, Mahesparan R. Complications and risk factors for endoscopic third ventriculostomy: a 10-year single-centre study and systematic literature review. *Brain Spine*. 2025;5:104291. doi:10.1016/j.bas.2025.104291.
2. Faquini IV, Fonseca RB, Correia AO, Cezar Junior AB, De Carvalho Junior EV, de Almeida NS, Azevedo-Filho HRC. Endoscopic third ventriculostomy in the treatment of hydrocephalus: a 20-year retrospective analysis of 209 consecutive cases. *Surg Neurol Int*. 2021;12:383. doi:10.25259/SNI_458_2021.
3. García-Milán V, Moreno-Madueño G, Urreta Juárez G, Rivero-Garvía M, Márquez-Rivas J. Long-term success of endoscopic third ventriculostomy in the pediatric population with aqueductal stenosis. *World Neurosurg*. 2024;[Epub ahead of print]. doi:10.1016/j.wneu.2024.06.056.
4. Lane JD, Akbari SH. Failure of endoscopic third ventriculostomy. *Cureus*. 2022;14(5):e25136. doi:10.7759/cureus.25136.
5. Farag AA, Asiri FA, Moshref RH, Khoudir MA, Alghamdi SA, Youssef M. Endoscopic third ventriculostomy complications: avoidance and management in a stepwise manner. *Egypt J Neurosurg*. 2022;37:31. doi:10.1186/s41984-022-00166-w.
6. Rincon-Arias N, De la Cerda-Armada A, Pérez-Valdivia MA, et al. The vascular safe zone for endoscopic third ventriculostomy: a radio-morphometric study. *J Clin Neurosci*. 2025;119:111562. doi:10.1016/j.jocn.2025.111562.
7. Silva AC, Silva SM, Alves H, et al. Stereotactic anatomy of the third ventricle: implications for endoscopic procedures. *Surg Radiol Anat*. 2024;46(2):271–283. doi:10.1007/s00276-024-03312-1.
8. Theologou M, Kouskouras K, Natsis K, Varoutis P, Zaggelidou E, Tsonidis C. Microanatomic Morphometric Characteristics of the Third Ventricle Floor. *Brain Sci*. 2023 Mar 29;13(4):580. doi: 10.3390/brainsci13040580.
9. Soleman J, Guzman R. Neurocognitive complications after ventricular neuroendoscopy: a systematic review. *Behav Neurol*. 2020;2020:2536319. doi:10.1155/2020/2536319.
10. Barkley AS, Boop S, Hauptman JS, et al. Post-operative seizure after first-time endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients. *Childs Nerv Syst*. 2021;37(6):1871–1875. doi:10.1007/s00381-021-05078-y.
11. Wang Y, Liu Y, Liu Y, et al. Analysis of the risk factors of post-operative seizure in pediatric patients with hydrocephalus undergoing endoscopic third ventriculostomy. *Childs Nerv Syst*. 2022;38(10):2141–2148. doi:10.1007/s00381-022-05634-0.

12. Tzounakou AM, Stathori G, Paltoglou G, Valsamakis G, Mastorakos G, Vlahos NF, Charmandari E. Childhood Obesity, Hypothalamic Inflammation, and the Onset of Puberty: A Narrative Review. *Nutrients*. 2024 May 31;16(11):1720. doi: 10.3390/nu16111720.

Nöroendovasküler İşlemlerde Gelişen Vasküler Komplikasyonlar, Önleme ve Yönetim

Engin Kayıkçı¹

Özet

Nöroendovasküler girişimler, akut iskemik inme ve intrakraniyal anevrizmalar başta olmak üzere serebrovasküler hastalıkların tedavisinde önemli kazanımlar sağlamıştır. Bununla birlikte, bu işlemler doğaları gereği ciddi vasküler komplikasyon riskleri taşımaktadır. Literatürde nöroendovasküler tedavilere bağlı perioperatif komplikasyon oranları %4–29 arasında bildirilmektedir. Bu komplikasyonların farkında olunması, erken tanınması, uygun şekilde yönetilmesi ve önleyici stratejilerin uygulanması, hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde kritik öneme sahiptir.

Komplikasyon riski; uygulanan girişimsel teknik, kullanılan cihazlar ve hastaya özgü vasküler anatomik özelliklere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. En sık bildirilen komplikasyonlar arasında distal embolizasyon, de novo stenoza, damar perforasyonu, diseksiyon, vazospazm ve vasküler erişim yerine bağlı hematomlar yer almaktadır. Akım yönlendirici stentler gibi bazı endovasküler tedaviler, ikili antiplatelet tedavi gereksinimi nedeniyle sistemik hemorajik komplikasyon riskinde artışla ilişkilidir.

Nöroendovasküler işlemler sırasında gelişen vasküler komplikasyonlar, intrakraniyal ve ekstrakraniyal olarak sınıflandırılır. İntrakraniyal komplikasyonlar hemorajik, iskemik ve mekanik/yapısal alt gruplara ayrılır. Damar perforasyonu veya rüptürüne bağlı subaraknoid ve intraserebral kanamalar en ağır klinik sonuçlara yol açan komplikasyonlardır. Trombüs fragmentasyonu, yeni arteriyel oklüzyonlar ve hemodinamik bozulmalar başlıca iskemik mekanizmaları oluşturur. Ekstrakraniyal komplikasyonlar çoğunlukla femoral veya radial vasküler erişime bağlı gelişir.

Vasküler komplikasyonlar mortalite, morbidite, yoğun bakım yatışı ve rehabilitasyon süresini olumsuz etkiler. Özellikle intrakraniyal damar

1 Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Sağlık Bakanlığı, Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye
enkayikci@gmail.com, ORCID: 0009-0004-1297-1071

perforasyonu yüksek mortalite ve ağır sakatlık riski taşır. Komplikasyonların önlenmesinde dikkatli cihaz manipülasyonu, uygun erişim teknikleri, ultrason rehberli ponksiyon ve deneyimli operatör varlığı temel belirleyici faktörlerdir.

1. Arteriyel Diseksiyon

1.1. Tanım ve Patofizyoloji

Arteriyel diseksiyon, nöroendovasküler girişimler sırasında damar duvarının katmanlarının ayrılmasıyla meydana gelen bir vasküler komplikasyondur[1]. Bu durum, genellikle kateter veya kılavuz tel manevraları sırasında damar duvarına uygulanan mekanik hasar sonucu ortaya çıkar[1]. EVT gibi işlemler sırasında diseksiyon insidansı %0.6 ila %3.9 arasında bildirilmiştir. Diseksiyonun ilerlemesi, tromboz oluşumuna yol açarak lümeni daraltabilir veya en kötü senaryoda damar duvarının dış tabakası olan adventisyaı yırtarak hayatı tehdit eden kanamaya (perforasyon/rüptür) neden olabilir[2][3].

1.2. Risk Faktörleri

Diseksiyon, mikrokateter veya daha büyük cihazların değişim manevraları sırasında kılavuz telin kazara hareketi nedeniyle serebral arterlerde gelişebilir[4]. Ayrıca, stent retriever'in geri çekilmesi gibi mekanik trombektomi (MT) manevraları da diseksiyon için potansiyel bir komplikasyondur[5]. İCA tortiyozitesi, iyatrojenik diseksiyon için önemli bir risk faktörüdür[6]. Tortiyozite, damar duvarında bağ dokusu değişiklikleri ve zayıflık olduğunu gösteren bir "görsel işaret" olarak kabul edilebilir, bu da damarın diseksiyona karşı daha duyarlı olmasına neden olur[6]. Aterosklerotik damar duvarındaki değişiklikler ve damar duvarının kırılganlığı arteriyel diseksiyon riskini artırır[6]. Diseksiyonlar, intrakraniyal damarlara göre servikal damarlarda (%83) daha yaygın olarak rapor edilmiştir (%17)[1]. Şiddetli aterosklerotik değişiklikleri olan hastalarda sütür aracılı kapama sistemleri (örneğin Perclose ProStyle) kullanılırken, tunika media katmanının çekilme yaralanması sonucu diseksiyon benzeri lezyon (damar duvarı avülsiyonu) oluşabilir[7].

1.3. Tanı

Arteriyel diseksiyon, dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) ile teşhis edilir.

Anjiyografik bulgular şunları içerebilir:

İntimal Flep ve Çift Lümen: Diseksiyon, damar duvarının katmanlarının ayrılması nedeniyle bir intimal flep veya çift lümen görünümü şeklinde ortaya çıkabilir[2].

Stenoz: Diseksiyonun neden olduğu damar daralması, anjiyografide “string sign” olarak da adlandırılan yeni gelişen stenoz şeklinde görülebilir[2].

Psödoanevrizma: Diseksiyonun ilerlemesi, psödoanevrizma oluşumuna yol açabilir[2].

Kontrast Ekstravazasyonu: Diseksiyonun adventisya tabakasını delerek rüptüre neden olması durumunda, anjiyografide kontrast maddenin ekstravazasyonu görülür[2].

1.4. Önleme

Diseksiyonun önlenmesi, mekanik travmayı en aza indirmeye odaklanır. İyatrojenik diseksiyon riski, özellikle damar tortiyozitesinin fazla olduğu durumlarda, kılavuz tel ve kateterlerin nazik ve dikkatli manevrasıyla azaltılır[2][6]. Kılavuz telin kazara hareketini ve perforasyon/diseksiyon riskini azaltmak amacıyla Center Wire gibi, ucu sabitlenmiş stent şeklinde tasarlanmış değişim telleri geliştirilmiştir[4]. Bu cihazların sivri uçlu distal tel ucu olmaması, damar yaralanması potansiyelini düşürür[4]. Şiddetli aterosklerozlu hastalarda kapama sistemleri kullanılırken, aşırı ligasyon kuvvetinden kaçınılması ve uygun suture gerginliği sağlandıktan sonra kanamaya tolerans gösterilmesi, damar duvarı avülsiyonu/diseksiyon benzeri lezyon riskini önler[7].

1.5. Yönetim

Diseksiyon yönetimi, diseksiyonun ilerleyişine, yol açtığı komplikasyonlara ve kanama riskine bağlıdır:

1.5.1. Stabil Diseksiyon ve Tromboz Yönetimi:

Diseksiyon küçük bir intimal flep içeriyorsa ve hemodinamik bozukluğa neden olmuyorsa, dikkatli gözlem yeterli olabilir[2]. Diseksiyonun ilerlemesi ve lümen stenoz veya hemodinamik bozukluk oluşturması durumunda, damarın bütünlüğünü sağlamak için stent yerleştirilmesi gerekli hale gelebilir[2]. Diseksiyonun tetiklediği tromboembolik olayları önlemek için çift antiplatelet tedavi (DAPT) uygulanır[8][9]. Ancak, stent yerleştirilmesi sonrası DAPT başlanması, özellikle kanama riski yüksek olan hastalarda semptomatik intrakraniyal hemoraji (sICH) riskini artırabilir[2]. Platelet

hiper yanıtı gösteren hastalarda postoperatif kanama komplikasyonları riski 3.2 kat artmaktadır[8].

1.5.2. Acil Yaklaşım (Perforasyon/Kanama Yönetimi):

Diseksiyonun damar rüptürüne yol açması durumunda, hayati önem taşıyan bu komplikasyonda amaç hızlı ve etkili hemostazı sağlamaktır[3]. Kanama süresinin 20 dakikadan uzun sürmesi, hastanın sağkalım olasılığını ciddi ölçüde düşürür[10]. Kanamanın anında durdurulması için en güvenilir yöntem, rüptür bölgesine uyumlu bir balon şişirilmesidir. Bu, ekstrasvazasyonu tamamen durdurur[3]. Eğer balon hemen kullanılamıyorsa, perforasyon bölgesindeki akışı yavaşlatmak ve pıhtı oluşumunu teşvik etmek amacıyla geçici parent arter koillemesi bir alternatif olabilir, ancak bu yöntem büyük perforasyonlarda daha az etkilidir[3]. Kanama balon veya geçici koil ile durdurulamazsa veya rüptür bölgesi kritik değilse, hasarlı damar segmentinin kalıcı olarak tıkanması (koil veya sıvı embolik ajanlarla) son çare olarak düşünülmelidir[3]. Kanama durumunda, pıhtılaşmayı desteklemek için damar içi heparin antikoagülasyonunun derhal geri çevrilmesi ve devam eden kanamayı azaltmak için kan basıncının düşürülmesi gerekir[2][3].

2. Embolik Komplikasyonlar

2.1. Tromboemboli

Tromboembolik olaylar, nöroendovasküler cerrahi sırasında hastanın klinik seyrini olumsuz etkileyebilen majör bir komplikasyondur[1]. Bu komplikasyonlar, girişim yapılan damarda veya yeni bir damar yatağında tıkanıklığa yol açarak iskemik inmeye neden olabilir. Tromboembolik olayların endovasküler işlemler sonrası insidansı %2 ila %15 arasında geniş bir yelpazede rapor edilmiştir[11]. Rüptüre anevrizmaların koil embolizasyonu sırasında meydana gelen tüm komplikasyonların yaklaşık %80'ini tromboembolik olaylar oluşturur[12]. Koilleme sonrası iskemik inme ve geçici semptomlar dahil olmak üzere toplam tromboembolik komplikasyon oranı %12.9 civarındadır[13]. Akım yönlendirici stent yerleştirilmesi, stent içi tromboz veya gecikmiş parent arter oklüzyonu (DPAO) riski taşır[14]. FD tedavisi gören hastalarda DPAO'ya bağlı semptomatik inme vakaları bildirilmiştir[15]. Akut iskemik inme (Aİİ) tedavisi sırasında pıhtının parçalanmasına bağlı olarak yeni bir damar yatağına distal embolizasyon oranları %4 ila %6 arasında değişmektedir[1]. Antikoagülan kullanan veya kullanmayan hastalarda yeni alanlara embolizasyon oranları benzer bulunmuştur (sırasıyla %4.1 ve %3.8)[16]

2.1.1. Risk Faktörleri

Platelet fonksiyon testi sonuçlarına göre, platelet hiporeaktivitesinin tromboembolik komplikasyonlar için bağımsız bir belirleyici olduğu bulunmuştur[9]. Hiporeaktif hastaların, normal yanıt veren hastalara kıyasla tromboembolik komplikasyonlar için 2.23 kat daha yüksek riske sahip olduğu meta-analizlerle tespit edilmiştir[9]. Büyük anevrizma çapı[11], mikrokater lümeninden aspirasyon yapılmaması[17] ve prosedür süresinin uzaması[18], tromboembolik komplikasyonlar için risk faktörleri olarak gösterilmiştir.

2.2. Hava Embolisi

Hava embolisi, kateter sistemlerinin uygun şekilde hazırlanmaması sonucu ortaya çıkan ciddi bir emboli türüdür. Nöroendovasküler işlemler sırasında hava kabarcıklarının dolaşıma girmesiyle embolik inme meydana gelebilir[19]. Geleneksel stent retriever'ların (Center Wire gibi özel cihazların aksine) değişim teli olarak kullanıldığı durumlarda özel önlemler alınmazsa hava embolisi riski oluşabilir[4]. Bu, prosedür sırasında sistemin hava geçirmez bütünlüğünün sağlanmasının önemini vurgular.

2.3. Cihaz İlişkili Emboli

Anevrizma içerisine yerleştirilen coillerin yetersiz sarılması veya anevrizma boynundan herniasyonu nedeniyle parent artere düşmesi veya distale embolize olması riski mevcuttur[19]. Nadiren de olsa FD veya stent materyalinin parçalanması veya deplase olması sonucu distal embolizasyon meydana gelebilir[19]. Kılavuz tellerin (coated wires) arteriyotomi iğnesinden geri çekilmesi, telin kaplamasının sıyrılmasına yol açarak embolik komplikasyonlara neden olabilir[19]. Dural Arteriyovenöz Fistül (DAVF) embolizasyonu sırasında, embolik ajan çok dar bir kanaldan yeterince yavaş ve sürekli akış koşullarında venöz tarafa geçmesiyle pulmoner embolizm dahil ciddi venöz oklüzyon riskleri taşır[20]. Karotis arter stentlemesi sırasında, karotis filtresinin yerinde kalması veya parçalanması nadir bir komplikasyondur[21].

2.4. Önleme

Embolik komplikasyonların önlenmesi, ilaç yönetimine, aseptik ve dikkatli cihaz kullanımına dayanır. Nöroendovasküler cerrahide tromboembolik riski azaltmak için çift antiplatelet tedavi (DAPT) standart olarak uygulanır[8]. Akut distal orta serebral arter tıkanıklığı olan hastalarda düşük doz aspirin kullanımının, semptomatik intrakraniyal kanamayı

önemli ölçüde artırmadan, fonksiyonel sonuçları iyileştirdiği ve 90 günlük mortaliteyi düşürdüğü gösterilmiştir[22]. Girişimsel prosedürler sırasında tromboembolizmi önlemek için hedeflenen Aktive Pıhtılaşma Zamanı (ACT), genellikle anevrizma embolizasyonunda 250 ila 300 saniye ve stentleme prosedürlerinde 300 ila 350 saniye arasındadır[19]. Rüptüre anevrizmaların coil embolizasyonunda, heparin bolusu, ilk coil güvenli bir şekilde anevrizmaya yerleştirildikten sonraya ertelenmelidir[19]. Heparin kaynaklı trombositopeni (HIT) durumunda Argatroban (direkt trombin inhibitörü) gibi alternatif antikoagülanlar kullanılmalı ve ACT ≥ 200 saniye üzerinde tutulmalıdır[23].

EVT için hazırlanan tüm sheath ve kateter sistemlerinin hava kabarcıklarından veya yabancı cisimlerden tamamen arındırılması esastır, çünkü bunlar embolik inmeye yol açabilir[19]. Kaplamalı kılavuz teller, embolik komplikasyon riskini azaltmak için arteriyel erişim iğnesinden geri çekilmemelidir; bu, kaplamanın sıyrılmasını önler[19]. Karotid arter stentlemesi sırasında plak embolizasyonunu önlemek için distal embolektomi koruma cihazları (filtreler) kullanılır[21]. Mekanik trombektomi sırasında distal embolizasyon riskini azaltmak için balon kılavuz kateterler ve distal aspirasyon kateterleri kullanılması önerilir[2]. Stent retriever ve aspirasyon kateterinin kombinasyon halinde kullanılması, stent retriever'ın damar duvarına uyguladığı mekanik gerilimi ve dolayısıyla post-trombektomi SAK riskini düşürerek önleyici bir faktör olabilir[24].

2.5. Yönetim

Embolik komplikasyonların yönetimi, akut iskemik olayın çözülmesi, komplikasyona neden olan yabancı cisimlerin çıkarılması veya sabitlenmesi üzerine kuruludur. Akut iskemik olaylarda (örneğin koilleme sırasında oluşan distal oklüzyon) tıkanıklık bölgesine mikrokateterler ilerletilerek aspirasyon trombektomisi veya stent retriever ile mekanik trombektomi yapılmalıdır[12]. Özellikle distal ve tortuöz damarlardaki tıkanıklıklar için küçük iç çapa sahip mikrokateterler ile aspirasyon denenebilir[12]. Tıkanıklık durumunda glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri veya rekombinant doku plazminojen aktivatörü (t-PA) intra-arteriyel olarak hızla uygulanabilir[12][11]. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ile yapılan kurtarma tedavisi, fibrinolitik ajanlara kıyasla daha güvenli kabul edilir[11]. Antiplatelet ilaçların geri çevrilmesi platelet transfüzyonu ile sağlanabilir[19]. Parent artere sarkan coiller stent kullanılarak damar duvarı ile stent arasında hapsedilebilir ve damar lümeni yeniden açılabilir (rekanalizasyon)[25]. DAVF embolizasyonu sırasında oluşan embolizan iplikleri gibi yabancı cisimler, snare gibi cihazlarla transvenöz yolla yakalanıp çıkarılabilir[20]. Nadir durumlarda perforan

artere sıkışan mikro kılavuz tel, snare ile yakalanıp çıkarılmalıdır. Ancak bu işlem, küçük bir SAK riski taşır[26]. Akım çevirici tedavi sonrası gecikmiş parent arter oklüzyonu durumunda, anevrizma tamamen tıkanana kadar uzun süreli antiplatelet tedaviye devam edilmesi kritik öneme sahiptir[15].

3. Vazospazm

Nöroendovasküler girişimler sırasında vazospazm insidansının %3,9 ile %23 arasında olduğu bildirilmiştir[1]. Vazospazm, serebral kan akışını azaltabilir, stent retriever cihazlarının takılması gibi manevralarda zorluklara yol açabilir ve potansiyel olarak genişlemiş enfarktüs veya inme tekrarına neden olabilir[1].

3.1. Nedenleri

Vazospazm anjiyografide arteriyel damar duvarının konsantrik kasılması olarak algılanır[1]. Vazospazm genellikle damar duvarının tahriş edilmesi veya anatomik zorluklar nedeniyle ortaya çıkar: İyatrojenik vazospazm, kılavuz tel veya kateter manipülasyonu sırasında damar duvarının mekanik tahrişi nedeniyle oluşur[1]. Özellikle stent retriever veya aspirasyon cihazlarının intrakranyal enstrümantasyonu sırasında meydana gelebilir[1]. Vazospazm, mekanik trombektomi sırasında veya anjiyografi sırasında kılavuz kateter yerleştirilmesiyle ilişkili potansiyel bir komplikasyondur[27]. Dar bir parent arter içinde, damar çapına göre büyük kalibreli kılavuz kılıf/kateter kullanılması, anlamlı mekanik vazospazm için tek risk faktörüdür[18]. Girişim sırasında balon, kateter veya stentlerin geçişi sırasında damar duvarıyla artan çarpışma potansiyeli nedeniyle tortiyoz arterlerde vazospazm olasılığı daha yüksektir[6]. Genç hastalar ve çoklu trombektomi denemesi yapılan hastalar vazospazma daha yatkın olabilir[1]. Subaraknoid Kanama (SAK) Sonrası: Anevrizmal SAK sonrası hastaların %30 ila %70'inde anjiyografik vazospazm görülür ve %20 ila %30'unda vazospazma bağlı gecikmiş iskemik nörolojik defisitler gelişebilir[28].

3.2. Tanı

Vazospazmın tanısı esas olarak anjiyografik görüntülemeye ve klinik bulgulara dayanır. Vazospazm, kontrast madde ile yapılan anjiyografide damar duvarının konsantrik kasılması olarak görülür[1]. Bir çalışmada, mekanik vazospazm, parent arter çapında %10 veya daha fazla daralma olarak tanımlanmıştır[18]. Prosedürün duraklatılmasını gerektiren bir durum anlamlı mekanik vazospazm olarak kabul edilebilir[18].

3.3. Önleme

Vazospazmın önlenmesi, mekanik tahrişi azaltmaya ve farmakolojik önlemlere odaklanır. İyatrojenik vazospazm riski, kılavuz tel ve kateterlerin nazik ve dikkatli manevrasıyla en aza indirilebilir[1][6]. Özellikle tortiyoz segmentlerden geçerken dikkatli olunmalıdır[6]. Mekanik vazospazmı önlemek için, girişimci büyük kalibreli kılavuz kılıf/kateteri proksimalde tutmalı ve sadece daha iyi takip edilebilirliğe sahip orta kateteri distale ilerletmelidir[18]. Ayrıca, parent arterden daha büyük kılavuz sistem kullanmaktan kaçınılmalıdır[18]. Bazı nörogirişimciler vazospazmı önlemek amacıyla kalsiyum kanal blokerleri gibi vazodilatörleri rutin olarak kateter yıkama solüsyonlarına eklerler[1]. Ancak, rutin kullanımın hipotansiyon ve serebral çalma (steal) fenomeni riskleri nedeniyle tavsiye edilmediği de belirtilmiştir[2]. Yüksek anksiyete skoruna sahip hastalarda vazospazm riskini azaltmak için trankilizanların profilaktik olarak uygulanması önerilir[27]. Profilaktik önlemler arasında ılık kompresler veya ısı uygulaması da etkili bulunmuştur[27].

3.4. Yönetim

Vazospazmın yönetimi, genellikle intraarteriyel vazodilatörler ve dirençli vakalarda balon anjiyoplasti ile yapılır.

Kalsiyum kanal blokerleri, tespit edilen vazospazmı çözmek için intraarteriyel olarak uygulanabilir[1]. Kalsiyum kanal blokörleri ve diğer vazodilatörler sistemik hipotansiyona neden olabilir[2][1]. Bu nedenle ilaç infüzyonu sırasında kan basıncı yakından izlenmeli ve gerekirse karşı önlemler alınmalıdır[2]. Nikardipin: 0,1 mg/ml konsantrasyonunda seyreltilerek ve damar başına maksimum 5 mg doza kadar 1 ml halinde, yavaşça uygulanması önerilir[19]. Bir çalışmada, nikardipinin 10 ml fizyolojik salin ile seyreltilmiş 1 mg dozunun 5 dakikadan fazla bir sürede intraarteriyel uygulanması önerilmiştir[27]. Verapamil: Genellikle ilk tercih edilen ajan olarak kullanılır. 5 ila 10 mg intraarteriyel olarak yavaş infüzyon şeklinde (2 ila 10 dakikada) uygulanır; toplam doz 20 mg'a kadar çıkabilir[19]. Lidokain: İntraarteriyel lidokain enjeksiyonu da vazospazmı hafifletmek için etkili bir yöntemdir[27]. Papaverin: Kısa süreli etkiye sahip bir vazodilatördür, ancak kısa etki süresi ve hipotansiyon/ICP artışı gibi yan etkileri nedeniyle kalsiyum kanal blokörleri daha güvenilir kabul edilir[19].

Balon Anjiyoplasti (PTA), farmakolojik ve hemodinamik girişimlere yanıt vermeyen inatçı vazospazmı endikedir[19][28]. PTA, proksimal büyük arterlerdeki vazospazmın tedavisinde etkilidir[28]. PTA, damar lümenini genişletir, serebral kan akışını artırır ve nörolojik fonksiyonu iyileştirir[28].

Tedaviye erken başlanması (nörolojik kötüleşme başlangıcından itibaren 6 saat içinde), nörolojik iyileşme ile ilişkilidir[28]. PTA'nın stroke veya ölüm riski gibi komplikasyon oranları %2-5 arasında bildirilmiştir[28].

Önemli bir proksimal vazospazm gözleendiğinde ve düzeltilebilir bir orta büyüklükte bir damar tıkanıklığı kaldığında, vazospazmı klinik olarak önemsiz gören girişimciler hemen EVT'ye devam etme eğilimindedir[1]. Ancak vazospazmı önemli görenler, vazodilatör tedaviyi başlattıktan sonra EVT'ye devam etmeden önce vazospazmın gerilemesini beklemeyi tercih eder[1]. Bu, optimal yönetim stratejileri konusunda fikir birliği olmadığını göstermektedir[1].

4. Arteriyel Rüptür

Damar rüptürleri veya perforasyonları, cihazların manipülasyonu sırasında damar duvarına uygulanan mekanik kuvvetler sonucu meydana gelir[3][2]. Girişim sırasında, özellikle cihaz değişim manevraları esnasında kılavuz telin kazara hareketi nedeniyle serebral arterlerde perforasyon gelişebilir[4]. Japonya'da 2012-2016 yılları arasında yapılan ulusal bir takip çalışmasında, kılavuz tellerden kaynaklanan 264 perforasyon olayı rapor edilmiş ve bunların %9,9'u ölümle sonuçlanmıştır[4]. Bu durumlar genellikle, teli geride bırakarak mikrokateri çıkarırken ya da lezyonun zorlukla geçildiği anlarda mikrotelin damar duvarına uyguladığı mekanik zorlanmadan kaynaklanır[5]. Anevrizma coilleme sırasında anevrizma içi rüptürler mikrotel, mikrokater veya coil tarafından tetiklenebilir[11]. Mikrokater kaynaklı perforasyonlar, özellikle sert pıhtıların zorlanarak geçilmesi veya tortiyoze arterlerde mikrokater gövdesinin bükülmesi ve damar duvarını delmesi sonucu ortaya çıkabilir[29]. Örneğin, mekanik trombektomi sırasında mikrokater gövdesinin İCA duvarını delerek iyatrojenik karotikokavernöz fistül (CCF) oluşturduğu vakalar bildirilmiştir[29].

Stent retriever ilişkili perforasyonlar, özellikle akut iskemik inme trombektomileri sırasında, pıhtının çıkarılması esnasında veya cihazın çekilmesi sırasında meydana gelebilir[2]. Damar tortiyozesinin yüksek olduğu durumlarda stent retriever cihazının geri çekilmesi sırasında oluşan damar gerilmesi nedeniyle CCF gibi vasküler yaralanmalar rapor edilmiştir[5][6]. Ayrıca, stent retriever'ın geri çekilmesi sırasında küçük perforan arterlerin mekanik traksiyon sonucu avülsiyonu meydana gelebilir; bu durum, DSAda kontrast sızıntısı görülme bile anjiyografik olarak gizli SAKa yol açabilir[2].

Balon anjiyoplasti sırasında, özellikle vazospazm tedavisinde kullanılan balonların, stenoz olmayan damar segmentlerinde aşırı şişirilmesi sonucu damar rüptürü riski mevcuttur[19].

4.1. Önleme

Perforasyon/rüptür, hastanın yaşamını tehdit eden sonuçlar doğurduğundan, önleyici tedbirler büyük önem taşır. Girişimciler, özellikle tortiyoz bölgelerde, daima nazik ve ihtiyatlı manevralar uygulamalıdır[6].

Mikrotel geri çekilirken, mikrokater perforasyonunu önlemek için telin yavaşça ve floroskopi altında çıkarılması önerilir. Perforasyon riskini azaltmak için, mikrotelin oklüzyonu geçtikten sonra damar duvarını delmesini önlemek amacıyla, ucunun J şeklinde veya yuvarlatılmış olarak kullanılması tavsiye edilir[2]. Center Wire gibi, sivri uçlu distal tel ucu olmayan özel değişim telleri, mikrotel perforasyonunu önlemek amacıyla geliştirilmiştir[4]. Stent retriever cihazını yerleştirirken, mikrokaterden dışarı itmek yerine mikrokateri geri çekerek konuşlandırmak, özellikle bifurkasyon bölgelerinde perforasyon riskini azaltır[2].

Stent retriever ile aspirasyon kateterinin birlikte kullanıldığı kombine tekniklerin kullanılması, stent retriever'ın damar duvarına uyguladığı mekanik gerilimi azaltarak, post-trombektomi SAK oluşumunu önlemede belirgin bir önleyici faktör olduğu tespit edilmiştir[24].

Damar anatomisinin non-invaziv görüntüleme (BT/MR) ile önceden değerlendirilmesi, yaklaşımın planlanması ve komplikasyon riskinin azaltılması için önemlidir[2].

4.2. Yönetim

İntrakraniyal damar perforasyonu meydana geldiğinde, hayati sonuçları önlemek için kanamanın 20 dakika içinde durdurulması kritik öneme sahiptir[3][10]. Yönetim, kanamayı durdurmaya ve intrakraniyal basıncı kontrol altına almaya odaklanır. Heparin antikoagülasyonu derhal durdurulmalı ve Protamin Sülfat ile geri çevrilmelidir[3][11]. Devam eden kanamayı hafifletmek için agresif kan basıncı düşürülmesi sağlanmalıdır[3][2].

Rüptür bölgesine uyumlu bir balonun şişirilmesi kanamayı anında durdurarak en etkili hemostaz yöntemini sunar[2][3]. Kılavuz kateter balonu ile proksimal akımın geçici olarak kesilmesi (balon oklüzyonu), ancak kollateral akımın (örneğin AComA) bulunmadığı durumlarda etkili olabilir. Eğer güçlü bir AComA kollateral akımı varsa, proksimal oklüzyon hemostazı

sağlayamaz ve kanama devam eder. Rüptür bölgesindeki parent artere geçici koil yerleştirilmesi, damarı kalıcı olarak tıkamadan kanamayı yavaşlatmak için bir seçenektir. Bu teknik, küçük ila orta boy perforasyonlarda etkilidir, ancak büyük perforasyonlarda yetersiz kalır ve balon tamponadı kadar kanamayı durdurucu değildir. Koil yerleştirme, özellikle halihazırda mikrokater yerleştirilmişse, balon hazırlamaktan daha hızlı uygulanabilir.

Etkilenen damar segmentinin kalıcı olarak tıkanması (detache edilen koiller veya sıvı embolik ajanlar kullanılarak) en son çare olarak düşünülmelidir. Kalıcı damar oklüzyonu, geçici önlemlere göre kanamayı daha hızlı durdurur (ortalama 4 dakikalık farkla). Özellikle boyun damarlarında (servikal) veya arteriyovenöz fistüllerde rüptür oluşursa, kaplı stentler (stent-graft) kullanılarak perforasyonun üzeri kapatılabilir. Eğer rüptür, konuşlandırılmış bir stentin olduğu yerde meydana gelirse, ikinci bir stent, perforasyon bölgesini kapatmak için birincinin üzerine teleskopik olarak yerleştirilebilir. İntrakraniyal rüptür durumlarında kaplı stent (stent-graft) kullanımı, perforan arterlerin tıkanma riski nedeniyle oldukça kısıtlıdır.

DSA'da kanama ekstravazyonunun yayılımını gösteren BT taraması, intrakraniyal kanamanın boyutunu ve yerini göstererek acil nöroşirürjikal girişim (EVD veya hematoma drenajı) gerekliliğine karar vermede yardımcı olur.

5. Vasküler Erişim Komplikasyonları

Nöroendovasküler girişimlerdeki vasküler erişim komplikasyonları, hem hastanın morbidite ve mortalite oranlarını etkileyen hem de prosedürün lojistik ve teknik başarısını belirleyen önemli bir risk grubunu temsil eder. Nöroendovasküler işlemler sırasında erişim yerine bağlı komplikasyonlar, genellikle girişimsel yöntemle bağlı olarak değişmekle birlikte, majör risklerin bir parçasıdır. Randomize kontrollü çalışmalarda, kasık hematoma en sık bildirilen erişim yeri komplikasyonudur ve oranlar %2 ila %10 arasında değişmektedir[2].

5.1. Femoral / Radial Giriş Komplikasyonları

Femoral arter nöroendovasküler işlemler için geleneksel erişim yolu olmasına rağmen, kanama, pseudoanevrizma ve AVF gibi komplikasyon riskleri taşır[30]. Ayrıca, femoral arteriyel sheathlerin işlem sonrası uzun süre yerinde tutulması da komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir[31]. Bir kohort çalışmasında, femoral arter sheathinin uzun süre tutulduğu hastaların %50'sinde komplikasyonlar (kanama dahil) ve ekstübasyon gecikmesi gibi dolaylı sorunlar gözlemlenmiştir, bu komplikasyonların sıklığı kateterin yerinde kalma süresiyle doğru orantılı olarak artmıştır[31].

Radial arter femoral artere kıyasla minör erişim yeri kanama komplikasyonları riskini önemli ölçüde azaltmaktadır[32]. Ancak, radial arterin nadir görülen bir komplikasyonu radial arter oklüzyonudur (yaklaşık %4 oranında)[33][19].

Anatomiye erişim açısından avantajlı olan distal radial arter, ponksiyona bağlı komplikasyon riskini (%17,0) taşır[33]. Bu komplikasyonlar genellikle minör hematoma, arteriyel spazm/oklüzyon ve nöropatiyi içerir[33]. Düşük Vücut Kitle İndeksi (BMI) ($< 24,8 \text{ kg/m}^2$) bu tür ponksiyonla ilişkili komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir[33].

5.1.1. Pseudoanevrizma

Psödoanevrizma, femoral arter ponksiyonunun ciddi bir komplikasyonudur. Nöroendovasküler tedavi sonrası femoral psödoanevrizma insidansı %0 ila %2 arasında rapor edilmiştir[30]. Psödoanevrizmalar, ponksiyon bölgesinde subkutan hematoma, şişlik, ağrı veya nabız atışı olan kitle (pulsating mass) gibi klinik bulgularla ortaya çıkabilir ve tanı ultrasonografi veya kontrastlı BT ile konur[30]. Femoral arter erişimi sonrasında sütür aracılı kapama sistemleri kullanılırken, damarın tunika media katmanının çekilmesiyle oluşan diseksiyon benzeri bir lezyon veya damar duvarı avülsiyonu sonrası psödoanevrizma oluşumu riski bildirilmiştir[7].

5.1.2. Hematom

Erişim yeri komplikasyonlarının en sık görülen şekli olan hematomlar kasık hematomu ve retroperitoneal hematoma olarak iki ana kategoriye ayrılabilir. Kasık hematomu genellikle femoral arter sonrası gelişen minör kanama olup, %2 ila %10 sıklıkta bildirilmiştir[2]. Retroperitoneal hematoma Femoral arter kateterizasyonunun nadir fakat potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyonudur[31]. Teşhisi zor olabilir ve bir kohort çalışmasında, uzun süre tutulan femoral arter sheathleri sonrasında retroperitoneal kanama vakaları bildirilmiştir[31].

5.1.3. AV Fistül

Arteriyovenöz Fistül (AVF), arter ile ven arasında anormal bir bağlantı oluşmasıyla karakterize edilir[30][31]. Bu durum, femoral arter ponksiyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkabilen ciddi bir komplikasyondur[30].

5.2. Önleme

Radial arteri tercih edilmesinin femoral artere kıyasla kanama riskini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir[32]. Ayrıca, ultrason rehberliğinde vasküler erişim sağlanması, kasık hematomu, psödoanevrizma ve AVF insidansını en aza indiren temel bir önleyici tedbirdir[2][19]. Şiddetli aterosklerotik değişiklikleri olan hastalarda, sütür aracılı kapama sistemleri (closure devices) kullanılırken, aşırı ligasyon kuvvetinden kaçınılması önerilir. Bunun yerine, uygun sütür gerginliği sağlandıktan sonra kanamaya tolerans gösterilmelidir[7].

Distal radial arter girişi uygulanan hastalarda, düşük BMI bağımsız bir komplikasyon risk faktörü olduğundan, bu popülasyonda ponksiyon sırasında daha fazla dikkat gösterilmesi veya alternatif erişim yollarının kullanılması gerekebilir[33].

Femoral arter sheathlerinin uzun süre (örneğin, bir gecedan fazla) yerinde tutulmasının kanama ve ekstübasyon gecikmesi gibi komplikasyon riskini artırdığı gözlemlenmiştir. Bu nedenle sheathlerin mümkün olan en kısa sürede çıkarılması önerilir[31].

5.3. Yönetim

Femoral psödoanevrizma için ilk tercih edilen radikal tedavi yöntemi genellikle ultrason rehberliğinde kompresyon onarımı olarak kabul edilir[30]. Bu işlem sırasında, ponksiyon bölgesi üzerindeki kan akışını bloke etmek için ultrason probu ile doğrudan kompresyon uygulanır[30]. Ancak işlemin başarısızlık nedenleri arasında yüksek fiziksel aktivite ve geniş boyun çapına sahip psödoanevrizmalar yer alır[30]. Yüksek fiziksel aktiviteye sahip hastalarda işlem başarısını artırmak için sedatif ve analjezikler kullanılarak işlem sırasında ve sonrasında istirahat sağlanmalıdır[30]. Cerrahi veya endovasküler onarım, bu işlemin başarısız olduğu durumlarda son çare olabilir[2][30].

Minör kasık hematomları çoğunlukla gözlem veya yeniden kompresyon ile yönetilir[2]. Retroperitoneal hematom gibi majör kanama durumlarında, antikoagülasyonun geri çevrilmesi, IV sıvı ve gerekirse eritrosit süspansiyon transfüzyonu gibi destekleyici bakım hayati önem taşır[19][31]. Şiddetli retroperitoneal hematom varlığında vasküler cerrahi konsültasyonu zorunludur[19].

Radial arter oklüzyonu genellikle asemptomatik olmasına rağmen[33], genellikle düşük molekül ağırlıklı heparin veya cerrahi müdahale gerektiren durumlarda vasküler cerrahi konsültasyonu ile yönetilir[19].

6. Stent ve Cihaz İlişkili Komplikasyonlar

Nöroendovasküler girişimlerde kullanılan stentler, akım yönlendiriciler ve coiller gibi cihazlar, tedavi sonuçlarını doğrudan etkileyebilecek benzersiz komplikasyon riskleri taşımaktadır.

6.1. Stent ve Cihaz Maldeployment

Nöroendovasküler girişimler sırasında stentin veya cihazın hedef damar içine veya anevrizma içine tam olarak yerleştirilememesi (maldeployment), prosedürün başarısını tehlikeye atan ve ciddi komplikasyonlara yol açabilen önemli bir teknik sorundur[25]. Stent yetersiz yerleşimi, genellikle cihazın yanlış konumlandırılması, damar anatomisine tam olarak adapte olamaması veya cihazın yerleştirme işlemi sırasında sapması sonucu ortaya çıkar[25]. Stent maldeployment, genellikle vasküler akımın tehlikeye atılmasıyla sonuçlanan akut iskemik olaylara yol açar.

Bifurkasyon anevrizmalarında kullanılan WEB cihazları gibi intrasakküler cihazlarda, cihazın üç boyutlu pozisyonunu iki boyutlu biplan floroskopide doğru bir şekilde saptamadaki zorluk, yetersiz yerleşime katkıda bulunabilir[25]. WEB cihazının migrasyonu veya anevrizma dışına tamamen çıkması da rapor edilmiş cihaz komplikasyonlarıdır[25].

WEB cihazının anevrizma boynuna yanlış yerleştirilmesi, cihazın damar çıkışını kapatmasına neden olabilir[25]. Kullanım talimatları, damar kökeninin %50'den fazlasının cihazla kapatılmasına izin verilmemesi gerektiğini belirtir, aksi takdirde akım kısıtlaması veya trombotik komplikasyon riski oluşur[25].

6.2. Stent Migrasyonu

Cihaz migrasyonu, yetersiz yerleşimi takiben veya prosedürün ilerleyen aşamalarında cihazın yerinden kaymasıdır.

WEB cihazlarında, cihazın ayrılmasından (detachment) sonra konum değiştirmesi veya anevrizma kesesinden tamamen çıkarak çevre damarlara doğru ekstrüde olması (dışarı fırlaması) gibi durumlar rapor edilmiştir[25]. Göç eden cihaz, ebeveyn arterin bütünlüğünü tehlikeye atarak akut tıkanıklığa veya inmeye neden olabilir.

Tamamen yerinden çıkan cihazların tedavisinde, cihazı yakalamak ve çıkarmak için snare veya alligator clamp gibi cihazlar kullanılır[25]. Alternatif olarak, cihazı damar duvarına sabitlemek ve akımı sürdürmek için stent yerleştirilmesi gerekebilir[25].

6.3. Flow Diverter Komplikasyonları

Akım yönlendirici stentler, genellikle anevrizmanın tedavisinde kullanılsa da ciddi sistemik ve nörolojik komplikasyon riskleri barındırır.

FD yerleştirilmesi, coil embolizasyonuna kıyasla daha yüksek sistemik hemorajik komplikasyon insidansı ile ilişkilendirilmiştir[14]. FD ile ilişkili komplikasyonlar arasında gastrointestinal kanama ve solunum yolu kanaması oranlarının coillemeden anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu bulunmuştur[14].

FD yerleştirilmesi sonrası stent içi tromboz veya gecikmiş parent arter oklüzyonu riski mevcuttur[14][15]. Anevrizma tamamen tıkanana kadar uzun süreli DAPT sürdürülmediğinde, bu durum antiplatelet tedavisinin kesilmesinden aylar sonra bile semptomatik inmeye yol açabilir[15].

Paraklinoid anevrizmaların FD ile tedavisinden sonra, kranial sinirleri besleyen küçük dalların (örneğin inferolateral trunk) FD tarafından örtülmesi sonucu okülomotor sinir felci gibi komplikasyonlar gelişebilir[34]. Bu komplikasyonun insidansının yaklaşık %3 olduğu tahmin edilmektedir[34].

Anevrizmalar Acomm, Pcomm veya MCA'dan kaynaklanıyorsa, önemli dallanma damarlarını tıkama potansiyeli nedeniyle FD yerine coil embolizasyonu tercih edilmektedir[14].

6.4. Balon Komplikasyonları

Balon kateterler hem anevrizma embolizasyonuna yardımcı olmak hem de vazospazm gibi komplikasyonları yönetmek için kullanılırken, mekanik hatalara karşı hassastır. Balonun damar içine yanlış veya aşırı şişirilmesi (overinflation), özellikle compliant balonlarda damar duvarına gereğinden fazla basınç uygulayarak rüptür/perforasyon riskini artırır[35]. Balon kateter, emboli oluşumu için bir yüzey görevi görebilir ve çoklu cihaz kullanımı (coil kateteri ile birlikte) tromboembolik olay riskini artırır[35]. Balon kateter sistemine kan veya hava kabarcığı girmesi, kontrastın yetersiz görünmesine ve dolayısıyla balonun amaçlanandan fazla şişirilerek rüptüre yol açmasına neden olabilir[35]. Örneğin, balon şişirme hacminin ambalaj üzerinde belirtilen maksimum hacmi aşmaması hayati öneme sahiptir[35].

6.5. Cihaz Kırılması / Ayrılması

Cihazların yapısal bütünlüğünün bozulması veya istem dışı olarak sistemden ayrılması ciddi sonuçlar doğurur. Coillerin manipülasyon veya bir stente takılması (snagging) sırasında gerilmesi (stretched coils), telin fraktürüne ve distal damarlara doğru göç etmesine neden olabilir. Parçalanmış

bobinleri geri çekmek zor ve tehlikelidir[35]. Mekanik trombektomi sırasında mikrotelin, pıhtının ötesindeki küçük perforan arterler içine istem dışı ilerlemesi sonucu sıkışıp kalması nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. mikrotel tutulması kurtarma sırasında SAK riski taşır[26].

Stent retriever cihazlarının işlem sırasında istem dışı ayrılması, nadir bir komplikasyondur. Genellikle artan sayıda trombektomi girişimi ve zorlu anatomik çekme manevraları ile ilişkilidir ve semptomatik intrakraniyal hemoraji riskini artırır[2].

Karotis arter stentlemesi sırasında karotis filtresinin tutulması, genellikle yetersiz stent yerleşimi veya stent kırığı nedeniyle karotis filtresinin geri çekilmesini engelleyen nadir bir komplikasyondur[21].

6.6. Önleme

Geleneksel mikro kılavuz tellerin neden olduğu perforasyon ve diseksiyon riskini azaltmak için, Center Wire gibi, ucunda sepet şeklinde stent bulunduran ve sivri distal tel ucu olmayan değişim telleri geliştirilmiştir. Bu cihazlar, mikrokater değişim manevraları sırasında damar bütünlüğünü korur[4].

Stent retriever ile aspirasyon kateterinin birlikte kullanıldığı kombine tekniklerin, stent retriever'ın damamı gerilmesini azaltarak post-trombektomi SAK oluşumunu önlemede anlamlı bir faktör olduğu gösterilmiştir[24].

WEB cihazı gibi kompleks cihazların yanlış konumlanmasını önlemek için, ayırmadan önce 3D rotasyonel anjiyografi ile cihaz pozisyonunun teyit edilmesi önerilir[25].

FD sonrası sistemik kanama riskini azaltmak için, platelet fonksiyon testi ile takip edilen kişiselleştirilmiş DAPT rejimleri önerilir. Genotip rehberliğinde uygulanan modelin, DAPT komplikasyonlarını %37 oranında azalttığı bildirilmiştir[19].

6.7. Yönetim

Gelişen tromboembolik olaylar, GpIIb/IIIa inhibitörleri (örneğin Tirofiban) veya mekanik trombektomi ile derhal yönetilmelidir[25][35]. Anevrizma tamamen tıkanana kadar uzun süreli DAPT sürdürülmelidir[15]. Kurtarma stentlemesi, tıkalı damarı yeniden açmak ve cihazı yeniden konumlandırmak için yeterli radyal kuvvete sahiptir[25].

Mikrotel tutulması, genellikle heparin geri çevrilerek ve hipotansiyon kontrolü altında snare kullanılarak dikkatlice çıkarılır, bu esnada SAK riski göz önünde bulundurulmalıdır[26]. Tamamen göç etmiş WEB cihazları

snare veya kısıpaca alınarak geri çekilebilir veya parent damar duvarına karşı stentlenerek stabilize edilebilir[25]. Endovasküler yolla çıkarılamayan karotis filtreleri için, dual antiplatelet tedavi altında bile açık cerrahi (karotis endarterektomi) yapılabilir[21].

Prosedürel kanama durumunda, dolaşımdaki heparin, protamin sülfat ile derhal geri çevrilmelidir[11][35]. Perforasyon sonrası aktif kanamanın 20 dakika içinde durdurulması, hastanın sağkalım olasılığını artırmak için kritik öneme sahiptir. Kalıcı damar oklüzyonu (coil veya sıvı embolik ajanlarla) geçici önlemlere göre daha hızlı hemostaz sağlar[10].

7. Non-Target Embolizasyon

Hedef dışı embolizasyon (HDE), nöroendovasküler işlemler sırasında yanlışlıkla normal damar yatağına pıhtı, cihaz parçaları veya sıvı embolik ajanların kaçması sonucu ortaya çıkan ciddi komplikasyonları ifade eder.

7.1. AVM / AVF Embolizasyonu Esnasında

Arteriovenöz Malformasyon (AVM) ve Dural Arteriovenöz Fistül (DAVF) embolizasyonu sırasında hedef dışı embolizasyon, genellikle embolik ajanın istenmeyen damarlara geçişiyle oluşur.

Liquid embolizasyonu, DAVF tedavisinde yerleşik bir yöntemdir. Ancak Liquid'in migrasyonu, normal venöz drenajı bozarak ve pulmoner embolizm riskini artırarak komplikasyonlara yol açabilir[20]. Bir olgu raporunda, transarteriyel embolizasyon sırasında juguler vende aniden yumak benzeri bir yapı oluştuğu bildirilmiştir. Deneysel doğrulamaya göre, bu durum Liquid'in çok küçük bir delikten (şant noktasından) yeterince yavaş ve sürekli akış koşulları altında enjekte edilmesiyle meydana gelir[20]. Sıvı embolik ajanların kullanılması, serebral veya spinal inmeye, venöz drenaj bozukluğuna veya pulmoner embolizme neden olan hedef dışı embolizasyon riskini artırır[35]. AVM veya tümör embolizasyonunda kullanılan küçük partiküllü (500 μm 'den küçük) Polivinil Alkol gibi partiküllü embolik ajanların, "tehlikeli" anastomozlara nüfuz etme olasılığı yüksektir. Bu durum, serebral iskemiye veya körlüğe yol açabilir ve bu nedenle önerilmez[35].

7.2. Anevrizma koilleme esnasında coil sarkması

Coil herniasyonu veya migrasyonu, anevrizma coilleme işlemlerinin yaygın ve ciddi tromboembolik komplikasyonlarından biridir. Coil protrüzyonu, trombüs oluşumuna yol açarak parent arter trombozu ve distal tromboembolizm riskini artırır[35]. Coil migrasyonu, anevrizmanın boyun/dome oranının yetersiz olması veya framing (çerçeve) coilin yeterince

örülmemesi sonucu, genellikle tek bir coil veya coil kütlesi halinde arter lümeni içine düşerek fonksiyonel bir tromboemboli olarak göç etmesidir[35]. WEB cihazı gibi intrasakül akım modifikasyon cihazları da anevrizma kesesinden çıkarak parent damara veya dallanan arterlere tamamen ekstrüde olabilir[25]. Yeniden konumlandırma sırasında coilin kırılması meydana gelirse, parçalar proksimale aortaya kadar veya distale küçük serebral damarlara doğru göç edebilir ve trombojenik bir yumak oluşturabilir[35].

7.3. Önleme

Hedef dışı embolizasyon ve cihaz migrasyonunun önlenmesi hem prosedürel tekniklere hem de farmakolojik risk yönetimine odaklanır. Stent veya akım yönlendirici kullanımı, perioperatif ve uzun süreli çift antiplatelet tedavi (DAPT) gerektirir[35]. Tromboprofilaksinin etkinliğini sağlamak için, hastaların klopidoğrele yanıtı ölçülmelidir. Düşük trombosit reaktivitesi gösteren hastaların (genellikle 230–240 PRU ve üzeri) tromboembolik komplikasyon riskinin 2.23 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur[9].

FD sonrası anevrizma tam olarak tıkanmadıysa, cihaz endotelle kaplanana kadar uzun süreli antiplatelet tedaviye devam edilmesi, gecikmiş parent arter oklüzyonu riskini azaltmak için kritik öneme sahiptir[15]. Genotipe dayalı modellerin DAPT ile ilişkili kanama komplikasyonlarını %37 oranında azalttığı öngörülmüştür[36].

Bifurkasyon anevrizmalarında WEB cihazı kullanılırken, ayrılma (detachment) öncesinde 3D rotasyonel anjiyografi çekilmesi, cihazın karmaşık anatomideki konumunu tam olarak doğrulamaya yardımcı olarak hatalı yerleşim ve migrasyon riskini azaltır[25].

Sıvı ajanlar enjekte edilirken, ajanın mikrokater etrafında katılaşmasını sağlamak ve proksimal reflüyü önlemek için enjeksiyonun yavaşlatılması veya kısa süreli duraklatılması (en fazla 2 dakika) önerilir. Bu, ajanın daha derin AVM/DAVF nidusuna yönlendirilmesine yardımcı olur[19][35].

7.4. Yönetim

Hedef dışı embolizasyon veya cihaz migrasyonu durumlarında acil yönetim, genellikle endovasküler trombüs çıkarılması, ajanın yerinde sabitlenmesi veya cihazın geri çekilmesini içerir.

Akut tromboembolik komplikasyonlarda, genellikle ilk adım, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörlerinin (örneğin tirofiban veya abciximab) intra-arteriyel olarak hızla uygulanmasıdır. Tirofiban, kısa yarı ömrü nedeniyle kanama riski açısından daha güvenli kabul edilir[11][35].

Farmakolojik çözülmeye yanıt vermeyen veya kritik lümen tıkanıklığı oluşturan pıhtılar için stent retriever veya aspirasyon cihazlarıyla MT uygulanır[35]. Distal ve tortiyoz damarlardaki tıkanıklıklarda, geleneksel aspirasyon kateterlerinin başarısız olduğu durumlarda, mikrokateterlerle temas aspirasyonu kurtarma yöntemi olarak başarıyla kullanılmıştır[12]. Arter lümenine herniye olan coil/cihaz parçaları, snare cihazları kullanılarak çıkarılabilir[35].

Geri çekilmenin riskli olduğu veya kısmi herniasyonun olduğu durumlarda, intraarteriyel stentler kullanılarak coil parçası damar duvarına sabitlenir ve arter lümeni korunur[25][35]. WEB cihazı nedeniyle tıkanan damarlarda da intraarteriyel stent ile rekanalizasyon sağlanmıştır[25].

Antiplatelet ilaçlar kullanan hastalarda cihaz migrasyonu sonucu cerrahi müdahale gerekirse, kanama riskine karşı trombosit transfüzyonu ile antiplatelet ajanlar tersine çevrilmelidir.

8. Venöz Komplikasyonlar

Nöroendovasküler işlemler sırasında venöz sistemle ilgili komplikasyonlar, özellikle akut iskemik olaylar veya kompleks vasküler malformasyonların tedavisi sırasında ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar çoğunlukla sinüs trombozları, erişim zorlukları veya cihazların venöz yapıya zarar vermesi şeklinde kendini gösterir.

8.1. Sinüs Trombozu

Serebral venöz tromboz (CVT), genç kadınlarda yaygın olarak görülen ve fokal nörolojik defisit, papilödem, nöbet, şiddetli baş ağrısı ve koma gibi değişken semptomlara yol açabilen ciddi bir inme nedenidir. CVT'nin standart tedavisi sistemik antikoagülasyondur; bu genellikle rekanalizasyon ve semptomatik iyileşme sağlar[35].

Hastanın klinik durumunun sistemik antikoagülasyon tedavisine rağmen kötüleştiği veya nörolojik gerileme gösterdiği durumlarda, lokal trombolitik ajan infüzyonu ve/veya mekanik trombektomi gibi endovasküler girişimler düşünülmelidir[35]. Lokal tromboliz (doku plazminojen aktivatörü (tPA) gibi ajanlarla) yüksek rekanalizasyon oranları sağlasa da, hemorajik dönüşüm ve hematoma genişlemesi riskini artırır[35]. Özellikle önceden var olan hemorajik venöz enfarktüs varsa, lokal tromboliz uygulanmamalıdır[35].

8.2. Venöz Perforasyon

Venöz perforasyon ve hasar, özellikle trombozun giderilmesi veya vasküler malformasyonların transvenöz yolla embolizasyonu sırasında meydana

gelebilir. Venöz sinüsler genellikle arteriyel damarlara göre daha fazla mekanik travmaya dayanıklı olsa da, MT cihazları ile yapılan manipülasyonlar kortikal drenaj venlerinin perforasyonuna yol açabilir[35]. Bu tür perforasyonlar kanama ve nörolojik hasara neden olabilir. Venöz perforasyon oluştuğunda, heparin antikoagülasyonu derhal geri çevrilmeli ve hastaya bilgisayarlı tomografi taraması yapılmalıdır[35].

8.3. Dural Sinüs Giriş Komplikasyonları

Dural sinüslere erişim ve manipülasyon, özellikle anevrizma veya DAVF gibi lezyonların drenajını hedef alırken komplikasyonlara neden olabilir. DAVFlerin transvenöz yolla oblitere edilmesi hedeflendiğinde, venöz sinüsün hipoplazisi, trombozu veya stenoza nedeniyle fistülün venöz drenajına erişim kısıtlanabilir[35]. DAVF embolizasyonunda, embolik ajan bazen venöz tarafa kaçabilir; bu durum pulmoner embolizm dahil ciddi venöz oklüzyon riskleri taşır[20].

Karotiko-kavernöz fistül tedavisinde, konvansiyonel femoral venöz yolların başarısız olduğu durumlarda superior ophthalmic ven yaklaşımı kullanılabilir[35]. Ancak bu yaklaşım hemoraji, oküler iskemi, diplopi ve ptozis dahil olmak üzere önemli orbital riskler taşır ve az da olsa kalıcı körlük riski bildirilmiştir[35]. CCF'lerin %89'u kavernöz ICA'nın kıvrım bölgesinde meydana gelmektedir[29].

8.4. Önleme ve Yönetim

Venöz komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, dikkatli erişim tekniklerine, uygun antikoagülan yönetimine ve acil durumlara hazırlıklı olmaya dayanır.

Venöz sinüslere girişim yaparken, sert cihazların intrakraniyal sinüslere sokulması dikkat edilmesi gereken bir uygulamadır ve kortikal ven perforasyonu riskini artırır[35]. Mikrotel/mikrokaterin venöz sinüsler boyunca dikkatli manipülasyonu bu riski azaltır. Tüm kateter ve kanül sistemlerinin hava kabarcıklarından tamamen arındırılması esastır. Eğer hasta Heparin Kaynaklı Trombositopeni (HIT) tanısıyla acil nöroendovasküler girişime alınacaksa, Argatroban gibi alternatif antikoagülanlar güvenle kullanılmalıdır[23]. Argatroban uygulanırken, initial bolusu (200 µg/kg) takiben, her 30 dakikada bir ACT ölçülmeli ve bu değer ≥ 200 saniye seviyesinde tutulmalıdır[23].

Semptomatik CVT'de, trombolitik ajanların bölgesel infüzyonunu desteklemek veya mekanik aspirasyon yapmak için guide kateterin sinüse yerleştirilmesi ve TPA veya aspirasyonla pıhtının çıkarılması

düşünülmelidir[35]. MTyi takiben, tam sistemik antikoagülasyon (örneğin Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin-LMWH) sürdürülmelidir[35].

Venöz sinüs perforasyonu durumunda, kanama genellikle düşük basınçlı venöz sistemde olduğundan katastrofik olmayabilir. Ancak, heparin hemen geri çevrilmeli ve BT taraması yapılmalıdır[35].

Superior oftalmik ven erişimi sonrası CCF kapanışından sonraki ilk birkaç saat içinde, oküler basınç ve orbital konjesyonun paradoksal olarak kötüleşmesi beklenebilir; bu nedenle, cerrahi sonrası ilk 6 saat boyunca oküler basınç ve orbital durum yakından izlenmelidir[35].

9. Kontrast İlişkili Komplikasyonlar

Nöroendovasküler işlemler sırasında iyotlu kontrast maddelerin kullanımı, damar perforasyonundan böbrek fonksiyon bozukluğuna ve alerjik reaksiyonlara kadar çeşitli komplikasyonlara yol açabilir.

9.1. Kontrast Ekstravazasyonu

Kontrast ekstravazasyonu, serebral damar perforasyonunun veya rüptürünün anjiyografik bir bulgusudur[2][3][5]. Minör sızıntılardan SAKa kadar değişebilir ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden kanamalara yol açabilir[3]. EVT geçiren hastaların %0,6 ila %4,9'unda vasküler perforasyon nedeniyle ekstravazasyon görülmüştür[2]. Bu tür olaylar, hastaların %50'ye kadar varan oranda ciddi sakatlık veya ölüm riski taşıması nedeniyle en çok korkulan komplikasyonlardandır[2][3].

Damar perforasyonu, genellikle stent retriever ile yapılan manevralar veya mikrokater/mikrotel manipülasyonu sırasında meydana gelir[2][11]. Perforasyonun, özellikle mekanik trombektomi sırasında orta ve distal damar tıkanıklıklarında, geniş damar tıkanıklıklarına göre daha sık meydana geldiği bildirilmiştir[10][37][38][39].

Bazen ekstravazasyon, DSAda belirgin kontrast sızıntısı olmadan da ortaya çıkabilir; bu durum, cihazın mekanik çekme manevrası sırasında küçük perforan arterlerin gerilmesi veya kopması sonucu anjiyografik olarak gizli post-trombektomi SAK olarak adlandırılır[2][24].

9.2. Kontrast Nefropatisi

Kontrast nefropatisi, iyotlu kontrast madde uygulamasının ardından gelişen bir durumdur[40]. Nöroendovasküler cerrahi geçiren hastalarda klinik kontrast nefropatisi insidansı nispeten düşüktür (yaklaşık %0,88)[40]. Bununla birlikte, subklinik kontrast nefropatisi, idrar nötrofil jelatinazla

ilişkili lipokalin gibi erken belirteçler kullanılarak saptanabilir ve bu subklinik hasarın insidansının (%10,4), klinik kontrast nefropatisi insidansından anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu bulunmuştur[40]. Bu büyük fark, serum kreatinin (Kontrast nefropatisi tanısında kullanılan ana belirteç) hassasiyetinin, nötrofil jelatinazla ilişkili lipokalin gibi biyobelirteçlere kıyasla daha düşük olmasından kaynaklanmaktadır[40].

Kontrast nefropatisi için bilinen risk faktörleri arasında önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu (bazal GFR < 60 mL/dak), diyabet mellitus , konjestif kalp yetmezliği, ileri yaş ve karotid arter stenozu bulunur[19][40]. Diabetes mellitus ve karotid arter stenozu, nöroendovasküler cerrahi geçiren hastalarda klinik ve/veya subklinik kontrast nefropatisi gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir[40].

9.3. Alerjik Reaksiyonlar

Kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyonlar, hafif ürtiker ve kaşıntıdan, hayatı tehdit eden bronkospazm ve şoka kadar değişebilir[19]. Daha önce iyota veya kontrast maddeye karşı advers reaksiyon öyküsü, alerjik reaksiyonların nüksetmesi için en iyi göstergedir[41]. Atopi veya astım öyküsü de risk faktörleri arasındadır[35].

Nörovasküler stentler ve FDler, nikel-titanyum (nitinol) gibi alaşımlar içerir[41]. Metal alerjisi (özellikle nikel) olan hastalarda, stentleme sonrasında artan stent içi stenoz ve geçici iskemik atak, inme riskleri gözlemlenmiştir[41]. Pozitif deri yama testi sonucu olan hastalarda stent içi stenoz (%43) ve TIA/İnme (%38) oranları, negatif test sonucu olanlara göre daha yüksek bulunmuştur[41].

9.4. Önleme ve Yönetim

Kontrast madde ve endovasküler cihaza bağlı komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, acil ve titiz bir yaklaşım gerektirir:

Kontrast madde nefropatisini önlemek için; yüksek riskli hastalarda, prosedürden önce 3 ila 12 saat ve sonrasında 6 ila 24 saat boyunca 1,0 ila 1,5 mL/kg/saat hızında izotonik %0,9 salin ile agresif perioperatif hidrasyon önerilir[19][35]. Diyabet hastalarında, metformin laktik asidoz riskini azaltmak için kontrast madde uygulamasından en az 24 saat önce kesilmelidir[19]. NSAID'ler ve ACE inhibitörleri gibi potansiyel olarak nefrotoksik ilaçlar da durdurulmalıdır[35]. Kontrast madde hacmi sınırlandırılmalıdır[19].

Alerjik reaksiyonların önüne geçmek için; kontrast madde alerjisi öyküsü olan hastalara, reaksiyonları önlemek için difenhidramin ve kortikosteroidlerle (örneğin prednizolon/hidrokortizon) ön tedavi uygulanması zorunludur[35]. Ön tedavinin yetersiz olduğu durumlarda elektif prosedürler ertelenir. reaksiyon gelişen hastalarda hafif reaksiyonlar (ürtiker) genellikle sadece izlem gerektirir. Şiddetli reaksiyonlar durumunda ise derhal genel yaşam destek protokolleri başlatılmalı ve spesifik semptomlara yönelik tedaviler (örn. epinefrin, difenhidramin, ventilasyon desteği) uygulanmalıdır[19].

Kontrast ekstrevasyonu ve damar perforasyonu durumunda hız ve kesinlik esastır, zira aktif kanamanın 20 dakikadan fazla sürmesi kötü sonuçlarla ilişkilidir[3][10]. Heparin antikoagülasyonu derhal protamin sülfat ile geri çevrilmelidir[2][3]. Devam eden kanamayı azaltmak için kan basıncının agresif bir şekilde düşürülmesi gerekir[2]. Perforasyon bölgesinde uyumlu bir balonun şişirilmesi, ekstrevasyonu anında ve tamamen durdurmak için en güvenilir mekanik hemostaz yöntemidir[3]. Balon mevcut değilse, geçici ebeveyn arter koillemesi küçük ila orta boy perforasyonlarda kanamayı azaltabilir, ancak büyük rüptürlerde etkinliği azalır[2][3]. Proksimal balonu şişirerek akımı durdurma, yalnızca AComA (Anterior Kommunikan Arter) yoluyla kollateral akımın olmadığı durumlarda güvenilir bir yöntemdir[3]. Kalıcı damar oklüzyonu (coiller veya sıvı embolik ajanlar ile) geçici yöntemlere kıyasla daha hızlı kanama durdurma sağlar (ortalama 4 dakikalık farkla) ve son çare olarak düşünülmelidir[10].

10. Radyasyon Kaynaklı Komplikasyonlar

Nöroendovasküler işlemler sırasında kullanılan radyasyon (floroskopi), akut cilt hasarından uzun vadeli vasküler değişikliklere kadar uzanan potansiyel komplikasyon risklerini beraberinde getirir.

10.1. Cilt Hasarı

Endovasküler girişimlerde radyasyona maruz kalmak kaçınılmazdır ve bu maruziyetin cilt üzerindeki etkileri, prosedürün süresine ve uygulanan doza bağlıdır.

Floroskopi sırasında maruz kalınan radyasyon dozuna bağlı olarak ciltte oluşan hasarlar akut komplikasyonlar arasındadır. Radyasyona bağlı eritem için eşik doz 2 Gy, saç dökülmesi için ise 3 Gy olarak kabul edilmektedir[42].

Radyasyon dozunu etkileyen hasta faktörleri önemlidir. Yüksek BMI'ye sahip hastaların, normal BMI'ye sahip hastalara göre üç kat daha yüksek tepe cilt dozlarına maruz kaldığı tespit edilmiştir[42]. Ayrıca, diyabet ve bağ

dokusu bozuklukları gibi eşlik eden hastalıkların varlığı, radyasyona bağlı cilt hasarı riskini artırır[42].

EVTlerde ölçülen dozlar mevcuttur: Distal radial yaklaşım ile başarılı şekilde gerçekleştirilen prosedürlerde ortalama floroskopik süre 12.01 ± 7.63 dakika ve ortalama radyasyon maruziyeti 39.26 ± 27.32 Gy·cm² olarak kaydedilmiştir[33].

Radyasyon kaynaklı cilt hasarını en aza indirmek için girişim sırasında aralıklı floroskopi, son görüntü tutma ve kollimasyon gibi tekniklerin kullanılması önerilir[42]. Ayrıca, radyasyon dozunu azaltmak amacıyla daha yüksek kilovolt ve daha düşük miliamper ayarları ile anti-saçılma ızgaraları uygulanması da faydalı olabilir[42].

11. İşlem Sırasında Hemodinamik Dalgalanmalar ve Vasküler Etkileri

Nöroendovasküler işlemler sırasında kan basıncındaki kontrolsüz dalgalanmalar, hastanın damar bütünlüğünü ve beyin perfüzyonunu doğrudan etkileyerek ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

11.1. Hipertansiyon

Kontrolsüz hipertansiyon, özellikle anevrizma rüptürü veya vasküler perforasyon gibi kanamalı olayların şiddetini ve sonuçlarını kötüleştirir. Anevrizma perforasyonunun veya rüptürünün klinik sonuçları, subaraknoid alana minimal kontrast sızıntısından, intrakraniyal hipertansiyon ve ölümle sonuçlanabilen fulminan kanamaya kadar değişebilir[3].

İntraoperatif rüptür durumlarında, anestezi anestezi ve aşırı taşikardi ile kan basıncında ani bir yükselme gözlemleyecektir[35]. İyatrojenik damar perforasyonu meydana geldiğinde, devam eden kanamayı azaltmak ve katastrofik sonuçları önlemek amacıyla, heparinizasyonun derhal geri çevrilmesi (protamin sülfat ile) ve agresif KB düşürülmesi hayati öneme sahiptir[3][11].

Karotid arter stentlemesi sonrası, hiperperfüzyon sendromu olarak bilinen, nöbetler, baş ağrısı ve serebral kanama ile karakterize potansiyel olarak yıkıcı bir komplikasyon gelişebilir[43]. Bu sendromun risk faktörleri arasında hipertansiyon ve yetersiz kollateral dolaşım yer alır[43].

Perforasyon sonrasında kanamayı durdurmak için hızlı ve etkili bir müdahale gerçekleştirilene kadar, nörogirişimcinin kanamayı kontrol altına almak amacıyla KB kontrolü konusunda anestezi ekibine talimat vermesi kritik öneme sahiptir[35].

11.2. Hipotansiyon

İşlem sırasında meydana gelen hipotansiyon, özellikle akut iskemik olaylar veya vazospazm tedavisi gören hastalarda serebral perfüzyonu tehlikeye atabilir. Vazodilatör ajan infüzyonunun neden olduğu intraoperatif hipotansiyon riski nedeniyle, sürekli KB takibi esastır[35]. Vazospazm tedavisi için kullanılan kalsiyum kanal blokerleri (örneğin nimodipin) sistemik hipotansiyon ve serebral çalma (steal phenomenon) riski taşımaktadır[35]. Akut büyük damar oklüzyonu olan bir hastada vazospazmı önlemek için nimodipin gibi vazodilatörlerin profilaktik olarak kullanılması, hipotansiyon ve serebral çalma fenomeni riski nedeniyle önerilmemektedir[2].

Karotid arter stentlemesi prosedürleri sırasında karotis sinüs refleksinin tetiklenmesiyle bradikardi ve hipotansiyonla karakterize hemodinamik depresyon meydana gelebilir[44]. Hemodinamik depresyon, eşlik eden koroner arter hastalığı olan hastalarda miyokardiyal iskekiye yol açabilir[44]. Ciddi sistemik hipotansiyon, nörogirişimselciler tarafından vazospazmın tıbbi tedavisi için olası bir kontrendikasyon olarak kabul edilmektedir[35].

12. Komplikasyonların Erken Tanısı ve Yönetim Algoritmaları

12.1. Check-list

Kontrol listeleri, cerrahi uygulamalarda (örneğin WHO cerrahi kontrol listesi) hata oranını ve advers olayları azaltmada etkili bir araç olarak kabul edilmiştir[35]. Nöroendovasküler işlemler için hazırlanan kontrol listeleri, prosedürün teknik yönlerine, prosedür öncesi hasta taramasına ve işlem sonrası acil değerlendirmeye odaklanır[35].

Prosedür öncesi, temel böbrek fonksiyon testleri (GFR/serum kreatinin) yapılmalı ve önceden böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar taranmalıdır[35]. Diyabetik hastalarda, kontrast madde verilmeden en az 24 saat önce metforminin kesilmesi gerekir[35].

Kontrast madde alerjisi öyküsü olan hastalarda, kortikosteroidler veya antihistaminiklerle ön tedavi belgelenmelidir; uygun ön tedavi yapılmamışsa elektif vakalar ertelenir[35].

Karotis stentleme veya stent destekli coilleme gibi prosedürler için antiplatelet direnci taraması yapılmalıdır[35]. Klopidoğrel için P2Y12 platelet reaksiyon ünitesi (PRU) değerinin > 237 olması subterapötik kabul edilir[35]. Koagülasyon durumu normal olmalı, INR < 1.4 (warfarin kullanan hastalar için) ve PTT < 40 (heparin kullanan hastalar için) gibi parametreler kontrol edilmelidir[35].

Floroskopik muayene ile femoral başın anatomik referans noktaları kontrol edilmeli ve ağır kalsifikasyon gibi riskler değerlendirilmelidir[35]. Obezite veya önceden erişim sorunları olan hastalarda ultrason rehberliğinde erişim düşünülmelidir[35].

12.2. Post-prosedürel İzlem Protokolü

EVT sonrası takip, komplikasyonların yönetimi ve uzun süreli antiplatelet rejimlerinin sürdürülmesi açısından önemlidir.

Karotid arter stentleme rekanalizasyonu sonrasında, hiperperfüzyon sendromu riskini en aza indirmek için sistolik KB'nin (SBP) < 120 mmHg'nin altında tutulması önerilir. Hastanın nörolojik durumu ve vital bulguları, özellikle ilk 24 saatte sıkı takip edilmelidir[35].

Femoral arteriyel sheathler, giriş bölgesi hematomu, retroperitoneal kanama, pseudoanevrizma veya tromboembolik olaylar gibi komplikasyonlar açısından yoğun bakım ünitesinde yakından izlenmelidir[31]. Sheath çıkarıldıktan sonra lokal kanama/hematom riski devam eder[35].

Antiplatelet Yönetimi: Stent (FD dahil) yerleştirilen hastalarda, stent trombozu riskini azaltmak için DAPT (örneğin 3-6 ay Klopidoğrel ve ömür boyu Aspirin) başlatılır ve sürdürülür[19]. FD tedavisi gören hastalarda, sistemik kanama riskini (GİS ve solunum yolu kanaması) azaltmak için asit baskılayıcılar ve kişiselleştirilmiş DAPT rejimleri önerilir[14].

Gecikmiş Arter Tıkanıklığı: FD yerleştirilmesi sonrası anevrizmanın tam olarak kapanmadığı durumlarda, stent içi tromboz ve DPAO riskini azaltmak için uzun süreli antiplatelet tedaviye devam edilmesi önemlidir[15].

13. Sonuç

Endovasküler cerrahi, hızlı ilerleyen bir alan olup, komplikasyonları en aza indirmek için teknik uzmanlık ve sürekli adaptasyon gerektirir. Nörogirişimselciler için tecrübenin artması, komplikasyon oranlarında bir azalmaya ve daha iyi teknik sonuçlara yol açmaktadır[35]. Distal radial erişim gibi yeni yaklaşımlarda, düşük BMI giriş bölgesi komplikasyonları için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuş, bu da uygun hasta seçimi ve teknik ihtiyatın önemini vurgulamaktadır[33]. Prosedürel komplikasyonlara (diseksiyon veya perforasyon) yol açabilen kılavuz tel kaymasını önlemek için tasarlanan Center Wire gibi yenilikçi cihazların kullanımı, güvenlik ve etkinlik açısından umut verici sonuçlar göstermiştir[4]. Antiplatelet ilaçlara karşı bireysel yanıt değişkenliği göz önüne alındığında, genotipe göre uyarlanmış

DAPT rejimlerinin kullanılması, PED sonrası kanama komplikasyonlarını %37 oranında azaltma potansiyeline sahiptir[36].

Akut ve kronik inme yönetiminde, zamanında müdahale, gelişmiş ekipman ve multidisipliner iş birliği başarılı sonuçlar için esastır[45]. Karotid arter stentleme gibi girişimlerde, eşlik eden koroner arter hastalığı ve perioperatif hemodinamik depresyon (HD) riskini azaltmak için kardiyolog ile yakın iş birliği ve preoperatif koroner arter değerlendirmesi yapılmalıdır[44]. HD riski yüksek olan hastalarda, geçici transkutanöz kardiyak pil veya intra-aortik balon pompası gibi yardımcı tedavilerin kullanılması gerekebilir[44]. İntraoperatif rüptür gibi yaşamı tehdit eden durumlarda, ekip üyelerinin komplikasyonları tanımak ve yönetmek için koordine bir şekilde çalışması hayati öneme sahiptir[35].

Nöroendovasküler alandaki sürekli gelişim göz önüne alındığında, hasta sonuçlarını optimize etmek için multisenter, ileriye dönük kohort çalışmalarına ihtiyaç vardır[14]. Yapay zeka sistemlerinin risk tahmininden tedavi optimizasyonuna kadar radyolojik iş akışlarına entegrasyonu, serebrovasküler hastalıkların klinik yönetimini dönüştürmektedir[36]. Yapay zeka sistemlerinin güvenilirliği, farklı sağlık ortamlarında %93,6 oranında nörogirişim uzman panelleriyle uyum göstererek klinik benimsemeyi desteklemektedir[36]. Yapay zeka'nın gelecekteki rolü, Yapay zeka'nın klinik ihtiyaçları gerçekten karşılayabilmesini sağlamak için teknik araştırmacılar ve klinisyenler arasında yakın iş birliğine bağlıdır[36].

Kaynaklar

- [1] J. Jesser *et al.*, “Treatment practice of vasospasm during endovascular thrombectomy : an international survey,” 2023, doi: 10.1136/svn-2023-002788.
- [2] S. M. Pilgram- *et al.*, “Stroke thrombectomy complication management,” pp. 912–917, 2021, doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017349.
- [3] R. Schwab *et al.*, “Evaluation of bail-out techniques for managing cerebral vessel perforation : An experimental study,” 2025, doi: 10.1177/15910199251384352.
- [4] S. Matsumoto *et al.*, “First-in-human trial of Center Wire for neuroendovascular therapy to avoid guidewire-related complications,” 2025, doi: 10.1177/15910199231176709.
- [5] H. Matsumoto, H. Nishiyama, H. Takemoto, Y. Tetsuo, and N. Nakao, “Carotid-cavernous Fistula Caused by Vessel Injury While Withdrawing a Stent Retriever during Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke : A Case Report,” vol. 12, no. 5, pp. 235–240, 2018, doi: 10.5797/jnet.cr.2017-0089.
- [6] C. Cases, “tortuous internal carotid artery : A case report,” vol. 11, no. 25, pp. 6005–6012, 2023, doi: 10.12998/wjcc.v11.i25.6005.
- [7] N. Tomura, S. Fushimi, F. Ohgaki, and T. Shuto, “Vessel wall avulsion following incomplete closure with perclose ProStyle : A rare complication,” *J. Vasc. Surg. Cases Innov. Tech.*, vol. 11, no. 1, p. 101679, 2025, doi: 10.1016/j.jvscit.2024.101679.
- [8] D. L. Mitchell, A. Alaraj, L. S. Mcguire, and S. I. Khalid, “Assessing the efficacy of VerifyNow platelet-function testing in predicting postoperative hemorrhagic complications of neuroendovascular surgery : A systematic review and meta-analysis (part 2),” 2024, doi: 10.1177/15910199231225716.
- [9] D. L. Mitchell and L. S. Mcguire, “Assessing the ef fi cacy of VerifyNow platelet-function testing in predicting postoperative thromboembolic complications of neuroendovascular surgery : A systematic review and meta-analysis (part 1),” 2024, doi: 10.1177/15910199231224008.
- [10] V. Schulze-zachau *et al.*, “Insights into vessel perforations during thrombectomy : Characteristics of a severe complication and the effect of thrombolysis,” 2024, doi: 10.1177/23969873241272542.
- [11] Y. K. Ihn, S. H. Shin, S. K. Baik, and I. S. Choi, “Complications of endovascular treatment for intracranial aneurysms : Management and prevention,” 2018, doi: 10.1177/1591019918758493.
- [12] M. Drakopoulou, A. Giannopoulou, P. Zampakis, and V. E. Panagiotopoulos, “Suction thrombectomy using a microcatheter as a salvage met-

- hod for acute distal occlusion during cerebral aneurysm embolization : A case report,” pp. 112–116, 2022, doi: 10.4103/bc.bc.
- [13] I. Akira *et al.*, “Special Theme Topic : Japanese Surveillance of Neuroendovascular Therapy in JR-NET / JR-NET2 — Part II Parent Artery Occlusion for Unruptured Cerebral Aneurysms : The Japanese Registry of Neuroendovascular Therapy (JR-NET) 1 and 2,” pp. 91–97, 2013, doi: 10.2176/nmc.0a2013-0185.
 - [14] A. Pando *et al.*, “Flow Diverter Assisted Embolization of Ruptured Aneurysms is Associated with Increased Hemorrhagic Complications: Prognostic Factors and Outcomes in Neuroendovascular Treatment of Subarachnoid Hemorrhages,” *World Neurosurg.*, vol. 199, p. 124061, 2025, doi: 10.1016/j.wneu.2025.124061.
 - [15] O. Hidenori, T. Kosuke, N. Senshu, Y. Munetaka, and A. Hajime, “Symptomatic Very Delayed Parent Artery Occlusion After Flow Diversion Stent Embolization,” pp. 350–353, 2016, doi: 10.2176/nmc.cr.2016-0053.
 - [16] H. Salim *et al.*, “Outcomes of mechanical thrombectomy in anticoagulated patients with acute distal and medium vessel stroke,” 2024, doi: 10.1177/23969873241249295.
 - [17] D. R. J. Derdeyn CP, Cross DT 3rd, Moran CJ, Brown GW, Pilgram TK, Diring MN, Grubb RL Jr, Rich KM, Chicoine MR, “Postprocedure ischemic events after treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils,” *J Neurosurg*, vol. 96, no. 5, pp. 837–43, doi: 10.3171/jns.2002.96.5.0837. PMID: 12008697.
 - [18] D. I. Shigami, W. T. Suruta, M. K. Atsumata, and H. H. Osoo, “Cerebral Infarction after Coil Embolization of Unruptured Cerebral Aneurysms in Anterior Circulation,” pp. 612–621, 2020, doi: 10.2176/nmc.0a.2020-0236.
 - [19] S. H. Khan and A. J. Ringer, *Handbook of Neuroendovascular Techniques*.
 - [20] T. Ioku, T. Ohshima, M. Yokota, and N. Matsuo, “Hairball-Like Migration of ‘ Onyx Threads ’ into the Draining Vein during Transarterial Embolization of a Dural Arteriovenous Fistula : A Case Report and Experimental Validation,” pp. 190–194, 2023.
 - [21] P. Page, D. Niemann, C. Son, and Y. Li, “Case Report Retained distal protection device during carotid artery stenting necessitating carotid endarterectomy : A complication and management considerations,” 2018, doi: 10.4103/sni.sni.
 - [22] B. Musmar *et al.*, “Efficacy and safety of mechanical thrombectomy in distal medium middle cerebral artery occlusion ischemic stroke patients on low-dose aspirin,” vol. 20, no. Ci, pp. 0–2, 2025, doi: 10.1177/17474930251317883.

- [23] T. Ishiguro, “Utilizing Argatroban for Neuroendovascular Therapy in Heparin-Induced Thrombocytopenia : A Case Report and Technical Review,” pp. 1–5, 2025, doi: 10.5797/jnet.cr.2025-0090.
- [24] Y. Nariai and T. Takigawa, “Possible Contribution of the Aspiration Catheter in Preventing Post-stent Retriever Thrombectomy Subarachnoid Hemorrhage,” pp. 509–518, 2023, doi: 10.1007/s00062-022-01240-4.
- [25] R. Escalante and C. Son, “Rescue Stenting for Inadvertent Branch Vessel Occlusion Following Cerebral Aneurysm Embolization With the Woven EndoBridge Device Case Presentation Case one,” vol. 16, no. 5, pp. 6–10, 2024, doi: 10.7759/cureus.59880.
- [26] K. Ishikawa, N. Kato, G. Nagayama, T. Sano, Y. Nakayama, and K. Kazami, “A case of microguidewire entrapment during mechanical thrombectomy for posterior cerebral artery occlusion,” vol. 16, no. 126, pp. 1–5, 2025, doi: 10.25259/SNI.
- [27] I. Hideaki *et al.*, “Vasospasm in Neuroendovascular Treatment,” pp. 261–265, 2015, doi: 10.2176/nmc.oa.2014-0268.
- [28] H. Kentaro, H. Tomohito, S. Nobuyuki, and N. Izumi, “Special Theme Topic : Japanese Surveillance of Neuroendovascular Therapy in JR-NET / JR-NET2 — Part II Current Status of Endovascular Treatment for Vasospasm following Subarachnoid Hemorrhage : Analysis of JR-NET2,” no. December 2006, pp. 107–112, 2014, doi: 10.2176/nmc.st2013-0149.
- [29] S. Miyamoto, N. Kato, T. Yamazaki, S. Yasuda, Y. Matsumaru, and E. Ishikawa, “Direct Carotid-Cavernous Fistula Caused by Internal Carotid Artery Perforation by a Microcatheter Body during Mechanical Thrombectomy,” pp. 638–641, 2022.
- [30] H. Hata, H. Ikeda, R. Ishibashi, R. Kaneko, and T. Fujiwara, “Factors for failure of ultrasound-guided compression repair for femoral pseudoaneurysms after neuroendovascular therapy,” vol. 36, no. 6, pp. 680–685, 2023, doi: 10.1177/19714009231177382.
- [31] Z. Khan, P. Nattanamai, P. Keerthivaas, and C. R. Newey, “An Evaluation of Complications in Femoral Arterial Sheaths Maintained Post- Neuroangiographic Procedures,” vol. 10, no. 2, 2018, doi: 10.7759/cureus.2230.
- [32] A. Teshigawara, T. Ishibashi, Y. Hasegawa, and Y. Murayama, “Therapeutic efficacy and complications of radial versus femoral access in endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms,” 2023, doi: 10.1177/19714009221147230.
- [33] W. Wang *et al.*, “Risk factors for puncture - related complications after cerebrovascular angiography and neuroendovascular intervention with distal transradial approach,” *BMC Neurol.*, 2024, doi: 10.1186/s12883-024-03940-5.

- [34] A. Higaki, "Oculomotor Palsy after Flow Diverter Treatment for Paracilinoid Aneurysm : Case Report and Literature Review," pp. 1–5, 2025, doi: 10.5797/jnet.cr.2025-0096.
- [35] L. F. Gonzalez *et al.*, *Neurointerventional techniques*.
- [36] H. Zhang *et al.*, "Artificial Intelligence in Cerebrovascular Disease Management : A Comprehensive Review of Risk Prediction , Diagnosis , Therapeutic Optimization , and Clinical Translation," no. November, 2025.
- [37] P. M. Schulze-Zachau V, Brehm A, Ntoulas N, Krug N, Tsoakas I, Blackham KA, Möhlenbruch MA, Jesser J, Cervo A, Kreiser K, Althaus K, Maslias E, Michel P, Saliou G, Riegler C, Nolte CH, Maier I, Jamous A, Rautio R, Ylikotila P, Fargen KM, Wolfe SQ, Castellano D, "Incidence and outcome of perforations during medium vessel occlusion compared with large vessel occlusion thrombectomy," *J Neurointerv Surg*, vol. 16, no. 8, p. 775*780, doi: 10.1136/jnis-2023-020531.
- [38] E. H. Ngankou, B. Gory, G. Marnat, and S. Richard, "Thrombectomy Complications in Large Vessel Occlusions : Incidence , Predictors , and Clinical," no. December, pp. 764–768, 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034865.
- [39] S. A. Mokin M, Fargen KM, Primiani CT, Ren Z, Dumont TM, Brasi-liense LBC, Dabus G, Linfante I, Kan P, Srinivasan VM, Binning MJ, Gupta R, Turk AS, Elijovich L, Arthur A, Shallwani H, Levy EI, "Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: technical details and clinical outcomes," *J Neurointerv Surg*, vol. 9, no. 10, pp. 922–928, doi: 10.1136/neurintsurg-2016-012707.
- [40] C. Mitaka, K. Teranishi, M. Wakita, S. Misawa, S. Nojiri, and D. Sato, "Incidences of and risk factors for clinical and subclinical contrast-associated acute kidney injury in patients who underwent neuro-endovascular surgery," vol. 36, no. 5, pp. 601–609, 2023, doi: 10.1177/19714009231173104.
- [41] D. Vaishnav *et al.*, "Metal allergy and neurovascular stenting : A systematic review," 2024, doi: 10.1177/15910199231226283.
- [42] E. R. Ketteler and K. R. Brown, "Radiation exposure in endovascular procedures," *TMTA*, vol. 53, no. 1, pp. 35S-38S, 2011, doi: 10.1016/j.jvs.2010.05.141.
- [43] H. Takami, K. Hanakawa, H. Sato, and K. Tsutsumi, "Contralateral hyperacute intracerebral hemorrhage after carotid artery stenting with contralateral internal carotid artery occlusion," *J. Vasc. Surg.*, vol. 59, no. 3, pp. 821–824, 2014, doi: 10.1016/j.jvs.2013.04.051.
- [44] S. Fukuta, "Preventive Strategies for Perioperative Ischemic Heart Disease during Carotid Artery Stenting," vol. 18, no. 5, pp. 131–136, 2024, doi: 10.5797/jnet.oa.2023-0062.

- [45] Y. Antoniadis, S. A. Khan, S. Nallamotu, and A. Ranganatha, “The Role of Neurosurgical Techniques in Management of Acute and Chronic Stroke : A Comprehensive Literature Review,” vol. 16, no. 7, 2024, doi: 10.7759/cureus.65671.

Kronik Subdural Hematom Cerrahisi Komplikasyon Yönetimi

Beste Daltaban¹

Gönül Güvenç²

Özet:

Kronik subdural hematomlar genelde minör travmalar sonrası görülen dura ve araknoid membranlar arasındaki kanamadır. İleri yaş, komorbiditenin fazla oluşu, antitrombolitik ilaç kullanımı risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Kronik subdural hematom cerrahisinde burr-hole, twist -drill, kraniyotomi kullanılabilir. Cerrahiye bağlı komplikasyonlar arasında nöks, akut hematom, enfeksiyon, nöbet, sistemik komplikasyonlar, pnömosefali sayılabilir. Akut subdural hematom, tansiyon pnömosefali ciddi ve acil müdahale gerektirebilmektedir. Nüksün önleminde orta meningeal arter embolizasyonu, traneksamik asit kullanılabilir. Bu derlemede kronik subdural cerrahi sonrası görülen en sık komplikasyonlar ve bu komplikasyonların yönetimi ele alınmıştır.

1.Giriş:

Kronik subdural hematom (KSDH), genelde hafif travma sonrası gelişen çoğunlukla sıvılaşmış eski kanın dura ve araknoid membranlar arasında birikmesidir. KSDH'nin oluşumunda, travma sonrası zayıf köprü venlerin yırtılması ve ardından inflamasyon, neovaskülarizasyon ve tekrarlayan küçük kanamalar rol oynar. Zaman içerisinde hematom büyür ve beyne baskı yaparak klinik semptom verir. Travma ve nontravmatik nedenler etyolojide yer almaktadır. KSDH gelişmesi için artan yaş majör risk faktörüdür. Özellikle yaşlı nüfusta beyin atrofik olması, fragil vasküler yapıya sahip olması, nörolojik fonksiyonların iyileşme oranının düşük olması ve beraberinde

- 1 Arş.Gör.Dr.Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D.,Muğla/ Türkiye, bestedaltaban7@gmail.com, ORCID ID: 0009-0007-4804-1281
- 2 Doç.Dr., Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Muğla/Türkiye, drgonul35@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9382-8610

antiplatelet/antikoagülan ilaç kullanım, birden fazla komorbidite, düşme açısından yüksek risk taşımalarına bağlı olarak minör kafa travmaları ile tetiklenen KSDH'lar meydana gelmektedir. Kötü prognostik faktörlerin varlığında mortalite oranı %33'e kadar çıkmaktadır. KSDH insidansı genel popülasyonda 1.7-20.6/100.000/yıl arasındadır. 80 yaş üzerinde insidans 129.5/100.000/yıla çıkmaktadır (1-3). KSDH, yaşlılarda en sık kranial hadiselerden biri haline gelmiştir, komplikasyonları giderek artmaktadır (4).

2.Klinik:

Travma sonrası hastane başvuruları daha yüksek olması nedenli genelde ilk kanamalar fark edilebilir. KSDH'ta ise genelde altta yatan minör travma vardır, hastane başvurusu ise azdır. Bu nedenle subdural kanamalar erken fark edilmeyebilir. Genellikle zaman içinde subdural mesafede biriken kanın yaptığı beyine basınç etkisiyle klinikte belirtiler olmaktadır. KSDH'ın klinik belirtileri arasında genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, konuşma bozukluğu, güçsüzlük, denge bozukluğu, hafıza sorunları, bilinç değişiklikleri gibi nonspesifik semptomlar yer almaktadır.

Tanıda en sık bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmaktadır. BT'de hilal şeklinde hipodens alan şeklinde görülür. Septasyonlu ya da semptomatsız olabilir. Daha karmaşık olgularda, takipte manyetik rezonans görüntüleme de kullanılmaktadır. MRG'de eşlik eden parankimal durumlar da görülebilmektedir. BT anjiyografi, arteriyovenöz malformasyon, anevrizma gibi vasküler bir patoloji ekartasyonu açısından görülebilmektedir.

3.Tedavi:

KSDH'la başvuran olguların bir kısmı cerrahi aday iken bir kısmı konservatif takip edilebilmektedir. Cerrahi, semptomatik hastalarda, BT'de hematoma kalınlığı 1 cm üzerinde, orta hat shiftinde 5 mm'den fazla kayma, beyin kompresyonu, asimmetrik pupil varlığı, bilinç skorunda 2 puandan fazla düşme izlenmesi halinde planlanmaktadır. Cerrahi tedavide burr-hole, twist -drill ve kapalı drenaj, organize veya kalın membranlı hematomlarda kraniyotomi uygulanabilmektedir.

Asemptomatik ve radyolojik olarak minimal olan olgularda konservatif tedavi düşünülmektedir. Cerrahi aday olmayan olgularda steroid uygulaması günümüzde halen tartışmalı olup faydası olmadığı yönünde çalışmalar mevcuttur. Konservatif tedavide traneksamik asit, minimal invaziv yöntem olarak orta meningeal arter embolizasyonu uygulanabilen diğer yöntemler arasında sayılmaktadır.

4. Komplikasyonları artıran faktörler:

Cerrahi komplikasyonlarını artıran nedenler arasında preoperatif nörolojik durum, yüksek komorbidite varlığı, Charlson skoru yüksekliği, preoperatif GKS düşüklüğü, ileri yaş, antiagregan/antikoagülan kullanımı, bilateral hematom varlığı, hematom hacmi, alkol kullanımı, demans, hareketsiz yaşam sayılabilir. Komplikasyonlar anesteziye bağlı komplikasyonlar ve yapılan cerrahi işleme bağlı komplikasyonlar olarak ayrılabilir. Yeterli havayolu desteği, uygun anestezi, uygun sıvı replasmanın sağlanması perioperatif komplikasyon riskini azaltmaktadır.

Nüks oranı %10-20 arasında olup, yaş hematom genişliği, bilateral olması nüks riskini artırmaktadır. Antikoagülan /antiagregan ilaç kullanımı, ileri yaşa bağlı atrofik beyin, yetersiz boşaltım nüks ihtimalini artırabilmektedir.

5. En sık görülen komplikasyonlar:

Uygun olmayan cerrahi teknik, hatalı pozisyonlama, yanlış taraf seçimi, cerrahi esnasında ve sonrasında görülebilecek birçok komplikasyonu beraberinde getirmektedir. Bu nedenle uygun hasta seçimi, doğru taraf seçimi, uygun anestezi ile cerrahi planlamak önemlidir. Cerrahi yöntemler arasında burr-hole, twist -drill ile kapalı drenaj, kraniyotomi yöntemleri kullanılmaktadır. Cerrahi komplikasyonlar arasında akut hematom, enfeksiyon, pnömosefali, dren malpozisyonu, nöbet ,nüks, sistemik komplikasyonlar sayılabilir.

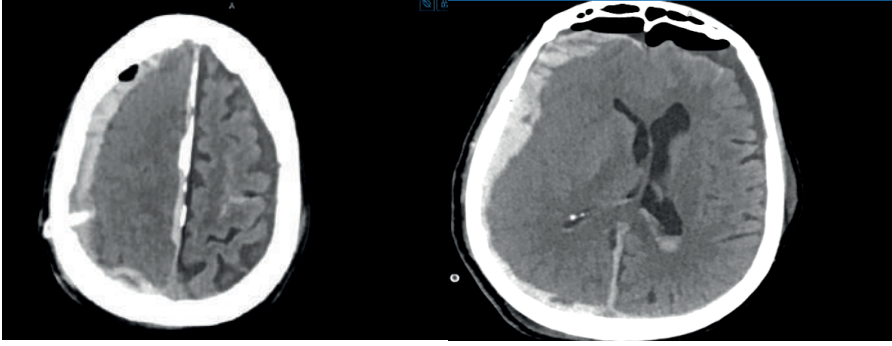
6. KSDH cerrahisi sonrası komplikasyonların yönetimi:

6.1 Akut subdural hematom:

KSDH ameliyatı sonrası akut SDH, vakaların yaklaşık %4,5-5,7'sinde görülmektedir (5). Perioperatif tansiyon kontrolü, vasküler yaralanmaya dikkat edilmesi, kanama alanlarının boşaltılırken köprü venlerin gerilmemesine dikkat edilmesi riski azaltmaktadır. Perioperatif ve postoperatif ani tansiyon yüksekliği fragil olan vasküler yapıların tekrar kanamasına sebep olmakta, akut kanama oluşturmaktadır (6). Perioperatif hızlı boşaltılan kan vasküler yapıların gerilmesine neden olmaktadır. Bu nedenle yavaş ve kontrollü hematom boşaltımının yapılması önerilmektedir. Özellikle atrofik beyinde ve antitrobolitik ilaç kullanım varlığında risk daha fazladır. KSDH sonrası görülen akut SDH genellikle ek cerrahi müdahale gerektirir ve yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (Şekil-1) Akut SDH varlığında nöbet ve status epileptikus riski daha fazladır. Nöbet geçirmeyenlere göre yüksek

mortaliteye sahiptir (7). En sık erkek cinsiyet ve diyabet varlığı, bilateral cerrahi geçirenlerde görülmektedir (5).

Şekil -1 : Sağ frontotemporopariyetal KSDH operasyonu sonrası postoperatif Beyin BT’de izlenen akut subdural hematoma



Muğla Sıtkı KOÇMAN Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi arşivinden alınmıştır.

6.2 Dren malpozisyonu:

KSDH cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biri de dren malpozisyonudur. Dren malpozisyonu beyin parankim hasarı, intrakraniyal kanama, enfeksiyon ve nörolojik kötüleşmeye yol açabilmektedir (39). Subdural drenlerde malpozisyon riski subgaleal drenlere göre daha fazladır. Bunun nedeni olarak kortekse yakınlık ve parenkimal hasar riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir (40). İleri yaş ve komorbiditesi fazla olan hastalarda morbiditeyi artırabilmektedir. Yapılan çalışmalarda subgaleal drenlerin subdural drenlere göre daha düşük malpozisyon ve parankimal hasar riski olduğu bildirilmiştir (40). Meta-analizlerde, subperiostal (subgaleal) drenlerin malpozisyon oranı %1,2, morbidite oranı ise %6,4 olarak bildirilirken subdural drenlerde bu oranlar %7,8 ile %8,2'dir (39). Bir önemli diğer husus ise dren yerleştirilirken anatomik yapılara dikkat edilmesi gerekliliğidir. Postoperatif erken dönemde drenin uygun pozisyonda olup olmadığı için postoperatif erken dönem BT ile kontrol edilmesi gerekmektedir (41). Postoperatif dönemde malpozisyon saptanması halinde drenin ivedilikle çıkarılması ve yeniden pozisyonlaması önerilmektedir. Gelişen intrakraniyal kanama, enfeksiyon veya nörolojik durumda gerileme olması halinde acil müdahale gerekmektedir (42). Dren çekilinceye kadar yakın gözlem altında hastalar tutulmalıdır. KSDH cerrahisi sonrası dren malpozisyonu ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Subperiostal

dren kullanımı, malpozisyon ve komplikasyon riskini azaltabilmektedir. Postoperatif erken dönem BT çekilmesi dren malpozisyonunun saptanması ve ciddi komplikasyonların önlenmesinde önemli bir basamaktır. BT de dren malpozisyonu saptanması halinde dren hemen çıkarılmalı ve parankimal hasar gelişmişse acil müdahale edilmelidir.

Kronik subdural hematom cerrahisi sonrası dren malpozisyonu, ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Subperiostal dren kullanımı, malpozisyon ve komplikasyon riskini azaltmada etkili bir stratejidir. Dren yerleşimi sonrası radyolojik doğrulama ve yakın takip, komplikasyonların erken yönetimi için önemlidir.

6.3 Enfeksiyon:

KSDH cerrahisi sonrası enfeksiyon nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Lokal alan enfeksiyonu olabileceği gibi, ampiyem şeklinde de olabilir. Operasyon sonrası cildin uygun kapatılmamasına bağlı cilt enfeksiyonları görülebilmektedir. Cilt, cilt altında cilt florası kaynaklı enfeksiyonlar oluşabilir. Daha ağır tablo ise subdural hematom sonrası görülen subdural ampiyemdir. %1,4 oranında görülmektedir (8). Enfeksiyon açısından bağımsız risk faktörleri arasında hematoma çapı ve cerrahi profilakside antibiyotik kullanımı sayılmaktadır (9). Tanısı kötü kokulu akıntı, irin, kalınlaşmış dura ve kültür ile konulur. Subdural ampiyem varlığında kraniyotomi ile drenaj yapmak önerilmektedir. Antibiyotik tedavi süresinin 5-11 hafta süreyle devam edilmesi önerilmektedir (10).

Enfeksiyonların önlenmesinde cerrahi sterilizasyonun mutlak sağlanması, cerrahi alanda kişi sayısının minimumda tutulması, uygun antibiyotik profilaksisinin yapılması önerilmektedir (9).

6.4 Nöbet:

KSDH cerrahisi sonrası postoperatif dönemde nöbet riski taşımaktadır. Yapılan çalışmalarda postoperatif nöbet önlemede en etkin tedavinin profilaktik antiepileptik tedavi başlanması yönündedir (12). Antiepileptik ilaç kullanımı profilakside halen tartışmalıdır. KSDH cerrahisi sonrası postoperatif nöbet oranları, cerrahi teknik ve hasta özelliklerine bağlı %2,3-15,5 arasında değişmektedir (13,14). Kraniyotomi, hematoma hacminin fazla olması, orta hat kayma miktarı fazlalığı, operasyon sonrası düşük beyin hacmi, geçirilmiş inme öyküsü, kalp hastalığı, alkol kullanımı postoperatif dönemde nöbet açısından yüksek risk taşımaktadır (15). Uygunsuz pozisyonda subdural drenaj yerleştirilmesi de riski artırabilmektedir (16). Birçok çalışmada rutin profilaktik antiepileptik kullanımının postoperatif

dönemde nöbet oranını azaltmadığı yönündedir(17,18). Bazı çalışmalarda ise yüksek riskli grupta profilaktik antiepileptik kullanımının nöbet geçirme oranını azalttığı bildirilmiştir (19,20). Uygulanan cerrahi tekniğe bağlı nöbet oranlarının değiştiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Burr-hole ile hematom boşaltımının en düşük postoperatif nöbet oranıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Orta meningeal arter embolizasyonu ve kraniyotomi de ise yüksek olduğu belirtilmiştir (15,21). Subgaleal dren kullanımı subdural dren kullanımına göre nöbet riskinin az olduğu bildirilmiştir (16). Yapılan çalışmalar sonucunda postoperatif nöbet riskinin azaltılmasında profilaktik antiepileptik kullanımı, burr-hole ile drenaj yapılmasının ve subgaleal dren kullanımının etkili olduğu gösterilmektedir.

6.5 Nüks:

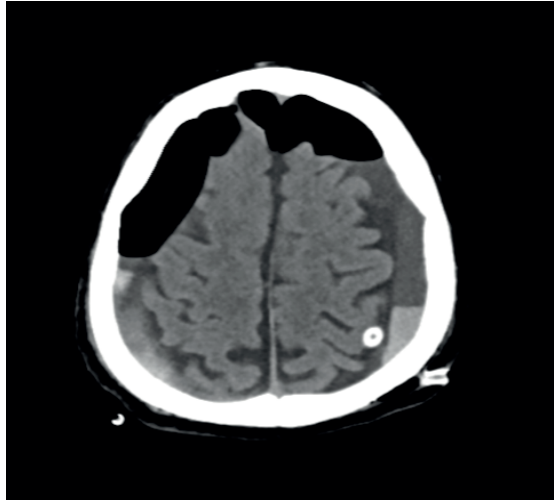
KSDH cerrahisi sonrası nüks oranları önemli bir klinik problemidir. Minikraniyotomi ile burr-hole drenaj nüks oranları benzer olup %9-13 olarak bildirilmiştir(22). Twist-drill kraniostomisi ve fibrinolitik irrigasyon gibi yeni yöntemlerin ise nüks oranının daha az olabileceği düşünülmektedir(23). Cerrahi sonrası dren kullanımı ise nüksü önemli ölçüde azaltmaktadır (24). Yapılan çalışmalarda orta meningeal arter embolizasyonu (MMAE) cerrahiye ek olarak uygulandığında nüks ve re operasyon oranı azalmaktadır (25). Traneksamik asit(TXA) kullanımının nüks oranını düşürdüğü ve tromboz riskini azalttığı bildirilmiştir (26). Dekametazonun özellikle membran oluşumunu önleyici etkisinden faydalanılarak nüksü azalttığı yönünde çalışmalar mevcuttur (27). Erkek cinsiyet, ileri yaş, büyük hematom hacmi, postoperatif akut kanama varlığı, pnömosefali, kötü beyin re-ekspansiyonu, koagülopati, trombositopeni, septali hematom varlığı nüks için risk faktörlerini oluşturmaktadır (28-30). Postoperatif dren kullanımı, ek tedaviler (MMAE, TXA, steroid) ve risk faktörlerinin dikkatli yönetimi nüksü azaltmada etkilidir. Radyolojik bulgular ve hasta özellikleri nüks riskini belirlemede önemlidir. Tedavi yaklaşımı, bireysel risk faktörleri göz önünde bulundurularak planlanmalıdır.

6.6 Pnömosefali:

KSDH cerrahisi sonrası sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Biriken hava hacmi fazla olduğunda hematomun tekrarlama riski artabilmektedir. Birçok çalışma, cerrahi sonrası pnömosefali gelişen hastalarda KSDH nüks oranının anlamlı arttığını göstermiştir (31-33). Pnömosefali hastane kalış süresini uzatabilmekte ve iyileşmeyi geciktirmektedir (34).(Şekil -2) Bilateral hematom, posteriyor burr-hole açılması, ileri yaş, belirgin orta hat shifti pnömosefaliyi artıran etkenler arasındadır (35). Tansiyon pnömosefali

ise %0,8-1 oranında görülmekte hayati tehdit edici ve acil müdahale gerektirecek bir durumdur (36). Yeni cerrahi teknikler ve intraoperatif pnömosefali aspirasyonu, subdural hava hacmini azaltarak nüks oranını azaltabilmektedir. Subdural drenaj, hava aspirasyonu, valf kontrollü drenaj sistemleri ile pnömosefali azaltılabilmektedir. Baş pozisyonu, intraoperatif irrigasyon ve diüretiklerden kaçınma basit fakat etkili yöntemler arasında sayılabilmektedir (37,38).

Şekil-2 : bilateral KSDH nedenli opere olan hastanın postoperatif beyin BT'sinde bifrontal geniş pnömosefali



Muğla Sıtkı KOÇMAN Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi arşivinden alınmıştır.

6.7 KSDH cerrahisi sonrası sistemik komplikasyonlar:

Sistemik komplikasyonlar arasında pnömosefali, tromboemboli, üriner sistem enfeksiyonları sayılabilmektedir. Komplikasyonların önlenmesinde yeterli havayolu desteğinin sağlanması, komorbiditelerin yönetimi, uygun antibiyoterapi verilmesi, erken mobilizasyon ve DVT profilaksisinin yapılması önerilmektedir.

Ciddi komplikasyonlara bağlı mortalite oranı %0,8-5 arasındadır. Ciddi bir oran olup KSDH cerrahisi sonrası postoperatif bakımın doğru ve etkin planlanması ile mortalitenin önüne geçilebilmektedir.

7.Sonuç:

KSDH cerrahisi sonrası en sık komplikasyonlar nöks, enfeksiyon, nöbet ve sistemik sorunlardır. Komplikasyon riskini azaltmak için hasta seçimi, cerrahi teknik ve perioperatif yönetim kritik öneme sahiptir. Çoğu komplikasyon hafif ve tedavi edilebilir olsa da ciddi vakalarda mortalite riski mevcuttur. Komplikasyonların yönetiminde multidisipliner yaklaşım, erken mobilizasyon, uygun cerrahi teknik ve hasta özelliklerine göre kişiselleştirilmiş bakım öne çıkar. Nüks ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar için standart protokoller uygulanmalı, yüksek riskli hastalarda ise kişiselleştirilmiş stratejiler tercih edilmelidir.

8.Kaynakça:

1. Feghali, J., Yang, W., & Huang, J. (2020). Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Outcome.. *World neurosurgery*.
2. Tamura, R., Sato, M., Yoshida, K., & Toda, M. (2021). History and current progress of chronic subdural hematoma. *Journal of the Neurological Sciences*, 429.
3. Lee, K. (2024). Pathogenesis and epidemiology of chronic subdural hematoma. *Journal of the Korean Medical Association*.
4. Nouri, A., Gondar, R., Schaller, K., & Meling, T. (2021). Chronic Subdural Hematoma (cSDH): A review of the current state of the art. *Brain & Spine*, 1
5. Won, S., Dubinski, D., Freiman, T., Seifert, V., Gessler, F., Strzelczyk, A., & Konczalla, J. (2020). Acute-on-chronic subdural hematoma: a new entity for prophylactic anti-epileptic treatment?. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*,
6. Du, X., Wang, C., Qian, J., Chen, J., Zhou, C., Zhong, Z., & Zhou, K. (2024). Thrombolytic therapy as a superior option: Insights from three cases of acute subdural hematoma following surgery for chronic subdural hematoma.. *World neurosurgery*.
7. Urquiaga, J., Patel, M., Tecle, N., Quadri, N., Alexopoulos, G., Bucholz, R., Mercier, P., Kemp, J., & Coppens, J. (2022). Endoscope-Assisted Evacuation of Acute-on-Chronic Subdural Hematomas: A Single-Center Series. *Cureus*, 14.
8. Jansson, S., Flores, N., Buwaider, A., Johansson, H., Stenström, A., Bartek, J., & Fletcher-Sandersjö, A. (2025). Incidence, predictors, and management of postoperative subdural empyema following chronic subdural hematoma evacuation: a population-based cohort study. *Acta Neurochirurgica*, 167.
9. Buwaider, A., Sæmundsson, B., Nemer, E., Anderberg, J., Strom, I., Wong, S., Backelin, I., Ahlsson, K., Ståhl, M., Thelin, E., Fletcher-Sandersjö, A., & Bartek, J. (2025). Outcomes After Standardized Burr-Hole Surgery for Chronic Subdural Hematomas: A Population-Based Consecutive Cohort Study of 2655 Patients.. *Neurosurgery*.
10. Marrone, S., Costanzo, R., Scalia, G., Iacopino, D., Nicoletti, G., & Umana, G. (2022). Burr hole on polyetheretherketone cranioplasty for the management of chronic subdural hematoma: A case report. *Surgical Neurology International*, 13.
11. Hamou, H., Alzaiyani, M., Rossmann, T., Pjontek, R., Kremer, B., Zaytoun, H., Ridwan, H., Clusmann, H., Hoellig, A., & Veldeman, M. (2022).

- Seizure after surgical treatment of chronic subdural hematoma—Associated factors and effect on outcome. *Frontiers in Neurology*, 13.
12. Ilores, G., Vicenty, J., & Pastrana, E. (2017). Post-operative seizures after burr hole evacuation of chronic subdural hematomas: is prophylactic anti-epileptic medication needed?. *Acta Neurochirurgica*, 159, 2033-2036.
 13. Kramer, A., Degenhardt, X., Gutenberg, A., & Ringel, F. (2022). Risk factors for postoperative seizures in patients with chronic subdural haematomas. *Neurosurgical Review*, 45, 3291 - 3298.
 14. Pacheco-Barrios, N., Wadhwa, A., Lau, T., Shutran, M., & Ogilvy, C. (2024). Risk Factors Associated With Seizure After Treatment of Chronic Subdural Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*, 96, 937 - 947.
 15. Kramer, A., Degenhardt, X., Gutenberg, A., & Ringel, F. (2022). Risk factors for postoperative seizures in patients with chronic subdural haematomas. *Neurosurgical Review*, 45, 3291 - 3298.
 16. Singh, J., Sobti, S., Chaudhary, A., Chaudhary, V., & Garg, T. (2021). Comparative Study of Subgaleal and Subdural Closed Drain in Surgically Treated Cases of Chronic Subdural Hematoma. *Asian Journal of Neurosurgery*, 16, 96 - 98.
 17. Faruk, M., Kuddus, M., Sharif, M., & Barua, K. (2025). Preventing post-operative seizures in chronic subdural hematoma surgery: role of antiepileptic drugs. *International Journal of Clinical Trials*.
 18. Pacheco-Barrios, N., Wadhwa, A., Lau, T., Shutran, M., & Ogilvy, C. (2024). Risk Factors Associated With Seizure After Treatment of Chronic Subdural Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurosurgery*, 96, 937 - 947.
 19. Pradhanang, A., Sedain, G., Shilpakar, S., & Sharma, M. (2019). Prophylactic Use of Antiepileptic Drug (Phenytoin) in Preventing Early Postoperative Seizure in Patients with Chronic Subdural Hematoma: A Randomized Control Trial. *Indian Journal of Neurosurgery*, 08, 168 - 178.
 20. Nachiappan, D., & Garg, K. (2020). Role of prophylactic antiepileptic drugs in chronic subdural hematoma—a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgical Review*, 44, 2069 - 2077.
 21. Ranawaka, K., Ramirez-Velandia, F., Fodor, T., Wadhwa, A., Salih, M., Lau, T., Pacheco-Barrios, N., Khan, I., Enriquez-Marulanda, A., Vega, R., Mensah, E., Stippler, M., Taussky, P., Ogilvy, C., & Hong, J. (2025). Understanding risk factors for post-operative seizure following surgical treatment and middle meningeal artery embolization of chronic subdural hematomas.. *World neurosurgery*, 123796 .
 22. Hounkpatin, S., Stierer, M., Frechon, P., Rault, F., Kelani, A., Emery, E., Gaberel, T., & Leclerc, A. (2024). Comparative analysis of surgical tech-

- niques in the management of chronic subdural hematomas and risk factors for poor outcomes. *Neurosurgical Review*, 47, 1-8.
23. Doria-Medina, R., Bissolo, M., Watzlawick, R., Shah, M., Rohr, E., Buttler, K., Beck, J., & Roelz, R. (2025). Twist-drill craniostomy with pressure-controlled fibrinolytic irrigation therapy reduces recurrence of chronic subdural hematomas: initial experience in 16 cases. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 252.
 24. Zhu, F., Li, W., Han, S., Yuan, J., Zhang, C., Fan, G., Liu, X., Nie, M., & Bie, L. (2021). Factors correlated with the postoperative recurrence of chronic subdural hematoma: An umbrella study of systematic reviews and meta-analyses. *EClinicalMedicine*, 43.
 25. Wach, J., Vychopen, M., & Güresir, E. (2025). Adjunctive role of middle meningeal artery embolization in patients with surgical treatment of unilateral chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Surgery*, 12.
 26. Marín-Castañeda, L., Mendoza-Castillo, A., Margarita, M., Hurtado, L., Camarena-Rubio, K., Loayza, L., González-Salido, J., Philibert-Rosas, S., Colado-Martínez, J., & Rojas, P. (2025). 2075 The Effect of Tranexamic Acid After Burr Hole Craniotomy on Recurrence of Chronic Subdural Hematoma: A Meta-Analysis. *Neurosurgery*, 71, 264 - 265.
 27. Cofano, F., Pesce, A., Vercelli, G., Mammi, M., Massara, A., Minardi, M., Palmieri, M., D'Andrea, G., Fronda, C., Lanotte, M., Tartara, F., Zenga, F., Frati, A., & Garbossa, D. (2020). Risk of Recurrence of Chronic Subdural Hematomas After Surgery: A Multicenter Observational Cohort Study. *Frontiers in Neurology*, 11.
 28. Miah, I., Tank, Y., Rosendaal, F., Peul, W., Dammers, R., Lingsma, H., Hertog, H., Jellema, K., & Van Der Gaag, N. (2020). Radiological prognostic factors of chronic subdural hematoma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*, 63, 27 - 40.
 29. Lampros, M., Katsiou, I., Kafritsas, G., Metaxas, D., Zagorianakou, P., Zigoridis, A., Skiada, D., Michos, E., Pachatouridis, D., Alexiou, G., & Voulgaris, S. (2025). Risk Factors for Recurrence in Patients Surgically Treated for Chronic Subdural Hematomas: A Single Institutional Experience. *Surgeries*.
 30. Ridwan, S., Bohrer, A., Grote, A., & Simon, M. (2019). Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma: Predicting Recurrence and Cure.. *World neurosurgery*.
 31. Du, X., Zhou, K., Wang, C., Chen, J., & Yang, H. (2025). Massive pneumocephalus as a risk factor for recurrence after chronic subdural hematoma surgery: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 137.

32. Alenezi, H., Lampmann, T., Asoglu, H., Jaber, M., Banat, M., Vatter, H., Eichhorn, L., & Hamed, M. (2025). Postoperative pneumocephalus as a predictor of chronic subdural hematoma recurrence: a retrospective cohort analysis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 51.
33. Guo, X., Wu, L., Ou, Y., Yu, X., Zhu, B., Yang, C., & Liu, W. (2022). Postoperative pneumocephalus and recurrence and outcome of chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis.. *Neurosurgical review*, 46 1, 13 .
34. Ihab, Z. (2012). Pneumocephalus after surgical evacuation of chronic subdural hematoma: Is it a serious complication?. *Asian Journal of Neurosurgery*, 7, 66 - 74.
35. Dogu, H., & Aygün, D. (2024). Risk Factors for Pneumocephalus Following the Surgical Management of Chronic Subdural Hematoma. *Istanbul Medical Journal*.
36. Cummins, A. (2009). Tension pneumocephalus is a complication of chronic subdural hematoma evacuation.. *Journal of hospital medicine*, 4 5, E3-4 .
37. Chavakula, V., & Chi, J. (2019). In Reply: Subdural Pneumocephalus Aspiration Reduces Recurrence of Chronic Subdural Hematoma.. *Operative neurosurgery*.
38. Moscote-Salazar, L., & Agrawal, A. (2019). Letter: Subdural Pneumocephalus Aspiration Reduces Recurrence of Chronic Subdural Hematoma.. *Operative neurosurgery*.
39. De Carvalho Barros, L., Avancini, C., Gurgel, R., De Amorim, R., Kolias, A., Paiva, W., & Oliveira, A. (2025). Subgaleal/subperiosteal versus subdural drainage for chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis.. *Neurosurgical review*, 48 1, 437 .
40. Greuter, L., Hejrati, N., & Soleman, J. (2020). Type of Drain in Chronic Subdural Hematoma—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Neurology*, 11.
41. Liu, W., Bakker, N., & Groen, R. (2014). Chronic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis of surgical procedures.. *Journal of neurosurgery*, 121 3, 665-73 .
42. Rusconi, A., Sangiorgi, S., Bifone, L., & Balbi, S. (2015). Infrequent Hemorrhagic Complications Following Surgical Drainage of Chronic Subdural Hematomas. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 57, 379 - 385.

Postoperatif Kraniyal Kemik Enfeksiyonlarının Yönetim Stratejileri

Mustafa Türkmen¹

Özet

Postoperatif kemik enfeksiyonları, kraniyal cerrahi sonrası nadir görülmekle birlikte yüksek morbiditeye sahip komplikasyonlardır. Kemik flebinin sınırlı vaskülaritesi ve devitalize doku varlığı enfeksiyon gelişimine zemin hazırlar ve sistemik antibiyotik penetrasyonunu zorlaştırır. Erken tanı; klinik değerlendirme, laboratuvar bulguları, yara ve doku kültürleri ile BT, MRG ve nükleer tıp yöntemleri gibi ileri görüntüleme tekniklerinin birlikte kullanılmasıyla mümkündür. Tedavinin temel prensibi enfekte dokunun tamamen uzaklaştırılması, hedefe yönelik sistemik antibiyoterapi uygulanması ve gerekirse cerrahi rekonstrüksiyon yapılmasıdır. Antibiyotik emdirilmiş PMMA (polimetilmetakrilat), wash-in/wash-out irrigasyon sistemi ve hiperbarik oksijen tedavisi gibi yöntemler literatürde tanımlanmış olmakla birlikte standart tedavi yaklaşımının parçası değildir ve yalnızca seçilmiş, komplike olgularda adjuvan seçenekler olarak kullanılabilir. Uygun cerrahi teknik, enfeksiyon kontrolünün sağlanması ve doğru rekonstrüksiyon yöntemlerinin uygulanması durumunda postoperatif kraniyal kemik enfeksiyonlarında başarılı klinik sonuçlar elde edilebilir.

1. Tanım, Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Kraniyal cerrahi sonrası gelişen kemik enfeksiyonları, düşük görülme sıklığına karşın hastalarda ciddi morbiditeye neden olabilen komplikasyonlardır. Operasyon esnasında çıkarılan kemik flebinin sınırlı kanlanması, lokal savunma yanıtını azaltarak mikroorganizma yerleşimi için elverişli bir zemin oluşturur. Bu durum, bazı antibiyotiklerin kemiğe yeterli konsantrasyonda ulaşmasını engelleyebilir [1,2,9].

1 Uzm. Dr., Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Karabük/ Türkiye, turkmenmustafa@windowslive.com, ORCID ID: 0009-0009-0004-9991

Kemik flep, enfeksiyonun hem başlangıç noktası hem de yayılım yolu olabilir. Özellikle epidural, subgaleal ve perikraniyal boşluklara bakteriyel geçiş, osteomyelitin ilerlemesine neden olur. Aynı şekilde, cilt altı ve epidural enfeksiyonların da kemiğe geri yayılması mümkündür [8, 9].

Postoperatif enfeksiyonların temel kaynağı genellikle cerrahi saha florasıdır. Bununla birlikte ileri yaş, diyabetes mellitus, bağışıklık sistemi baskılanması, beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı, birden fazla cerrahi öyküsü gibi faktörler önemli risk unsurlarıdır. Ayrıca, bazı çalışmalarda önceden radyoterapi uygulanmış olmanın cerrahi alan enfeksiyonu riskini artırabileceği bildirilmiştir [2, 4, 5].

Kraniyal girişimlerde sterilitte, enfeksiyonun önlenmesinde temel ilkedir. Cilt florasındaki bakterilerin subgaleal aralığa ulaşması durumunda, diploik veya emissary venler aracılığıyla enfeksiyon epidural ya da subdural alanlara geçerek daha derin yapılarla ilerleyebilir [3].

Kraniyal cerrahilerde en sık gözlenen enfeksiyon tipi yüzeysel yara enfeksiyonudur. Literatürde bildirilen oranlar merkezler arasında değişmekle birlikte genellikle %1–10 aralığındadır; bazı serilerde bu oran %4–10, bazı geniş kohortlarda ise %1–4 olarak rapor edilmiştir [5, 6].

Baş bölgesinin mikrobiyal florası hem aerobik hem de anaerobik bakteriler açısından zengindir. Özellikle *Cutibacterium acnes* (eski adıyla *Propionibacterium acnes*), geç başlangıçlı ve sinsi seyirli enfeksiyonlarda önemli bir etkidir. Cerrahi öncesi etkin cilt dekontaminasyonu ve uygun antiseptik uygulamaları, enfeksiyon oranlarını anlamlı biçimde düşürmektedir [8, 9, 10].

Kraniyal cerrahi sonrası enfeksiyon oranları merkezler arasında belirgin değişkenlik göstermektedir. Farklı çalışmalarda kraniyotomi sonrası enfeksiyon sıklığı genellikle %1–11 aralığında bildirilirken, kraniyoplasti sonrası oranların daha geniş bir spektrumda seyrederek yaklaşık %2–30 arasında değişebildiği görülmektedir [7, 2, 9]. Bununla birlikte, uygun cerrahi tekniklerin uygulanması ve etkili profilaksi protokollerinin kullanıldığı seçilmiş serilerde enfeksiyon oranlarının %2–12 seviyelerine kadar düşebildiği de raporlanmıştır [11–13].

Postoperatif kemik enfeksiyonlarında en yaygın etkenler *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ve *Acinetobacter baumannii* olarak bildirilmiştir. Polimikrobiyal olgular da görülebilir. Ayrıca *Cutibacterium acnes*, özellikle geç başlangıçlı enfeksiyonlarda giderek önem kazanmaktadır [3, 9, 10].

2. Klinik, Tanı ve Görüntüleme

Postoperatif kemik enfeksiyonları çoğunlukla lokal bulgularla başlar; enfekte bölgede kızarıklık, ağrı, şişlik ve pürülan akıntı görülebilir. Ancak enfeksiyon derin dokulara veya intrakraniyal yapılara yayıldığında, ateş, baş ağrısı, bilinç değişiklikleri, nöbet, bulantı, kusma, ense sertliği veya fokal nörolojik defisitler gibi sistemik semptomlar ortaya çıkabilir [3, 4].

Tanı sürecinde klinik değerlendirmeye ek olarak, yara yeri, kan, idrar, balgam ve gerektiğinde BOS kültürleri alınmalıdır. Ayrıca tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi laboratuvar bulguları enfeksiyonun değerlendirilmesinde yardımcıdır. Özellikle intraoperatif alınan kemik ve doku örneklerinden yapılan mikrobiyolojik analizler tanıda altın standart olarak kabul edilmektedir [3, 4].

Görüntüleme yöntemleri tanıda tamamlayıcı rol oynar. Kafa grafilere ve bilgisayarlı tomografi (BT), kemikte litik alanları ve yapısal değişiklikleri gösterebilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise yumuşak doku tutulumu, ödem ve enfeksiyonun yayılımını değerlendirmede daha duyarlıdır [7, 8].

MRG incelemelerinde enfekte alanlarda kontrast tutulumu artışı, T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 sekanslarında hiperintens sinyaller ve kemik erozyonları izlenir. Bu bulgular, klinik ve mikrobiyolojik sonuçlarla birlikte yorumlanmalıdır [3,9].

Kemik enfeksiyonunun erken saptanmasında nükleer tıp yöntemleri, özellikle üç fazlı Tc-99m metilendifosfonat (MDP) sintigrafisi ve SPECT/PET incelemeleri oldukça değerlidir. Bu yöntemler, enfeksiyonun aktivitesini erken dönemde gösterebilmekte; ancak kesin tanı klinik, laboratuvar ve radyolojik verilerin birlikte değerlendirilmesiyle konulmaktadır [3,9].

3. Tedavi Seçenekleri

Cerrahi sonrası enfeksiyonlar, kraniyal nöroşirürjik girişimlerin en önemli komplikasyonlarından biridir ve tedavi yaklaşımı enfeksiyonun anatomik yerleşimine göre değişir. Sadece menenjit tablosu olan seçilmiş hastalarda, duyarlılık sonuçlarına göre düzenlenmiş intravenöz antibiyotik tedavisi çoğu zaman yeterli olabilirken; geniş intraparakrinal apseler, subdural veya epidural ampiyemler ve kemik dokusunu tutan enfeksiyonlarda mutlaka cerrahi drenaj ve/veya debridman ile kombine tedavi gereklidir [1, 3, 11].

Kraniyotomi sırasında kranyumdan ayrılan kemik flebinin vaskülaritesi ve oksijenizasyonu belirgin olarak azaldığından, bu devitalize kemik dokusu hem bakteriyel çoğalma için uygun bir ortam oluşturur hem de sistemik

antibiyotiklerin penetrasyonunu kısıtlar [2, 9, 11]. Bu nedenle, kraniyotomi sonrası gelişen kemik enfeksiyonlarında standart yaklaşım; enfekte kemik flebin ve çevresindeki nekrotik dokuların radikal debridmanı, gerekirse kraniektomi ve enfeksiyon eradike edildikten sonra zamanlı kranioplasti yapılmasıdır [1, 11, 13].

Bu klasik iki aşamalı yaklaşım enfeksiyon kontrolü açısından etkili olsa da, hastayı belirli bir süre boyunca kraniektomi defekti ile bırakmakta; bu dönemde beyin travmaya karşı daha korunmasız olmakta, ayrıca belirgin kozmetik sorunlar ve ikinci bir cerrahi girişim ihtiyacı doğmaktadır [12].

Enfeksiyonun yaygınlığı ve tutulan alanın özelliklerine göre daha konservatif cerrahi seçenekler de mümkündür. Yüzeyel yumuşak doku ve sınırlı kemik tutulumunun olduğu, yapısal stabilitenin bozulmadığı olgularda; enfekte yumuşak dokuların ve sınırlı kemik alanlarının debridmanı, yoğun irrigasyon ve hedefe yönelik sistemik antibiyoterapi ile kraniektomi yapılmaksızın tedavi sağlanabilir [1, 11]. Buna karşın paranazal veya mastoid sinüsleri içeren cerrahiler sonrası gelişen kemik enfeksiyonlarında; bölgenin flora yoğunluğu ve drenaj güçlüğü nedeniyle daha agresif cerrahi yaklaşım (kraniektomi, sinüs mukozasının eksizyonu ve ileri dönemde kranioplasti) önerilmektedir [11, 16].

Auguste ve McDermott, enfekte kemik flebin tamamen çıkarılması yerine flebin yerinde korunmasını hedefleyen “wash-in / wash-out” indwelling irrigasyon sistemini alternatif bir tedavi yöntemi olarak tanımlamışlardır [14]. Bu teknikte, cerrahi sahadaki enfekte ve nekrotik yumuşak doku ile osteolitik kemik alanları radikal olarak debride edildikten sonra kemik flep povidon-iyot ile yıkanmakta, ardından düşük konsantrasyonlu hidrojen peroksit içinde kısa süre bekletilmekte ve daha sonra tekrar yerine tespit edilmektedir. Epidural veya subgaleal boşluğa yerleştirilen irrigasyon kateterleri aracılığıyla birkaç gün boyunca lokal antibiyotikli irrigasyon uygulanır; buna ek olarak hastaya sistemik intravenöz antibiyoterapi ve ardından belirli süre oral antibiyotik tedavisi verilir. Bu yaklaşım, standardize edilmiş bir yöntem olmamakla birlikte flebin korunmak istendiği seçilmiş olgularda bildirilen olumlu sonuçlar nedeniyle literatürde yer bulmaktadır [14].

Son yıllarda özellikle postkraniyotomi epidural enfeksiyon ve kemik osteomyeliti olgularında, lokal yüksek konsantrasyonda antibiyotik salan antibiyotik emdirilmiş PMMA (polimetilmetakrilat) boncuklar ve plaklar giderek daha fazla kullanılmaya başlanmıştır [11–13]. Sohn ve Koo, postkraniyotomi sonrası gelişen epidural ampiyem ve kemik osteomyeliti birlikteliği olan üç olguda, cerrahi debridman sonrası epidural boşluğa

antibiyotik emdirilmiş PMMA boncuk yerleştirilmesi ile enfeksiyon kontrolünün başarılı olduğunu bildirmişlerdir [11]. Benzer şekilde Englar ve arkadaşları, enfekte kranioplasti implantlarının tek aşamada çıkarılmasını takiben titanyum mesh üzerine vankomisin + tobramisin emdirilmiş PMMA uygulanmasıyla hem enfeksiyon kontrolü hem de rekonstrüksiyon açısından yüz güldürücü sonuçlar bildirmişlerdir [12]. Daha geniş bir prospektif seride Worm ve arkadaşları, orta ve büyük kraniyal defektlerde antibiyotik emdirilmiş PMMA kranioplastinin enfeksiyon oranını yaklaşık %3 seviyesine düşürdüğünü rapor ederek bu yöntemin morbiditeyi azaltma potansiyelini vurgulamıştır [13].

Vakumlu irrigasyon sistemleri ve negatif basınçlı yara tedavisi (NPWT); özellikle açık kemik yüzeyinin bulunduğu kompleks skalp defektlerinde, osteomyelit eşlik eden kraniyal yaralanmalarda ve kemik ekspoze yaraların yönetiminde adjuvan bir yöntem olarak bildirilmiştir. Chang ve ark., Schlatterer ve ark. ile Oh ve ark.'nın küçük hasta gruplarını içeren vaka serilerinde NPWT'nin granülasyon gelişimini artırarak rekonstrüksiyonu kolaylaştırdığı raporlanmış olsa da, bu yöntemin kraniyal kemik enfeksiyonlarının tedavisindeki etkinliğine ilişkin kanıt düzeyi sınırlıdır; bu nedenle yalnızca seçilmiş olgularda destekleyici bir yaklaşım olarak değerlendirilmesi önerilmektedir [17, 18, 19].

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi, özellikle kafa tabanı osteomyeliti ve dirençli kraniyal enfeksiyonlarda giderek öne çıkan bir adjuvan tedavi seçeneğidir. HBO, dokularda çözünmüş oksijen miktarını artırarak lökositlerin bakterisidal aktivitesini güçlendirir, anjiyogenezi ve doku perfüzyonunu artırır ve böylece hem konak savunmasını hem de antibiyotik etkinliğini destekler [15]. Sandner ve Röpke, geniş kafa tabanı osteomyeliti olan olgularda sistemik antibiyoterapi ve debridmana eklenen HBO'nun yüksek klinik yanıt sağladığını raporlamışlardır [15]. Güncel bir Türk serisinde ise HBO'nun özellikle dirençli osteomyelit olgularında sistemik antibiyotik ve lokal tedavilerle birlikte tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılabileceği; ancak mortalite ve hastanede kalış süresi üzerine etkisinin net olmadığı belirtilmiştir [16]. Mevcut literatürde bu adjuvan yöntemlerin çoğu retrospektif olgu serilerine dayandığından, standart tedavinin yerine değil yalnızca seçilmiş olgularda tamamlayıcı yöntem olarak değerlendirilmelidir.

Cerrahi tedavinin temel hedefleri; enfeksiyonun yayılmasını kontrol altına almak, nüks riskini azaltmak, beyni travmaya karşı koruyacak sağlam bir kraniyal yapı oluşturmak ve kozmetik olarak tatmin edici bir sonuç elde etmektir [1, 11, 13, 14]. Antibiyoterapiye yanıt vermeyen veya yalnızca medikal tedavi ile kontrol altına alınamayacağı öngörülen komplike kemik

enfeksiyonlarında; klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları enfeksiyon yayılımını destekliorsa ve hastanın genel durumu cerrahiye uygunsa, radikal cerrahi debridman ve uygun rekonstrüksiyon standart tedavi yaklaşımı olmalıdır [1, 11, 13, 14].

4. Cerrahi Prosedür

Cerrahi planlama öncesi ve peroperatif dönemde, yara kenarlarından veya mevcutsa akıntıdan mutlaka kültür alınmalıdır. Bu örneklerden elde edilen mikroorganizmaların duyarlılık profiline göre başlangıçta verilen ampirik antibiyoterapinin hızla hedefe yönelik rejime dönüştürülmesi tedavi başarısı için kritiktir [1, 2, 11].

Enfeksiyonun yayılımını ve anatomik ilişkilerini ortaya koymak amacıyla kranial BT, kontrastlı MRG ve mümkünse kemik sintigrafisi veya SPECT-BT gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Özellikle kafa tabanı, sinüsler ve epidural/subdural boşluklar ile ilişkili enfeksiyonların değerlendirilmesinde bu yöntemler oldukça değerlidir [7, 8, 16].

Tedavi başlanırken, kranial osteomyelit ve postkraniotomi enfeksiyonlarında sık görülen metisiline dirençli stafilkoklar ve Gram-negatif basiller göz önünde bulundurularak çoğu merkezde vankomisin + üçüncü kuşak sefalosporin veya antipsödomonal etkili geniş spektrumlu beta-laktam kombinasyonu tercih edilmektedir. Kültür ve antibiyogram sonuçları elde edildikten sonra tedavi daraltılarak patojene yönelik olarak yeniden düzenlenmelidir [1, 2, 11].

Peroperatif kemik eksizyonu sırasında, sağlam kemik dokusu hissedilene kadar enfekte kemik flep debride edilmelidir. Devitalize ve osteolitik kemik alanları ronguer veya matkap ile kaldırılırken genellikle herhangi bir direnç hissedilmez; buna karşın sağlıklı kompakt kemik dokusuna ulaşıldığında aletin hareketine karşı belirgin direnç ve “kırama” sesi duyulur. Bu bulgu, sağlam kemik sınırına ulaşıldığının önemli bir göstergesi olarak kabul edilir ve debridman o seviyede sınırlandırılır [1, 11, 14].

Kemik enfeksiyonu tanısı konulan olgularda; epidural, subdural ve parankimal yayılım riski yüksek olduğu için tedavi geciktirilmemeli ve agresif cerrahi debridman planlanmalıdır. Cerrahi sırasında enfekte kemik alanlarıyla birlikte çevredeki nekrotik yumuşak dokular da geniş olarak eksize edilmeli; sağlıklı, kanayan dokuya ulaşılan dek debridmana devam edilmelidir. Operasyon sahasının bol miktarda salin ile yıkanması, antibiyotikli solüsyon irrigasyonları ve seçilmiş olgularda düşük konsantrasyonlu hidrojen peroksit ile yüzeysel mekanik temizlik uygulanması önerilmektedir [11, 14].

Dura mater değerlendirilirken, radyolojik veya intraoperatif bulgular enfeksiyon lehine ise özellikle derin dural tabakalara agresif girişimlerden kaçınılmalıdır. Granülasyon dokusuna bağlı sınırlı dural kalınlaşma alanlarında yalnızca yüzeysel ve güvenli şekilde alınabilen doku eksize edilmeli; leptomeningksleri açarak intrakraniyal yayılım riskini artırabilecek aşırı rezeksiyonlardan uzak durulmalıdır [11, 14].

Kemik flebin büyük kısmının enfekte olduğu, yoğun osteoliz ve devaskülarizasyonun izlendiği durumlarda flep genellikle tekrar yerine konulmamalıdır. Bu olgularda enfeksiyonun klinik, laboratuvar ve görüntüleme ile tam olarak eradike edildiği doğrulandıktan sonra uygun zamanda kranioplasti ve kraniyal rekonstrüksiyon planlanır [1, 11, 13].

Kraniyal sinüslerin (frontal, etmoid, mastoid) tutulduğu vakalarda enfekte sinüs mukozasının eksizyonu, ölü boşlukların otograft (yağ, kas veya kemik) ile doldurulması ve sağlam dural kapanmanın sağlanması hem enfeksiyon kontrolü hem de BOS fistülü ve KİBAS riskini azaltmak açısından önemlidir [11, 16].

Debridman sırasında geniş cilt ve yumuşak doku rezeksiyonu gerekirse primer kapamayı zorlaştıracak cilt defekti oluşabilir. Gerilimi azaltmak için gevşetici kesiler açılabilir; defekt daha büyükse rotasyon flepleri veya serbest doku transferi planlanması için plastik ve rekonstrüktif cerrahi ekibinden destek alınmalıdır [12].

Kemik flep, enfeksiyonun tamamına yayılmadığı ve kısmen korunabilir olduğu durumlarda; subkutan cepte saklama veya -80°C 'de dondurarak muhafaza etme yöntemleriyle ileride yeniden kullanılmak üzere korunabilir. Flebin yeniden yerleştirilme zamanı, sistemik ve lokal enfeksiyon bulgularının kaybolması, görüntüleme bulgularında aktif osteomyelit izlenmemesi ve hastanın genel durumuna göre bireyselleştirilir [1, 11].

Son olarak, özellikle geniş epidural boşluk ve kraniektomi defekti olan olgularda; lokal yüksek antibiyotik konsantrasyonu sağlamak amacıyla antibiyotik emdirilmiş PMMA boncuklar veya plaklar geçici olarak cerrahi boşluğa yerleştirilebilir. Intrakraniyal epidural ampiyem ve osteomyelitli olgularda antibiyotik emdirilmiş PMMA boncukların, cerrahi debridman ve sistemik antibiyotik tedavisi ile kombine edildiğinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur [11–13]. Bu veriler, PMMA temelli lokal antibiyotik taşıyıcılarının özellikle komplike kraniyal enfeksiyon olgularında standart cerrahi ve sistemik antibiyoterapiye adjuvan olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

5. Sonuç

Kraniyal cerrahi sonrası gelişen kemik enfeksiyonları, düşük görülme sıklığına rağmen ciddi morbiditeye neden olabilen, tanı ve tedavi süreçleri multidisipliner yaklaşım gerektiren kompleks klinik durumlardır. Erken tanı; klinik değerlendirme, kültür sonuçları, laboratuvar parametreleri ve ileri görüntüleme tekniklerinin birlikte kullanılmasıyla mümkündür. Tedavide temel prensip, enfekte dokunun tamamen uzaklaştırılması, enfeksiyonun yayılımının kontrol altına alınması, sistemik ve/veya lokal antibiyoterapinin uygun şekilde uygulanması ve gereğinde zamanlı rekonstrüksiyon yapılmasıdır.

Antibiyotik emdirilmiş PMMA, HBO tedavisi ve wash-in/wash-out irrigasyon sistemi gibi yöntemler literatürde tanımlanmış olmakla birlikte standart tedavi yaklaşımı değildir; bunlar yalnızca seçilmiş, komplike olgularda adjuvan seçenekler olarak kullanılmalıdır.

Doğru cerrahi tekniklerin uygulanması, enfeksiyon kontrolünün sağlanması ve uygun rekonstrüksiyonun yapılması durumunda, kraniyal kemik enfeksiyonlarında başarılı klinik sonuçlar elde etmek mümkündür.

Kaynaklar

1. Thabit AK, Fatani DF, Bamakhrama MS, et al. Antibiotic penetration into bone and joints: An updated review. *Int J Infect Dis.* 2019;81:128–136. doi:10.1016/j.ijid.2019.02.005.
2. Gold C, Kournoutas I, Seaman SC, Greenlee J. Bone flap management strategies for postcraniotomy surgical site infection. *Surg Neurol Int.* 2021;12:341. doi:10.25259/SNI_276_2021.
3. Chapman PR, Choudhary G, Singhal A. Skull base osteomyelitis: Clinical, radiographic, and laboratory findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021;42(3):404–413. doi:10.3174/ajnr.A7015.
4. Jiménez-Martínez E, Rodríguez-Martín G, Lozano L, et al. Risk factors for surgical site infection in neurosurgery: A prospective cohort study. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2019;8:154. doi:10.1186/s13756-019-0525-3.
5. Lee KS, Borbas B, Plaha P, Ashkan K, Jenkinson MD, Price SJ. Incidence and risk factors of surgical site infection after cranial surgery for patients with brain tumors: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2024;185:e800–e819. doi:10.1016/j.wneu.2024.02.133.
6. Torres S, Perdiz LB, Medeiros EA. Incidence of surgical site infection after craniotomy: A prospective cohort study. *Braz J Infect Dis.* 2018;22(5):433–437. doi:10.1016/j.bjid.2018.08.001.
7. Kim MJ, Yang CJ, Heo JH, et al. Predictive factors of surgical site infection after cranioplasty: A multicenter study. *Front Neurol.* 2021;12:745575. doi:10.3389/fneur.2021.745575.
8. Satia A, Ramanathan P, Salas-Vega S, et al. Colonization of bone flaps by *Cutibacterium acnes*: Prevalence and clinical relevance. *Cureus.* 2024;16(2):e71482. doi:10.7759/cureus.71482.
9. Dechaene V, Gallet C, Soueges S, et al. Diagnostic, clinical management, and outcomes of post-cranioplasty bone flap osteomyelitis. *Int J Infect Dis.* 2023;137:48–54. doi:10.1016/j.ijid.2023.10.008.
10. Olguner SK, Can M, Açıık V, et al. Treatment of craniotomy-related bone flap osteomyelitis: Outcomes of combined surgical and antibiotic therapy. *North Clin Istanbul.* 2022;62(2):162–167. doi:10.14744/hnhj.2020.07830.
11. Sohn MJ, Koo HW. Antibiotic-impregnated beads for intracranial epidural abscess with osteomyelitis: Case series. *Interdiscip Neurosurg.* 2021;23:101036. doi:10.1016/j.inat.2020.101036.
12. Englar KM, Kordahi AM, Brandel MG, et al. Antibiotic-impregnated polymethyl methacrylate for salvage cranioplasty in infected cranial defects. *Plast Reconstr Surg.* 2022;88:S357–S360. doi:10.1097/SAP.0000000000003079.

13. Worm PV, do Nascimento TL, Nicola FC, et al. Antibiotic-impregnated PMMA in cranioplasty: A prospective clinical evaluation. *Surg Neurol Int.* 2016;7:193725. doi:10.4103/2152-7806.193725.
14. Auguste KI, McDermott MW. Wash-in/Wash-out irrigation system for infected cranial bone flaps: Salvage technique. *J Neurosurg.* 2006;105:640–644.
15. Sandner A, Röpke E. Hyperbaric oxygen therapy in skull base osteomyelitis: Case series and literature review. *Skull Base.* 2007;17:A350. doi:10.1055/s-2007-984285.
16. Günay E, et al. Otogenic skull base osteomyelitis: Clinical and therapeutic outcomes. *Türk J ENT.* 2025;35(1):1–9.
17. Chang KY, Lai CS, Lin SD. Application of negative pressure wound therapy in scalp defects with exposed bone. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2019;7(9):e2460. doi:10.1097/GOX.0000000000002460.
18. Schlatterer DR, Hirschfeld AG, Webb LX. Negative-pressure wound therapy for exposed cranial bone. *Wounds.* 2015;27(4):102–110.
19. Oh SJ, You HJ, Kim YJ. Negative-pressure wound therapy for scalp defects with osteomyelitis: a case series. *J Wound Care.* 2018;27(Suppl 2):S4–S10. doi:10.12968/jowc.2018.27.Sup2.S4.

Ventriculoperitoneal Shunt Surgery: Complications and Management, From Recent Literature

Ozan Aydoğdu¹

Abstract

Ventriculoperitoneal (VP) shunting remains the most frequently performed neurosurgical procedure for the long-term management of hydrocephalus, yet complication and revision rates remain high despite advances in valve technology and peri-operative care. Contemporary adult and mixed-age series report overall shunt revision rates of approximately 20–40% within the first 1–2 years after implantation and even higher cumulative failure rates over longer follow-up . Shunt infection and mechanical failure are consistently identified as the leading causes of morbidity and healthcare utilization .

This chapter provides an evidence-based, temporally structured overview of VP shunt complications based on literature predominantly from 2020–2025, complemented by key earlier studies where necessary. Complications are discussed along the pre-operative, intra-operative, and post-operative phases, and are further organized by anatomical compartment (cranial, hardware-related, and abdominal). We summarize current data on risk factors, incidence, clinical presentation, diagnostic strategies, and management algorithms for shunt infection, hemorrhagic and mechanical complications, over- and under-drainage, and abdominal events such as pseudocyst formation and visceral perforation. Particular emphasis is placed on standardized preventive strategies, including the use of antibiotic-impregnated catheters, strict insertion checklists, minimally invasive distal catheter techniques, and the concept of a “Shunt Bundle” as a quality-improvement tool .

1 Corresponding Author: MD Specialist Neurosurgeon, Muğla Training and Research Hospital
Department of Neurosurgery, E-mail: md.o.aydogdu@gmail.com – ORCID: 0000-0002-5998-2673

1. INTRODUCTION

Ventriculoperitoneal (VP) shunting is the standard of care for the treatment of hydrocephalus across the age spectrum and etiologies including congenital malformations, post-hemorrhagic hydrocephalus, normal pressure hydrocephalus (NPH), tumors, trauma, and infection. Despite decades of technical refinements, shunt systems remain biologically imperfect devices, with failure and complication rates substantially higher than for most other neurosurgical implants [1–3,8,9]. Large single- and multicenter series confirm that a significant proportion of shunts require at least one revision over their lifetime, most commonly within the first 2 years after insertion [1–3]. Early failures are dominated by infection and proximal obstruction, whereas late failures are more often related to distal malfunction, valve wear, or abdominal complications [1–3,10–13].

In parallel, the hydrocephalus community has shifted from exclusively technology-driven solutions to process- and quality-driven approaches, such as standardized insertion bundles, peri-operative antibiotic protocols, and structured follow-up pathways [3–5,7,9]. Understanding the full spectrum of complications—when they tend to occur, how they present, and how they can be prevented or managed—is essential for optimizing outcomes. This chapter adopts both a temporal (pre-operative, intra-operative, early and late post-operative) and an anatomical (cranial, hardware-related, abdominal) framework to organize contemporary evidence on VP shunt complications.

2. PRE-OPERATIVE PHASE: RISK STRATIFICATION AND OPTIMIZATION

2.1. Patient-Specific Risk Factors

Age and etiology substantially influence both infection and mechanical failure profiles. Large pediatric hydrocephalus cohorts have demonstrated that infants—particularly those younger than 6–12 months—and those with post-hemorrhagic or post-infectious hydrocephalus have higher early infection and obstruction rates compared with older children, likely reflecting immature immune function, fragile skin, and small ventricular size [8,9]. In adults, patients with idiopathic or normal pressure hydrocephalus tend to have relatively lower infection rates but remain vulnerable to over-drainage and subdural hematoma, especially when aggressive valve settings are used [1,2].

Comorbidities such as diabetes mellitus, obesity, chronic renal or hepatic disease, immunosuppression, and previous abdominal surgery increase the

risk of wound complications, infection, and abdominal events [1,3,10–13]. Prior shunt infection or multiple previous revisions are consistent predictors of subsequent infection and mechanical failure, underlining the importance of meticulous technique and strict adherence to preventive protocols in high-risk patients [4,7–9].

2.2. Pre-Operative Optimization and Antimicrobial Prophylaxis

Modern protocols emphasize the correction of reversible risk factors and standardized antimicrobial strategies. Current practice builds upon infectious diseases guidelines and shunt-specific systematic reviews, which support the administration of a first-generation cephalosporin within 60 minutes of incision, with vancomycin reserved for patients colonized or infected with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) or those with severe β -lactam allergy [6,7,9].

Several observational and controlled studies demonstrate that antibiotic-impregnated shunt catheters, in conjunction with systemic prophylaxis, significantly reduce shunt infection rates compared with standard silicone catheters, with meta-analyses reporting an approximately 50% relative reduction in infection [2,3]. In children and other high-risk populations, these benefits appear particularly pronounced and have been incorporated into guideline-level recommendations [2,3,5,9].

Coagulation should be optimized pre-operatively, particularly in adults and elderly patients. Thrombocytopenia and uncontrolled anticoagulation are associated with an increased risk of tract hemorrhage and subdural collections. When feasible, antiplatelet agents are held for an appropriate interval, and anticoagulation is bridged in accordance with cardiology and hematology recommendations. Proceeding to elective shunt placement in the setting of active systemic infection, untreated bacteremia, or uncontrolled coagulopathy is considered a preventable risk factor for serious downstream complications [6,7,9].

2.3. Definition of Pre-Operative Complications

Pre-operative complications in the context of VP shunt surgery are typically indirect and arise when modifiable risk factors are not recognized or corrected. Examples include proceeding to emergent shunting in the presence of uncontrolled systemic infection, inadequate antimicrobial prophylaxis in a colonized patient, or failure to review prior abdominal operations that might necessitate a laparoscopic or alternative distal site strategy [4,7,10–12]. Such lapses increase the likelihood of downstream

infectious, hemorrhagic, or mechanical complications and are increasingly viewed as quality-of-care issues rather than unavoidable events.

3. INTRA-OPERATIVE COMPLICATIONS

3.1. Cranial Complications: Malposition and Hemorrhage

Proximal catheter malposition is among the most frequent technical complications of VP shunt surgery. Freehand placement using surface landmarks can result in suboptimal positioning in a substantial proportion of cases, particularly in small or slit ventricles or in patients with distorted anatomy [1,8]. Neuronavigation and intra-operative ultrasound improve the accuracy of catheter placement and may reduce early obstruction and hemorrhagic events in high-risk patients, although universal adoption is limited by cost and availability [1,8].

Hemorrhagic complications include small tract hemorrhages, intraventricular hemorrhage, and less commonly clinically significant intraparenchymal bleeds. Most tract hemorrhages are radiographic findings without clinical consequence, but larger hemorrhages can lead to neurological worsening and may require surgical evacuation [1,8]. Risk factors include multiple insertion attempts, coagulopathy, and hypertensive surges. Limiting the number of passes, using image guidance in challenging cases, and optimizing blood pressure and coagulation are key preventive strategies.

3.2. Abdominal Access and Hardware-Related Issues

Traditional open mini-laparotomy for distal catheter placement has increasingly been supplanted in many centers by laparoscopic techniques, particularly in patients with prior abdominal surgery, obesity, or suspected adhesions [9–11]. Laparoscopy enables direct visualization of catheter position, reduces the risk of visceral or vascular perforation, and facilitates the management of complex distal revisions and abdominal pseudocysts [9–11]. Bowel perforation remains a rare but potentially life-threatening complication, typically presenting with peritonitis, extrusion of the catheter through natural orifices, or unexplained shunt infection [10–13].

Intra-operative hardware complications include catheter kinking, fracture, or disconnection at valve–catheter interfaces. These events can often be prevented by careful handling, appropriate trimming of catheter length, and secure fixation of connectors. Before wound closure, the entire system should be inspected and gently irrigated to confirm patency.

4. EARLY POST-OPERATIVE COMPLICATIONS (≤ 30 DAYS)

4.1. Shunt Infection

Shunt infection typically presents within the first few months after implantation and remains one of the most serious early complications. The majority of infections are caused by skin flora—coagulase-negative staphylococci and *Staphylococcus aureus*—although Gram-negative bacilli and other organisms are increasingly recognized [6–9]. Clinical manifestations range from low-grade fever, wound erythema, and subtle shunt malfunction to frank meningitis, ventriculitis, or abdominal sepsis.

Diagnosis relies on CSF analysis obtained via shunt tap or external ventricular drainage, blood cultures, and imaging when indicated [6,7]. Current guidelines and systematic reviews converge on a staged management strategy: complete removal of the infected shunt system, temporary external CSF drainage, and targeted intravenous antibiotic therapy based on culture results [6,7]. Partial shunt revision or *in situ* irrigation is associated with unacceptably high recurrence rates and should be avoided [7,9]. Re-implantation is deferred until CSF cultures are sterile and systemic signs of infection have resolved.

4.2. Mechanical Failure and Over-Drainage

Mechanical shunt failure most commonly manifests as obstruction of the ventricular catheter by choroid plexus, blood, or debris, but valve and distal catheter obstruction also occur. Patients typically present with symptoms and signs of raised intracranial pressure and ventriculomegaly on neuroimaging [1–3,8]. In equivocal cases, shunt series radiographs, valve function testing, and shunt taps can help localize the site of failure.

Over-drainage can lead to subdural hygromas or hematomas, slit ventricle syndrome, and low-pressure headaches. Adults with NPH are particularly susceptible to subdural hematoma following rapid decompression. Programmable valves and gravitational or anti-siphon devices have reduced, but not eliminated, over-drainage complications. Initial high-pressure settings with gradual adjustment based on clinical and radiological response are commonly recommended, and higher opening pressures are often selected in elderly or anticoagulated patients to reduce subdural risk [1–3].

4.3. Early Abdominal Complications

Early abdominal complications include wound infection, seroma, hematoma, ileus, and intra-abdominal collections. Abdominal CSF pseudocysts may present early or late and are characterized by localized fluid collections around the distal catheter with symptoms such as abdominal pain, distension, or shunt malfunction [10–13]. Ultrasound and CT are useful for diagnosis. Management typically involves externalization or repositioning of the distal catheter, drainage of the pseudocyst, and treatment of any associated infection. Recent series support the feasibility of primary laparoscopic repositioning of the distal catheter in selected sterile pseudocysts, with acceptable recurrence rates [9–11].

5. LATE COMPLICATIONS (> 30 DAYS)

5.1. Distal Malfunction and Migration

Late mechanical failure is often related to distal catheter obstruction by omentum or adhesions, fracture or disconnection of the system, or progressive valve wear [1–3,8]. Migration of the distal catheter into the thorax, abdominal wall, scrotum, or hollow viscera has been reported. These events may present with subtle shunt malfunction, localized pain, or extrusion of the catheter. Radiographic evaluation with shunt series, ultrasound, or CT is essential for diagnosis, and management typically requires surgical revision with removal or repositioning of the affected components.

5.2. Late Infection and Abdominal Sepsis

Late-onset shunt infection may arise from hematogenous seeding during episodes of bacteremia, from chronic low-grade colonization of the system, or as a consequence of bowel perforation or other intra-abdominal pathology [6,7,10–13]. Clinical scenarios include recurrent low-grade shunt malfunction, abdominal pain with fevers, or unexpected growth of enteric organisms in CSF cultures. Management principles mirror those for early infection and emphasize complete shunt removal, control of the abdominal source (e.g., drainage, bowel repair, pseudocyst excision), and appropriately targeted antimicrobial therapy [6,7].

5.3. Recurrent Pseudocyst and Alternative Distal Sites

Recurrent or persistent abdominal pseudocyst raises the possibility of impaired peritoneal absorptive capacity, occult infection, or material hypersensitivity. In such cases, repeated attempts at peritoneal repositioning may be unsuccessful. A systematic review of sterile abdominal pseudocysts

found no clear superiority of distal catheter externalization versus peritoneal repositioning in terms of recurrence, with both strategies showing recurrence rates around 24–25% in long-term follow-up [8]. When peritoneal failure is evident, alternative distal drainage sites—including the right atrium (ventriculoatrial shunt) or pleural cavity (ventriculopleural shunt)—may be considered, each with its own risk profile [10–13]. Multidisciplinary discussion with pediatrics, cardiology, pulmonology, and infectious disease specialists is often required when deciding on alternative distal targets.

6. PREVENTION STRATEGIES: THE SHUNT BUNDLE

Given the multifactorial nature of VP shunt complications, prevention requires a standardized, systems-based approach rather than reliance on individual technical expertise alone. Building on successful quality-improvement initiatives in pediatric hydrocephalus, several groups have proposed and validated a “Shunt Bundle” —a set of evidence-informed measures designed to reduce infection and early failure [3–5,7,9]. Typical bundle components include:

- **Pre-operative optimization** and MRSA screening with targeted decolonization when appropriate.
- **Timely systemic antibiotic prophylaxis** and the routine use of antibiotic-impregnated catheters in high-risk patients [2–5,9].
- **Strict adherence to sterile technique**, double-gloving with glove change before handling shunt hardware, and use of standardized insertion checklists [4,5,9].
- Minimization of operating room traffic and handling of shunt components.
- **Consideration of image guidance** for proximal catheter placement in patients with small or distorted ventricles [1,8].
- Careful tunneling with sufficient subcutaneous length to reduce superficial contamination and wound breakdown.
- **Structured postoperative surveillance**, including early recognition and management of wound problems and shunt malfunction, and standardized pathways for evaluation of suspected infection [4,7–9].

Implementation studies from the Hydrocephalus Clinical Research Network and other consortia indicate that high compliance with such bundles can significantly reduce shunt infection and early revision rates,

often by 40–50% relative to historical controls [3–5,9]. They are therefore recommended as a core quality-improvement strategy in hydrocephalus care.

7. REVISION SURGERY AND LONG-TERM MANAGEMENT

Shunt revision surgery is indicated for confirmed mechanical obstruction, infection, over- or under-drainage that cannot be resolved by valve adjustment, and many abdominal complications [1–3,7–13]. When infection is present, staged management with complete explantation, temporary external CSF drainage, and delayed shunt re-implantation after CSF sterilization is the current standard of care [6,7]. In noninfectious failures, the choice between partial component replacement and complete system exchange depends on the etiology and the age of the shunt, but there is increasing evidence that more extensive revisions may confer superior long-term durability in selected patients with complex or multifocal failure patterns [1–3,8].

Lifelong follow-up is mandatory in both pediatric and adult hydrocephalus, as late failures and new complications may occur decades after the index procedure [1–3,8–13]. Structured follow-up plans that combine clinical assessment, imaging when indicated, and patient/caregiver education regarding warning signs are critical to timely recognition and management of shunt-related problems. Particular attention should be paid to high-risk groups such as infants, patients with prior shunt infections or multiple revisions, and those with complex abdominal histories.

8. NOVEL TECHNOLOGIES AND FUTURE DIRECTIONS

Advances in valve design, including gravitational and programmable systems, have already reduced the incidence of some over-drainage and under-drainage complications, though device-related failures remain common [1–3]. More recently, research has focused on “smart” shunt systems that incorporate telemetry-enabled intracranial pressure monitoring, flow sensors, or algorithms capable of automatic adjustment based on physiological signals. These technologies are still under evaluation, and cost-effectiveness remains uncertain, but they hold promise for reducing unnecessary revisions and improving long-term control of hydrocephalus.

In parallel, biomaterial science is exploring catheters with improved biocompatibility, reduced biofilm formation, and sustained antimicrobial properties. Meta-analyses of antibiotic-impregnated shunts and emerging data on silver- or hydrogel-coated devices illustrate both the potential benefits and the need for robust comparative trials [2,3,7,9]. Prospective registries and multicenter quality-improvement collaboratives are essential

to rigorously evaluate these innovations and ensure that they translate into meaningful reductions in shunt-related complications.

9. CONCLUSION

VP shunt surgery is indispensable but remains associated with a substantial burden of complications and revisions. Contemporary evidence confirms that infection and mechanical failure are the dominant drivers of morbidity, while abdominal complications, although less common, can be severe and challenging to manage [1–3,7–13]. A comprehensive understanding of risk factors, vigilant peri-operative care, and consistent use of standardized prevention bundles are central to improving outcomes. As technologies evolve, integrating smart systems and advanced biomaterials with rigorous quality-improvement initiatives offers the most promising path toward safer and more durable CSF diversion for patients with hydrocephalus.

References

1. Mansoor N, Solheim O, Fredriksli OA, Gulati S. Revision and complication rates in adult shunt surgery: a single-institution study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2021;163(2):447–454. doi:10.1007/s00701-020-04526-z.
2. Zhou WX, Hou WB, Zhou C, et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic-impregnated shunt catheters on anti-infective effect of hydrocephalus shunt. *J Korean Neurosurg Soc*. 2021;64(2):297–308. doi:10.3340/jkns.2019.0219.
3. Kovács J, Máté V, Obeidat M, et al. Antibiotic-impregnated ventriculoperitoneal shunts decrease bacterial shunt infection: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery*, 95(6), 1263-1273. doi:10.1227/NEU.0000000000003009.
4. Kestle JRW, Holubkov R, Cochrane DD, et al. A new Hydrocephalus Clinical Research Network protocol to reduce cerebrospinal fluid shunt infection. *J Neurosurg Pediatr*. 2016;17(4):391–396. doi:10.3171/2015.8.PEDS15253.
5. Raygor KP, Oh T, Hwang JY, et al. Ventriculoperitoneal shunt infection rates using a standard surgical technique, including topical and intraventricular vancomycin: the Children's Hospital Oakland experience. *J Neurosurg Pediatr*. 2020;26:504–512. doi:10.3171/2020.4.PEDS209.
6. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America's clinical practice guidelines for healthcare-associated ventriculitis and meningitis. *Clin Infect Dis*. 2017;64(6):e34–e65. doi:10.1093/cid/ciw861.
7. Robinson JL, Freire D, Bialy L. Treatment strategies for cerebrospinal shunt infections: a systematic review of observational studies. *BMJ Open*. 2020;10(12):e038978. doi:10.1136/bmjopen-2020-038978.
8. Riva-Cambrin J, Kestle JRW, Rozzelle CJ, et al. Risk factors for shunt malfunction in pediatric hydrocephalus: a multicenter prospective cohort study. *J Neurosurg Pediatr*. 2016;17(4):382–390. doi:10.3171/2015.6.PEDS14670.
9. Tamber MS, Jensen H, Clawson J, et al. Shunt infection prevention practices in Hydrocephalus Clinical Research Network-Quality: a new quality improvement network for hydrocephalus management. *J Neurosurg Pediatr*. 2023;33(2):157-164. doi:10.3171/2023.10.PEDS23297.
10. Shehaj A, Harbaugh T, Wilding H, Mareboina M, Newland M, Rizk E. Management of sterile abdominal pseudocysts in the context of ventriculoperitoneal shunts: a systematic review. *Childs Nerv Syst*. 2025;41:159. doi:10.1007/s00381-025-06823-3.
11. Whittemore B. A., Braga B. P., Price A. V., Sillero R. D. O., Sklar F. H., Megison S. M., Swift D. M. Management of cerebrospinal fluid pseudo-

- cysts in the laparoscopic age. *J Neurosurg Pediatr.* 2023;33(3):256–267. doi:10.3171/2023.10.PEDS23174.
12. de Barros Oliveira L, Hakim F, da Silva Semione G, et al. Ventriculoatrial shunt versus ventriculoperitoneal shunt: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery.* 2024;94(5):903-915. doi:10.1227/neu.0000000000002788.
 13. Ferreira Furtado LM, Da Costa Val Filho JA, Moreira Faleiro R, Lima Vieira JA, Dantas Dos Santos AK. Abdominal Complications Related to Ventriculoperitoneal Shunt Placement: A Comprehensive Review of Literature. *Cureus.* 2021 Feb 8;13(2):e13230. doi: 10.7759/cureus.13230.

Nöroşirürjide Kranial Cerrahi Komplikasyonlarının Yönetimi

Editör:
Gönül GÜVENÇ