

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROŞİRÜRJİ KLİNİĞİ

Şef: Prof. Dr. M. Zafer BERKMAN

**KAFA İÇİ MULTİPL ANEVİZİMLERDE PROGNOZU
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tezcan ÇALIŞKAN

İSTANBUL 2011

TEŞEKKÜR

Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği'ndeki eğitimim süresince bizlere modern bir klinik, mükemmel bir çalışma ortamı sağlayan, olaylar ve vakalar karşısında pratik ve yılmadan analitik çözüm üreten kişiliğiyle bizlere her açıdan destek olup, bilgi, görgü ve tecrübelerini bizlere aktaran nöroşirürji hekimliği'nin bir yaşam tarzı olduğunu öğreten sayın hocam Prof. Dr. M. Zafer Berkman'a teşekkür ederim.

Bilgi ve tecrübelerini sürekli aktararak, bizlere karşı sabır ve hoşgörü ile eğitimimize katkıda bulunan, asistanlık eğitim sürem boyunca sürekli yanımda olup, cerrahi tecrübemizin gelişmesinde büyük emekleri olan şef yardımcılarımız Doç. Dr. Tayfun Hakan'a, Doç. Dr. Kaya Kılıç'a, uzmanlarımız Op. Dr. Metin Orakdöğen, Op. Dr. Hakan Somay, Op. Dr. Mehmet Erşahin, Op. Dr. Aydın Aydoseli, Op. Dr. Cezmi Çağrı Türk, Op. Dr. Erdoğan Ayan, Op. Dr. Özgür Çelik'e, beraber çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum asistan arkadaşlarıma, eğitimim süresince görev yapan hastanemiz başhekimlerine, kliniğimiz servis ve ameliyathane hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan sevgili aileme, hayat arkadaşım, eşim Binnaz Çalışkan'a, hayatımıza girdiği andan itibaren mutluluk ve yaşam kaynağımız olan biricik oğlumuz Oğuz'a en içten sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

1.	KISALTMALAR	1
2.	GİRİŞ	1
3.	GENEL BİLGİLER	1
3.1.	TARİHÇE	1
3.2.	EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ	1
3.3.	ANEVRİZMA HİSTOLOJİK YAPISI	1
3.4.	ANEVRİZMA PATOLOJİSİ	1
3.5.	ANEVRİZMALARIN SINIFLANDIRILMASI	1
3.6.	KLİNİK	1
3.6.1.	SUBARAKNOİD KANAMA KLİNİĞİ	1
3.6.2.	ANEVRİZMA KLİNİĞİ	1
3.7.	TETKİK VE TANI YÖNTEMLERİ	1
3.7.1.	RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME	1
3.7.2.	LOMBER PONKSİYON	1
3.8.	SUBARAKNOİD KANAMA KOMPLİKASYONLARI	1
3.9.	ANEVRİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA TEDAVİSİ	1
3.9.1.	TIBBİ TEDAVİ VE PREOPERATİF BAKIM	1
3.9.2.	CERRAHİ TEDAVİ	1
3.9.3.	ENDOVASKÜLER TEDAVİ	1
4.	MATERYAL METOD	1
4.1.	İSTATİKSEL ANALİZ	1
5.	BULGULAR	1
6.	TARTIŞMA	1
7.	SONUÇ	1
8.	ÖZET	1
9.	SUMMARY	1
10.	OLGU SUNUMU	1
11.	KAYNAKLAR	1

1. KISALTMALAR

AchoA	Anterior koroidal arter
ADH	Antidiüretik hormon
Akoma	Anterior kommunikan arter
ASA	Antrior serebral arter
AVM	Arteriovenöz malformasyon
BA	Basiller arter
BBT	Bilgisayarlı Tomografi
BOS	Beyin omurilik sıvısı
Dİ	Diabetes insipitus
DSA	Dijital substraksiyon anjiyografisi
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrografi
EVD	Eksternal ventriküler drenaj
GKS	Glaskow koma skalası
GOS	Glaskow sonuç skalası
İCA	İnternal karotid arter
İV	İntra venöz
KİB	Kafa içi basınç
KİMA	Kafa içi multipl anevrizma
LP	Lomber ponksiyon
MRG	Magnetik rezonans görüntüleme
mm	milimetre
OSA	Orta serebral arter
PDA	Posterior dolaşım anevrizmaları
PkoA	Posterior kommunikan arter
PSA	Posterior serebral arter
SAK	Subaraknoid kanama
SSA	Süperior serebellar arter
TCD	Transkranial doppler
WFNS	World Federation of Neurosurgical societies

2. GİRİŞ

Subaraknoid kanama (SAK) kanın damar dışına çıkarak genellikle arteriyel daha az sıklıkla da venöz nedenlere bağlı olarak beyin beyincik ve spinal kordun subaraknoid mesafesi içerisine yayılmasıdır.

Spontan bir subaraknoid kanama da kan genel olarak üç farklı yol ile subaraknoid mesafeye gelir; subaraknoid mesafe ile ilişkisi bulunan nöral doku üzerindeki bir arter veya venin yırtılmasıyla kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesi, nöral parenkim içi bir kanamanın korteksten veya ventriküller yoluyla subaraknoid alana geçmesi veya subdural bir efüzyonun piamateri yırtarak subaraknoid alana geçmesi şeklinde olur (60).

Subaraknoid kanama görülme sıklığı değişik serilerde 100.000’de 6-28 arasında değişmekle birlikte yaş ilerledikçe bu oranların arttığı bilinmektedir. Bazı olguların ağır klinik tabloları nedeni ile müdahale edilemeden kaybedilmeleri ve ilk tanısının yanlış teşhis edilmesi nedeni ile görülme sıklığı tam verilememektedir (128).

Subaraknoid kanamalar kanayıcı inme tiplerinden olup, tüm inme tiplerinin %6-8’ini oluştururlar (16). Subaraknoid kanamanın en sık nedeni travmalardır. Spontan subaraknoid kanamanın en sık nedeni ise % 75-80 sıklıkla sakküler anevrizma rüptürüdür. Daha sonra arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) %5, nedeni bilinmeyen SAK %10, diğer nedenlere bağlı SAK nedenleri %5, olarak sınıflandırılmıştır. Diğer SAK nedenleri olarak; tümörler, infeksiyonlar, sistemik hastalıklar (vaskülitler, intoksikasyonlar), hematolojik bozukluklar, diğer vasküler (venöz tromboz, arteriyel diseksiyonlar) ve nadir nedenler (kokain kullanımı, oral kontraseptifler, dağ hastalığı, radyasyon, üremi, bazı alerjiler, eklampsi, Valsalva manevrası, vitamin K eksikliği, hiperbilirubinemi, intratekal kimopapain uygulanması) sayılabilir (60, 228, 122).

Subaraknoid kanama tüm serebrovasküler hastalıkların küçük bir bölümünü (%5-7) oluşturmaya karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeni ile uyanık olunması gereken bir hastalıktır (179). Anevrizmal SAK tüm serebrovasküler hastalıklardan gelişen ölümlerin %20-25’ini oluşturur (226).

Anevrizma rüptürüne bağılı subaraknoid kanama üzerine son yıllarda bilgilerin birikimi ve tıbbi ve cerrahi tedavisinde önemli gelişmeler olması, yeni görüntüleme yöntemleri (BT, MRG, Anjiyografi vb) ile SAK özellikleri tanınır hale gelmiştir. Anestezi ve yoğun bakım alanındaki ilerlemeler, subaraknoid kanamaya bağılı ortaya çıkan vazospazm ve diğeri metabolik bozuklukların fizyopatolojisiyle ilgili bilgi birikimleri sayesinde hasta tedavi ve takibinde kurallar oldukça belirlenmiş ve özellikle mikrocerrahi girişimlerde aşamalar olmuştur (208).

Çoğul intrakranial anevrizmalar SAK ile başvuran hastaların % 15-35'inde gözlenmekte olup, insidansı dört damar serebral anjiyoğrafinin uygulanmasıyla artış göstermiştir (42, 169).

Çalışmamızda Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği'nde Ocak 2003-Aralık 2009 yılları arasında değerlendirilerek subaraknoid kanama ve serebral anevrizma tanısı alarak tedavi edilen 250 hastadan, kafa içi multipl anevrizmaları tespit edilen 48 hasta yaş, cinsiyet, başvuru süresi, başvuru anındaki nörolojik muayenesi, başvuru anındaki BT'lerindeki kan miktarı, anevrizmaların yerleşim yeri ve boyutları, gelişen komplikasyonlar, cerrahi zamanlama ve hastalık sonucu ile karşılaştırılarak incelenmiştir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. TARİHÇE

Yapılan paleopatolojik incelemelerle nöroşirürji uygulamalarının yazının kullanılmaya başlamasından önceki dönemlerde başladığı düşünülmektedir. Trepensasyon yapılmış kranium örneklerinin bulunması bunu desteklemektedir. Bu uygulamanın yapıldığı kişilerin histopatolojik incelemelerinde kemik iyileşmesine ait belirtilerin varlığının gösterilmesi ile bir süre hayatta kaldıkları anlaşılmıştır (196).

Serebral anevrizmalar ve bunların yırtılmasının subaraknoid kanamayı ortaya çıkarabileceğini ilk tahmin edenler 1600'lerin sonlarında Bonet ve Wiseman'dır. Bunlardan yaklaşık 100 yıl sonra Morgagni 1761'de yaptığı bir otopsi vakasında intrakraniyal anevrizmayı tanımlayan ilk kişi olmuştur, ancak bunu kanıtlayamamıştır (10).

Subaraknoid kanamanın tarihçesine bakıldığında ilk kayıtların Hipokratın yazılarında rastlandığı kaydedilmektedir. Eski Mısır'da anevrizmaların tanındığı ve bunların büyü ve dinsel yollarla tedavi edildiğine dair bulgulara rastlanmıştır. Bu konudaki ilk yazılı belge eski Mısır'da elde edilen Ebers papirusu olarak kabul edilir. Bu belge de muhtemelen ekstremitelerde gelişmiş olan bir anevrizmayı ateşte ısıtılan bir bıçakla tedavi edildiği belirtilmektedir. Yine antik çağda Efes'li Rufus travma sonrası damar duvarında genişleme olabileceği ve bununda anevrizmatik kanama yapabileceğini tarif etmiştir (54).

Yunanca kökenli bir kelime olan anevrizma genişleme anlamındadır (177). Gerçek anevrizmayı ilk kez tarifleyerek yayınlayan 1765'de Biumi'dir. 1814 yılında Blackall kanamış anevrizma olgusu olduğunu ilk kez bildirmiştir (46). Serre's subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı bir konu olarak değerlendirmiştir (43). 1854 yılında Luschka intrakranial arteriovenöz malformasyonları tanımlamış ve 1863 yılında Virchow bunların konjenital orjinli vasküler lezyonlar olup gerçek anlamda tümör olmadıklarını bildirmiştir. 1872'de Quincke hidrocefalus tedavisi için lomber ponksiyonu tarif ederek, bu yöntem ile kanamaların da saptanabileceğini

göstermiştir. Beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur (177).

Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885’de Horsley tarafından kanamayı önlemek için her iki karotis arterini boyunda bağlanarak yapılmıştır (69).

1923 yılında Sir Charles Symonds’ın intrakraniyal anevrizmaların canlılarda da teşhis edilebileceğini söylemesi ile anevrizmaların modern tedavilerine yönelik ilk adımlar atılmıştır (206).

Serebral anjiyografinin bulunması ve rutin kullanılması 1927 tarihin de Egas Moniz sayesinde SAK’ın tanısında en önemli dönüm noktalarından birisidir. Sechel 1931 yılında spontan kanamaları idiyopatik ve semptomatik olarak ikiye ayırmıştır. 1936 yılında Ehrenberg subaraknoid kanama olgularını travmatik ve spontan olarak iki grupta incelemiştir. Bu çalışmaların benzeri Richardsov ve Hyland (1941), Pakarinen(1967), ve Sheid (1983) tarafından yapılmıştır. Anjiyografik olarak anevrizmanın ilk kez gösterilmesi ise 1935’de gerçekleşmiştir. 1927 yılında Walter Dandy’nin büyük bir baziler arter anevrizması için anevrizmaya dokunmadan iki vertebral arterin ligasyonu ile anevrizmalar yönelik tedavi girişimleri başlamıştır. 1933 yılında Dott bugün için wrapping olarak bildiğimiz yöntemle bir supraklinoid anevrizma kesesini kas tabakası ile sarması ile anevrizmalara doğrudan yönelik planlanmış anevrizma cerrahisi başlamıştır (177). Dott anevrizma cerrahi tedavisinde proksimal arter ligasyonunu tariflemiş ve 20.yy’ın ortalarında Logue bu tekniği geliştirerek popülerize etmiştir. Tindall ve Odom anterior kominikan arter anevrizma cerrahisinde anterior serebral arter ligasyonuna ek olarak kontrlatel karotis arterin boyunda ligasyonu ile perfüzyon basıncını azaltma yöntemi ile tekrar kanama olasılığını azaltmaya çalışmışlardır (211). Dutton ve Selverstone intrakraniyal anevrizma tedavisinde rutin olarak wrapping tekniğini tanımlamışlardır (40,186).

Walter Dandy 1937 yılında karotis anevrizmasına gümüş klip koyarak ilk kez bir anevrizma boynunu klipe eden kişi olmuştur (31). Bu yaklaşımı destekleyen ve yüksek mortalite ve morbitidesine rağmen anevrizmaların cerrahi olarak tedavi edilebileceğini ifade eden 1941 yılında Krayenbühl’dür. Cerrahi mikroskobun

nöroşirürjikal ameliyatlarda rutin kullanıma girmesinden önce önemli tecrübeye sahip Poppen, Pool, Botterell, Loughed, Norlen, Gillingham, Sano ve Suzuki gibi birçok yetenekli cerrah doğrudan kliplleme yöntemi ile iyi sonuçlar elde etmiştir (163, 205).

Yıllar içerisinde çeşitli yöntemler anevrizma tedavisinde araştırmacılar tarafından denenmiştir. Werner'in 1941'de anevrizma çevresine bir tel geçirerek kesenin elektrotermik koagülasyonunu, bir dev anevrizma da kese içine ince bir gümüş tel yerleştirip bunu ısıtarak trombüs yaratmaya çalışmasını, Gallagher'in 1965 yılında cerrahi olarak ortaya koyduğu anevrizmayı at kılı ile embolize etmesini (piloenjeksiyon) (55), 1960'lı yıllarda Mullan'ın intraluminal bir elektrod ve ince bakır teller ile trombüs yaratmaya çalışmasını, Alksne'in stereotaksik olarak mıknatıs yerleştirilmiş hastalarda, demir tozu vererek, bunların kese içinde tutulması ile trombüs yaratılmasını denemesini, Luessehop'un anevrizma kesesi ağzını silastik bir küre ile geçici kapatarak trombüs gelişmesinin sağlanmasını, Riechert'in sterotaksik yöntemlerle tedavi yoluna gidilmesi bu yöntemler içerisinde bazılarısıdır (177).

Yıllar içinde cerrahi alanda teknik gelişmelere paralel olarak anestezi, yoğun bakım ve hasta takip ve tedavisindeki yenilikler birbirini izlemiştir. Anevrizma cerrahisinde en önemli gelişme mikroskobun ve mikroşirürji tekniğinin kullanılmasıdır. 1965'de Loughed ve Marshall, 1966'da da Pool ve Colton, cerrahi mikroskobu ilk kez anevrizma cerrahisinde kullanmalarına rağmen 1967 yılında Donaghy'nin binoküler mikroskobu anevrizma cerrahisinde kullanmaya başlaması, gerçek anlamda mikroşirürji tekniği ile anevrizma ameliyatları Yaşargil tarafından başlatılmış ve bugünkü modern cerrahi teknikleri ile kısa bir zamanda anevrizma tedavisine yönelik maksimum yol alınır duruma gelmiştir (187).

Mikroskop, lens ve optik teknolojilerindeki gelişmelerin yanında Scoville, Mayfiel, Heifetz, Drake, Yaşargil gibi cerrahların geliştirmiş olduğu anevrizma klipleri ve özellikle Mayfield kliplerinin ve daha sonra geliştirilen fenestre klipler ile anevrizmayı dolaşım dışında tutulması ile cerrahi sonuçlar olumlu etkilenmiştir (35, 239). Yaşargil, Sugita, Sundt sonraki iki dekatta her türlü morfolojik kombinasyona uyumu ve uygulanması pratik anevrizma kliplerini geliştirmişlerdir. Spetzler magnetik

rezonans uyumlu pür titanyum klipleri geliştirerek postoperatif görüntüleme deki artefakt oranını azaltmıştır (112).

1960 yılında Mallis tarafından nöroşirürji pratiğine eklenen bipolar koagülasyon yöntemi ile mikrocerrahi uygulamaları hız kazanmıştır (123). Rhoton, Yaşargil, Fukushima ve Spetzler gibi beyin cerrahları bipolar koagülasyon teknolojisinin gelişmesine ön ayak olmuştur.

3.2. EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Subaraknoid kanamaların sıklığı ile yayınlanmış pek çok vaka serisi bulunmaktadır. Konu ile ilgili ilk rakamlar patoloğların yaptıkları otopsi serilerinden kaynaklanmaktadır. Bu çalışmaların çoğu standart rutin otopsi çalışmalarıdır.

İrk, coğrafi konum ve iklim gibi etkenlerin SAK'ları etkilediği bilinen etkenlerdendir. Anevrizma insidensi Finlandiya ve Japonya'da daha yüksektir. Anevrizma siyah ırkta beyazlardan 2.1 kat daha fazladır (11, 94, 228, 89). Serebral anevrizmalara en çok 40-70 yaşları arasında rastlanmaktadır. Ortalama görülme yaşı ise 50'dir (119, 197). Cooperative Study'e göre ilk anevrizma kanaması kadınlarda 50 yaşının üstünde, erkeklerde ise bunun altındadır. Erkeklerde ortalama yaş 46.3, kadınlarda ise 54.9' dur (5). Japon serilerinde kanama ile ilgili yaş ortalamalarının en az 10 sene daha erken olduğu görülmektedir.

Otuz yaşının altındaki anevrizmalar daha çok inflammatuar veya arteriyovenöz anevrizmalardır. 20 yaşının altında gerçek anevrizma, 80 yaşının üstünde de anevrizma kanaması görülmesi ise son derece seyrek. Anevrizmaların, kadınlar da daha sık görüldüğü dikkati çekmektedir (204). Cooperative Study, kadınlarda rastlanma sıklığını %59 olarak vermektedir (119). Kadın/erkek oranı 1.4-1.6/1 olarak bildirilmiştir (224, 167). Kadınlarda internal karotid arter (İCA) anevrizmaları 2 kat, orta serebral arter (OSA) anevrizmaları 1.5 kat, erkeklerde ise anterior kommunikan arter (AkomA) anevrizmaları 1.5 kat daha sık görülmektedir (238). Kassel ve ark. (98) anevrizmaların 40 yaş altında kadın ve erkekte eşit, 40 yaş üstünde kadınlarda daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.

SAK tüm strokların %10'unu ve serebrovasküler ölümlerin %25'ini teşkil etmektedir (226). Etkenlere bağlı olarak değişik ülkelerde yayınlanan serilerin sonuçları da değişik olmaktadır. Konu üzerinde çalışmalarda bulunan ülkelerin olaya bakış açıları ve bilim seviyeleri de söz konusu istatistik verilerin değişkenliğine neden olmuştur. Bu veriler ışığı altında çeşitli ülkelerde yayınlanmış SAK oranları: Amerika Birleşik Devletleri'nde her 100 000'lik nüfusta senede 16 (8), İngiltere'de 10.3 (56), Finlandiya'da 15.7 (156), Hollanda'da 10 (216) ve Danimarka'da 3.4 (166) olduğu saptanmıştır. SAK görülme sıklığı her 100 000'lik nüfusta senede 10-16 arasında değişmekle birlikte, bu oranlar yaş ilerledikçe (ortalama 50 yaş) artmaktadır (129).

SAK'ların %80'i anevrizma veya arteriyovenöz malformasyonların kanamalarından ileri gelmektedir. İlk 10 yaş grubu içerisinde AVM'ler subaraknoid kanama nedeni olarak birinci sırada iken yaş arttıkça anevrizmalar birinci sıraya geçer (37). İntrakranial anevrizma rüptürü sonucu gelişen beyin kanaması nedeni ile hastaneye yetiştirilemeden ölen olgular küçümsenemeyecek oranlardadır ve tıbbi bakım kalitesinin artması da bu oranı etkilememektedir. Anevrizmaların %4'ü insidental olup, %89'u SAK'la seyrederek. Anevrizmaya bağlı SAK geçiren hastaların %15'i hastaneye gelemeden, %25'i ise ilk 24 saat içinde kaybedilir. Toplam olarak hastaların %40-60'ı kanama sonrası ilk ay içinde kaybedilmektedir (18). Hastaların üçte biri yaşamını devam ettirir. Bu grubun ise sadece yarısı yüksek entelektüel düzeyini koruyabilir (104). Schievink (182) ve ark. anevrizmal rüptür sonucu SAK saptanan 113 olguyu içeren serilerinde olguların %12'sinin bir sağlık kuruluşuna yetiştirilemeden öldüğünü bildirmektedir.

Çeşitli araştırmacılara göre büyük veya küçük ayrımı yapmaksızın anevrizmaların görülme oranları % 0.2-7.9 arasında değişmekle birlikte ortalama %5'lik oran herkes tarafından kabul edilmektedir (86, 72, 83). Otopsi materyali incelendiğinde kanamış veya kanamamış anevrizmaların sıklığı %0.2-8.1 arasında değişmektedir. 1890 yılında yapılan 9000 otopsi vakasında %0.2, 1971 yılında McCormick tarafından yapılan 1587 otopsi vakasında %7.9 oranında anevrizmaya rastlanmıştır (84, 132). Pakarine'nin rüptüre serebral anevrizma insidansına yönelik araştırmasında, subaraknoid kanama insidansı senede 15.7/100 000, verifiye edilen anevrizmanın neden olduğu subaraknoid

kanamanın ise 10.3/100 000 olduğu bildirilmektedir (156). Rinkel ve arkadaşları anevrizma oranını ortalama %2.3 olarak bildirmiştir. 43676 retrospektif otopside %0.4, 5493 prospektif otopside %3.6, retrospektif anjiyografide %3.7, prospektif anjiyografide %6 saptamışlardır (167).

Radyolojik çalışmalarda anevrizma oranı %0.1-6 olarak bildirilmektedir (234). Ortalama anevrizma insidensi %5 olarak kabul edilebilir (93). Kanayan anevrizma sıklığı 10-11/100.000 yıl kabul edilirse çoğu anevrizmanın kanamamış olduğu sonucu çıkar. Kanamamış anevrizmalar ya kanamış diğer bir anevrizmaya veya intrakranial hadiseye eşlik ederler. Veya ptoz, baş ağrısı gibi semptomatik nedenlerin araştırılması sırasında insidental tespit edilirler. Kanamamış anevrizmalarda kanama oranı %1-2 yıl iken kanamış anevrizmalarda yeni kanama oranı %3 yıldır (32).

Subaraknoid kanamalı olguların en önde gelen nedeni intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2'sinde mevcuttur. Zaman içerisinde bunların %1'inden azında rüptür söz konusu olup, %0.5'in de ölüm olduğu kabul edilmektedir (11).

Mortalitede ırk farklılıkları olduğu ve ABD'de beyaz Amerikalıların siyahlardan, İspanyol kökenlilerden, Kızılderililerden, asya pasifik adalılarından daha düşük mortaliteye sahip oldukları bildirilmiştir (12).

Epidemiyoloji konusundaki üç büyük derleme çalışmasında ise sonuçlar şu şeklide bildirilmektedir (210, 117, 76).

İnsidans	Hasta sayısı/100.000 kişi/yıl
Toplam	10.5
Finlandiya	22.0
Japonya	23.0
Diğer bölgeler	7.8
BT ile korele edilen bir çalışma	5.7
Kadın	7.1
Erkek	4.5

Risk Faktörleri	Rölatif risk ,%
SAK'lı hastayla 1 derece akrabalık	6.6
Hipertansiyon	2.8
Tütün kullanımı	1.9
Alkol kullanımı	4.7
Çıkış Durumu	%
Ölüm oranı	51.0

SAK sıklığının mevsimlerle ilişkisi araştırılmıştır. Erkeklerin sonbahar sonu, kadınların ilkbahar sonunda daha çok anevrizmal SAK geçirdikleri saptanmıştır (26). Bir başka çalışmada ise anevrizmal SAK kış aylarında yüksek bulunmuştur. Gece yarısından sabaha kadar SAK geçirme sıklığının az olduğu, sabah 08 ile 10 arasında sıklığın arttığı bulunmuştur (88).

ABD, Japonya, Hollanda, Finlandiya ve Portekiz'de yapılan çalışmalarda hipertansiyon, sigara ve ağır alkol kullanımının bağımsız risk faktörü oldukları bulunmuştur (164). Kokain ilişkili SAK genç hastalarda görülür. Diyabet SAK için risk faktörü değildir. Sigara, kadın cinsiyet, ailede serebrovasküler hastalık hikayesi ve postmenapozal durum gibi SAK risk faktörlerinin çoklu anevrizma riskini arttırdığı gösterilmiştir (92)

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve tip 4 Ehler-Danlos sendromu gibi genetik sendromlar SAK riskiyle ilişkilendirilmiş ve anevrizma oluşumu için kalıtsal yatkınlığı desteklemiştir (183). Ailesel anevrizma sendromlu ailelerin bireylerinde kanamamış anevrizmaya sahip olma riski % 8 ve rölatif risk % 4.2 bulunmuştur (170). Ailesel anevrizma sendromlu kişilerin kanamamış anevrizmalarının kanama riski sporadik kanamamış anevrizması olan kişilerden daha yüksek bulunmuştur (17). Üç ve daha fazla etkilenen akrabanın varlığı SAK riskini 3 kat artırmaktadır. MR anjiyografi taramasında anevrizma sıklığı % 7, ailesel SAK varlığında %10.5 bulunmuştur. Geniş bir olgu kontrol çalışmasında aile hikayesi SAK için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (12).

Anevrizma gelişimindeki spesifik genler tam olarak tanımlanamamakla birlikte 2q, 8q ve 9p kromozom bölgelerinin anevrizma gelişimindeki rolleri araştırılmıştır (15). Çoklu intrakranial anevrizması olan hastaların yeni anevrizma oluşumu için özellikle yatkın olmasının genetik mi yoksa kazanılmış faktörlere mi bağlı olduğu belirsizdir (12).

3.3. ANEVRIZMALARIN HİSTOLOJİK YAPISI

Normal bir damarda bulunan katlar anevrizma kesesinde bulunmaz. Işık mikroskopu ile yapılan incelemede kese içindeki intima, genelde normal damar intimasının devamı gibi gözüktür. Burada bazen düz kas hücreleri ve bağ dokusundan ileri gelen ve aralarında köpük hücrelerinin de bulunduğu, subendotel proliferasyon alanları dikkati çeker. Boyun bölgesine uyan yerdeki kalınlaşmalar büyük anevrizmalarda küçüklerine göre daha karakteristiktir. Kese duvarında iç elastik lamina genelde yoktur veya küçük parçalar ayrılmıştır. İç elastik lamina, kesenin başlama yerinde kalınlaşmış olarak görülebilir. Normal damardaki media kas tabakası, anevrizmanın boynu hizasından itibaren ortadan kalkar (86).

Adventisya taşıyıcı arterde olduğu gibi anevrizma duvarında da izlenir. Anevrizma duvarında vaza vazorumların bulunmaması anevrizma için tipik bir bulgudur (198).

Lipid veya hemosiderin yüklü makrofajlar gibi aterosklerotik bir damarın pek çok özelliklerini anevrizma duvarındada görmek mümkündür (180).

Elektron mikroskopik incelemede, iç elastik laminanın, boyundan itibaren kaybolduğu, kas tabakasının da skleroze uğradığı görülür. Endotelyum çok düzensiz olup balonlaşma, krater oluşması ve stoplazmik köprüleşmeler gibi bulgular vardır. Fundusta iç elastik lamina parçaları dışında başka bir yapı dikkati çekmez. Kanamanın olduğu nokta duvarın en ince yeridir. Duvarda fibrin katları, nekroz ve inflamasyon görülür. Zaman zaman mikrokkanamalara ait bulgular ve kese lümeninde ise yer yer trombüs bulunur (201).

3.4. PATOGENEZ

Anevrizmaların nereden kaynaklandığı, nasıl gelişip büyüdüğü ve hangi koşullar altında kanadığı bugün için açıklık kazanmış konular değildir. Oluş şekli için üzerinde birleşilen nokta ise, lezyonun gelişmesinde doğumsal bir takım bozukluklar üzerine eklenen hemodinamik ve dejeneratif faktörlerin beraberce etkin olduğudur. Çocukluk çağında, gerçek anevrizmaların görülmesi son derece seyrektr. Anotomik varyasyonlar her organ ve her canlıda görülmüş, ama insan beyinde görüldüğü sıklıkta anevrizmaya, hiçbir organda rastlanmamıştır. Anotomik varyasyonlarla anevrizmaların sıklığı arasında uyumsuzluk olduğu daima dikkati çekmiştir. Ailevi anevrizmaların sıklığı oldukça azdır (6). Doğumsal anomali ve AVM'lerle beraber görülen anevrizma sayısının da fazla olmadığı görülmüştür. Damarların kas tabakası differansiye olmamış mezenkim hücrelerinden gelişir. Gelişim, hücrelerin ana damardan bağımsız olarak yan dalları sarması şeklinde gerçekleşir. Yan dalın ana damara birleşme yerinde ise, her iki damarın kas tabakasının yapmış olduğu, birleşme kusuru olan yerler bulunmaktadır. Bu noktalar kas tabakasında bozukluk olarak gelişir ve damarın zayıf noktasını oluşturur (57, 199).

Glynn'e göre noninflamatuvar anevrizmalar beyin damarların da vücütta ki herhangi bir yerden daha fazla çıkmaktadır (57). Damarlardaki mediada bir bozukluğun bulunuşu da anevrizma oluşması için başlı başına yeterli değildir. Elastik dokuda dejenerans yapan başka bir takım etkenlerinde rol oynadığı desteklenen bir görüştür (67).

Anevrizma oluşması için media ile birlikte, iç elastik laminada da bir bozukluğun bulunması gerektiği bununda konjenital olabileceği gibi ateromatozis sonucu, sonradan da ortaya çıkabileceği ileri sürülmüştür (139). Beyin damarlarında yapısal olarak ince tunika medianın yanında tek bir elastik kat bulunmaktadır. Buranın dejeneransa uğrayarak koruyucu niteliğini yitirmesi, anevrizma oluşması için önemli bir özellik olarak görülmektedir (133). Serebral arter bifurkasyonlarında iç elastik lamina incelendiğinde, küçük bazı deliklerin olduğu, bunlar arasında da %46 gibi bir oranda da büyükçe deliklerin de bulunduğu belirlenmiştir. Anevrizmaların elastik laminadaki daha büyükçe olan bu deliklerden başladığıda ileri sürülmüştür (20).

Kollajen dokunun çeşitli tip ve varyasyonlardan oluştuğu ve bazı bozuklukların, örneğin üçüncü tipten bir bozukluğun damar duvarını zayıflatarak, anevrizmaların oluşmasına neden olabileceği ileri sürülmüştür (162).

İç elastik lamina damarın sağlamlığını temin eder. Hemodinamik ve dejeneratif faktörlere bağlı bozulabilir, yaşı ilerlemesi ile birlikte ana lamelden ayrılma eğiliminde gösterebilir. Ana lamel ile iç elastik tabakası arasında oluşan boşluğa kollajen ve ince elastik lifler dolar (200).

Arteriyosklerozun anevrizma gelişmesinde önemli bir rol oynadığı en çok görüldüğü yaş sıklığı ile koreledir. Carmichael arteriyosklerozun ancak doğumsal bir bozukluk ile birlikte etkili olabileceğini ileri sürerken, Walker, damar duvarındaki değişimlerin arteriyosklerozun ilk belirtileri olduğuna inanmaktadır (223). Crompton'a göre ise, ateroma damar elastikiyetini bozarak anevrizma oluşmasına neden olmaktadır (30).

Anevrizmalar özellikle bifurkasyon noktalarından gelişirler. Nedeni ise konjenital olarak zayıf oluşlarının yanında hemodinamik olarak en fazla baskı altında kalışından ileri gelmektedir. Willis poligonundaki bir düzensizlik, damar sisteminin bir yerindeki akımı ve damarın belirli bir yerine düşen baskıyı arttırabilir. Konjenital faktörlerin de eklenmesi, anevrizma oluşması ile sonuçlanabilir (193).

İntrakranial anevrizmaların zaman içinde büyüdüğü anjiyoğrafik olarak gösterilmiştir (136, 178). Kese içi türbülant akım ve kan akımı ile damar duvarına yansıyan nabız vurumlarının sonucu elastik tabakası zayıf, kas tabakası olmayan duvarda oluşan gerginlik sonucunda anevrizma çaplarında büyüme görülür (45). Kese duvarı içindeki küçük kanamalar, duvarın lökositler tarafından infiltrasyonu ve fibrozis, duvarda zayıf noktaların oluşmasına neden olmaktadır. Anevrizmanın lokalizasyonunda büyümede rol oynar. Sisterna içinde olan arter anevrizmaları örneğin karotis interna anevrizmaları gibi, damarın en zayıf noktasının sisterna içinde olması ve kan akımının buraya doğrudan gelmesi sebebiyle etrafı parenkim ile çevrili media anevrizmalarına göre daha fazla bir büyüme göstermektedir. Anevrizmaların büyüme hızı ile kanama

devreleri arasında ve büyüklüğü ile kanaması arasında da belirli bir ilişki kurulamamıştır (73).

Anevrizma kanamaları %84 oranında en sık duvarın en zayıf olduğu fundustan , %14 gövdeden, %2 boyundan olmaktadır (29). Otopsi serilerinde %25 oranında anevrizmaların hiç kanamadığı görülmüştür (197).

Kanama için kritik büyüklük 5-10mm arasındır. Genelde kanamamış anevrizmalar 6mm.'den küçüktür (193). 30mm.'nin üstündeki anevrizmalar içinde laminalar şeklinde trombüs geliştiğinden kanama olasılığı düşük olup yer kaplayan lezyon etkisi gösterirler (53).

Kanamamanın nasıl ve ne koşulda ortaya çıktığı tam olarak bilinmemektedir. Anevrizmanın büyüklüğü, yüksek tansiyon ve çevresel faktörlerin önemli olduğu bilinmektedir. Hipertansiyon, oral kontraseptifler, sigara ve alkolün SAK'ı kolaylaştırıcı risk faktörleri olduğu belirlenmiştir (120). Kanamaların %36'sının uyku sırasında, %30'undan daha azının yük kaldırma, taşıma, defekasyon, koitus ve öksürme gibi fiziksel aktiviteler sırasında geliştiği görülmüştür (119).

3.5. ANEVRIZMALARIN SINIFLANMASI

Yates anevrizmaları sakküler (berry) anevrizmalar, aterosklerotik anevrizmalar, mikotik anevrizmalar, travmatik anevrizmalar, Charcot-Bouchard'in mikro anevrizmaları olarak beş gruba ayırmıştır (240).

Yaşargil morfolojik özelliklere göre Sakküler anevrizmalar (mikotik, sifilitik, travmatik ve dissekan gibi seyrek görülen anevrizmalar da dahil olmak üzere), Fusiform anevrizmalar olarak iki grup tarif etmiştir (238).

Tiplerine Göre

1) **Sakküler (Berry) Anevrizmalar:** Tüm anevrizmaların %90'dan fazlasını oluşturur (231, 138). En sık Willis poligonunu oluşturan ana damarların bifurkasyonlarında (%63.1), ana damardan çıkan en büyük dal distalinde (%24), ana damardan çıkan küçük arteriol veya perforatörlerin çıkış yerinde (%8.4) ve ana

damarların distal dallarının çıkış yerinde (%4.5) görülür. Yaşargil anevrizmaları büyüklüklerine göre bebek anevrizma (<2mm), küçük (2-6mm), orta (6-15mm), büyük (15-25mm) ve dev (>24 mm) olarak sınıflamıştır (238).

Bu anevrizmalarda bir kese ve boyun kısmı ayırtdılır. Kese kısmı uni, bi veya multilobüler şekillerde olabilir. Boyun kısmı bazen düzgün ve küçük (1-3 mm) veya geniş (4-10 mm) olabilir.

2) **Fusiform Anevrizmalar:** Nadir olup, arterioskleroz zemininde ektatik, tortüöz damarların fuziform dilatasyonu sonucu gelişir. Vertebrobaziler ve ICA'da en siktir. Çapı birkaç cm.ye ulaşabilir. İleri yaşta ve hipertansiflerde sık görülür. Erkekler daha çok etkilenir. SAK kliniği yanında kitle kliniği oluştururlar (113). Histolojik olarak, elastik membranda hiyalin dejenerasyon ve fibrozis, kolesterol depolanması, seyrek olarak da intima kanaması ve inflammatuar hücrelerin infiltrasyonu görülebilir. Karotis interna fusiform anevrizması arterin intrakavernöz bölümünden çıkar ve genelde hiç kanama yapmaz. Vertebrobaziler sistemden çıkan anevrizmalarda trombüs gelişebilir. Buna bağlı beyin sapı veya serebellumda akut infarkt görülür.

3) **Enfeksiyöz Anevrizmalar:** Bakteri ve mantar kökenli enfeksiyöz anevrizmalar nadirdir (%2-6). Antibiyotiklerden önce sık görülmekteyken bugün için giderek azalmıştır. İntrakranial ana damarların periferik dallarında gelişir ve sıklıkla multipl olur. Mortalite ve morbidite yüksektir (113). Olguların %80'inden fazlası 40 yaşının altındadır (200). İnfektif endokarditi olan hastalarda %1-10 arasında infektif anevrizmalara rastlandığı bildirilmiştir (2). İnfektif endokardit zemininde septik emboli sonucu ortaya çıkan anevrizmalarda distal MCA lokalizasyonu sık izlenmekte olup, olguların %20 kadarı çoğul niteliktedir. En sık üretilen mikroorganizma streptokok ve stafilokoklardır. Fungal etkenlerle ortaya çıkan anevrizmalar ise enfeksiyonun doğrudan yayılımı sonucu kafa kaidesine yakın proksimal vasküler sistemde yerleşme eğliminde olup, en sık izlenen etken aspergillus ve candida albicans'tır. Anevrizma formasyonu için geçen süre daha uzun olup, nadiren çoğul anevrizma görülmektedir (107).

4) **Travmatik Anevrizmalar:** Delici bir cismin, kaza veya cerrahi bir girişim sırasında damarı doğrudan veya kapalı kafa travmalarında dinamik güçlerin damar

duvarını gererek zedelemesi ile gelişen travmatik anevrizmalar %0.5 sıklıkta görülür (14). Arter duvarının yaralanıp intakt kalması ile sakküler anevrizma gibi gerçek anevrizma olabileceği gibi, damar duvarının tamamen yırtılıp oluşan hematoma tekrar rekanalize olması ile yalancı anevrizma da oluşabilir. En sık OSA ve ACA'nın distal dallarında ve bazal büyük arterlerde görülür (113). Anjiyografik olarak; net boyun yapısının olmayışı, alışılmadık yerleşim, düzensiz şekil, geç dolum ve boşalım özellikleri travmatik etyolojiyi akla getirmelidir (107).

5) **Disekan Anevrizmalar:** Gerçek anevrizma değildirler. Travma, enflamasyon, konjenital defekt ve gelişimsel anomali nedeniyle kistik medial nekroz veya arterin travmatik yırtılması sonucu oluşur. Diseksiyon ya internal elastik lamina ile media arasındadır ve iskemi kliniği oluşturur. Yada media ve adventisya tabakaları arasındadır, subaraknoid kanama kliniği oluşturur (238).

Büyükliklerine Göre

1) **Küçük Anevrizmalar:** Boyutu 12 mm'den küçük anevrizmalardır. Anevrizmaların yaklaşık %79'ini oluştururlar. Lokalizasyon olarak en sık anterior serebral arter (ACA) üzerinde görülmekle birlikte Willis poligonun tüm lokalizasyonlarında sıklıkla bulunurlar (96).

2) **Büyük Anevrizmalar:** Boyutu 12-24 mm arasında olanlardır. Anevrizmaların %20'sini oluştururlar. ICA üzerinde diğer lokalizasyonlara göre daha fazladır (96).

3) **Dev Anevrizmalar:** Boyutu 24 mm'den büyük anevrizmalardır. %2 oranında görülmektedir (96). En sık ICA kavernöz kısmında (%28), eşit sıklıkta OSA üzerindedir. Tüm dev anevrizmaların %74'ü anterior, %26'sı posterior sirkülasyondadır. Dev anevrizmaların içerisinde %29 parsiyel, %10 ise yaygın trombüs görülür (99, 158).

Anevrizmaların Anotomik Dağılımları

Anevrizmalar çoğunlukla damar bifurkasyonlarının apeksinden veya ana damardan ayrılan yan dalın açığı yaptığı yerden çıkar. Bir damarın gövdesinden çıkmaz. Parenkimal veya perforan damarlarda da anevrizma dikkati çekmez.

Anevrizmalar anterior sirkülasyonda %85-95 görülürken posterior sirkülasyonda %5-15 oranında görülür. En sık anevrizma AKomA'de görülür. Bunu serilerde değişiklik olmakla birlikte posterior kommunikan arter(PKomA) ve OSA'de görülmektedir. Posterior sirkülasyonda baziler arterde %10,vertebral arterde %5 olmak üzere %10-15 oranında görülmektedir (200, 118).

3.6. KLİNİK

3.6.1. Subaraknoid kanama kliniği:

Subaraknoid kanama da başlangıç, gelişim ve seyir değişik şekillerde karşımıza çıkar. Yaygın semptomların yanında, ilgili değilmiş gibi gözükken, başka hastalıklarda ki nörolojik bozuklukları taklit eden belirtilerle ortaya çıkabilir. Serebral belirtilerin yanında sistemik belirtilerin de görülebilmesi, hastalığın tanısında bazen ilk gören hekim veya sağlık kuruluşların da yanılgılara neden olabilir.

a.1. Uyarıcı Nitelikteki Ön Belirtiler

SAK'lı olguların % 34-59'u arasında asıl SAK gelişmeden önce kanamaya ait, uyarıcı nitelikte bazı ön belirtilerin ortaya çıktığı saptanmıştır (100, 151, 222). Bu belirtileri anevrizmanın genişlemesi, sızıntı şeklinde kanama ve iskemik olaylar bağlı olmak üzere üçe ayırmak mümkündür (151).

Tablo 1. Uyarıcı nitelikteki belirtiler (Ojeman RG, Heros RC, Crowell RM: Management of Cerebrovascular Disease. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998,p.150).

- Anevrizmanın genişlemesine bağlı olanlar: Baş ağrısı, kraniyal sinir tutulmaları, görme bozuklukları

- Sızıntı şeklinde kanamalar: Ani başlayan şiddetli baş ağrısı, bulantı, ense ağrısı, sırt ağrısı, fotofobi, letarji
- İskemi: Geçici iskemik ataklar, fokal nörolojik belirtiler

Yukarda belirtilenlerden en sık rastlanan baş ağrısıdır. Bulantı, kusma, görme bozuklukları veya hafif meningizm, çoğu zaman baş ağrısına eşlik eder (155). Uyarıcı belirtilerin görülmesinden yaklaşık 1-3 hafta içinde esas kanama gelişir. Bu hastaların %20-40'ında semptomların anlaşılmadığı menenjit, viral enfeksiyon, migren, sinüzit ve gerilim tipi baş ağrısı gibi hastalık ve rahatsızlık tedavisi gördükleri bildirilmiştir (100, 181). Karotis arteri anevrizmalarında bu belirtilere diğerlerinden daha sık rastlanır (222). Okwara (151) ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada mortalite, ikazcı semptom ve bulguları olanlarda %28.9, ikazcı işaretleri olmayanlarda ise %42.3 olduğunu vurgulamışlardır.

Tablo 2. SAK geçiren hastalarda konulan yanlış tanımlar (DeLong WB: The diagnostic pitfalls of subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms. West J Med 123:92,1975)

- Baş ağrısı: migren, sinüzit, gerilim baş ağrısı, hipertansiyon baş ağrısı, subdural hematomlar
- Ense sertliği: servikal artroz, servikal disk hernisi, menenjit
- Bulantı ve Kusma: akut gastroenterit ve gıda zehirlenmesi, peptik ülser, akut apendisit.
- Konfüzyon, letarji ve kişilik değişikliği: Uyuşturucu kullanımı, alkol intoksikasyonu, akut psikoz
- Hemiparezi ve diğer fokal nörolojik bozukluklar: Serebral infarktüs, spontan intraserebral kanama.

a.2. Gerçek Belirtiler

Çeşitli klinik tabloların gelişmesi kanamanın şiddetine ve hızına bağlıdır. Hafif kanamalarda belirtiler belirgin olmayan baş ağrısı, bulantı ve hafif ense sertliği şeklinde yüzeysel semptomlar bilinç bozukluğu yoksa gözden kaçabilir.

Masif kanamalarda hastaların genel durumu hızla bozulur. Koma, ani ölüm görülebilir. Koma başlangıçta yüzeysel olup, derinliği giderek artar. Solunum bozulur, kan basıncı yükselirken, nabız yavaşlar. Derin şok tablosu içine giren hastaların ekstremitelerinde nörolojik defisit belirir, pupiller düzensiz görünüm kazanır. Hastaların büyük kısmı 72 saat içinde kaybedilir (75).

Büyük kanama tablosu SAK'larda en sık görülen klinik şekildir. Başağrısı yanında bilinç kaybı, geçici ve kalıcı olabilen nörolojik bozukluklar, koma hali veya bilincin yavaş yavaş açıldığı süreç olabilir. Daha sonra kanamanın tekrarlamasıyla geç belirtiler eklenir. Uyanıklık ve hafızaya ait bozukluklar, otonomik hiperaktivite, gecikmiş hemiparezi, afazi, hidrosefali kliniği, nöbet ve sıvı-elektrolit bozuklukları gibi belirtilerdir.

Başağrısı kanama sırasında %85 sıklıkta ortaya çıkmaktadır (229). Anevrizma domunun genişlemesi veya anevrizma duvarı içerisine küçük kanamalar nedeniyle olduğu bildirilmektedir (114). Klasik olarak anevrizmal subaraknoid kanamayı takiben görülen başağrısı saniyeler içinde ortaya çıkar. Kafamın içinde sanki birşey patladı veya başımın arkasından birisi vurdu gibi tarif edilir. %2'sinde başağrısı görülmez. %5 hastada zonklayıcı bir ağrı şekli vardır. %20 hastada ağrı şiddeti baş hareketleri, öksürme, ıkınma ile artar (165). Ağrıya ait belirli bir lokalizasyon ve lateralizasyon %60'ında yoktur (49). Ağrı oksipital bölgeden başlar, başa, ense ve omuzlara doğru dağılma gösterir. Siyatalji şeklinde bacağına vuran ağrılar görülebilir. Kusma ikinci sık şikayet olup %70 sıklıkta görülür. Başağrıların %45'inde nörolojik bozukluk eşlik etmez, %45'inde kısa, %10'unda uzun süreli bilinç kaybı vardır. Şiddetli SAK'ların çoğunda hafif konfüzyondan derin komaya kadar değişen şuur bozukluğu vardır. Yarısında başağrısı ile aynı anda veya kısa süre sonra ortaya çıkan bir saatten fazla süren şuursuzluk periyodu vardır (77, 116).

Meninks alanına kanın yayılmasıyla enflammatuar nitelikte olan meningeal reaksiyonlar görülür. Kanamadan 4-24 saat sonra Brudzizki ve Kerning işareti ortaya çıkıp, BOS'taki kan miktarına bağlı 3 gün-3 haftadevam edebilir. Radiküler bel ağrısı, fotofobi, konfüzyon, hiperakuzi, hipertermi ve BOS'ta pleositozis bu enflammatuar bulgulardandır. Ense sertliği subaraknoid mesafedeki duyu sinirlerinin irritasyonu ile

oluşur. Masif kanamalarda refleks aktivite azaldığı için, lokalize hematomda kanın BOS içerisine yayılmadığından ve servikal bölgenin altında olan kanamalarda ense sertliği görülmeyebilir (177).

İntraserebral hematoma veya iskemi gelişmesi ile birlikte konvulziyonlar ortaya çıkabilir. Parenkime ait kanamalarda nöbet sıklığı %15 kadardır (44). SAK olguların %6-16'sında epileptik nöbetler görüldüğü bildirilmiştir(159).

Göz belirtileri olarak retinal kanamalar ve SAK'ların 1/3'ünde patognomonik bulgu olan subhiyaloid (preretinal) kanama tesbit edilir (214).Optik sinir kılıfı içinde toplanmış olan kanın, retinanın sentral venasında staz yapması sonucu venadan olan kanama ile retinal veya preretinal kanama sonucu bulanık görme oluşur (141). Tek taraflı körlük nadir olmakla birlikte AkomA anevrizmal SAK sonucu ortaya çıkabilir (23).

Subhiyaloid kanama nadiren vitreus içerisine genişlemesiyle görme keskinliğindeki kayıp ile giden tablo Terson sendromu olarak adlandırılır. Vanderlinden ve Chisholm vitreus kanamasının yaklaşık 24 ay içinde spontan olarak temizlendiğini ve nadiren cerrahi tedavi gerektirdiğini bildirmişlerdir (217).

Total veya kısmi 3.ncü kraniyal sinir tutulumu; posteriyor komunikan arter, baziller bifurkasyon, karotid bifurkasyon, posteriyor serebral arter, süperiyor serbellar arter anevrizmalarında görülür. 3'ncü sinirin levator palpebra superior ve pupillo konstriktör lifleri sinirin yüzeyinde bulunur. Pitoz ve pupillanın dilatasyonu, gözün içe, yukarı, aşağı hareketlerinde kısıtlılık klinik olarak görülebilir. İyileşme levatör palpebra süperiyor düzelmesi şeklinde başlar. Kavernöz sinüs anevrizmalarında sempatik liflerin etkilenmesiyle orta noktada pupil görülür. SAK sonrası kafa içi basıncın artmasına bağlı 6.ncı kraniyal sinir felci sonucu gözün abduksiyon kısıtlılığı görülür (81).

2. ve 3. Kraniyal sinirlerin felçlerinin birlikte görülmesi pitüiter apopleksi şüphesi doğurur (130). Hormon bozukluğu, lezyonun büyüklüğüne, hipofiz sapı ve hipotalamusun kanamadan etkilenmelerine bağlı olmak üzere değişkenlik gösterir. Nadiren alt kraniyal sinirlerden 9 ve 10. Kraniyal sinir felçleri boyunda karotid arter ve vertebral arter diseksiyonuna eşlik edebilir (203). Dismetri, sıçrayıcı konuşma, rotatuar

nistagmus veya horner sendromu gibi serebellum veya beyin sapı lezyonlarını gösteren defisitler şiddetli vertebral arter diseksiyonunu gösterir (21).

SAK sırasında otonomik sinir sistemine ait belirtiler ve visseral fonksiyon bozuklukları da görülebilir. Hafif vakalarda meningeal irritasyon, ağır vakalarda ise kanamanın diensefalona yayılması veya hipotalamusta oluşan vazospastik iskemi sonucu gelişmektedir. Beden ısısının yükselmesi, anksiyete, nervus vagus irritasyonuna bağlı nabız hızı değişimleri, solunum bozuklukları, kan basıncındaki oynamalar, hematemez ve terleme görülebilir.

Tablo 3: SAK'ın klinik belirti ve bulguları

Belirtiler	Bulgular
Ani, şiddetli baş ağrısı	Ense sertliği
Bulantı ve kusma	Kerning's ve Brudzinsk's delilleri
Baş dönmesi	Hafif ateş yükselmesi
Diplopi	Bulanık görme, görme alan defekti
Fotofobi, yorgunluk	Subhiyaloid kanama
	Okulomotor sinir felci
	Hemiparezi
	Konfuzyon ve ajitasyon
	Koma

3.6.2. Yerleşim Yerine Göre Anevrizma Kliniği:

Anevrizmalar subaraknoid kanama kliniği, lokal baskı sonucu gelişen fokal nörolojik bozukluklar şeklinde ve kaynaklandığı damarlara göre kanama olmadan da çeşitli klinik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olurlar.

a.1. Karotis İnterna Arter Anevrizmaları

a.1.1. İntrakavernöz segment anevrizmaları: Kavernöz sinüs içerisinde sempatik liflerle çevrili, 6.kranial sinir ile yakın komşu olup, kavernöz sinüs durasının iki yaprağı arasından 3, 4. ve 5. kranial sinirin ikinci ve üçüncü dalları geçer. İntrakavernöz anevrizmalar ya kanayarak yada kitle etkileri ile klinik bulgulara yol açarlar. Kanama ihtimalleri nispeten düşüktür (108). Nörovasküler yapılara baskı ile ağrı ve nörooftalmolojik semptomlar daha sıklıkla görülmektedir. Vasconcellos (218) ve ark. tarafından yapılan çalışmada semptomlar; baş ağrısı (%94), diplopi (%84), retroorbital ağrı (%55) ve görme keskinliğinde azalma olarak bulunmuştur. Kanadığı zaman karotiko-kavernöz fistüle neden olur. Kavernöz sinüs içerisinde venöz basıncın artması ile oluşan bu tablo pulzatil ekzoftalmus, total oftalmopleji, supraorbital üfürüm, kemozis ve zamanla gelişen görme kaybı ile karakterizedir. Sinüs durası ile çevrili olduklarından kanadıkları zaman subaraknoid kanamaya neden olmazlar. Transizyonel tipleri, boynu intrakavernöz segmentte olmasına rağmen tepesi süperiora doğru genişleyerek intradural mesafeye uzanan anevrizmalar subaraknoid kanamaya neden olabilirler (34).Kitle etkileri nedeni ile retro-orbital ağrı, oküler kranial sinir felçlerine neden olabilirler. İntrakavernöz karotid arter dev anevrizmaların sık görüldüğü bir lokalizasyondur (36). Mediale doğru büyüyen anevrizmalar nadiren sellayı erode ederek hipopituitarizme neden olabilirler (3).

a.1.2. Oftalmik segment anevrizmaları: Subaraknoid kanama ve büyük veya dev anevrizmanın optik sinire aşağıdan yukarıya doğru basısı nedeni ile oluşan tek taraflı görme kaybı şeklinde klinik görülür (82). Dolenc (34) ve ark. tarafından yayınlanan makalede 138 hastada 143 karotid oftalmik (oph) segment anevrizması tespit edilmiştir. 74 olgunun kanama, 69 olgunun ise komşu anatomik yapılara olan bası semptomları ile klinik bulgu verdiği görülmüştür. Oftalmik segment anevrizmaları Day tarafından paraklinoid ve suprasellar olarak ikiye ayrılmıştır. Paraklinoid olanlar özel klinik bulgu vermezler, suprasellar olanlar diafragma sella'nın üstüne doğru büyüdüklerinden, BT'de hipofiz adenomu ile karıştırılabilir ve kiazma basısı ile bitemporal hemianopsiye neden olabilirler (33).

a.1.3. Posterior komünikan segment anevrizmaları: SAK ve kısmi veya total 3.kranial sinir felci şeklinde bulgu verir. Büyük ve dev posterior komünikan arter anevrizmaları (PKoA) baş ağrısı ile birlikte kranial sinir bulguları yanında hipofiz disfonksiyonuna da neden olabileceği bildirilmiştir.

a.1.4. Anterior koroidal segment anevrizmaları: Anterior koroidal arter (AChoA) oklüzyonu kapsüla interna enfarktı nedeni ile karşı tarafta ciddi hemiparezi hatta hemipleji meydana gelir. Bu klinik tabloya hemihipoestezi veya anestezi ile hemianopsi eşlik eder (101).

a.1.5. Karotid bifurkasyon anevrizmaları: Çoğunlukla SAK ile bulgu verir. Dev boyutlara ulaşmışsa optik traktus ve kiazma basısına ait bulgular ile hemipareziye neden olabilir. Fronto-orbital girus ve olfaktor sinirle yakın komşuluğu nedeni ile kanadıkları zaman intraserebral hematoma neden olurlar.

a.2. Anterior serebral arter anevrizmaları: Anterior damar kompleksi üzerindeki anevrizmalar yatay olan proksimal A1, komünikan arter, dikey olan distal A2 parçaları üzerinde görülmektedir. Bunlar arasında en çok anterior komünikan arterden (AKomA) anevrizma çıkmaktadır. SAK klinik bulgusu yanında, komünikan arterden limbik sistem ve hipotalamus gibi orta hat yapılarına perforan dal vermesi nedeniyle bu bölgenin kanama ve iskemilerinde mental bozukluklar görülür. Kanamanın şiddetine göre geçici veya kalıcı emosyonel labilite, kişilik değişikliği, psikomotor ve entelektüel retardasyon, hafıza kusurları, konfüzyon, Korsakoff Sendromu, konsantrasyon güçlüğü ve akinetik mutizm, gibi çeşitli bozukluklar dikkati çeker. A1 dalının rekürren arter hizasından çıkan anevrizmaları seyrektr. Anatomik durumuna göre karotis bifurkasyonu veya kommunikan arter anevrizmalarına ait belirtiler görülür. A2 dalının frontoorbital ve frontopolar anevrizmaları seyrektr. Korpus kallosumun genusu hizasında perikallosal-kallosomarginal olanlar daha sıktır. Kanamalarında bacaklarda parezi, pleji, mental bozukluklar ve inkontinans dikkati çeker (177). Son yıllarda giderek artan oranda başka nedenlerle yapılan nöroradyolojik tetkiklerde rastlantısal olarak saptanan kanamamış asemptomatik AKomA anevrizmaları ile karşılaşılmaktadır (189).

a.3. Orta serebral arter anevrizmaları: Orta serebral arter (OSA) anevrizmalarının neden olduğu klinik özellikler ilk kez ayrıntılı olarak Höök ve Narlen tarafından yayınlanmıştır (79). %60 gibi diğer anevrizmalardakinden daha yüksek oranda kanama olduğu anda bilinç kaybı görülür. Ani, şiddetli, tek taraflı baş ağrısı görülür. %80 oranında fokal nörolojik defisit görülür. Bu defisitlerin yarısı hemiparezi, afazi, görme alanı defekti ve santral fasiyal güçsüzlük gibi ciddi bulgulardır. %30-50 arasında parenkim içinde hematoma ve temporal tipte epileptik nöbet görülür (58, 121). Büyüyüp dev anevrizma haline gelince kafa içi basınç artışı semptomlarına neden olabilir (79).

a.4. Posterior dolaşım anevrizmaları: Posterior dolaşım anevrizmaları(PDA) her iki vertebral arterin kafa içinde subaraknoid aralığa girdiği noktadan posterior serebral arterin (PSA) uç dallarına kadar yerleşmiş olan anevrizmaları içermektedir. PDA hastaları %80 oranında SAK kliniği ile başvururlar. Ani bilinç kaybı, solunum ve kalp durması gibi tablolar medulla oblongata ve diğer beyin sapı yapılarının besleyici damarlarının vazospazmına bağlı olarak ortaya çıkabilir (13). Posterior dolaşımla beslenen beyin sapı, serebellum, posterior temporal lob, bazal ganglionların arka bölümü ve oksipital kutup bölgeleri vazospazm nedeniyle enfarkta uğrayarak nörolojik bulgu verebilirler. Baziler tepe anevrizmalarının yırtılması ile 3.ventrikül tavanına uzanan kanamalar intraventriküler hematoma kliniği ve hidrosefaliye neden olabilirler (111).

Baziler tepe, baziler arter (BA) üst bölümü ve superior serebellar arter (SSA) anevrizmaları 3.sinir, anterior-inferior serebellar arter anevrizmaları ani işitme kaybı veya 7.sinir paralizi, vertebro-baziler bileşke ve alt BA anevrizmaları 6.sinir; posterior-inferior serebellar arter anevrizmaları 12.sinir felcine neden olabilir. BA ve SSA anevrizmaları 3. sinir felci yanında karşı taraf hemipareziye neden olarak Weber sendromunun ayırıcı tanısında düşünmek gereklidir. Dev baziler tepe anevrizmaları optik kiazma basısı ile sellar lezyonlar ile karışabilir (13, 111).

3.7. TETKİK VE TANI YÖNTEMLERİ

Yapılacak tetkikler tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, arteriyal kan gazı, kan şekeri, kan üresi, kanama zamanı, serum kreatini, karaciger fonksiyon testleri, idrar tahlili, akciğer grafisi, direk kraniyografi, EKG, EEG, serebral kan akım ölçümü, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), lomber ponksiyon (LP), manyetik rezonans görüntüleme (Kranial MRG) ve serebral anjiyografi'dir (51, 236).

3.7.1. Radyolojik görüntüleme

1) Kraniyografi: Düz röntgenomlarla damarlar görüntülenemez. Ancak, duvardaki aterom veya trombüs kalsifikasyonları saptanabilir. Damarların asıl inceleme yöntemi anjiyografidir (215).

2) Bilgisayarlı Tomografi: Özellikle bilinç bozukluğu ve belirgin nörolojik defisiti olan hastada, intraserebral hematomunda olabileceği düşünüldüğünde ilk inceleme yöntemidir (219). SAK gelişiminden sonraki ilk 24 saat içerisinde çekilen BBT %90 oranında tanıyı doğrularken, bu oran 3.gün için %74'e, 7.gün %50'ye kadar düşer. Subaraknoid mesafe ve bazal sisternler BBT'de hiperdens görünür. Onuncu gün veya daha sonra sisternalar içinde kan görmek hemen hemen mümkün değildir. Bu süreden sonra belirli bir miktarda kan görülürse yeni kanama düşünülmelidir (185). Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BBT'lerde SAK bulgusu saptanamayabilir. Hiperdens görünümünün belirgin olduğu bölge kanamaya yol açan olası bir anevrizmanın lokalizasyonu hakkında, gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın, vazospazmın veya hidrocefalinin gelişip gelişmediği izlenebilir (219). Sisterna içindeki kan miktarı ile vazospazm gelişmesi arasında doğrudan bir ilişki kurulmuştur. BBT'deki kan miktarına göre yapılan Fisher sınıflamasında artan derecelerde gelişebilecek komplikasyonlardan anjiyografik vazospazm arasında ilişki saptanmıştır (48).

3) Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve MR Anjiyografi (MRA): SAK tanısı yanında, kanama nedeni ve kanama sonucu ortaya çıkan komplikasyonların tanınması ve izlenmesinde yardımcıdır. Akut SAK en iyi T2 fazında görülür fakat akut

kanama döneminde MR kanamaya özgün, belirgin bulgular vermez. Rutin MR çalışmaları sırasında, kanama nedeni olarak anevrizma, kavernom, AVM'leri görmek mümkündür. Signal void etkisi ile damar içinde dolaşan kan, hipointens görüntü verir. Bu nedenle ayrıca MR anjiyo çekilmeden de kanama yapan lezyonu gösterilebilir. Multipl anevrizmalı hastalar da kanama sonrası anevrizma çevresinde küçük ödem alanı gelişmesi nedeniyle hangi anevrizmanın kanadığının gösterilmesinde faydalıdır. Hematomun yaşına bağlı olarak MR görüntüsü değişir. Akut dönemde T1 ve T2'de hipointens görülen hematom subakut dönemde hiperintens görülür. Çevredeki hiperintens alan, hematomun çevre beyin dokusuna yaptığı iskemi ve perifokal ödem sonucu görülmektedir. Hematomun zaman içindeki değişimi MR görünümünü de değiştirmektedir (19, 41, 68). SAK'larda MR'ın, BBT'ye göre bazı üstünlükleri vardır. Kanamayı, bulunduğu yeri ve yaygınlığını daha iyi gösterir. Kanama nedeni vasküler lezyonlar, kontrast madde kullanılmadan da görülebilir. Postoperatif dönemde fokal ödem ve perop gelişen kontüzyon BBT'ye göre daha belirgin ortaya konabilir. Hidrosefalus gelişimi sonucu periventriküler ödem MR tetkikinde BBT'ye göre daha erken, daha belirgin ortaya konabilir. Nonferromanyetik klip kullanılarak klipe bağlı artefaktlar azaltılır. Yaşargil, Sugita, Heifetz Elgiloy, Vari-Angle Mc Fadden klipleri manyetik alandan etkilenmeyen kliplerdir (177).

MR anjiyografi ile anevrizmanın lokalizasyonu, çıktığı damar, çevre ile ilişkisi hakkında bilgi edinilebilir. Non invazif, zararlı X ışını kullanmadan, kontrast madde gereksinimi olmadan, arteriyel kateterizasyon gerektirmeden vasküler yapıları gösterebilir. 3 mm'den büyük anevrizmaların saptanmasında MR anjiyografinin doğruluğu %90 üzerinde olup, küçük anevrizmaların saptanmasında bu oran %40'ın altına düşmektedir. Dev anevrizmalar da akım hızı yavaş olduğundan alınan sonuçlar yeterli olmayabilir. Primer avantajı çok ince submilimetrik kaynak görüntülerin sağlanabilmesi ve bu görüntülerin iki boyutlu ve üç boyutlu olarak rekonstrükte edilebilmesidir. En büyük dezavantajı inceleme süresinin uzun olması ve akım fenomenine ve hasta hareketine bağlı artefaktlardır (173). Ruptüre anevrizmalarda eşlik eden hematomun oluşturacağı artefakt nedeniyle zemin sinyallerinin baskılandığı faz kontrast görüntüler tercih edilir. Endovasküler olarak koil ile embolize edilmiş hastalar da artefakt nedeni ile MR anjiyografi yararlı olmamaktadır. Sıvı embolizan ajan

kullanılmış hastalarda kanı daha parlak gösteren time of flight tekniğiyle çekilmiş MR anjiyografi ile lümenin iç yapısı ve rekanalizasyonu hakkında bilgi edinilebilir (207).

4) Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA): 1928’de Egas Moniz tarafından tanımlandıktan sonra 1950’lerde femoral kateterizasyon ile yapılmaya başlanmış ve son yıllarda hızlı çift tüplü dijital cihazların kullanıma girmesi ile standart bir yöntem olmasını sağlamıştır. Komplikasyonu az olmasına rağmen invaziv bir yöntemdir. Damar sisteminin gösterilmesinde, bilgisayarlı radyolojik sistemlerin kullanılması esası üzerine kurulmuştur. Hastaların SAK grade’i ve genel durumu uygunsa anjiyografiye yapılır. Mutlaka dört damar serebral anjiyografi yapılmalıdır. Günümüzde modern DSA cihazları ve rotasyonel anjiyografiler ile 1 mm anevrizmalar bile rahatlıkla gösterilebilir. Anevrizma ve AVM’ların kesin tanı yöntemidir. Etiyolojinin saptanmasıyla girişimsel veya cerrahi tedavi endikasyonu anjiyografi ile mümkün olabilir. Vazospazmın ve hidrosetalinin gelişimini, hematoma özelliklerini, multipl anevrizmaları, anevrizmanın boyut, şekil ve yerini, oryantasyonunu, sayısını, intrakranial arterlerin genel durumunu, tümör gibi nedenleri de ortaya koyar. Merkezlere göre değişmek üzere hastaların %5-10’unda aşağıdaki durumlara bağlı SAK nedeni tanısını koymak ve hastayı yönlendirme zorluğu görülür(152).

a) **Perimezensefalik SAK varlığı:** Perimezensefalik SAK bazal sisternalarla sınırlı kliniği iyi bir durumdur. DSA’da anevrizma bulunamaz. Klinik ve BT bulguları tipikse 1-3 ay içinde DSA tekrarlanır veya tercihan BT veya MR anjiyografiyle kontrol edilmelidir.

b) **Vazospazm varlığı:** Vazospazm küçük anevrizmaların saklanması nedeni olur. BT’de tipik SAK, DSA’da vazospazm olmasına karşın anevrizma saptanamadığı durumlarda ilk 2 hafta içinde DSA mutlaka tekrar edilmelidir.

c) **DSA negatif, BT kuvvetle pozitif, vazospazm negatif durumlar:** Anterior interhemisferik hematoma veya septal SAK gibi BT’de tipik SAK görünümü olmasına rağmen DSA negatif olabilir. Teknik yetersizliğe bağlı olabileceği gibi anevrizmaya ait lokal sebeplere bağlı da olabilir. DSA ilk 1 hafta içinde tekrarlanmalı ve anevrizma aranmalıdır.

d) **BT’de SAK pozitif, DSA’da multipl anevrizma varlığı:** Anevrizmaların yerleşimleri veya hastanın genel durumu tek seansta ameliyata uygun olamayabileceği için hangi anevrizmanın kanamış ve öncelikli olduğu bilinmelidir. SAK kanamış anevrizma tarafında yaygın veya yoğun olabilir. DSA’da yakın çevresinde lokal vazospazm olan anevrizmanın kanamış olma ihtimali daha yüksektir. Birden fazla loblu, üzerinde küçük anevrizması olan, düzensiz konturlu anevrizmanın kanamış olma ihtimali daha yüksektir.

Sistemik hastalık nedeni ile olan SAK olgularında anjiyografi yapılmaz. Postoperatif anjiyografi anevrizma kesesinin dolaşım dışı kalıp kalmadığı, perforan dal tutulup tutulmadığı, varsa vazospazm takibinde faydalıdır (122, 95, 125).

5) Transkranyal Doppler (TCD): Aaslid tarafından 1982 yılında ilk kez tarif edilmiştir (1). İntrakranyal hemodinamiyi saptamakta çok yararlı, tekrarlanabilir ve noninvazif, yatak başı uygulanabilir bir yöntemdir. Kafa kaidesi arterleri içindeki kan akım hızının ses dalgaları ile gösterilmesi esasına dayanır. Alete 2 MHz gücünde ultrasonik sinyaller verilir. Ses dalgaları damar içinden geçen eritrositlere çarparak geri döner, ses sinyalleri elektrik sinyallerine çevrilir bunlarda Fourier transformatörü ile bilgisayara iletilir. Tetkik sonuçları rakamsal ve grafik olarak çıkar. Sonuçların değerlendirilmesinde pulsasyon indeksi (sistolik hız-diastolik hız/ ortalama hız) kullanılır. Damar direncinde düşmenin olduğu durumlarda pulsasyon indeksi düşer, kafa içi basınç artışı ve beyin ölümü gibi damar direncinin arttığı durumlarda pulsasyon indeksi artar. TCD’in kafa kemiklerinden penetrasyonu sağlanması için belli pencerelerden yapılması gereklidir. Bu pencereler transtemporal pencere (göz ve kulak arasında zigomatik kemiğin üstü, ASA, OSA, PSA görülür), transorbital pencere (İKA ve oftalmik arter görülür), transforamianl pencere (oksiput altından olacak şekilde foramen magnumdan, BA ve vertebral arter görülür) dir. Temel tanı yöntemi olarak kullanılmaz. Kanama sonrası gelişen vazospazmı, intrakranial kollateral sirkülasyon, arter stenozu, beyin ölümü, kafa travması sonrası yoğun bakım monitorizasyonu ve intraoperatif, postoperatif monitorizasyon konularında bilgi verir. Yetersiz akustik pencereye bağlı suboptimal bir incelemenin sık olması, uygulayıcı bağımlılığının çok fazla olması bu tetkikin eksik yönleridir (144, 174).

6) Spiral BT Anjiyografi: Serebral anevrizma ön tanısıyla DSA yapılan hastalarda kalıcı nörolojik komplikasyon riski (%0.07-0.5) düşüktür. DSA invazif, zaman alan, pahalı bir yöntem olup, yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahip olmakla birlikte % 5-10 gibi yalancı negatif sonuçlar vermektedir (28). Spiral BT anjiyografi (BTA) , DSA ile karşılaştırıldığında hızlı ve uygulanması kolay bir yöntemdir. Manyetik rezonans anjiyografiye göre kısa sürede hareket artefaktları ve akım hızına bağlı artefaktlar olmaksızın serebral arteriyel anatomiye 3 boyutlu görüntülemeyi sağlar. Acil koşullarda rutin kontrastsız kranial BT incelemeleri sonrası hemen uygulanabilmesi diğer avantajıdır. 3 boyutlu anjiyografi görüntülerinin istenilen düzlemde ve açıda oluşturulabilmesi ve elde edilen multipl projeksiyonlar sayesinde anevrizmanın boyutu, boynu, orientasyonu ve komşu yapılarla ilişkisi, sınırlı sayıda projeksiyonun alındığı DSA'ya göre daha iyi değerlendirilebilir. BTA anevrizmanın kafa tabanı, sella tursika veya klinoid proçes gibi komşu kemik yapılarla ilişkisi net şekilde gösterir. Kalsiyum saptamadaki yüksek sensitivitesi cerrahi kliplleme için önemlidir. Dev anevrizmada lümenindeki trombüsü saptamada DSA'dan üstündür (145). BTA'nın uzaysal rezolüsyonunun düşük olması nedeniyle, cerrahi yaklaşımda önemli olan anterior koroidal arter ve talamoperforan arter gibi ince arterler izlenememektedir. DSA'da izlenebilen kollateral akımı gösterememektedir. Posterior kominikan arter ve baziler arter gibi kafa tabanı kemik yapıları komşuluğundaki arterlerin küçük anevrizmaları kemikten ayrımı her zaman yapılamamaktadır. ICA kavernöz segmentinde lokalize anevrizma kavernöz segmentte opasifiye kan tarafından gizlenebilir. OSA bifurkasyonundaki küçük anevrizmalar vasküler yapıdaki dallanmalar nedeni ile gözden kaçabilir.(221).

3.7.2. Lomber ponksiyon(LP)

LP sadece kanamanın olup olmadığını ve kanama sonrası BOS'taki değişiklikleri göstermede önemlidir. Kanama nedeni ve komplikasyonları bu yöntemle belirlenemez. Klinik olarak SAK düşünüldüğünde BBT'nin negatif halinde veya meningeal irritasyon bulguları gösteren hastalar da LP yapıp BOS incelenmelidir. Subaraknoid aralığa geçen kanın hemolize uğraması ile açığa çıkan oksihemoglobin, BOS'u sarımsı renge boyar. Ksantokromi, kanamadan 4-6 saat sonra görülmeye başlar,

spektrofotometrik olarak 2 saatte görülür, daha sonra bilirubin BOS'a geçer. SAK'lı hastadan alınan hemorajik BOS santrifüj edilecek olursa üstte kalan sıvı ksantokromik görülür. Travmatik ponksiyonla alınan hemorajik BOS'da ksantokromi görülmez. BOS üç tüpe alındığında renk giderek açılır, sıvı kan pıhtılaşır. Spontan SAK'da sıvı hep aynı renktedir, koagule olmaz. Hemogloblin 7-10 gün, bilirubin ise 2-3 hafta içinde, makroskobik kan 10-14.günlerde, ksantokromik görünümde 20-30.günlerde kaybolur. Kanama ile birlikte BOS protein içeriği parçalanmış eritrositlere bağlı artar. Elektrolitler ve şeker normal seviyede kalır. Lökositlerde artar. Kan ve metabolitlerine bağlı aseptik menenjit lökositozisi yapar. Önceleri polimorf hücreler sonrasında ise lenfosit hakimiyeti vardır. Kanın subaraknoid alana girmesi ile BOS basıncı artar. Ödem, hematom, hidrocefalus ve vazodilatasyon basınç artışından sorumlu intrakraniyal değişimlerdir. BOS'un alınması ile subaraknoid mesafede basınç değişmesine bağlı olarak kafa içi basınç dinamikleri de değişime uğrayabilir, herniasyona neden olabilir (120). İntraserebral hematom olan olgularında ciddi tehlikeler doğurabilir (39). Duffy, SAK'lı hastaların %74'üne LP yapılmış grubunda, LP sonrası %13 oranında, orta hat sapmasına bağlı ağır klinik tablolar saptamıştır (38). LP kanamaya ait klinik tablosu olan, BT tetkikinde subaraknoid aralıkta kanın görülmediği, kafa içi basınç artmasına bağlı değişikliklerin ortaya çıkmadığı hastalarda BBT'den sonra ikinci sırada başvurulacak yöntemdir.

3.8. SUBARAKNOİD KANAMA KOMPLİKASYONLARI

SAK ve buna eşlik eden hematomlar, kafa içi dinamiğinde ve kan dolaşımında çeşitli komplikasyonlara neden olurlar. SAK'a ait özel komplikasyonlar kafa içi basınç artışı, yeniden kanama, vazospazm, hidrocefali dir. Bunların dışında hipertansiyon, intraserebral, intraventriküler ve subdural kanama, nöbet gibi komplikasyonların yanında medikal komplikasyonlarda görülür. Medikal komplikasyonlar; solunum bozuklukları, kardiyovasküler komplikasyonlar, sıvı elektrolit dengesi bozuklukları, tromboembolik komplikasyonlar, Terson sendromu, nöropsikolojik bozukluklar dır.

1) Kafa İçi Basınç Artışı (KİB): Anevrizmal SAK sonrası veya tekrar kanamada KİB artışı %50 oranında görülür. Damar dışına çıkmış kanın yarattığı hematomun hacmi, beraberindeki ödem, BOS akımındaki tıkanıklığa bağlı hidrocefalus,

yaygın vazoparalizi ve distal serebral arteriolar vazodilatasyon gibi patolojik değişiklikler KİB artışına neden olur. Nornes ve Magnaes anevrizmal SAK geçiren 21 hastada sürekli KİB monitorizasyonu yapmışlar ve 9 hastada yeniden kanama ile uyumlu klinik bozulmayla, KİB artışı saptamışlardır. Nornes başka bir çalışmasında tekrar eden kanamalar sırasında anevrizma kanamasının KİB'ın diyastolik kan basıncı değerine ulaşmasıyla durduğunu tespit etmiştir (147, 148). McCormick (131) ve arkadaşları da köpeklerde femoral arterden suprasellar sisternaya verilen kanın, akım hızını ve hacmini ölçmüşler, eş zamanlı siterna magna, suprasellar sisternada ve ventrikülde BOS basıncını kaydetmişlerdir. Kanamanın serebral perfüzyon basıncının en düşük olduğu düzeyde değil, birkaç dakika sonra serebral perfüzyonun tekrar yükselip başlangıç değerine ulaştığında, durduğunu gözlemişlerdir (131). Bu gözlemler kanamanın başlangıçta hızlı ve yoğun olduğu, sonradan yavaşlayarak fibrin tıkaçı olduğu bununda kanamayı durdurduğu yorumuna neden olmuştur. Kan akımını başlangıçta azaltan nedenler sağlam sisternal yapı, fibrin oluşumu ve KİB artışıdır. KİB artışı geç serebral iskemik bozukluğa, serebral metabolizma bozukluklarına, sensoriyal iletimde kopukluğa neden olur. Genellikle yüksek grade'li hastalarda görülür. Ve KİB monitorizasyonu ile izlem ve tedavi gereklidir (74).

2) Yeniden Kanama (Rebleeding): Anevrizmal SAK geçiren hastanın ikinci kez kanama geçireceği mutlaka bilinmelidir. Yeniden kanama ilk SAK'dan sonraki birinci gün içinde yüksek görülme oranına sahip olup, sonrasında düşüş gösterir. Bu sıklık ilk 24 saat içinde %4, ikinci gün sonu %1.5 civarındadır. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski %19 olarak saptanmıştır. Kanamadan 6-12 ay sonrasında risk yıllık %2-3 düzeyindedir (97, 61). Yeniden kanamanın mortalitesi %50 gibi yüksek oranlarda olup en kesin tedavisi anevrizmanın cerrahi olarak veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Aşırı tansiyon yükselmesinden, nöbet ve her türlü gerginlikten korunmalıdır. Ağrı ve heyecana bağlı hipertansiyon kodein veya morfin gibi analjezikler yada midazolam veya fenobarbital gibi sedatifler ile tedavi edilebilir. Ağrı verici uygulamalarda sedasyon ve analjezi sağlamak gereklidir. Lomber ponksiyon bilinci açık olgularda baş ağrısının azalmasına yardımcı olacaktır. Açılış basıncını 1/3-1/4 oranında düşürecek şekilde BOS alınmalıdır. Bu şekilde KİB artımı engellenebilir. Hızlı ve aşırı miktarda BOS boşaltımı, anevrizma içi basınç artımı ile kanamaya neden

olabilmektedir. İlk kanama sonrası mevcut klinik bulguları tekrarı veya yeni nörolojik bulguları eklenmesinde ilk yapılması gereken BBT'dir. Antifibrinolitik ilaçlar yeniden kanama riskini azaltmak için kullanılmış, ancak etkinliği tartışmalıdır. Uzun süre kullanımı geç serebral iskemi ve pulmoner emboli gibi risklerinden dolayı önerilmemektedir (230).

3) Vazospazm: Beynin tabanındaki büyük kapasitans arterlerinin geç dönem daralmasıdır ve sıklıkla etkilenen arter distalindeki bölgede radyolojik veya serebral kan akımı ile kanıtlanmış perfüzyon azalmasıyla ilişkilidir. SAK sonrası serebral vazospazm 4-12 gün sonra, radyolojik tetkiklerde %30-70 oranında görülmesine karşılık, klinik belirtiler %20-30'unda gelişir (227). Bu olguların yarısı ya ölür yada ağır nörolojik defisit ile hayatlarına devam ederler (71). Maksimal daralma 5-14 günler arası meydana gelir ve 2-4 hafta içinde giderek çözülür. Kanamadan sonra 10-12 gün kadar vazospazm belirtileri ortaya çıkmazsa genelde çıkmaz (70, 71).

SAK'ta geç mortalite ve morbiditenin en sık sebebi serebral vazospazm sonucu oluşan iskemidir. Klinik vazospazm kanamayı takiben geç fokal veya jeneralize iskemik nörolojik bozukluk olarak görülür. Konfüzyon, baş ağrısı, ense sertliği, şuurda bozulma, inkontinans, hemiparezi veya afazi şeklinde klinik bulgu verir. Radyolojik vazospazm ise DSA'da arteriyal daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama ile 7.gün civarında görülürken, semptomatik vazospazm 3-12 günler arasında görülür. Vazospazm ,nöroşirürji kliniklerinde tedaviye ulaşılabilenlerin %7'sinin ölümüne diğer %7'sinin ağır sekelli kalmasına neden olur. Kan pıhtıları ana intrakraniyal arterlerin proksimal segmentlerinde spazmojenik etki gösterir. Başvuru klinik grade'i ve Fisher (48) ve arkadaşlarının BT'deki kan miktarına göre yaptığı derecelendirmede artan dereceler vazospazm riskini de yükseltir. Erken cerrahi yapılan hastalarda postoperatif 24.saatte BBT'de kanama miktarı azaldıkça vazospazm riskinde azaldığı gösterilmiştir. Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamış uzun süreli arteriyal kontraksiyona neden olan ve vazodilatasyonu inhibe eden maddeler, immunoreaktif veya inflamatuvar olaylar ve araknoid liflerin gerilmesi, pıhtının direk basısı, trombosit agregasyonu gibi mekanik faktörler sorumlu tutulmuştur. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostoglandinler ve serbest radikaller gibi

maddelerdir (161). Oksihemoglobin birden fazla mekanizmayla etki etmektedir. Endotelial hücrelerden vazokonstriktör prostoglandinlerin salgılanmasına neden olur. SAK geçiren hastaların BOS incelemelerinde saptanan lipidperoksit düzeylerinin vazospazmın ağırlığıyla uyumlu olduğu gösterilmiştir. Sano ve ark. (176) intrasisternal enjekte edilen lipid hidroperoksidin vazospazma yol açtığını göstermişlerdir.

Klinik vazospazm dan şüphelenilen hastada başlıca incelemeler BBT, transkranyal doppler, digital subtraksiyon anjiyografidir. BBT iskemik alanları göstermesi, intrakraniyal hematoma, hidrosefali gibi nedenleri ekarte etmek için önemlidir. SAK sonrası incelenen 135 olguda %68 anjiyografik vazospazm ortaya çıkmış, %21'inde BBT'de enfarkt saptanmıştır. Klinik belirtiler 7.gün ortaya çıkarken, radyolojik bulgular ortalama 9.gün ortaya çıkar. Başlangıçta hipodens görülen alanlar bir kısım hastada normale dönebilmektedir (150).

TKD serebral damarların çapını doğrudan ölçmek mümkün olmaz, ancak ortalama kan akım hızının damar çapıyla ters orantılı olduğu prensibinden hareketle indirekt olarak vazospazmı gösterir. İncelemesinde 120 cm/su üzerindeki değerler vazospazm düşündürür. TKD özgünlüğü %80-100, hassasiyeti %44-79 arasında bulunmuştur. Seri ölçümlerde yükselen değerler ve 200 cm/san üzerindeki değerlerde mutlaka vazospazm düşünölmelidir (190, 191). DSA serebral vazospazmın değerlendirilmesinde altın standarttır. Damarın %25, %50 ve %75 gibi derecelerde daralmasına göre hafif, orta veya ağır sınıflamalar ile spazmın yaygınlık ve şekline göre de difüz (2 cm'den daha fazla uzunlukta darlık), periferik (distal bölömlerde 2 cm'den daha uzun daralma), multifokal ve fokal gibi ayrımlarda yapılmaktadır (105).

Serebral vazospazmıla mücadele ameliyat öncesi başlar. Hipertansiyon saptanan hastalarda tansiyon serebral perfüzyon basıncını düşürmeyecek şekilde kontrollü düşürölmelidir. 4 saatte bir 60 mg oral nimodipin başlanır. Barker ve Ogilvy profilaktik nimodipin kullanımının SAK geçiren hastaların çıkış durumlarında düzelme sağladığını göstermişlerdir (9).

İlk üç gün içinde erken cerrahinin önemi vardır. Ameliyat sırasında hipotansiyondan korunmalı, geçici klip öncesi tiopental veya propofol verilerek EEG

kontrolünde ‘burst supresyon’ sağlanmalıdır. Klip konulduktan sonra subaraknoid mesafedeki kan temizlenmeli, Liliquist membranı ve ventriküler ektazi durumunda lamina terminalis açılmalıdır. Anevrizma cerrahisi sırasında intrasisternal veya intraventriküler kateter ile doku plasminojen aktivatörü (TPA) uygulanabilir (47, 184). Damarda kalsifikasyon yoksa internal karotid arter üzerindeki sempatik lifler soyularak sempatektomi, topik papaverin uygulanması yapılabilir. Sürekli lomber drenaj veya aralıklı LP ile yapılan BOS drenajı semptomatik vazospazmın tedavisinde başarılı sonuçlar gösteren yöntemlerdendir (103).

1990’da Origitano ve arkadaşları hipervolemi, hipertansiyon ve hemodilusyondan oluşan 3 H tedavisini tanımlamıştır (153). 82 hasta üzerinde yapılan çalışmada SAK sonrası 14 gün hastalara normovolemi veya profilaktik hipervolemi uygulanmıştır. Hipervoleminin kalp dolum basıncını yükselttiği fakat serebral kan akımını veya klinik vazospazm insidansına etkisi olmadığı gözlenmiştir (115). Semptomatik vazospazm gelişmiş hastalara ilave fazla sıvı verilmesiyle ilgili henüz bilimsel çalışma yoktur. En azından bu hastalarda normovolemi korunmalıdır. Tavsiye edilen terapi 500 ml’si kolloid solüsyonu olmak üzere toplam 3 litre(lt) / gün sıvı verilmesidir. BBT’de yoğun subaraknoid kanama varsa veya semptom olmaksızın anjiyografide vazospazm görülüyorsa santral venöz basınç (SVP) 10 cmsu üzerinde tutulmalıdır. Geç iskemi bulguları varsa BBT’de geniş enfarkt alanları yoksa, Swan-Ganz kateteri takılır. Pulmoner arter kapiller basıncı, kardiyak atımı maksimuma çıkarmak için yükseltilir. Hematokrit 30-35 arasında tutulmalıdır. Böylece çoğu hastada sistolik kan basıncı 180 mmHg civarında tutulabilir. Gerekirse dopamin desteği alınabilir. Hastanın nörolojik defisiti 2 saat içinde düzelmezse veya gerileme olmazsa, maksimum terapiye rağmen defisit artarsa arterlerin mekanik distansiyon işlemi olan transluminal anjiyoplasti uygulanabilir (213).

Otoregulasyon bozulduğu zaman kan basıncındaki artış serebral kan akımını artırır. Kan basıncı yükselirse bazı hastalarda SAK sonrası vazospazma bağlı nörolojik defisitte düzelme olabilir (106). İndüklenmiş hipertansiyon, vazospazma bağlı iskemiye azaltmada en etkili tedavi yöntemlerindendir. Preoperatif ortalama arter basıncını 20 mmHg yükseltmek tavsiye edilen ortalama arter basıncıdır.

Hemotokrit düştüğü zaman oksijen taşıma kapasitesi de düşer. Serebral kan akımı artar. İskemik inme tedavisinde hemodilüsyonun klinik etkileri üzerine yapılan çalışmada, hemodilüsyonun etkisi bulunamamıştır (7). İndüklenmiş hipertansiyon ve hemodinamik terapinin komplikasyonları hastaların %24'ünde bildirilmiştir (134). Bunlar kliplenmemiş veya koillenmemiş anevrizmalarda tekrar kanama, infarktların hemorajiye dönüşmesi, myokard iskemisi, pulmoner ödem, santral venöz kateter komplikasyonları, renal medüller aşırı kanlanma ve nadiren hipertansif ensefalopati (4).

4) Hidrosefali: Kan elemanlarının bazal sisternlerde birikimi veya ventriküle açılan kanamalara bağlı komünike veya non-komünike tipte hidrosefali gelişebilir (102). Akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilir. İntraventriküler kanama ve buna eşlik eden akut hidrosefali, durumu ağır hastalarda ve yüksek Fischer dereceli, anterior kommunikan arter veya baziler tepe anevrizmaları sonrası olan SAK'lı hastalarda özellikle ilk 24 saatte görülebilir. Eksternal ventriküler drenaj bilinç düzeyinin kötü olduğu hastalarda fayda sağlayabilir (70, 113).

SAK sonrası ortalama %20'sinde geç veya kronik hidrosefali gelişmektedir (61, 188). Kronik hidrosefali gelişmesinde etken faktör olarak akut hidrosefali, intraventriküler kanama, hastanın klinik tablosunun ağır olması, hipertansiyon, alkolizm, kadın cinsiyeti, büyük anevrizma boyutu, pnömoni ve menenjit enfeksiyonları bildirilmiştir (59, 62). Eksternal ventriküler drenaj uygulanması, seri lomber ponksiyonlar, ameliyat sırasında lamina terminalis açılması ile ventrikülostomi uygulanması kronik hidrosefali riskini azalttığı belirtilmiştir. Kalıcı ve belirli tedaviyi gerektiren hidrosefalinin, kanamayı izleyen 2 ile 12'nci haftalarda ortaya çıktığı bildirilmiştir (52). Bu durumda ventriküloperitoneal veya lumboperitoneal şant takılması gerekebilir.

5) Nöbet: %4-15 oranında görülmektedir. Yoğun subaraknoid kanama ve intraserebral hematomu olan hastalarda sıklığı daha fazladır. Cerrahiye gidecek vakalarda, orta serebral arter anevrizmalarında, intraparenkimal kanamalarda, enfarktlerde, rutin profilaktik tedavi verilmesi nöbetle gelen hastalarda da antikonvulzif tedavi başlanması uygundur (65).

6) Akciğer komplikasyonları: Nörojenik pulmoner ödem SAK'ın en ciddi komplikasyonlarından birisidir. Anevrizma cerrahisinin zamanlamasıyla ilgili yapılan ortak çalışmada 3521 hastada bu oran %2 bulunmuştur. Solunum zorlu olup ağızdan pembe köpüklü bir sıvı gelir. Cilt siyanotik, nemli ve soğuktur. Genellikle gençlerde görülür. Akciğer üzerine olan nörojenik etkiyle pulmoner kapiller geçirgenlikte artış sonucunda alveollere eritrosit ve proteinden zengin sıvının dolması ile oluşur. Glaskow koma skoru 8 ve altında hastalar entübe edilmeli, entübe edildikten sonra pozitif ekspiryum sonu basıncıyla yapay solunum yapılmalıdır. Hemodinamik monitörizasyonla diüretik verilmelidir. Enfeksiyon ve atellektazi gibi komplikasyonlara karşı uyanık olunmalıdır (194).

7) Kardiyak komplikasyonlar: SAK hastalarında %98 oranında EKG değişikliği görülür. Sivri P, patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivri, düz veya tersine dönmüş T dalgası görülür. Hastaların tamamına yakınında kardiyak aritmi görülür. SAK sonrası en sık ilk günde, 7. ve 8.günlerde, sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı görülmüştür (202).

8) Sıvı ve elektrolit dengesi bozuklukları: Daha çok anterior kommunikan arter anevrizmalarında, hipotalamik disfonksiyon sonucu görülür. Son kanamadan 3. ve 7. gün arası tepe yapar. Otopside hipotalamik hemoraji saptanmıştır (70). En sık görülen hiponatremi ile hipernatremidir. Hiponatremi ($< 130 \text{ meqNa/l}$) uygunsuz antidiüretik hormon(ADH) salınımına veya serebral tuz kaybettirici sendroma bağlı olarak gelişebilir. Tedavide sıvı kısıtlaması yapılmasına rağmen nörolojik gerileme ve serebral enfarkt oluşum riski yüksektir. Serebral tuz kaybında hiponatreminin beyinden natriüretik bir peptidin fazla salgılanmasına bağlı böbreklerden tuz kaybının artması sonucu ortaya çıktığı kabul edilir (61, 233). Hipernatremi ($>155 \text{ meq Na/l}$) SAK sonrası seyrek olarak Diabet insipitusa (Dİ) bağlı görülebilir. Saatlik idrar çıkışı 250-300 ml'nin üzerindedir. İdrar dansitesi 1005'in altına düşmüştür. Sıvı dengesinin sağlanamadığı durumlarda desmopressin asetat verilebilir (61, 228).

9) Tromboembolik komplikasyonlar: Derin venöz tromboz ve pulmoner emboli insidensi uluslararası çalışmada %2.2 olarak bildirilmiştir. Tromboembolik

varis çorabı, intermitten pnömatik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin kullanılabilir (65).

10) Terson Sendromu: 1900 yılında Fransız göz hekimi Albert Terson tarafından tanımlanmıştır. Subaraknoid kanama sonrası olan vitröz içi kanamalardır. Hastanın rehabilitasyonuna yardımcı olabilmek ve gerektiğinde pars plana vitrektomisi ile kalıcı körlükten korumak için gözden kaçırılmamalıdır (232).

11) Nöropsikolojik bozukluk: En sık entelektüel kapasite kaybı ve depresyon görülür (228).

3.9. EVRELEME

SAK geçirmiş hastaların klinik durumlarını standart olarak ortaya koymak ve buna göre tedavi planlanması yapmak amacıyla çeşitli sınıflandırmalar tanımlanmıştır. 1933 yılından bu yana yaklaşık 35 kadar sınıflandırmalar tanımlanmıştır. 1956'da tanımlanan Botterel, daha sonraları Hunt Hess'in tanımladığı sınıflamalar ile Nishioka ve Yaşargil sınıflamaları evrelemede çok kullanılmıştır. Son yıllarda World Federation Of Neurosurgical Societies (WFNS) tarafından tanımlanan ve Glaskow Koma Skalasına (GKS) göre bilincin skorlandığı sınıflama daha fazla kabul görmektedir (22, 60, 122). Bu derecelendirme sistemleri retrospektif incelemeler sonucunda oluşturulmuştur. Bu sayede hem aynı gözlemcinin hem de gözlemciler arası farklı değerlendirmelerin önüne geçilmiş olur. Nörolojik değerlendirme skalasının seçimi tartışmalı olsa da acil servis çalışanlarının, bunlardan birini seçip, kayıtlarını ona göre düzenlemeleri önerilir (154, 171). BBT'deki kan miktarına göre yapılan sınıflama Fisher sınıflaması olarak tanımlanmıştır (48). Anevrizmal subaraknoid kanama sonuçlarının değerlendirilmesinde en sık olarak Jennett ve Bond'un 1975'de ortaya attığı Glaskow sonuç skalası (GOS) kullanılmaktadır (90).

Tablo 3. WFNS Sınıflandırması

WFNS Sınıflandırması (World Federation of Neurological Surgeons)	
Grade 0	İntakt,rüptüre olmamış anevrizma
Grade 1	GKS skoru: 15, fokal defisit yok.
Grade 2	GKS skoru: 13-14, fokal defisit yok.
Grade 3	GKS skoru: 13-14, fokal defisit var.
Grade 4	GKS skoru: 7-12, fokal defisit var veya yok.
Grade 5	GKS skoru: 3-6, fokal defisit var veya yok.

Tablo 4. Hunt Hess Sınıflandırması

Hunt ve Hess Sınıflandırması	
Grade 0	İntakt, rüptüre olmamış anevrizma.
Grade 1	Aseptomatik, hafif başağrısı veya ense sertliği olan hastalar
Grade 1a	Meninks veya beyin irritasyonu yok fakat, sabit nörodefisit mevcut.
Grade 2	Orta veya şiddetli başağrısı ve ense sertliği, kranial sinir felci.
Grade 3	Uykuya eğilimli, letarji veyakonfüzyon, hafif fokal nörolojik defisit.
Grade 4	İleri uykuya eğilim, stupor, orta veya ciddi hemiparezi, riitide ve otonom bozukluklar.
Grade 5	Derin koma, deserbrasyon rijiditesi.

Tablo 5. Yaşargil Sınıflandırması

Yaşargil Sınıflandırması	
Grade 0a	Kanamamış anevrizma, Fokal nörolojik defisit yok.
0b	Kanamamış anevrizma, Fokal nörolojik defisit var.
Grade 1a	Kanamış anevrizma, şuur açık, meningeal irritasyonu yok, Fokal nörolojik defisit yok.
1b	Kanamış anevrizma, şuur açık, meningeal irritasyonu yok, Fokal nörolojik defisit var.

Grade 2a	SAK var, şuur açık, meningeal irritasyonu var, Fokal nörolojik defisit yok.
2b	SAK var, şuur açık, meningeal irritasyonu var, Fokal nörolojik defisit var.
Grade 3a	SAK var, konfüze ve dezoryante hasta, meningeal irritasyonu var, Fokal nörolojik defisit yok.
3b	SAK var, konfüze ve dezoryante hasta, meningeal irritasyonu var, Fokal nörolojik defisit var.
Grade 4	Semikoma, pupil ışık reaksiyonu var, ağırlı uyaranlara yanıtı.
Grade 5	Derin koma, pupil reaksiyonu yok, deserebre, ağrıya yanıtsız, vital bulguları bozuk hasta.

Tablo 6. Fisher Sınıflandırması

	Fisher Sınıflandırması
1	Saptanabilen subaraknoid kan yok
2	1mm kalınlıktan daha ince difüz yada vertikal tabakalar
3	Lokalize pıhtı, ve/veya 1mm'den büyük tabaka
4	Difüz SAK ile yada SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler kanama

Not:Vertikal tabaka interhemisferik fissür,insülar sisterna,ambient sisternayı içeren vertikal ,subaraknoid mesafeler içindeki kanı ifade eder.

Tablo 7. Glaskow Koma Skalası

Göz açma	Puan	Konuşma	Puan	Motor	Puan
Spontan	4	Oryante	5	Emirlere uyar	6
Sesli uyaran	3	Konfüze	4	Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrı ile	2	Anlamsız KELİME	3	Ağrıya fleksör yanıtı	4
Yok	1	Anlamsız SES	2	Ağrıya kötü fleksör yanıt	3
		Yok	1	Ağrıya ekstansör yanıt	2
				Yok	1

Tablo 8. Glaskow Sonuç Skalası

Glaskow Sonuç Skalası	
GOS 5	İyi derecede iyileşme. Minör defisitlere rağmen normal yaşamın devamı
GOS 4	Orta derecede sakatlık (Sakat fakat bağımsız). Gözetildiğinde çalışabilir.
GOS 3	Ciddi derecede sakatlık (Bilinçli fakat sakat).Günlük desteğe bağımlıdır.
GOS 2	Persistan vejetatif durum. Yanıtsızdır. Konuşmaz.
GOS 1	Ölüm.

3.9. ANEVRIZMAL SUBARAKNOİD KANAMA TEDAVİSİ

Anevrizmal SAK tedavisi iki planda düşünülür. Birincisi yani temel tedavi anevrizmanın dolaşım dışı bırakılarak, içine kan gitmesini önlemektir. Bu mikrocerrahi yolla ana arterin ve çevredeki patent arterlerin korunarak anevrizmanın boynundan kliplenmesi veya endovasküler embolizasyon yöntemi ile anevrizma cisminin içinin doldurulması yoluyla yapılmaktadır.

Tedavinin diğer kısmı ise SAK' ın yol açtığı veya açabileceği komplikasyonların önlenmesi veya tedavisidir.

3.9.1. Tıbbi tedavi ve preoperatif bakım

SAK geçiren hastanın fizik ve nörolojik muayenesi yapıldıktan sonra sırasıyla aşağıdakiler yapılmalıdır.

3.9.1.a. Solunum ve hava yolunun desteklenmesi: Hastanın solunumu yeterli ve kan gazları fizyolojik sınırlar içerisindeyse bunun devamını sağlamak için varsa protezi çıkarılmalı, hava yolunun etkilenmemesi için boynun aşırı fleksiyon veya ekstansiyonundan kaçınılmalıdır. Sekresyon veya kusmuk mevcut ise nazik şekilde temizlenmelidir.

Solunum düzensiz veya yetersiz ise bilinç düzeyinin etkilendiği GKS skoru 8 ve altındaki hastalar için endotrakeal entübasyonla solunuma geçilmelidir. Entübasyon ile solunum düzenlenmesinin yanında aspirasyon pnömonisi de engellenmektedir. Entübasyon sırasında thiopental (4-7 mg/kg) gibi kısa etkili ve sitoprotektif barbituratlar tercih edilmelidir. Böylelikle sistolik kan basıncının ani ve aşırı düşüşü ile perfüzyon basıncı azalması sonucu ikincil beyin hasarı riski azaltılmış olur. Hipotansif veya normotansif olgularda etomidat (0.2 mg/kg) kullanılmalıdır. Entübe edilmiş hastalarda solunum sayısı 10-13/dakika, PaO₂: 90 mmHg, PaCO₂'ninde 30-35 mmHg olması idealdir (12).

3.9.1.b. Kan dolaşımı ve basıncı: Hipertansiyon SAK sonrası katekolamin boşalımı ile sempatik sistem aktivasyonu veya kafa içi basınç artımı sonucu perfüzyon basıncının düzelmesine sekonder gelişebilir. Hastanın mevcut hipertansif hastalığı olabileceği gibi SAK sonrası ortaya çıkan meningeal irritasyona bağlıda gelişebilir. Kan basıncının ideal sınırı beyin kan akımını otoregülasyon sınırları arasında tutmaktır. Sistolik basınç 160-170 mmHg, diyastolikte 90 mmHg'yı aşmadıkça temkinli olmalıdır. Ağrı, ajitasyon, korku gibi faktörlerden uzak durulmalı kısa aralarla basınç ölçümü yapılmalıdır (12). Kan basıncı düşük hastalarda gerekirse vazopressörler ile sistolik kan basıncı 120 mmHg üzerine çıkartılarak iskemik penumbra daki hasar engellenmeye çalışılır.

Acilde hava yolu, solunum ve dolaşım desteği sağlanmış veya kontrol altında olan hastaların takibinde dikkatli olunmalıdır. Bilinç düzeyi açık hastanın meningeal irritasyonunun artmaması için ses, gürültü ve ışıktan uzak tutulmalı, ziyaretçi engellenmeli gerekirse özel veya yoğun bakım odalarına alınmalıdır. Yatak semifowler pozisyonunda baş 30-40 derece olacak şekilde tutularak venöz kan akımı kolaylaştırılır. En önemli sorun olan baş ağrı ve korkuyu engellemek için sedasyon desteği ile verilen analjezik tedavi daha etkili olmaktadır. Kodein içeren analjezikler ensık kullanılanlardır. Sedasyonun nörolojik muayeneyi etkilemesini azaltmak amacıyla fenobarbital 40-60 mg/6-8 saat oral veya İV verilebilir (91).

Bilinci açık hastaların oral gıda alımına müsaade edilebilir. Gaita çıkışını kolaylaştıracak gıda lar verilmelidir. Damar yolu açıklığının sağlanması için elektrolit

ve besleyici sıvılar verilebilir. %5 dektroz gibi hiperosmolar sıvılar asla verilmemelidir. Bulantı kusma engellenmelidir. Cushing ülserasyonlarının sebep olacağı sindirim sistemi kanamalarını önlemek için H2-reseptör blokerleri verilmelidir (64)

Sigara alışkanlığı olan hastaların yatış sonrası ortaya çıkan öksürük ve balgam çıkartmaları kafa içinci basıncını yükseltebileceğinden kanama nedeni ortadan kaldırılıncaya kadar öksürük kesicilerin verilmesi gerekebilir. Hıçkırık bazen sorun olarak karşımıza çıkabilir. Gastroenteroloji konsultasyonu gerekebilir. SAK sonrası derin venöz tromboz ve pulmoner emboli görülme sıklığı %2.2 oranındadır. Yatak istirahatindeki hastalar pasif egzersiz veya elastik bandaj uygulanması ile bu risklerden korunabilir. Akciğer grafisi klinik bulgu olmasa da haftada bir kez çekilmelidir (102).

Antiepileptik tedavi hiç nöbet geçirmemiş hastalarda dahil olmak üzere koruyucu olarak verilmelidir. Difenilhidantoinin İV formu tercih edilebilir. Bilinci açık olguların vital bulguları 2-4 saatte yapılarak takip edilmelidir. İdrar volümü ve aldığı çıkardığı sıvı takip edilmelidir. Nörolojik muayene sık olarak tekrarlanmalıdır.

Bilinç düzeyi etkilenmiş hastalarda dikkatli olunmalıdır. Glaskow koma puanı 8-9 olan hastalar yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Serebral metabolizmayı korumak amacıyla ventilasyona bağlanmalıdır. Tedavi planlanması yoğun bakım şartlarına göre yapılmalıdır. Takipleri sırasında ateş (enfeksiyon, vazospazm), anemi, hiperglisemi (psödo diabetes mellitus), hipertansiyon, elektrolit dengesizlikleri, nörojenik ve pulmoner ödem gelişmesi yönünden uyanık olunmalıdır (225). Yaşlı hastaların prognozu kötüdür, nedeni başlangıçtaki kanamanın etkisidir (146).

Bu hastalarda kafa içi basıncı arttıran nedenler akılda tutulmalıdır. İntraparenkimal, intraventriküler, subdural kanama, rebleeding ve hidrosefali yönünden takip edilmelidir. Gerekirse antiödem tedavi için deksametazon, loop diüretik, % 20 mannitol başlanmalıdır. Herniasyon sendromu ile hastalar kaybedilebilir. Bunun için hematomun cerrahi olarak boşaltılıp, boşaltılmayacağı önemlidir. Acil anjiyografi yapılarak alttaki patoloji bilinerek cerrahi ile hematomun boşaltılması ve nedenin ortadan kaldırılması en ideal yaklaşımdır (102).

Ventilatördeki hastalar pnömoni, pnömotoraks ve atellektazi gelişmesi yönünden takip edilmeli, aralıklı akciğer grafisi çekilmeli, sık trakeal tüp aspirasyonu ve kültür antibiyogram yapılmalıdır. Devamlı EEG monitörizasyonu nöroloğun bakımında son yıllarda prognoz ve tedavinin hedefinde yeni standart elektrofizyolojik test olmaya başlamıştır (220).

3.9.2. Cerrahi Tedavi

Anevrizmalar, doğal seyirleri içerisinde kanama eğilimi olan ve her kanama öncekinden daha ağır sonuçlara neden olan lezyonlardır. Kanamış veya kanamamış tüm anevrizmalarda cerrahi girişim endikasyonu vardır. Bu rastlantı sonucu saptanmış ve asemptomatik kalmış anevrizmalar içinde geçerlidir. Şiddetli kanama sonrası derin komaya girmiş hastaların beyin dokusunda ortaya çıkan bozukluğun cerrahi tedavi ile düzeltilmesi beklenmez. Ağır klinik tablo nedeni ile anestezi ve cerrahi girişimden doğacak komplikasyonlar bu hasta grubunda daha fazla olması nedeni ile anevrizmanın kliplenmesine yönelik ameliyat indikasyonu ertelenebilir. Kronik obstruktif akciğer hastalıkları ve iskemik kalp hastalıkları gibi dahili problemler de cerrahi indikasyona sınırlama getirebilir. Kronik hipertansiyon da, genel sistemik tansiyonun ve serebral kan akımının otoregülasyonun kontrolü açısından sorunlar yaratabilir. Solunum sistemine ait bozukluklar anestezi yönünden problem sıkıntıya neden olabilir. Kontrollü yapılan ve anestezi başında gelişen hipotansiyon iskemik kalp hastalıklarında myokardda iskemik lezyonları gelişmesine neden olabilir. Özellikle son üç ay içerisinde infarktüs geçirmiş hastalarda risk daha fazladır. Yaş, gerçek kontrindikasyon değildir. İleri yaştaki hastalarda ameliyata alınıp anevrizma kliplenmesi yapılabilir. Mortalite bu grupta daha doğal olarak fazla beklenir. Yaşlı hastalarda SAK'ın yarattığı etkinin geçmesini beklemek, gerek dahili gerekse de nörolojik olarak tam iyileşmeden sonra cerrahiye planlamak gerekmektedir (177).

Fikir birliği olmamasına karşın, grade'i iyi olan (1-3) anevrizmalar için erken cerrahi (1-3 gün) ve geç erken cerrahi (4-7 gün) ile kliplleme uygulaması en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Grade'i kötü olan vakalarda geç cerrahi (> 7 gün) uygulanması önerilmektedir. Erken ve geç erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbidite yönünden iyi grade'li hastalarda farklılık görülmezken, geç cerrahi

uygulanan vakalara göre her iki grupta prognoz daha iyi olduğu görülmüştür . Grade'i iyi olan hastalara tekrar kanamanın mortalite ve morbiditesini azaltması yönünden erken müdahale edilmesi doğru yaklaşım olarak kabul edilmektedir (109).

Düşük ve orta grade'li (0 ,1 , 2, 3) hastalar erken cerrahi girişimle düşük mrotalite (< %10) ve morbidite oranıyla tedavi edilebilirler. Anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için medikal tedavi ve transluminal anjioplasti yöntemleri daha efektif kullanılabilir. Kötü grade'li erken ameliyat edilen hastalarda geç ameliyat edilen hastalara göre prognoz daha iyidir. İyi grade'li fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra gönderilen, vazospazm riski yüksek hastaların tedavisinde tam bir fikir birliği yoktur. Bir grup tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğer grup SAK'tan sonra 12-14 gün beklemenin iyi olacağını belirtmektedir (12).

Erken cerrahinin avantajları; tekrar kanama riskini ortadan kaldırır, yumuşak olan pıhtıların temizlenme kolaylığı sağlar, gelişebilecek vazospazmın tedavisinde hipertansiyon, volüm yüklemeye veya endovasküler tedaviye olanak sağlar, hastanede kalma süresini kısaltır böylece uzun süre yatmaya bağlı venöz tromboz, pnömoni gibi komplikasyonların gelişimini engeller, hasta ve hasta yakınlarının ameliyatı bekleme sürecindeki psikolojik stresi azaltır. Desavantajları ise beyin otoregülasyon mekanizmaları ve ödem sebebi ile şiştir, gergindir, diseksiyonunda zorluk çekilir, subaraknoid mesafedeki hematoma nedeni ile görüş daha bulanıktır, hasta medikal olarak tam anlamıyla stabil edilememiş olabilir, deneyimli cerrah, hemşire, anestezi uzmanı, uygun ameliyathane fiziki koşulları sağlanamamış olabilir (235).

Geç cerrahi avantajları ise beyin yatışıdır, ödem çözülmüş, sisternal hematoma rezorbe olduğu için görüş daha iyidir, daha az retraksiyon gerekir, medikal tedavi desteğini maksimum almıştır, ideal cerrahi ekip ve ekipmanı sağlanmıştır. Desavantajları ise bekleme süresi içinde yeni kanama veya vazospazm ile hastalar kaybedilebilir, uzamış yatak istirahati, immobilizasyon gibi sebeplerden medikal ve iskemik komplikasyonlar artabilir, hasta ve hasta yakınlarının ameliyatı bekleme süresindeki psikolojik stresi artar, hastanede kalış süresi ve maliyet artmasıdır.

Cerrahiye bağılı komplikasyonlar literatürde intraoperatif anevrizma kanaması, major arter kapanması, serebral kontüzyon, intrakranial kanama olarak bildirilmiştir. SAK sonrası morbidite ve mortalitenin % 10'unu oluşturur (126).

3.9.3.İntrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavi

Endovasküler tedavi 1970'li yılların sonlarında kullanılmaya başlamıştır. İlk yıllarda anevrizmanın orjin aldığı ana arter balon yardımı ile kapatılmaktaydı. Bu yöntem bugün cerrahi olarak tedavi edilemeyen, seçilmiş internal karotid arter, vertebral arterin dev fuziform anevrizmalarında kullanılmaktadır. Mutlak olması gereken şart ana arterin sulama alanının kollateral vasıtası ile beslenmesidir. Hastanın geçici oklüzyonu tolere ettiği ortaya konulursa, anevrizmanın köken aldığı ana arter kapatılır. Bugün için seçilmiş olgularda az sayıda kullanılmaktadır (192).

1990'lı yıllarda, selektif anevrizma obliterasyonu koillerin kullanılması ile tedavide artan sıklıkla kullanılır hale gelmiştir. 1991'de Guglielmi, ayrılabilir koilleri seçilmiş anevrizma olgularında alternatif tedavi yöntemi olarak kullanmıştır (63).

Selektif anevrizma obliterasyonu 3 farklı yöntem ile yapılabilmektedir.

- 1) Koiller'le anevrizmanın endovasküler obliterasyonu
- 2) Sıvı embolizan ajanlar'la anevrizmanın endovasküler obliterasyonu
- 3) Yapay damar veya stentler ile anevrizmanın endovasküler tedavi

3.9.3.a. Koiller'le anevrizmanın endovasküler obliterasyonu: Anevrizma kesesi koil ile mekanik olarak doldurulup vasküler yataktan izole edilir. Çıplak platin koiller, madde ile kaplı koiller, biyolojik aktif koiller olmak üzere 3 değişik koil kullanılmaktadır. Guglielmi ayrılabilir koiller, mekanik olarak anevrizma kesesini kapatmakla birlikte, pozitif yüklü platin ile negatif yüklü kan hücreleri üzerinden, elektrotromboz başlatarak anevrizmanın trombus gelişimi sağlanarak obliterasyonu sağlanır (63). Koiller platinden yapılmaktadır. Anevrizma duvarına uyum sağlayabilecek nitelikte olup X ray ile görüntülenebilmektedir. İşlem genel anestezi altında veya intravenöz sedasyon eşliğinde yapılır. Transfemoral mikrokater yardımı ile anevrizma boynuna gelinir. Çelik itici teleleştirilmiş platin koiller anevrizma

boynundan kese içerisine telden elektrik yükü verilerek yönlendirilir. Koiller kavisli şekillerine ulaşarak anevrizma duvarının şeklini alır. Kontrast madde verilerek çok sayıda koil kese doluncaya kadar kontrollü olarak verilir. Geniş boyunlu anevrizmalarda, boyun hizasına yerleştirilen balon yardımı ile koiller yerleştirilmekte, koillerin kese şeklini alması ve migrasyonu önlenmektedir (157).

3.9.3.b. Sıvı embolizan ajanlar ile anevrizmanın endovasküler obliterasyonu: Mikrokateter ile anevrizma boynuna ulaşılır. Boyun hizasında balon şişirilerek arterdeki kan akımı durdurulur. Sıvı embolizan ajan onyx (%20 ethylene-vinyl alcohol polymer) mikrokateter içinden kese içerisine yönlendirilir. Kan ürünleri ile Onyx karşılaşınca katılaşır. Anevrizma kesesi tamamen onyx ile dolunca balon söndürülür. En önemli komplikasyonu verilen sıvı maddenin sistemik dolaşıma kaçmasıdır (142). Koillemeye göre en önemli avantajı geniş boyunlu anevrizmalarda uygulanabilir olmasıdır. Fuziform anevrizmalarda stent sonrası stent aralıklarından embolizan ajanlar gönderilerek rekonstriksiyon yapılması diğer avantajıdır (127).

3.9.3.c. Stentler vasıtasıyla anevrizmanın endovasküler tedavisi: İçi greft kaplı stentler seçilmiş olgularda son dönemlerde kullanılmaktadır. Amaç anevrizmanın boyun bölgesini tam olarak dolaşım dışı bırakarak, kan akımı stent içinden sağlanmaktadır. Bugün için bu yöntem internal karotid arterin proksimal anevrizmalarında kullanılmaktadır (124).

Endovasküler tedavi minimal invazif olsada kateterizasyon sırasında arteryel yaralanma, anevrizma rüptürü, kanaması, kullanılan yabancı cisim sonrası enfeksiyon gibi riskleri vardır. Koillerin veya sıvı embolizan ajanların yerleştirilmesi sırasında yer değiştirmeleri ve uzun süreli beklemeli balon uygulamalarında iskemik serebrovasküler hadiseler görülebilmektedir (172). Endovasküler tedavi giderek artan oranda uygulanmakla birlikte orta serebral arter bifurkasyonu gibi konfigürasyonu zor anevrizmalar, geniş boyunlu veya fuziform anevrizmalar, daha distal yerleşimli anevrizmalar, kitle etkisi yapan dev anevrizmalarda kullanımı sınırlıdır (25, 192).

4. MATERYAL METOD

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahi Kliniği'nde Ocak 2003-Aralık 2009 tarihleri arasında subaraknoid kanama nedeni ve anevrizma tanısı ile tetkik ve tedavi edilen 250 olgu arasından multipl anevrizmalı değerlendirme kriterlerine uyan 48 olgu incelenmiştir. Çalışma kliniğimiz dosya, kayıt ve film arşivleri kullanılarak retrospektif olarak gerçekleştirildi.

Hastalar yaş, cinsiyet, öz geçmiş ve alışkanlıkları, başvuru süresi, başvuru anındaki nörolojik tablosu, başvuru anında BBT'deki kan miktarı, anevrizma sayısı ve ait olduğu sistem, cerrahi zamanlama ve gelişen komplikasyonlar ile tedavi ve sonuç ilişkileri incelenerek tartışıldı.

SAK tanısı öykü, yanında BBT ve/veya LP ile konulmuştur. Kanamamış olgularda ise insidental olarak MR ve MR anjiyografi ile tanı konulmuştur. SAK'lı tüm olgular başvuru anındaki nörolojik ve tıbbi durumlarına göre BBT, LP ve biyokimyasal parametrelerine göre belirlenmiş medikal tedavi protokolüne alınmış, uygun olgular en kısa zamanda anjiyografisi yapılarak anevrizması tespit edilenler erken dönemde ameliyata alındı. Anevrizmalar tüm hastalarda serebral anjiyografi ile gösterildi.

Olguların bilinç durumu GKS (tablo 7) ile değerlendirildi, nörolojik muayene bulgularının değerlendirilmesinde WFNS evresi (tablo3), başvuru BBT'lerindeki kan miktarının sınıflandırılmasında Fisher skalası (tablo 6) kullanıldı. Hastaların çıkış durumu GOS'a (tablo 8) göre değerlendirildi.

4.1. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulguların, istatistiksel analizi için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişki analizi için de Spearman's rho korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

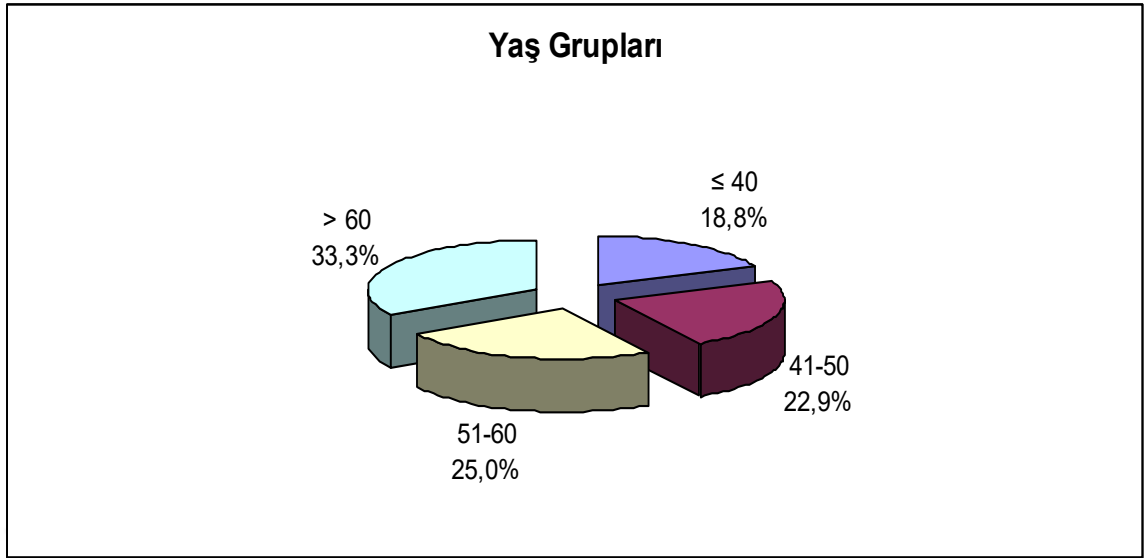
5. BULGULAR

T.C. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahi servisinde Ocak 2003-Aralık 2009 tarihleri arasında tetkik ve tedavi edilen değerlendirilme kriterlerine uygun multipl anevrizması olan toplam 48 (%19,2) olgunun bulguları aşağıda gösterilmiştir.

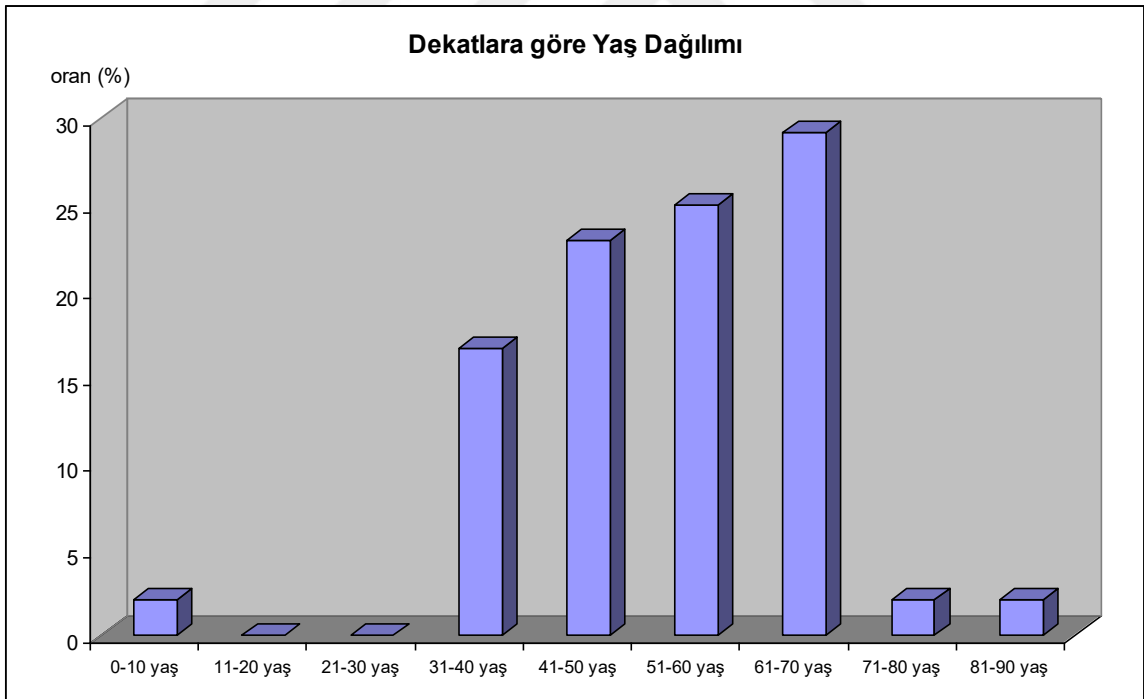
Olguların yaşları 4 ile 90 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması $52,75 \pm 14,02$ yıldır. 40 yaş ve altında 9 (%18,8) olgu, 41-50 yaş arası 11 (%22,9) olgu, 51-60 yaş arası 12 (%25) olgu, 60 yaşın üzerinde 16 (%33,3) olgu bulundu. Dekatlara ve yaş gruplarına göre yaş dağılımı Tablo 9’da ayrıntılı olarak gösterildi.

Tablo 9. Demografik Özelliklerin Dağılımı

		Min-Max	Ort $\pm$ SS
Yaş (n=48)		4-90	52,75 $\pm$ 14,02
		n	%
Yaş Grupları (n=48)	≤ 40	9	18,8
	41-50	11	22,9
	51-60	12	25
	> 60	16	33,3
Dekatlara göre Yaş Dağılımı	0-10 yaş	1	2,08
	11-20 yaş	0	0
	21-30 yaş	0	0
	31-40 yaş	8	16,67
	41-50 yaş	11	22,92
	51-60 yaş	12	25,00
	61-70 yaş	14	29,17
	71-80 yaş	1	2,08
	81-90 yaş	1	2,08
Cinsiyet (n=48)	Erkek	15	31,3
	Kadın	33	68,7

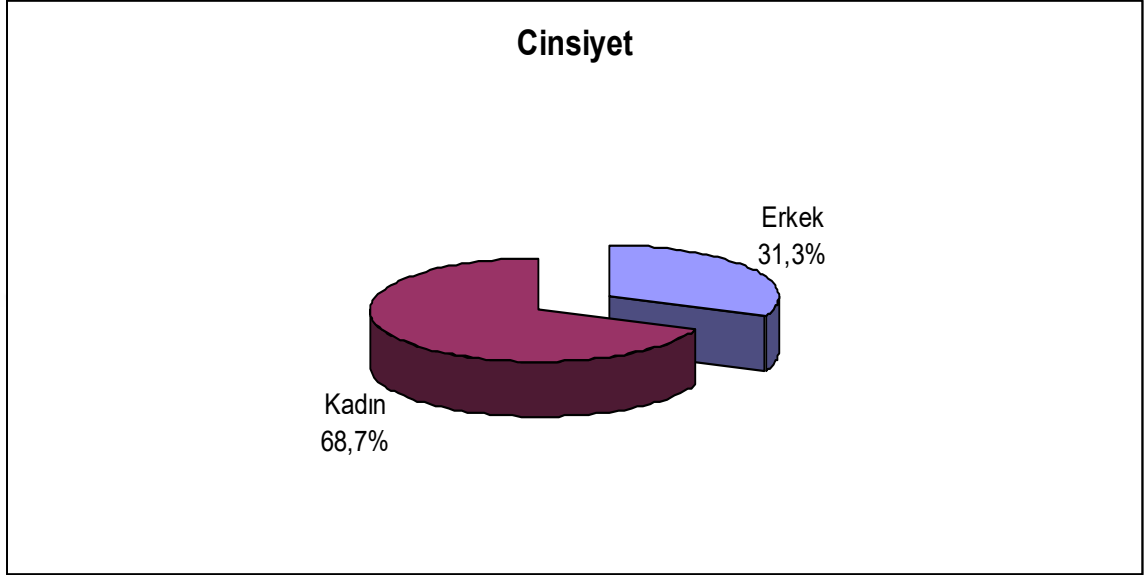


Şekil 1. Yaş gruplarının dağılımı



Şekil 2. Dekatlara göre yaş dağılımı

Olguların %31,3'ü (n= 15) erkek, %68,7'si (n= 33) kadındır. Erkeklerin yaş ortalaması $45,20 \pm 14,97$; kadınların ise $56,18 \pm 12,31$ 'dir.

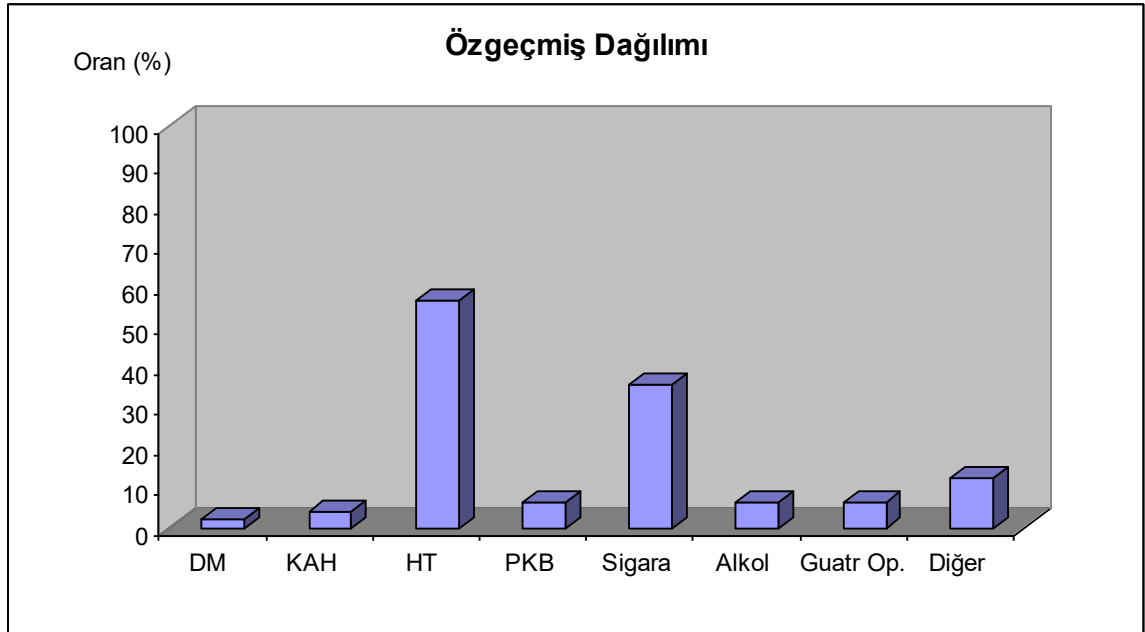


Şekil 3. Cinsiyet dağılımı

Olgularda %2,1'inde (n= 1) DM, % 4.2'sinde(n= 2) KAH, %56.3'ünde (n= 27) HT, %6.3'ünde (n= 3) PKB hastalığı, %35.4'ünde(n= 17) sigara kullanımı, %6.3'ünde (n= 3) alkol kullanımı, %6.3'ünde (n= 3) guart operasyonu görüldü. %12,5'inde(n= 6) diğer özgeçmiş özellikleri (KOAH, hiperkolesterolemi, kolit, geçirilmiş tbc, kolesistektomi, HbsAg +, HCV +) görüldü. PKBH olan iki olgu 51 y/e ve 55 y/k hastanın kardeş olduğu ve anneannelerinde PKBH olduğu tespit edildi. 61 y/k hastanın oğlunun anevrizma operasyonu geçirdiği, 50 y/k hastanın 1997 yılında kliniğimizde anterior komunikan arter anevrizması operasyonu geçirdiği ve 2004 yılında sag OSA ve anterior komunikan arter anevrizmaları nedeni ile tekrar opere edildiği görüldü.

Tablo 10. Özgeçmiş Dağılımı

Özgeçmiş	N	%
DM (n=48)	1	2,1
KAH (n=48)	2	4,2
HT (n=48)	27	56,3
PKB (n=48)	3	6,3
Sigara (n=48)	17	35,4
Alkol (n=48)	3	6,3
Guatr Op. (n=48)	3	6,3
Diğer (n=48)	6	12,5

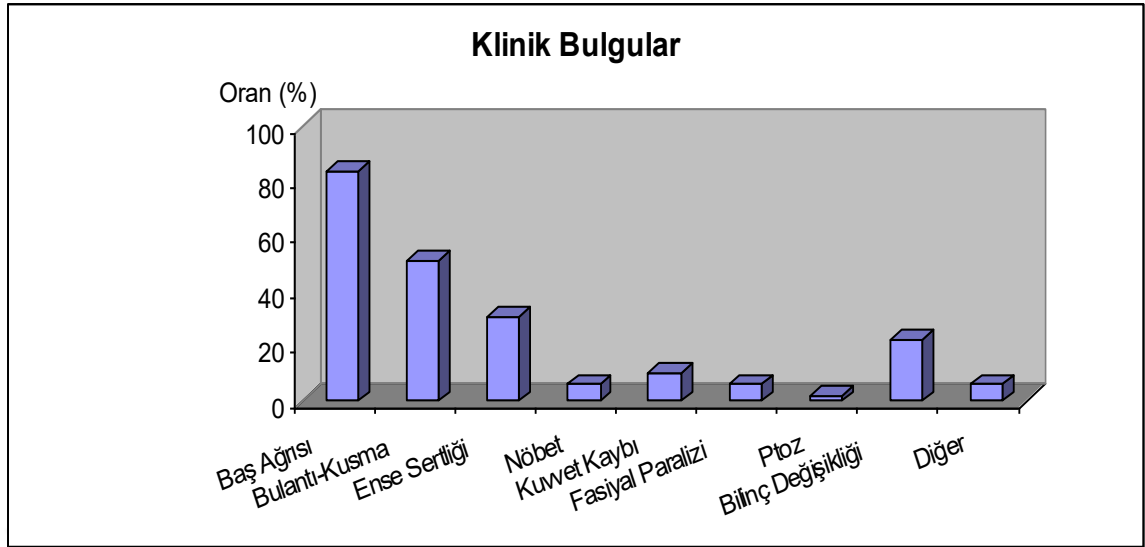


Şekil 4. Özgeçmiş dağılımı

Olguların %83,7'sinde (n= 41) baş ağrısı, %51'inde (n= 25) bulantı/kusma, %30,6'sında (n= 15) ense sertliği, %6,1'inde (n= 3) nöbet, %10,2'sinde (n= 5) kuvvet kaybı, %6,1'inde (n= 3) fasiyal paralizi, %2'sinde (n= 1) ptoz, %22,4'ünde (n= 11) bilinç değişikliği, %6,1'inde (n= 3) diğer klinik bulgulara rastlandı.

Tablo 11. Klinik Bulgular

	n	%
Baş Ağrısı	41	83,7
Bulantı-Kusma	25	51
Ense Sertliği	15	30,6
Nöbet	3	6,1
Kuvvet Kaybı	5	10,2
Fasiyal Paralizi	3	6,1
Ptoz	1	2
Bilinç Değişikliği	11	22,4
Diğer	3	6,1

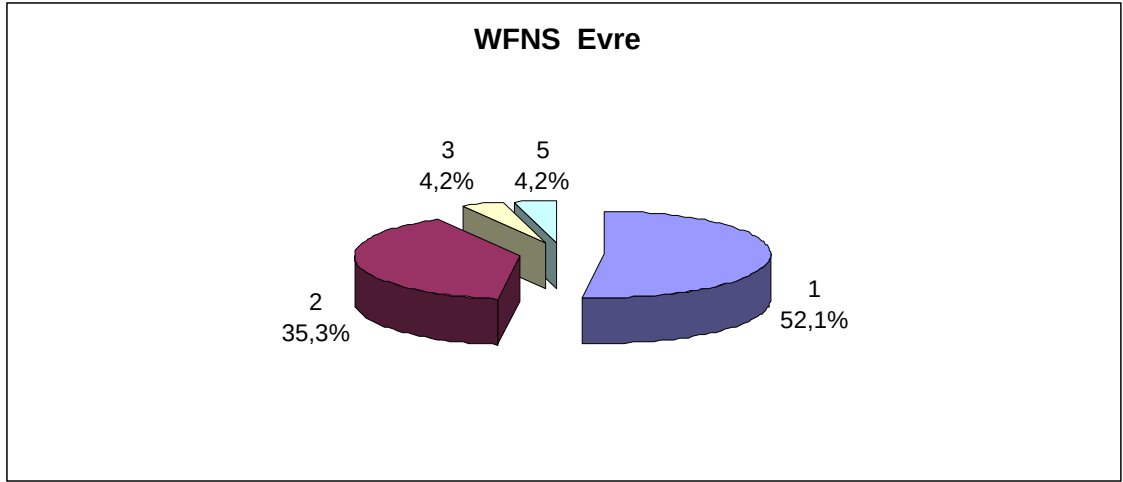


Şekil 5. Klinik bulgu dağılımı

WFNS skoru 1 olan 25 (%52.08) olgu, 2 olan 19 (%39.6) olgu, 3 olan 2 (%4,2) olgu, 4 olan %0, 5 olan 2 (%4,2) olgu bulundu.

Tablo 12. WFNS Skorları Dağılımı

	n	%
1	25	52.08
2	19	39.6
WFNS (n=48)	3	4,2
	4	-
	5	4,2

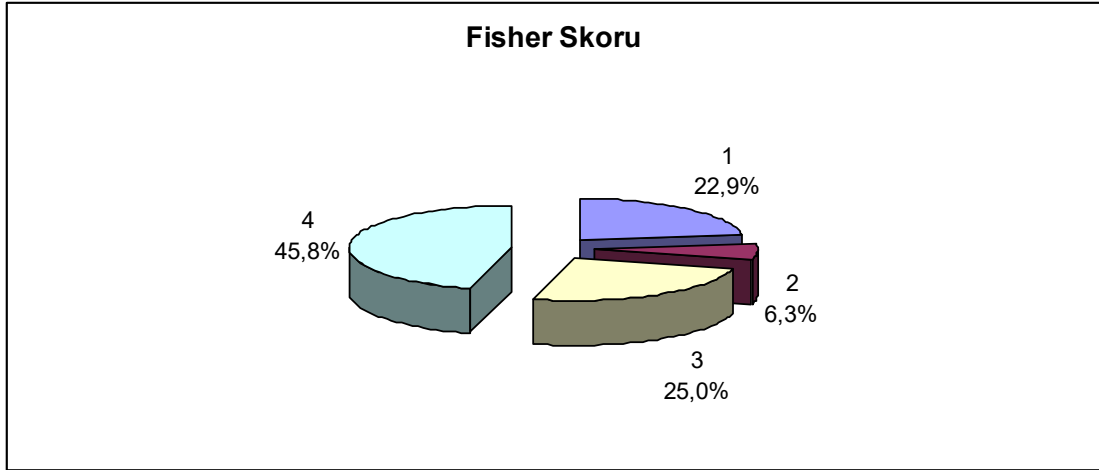


Şekil 6. WFNS evre dağılımı

Fisher skoru 1 olan 11 (%22,9) olgu, 2 olan 3 (%6,3) olgu, 3 olan 12 (%25,0) olgu, 4 olan 22 (%45,8) olgu bulundu.

Tablo 13. Fisher Skorları Dağılımı

	n	%
Fisher (n=48)		
1	11	22,9
2	3	6,3
3	12	25,0
4	22	45,8

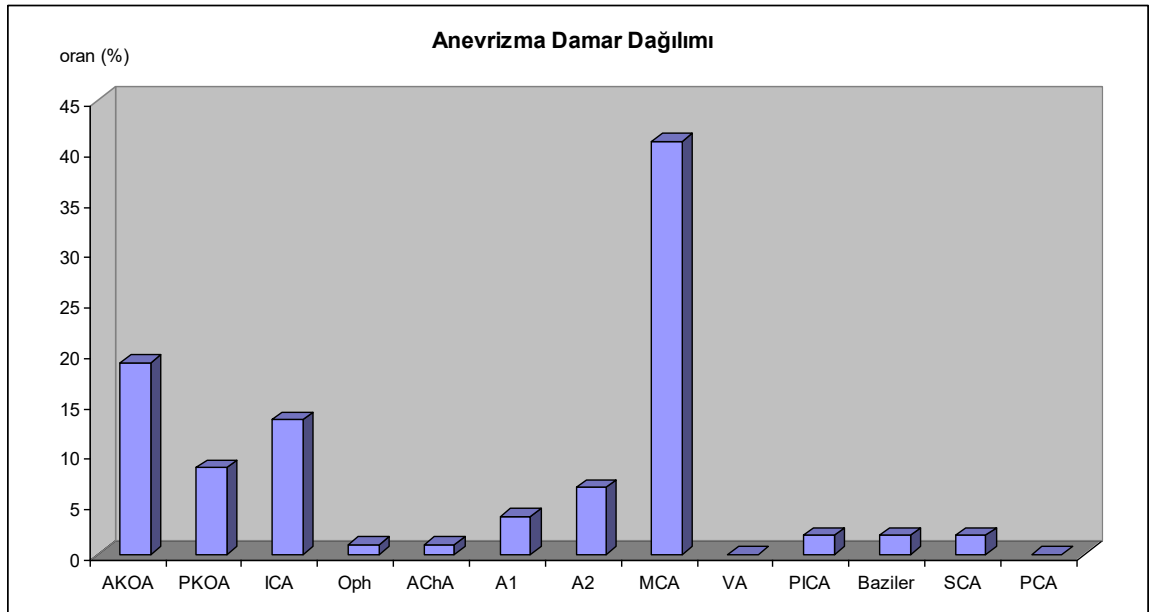


Şekil 7 . Fisher skor dağılımı

Anevrizma damar dağılımı Tablo 8’de gösterilmektedir. 48 olguda toplam 105 anevrizma tespit edildi. En fazla anevrizma %40,95 ile OSA’de bulundu. Bunu %19,04 ile AkomA ve %13,33 ile ICA takip etti. 6 anevrizma (%5.7) vertebrobaziler sisteme aittir. 41 olguda ikili, 5 olguda üçlü, 2 olguda dördü anevrizmaya rastlandı. 4 olguda bilateral OSA, 1 olguda bilateral suprakavernöz ICA görüldü, 1 olguda preop sag PİCA anevrizması tespit edilmiş iken perop sol PİCA daki anevrizması görülerek kliplendi. 5 olguda farklı zamanlarda sag-sol pterional kraniyotomi yapıldı. 1 olguda farklı zamanlarda sag pterional+sag frontal-sol pterional kraniyotomi yapıldı. 1 olguda aynı anda sag ve sol pterional kraniyotomi yapıldı. 1 olguda aynı anda sag pterional, sag pariyetal kraniyotomi yapıldı. 1 olguda aynı anda sol frontal, sol pterional kraniyotomi yapıldı. 1 olguda aynı anda sag pterional, sag frontal kraniyotomi yapıldı.

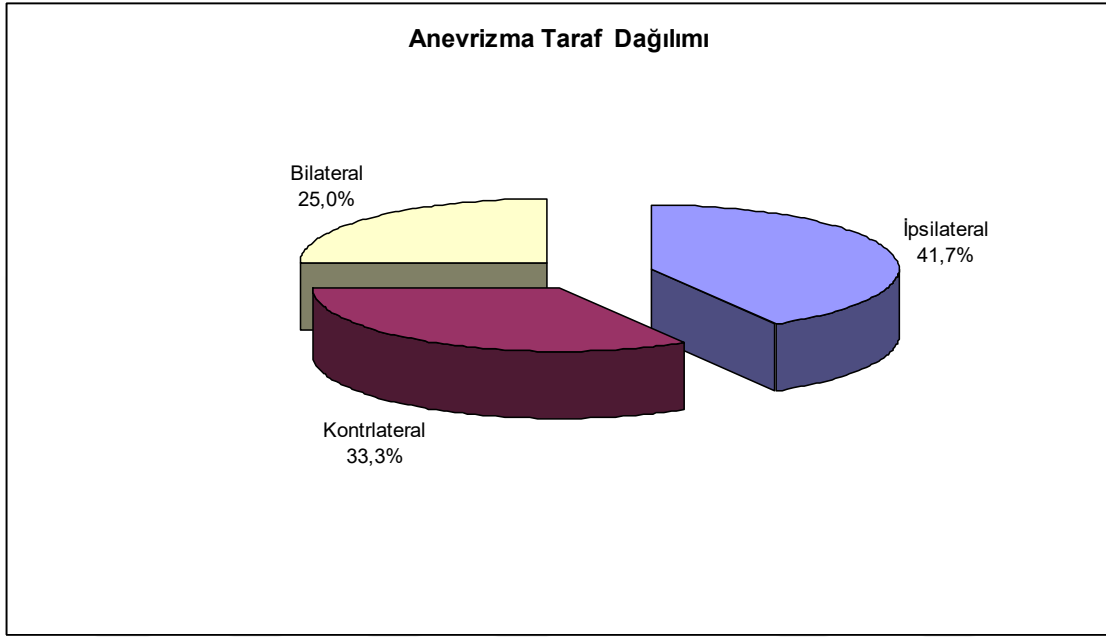
Tablo 14. Anevrizma Damar Dağılımı

Anevrizma Damar (n=105)	N	%
AKOA	20	19,04
PKOA	9	8,57
ICA	14	13,33
Oph	1	0,95
ACHA	1	0,95
A₁	4	3,80
A₂	7	6,66
OSA	43	40,95
VA	0	0
PICA	2	1,90
Baziler	2	1,90
SCA	2	1,90
PCA	0	0

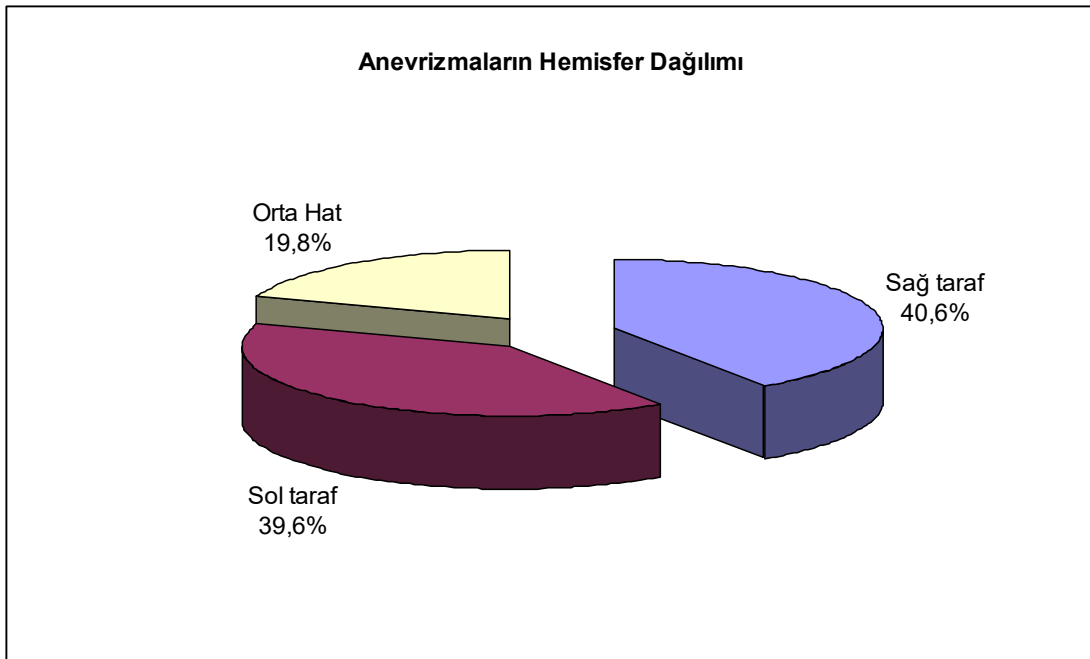


Şekil 8. Anevrizma'ların damar dağılımı

Anevrizmaların hemisfer dağılımları incelendiğinde, sağ hemisferde 44 tane (%40,6), sol hemisferde 41tane (%39,6) ve orta hatta 20 tane (%19,8) görülürken, 20 olguda (% 41.6) ipsilateral anevrizma yerleşimi,12 olguda (%25) kontrateral anevrizma yerleşimi, 16 olguda (%33.3) bir hemisfer ve orta hat yerleşimi görüldü.



Şekil 9. Anevrizma taraf dağılımı

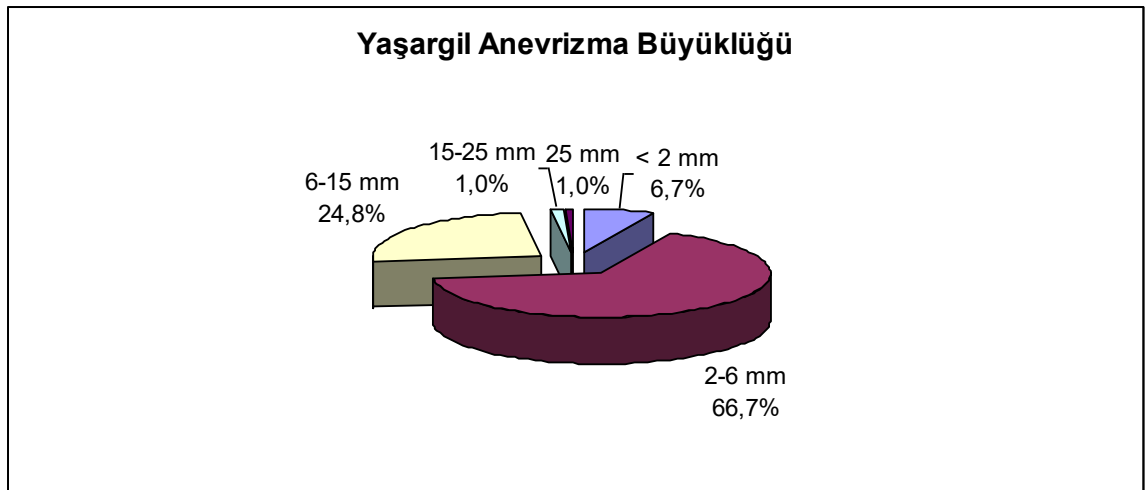


Şekil 10 . Anevrizmaların hemisfer dağılımı

Yaşargil'in anevrizma büyüklüğü sınıflamasına göre 2 mm altında olan 7 (%6,7) olgu, 2-6 mm arası olan 70 (%66,7), 6-15 mm arası olan 26 (%24,8) olgu, 15-25 mm arası olan 1 (%0,9) olgu, 25 mm olan 1 (%0,9) olgu bulundu.

Tablo 15. Yaşargil Anevrizma Büyüklüğü Dağılımı

Yaşargil Anevrizma Büyüklüğü (n=105)	N	%
< 2 mm	7	6,7
2-6 mm	70	66,7
6-15 mm	26	24,8
15-25 mm	1	0,9
25 mm	1	0,9

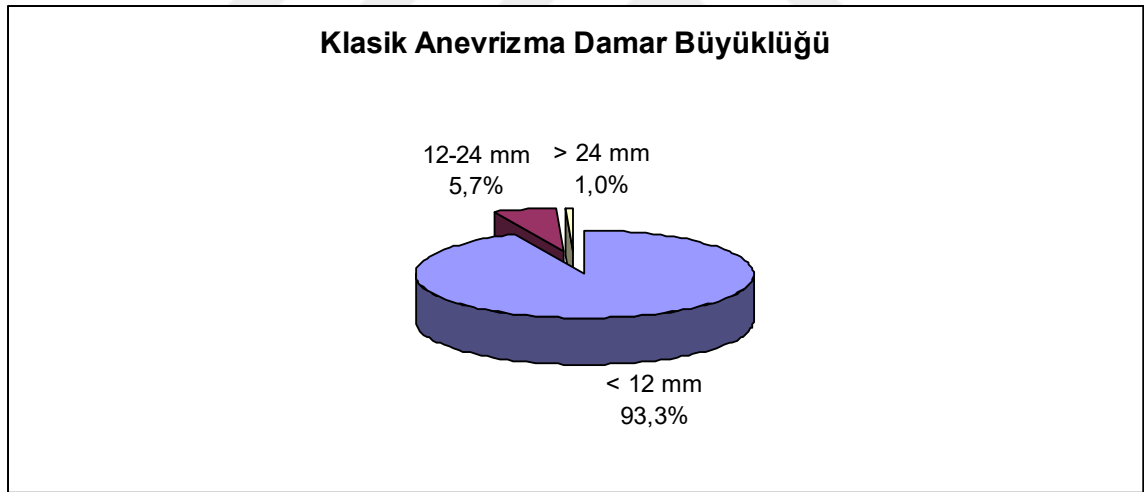


Şekil 11. Yaşargil anevrizma büyüklüğü dağılımı

Tablo 16. Klasik Anevrizma Büyüklüğü Dağılımı

Klasik Anevrizma Büyüklüğü (n=105)	N	%
< 12 mm	98	93,3
12-24 mm	6	5,7
> 24 mm	1	0,9

Klasik anevrizma büyüklüğü sınıflamasına göre 12 mm altında olan 98 (%93,33) olgu, 12-24 mm arası olan 6 (%5,7) olgu, 24 mm üzerinde olan 1 (%0,9) olgu bulunmaktadır.



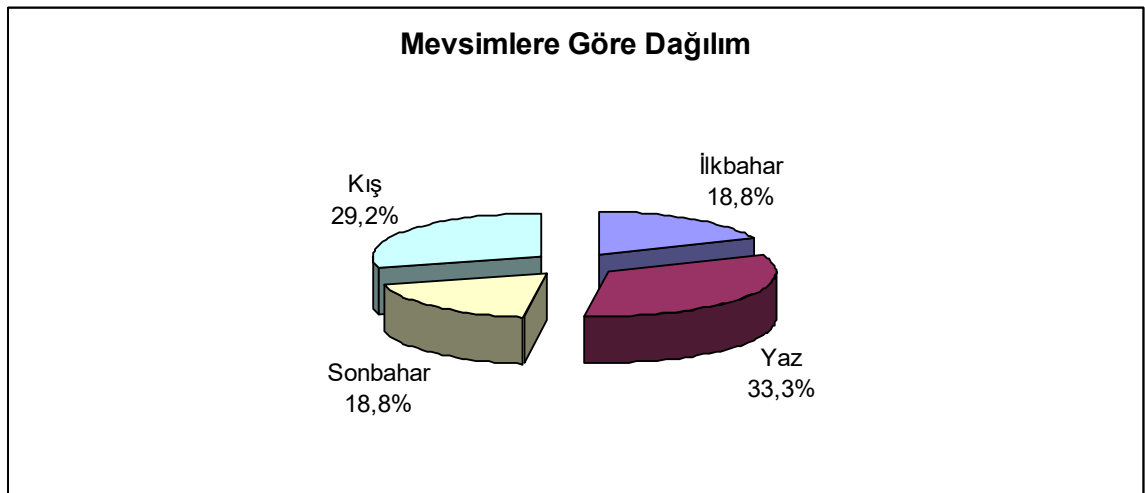
Şekil 12. Klasik anevrizma büyüklüğü dağılımı

Mevsimlere göre dağılım incelendiğinde, %16,7 (n= 8) oranla en fazla olgu Temmuz ayında görüldü. Diğer ayların dağılımı Tablo 17’te gösterilmektedir.

Mevsimlere göre dağılım incelendiğinde, %18,8 (n= 99) oranla ilkbaharda, %33,3 (n= 16) oranla yaz mevsiminde, %18,8 (n= 9) oranla sonbaharda, %29,2 (n= 14) oranla da kış mevsiminde olgular görüldü.

Tablo 17. Aylara ve Mevsimlere Göre Dağılım

	n	%
Ocak	4	8,3
Şubat	6	12,5
Mart	4	8,3
Nisan	3	6,3
Mayıs	2	4,2
Haziran	5	10,4
Temmuz	8	16,7
Ağustos	1	2,1
Eylül	5	10,4
Ekim	1	2,1
Kasım	3	6,3
Aralık	6	12,5
İlkbahar	9	18,8
Yaz	16	33,3
Sonbahar	9	18,8
Kış	14	29,2

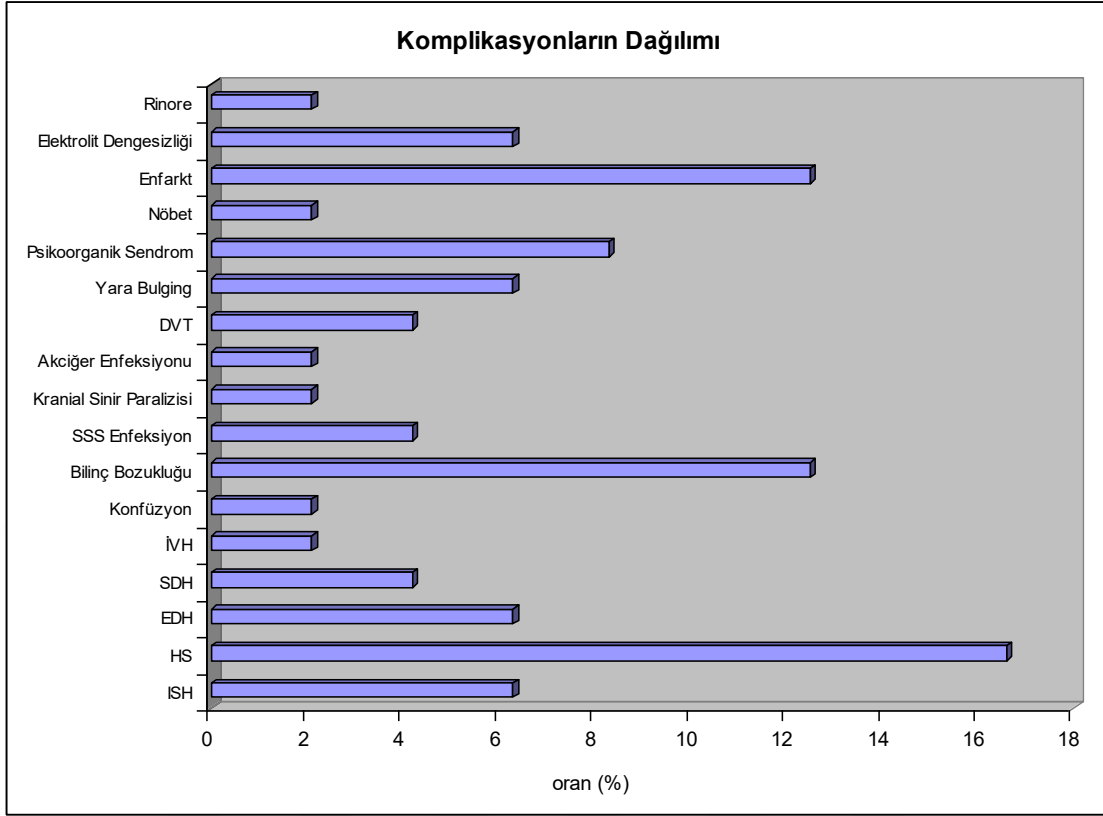


Şekil 13. Mevsimlere göre dağılım

Komplikasyon dağılımı incelendiğinde %16,6 (n=8) oranla HS ve %12,5(n=6) enfarkt'ın ilk iki sırada yer aldığı görüldü. Diğer komplikasyonların dağılımı Tablo 18 de gösterildi.

Tablo 18. Komplikasyon Dağılımı

Komplikasyon (n=48)	N	%
ISH	3	6,3
HS	8	16,6
EDH	3	6,3
SDH	2	4,2
İVH	1	2,1
Konfüzyon	1	2,1
Bilinç Bozukluğu	6	12,5
SSS Enfeksiyon	2	4,2
Kranial Sinir Paralizi	1	2,1
Akciğer Enfeksiyonu	1	2,1
DVT	2	4,2
Yara Bulging	3	6,3
Psikoorganik Sendrom	4	8,3
Nöbet	1	2,1
Enfarkt	6	12,5
Elektrolit Dengesizliği	3	6,3
Rinore	1	2,1

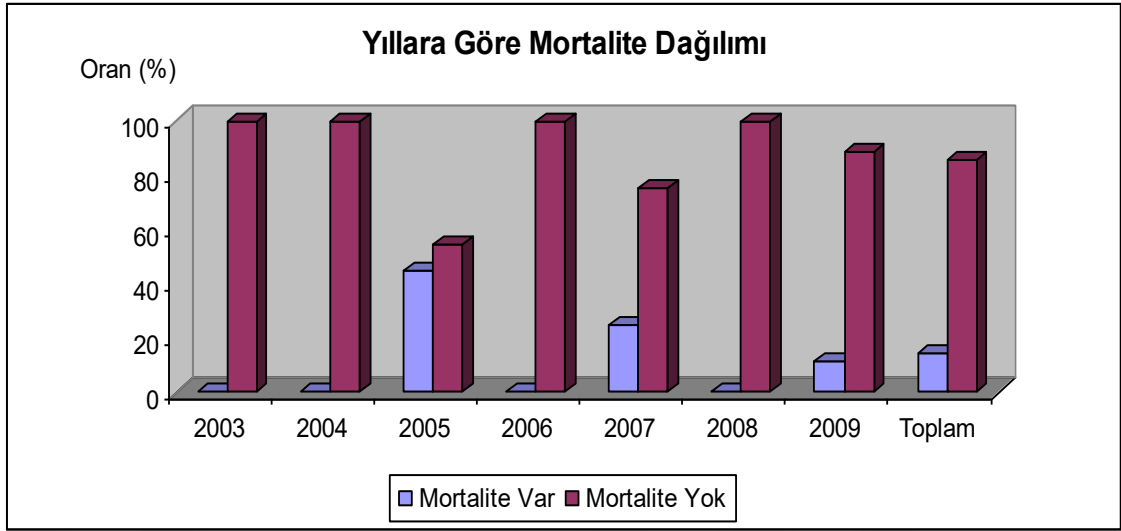


Şekil 14. Komplikasyonların dağılımı

Olguların %14,6'sında (n= 7) mortalite görüldü, %85,4'ünde (n= 41) görülmedi. Mortalitenin yıllara göre dağılımı Tablo 19'da gösterildi.

Tablo 19. Mortalite Dağılımı

	Mortalite (n=48)			
	Var		Yok	
	N	%	n	%
2003	0	0	10	100
2004	0	0	8	100
2005	5	44,5	6	54,5
2006	0	0	5	100
2007	1	25	3	75
2008	0	0	1	100
2009	1	11,1	8	88,9
Toplam	7	14,6	41	85,4



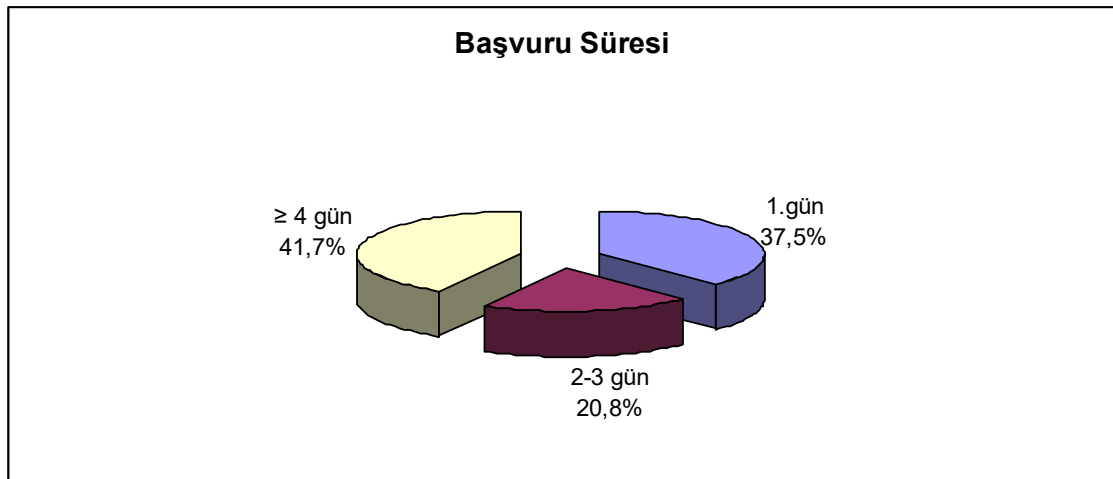
Şekil 15. Yıllara göre mortalite dağılımı

Olguların başvuru süreleri incelendiğinde, %37,5'inin (n= 18) 1. gün, %20,8'inin (n= 10) 2-3 gün sonra, %41,7'sinin (n= 20) 4 günden sonra başvuru yaptığı görüldü. Geç başvuru nedenleri incelendiğinde bir kısmının şikayetleri nedeni ile araştırılırken insidental yakalandığı için elektif operasyon hazırlığı yapıldığı, ilk başvurduğu sağlık kuruluşlarında tanının atlandığı veya hastanemize sevk edilmesine uygun zaman beklendiği tespit edildi.

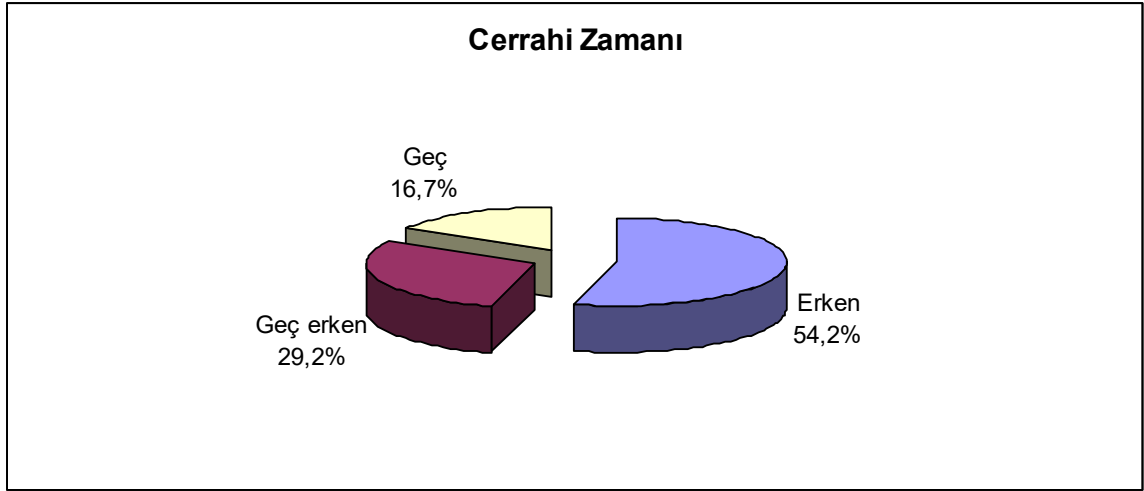
Olguların ameliyata alınma süreleri incelendiğinde %54,2'sinde (n= 26) erken cerrahi, %29,2'sinde (n= 14) geç erken cerrahi, %16,7'sin de (n= 8)geç cerrahi yapıldığı görüldü.

Tablo 20. Başvuru Süresi ve Cerrahi Zamanı Dağılımı

		Min-Max	Ort±SS
Cerrahi Zamanı		1-28	4,81±5,73
		n	%
Başvuru Süresi (n=48)	1.gün	18	37,5
	2-3 gün	10	20,8
	≥ 4 gün	20	41,7
Cerrahi Zamanı (n=48)	Erken	26	54,2
	Geç erken	14	29,2
	Geç	8	16,7



Şekil 16. Başvuru süresi dağılımı



Şekil 17. Cerrahi zamanı dağılımı

Olguların toplam 105 anevrizmasının %84,7'inde (n= 89) kliplleme yapıldı, %6,7'sinde (n= 7) adele yardımı ile Wrapping, %0,9'unda (n= 1) Trapping yapıldı. Cerrahi ile kapatılamayan %3,8'inde (n= 4) anevrizmaya endovasküler girişim yapıldı. Akut hidrosefali ile yoğun bakıma diğer merkezden nakil alınan 3 adet anevrizması olan 61 y/k olguya EVD sonrasında VP şant uygulandı. Takipleri sırasında hidrosefali gelişen 8 olgudan 5 tanesine (%10,4) VP şant takıldı.

Tablo 21. Cerrahi işlem dağılımı

	n	%
Klip (n=105)	89	84,7
Wrapping (n=105)	7	6,7
EVD (n=48)	1	2,1
Trapping (n=105)	1	0,9
VP Şant (n=48)	5	10,4
Embolizasyon (n=105)	4	3,8

Tablo 22. Cerrahi Zamanına Göre Mortalite Değerlendirmesi

	Mortalite (n=48)			
	Var (n=7)		Yok (n=41)	
	n	%	n	%
Erken	3	11,5	23	88,5
Geç erken	3	21,4	11	78,6
Geç	1	12,5	7	87,5
p	0,688			

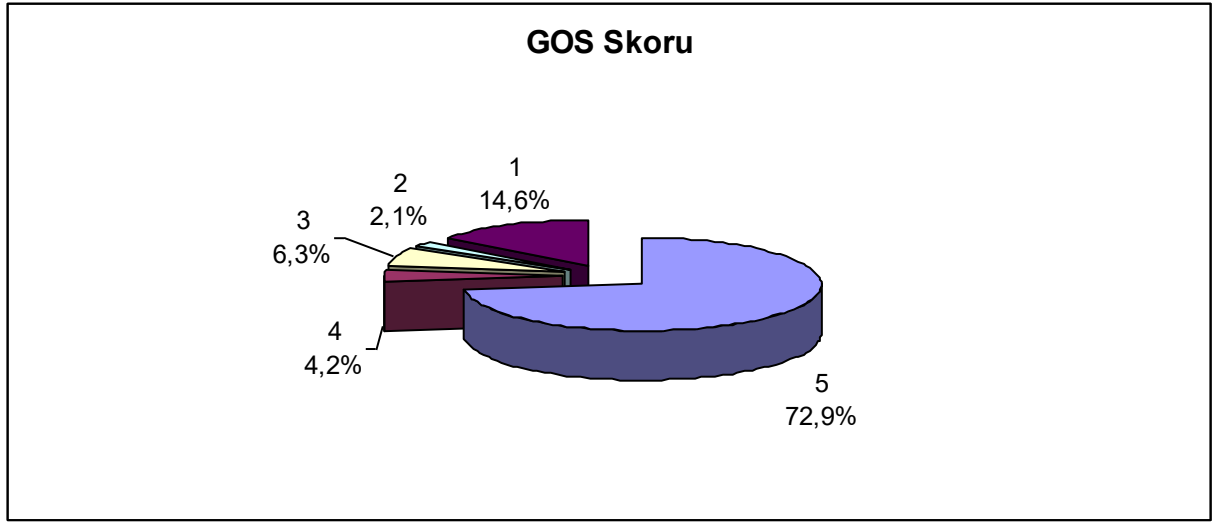
Ki kare test

Cerrahi yapılan zamana göre mortalite görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,05$). Erken cerrahide %11,5 oranında; geç erken cerrahide %21,4 oranında ve geç cerrahide ise %12,5 oranında mortalite görüldü.

GOS skoru 5 olan 35 (%72,9) olgu, 4 olan 2 (%4,2) olgu, 3 olan 3 (%6,3) olgu, 2 olan 1 (%2,1) olgu, 1 olan 7 (%14,6) olgu bulundu.

Tablo 23. GOS Skorları Dağılımı

	n	%
5	35	72,9
4	2	4,2
GOS (n=48)	3	6,3
2	1	2,1
1	7	14,6



Şekil 18. GOS skoru dağılımı

Tablo 24. GOS 1 olguların cerrahi zamanı,vasospazm ve iskemi enfarkt dağılımı

GOS 1	62y/k	39 y/k	67y/e	55y/k	64y/k	43y/e	51y/k
Cer.zaman	1.gün	4.gün	8.gün	5.gün	2.gün	4.gün	1.gün
Vazospazm	-	-	+	-	-	-	+
İskemi,infarkt	-	-	+	+	+	+	-

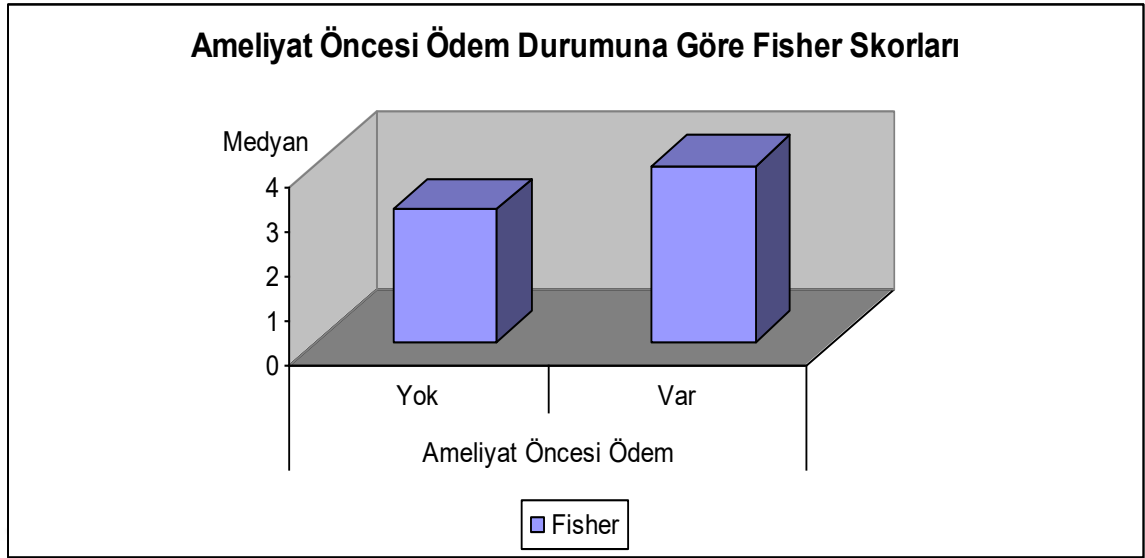
Ameliyat öncesinde ödem görülen olguların Fisher skorları ödem görülmeyen olguların skorlarından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. ($p<0,05$).

Ameliyat sonrasında ödem görülme durumlarına göre Fisher skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).

Tablo 25. Ameliyat Öncesi ve Sonrasında Ödem Durumuna Göre Fisher Değerlendirmesi

		Fisher		<i>p</i>
		Ort±SS	Medyan	
Ameliyat Öncesi	Yok	2,62±1,26	3	0,026*
Ödem	Var	3,42±0,96	4	
Ameliyat Sonrası	Yok	2,69±1,22	3	0,097
Ödem	Var	3,22±1,15	4	

Kruskal Wallis test kullanıldı * $p<0,05$



Şekil 19. Ameliyat öncesi ödem durumuna göre Fisher skorları dağılımı

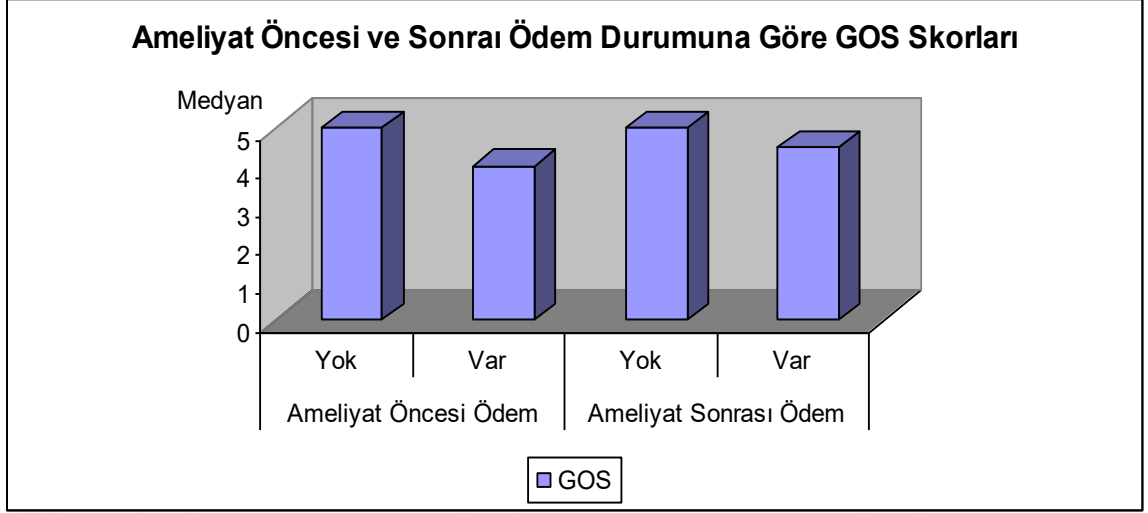
Ameliyat öncesinde ödem görülmeyen olguların GOS skorları ödem görülen olguların skorlarından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. ($p < 0,01$).

Ameliyat sonrasında ödem görülmeyen olguların GOS skorları ödem görülen olguların skorlarından istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. ($p < 0,01$).

Tablo 26. Ameliyat Öncesi ve Sonrasında Ödem Durumuna Göre GOS Değerlendirmesi

		GOS		<i>p</i>
		Ort±SS	Medyan	
Ameliyat Öncesi Ödem	Yok	4,76±0,83	5	0,001**
	Var	3,31±1,82	4	
Ameliyat Sonrası Ödem	Yok	4,88±0,43	5	0,001**
	Var	3,36±1,84	4,5	

Kruskal Wallis test kullanıldı **** $p < 0,01$**



Şekil 20. Ameliyat öncesi ve sonrası ödem durumuna göre GOS skorları dağılımı

Ense sertliği görülen ve görülmeyen olguların Fisher skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Fakat hastaların fisher skorlarına bakıldığında % 80'inin Fisher evre 3-4 olduğu ve bu hastaların GOS skorları incelendiğinde ense sertliği görülen $n=15$ hastanın 5'inin GOS 1 olarak sonuçlandığı bunun klinik tablonun ağır olması durumunda GOS skorunun negatif yönde etkileneceğini göstermesi bakımından anlamlı olarak yorumlandı.

Tablo 27. Ense sertliği görülen olguların Fisher ve GOS dağılımı

ES+	39y/k	38y/k	62y/k	40y/k	39y/k	68y/k	55y/k	64y/k	42y/e	69y/k
Fisher	4	4	3	2	4	3	4	4	4	4
GOS	5	5	1	1	1	3	1	1	5	5

ES+	51y/k	36y/k	48y/k	42y/k	36y7k
Fisher	4	3	2	3	1
GOS	5	5	5	5	5

Tablo 28. Ense Sertliğine Göre Fisher Değerlendirmesi

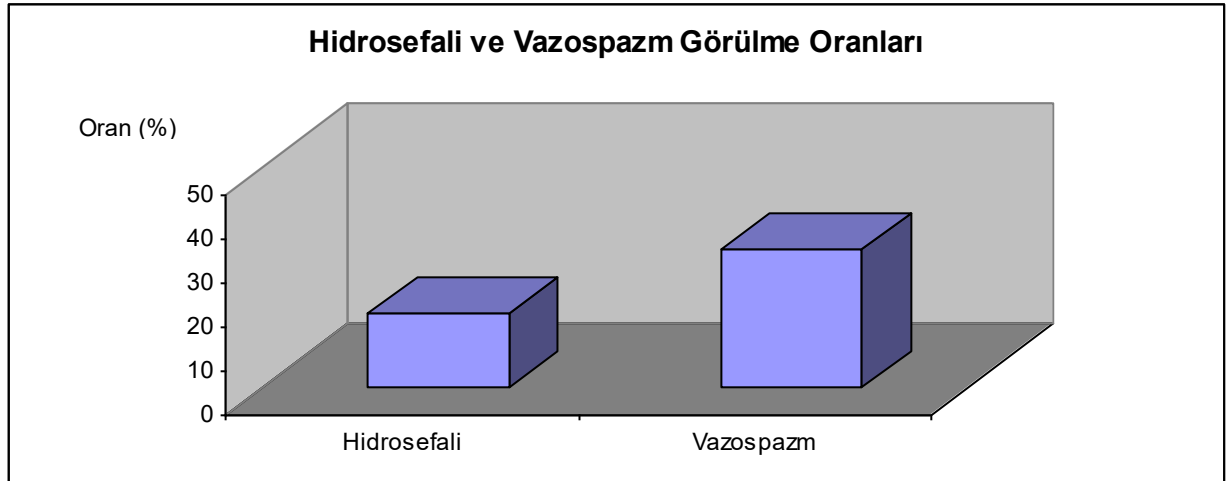
		Fisher		p
		Ort±SS	Medyan	
Ense Sertliği	Yok	2,74±1,31	3	0,216
	Var	3,27±0,96	4	

Kruskal Wallis test kullanıldı

Olguların %16,7'sinde (n=8) hidrocefali ve %31,3'ünde (n=15) vazospazm görülmektedir.

Tablo 29. Hidrocefali ve vazospazm görülme oranlarının dağılımı

		n	%
Hidrocefali (n=48)	Var	8	16,7
	Yok	40	83,3
Vazospazm (n=48)	Var	15	31,3
	Yok	33	68,8

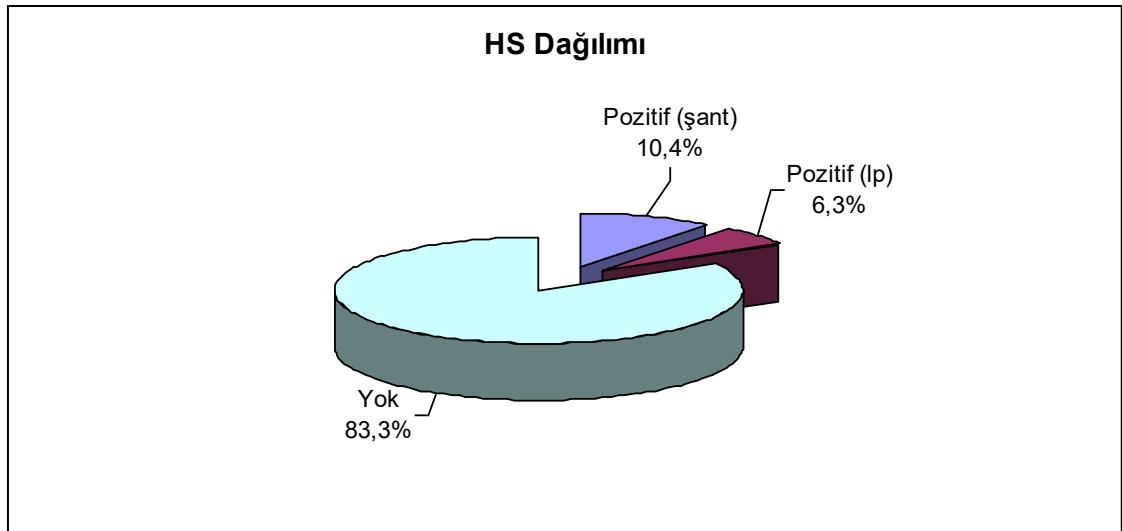


Şekil 21. Hidrocefali ve Vazospazm dağılımı

Hidrocefali gelişen 8 olgunun Fisher skorları incelendiğinde %62.5’unda Fisher 3-4 olduğu görüldü. Olguların takipleri sonucu 3 olguda (%6,3) HS, LP ile gerilerken, 5 olguda (%10,4) ventriküloperitoneal şant gerekti.

Tablo 30. HS Dağılımı

HS (n=48)	n	%
Pozitif	8	8,3
Pozitif (şant)	5	4,2
Pozitif (lp)	3	6,3
Yok	40	81,2

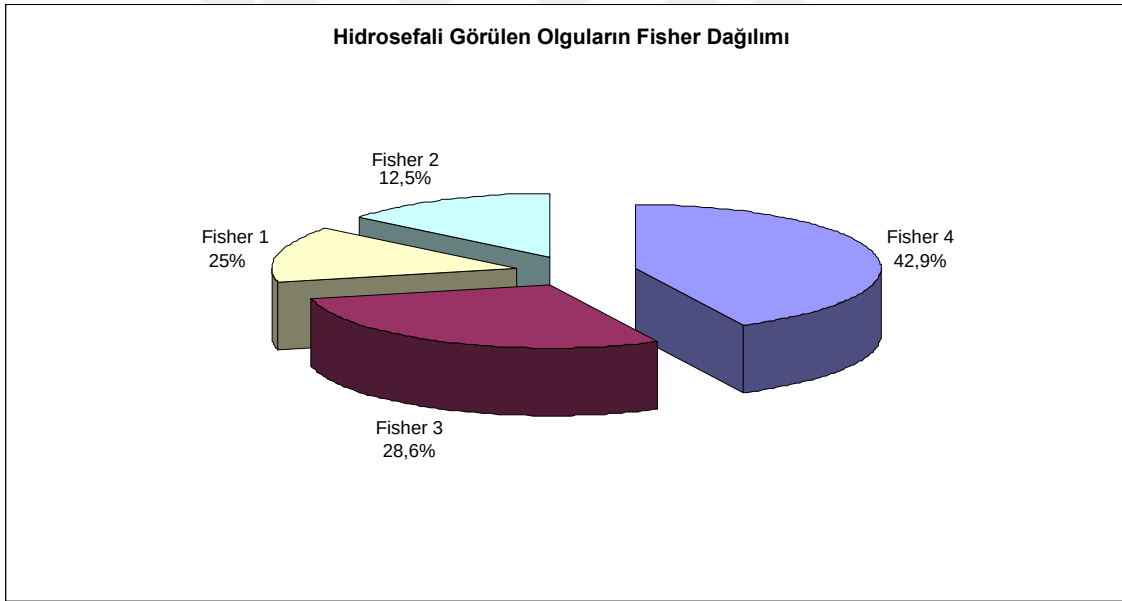


Şekil 22. Hidrocefali dağılımı

Tablo 31. HS olgularının Fisher ve GOS skorları

HS+	68/k	69y/k	70y/k	62y/k	90y/k	68y/k	51y/k	61y/k
Fisher	4	4	2	1	4	3	3	1
GOS	3	5	4	5	3	3	5	2

Tablodan anlaşıldığı gibi hidrosefali mortaliteden çok olgunun morbiditesi üzerine etkilidir. Gerek akut dönemde gereksede geç dönem takiplerde BBT kullanılarak ventriküllerdeki büyüme takip edilerek klinik bozulma görülen hastalara gerekirse shunt endikasyonu koymak, böyle bir girişime iyi yanıt veren bu komplikasyon için önemlidir.



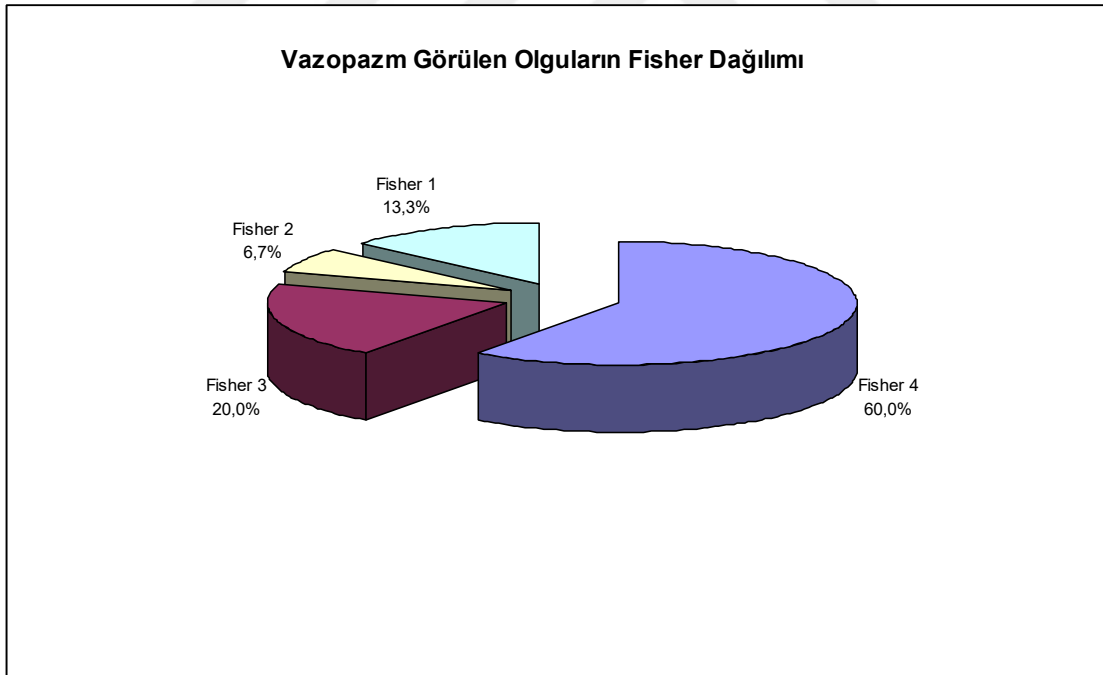
Şekil 23. Hidrosefali olgularının Fisher dağılımı

Takipleri sırasında postop vazospazm gelişen olguların Fisher skorlarının %80 oranında Fisher 3-4 olduğu görüldü. Vazospazm görülen olguların %13.3'ü(2 olgu) GOS 1 olarak sonuçlanmıştır.

Tablo 32. Vazospazm görülen olguların Fisher ve GOS dağılımı

vazospazm	39y/k	67y/k	38y/k	67y/e	51y/k	68y/k	68y/k	42y/e	50y/e
Fisher	4	1	4	4	4	3	4	4	4
GOS	5	5	5	1	1	3	5	5	5

vazospazm	68y/k	51y/k	42y/k	36y/k	70y/k	60y/e
Fisher	4	4	3	1	2	3
GOS	3	5	5	5	4	5

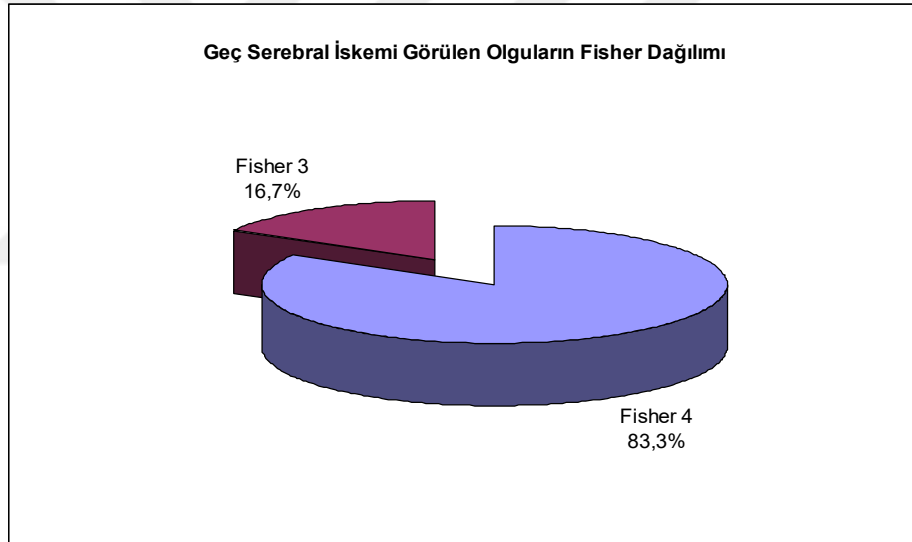


Şekil 24. Vazospazm görülen olguların Fisher dağılımı

Olguların takipleri sırasında %12.5’unda (n=6) geç serebral iskemi (GSİ) görüldü. Bu olguların tamamı Fisher evre 3-4 olup, olguların %66.6’sı(n=4) GOS 1 olarak sonuçlandı.

Tablo 33. Geç serebral iskemi görülen olguların Fisher ve GOS sonuçları

GSİ	90y/k	67y/e	68y/k	55y/k	64y/k	43y/e
Fisher	4	4	3	4	4	4
GOS	3	1	3	1	1	1



Şekil 25. Geç serebral iskemi görülen olguların Fisher dağılımı

Yaş ile WFNS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

Yaş ile GOS skorları arasında negatif yönde %27,9 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$).

Tablo 34. Yaş gruplarına göre WFNS dağılımı

Yaş	WFNS				Total
	1	2	3	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<40	5 (%10,4)	3 (%6,25)	0	1 (%2,1)	9 (%18,8)
41-50	5 (%10,4)	6 (%12,5)	0	0	11 (%22,9)
51-60	6 (%12,5)	5 (%10,4)	1 (%2,1)	0	12 (%25)
>61	9 (%18,8)	5 (%10,4)	1 (%2,1)	1 (%2,1)	16 (%33,3)
Total	25 (%52,1)	19 (%39,5)	2 (%4,2)	2 (%4,2)	48 (%100)

Tablo 35. Yaş gruplarına göre GOS dağılımı

Yaş	GOS					Total
	1	2	3	4	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<40	1 (%2,1)	0	0	0	8 (%16,7)	9 (%18,8)
41-50	1 (%2,1)	0	0	1 (%2,1)	9 (%18,8)	11 (%22,9)
51-60	2 (%4,2)	0	0	0	10 (%20,8)	12 (%25)
>61	3 (%6,3)	1 (%2,1)	3 (%6,3)	1 (%2,1)	8 (%16,7)	16 (%33,3)
Total	7 (%14,6)	1 (%2,1)	3 (%6,3)	2 (%4,2)	35 (%72,9)	48 (%100)

Tablo 36. Yaş ile WFNS ve GOS ilişkisi

	Yaş	
	r	P
WFNS	0,040	0,777
GOS	-0,279	0,048*

r: Spearman's rho korelasyon katsayısı

**p<0,05*

Başvuru süresine göre WFNS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Başvuru süresi arttıkça WFNS skorları düşüş görüldü. ($r:-0,301$; $p:0,038$; $p<0,05$).

Başvuru süresine göre GOS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak amacıyla yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; 4. gün ve daha sonra başvuru yapanların GOS skorlarının 2-3 günde başvuru yapanların GOS skorlarından anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p:0,012$; $p<0,05$).

Tablo 37. Başvuru süresine göre WFNS dağılımı

Başvuru Süresi	WFNS				Total
	1	2	3	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1.gün	6 (%12,5)	10 (%20,8)	0	2 (%4,2)	18 (%37,5)
2-3 gün	5 (%10,4)	5 (%10,4)	0	0	10 (%20,8)
≥ 4 gün	14 (%29,2)	4 (%8,3)	2 (%4,2)	0	20 (%41,7)
Total	25 (%52,1)	19 (%39,5)	2 (%4,2)	2 (%4,2)	48 (%100)

Tablo 38. Başvuru süresine göre GOS dağılımı

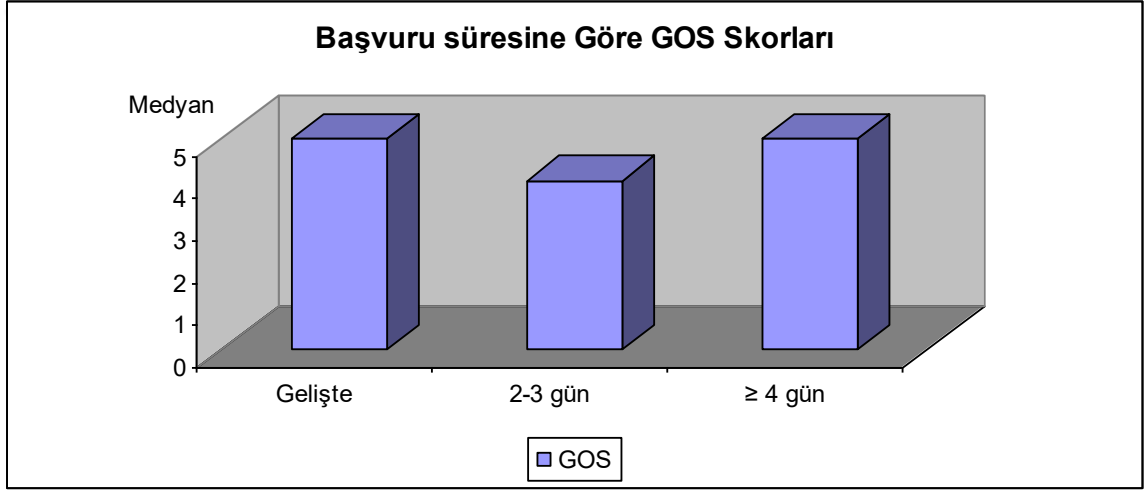
Başvuru Süresi	GOS					Total
	1	2	3	4	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1.gün	2 (%4,2)	1 (%2,1)	2 (%4,2)	1 (%2,1)	12 (%25)	18 (%37,5)
2-3 gün	4 (%8,3)	0	1 (%2,1)	0	5 (%10,4)	10 (%20,8)
≥ 4 gün	1 (%2,1)	0	0	1 (%2,1)	18 (%37,5)	20 (%41,7)
Total	7 (%14,6)	1 (%2,1)	3 (%6,3)	2 (%4,2)	35 (%72,9)	48 (%100)

Tablo 39. Başvuru süresine göre WFNS ve GOS değerlendirmesi

Başvuru Süresi	WFNS	GOS
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)
1.gün	2,00±1,18 (2)	4,11±1,45 (5)
2-3 gün	1,5±0,52 (1,5)	3,2±1,98 (4)
≥ 4 gün	1,40±0,68 (1)	4,75±0,91 (5)
p	0,116	0,037*

Kruskal Wallis test kullanıldı

**p<0,05*



Şekil 25. Başvuru süresine göre GOS skorları dağılımı

Fisher skorları ile WFNS skorları arasında pozitif yönde %31 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Fisher skorları ile GOS skorları arasında negatif yönde %30,6 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,01$).

WFNS skorları ile GOS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. ($p>0,05$).

Tablo 40. Fisher ve WFNS ilişkisi

Fisher	WFNS				Total
	1	2	3	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
1	9 (%18,8)	1 (%2,1)	0	1 (%2,1)	11 (%22,9)
2	1 (%2,1)	2 (%4,2)	0	0	3 (%6,3)
3	6 (%12,5)	6 (%12,5)	0	0	12 (%25)
4	9 (%18,8)	10 (%20,8)	2 (%4,2)	1 (%2,1)	22 (%45,8)
Total	25 (%52,2)	19 (%39,6)	2 (%4,2)	2 (%4,2)	48 (%100)

Tablo 41. Fisher ve GOS ilişkisi

Fisher	GOS					Total
	1	2	3	4	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
1	0	1(%2,1)	0	0	10 (%20,8)	11 (%22,9)
2	0	0	0	1 (%2,1)	2 (%4,2)	3 (%6,3)
3	1 (%2,1)	0	1 (%2,1)	0	10 (%20,8)	12 (%25)
4	6 (%12,5)	0	2 (%4,2)	1 (%2,1)	13 (%27,1)	22 (%45,8)
Total	7 (%14,6)	1 (%2,1)	3 (%6,3)	2 (%4,2)	35 (%72,9)	48 (%100)

Tablo 42. WFNS ve GOS ilişkisi

WFNS	GOS					Total
	1	2	3	4	5	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
1	4 (%8,3)	0	2 (%4,2)	0	19 (%39,6)	25 (%52,1)
2	2 (%4,2)	0	1 (%2,1)	2 (%4,2)	14 (%29,2)	19 (%39,7)
3	1 (%2,1)	0	0	0	1 (%2,1)	2 (%4,2)
4	0	1(%2,1)	0	0	1 (%2,1)	2 (%4,2)
Total	7 (%14,6)	1 (%2,1)	3 (%6,3)	2 (%4,2)	35 (%72,9)	48 (%100)

Tablo 43. Fisher, WFNS ve GOS skorların birbirleriyle ilişkisi

	Fisher	WFNS	GOS
	r	R	
Fisher	1,000	-	-
WFNS	0,310*	1,000	-
GOS	-0,306**	-0,128	1,000
<i>r: Spearman's rho korelasyon katsayısı</i>		<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>

Cerrahi zamanına göre Fisher skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ($p>0,05$).

Cerrahi zamanına göre WFNS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ($p>0,05$).

Cerrahi zamanına göre GOS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ($p>0,05$).

Tablo 44. Cerrahi Zamanına Göre WFNS, Fisher ve GOS Değerlendirmesi

Cerrahi Zamanı	WFNS	Fisher	GOS
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)
Erken	1,81±1,08 (1,5)	3,27±1,04 (4)	4,15±1,43 (5)
Geç erken	1,36±0,49 (1)	2,36±1,34 (2,5)	4,14±1,70 (5)
Geç	1,63±0,74 (1,5)	2,88±1,25 (3)	4,38±1,41 (5)
p	0,425	0,090	0,909

Kruskal Wallis test kullanıldı

6. TARTIŞMA

Multipl kafa içi anevrizma saptanmış olguların tedavilerinin planlanmasının yanı sıra, bu olguların prognoza etki eden faktörler bugün için halen tartışma konusudur.

Kafa içi multipl anevrizma (KİMA) sıklığı geçmiş yıllarda % 8-9 oranında bildirilmekte iken, tetkik yöntemlerinin ilerlemesiyle bu oran % 15-35'lere kadar yükselmiştir (169). Locksley (119) anjiyografide % 18.5, otopside % 22 multipl anevrizma bildirmiştir. Yaşargil'in serisinde KİMA oranı anjiyografide %12 iken otopsi bulguları ile bu oran %22.7 olarak bildirilmiştir (237). Bizim serimizde % 19.2 oranında KİMA görülmüştür.

Olguların yaş dağılımı incelendiğinde en düşük yaş 4, en yüksek yaş 90, yaş ortalaması 52.75 ± 14.02 yıl, 40 yaş ve altında 9 (%18.8) olgu, 41-50 yaş arası 11 (%22.9) olgu, 51-60 yaş arası 12 (%25) olgu, 60 yaşın üzerinde 16 (%33.3) olgu, olguların %31.3'ü (n= 15) erkek, %68.7'si (n= 33) kadın, erkeklerin yaş ortalaması 45.20, kadınların ise 56.18 olarak bulunmuştur. Andrews ve ark. (5) serilerinde erkeklerde ortalama yaş 46.3, kadınlarda ise 54.9 olarak vermiştir. KİMA'larda kadın / erkek oranı 2/1, 3/1 gibi kadın lehine olduğu bilinmektedir (140). Inagawa'nın 126 olguluk çalışmasında %69 kadın, %31 erkek oranı bildirilmiştir (86). Lockley ve ark. (118), Nehls ve ark. (143) serilerinde erkeklerde daha fazla olduğuna dair bilgi nadir olmakla birlikte vardır. Bizim serimizde kadın/erkek oranı 2.2/1 olarak bulunmuştur.

Anevrizma sayısı ile yaş arasında bir ilişki olmamasına rağmen çocukluk döneminde KİMA görülmesi oldukça nadirdir. Çocukluk çağında KİMA görülmesi aile öyküsü ve immun yetmezlik olanlarda göreceli olarak artış gösterir. Tüm intrakranial anevrizma olgularının %0.5-%4.6'sı çocukluk çağında tespit edilmiştir. En sık İKA ve özellikle bifurkasyonunda yerleşim gösterirler (160). Erişkinlerden farklı olarak erkek çocuklarda daha sık görülmektedir. Erkek/kız olgu oranının 12/1 gibi yüksek olduğu seriler vardır. Çocukluk yaş döneminde anevrizmaların büyük bölümü 5 yaş civarında saptanmıştır. Yaş küçüldükçe görülme sıklığı azalmaktadır (78, 80). Çocukluk çağı anevrizmalarında iyi sonuçların oranı %63.5-75 arasında değişir. Preoperatif evresi iyi

olan çocuklarda sonuçların mükemmelliği %85-95'e kadar çıkar. Huang ve ark. (80) serisinde çocukluk anevrizma olgularının (%1.4) GOS değerleri erişkinlere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda 4 yaşında 1 erkek olgu(%2.1) baş ağrı, kusma ve bilinç kaybı sonrasında WFNS 5 olarak operasyona alınmış, sol temporal intraserebral hematomu boşaltılmış, temporal bölgede OSA dallarına ait 2 adet baby anevrizma kliplenmesi yapılmıştır. Olgu takip ve tedavisi sonrası GOS 5 olarak taburcu edilmiştir.

Yaşargil (237) ve Nehls ve ark. (143)serilerinde bildirilen olguların %60'dan fazlası 5. ve 6. dekatda toplanmaktadır. Bizim serimizde en çok olgu % 29.17 (n=14) ile 7. dekatda görülürken, 5. ve 6. dekatda toplam % 47.92(n=23) olarak bulunmuştur.

Yaş, SAK sonrası kötü prognozun sebeplerindendir. 70 yaş ve üstü olgularda SAK sonrası prognozu etkileyen başlıca faktörler başvuru sırasındaki nörolojik durum, SAK'ın kalınlığı, intraventriküler kanamanın veya hidrosefalinin varlığı ve sistemik hastalıkların varlığıdır. Lanzino ve ark. (110) çeşitli merkezlerin katılımı ile 906 olguluk serisinde WFNS evre 1 ile gelen olguların %66'sı 40 yaş altındayken, %30'unun ileri yaş grubunda olduğunu ve beyin atrofik olduğundan BBT'de saptanan kanamanın kalınlığının 1 mm'den fazla olması 40 yaş altında %44 iken, 60-70 yaş arası % 56, 70 yaş üstünde %80 olduğunu bildirmiştir. Kassell ve ark. (96) yaptığı kooperatif çalışmada mortalite oranı 18-29 yaş arasında %7, tam iyileşme %86, 70 yaşın üstünde mortalite oranı %49, tam iyileşme %26 olarak saptanmıştır. Bizim serimizde 40 yaş ve altında 9 (%18,8) olgu, 41-50 yaş arası 11 (%22,9) olgu, 51-60 yaş arası 12 (%25) olgu, 60 yaşın üzerinde 16 (%33,3) olgu bulunmuştur. Yaş ile WFNS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. 60 yaş üstünde 9 olgu (%18,8), 51-60 yaş arası 6 olgu (%12,5) toplamda %31.3 oran ile Lanzino ve ark.(110) çalışması ile benzerlik göstermiştir. Serimizde yaş ile GOS skorları arasında negatif yönde %27,9 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. GOS 1 sonuçlanan 7 olgunun 1'i (%2,1) 40 yaş altı, 1'i(%2,1) 41-50 yaş arası, 2'si (%4,2) 51-60 yaş arası, 3' ü (%6,3) 60 yaş üstünde, GOS 2 ve 3 olarak sonuçlanan toplam 4 olgunun (%8.4) tamamı ise 60 yaş üstünde bulunmuştur. Sonuçlarımızın yaş artıkcı mortalite ve morbidite oranında artış olduğu bilgisi ile uyumlu olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda KİMA gelişiminde etkili olan hipertansiyon %56.3 (n= 27), sigara kullanımı %35.4 (n= 17) tespit edilmiştir. Winn ve ark. (234) hem konservatif hem de cerrahi olarak tedavi ettiği olgularda HT'un geç kanamayı arttırdığını göstermiştir. Weir ve ark. (228) sigara içenlerde SAK'ın 2.5 kat daha genç yaşta olduğunu bildirmiştir. Kalıtsal hastalıklardan PKBH olguların %6.3'ünde (n=3) görüldü. Bu çalışmada 3 olgunun ikisi kardeş olup, anneanne'lerinde PKBH olduğu anamnezden öğrenildi. Başka bir olgunun oğlunun anevrizmal SAK nedeni ile opere edildiği anamnezden öğrenildi. Bu bulgular HT, sigara, kadın cinsiyet, ailede serebrovasküler hastalık hikayesi, otozomal dominant PKBH gibi durumlardaki artan KİMA sıklığı literatür bilgisini desteklemektedir (92, 183). Qureshi (164) alkol kullanımını SAK için bağımsız risk faktörleri olarak sınıflamıştır. Olgularımızda alkol kullanımı %6.3 (n=3) görülmüştür.

SAK sıklığının mevsimlerle ilişkisi araştırıldığında Chyatte ve ark. (26) erkeklerin sonbahar sonu, kadınların ilkbahar sonunda daha çok anevrizmal SAK geçirdikleri saptanmış ve anevrizmal SAK kış aylarında daha yüksek bulunmuştur. Olgularımızın başvuru mevsim dağılımı incelendiğinde yaz (%33.3) ve kış (%29.2) aylarında daha fazla olduğu görülmüştür.

Heiskanen ve ark (69), Suzuki (205) ve Yaşargil'in (237) KİMA serilerinde iki anevrizma görülme sıklığı %70-75, üç anevrizma sıklığı %7-23, dört veya daha fazla anevrizma sıklığı %1.7-7 arasında verilmiştir. Lockley ve ark. (118) ve Yaşargil'in (237) çalışmalarında anevrizmaların kontralateral olarak %47, ipsilateral olarak %27 ve bilateral olarak ta % 4.2 oranında lokalize oldukları yayınlanmıştır. Çalışmamızda 41 olguda (%85.4) ikili, 5 olguda (%10.4) üçlü, 2 olguda (%4.1) dördü anevrizma bulundu. 20 olguda (% 41.6) ipsilateral anevrizma yerleşimi, 12 olguda(%25) kontralateral anevrizma, 6 olguda (%12.5) bilateral anevrizma yerleşimi saptanmıştır.

Weir ve ark. (228), Nehls ve ark. (143) ve Yaşargil'in (238) KİMA serilerinde anevrizmaların çoğunluğunun 1-5 mm arasında olduğu bildirilmiş iken, rüptüre anevrizmaların çoğunluğunda büyüklük 6-10 mm arasındadır. 48 olgumuzda tespit edilen 105 anevrizmanın, 98 (%93,33) tanesi 12 mm altında olup, Yaşargilin sınıflamasına göre 70 (%66,7) tanesi 2-6 mm arasındadır. Nehls ve ark.(143) 69 olguluk

205 anevrizmayı içeren serisinde yerleşim yeri olarak PkoA %21.5, AkomA %12, Oph.A %11, posterior sirkülasyonda % 15 oranları verilmektedir. Yaşargil (238) AkomA anevrizmalarının diğer anevrizmalarla görülme sıklığını %12 olarak verirken, serimizde %41.6 olarak bulunmuştur. 48 olgunun 105 anevrizmasının yerleşimi ilk sırada %40,95 ile OSA, ikinci olarak %19,04 ile AkomA ve sonra da %13,33 ile ICA olarak saptanmıştır.

SAK oluşumu sonrası hastaneye başvuru arasındaki geçen süre ile olguların nörolojik evre ve prognozları arasında ilişki vardır. Inagawa (87) olguları başvuru zamanına göre ilk 6 saat, 6-72 saat, >72 saat olarak üç grupta incelemiştir. Başvuru süresi kısaltıkça kötü evre başvurunun arttığını belirtmiştir. WFNS evre 4 ve 5 başvuru oranı zaman göre sırasıyla % 52, % 38, %20 bulmuş, mortaliteyi sırasıyla % 39, % 27, % 19 olarak belirtmiştir. Bizim serimizde başvuru süresi ile WFNS evreleri arasında ilişki incelendiğinde WFNS iyi evre olguların daha geç başvuru süresi geldikleri görülmüştür. Başvuru süresi ile GOS sonuçları incelendiğinde GOS 1 sonuçlanan 7 olguda, 4 olgu (%8.3)'nun 2-3. gün arasında, 2 olgunun (%4.2) ilk gün, 1 olgunun (% 2.1) > 4 günden sonra başvurduğu, 2-3. gün arası başvuran 4 olgunun cerrahi zamanının geç erken dönemde olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar geç erken cerrahi zaman periyodunun prognoz açısından en kötü dönem olduğu göstermiştir.

Hidrosefali, SAK komplikasyonlarından olup özellikle morbidite üzerine etkili olan bir faktördür. Foltz (52) kalıcı ve belirli tedaviyi gerektiren hidrosefalinin, kanamayı izleyen 2 ile 12'nci haftalarda ortaya çıktığını bildirmiştir. Sheehan ve ark. (188) 897 subaraknoid kanama olgusunun retrospektif incelenmesi sonucu hidrosefali görülme sıklığını %25.9 olarak vermiştir. Kassel ve ark. (96)'nın yaptığı kooperatif çalışmada %15 sıklık verilmiştir. Tapaninaho ve ark. (209) 835 olguluk seride BBT'deki kan miktarının hidrosefali gelişimi için etkili olduğunu, ciddi sisternal kan içeren olgularda %16 oranında hidrosefali geliştiğini bildirmiştir. Yine bu çalışmada preoperatif grade ile hidrosefali gelişimi ve şunt gereksinimi arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Fisher 3 ve 4 olan olgularda %10 ile %18 arası şunt gerektiği, cerrahi zaman ile hidrosefali gelişimi arasında etki olmadığı bildirilmiştir. Bizim serimizde %16.7 (8 olgu) hidrosefali gelişmiştir. Hidrosefalili olguların BBT incelendiğinde

Fisher 3 % 28.6, Fisher 4 %42.9 bulunmuştur. 3 olguda hidrosefali medikal tedavi ve lomber ponksiyon ile gerilemiş, 5 olguda (%10.4) ise 3 hafta ve 8 ay arası değişen sürede VP şant uygulanması gerekmiştir. Bu zaman dilimi olguların klinik takiplerinin yanında ventriküllerdeki büyüklük değişikliklerini izlemeye ve tedaviye karar vermede BBT takibinin önemli olduğunu göstermiştir.

Anevrizmal subaraknoid kanama olgularında prognoza etki eden vazospazm bugün için halen önemli sorunların başında gelmektedir. Sisterna içindeki kan miktarı ile vazospazm gelişimi arasında doğrudan ilişki olduğu Fisher ve ark. (48) yapmış olduğu sınıflamada gösterilmiş, 3. evre olgularda vazospazmın en fazla olduğu bildirilmiştir. Hop ve ark.'nın yaptığı çalışmada serebral vazospazm gelişmesinde ve prognozuna etki eden özelliklerin birincisi ilk başvuru anındaki bilinç kaybı, ikinci olarakta aterosklerotik hastalığıdaki üç ana risk faktörü olan HT, sigara kullanımı, geçirilmiş stroke ve/veya miyokard infarktüsü varlığı şeklinde belirtilmiştir (77). Lanzino ve ark. (110) kanamaya paralel anjiyografik vazospazm ortaya çıkması aterosklerotik beyin damarlarının otoregülasyon cevabının azalmış olması sebebiyle düşük olduğunu, semptomatik vazospazmın ortaya çıkması ileri yaş grubu ve genç yaş grubu ile aynı sıklıkta olduğunu bildirmişlerdir. Harrod ve ark. (66) anevrizmal SAK sonrası gelişen vazospazm için predispozan faktörleri belirlemek için 1966-2005 arası literatürleri tarayarak ortak özellik olarak sisternal kan miktarının arttığını saptamışlardır. Bizim serimizde 48 olgunun postop takiplerinde %31,3'ünde (n=15) vazospazm görüldü. Vazospazm olgularının yaş dağılımı 60 yaş üstü 6 olgu, 40-60 yaş arası 6 olgu, 40 yaş altında 3 olgu olarak bulunmuştur. Olguların çoğunun Fisher evre 3 % 20(3 olgu), Fisher evre 4 %60(9 olgu) olması vazospazm gelişimi ile sisternal kan miktarı arasında ilişki olduğunu göstermiştir.

Kanama geçiren olguların nörolojik durumları ile vazospazm arasında; olguların durumları ağırlaştıkça vazospazm riski ve komplikasyonların arttığı görülmüştür. Adams ve ark. (2) evre 1 olgularda spazm %22.2, evre 5 olgularda spazm %73.3 oranında görülürken, spazm olmayan hastalarda ölüm oranı %9.2, lokal spazmı olan olgularda %15.5, diffüz spazmı olanlarda %22 olarak belirtmiştir. Serimizde vazospazm görülen olguların %13.3'ü (2 olgu) GOS 1 olarak sonuçlanmıştır. GOS 1

sonuçlanan 7 olgu içinde bu 2 olgu (%28.5) oran ile vazospazmın önemli bir mortalite etkeni olduğunu göstermiştir.

SAK komplikasyonu olarak iskemi ve infarktüs sıklıkla rastlanan bulgudur. Etiyolojik planda serebral vazospazm başta düşünülmeyle beraber, tromboz, embolizm, vasküler kompresyon, tentoryal herniasyon, aterom plağı, hipotansiyon, solunum yetersizliği gibi sebeplerden dolayıda görülmektedir (54). Tomlinson (212) ölen hastaların %40'ında ağır, % 40'ında daha hafif iskemik bulgular bulmuştur. Serimizdeki olguların takipleri sırasında %12.5'unda (n=6) geç serebral iskemi (GSİ) sonucu enfarkt görüldü. Bu olguların tamamı Fisher evre 3-4 olup, olguların %66.6'sı (n=4) GOS 1 olarak sonuçlanmıştır.

Olguların başvuru klinik evreleri ile başvuru anındaki BBT'lerindeki sisternal kan miktarı arasında ilişki mevcuttur. Solomon ve ark. (195) SAK akut döneminde nörolojik bulguların kanama miktarı ile ilişkili olduğunu ve bunun vazospazm ve geç serebral iskemi gelişiminde etkili olduğunu belirtmişlerdir. Inagawa (85) başvuru BBT'sinde kan arttıkça, klinik evreninde arttığını söylemiştir. Serimizde Fisher 1 olan WFNS evre 1 olgu sayısı 9 (%18.8) olup, evre 3 ve 4 olgu saptanmamıştır. Fisher evre 4 olan WFNS 1 olgu sayısı 9 (%18.8) olup, evre 2 ve üstü olgu sayısı 13(%27.1)'dir. Bu sonuçlar literatür bulguları ile uyumludur. Olguların başvuru BBT'lerindeki sisternal kan miktarı ile mortalite ve morbidite arasında ilişki vardır (96, 110). Kassell ve ark.'ın koopöratif çalışmasında başvuru BBT'lerdeki sisternal kan miktarı ile GOS sonuçlarının negatif yönde etkilendikleri saptanmış ve prognostik faktör olarak kabul edilmiştir (96). Serimizde Fisher 1 veya 2 olup GOS 1 olarak sonuçlanan olgu olmamıştır. GOS 1 olarak sonuçlanan 7 olgudan, 1 olgu (% 2.1) Fisher 3, 6 olgu (%12.5) Fisher 4 olarak saptanmıştır.

Vazospazm gelişimi ile cerrahi girişim zamanı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Ohman ve ark. (149) erken cerrahinin geç cerrahiye oranla daha fazla sıklıkta infarkt riskini arttırdığını belirtmişlerdir. Nedenini ise SAK'ın erken evresinde ödemli ve sert beyin dokusunun daha fazla retraksiyon ihtiyacı göstermesi sonucu serebral perfüzyonun bozulmasını göstermişlerdir. Chyatte ve ark. (27) SAK sonrası ilk üç günde sağlık kurumuna başvuran 244 vakadan opere edilen 218 olguda ilk üç günde

opere edilenlerde geç opere edilenlere göre daha fazla vazospazm geliştiğini, gelişen iskemik komplikasyonların büyük oranda geri dönüşümlü olup morbiditede istatistiksel artmaya yol açmadığını ifade etmişlerdir. Kassell ve ark. (97) erken cerrahinin subaraknoid mesafedeki kanı mekanik olarak temizlemeye daha iyi imkan sağladığını, açılan araknoid yapışıklıklar ile arterlerin BOS ile yıkanmasının sağlandığını, hipervolemik, hipertansif, antikoagulan tedavinin güvenle kullanımı için önemli olduğunu belirtmişlerdir. Inagawa (85) erken cerrahi girişim ile pıhtı temizliğinin vazospazm üzerine etkisini araştırdığında, anjiyografik vazospazm gelişiminin erken ve geç cerrahi girişimde farklı olmadığını, klinik olarak semptom veren vazospazmın erken cerrahi girişim yapılan olgularda %18, geç cerrahi girişim yapılan olgularda % 44 olduğunu belirtmiştir. Rinne ve ark. (169, 168) KİMA'ların cerrahi tedavisinde en düşük riskin birinci gün, en yüksek riskin dördüncü gün olduğunu, bununda postoperatif vazospazm zamanı ile uyumlu olduğunu ifade etmişlerdir. Rinne ve ark. (168), Fogelholm (50) erken ve geç cerrahi sonuçları açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Serimizde GOS 1 sonuçlanan 7 olgudan 4'nün cerrahi zamanlarına bakıldığında geç erken (4-7 gün) ve geç (> 7 gün) cerrahi olduğu ve bu olgularında 3 tanesinde iskemi sonucu enfarkt geliştiği bulunmuştur.

Inagawa (87) erken cerrahi tedavinin yeniden kanamaları önlemede en etkili yöntem olduğunu ve yeniden kanamanın en sık ilk 6 saat içinde gerçekleştiğini belirtmiştir. Chyatte (27) SAK sonrası opere edilen 218 olgudan erken cerrahi yapılan grupta iyi klinik evredeki olguların yüksek cerrahi risk taşımadığını, asıl mortalite ve morbiditeden başlangıçtaki kanamanın şiddetinin sorumlu olduğunu belirtmiştir. Mortaliteyi, erken cerrahi yapılan olgularda %9, geç erken cerrahi yapılan olgularda %12, geç cerrahi yapılan olgularda % 22 olarak bildirmiştir. Kötü klinik evredeki olguların cerrahi tedavisinin hastanın stabilize olmasına kadar ertelenmesini de önermiştir. Solomon ve ark. (195) olguları ilk 48 saatte, 2-3. günlerde ve 4-7. günlerde opere edilenler şeklinde gruplamış. Evre 1 ve 2 olan olguların ilk 48 saatte opere edilmeleri geç serebral iske miyi istatistiksel olarak anlamlı derecede düşürmüş, daha geç operasyonun etkisi olmamıştır. Geç serebral iskemi cerrahi zaman gruplarına göre sırasıyla %16, %22 ve %28 oranında bulunmuş, olguların iyi prognoz göstermeleri cerrahi zamana göre sırasıyla %90, %83 ve %83 olarak görülmüştür. Milhorat ve

Krautheim (135) anevrizma cerrahisi zamanı bakımından 100'er olguluk iki grup sonuçlarını incelemiştir. Cerrahi girişim ilk grupta SAK sonrası en erken bir hafta sonra yapılmış, 100 olgunun 65'i bu zaman içinde tekrarlayan kanama, vazospazm ve sistemik komplikasyonlara bağlı olarak kaybedilmiş, evre 1-3 arası 81 olgunun hayatta kalma oranı %43 olmuştur. Ameliyat edilebilen 35 olguda cerrahi mortalite %0 olmuştur. İkinci grupta evre 3'e kadar olan olgular ve intraserebral kanaması olan evre 4 ve 5 olgulara mümkün olan en erken zamanda cerrahi uygulanmış. Ameliyat edilen evre 1-3 olgu sayısı 81 ve cerrahi mortalite %4.9, hayatta kalma oranı %80 olmuştur. Erken cerrahinin biraz daha fazla risk taşımasına karşın hayatta kalma ve uzun süreli takip sonunda morbidite açısından erken cerrahi önerilmiştir. Çalışmamızda erken cerrahide %11,5 oranında, geç erken cerrahide %21,4 oranında ve geç cerrahide ise %12,5 oranında mortalite ile erken cerrahinin en riskli dönem olduğu saptanmıştır

KİMA'larda cerrahi tedavide genel yaklaşım tek seansta anevrizmalara müdahale etmek şeklindedir. İkinci bir seans gerekli ise bu rüptüre olmamış anevrizma veya anevrizmalar için planlanmalıdır (69,205, 238, 97, 143). Mizoi ve ark. (137) 372 olguluk KİMA serisinde morbidite oranını % 14-19, mortalite oranını %8 olarak vermiştir. Sano (175) serisinde evre 4 ve 5 olguların mortalitesini %20.3-32, Suzuki (208) ise mortaliteyi %15-20 arasında vermiştir. Heiskanen ve Marttila KİMA'larda cerrahi ve cerrahi olmayan mortaliteyi %10 olarak vermiştir (69).

Bizim serimizde erken ve geç cerrahinin sonuçları açısından birbirine yakın olduğu görüldü. GOS skoru 5 olan 35 olgu (%72,9), 4 olan 2 olgu (%4,2), 3 olan 3 olgu (%6,3), 2 olan 1 olgu (%2,1), 1 olan 7 olgu (%14,6) bulundu. Kliniğimizde SAK'lı hastanın bekleme peryodunda tekrarlayıcı kanama, vazospazm ve iskemi sonucu enfarkt gibi komplikasyonları önleme açısından erken cerrahi ve KİMA'larda mümkünse tek seanste tüm anevrizmaları kapatmak tercih edilmektedir.

7. SONUÇ

Kafa içi multipl anevrizmalı olgular önemli bir bölümü cerrahi olarak tedavi edilebilen, fakat hem medikal hemde cerrahi tedavileri sırasında büyük komplikasyonlarla karşı karşıya kalınan hastalık grubunu oluştururlar.

SAK sonrası ilk muayenede klinik ve nörolojik tablonun ayrıntılı olarak belirlenmesi, kanamanın oluşturduğu nöral harabiyetin derecesinin radyolojik yöntemlerle tespiti, ameliyat veya endovasküler girişim öncesi gelişen komplikasyonların tanı ve tedavisi, ameliyat hazırlığı dikkat ve doğru değerlendirme gerektiren basamaklardır.

İlerleyen tanı yöntemleri ile KİMA görülme sıklığı artmıştır. Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA) mutlaka dört damar serebral anjiyografi şeklinde yapılmalıdır. Kanayan anevrizmayı belirleme amacıyla uygun açılarda ve substraksiyon teknikleriyle çekim yapılmalı, anevrizmaların boyut ve şekil özellikleri belirtilmelidir. Ameliyat planı kanamış anevrizmaya müdahale edecek şekilde yapılmalıdır. KİMA'lı uygun olgular cerrahiye giriş nörolojik tablosunu bozan yeniden kanama ve vasospazm gibi komplikasyonları azaltmak amacıyla erken dönemde ameliyat edilmelidir. Tek seansta tek kraniotomi ile tüm anevrizmalara müdahale etmek, gerekirse ikinci kraniotomi veya ikinci seansın planlanması preop ve perop duruma göre planlanmalıdır. Amaç tüm anevrizmaları cerrahi yolla kapatmak, kapatılamayan anevrizma veya anevrizmaları endovasküler yolla dolaşım dışı bırakmaktır.

KİMA sıklığını arttıran HT ve sigara gibi etkenler gerek medikal gereksede sosyal açıdan kontrol altına alınmalı, otozomal dominant PKBH gibi genetik geçişli hastalık durumunda, ailesinde anevrizma operasyonu geçirmiş olgularda diğer aile bireyleri en basit ve non invazif kranial MR, MR anjiyo ile tetkik edilmelidir.

Yaş prognoza etki eden faktörlerdendir. Yaşlı olgularda sekonder medikal problemler nedeniyle olgular nörolojik açıdan stabil oluncaya kadar beklenilebilir

Sisternal kan miktarı arttıkça olguların WFNS evresi ve GOS kötüleşmektedir. Erken cerrahi ile anevrizma kapatılmasının yanında hidrosefali ve vazospazm gibi

komplikasyonları azaltmak amacıyla mümkün olduğu kadar sisternal kan temizlenmelidir.

WFNS evresi iyi olan hasta daha geç başvuru yapmıştır. Erken başvuru ile geç başvuru süresinde gelen olguların GOS sonuçları birbirine yakın bulunmuştur. nörolojik durumu iyi olan hastalar erken cerrahi girişim ile opere edilmeli, nörolojik durumu iyi erken dönemde opere edilemeyen olgular için geç döneme bırakılabilir. Cerrahi yapılan zamana göre mortalite görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemekle birlikte ($p>0,05$), erken cerrahide mortalite geç cerrahiye oranla bir miktar daha düşük, en yüksek risk 4. ve 7. gün arası yapılan vazospazm başlangıcı ile uyumlu geç erken cerrahi evresindedir. Erken cerrahide %11,5 oranında, geç erken cerrahide %21,4 oranında ve geç cerrahide ise %12,5 oranında mortalite bulundu.

Preop DSA'da görülemeyen anevrizmaların perop olabileceği düşünülerek diseksiyon dikkatli yapılmalı, nörolojik tablosu ve cerrahi açıdan kapatılması uygun olmayan olgularda endovasküler tedavi olasılığı düşünülmelidir.

Hayatı tehdit eden geniş komplikasyonlar zincirine sahip SAK gelişen olgular preop ve postop dönemde sıkı takip edilmeli, gerekli medikal tedavi etkin ve zamanında verilmelidir. Taburculuk sonrası dönemde rutin kontrollere çağrılmalıdır. Anevrizmal SAK nedeni ile opere edilmiş olgularada yıllık yeni anevrizma oluşum hızının %1-2 olduğu düşünüldüğünde geç radyolojik değerlendirme atlanmamalıdır.

Mortalite ve morbiditesi yüksek olan anevrizmal SAK'lı olgular benzer olguları tedavi edebilen tecrübeli cerrahi ekip, eğitimli personeli bulunan, farklı tedavi seçeneklerini sunabilen ve nöroyoğun bakımı olan merkezlerde tedavi edilmelidir.

8. ÖZET

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahi Kliniği'nde Ocak 2003-Aralık 2009 tarihleri arasında subaraknoid kanama nedeni ve anevrizma tanısı ile tetkik ve tedavi edilen 250 olgu arasından multipl anevrizmalı değerlendirme kriterlerine uyan 48 olgu incelenmiştir. Çalışma kliniğimiz dosya, kayıt ve film arşivleri kullanılarak retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir.

Hastalar yaş, cinsiyet, öz geçmiş ve alışkanlıkları, başvuru süresi, başvuru anındaki nörolojik tablosu, başvuru anında BBT'deki kan miktarı, anevrizma sayısı ve ait olduğu sistem, cerrahi zamanlama ve gelişen komplikasyonlar ile tedavi ve sonuç ilişkileri incelenerek tartışılmıştır.

Olgularda en küçük yaş 4, en büyük yaş 90 olarak görüldü. Yaş ortalaması $52,75 \pm 14,02$ yıldır. 40 yaş ve altında 9 (%18,8) olgu, 41-50 yaş arası 11 (%22,9) olgu, 51-60 yaş arası 12 (%25) olgu, 60 yaşın üzerinde 16 (%33,3) olgu bulundu.

Olguların %31,3'ü (n=15) erkek, %68,7'si (n=33) kadındır. Erkeklerin yaş ortalaması $45,20 \pm 14,97$; kadınların ise $56,18 \pm 12,31$ 'dir. En sık %33,3 (n= 16) oranla yaz mevsiminde olgu görüldü.

Olgularda %2,1'inde (n= 1) DM, % 4.2'sinde (n= 2) KAH, %56.3'ünde (n= 27) HT, %6.3'ünde (n= 3) PKB hastalığı, %35.4'ünde (n= 17) sigara kullanımı, %6.3'ünde (n= 3) alkol kullanımı, %6.3'ünde (n= 3) guart operasyonu görüldü. %12,5'inde (n= 6) diğer özgeçmiş özellikleri (KOA, hiperkolesterolemi, kolit, geçirilmiş tbc, kolesistektomi, HbsAg +, HCV +) görüldü.

Olguların %83,7'sinde (n= 41) baş ağrısı, %51'inde (n= 25) bulantı-kusma, %30,6'sında (n= 15) ense sertliği, %6,1'inde (n= 3) nöbet, %10,2'sinde (n= 5) kuvvet kaybı, %6,1'inde (n= 3) fasiyal paralizi, %2'sinde (n= 1) ptoz, %22,4'ünde (n= 11) bilinç değişikliği, %6,1'inde (n= 3) diğer klinik bulgulara rastlandı.

WFNS skoru 1 olan 25 (%52.08) olgu, 2 olan 19 (%39.6) olgu, 3 olan 2 (%4,2) olgu, 4 olan 0, 5 olan 2 (%4,2) olgu bulundu.

Fisher skoru 1 olan 11 (%22,9) olgu, 2 olan 3 (%6,3) olgu, 3 olan 12 (%25,0) olgu, 4 olan 22 (%45,8) olgu bulundu.

48 olguda toplam 105 anevrizma tespit edildi. Damar dağılımı sırasıyla %40,95 OSA, %19,04 ile AkomA ve %13,33 ile ICA olarak bulundu. 6 anevrizma (%5,7) vertebrobasiler sistemde bulundu. 41 olguda ikili, 5 olguda üçlü, 2 olguda dördü anevrizmaya rastlandı. 4 olguda bilateral OSA, 1 olguda bilateral suprakavernöz ICA, 1 olguda bilateral PICA anevrizması görüldü. 20 olguda (% 41,6) ipsilateral anevrizma yerleşimi, 12 olguda (%25) kontrateral anevrizma yerleşimi, 16 olguda (%33,3) bir hemisfer ve orta hat yerleşimi görüldü.

Yaşargil'in anevrizma büyüklüğü sınıflamasına göre 2 mm altında olan 7 (%6,7) olgu, 2-6 mm arası olan 70 (%66,7), 6-15 mm arası olan 26 (%24,8) olgu, 15-25 mm arası olan 1 (%0,9) olgu, 25 mm olan 1 (%0,9) olgu bulundu.

Olguların ameliyata alınma süreleri incelendiğinde %54,2'sinde (n= 26) erken cerrahi, %29,2'sinde (n= 14) geç erken cerrahi, %16,7'sinde (n=8) geç cerrahi yapıldığı görüldü.

Olguların toplam 105 anevrizmasının %84,7'sinde (n= 89) kliplleme yapıldı, %6,7'sinde (n= 7) adele yardımı ile Wrapping, %0,9'unda (n= 1) Trapping yapıldı. Cerrahi ile kapatılamayan %3,8'sinde (n= 4) anevrizmaya endovasküler girişim yapıldı. 5 olguda (%10,4) ventriküloperitoneal şant gerekti

GOS skoru 5 olan 35 (%72,9) olgu, 4 olan 2 (%4,2) olgu, 3 olan 3 (%6,3) olgu, 2 olan 1 (%2,1) olgu, 1 olan 7 (%14,6) olgu bulundu.

Erken cerrahide %11,5 oranında; geç erken cerrahide %21,4 oranında ve geç cerrahide ise %12,5 oranında mortalite görüldü.

İleri yaş ve BBT'deki sisternal kan miktarının artması kötü prognoz kriteri olarak bulunmuştur. WFNS evre artmasında da sisternal kan miktarı önemlidir. Vazospazmın ve gelişen iskemik enfarktın olgulardaki mortalite ve morbidite üzerine etkisi vardır.

Hayatı tehdit eden anevrizmal SAK tanısı hekimler ve sağlık kurumlarında atlanmamalı, klinik ve komplikasyonları iyi bilinmeli, tanı konar konmaz agresif medikal tedavi ile klinik evresi iyi olgular mümkün olan en kısa zamanda opere edilmelidir. Kliniğimizde KİMA olguları komplikasyonları en aza indirmek için en erken zamanda ve mümkünse tek seansta opere edilmektedir.



9. SUMMARY

Between January 2003 and December 2009 in Haydarpasa Numune Training and Research Hospital Department of Neurosurgery 250 cases with the diagnosis of subarachnoid hemorrhage due to aneurysm were examined and treated; 48 cases of multiple aneurysms were eligible for evaluation. In our clinic study; files, records and film archives were retrospectively reviewed.

Patients are discussed by examining the relationships: age, gender, and habits of self in the past, the application period, initial neurological table, the amount of blood presented on the brain CT films on admission, the number of aneurysm and that the system of the surgical timing and treatment of complications and results.

The youngest patient was 4 years and the oldest one was 90 years. The mean age was 52.75 ± 14.02 years. Under 40 years of age 9 (18.8%) patients, 41-50 years 11 (22.9%) patients, between the ages of 51-60 12 (25%) patients, over the age of 60 16 (33.3%) patients were investigated. 31.3% of the patients (n= 15) were male and 68.7% (n= 33) were female. The mean age of males 45.20 ± 14.97 and 56.18 ± 12.31 is in females. The most frequent patient percentage as 33.3% (n= 16) seen in the summer.

2.1% of patients presented with (n= 1) DM, 4.2% (n= 2) CAD, 56.3% (n= 27) HT, 6.3% (n= 3) PCK disease, 35.4% (n= 17) were cigarette user, 6.3% (n= 3) were alcohol user, 6.3% (n= 3) were operated for goiter. 12.5% of patients (n= 6) were with other concomitant disease or surgical operations (COPD, hypercholesterolemia, colitis, previous tuberculosis, cholecystectomy, HBsAg +, HCV +).

83.7% of the patients presented with (n= 41) headache, 51% (n= 25), nausea and vomiting, 30%, 6 (n= 15) neck stiffness, 6.1% (n= 3) seizure, 10.2% (n= 5) loss of strength, 6.1% (n= 3) facial palsy, 2% (n= 1) ptosis, 22.4% (n= 11) altered mental status and 6.1% (n= 3) were presented with other clinical findings.

WFNS score was 1 of 25 (52.08%) patients, 2 of 19 (39.6%) patients, 3 of 2 (4.2%) patients, no score as 4, 5 of 2 (4.2%) patients were observed.

Fisher's score with a 1 of 11 (22.9%) patients, 2 of 3 (6.3%) patients, 3 of 12 (25.0%) patients, 4 of 22 (45.8%) patients were observed.

Totally 105 aneurysms were detected in 48 patients. Respectively vascular percentage distribution was 40.95% MCA, 19.04% AcoA and the 13.33% ICA. 6 aneurysms (5.7%) were found in the vertebrobasilar system. Aneurysms presented as: 2 aneurysms in 41 patients, 3 aneurysms in 5 patients, 4 aneurysm in 2 patients. Bilateral MCA aneurysms in 4 patients, bilateral supracavernous ICA aneurysms in 1 patient and bilateral PICA aneurysms in 1 patient were observed.

In 20 cases (41.6%) ipsilateral placement of an aneurysm, 12 patients (25%) contralateral placement of an aneurysm and 16 patients (33.3%) presented with one hemisphere and midline placement.

According to the size classification of aneurysm Yaşargil's under 2 mm in size 7 (6.7%), 2-6 mm in size 70 (66.7%), from 6-15 mm in size 26 (24.8%), 15-25 mm in size 1 (0.9%), 25 mm in size 1 (0.9%) aneurysms were observed.

Duration of admission and surgery of patients were examined; early surgery rate was 54.2% (n = 26) , late early surgery rate was 29.2% (n= 14), delayed surgery rate was 16.7% (n = 8).

Total of 105 aneurysm cases, 84,7% of the patients (n= 89) were undergo clipping, 6.7% of patients (n= 7) with the help of muscle wrapping, 0.9% of patients (n = 1) trapping. Surgery was not suitable with the percentage 3.8 of patients (n = 4) with aneurysm, endovascular procedures were performed. 5 patients (10.4%) required ventriculoperitoneal shunt.

GOS score was 5 of 35 (72.9%) patients, 4 of 2 (4.2%) patients, 3 of 3 (6.3%) patients, 2 of 1 (2.1%) patients, 1 of 7 (14.6%) patients were observed.

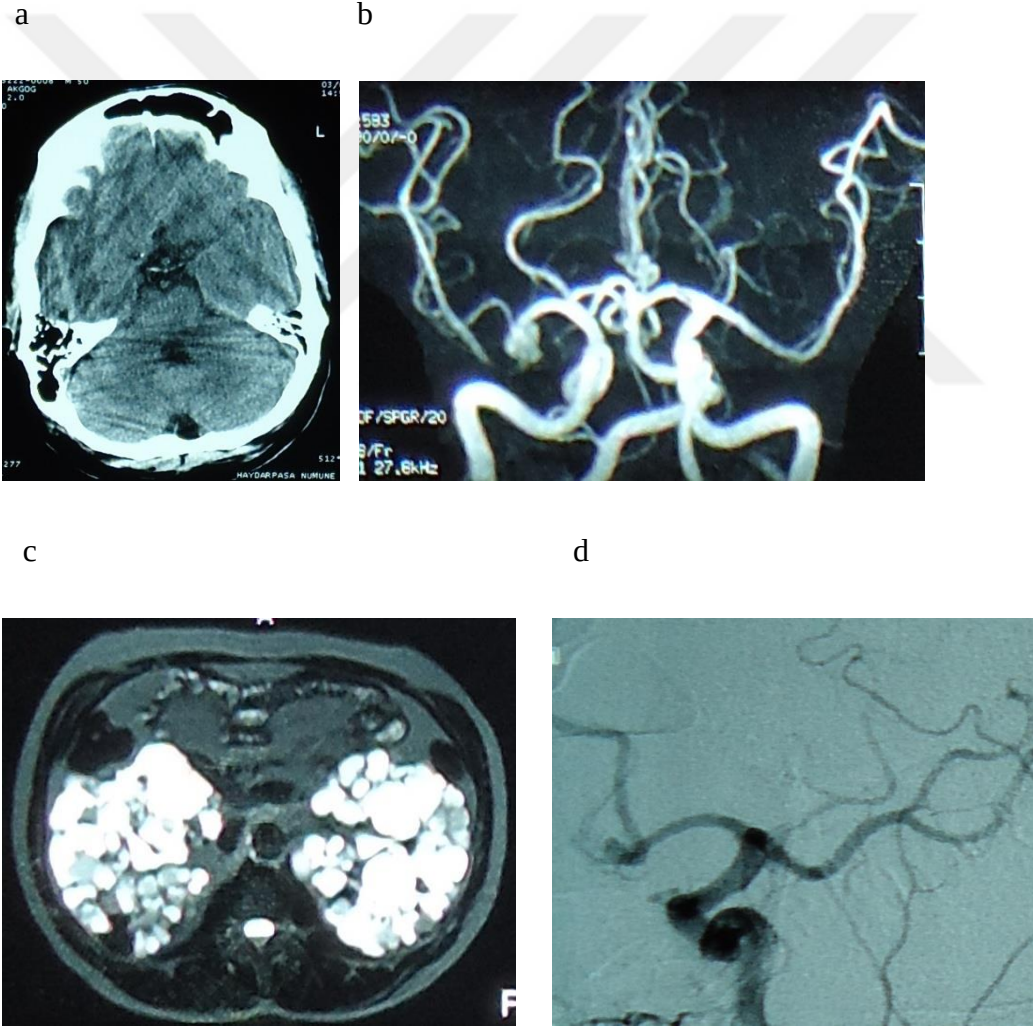
The mortality rates were 11.5% by the early surgery, 21.4% by late early surgery, 12.5% by late surgery.

Advanced age and increase in the amount of cisternal blood on brain CT were discussed as poor prognosis. The amount of blood in the cisterna is important because it increases WFNS grade. Vasospasm and ischemic infarction in the patients have an effect on mortality and morbidity.

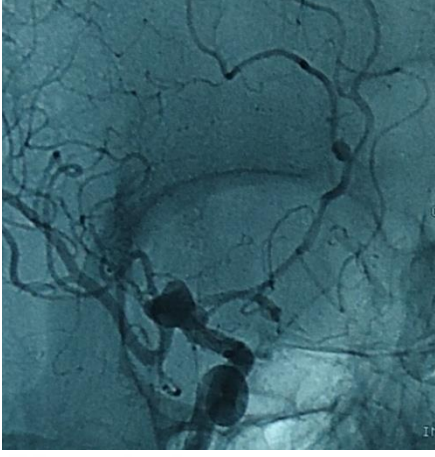
Diagnosis of Life-threatening aneurysmal SAH musn't be skipped by physicians and health care institute, clinical findings and complications must be well known, aggressive medical treatment should be performed when SAH diagnosed and the patients who are clinically well stage should be operated on as soon as possible. KİMA patients in our clinic is operated as early as possible and in a single session if possible to minimize complications.

10. OLGU SUNUMU

Olgu 1: 51 yaşında erkek hasta, anamnezinde HT ve PKBH mevcut. Baş ağrısı sonrası kraniyal MR tetkikinde anevrizma saptanması üzerine başvurdu. Nörolojik muayene normal, batın BT de bilateral böbrek kistleri mevcut. Serebral DSA tetkikinde sag OSA bifurkasyonunda 7.3mm x 5.7mm, sag A2'de 2.5mm x 1.9 mm, AkomA'de 3.5mm x 2.5mm anevrizma tespit edildi. Sag pterional kraniyotomi ile sag OSA bifurkasyon ve AkomA anevrizma, sag parietal paramedian kraniotomi ile ACA A2 anevrizma kliplemesi yapıldı. GOS 5 taburcu edildi.



e



f



Şekil 26: (a) preop BT, (b) preop MR anjiyografi, (c) batın tomoğrafisi (polikistik böbrek), (d) sol ICA enjeksiyonu ile dolan AkomA anevrizması, (e) sag OSA, sag A2 anevrizması, (f) postop direk grafide sag pariyetal ve pterional kraniyotomi, 3 adet anevrizma klip görüntüsü.

Olgu 2: 38 y bayan hasta, ani başağrısı ve şuur kaybı sonrasında GKS 14 olarak yatırıldı. DSA tetkikinde sag OSA 3.9mm x 2.8mm, sag ICA supraklinoid segmentte 2.2mm x 1.6mm anevrizma tespit edildi. Sag pterional kraniyotomi ile sag OSA M1-inferior arter temporal bileşke ve sag ICA supraklinoid oftalmik arter anevrizma kliplemesi yapıldı. GOS 5 taburcu edildi.

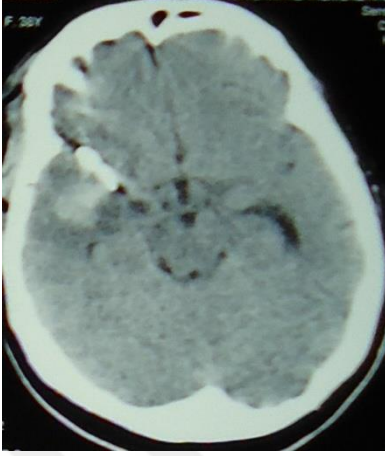
a



b



c



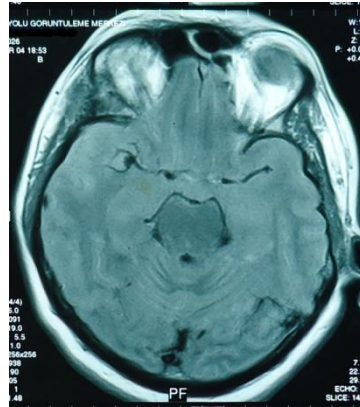
Şekil 27: (a) preop BBT, (b) sag OSA ve sag oftalmik arter anevrizması, (c) postop BBT.

Olgu 3: 48 yaşında bayan hasta başağrı, kusma, şuur kaybı sonrası dış merkezden kranial MR tetkiki ile acil servisimize başvurdu. Serebral DSA tetkikiinde sag OSA bifurkasyon inferior lateral oryantasyonlu geniş boyunlu 5 mmx4mm, sag perikallozal kallozamarjinal bileşkede anteriora oryante lobule 4mm x 3mm, sol OSA bifurkasyonda posteriora oryante 4mm x 4mm, sol OSA distalde 2 mm anevrizma tespit edildi. Önce sag pterional kraniotomi ile sag OSA, sag frontal kraniotomi ile DACA anevrizması kliplendi. 5 hafta sonrada sol pterional kraniotomi ile sol OSA bifurkasyon ve distal anevrizma kliplemesi yapıldı. GOS 5 taburcu edildi.

a

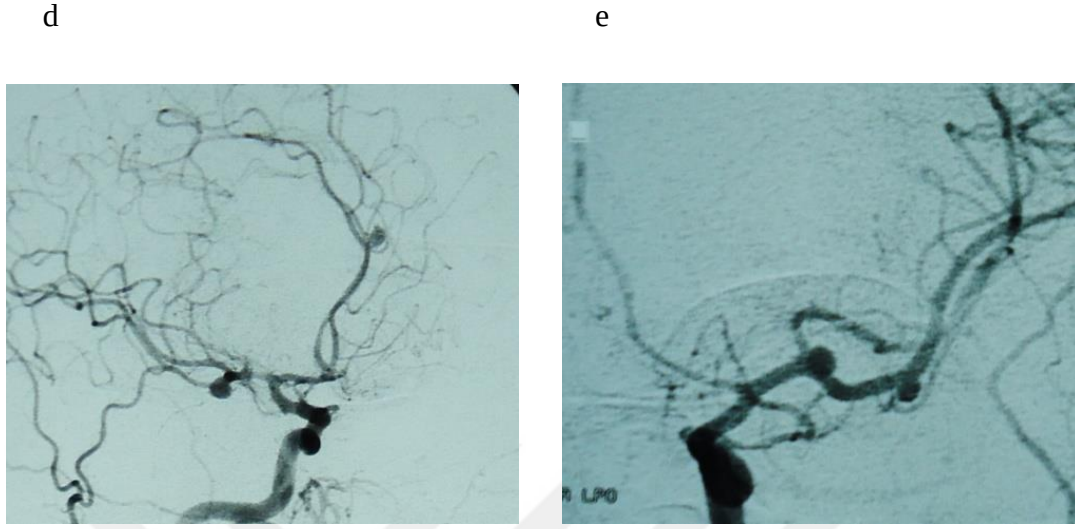


b



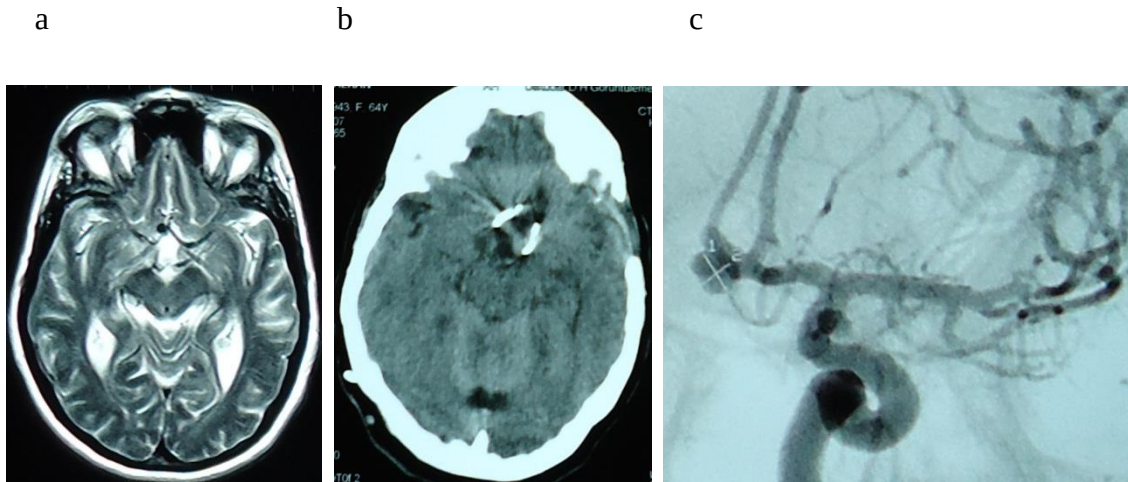
c





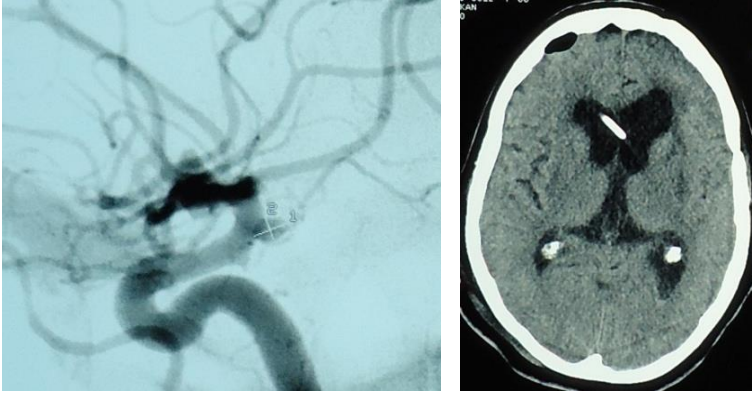
Şekil 27: (a) preop BBT, (b) preop MR, (c) postop BBT, (d) sag OSA bifurkasyon ve sag A2 anevrizması, (e) sol OSA bifurkasyon, sol OSA distal anevrizması.

Olgu 4: 62 yaşında kadın hasta 6 aydır başağrı şikayeti ile kranial MR çekilmiş. Serebral DSA tetkikinde sol Akoma 4.5mm x 3.5mm, sol koroidal arter 3.8 mm x 2.7mm anevrizma tespit edildi. Sol pterional kraniotomi ile iki anevrizma kliplemesi yapıldı. GOS 5 taburcu edildi. 2 ay sonra konuşmada yavaşlama, inkontinans şikâyetleri ile başvurdu. Hidrosefali tanısı ile sag Kocher noktasından ventriküloperitoneal şant uygulandı. GOS 5 taburcu edildi.



d

e



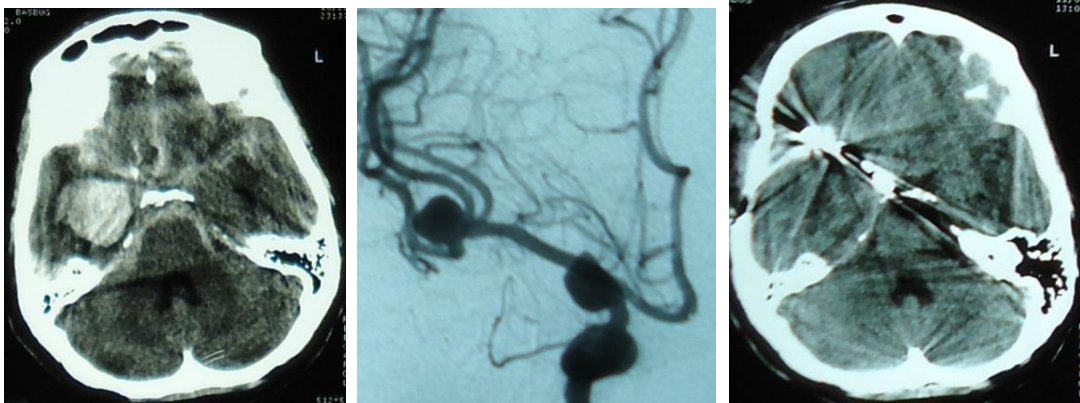
Şekil 28: (a) preop MR, (b) postop BBT, (c) sol ICA enjeksiyonuyla dolan AkomA ve sol PkomA anevrizması, (d) VP şant sonrası BBT.

Olgu 5: 42 yaşında bayan hasta başağrısı ve sol tarafında kuvvet kaybı ilçe başvurdu. GKS 14, sol fasiyal paralizi, sol 4/5 hemiparetik. Serebral DSA tetkikinde sag PkomA orifiste ve sag OSA trifurkasyonda 12 mm iki anevrizma tespit edildi. Sag pterional kraniotomi ile anevrizmalara kliplleme ve intraserebral hematoma boşaltılması yapıldı. GOS 5 taburcu edildi.

a

b

c



Şekil 29: (a) preop BBT,(b) sag OSA trifurkasyon ve sag PkomA anevrizması, (c) postop BBT.

11. KAYNAKLAR

1. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 57: 769-774, 1982.
2. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Nibbelink DW, Sahs AL: Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. J Neurosurg 54: 141-145, 1981.
3. Al-Rodhan NRF, Piepgras DG, Sundt TMJ: The microsurgical management of cavernous sinus aneurysms. J Neurosurg 75: 170, 1991.
4. Amin-Hanjani S, Schwartz RB, Sathi S, Stieg PE. Hypertensive encephalopathy as a complication of hyperdynamic therapy for vasospasm: report of two cases Neurosurgery 44: 1113-1116. 1999.
5. Andrews RJ, Spiegel PK: intracranial aneurysms. Age, sex, blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients J Neurosurg 51: 27-32, 1979.
6. Andrews RJ: Familial intracranial aneurysms. Arch Neurol 36: 524, 1979.
7. Asplund K, Israelsson K, Schampi I: Haemodilution for acute ischaemic stroke (Cochrane review) Update Software, Oxford, Cochrane Library 2: 1-22, 1999.
8. Bailey WL, Loeser JD: Intracranial aneurysms. JAMA 216: 1993-1996, 1971.
9. Barker FG II, Ogilvy CS: Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A metaanalysis. J. Neurosurg 84: 405-414, 1996.
10. Batjer H, Hunt HJ: Intracranial aneurysm. Principles of neurosurgery 2 edition. Setti S, Rengachary R, G Ellenbogen (eds) Bölüm 11: 2-25, 2004.

11. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, David Piepgras, E. Clarke Haley, Jr, Thomas Brott, George Hademenos, Douglas Chyatte, Robert Rosenwasser and Cynthia Caroselli: Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 31: 2742-2750, 2000.

12. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dion JE, Dringer MN, Ralph G, Dacey, Jacques E. Dion, Michael N. Diringer, John E. Duldner, Jr, Robert E. Harbaugh, Aman B Patel and Robert H. Rosenwasser: American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 40: 994-1025, 2009.

13. Belen D, Gürse L, Acıduman A, Bavbek M: Posterior dolaşım anevrizmaları. In Aksoy K eds. *Temel Nöroşirürji*. 1. Baskı, Ankara: TND Yayınları: 2005: 488-494.

14. Benoit BG, Wortzman G: Traumatic cerebral aneurysms. Clinical and natural history. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36: 127-138, 1973.

15. Bilguvar K, Yasuno K, Niemela M, Ruigrok YM, von Und Zu Fraunberg M, van Duijn CM, van den Berg LH, Mane S, Mason CE, Choi M, Gaál E, Bayri Y, Kolb L, Arlier Z, Ravuri S, Ronkainen A, Tajima A, Laakso A, Hata A, Kasuya H, Koivisto T, Rinne J, Ohman J, Breteler MM, Wijmenga C, State MW, Rinkel GJ, Hernesniemi J, Jääskeläinen JE, Palotie A, Inoue I, Lifton RP, Günel M: Susceptibility loci for intracranial aneurysms in European and Japanese populations. *Nat Genet* 40: 1472-1477, 2008.

16. Biller J, Godersky JC, Adams H: Management of Aneurysmal SAH. *Stroke* 19: 1300-1305, 1988.

17. Broderick JP, Brown RD Jr, Sauerbeck L, Hornung R, Huston J 3rd, Woo D, Anderson C, Rouleau G, Kleindorfer D, Flaherty ML, Meissner I, Foroud T, Moomaw EC, Connolly ES: FIA Study Investigators. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 40: 1952-1957, 2009.

18. Broderik JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 1342-1347, 1994.
19. Bryant RG, Marill K, Blackmore C, Francis C: Magnetic relaxation in blood clots. *Mag Res Med* 13: 133-144, 1990.
20. Campbell GJ, Roach MR: A physical model for the formation of evaginations: A prospective precursor to the creation of saccular aneurysms. *Stroke* 15: 642-652, 1984.
21. Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS, D'Alton J, Adelman LS, DeWitt LD, Ho K, Izukawa D, Kwan ES: Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* 38: 868-877, 1988.
22. Cavanagh SJ, Gordon VL: Grading scales used in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A critical review. *J Neurosci Nurs* 34: 288-295, 2002.
23. Chan JW, Hoyt WF, Ellis WG, Gress D: Pathogenesis of acute monocular blindness from leaking anterior communicating artery aneurysms: report of six cases. *Neurology* 48: 680-683, 1997.
24. Chapot R, Houdart E, Saint-Maurice JPAymard A, Mounayer C, Lot G, Merland JJ: Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Radiology* 222: 389-396, 2002.
25. Chiaradio JC, Guzman L, Padilla L, Chiaradio MP: Intravascular graft stent treatment of a ruptured fusiform dissecting aneurysm of the intracranial vertebral artery: technical case report. *Neurosurgery* 50(1): 213-216, 2002.
26. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM: Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg* 81: 525-530, 1994.

27. Chyatte D, Fode NC, Sundt TM Jr: Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 69(3): 326-331, 1988.
28. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE: Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysms and arteriovenous malformation: a metaanalysis. *Stroke* 30: 317-320, 1999.
29. Crompton MR: Cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain* 87: 263-279, 1964.
30. Crompton MR: Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J* 1: 1138-1142, 1966.
31. Dandy WE: Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. *Ann Surg* 107: 654-659, 1938.
32. David O Wiebers: Unruptured intracranial aneurysms-risk of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med* 339: 1725-1733, 1998.
33. Day AL: Aneurysmal of the ophthalmic segment. Aclinical and anatomical analysis. *J Neurosurg* 72: 677-691, 1990.
34. Dolenc VV: A combined transorbital-transclinoid and transsylvian approach to carotid-ophthalmic aneurysms without retraction of the brain. *Acta Neurochir Suppl* 72: 89-97, 1999.
35. Drake CG. The surgical treatment of vertebrobasilar aneurysms. *Clin Neurosurg* 16: 114-169, 1969.
36. Drake CG: Giant intracranial aneurysm: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 26: 12-95, 1979.
37. Drake CG: Progress in cerebrovascular disease Management of cerebral aneurysm. *Stroke* 12: 273-283, 1981.

38. Duff GP: Lumbar punkture in spontaneous Subaracnoid hemorrhage. Br Med J 285: 1163-1164, 1982.
39. Duff GP: Lumbar punkture in spontaneous Subaracnoid hemorrhage. Neurosurg Psychiatry 53: 365-372, 1990.
40. Dutton JE: Acrylic resin investment of intracranial aneurysms. Brit Med J 2: 597-602, 1956.
41. Edelman RR, Johnson K, Buxton R, Shoukimas G, Rosen BR, Davis KR, Brady TJ: MR of hemorrhage: A new approach. AJNR 7: 751-756, 1986.
42. Ellamushi HE, Grieve JP, Jager HR, Kitchen ND: Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. J Neurosurg 94: 728-732, 2001.
43. Eugene S. Flamm: cerebral aneurysms and subaracnoid hemorrhage. Samuel H. Greenblatt (ed): History of neurovascular surgery, Illinois 1997: 259-271.
44. Faught E, Peters D, Bartolucci A, Moore L, Miller PC: Seizures after primary intracerebral hemorrhage. Neurology 39: 1089-1093, 1989.
45. Ferguson G: Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial aneurysms. J Neurosurg 37: 666-667, 1972.
46. Ferguson GG, Harper AM, Fitch W, Roman JO, Jennett B: Cerebral blood flow measurements after spontaneous subaracnoid hemorrhage. Eur Neurol 8: 15-23, 1972.
47. Findlay JM, Weir BK, Kanamaru K, Grace M, Baughman R: The effect of timing of intrathecal fibrinolytic therapy on cerebral vasospasm in a primate model of subarachnoid hemorrhage. J Neurosurgery 75: 181-188, 1990.
48. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computer tomographic scanning. Neurosurgery 6: 1-9, 1980.

49. Fisher CM: Clinical syndromes in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage and ruptured saccular aneurysm. Clin Neurosurg 22: 117-147, 1975.
50. Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M: Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. Stroke 24: 1649-1654, 1993.
51. Fogelholm R: Subarachnoid hemorrhage in middle Finland. Incidence early prognosis and indications for neurosurgical treatment. Stroke 12: 296-301, 1981.
52. Foltz EL, Ward AA: Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding. J Neurosurg 13: 546-566, 1956.
53. Fouché CH: Aneurysms of the anterior communicating artery of the brain. Proc Roy Soc Med 24: 1471-1472, 1931.
54. Fox JL: Intracranial Aneurysms, Vol I, birinci baskı New York, Springer Verlag, 1983: 184-218.
55. Gallagher JP: The closure of intracranial aneurysms by pilojection, in Fields WS, Sahs AL (eds): Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. 1.baskı, Springfield, Charles C.Thomas, 1965: 357-371.
56. Garaway WM, Whishnant JP, Furlan AJ, Philips LH, Kurland LT, O'Fallon WM: The declining incidence of stroke. N Engl J Med 300:449-452, 1979.
57. Glynn LE: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysms formation. J Pathol 51: 213-222, 1940.
58. Graf CJ, Nibbelink DW. Cooperative Study of intracranial Aneurysms and subarachnoid hemorrhage: report on a randomized treatment study. 3 Intracranial surgery, Stroke 5: 559-601, 1974.
59. Graff –Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF: Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. Arch Neurol. 46: 744-752, 1989.

60. Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery, cilt 1, beşinci baskı, New York: Thime, 2001: 754-758.

61. Gress DR, Diringner MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TP: Critical care acute stroke. Ropper AH(ed), Neurological and Neurosurgical Intensive Care.4.baskı Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2004: 208-242.

62. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B: Chronic shunt –dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery; 44: 503-509, 1999.

63. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, Duckwiler G, Sepetka I, Macellari V: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Electrochemical basis, technique, and experimental results. Preliminary clinical experience. J Neurosurg 75(1): 1-14, 1991.

64. Hacıyakupoğlu S: Subaraknoid kanamanın medikal tedavisi. Temel Nöroşirürji. Altınörs N, Baykaner K, Şekerci Z, Özyurt E, Caner H (eds), Ankara I-32, 1997.

65. Hamilton MG, Williams FC: Perioperative management of the subarachnoid hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed), Neurovascular Surgery, New York: Mc-Graw –Hill, 1995: 603-624.

66. Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH: Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review. Neurosurgery 56: 633-654, 2005.

67. Hassler O: Media defects in human arteries. Angiology 14: 368-371, 1963.

68. Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, Bryan RN: Mechanisms of MR signal alteration by acute intraserebral blood: Old concepts and new theories. AJNR 12: 899-907, 1991.

69. Heiskanen O, Marttila I: Risk of rupture of a second aneurysm in patients with multiple aneurysms. *J Neurosurg* 32: 295-299, 1970.
70. Heros RC, Zervas NT, Negoro M: Cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 5: 354-362, 1976.
71. Heros RC, Zervas NT, Varsos V: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An update. *Ann Neurol* 14: 599-608, 1983.
72. Heros RC: Intracranial aneurysms. *Minnesota Medicine* 73: 27-32, 1990.
73. Heros RC: Preoperative management of the patient with a ruptured intracranial aneurysms. *Semin Neurol* 4: 430-438, 1984.
74. Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, Le Roux PD: Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101: 408-416, 2004.
75. Hijdra A, van Gijn J: Early death from rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 57: 765-768, 1982.
76. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Stroke* 28: 660-664, 1997.
77. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage, *Stroke* 30: 2268-2271, 1999.
78. Hourihan MD, Gates PC, McAllister VL: Subarachnoid hemorrhage in childhood and adolescence. *J Neurosurg*. 60: 1163-1166, 1984.
79. Höök O, Norlen G: Aneurysms of the middle cerebral artery. *Acta CHIR Scand (Suppl)* 235: 1-39, 1958.

80. Huang J, McGirt MJ, Gailloud P, Tamargo RJ: Intracranial aneurysms in the pediatric population: case series and literature review. *Surg Neurol* 63: 424-432, 2005.
81. Hyland HH, Barnett HJM: The pathogenesis of cranial nerve palsies associated with intracranial aneurysms. *Proc Roy Soc Med* 47: 141-146, 1954.
82. Iihara K, Chopra G, Tymianski M: Surgical approaches for anterior circulation aneurysms. In: HR. Winn Youmans Neurological Surgery, eds. Philadelphia: Saunders; 2004.
83. Inagawa T, Hirano A: Autopsy study of unruptured incidental aneurysms. *Surg Neurol* 34: 361-365, 1990.
84. Inagawa T, Hirano A: Ruptured intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients. *Surg Neurol* 33: 117-123, 1990.
85. Inagawa T: Effect of early operation on cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 33: 239-246, 1990.
86. Inagawa T: Surgical treatment of multiple intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 108: 22-29 1991.
87. Inagawa T: Timing of admission and management outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 41: 268-276, 1994.
88. Inagawa T: What are the actual incidence and mortality rates subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 47: 47-53, 1997.
89. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M, Kato I, Nakayama K, Sueishi K, Tsuneyoshi M: Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a Japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period. The Hisayama study. *Stroke* 30: 1390-1395, 1999.

90. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N: Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44: 285-293, 1981.
91. John Guy, Brian J. McGrath, Cecil O. Borel, Allan H. Friedman and David S. Warner: Perioperative management aneurysmal subarachnoid hemorrhage part 1, *Anesth analg* 81: 1060-1072, 1985.
92. Juvela S: Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke* 31: 392-397, 2000.
93. Juvela S: Unruptured aneurysms. *J Neurosurg* 96: 58-60, 2002.
94. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: A long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79: 174-182, 1993.
95. Karamessini MT, Kagadis GC, Petsas T, Karnabatidis D, Konstantinou D, Sakellaropoulos GC, Nikiforidis GC, Siablis D: CT angiography with threedimensional techniques for the early diagnosis of intracranial aneurysms. Comparison with intra-arterial DSA and the surgical finding. *Eur J Radiol* 49: 212-223, 2004
96. Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysms Surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg* 73: 18-37, 1990.
97. Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73: 37-47, 1990.
98. Kassel NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the Cooperative Aneurysms Study. *Neurosurgery* 13: 479-481, 1983.
99. Khurana V, Piepgras D, Whisnant J: Ruptured giant intracranial aneurysms. Part 1. A study of rebleeding. *J Neurosurg* 88: 425-429, 1988.

100. King RB, Saba MI: Forewarnings of major subarachnoid hemorrhage due to congenital berry aneurysm. NY State J Med 74: 638-639, 1974.
101. Kinouchi H, Mizoi K, Nagamine Y, Yanagida N, Mikawa S, Suzuki A, Sasajima T, Yoshimoto T: Anterior paraclinoid aneurysms. J Neurosurg 96: 1000-1005, 2002.
102. Kiriş T, Sencer A: Subaraknoid kanamanın komplikasyonları. In: Kranyal vasküler hastalıklar Cilt 1. Ankara: Buluş Tasarım 2005:448-456.
103. Klimo P Jr, Kestle JRW, MacDonald JD, Schmidt RH: Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 100: 215-224, 2004.
104. Kocaeli H, Korfalı E: Subaraknoid kanama, Anevrizmalar: Nörobilimde Bugün 2003, 1: 1-5.
105. Koike T, Ishii R, Kameyama S, Ihara I, Takeuchi S, Kobayashi K: Clinical analysis of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: Part 1. Sequential changes of incidence and degree and its clinical significance. Neurol Med Chir 19: 793-800, 1979.
106. Kosnik EJ, Hunt WE: Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. J Neurosurg 45: 148-154, 1976.
107. Kumar M, Kitchen ND: Infective and traumatic aneurysms. Neurosurg Clin N Am 9: 577-586, 1998.
108. Kupersmith MJ, Hurst R, Berenstein A, Choi IS, Jafar J, Ransohoff J: The benign course of cavernous carotid artery aneurysms. J Neurosurg 77: 690-693, 1992.
109. Laidlaw JD, Siu KH: Ultra-early surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 97: 250-258, 2002.

110. Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, Jane JA: Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 85: 410-418, 1996.

111. Lawton ML, Vates GE, Spetzler RF: Surgical approaches for posterior circulation aneurysms. In Winn HR (ed): *Youmans Neurological Surgery*. Philadelphia, Sauanders, 2004: 1971-2005.

112. Lawton MT, Ho JC, Bichard WD, Coons SW, Zabramski JM, Spetzler RF. Titanium aneurysms clips: Part I-Mechanical, radiological and biocompatibility testing. *Neurosurgery* 38: 1158-1163, 1996.

113. Le Roux PD, Winn HR. Surgical decision making for the treatment of cerebral aneurysms. In: Winn HR, ed. *Youmans Neurological surgery*. 5th ed . Philadelphia: Saunders, 2003:1793-1813.

114. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 66: 35-39, 1987.

115. Lennihan L, Mayer SA, Fink ME, Beckford A, Paik MC, Zhang H, Wu YC, Klebanoff LM, Raps EC, Solomon RA: Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage: A randomized controlled trial. *Stroke* 2000; 31: 383-391.

116. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Gijin J: Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65: 791-793, 1998.

117. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography: A meta-analysis. *Stroke* 27: 625-629, 1996.

118. Lockley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: Based on 6368 cases in the cooperative study. In: Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H (eds). *Intracranial Aneurysms*

and subarachnoid hemorrhage: A Cooperative Study. Philadelphia, Pa: JB Lippincott Co, 1969: 37-108.

119. Locksley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 25: 219-239, 1966.

120. Longstretch WT, Koepsell TD, Yerby MS, van Belle G: Risk factor for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 16: 377-385, 1985.

121. Loughheed WM, Marshall BM. Management of aneurysms of the anterior circulation by intracranial procedures. In Youmans JR(ed): *Neurological Surgery: A Comprehensive Reference Guide on the Diagnosis and management of Neurosurgical problems*, 1st ed. Philadelphia: Saunders, 1973: 731-767.

122. Macdonald RL, Weir B. Pathophysiology and clinical evaluation of subarachnoid hemorrhage. In: Youmans JR, editor. *Neurological Surgery*. 4. th ed. Philadelphia: Saunders; 1996: 2872-2898.

123. Malis LI. Arteriovenous malformations of the spinal cord, in Youmans JR(ed): *Neurological Surgery*. Philadelphia, W.B.Saunders, 1982: 1850-1874.

124. Marotta TR, Buller C, Taylor D, Morris C, Zwimpfer T: Autologous vein-covered stent repair of a cervical internal carotid artery pseudoaneurysm: technical case report. *Neurosurgery* 42: 408-412, 1998.

125. Matsumoto M, Endo Y, Sakuma J, Sato M, Sato S, Sakuma J, Konno Y, Suzuki K, Sasaki T, Kodama N, Katakura T, Shishido F: Surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms aided by three-dimensional computerized tomography angiography without conventional angiography. *Int Congress Ser* 1247: 99-107. 2002.

126. Maurice-Williams RS, Kitchen ND. Ruptured intracranial aneurysms-learning from experience. *Br J Neurosurg* 8: 519-527, 1994.

127. Mawad ME, Cekirge S, Ciceri E, Saatci I: Endovascular treatment of giant and large intracranial aneurysms by using a combination of stent placement and liquid polymer injection. *J Neurosurg* 96: 474-482, 2002.

128. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 90: 2592-2605, 1994.

129. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 2315-2328, 1994.

130. Mc Fadzean RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G: Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 29: 669-675, 1991.

131. McCormick PW, McCormick J, Zimmermann R: The pathophysiology of acute SAH. *BNI Q* 7: 18, 1991.

132. McCormick WF, Nofzinger JD: Saccular intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg*, 22: 155-159, 1965.

133. McCormick WF: Problems and pathogenesis of intracranial aneurysms. In: *Cerebral Vascular Diseases*. L Moossy, R Janeway (eds.), Grune & Stratton, New York, 1971, pp.219-231.

134. McDonald RL: Cerebral vasospasm. *Neurosurg* 5: 73-97, 1995.

135. Milhorat TH, Krautheim M: Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients. *Surg Neurol* 26: 123-128, 1986.

136. Miller CA, Hill SA, Hunt WE: De novo aneurysms: A clinical review. *Surg Neurol* 24: 1973-1980, 1985.

137. Mizoi K, Suzuki J, Yoshimoto T: Surgical treatment of multiple aneurysms. Review of experience with 372 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 96: 8-14,1989.
138. Mohr JP, Kistler JP. Intracranial aneurysms. In: HJM Barnett, JP Mohr, BM Stein, FM Yatsu, eds. *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and management*, 3 th ed. Newyork-Edinburg: Churchill Livingstone 1998: 701-723.
139. Moritika K, Handa H, Okumura A, Nagasawa S, Naruo Y, Hayashi K, Sato M, Hazama F: Quantitative analysis of microstructural components of human cerebral arteries. *Neurol Res* 3: 67-82, 1981.
140. Mount LA, Brisman R: Treatment of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 35: 728-730, 1971.
141. Muller PJ, Deck JH: Intraocular and optic nerve sheath hemorrhage in cases of sudden intracranial hypertension. *J Neurosurg*, 41: 160-166, 1974.
142. Murayama Y, Viñuela F, Tateshima S, Viñuela F Jr, Akiba Y: Endovascular treatment of experimental aneurysms by use of a combination of liquid embolic agents and protective devices. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 1726-1735, 2000.
143. Nehls DG, Flom RA, Carter LP, Spetzler RF: Multiple intracranial aneurysms: Determining the site of rupture. *J Neurosurg*. 63: 342-348, 1985.
144. Newell DW, Grady MS, Eskidge JM, Winn HR: Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Implications for diagnosis by transcranial Doppler Ultrasonography. *Neurosurgery* 27: 574-577, 1990.
145. Ng S, Wong H, Ko S, Lee CM, Yen PS, Wai YY, Wan YL: CT angiography of intracranial aneurysms: advantages and pitfalls. *Eur J Radiol* 25: 14-19. 1997.

146. Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Silva R, Greebe P, Schokking DA, Ferro JM: Subarachnoid haemorrhage in patients $\geq$ 75 years: clinical course, treatment and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77: 933-937, 2006
147. Nornes H, Magnaes B: Intracranial pressure in patients with ruptured saccular aneurysm. *J Neurosurg* 36: 537-547, 1972.
148. Nornes H: The role of intracranial pressure in the arrest of hemorrhage in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 39: 226-230, 1973.
149. Ohman J, Servo A, Heiskanen O: Risks factors for cerebral infarction in good-grade patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study. *J Neurosurg* 74: 14-20, 1991.
150. Ohta H, Ito Z: Cerebral infarction due to vasospasm, revealed by computer tomography. *Neurol. Med. Chir* 21: 365-372, 1981.
151. Okawara SH: Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 38: 575-580, 1973.
152. Oran İ, Çınar C: Serebral anjiyografi. In Korfalı E, Zileli M eds. *Temel Nöroşirürji.2.Baskı*, Ankara: TND Yayınları, 2010: 303-309.
153. Origitano TC, Wascher TM, Reichmann OH, Anderson DE: Sustained increased hypervolemic hemodilution (Triple -H therapy) after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 27: 729-740, 1990.
154. Oshiro EM, Walter KA, Piantadosi S, Witham TF, Tamargo RJ: A new subarachnoid hemorrhage grading system based on the Glaskow Coma Scale a comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. *Neurosurgery* 41: 14-20, 1997.
155. Ostegaard JR: Headaches as a warning symptom of impending aneurysmal subaracnoid hemorrhage. *Cephalalgia* 11: 53-55, 1991.

156. Pakarinen S: Incidence, a etiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scand* 43(Suppl.29): 1-28, 1967.
157. Phatouros CC, Sasaki TY, Higashida RT, Malek AM, Meyers PM, Dowd CF, Halbach VV: Stent-supported coil embolization: the treatment of fusiform and wide-neck aneurysms and pseudoaneurysms. *Neurosurgery* 47: 107-115, 2000.
158. Piepgras DG, KhuranaVG, Whisnant JP: Ruptured giant aneurysms. Part 2. A retrospective analysis of timing and outcome of surgical teratment. *J Neurosurg*.88: 430-435, 1998.
159. Pinto AN, Canhao P, Ferro JM: Seizures at the onset of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 243: 161-164, 1996.
160. Pinto FC, Valiengo L, Santos PP, Matushita H, Plese JP. Intracranial arterial aneurysms in childhood: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 64: 676-680, 2006.
161. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Nishizawa S, Kasuya H, Wellman G, Keller E, Zauner A, Dorsch N, Clark J, Ono S, Kiris T, Leroux P, Zhang JH: Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res* 31: 151-158, 2009.
162. Pope FM, Narcisi P, Neil-Owyer G, Nicholls AC, Bartlett J Doshi B: Some patients with cerebral aneurysms are deficient in type 3 collagen. *Lancet* 1: 973-975, 1981.
163. Poppen JL: *An Atlas of Neurosurgical Technigues*. chapter 3, birinci baskı, Philadelphia, W. B. Saunders, 1960: 179-195.
164. Qureshi Al, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, Tamargo RJ: Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 49: 607-612. 2001.

165. Raskin N: Headaches associated with organic diseases of the nervous system. *Med Clin North Am* 62: 459-466, 1978.
166. Rasmussen P, Busch J, Haase J, Hansen J, Harmsen A, Knudsen V, Marcussen E, Midholm S, Olsen RB, Rosenørn J, Schmidt K, Voldby B, Hansen L: Intracranial saccular aneurysms. Results of treatment in 851 patients. *Acta Neurochir* 53: 1-17, 1980.
167. Rinkel OJ, Djibuti M, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke* 29: 251-256, 1998.
168. Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, Vapalahti M: Management outcome for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 36: 31-37, 1995.
169. Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T: Multiple intracranial aneurysms in a defined population: Prospective angiographic and clinical study. *Neurosurgery* 35: 803-808, 1994.
170. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, Papinaho S, Vanninen R, Puranen M, Hernesniemi J: Risk of harboring an unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 29: 359-362, 1998.
171. Rosen DS, Macdonald RL: Subarachnoid hemorrhage grading scales: A systematic review. *Neurocrit Care* 2: 110-118, 2005.
172. Ross IB, Dhillon GS: Complications of endovascular treatment of cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 64: 12-19, 2005.
173. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Harik SI, Wiznitzer M, Selman WR: Magnetic resonance angiography of the extracranial carotid arteries and intracranial vessels: A review. *Neurology* 39: 1369-1376, 1989.
174. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Ruggieri PM, Haacke EM, Selman WR: Intracranial aneurysms: Evaluation by MR angiography. *AJNR* 155: 159-165, 1990.

175. Sano K, Asano T, Tamura A: Acute aneurysm surgery. New York Springer Verlag Wien 1987: 171-191.
176. Sano K, Asano T, Tanishima T, Sasaki T: Lipid peroxidation as a cause of cerebral vasospasm. *Neurol Res.* 2: 253-272, 1980.
177. Sarioğlu A.Ç: Subaraknoid Kanama, birinci baskı, İstanbul, Logos yayıncılık AŞ: 1997: 1-132.
178. Sarwar M, Batnitzky S, Schechter MM, Liebeskind A, Zimmer AE: Growing intracranial aneurysms. *Radiology* 120: 603-607, 1976.
179. Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B. Outcome evaluation following SAH. *J Neurosurg* 4: 191-195, 1986.
180. Scanarini M, Mingrino S, Zuccarello M, Trincia G: Scanning electron microscopy (SEM) of biopsy specimens of ruptured intracranial saccular aneurysms. *Acta Neuropathol* 44: 131-134, 1978.
181. Schievink WI, van der Werf DJ, Hagemen LM, Dreissen JJ: Referral pattern of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 28: 367-371, 1988.
182. Schievink WI, Wijdicks EF, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP: Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 45: 871-874 1995;
183. Schievink WI: Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 40(4): 651-662, 1997.
184. Seifert V, Stolke D, Zimmermann M, Feldges A: Prevention of delayed ischaemic deficits after aneurysmal subarachnoid haemorrhage by intrathecal bolus injection of tissue plasminogen activator (r TPA). A prospective study. *Acta Neurochir* 128: 137-143, 1994.

185. Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, Luyckx K, Obrist W: Value of transcranial Doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 22: 813-821, 1988.
186. Selverstone B: Treatment of intracranial aneurysms with adherent plastics. *Clin Neurosurg* 9: 201-213, 1963.
187. Sengupta RP, McAllister VL: Subarachnoid Hemorrhage.1.baskı New York, Springer Verlag. 1986: pp1-8 and 139-143.
188. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF: Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage .*Neurosurgery* 45: 1120-1127, 1999.
189. Sheridan M, Pickard JD. Surgical Management of anterior communicating Artery Aneurysms: Kaye AH, Black P. *Operative Neurosurgery* Vol. 2, 1. st ed. London: Black Churchill Livingstone, 2000: 955-966.
190. Sloan MA, Burch CM, Wozniak MA, Numaguchi Y: Transcranial doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 2187-2197, 1994.
191. Sloan MA, Haley EC, Kassell NF, Henry ML, Stewart SR, Torner JC: Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 39: 14-18, 1989.
192. Sluzewski M, Menovsky T, van Rooij WJ, Wijnalda D. Coiling of very large or giant cerebral aneurysms: long-term clinical and serial angiographic results. *AJNR Am J Neuroradiol* 24: 257-262, 2003.
193. Smith RA, Collier HF, Underwood FO: Cerebral vasospasm following myelography. *Surg Neurol* 1: 87, 1973.
194. Solenski NJ, Haley ECJ, Kassel NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC: Medical complications of aneurysmal suabarchnoid

hemorrhage: A report of the multicenter cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. Crit Care Med 23: 1007-1017, 1995.

195. Solomon RA, Onesti ST, Klebanoff L: Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia. J Neurosurg 75: 56-61, 1991.

196. Spector B. One hour of medical history. Selected excerpts. Surg Neurol 33: 64-73, 1990.

197. Stehbens WE: Aneurysms and anatomical variation of cerebral arteries. Arc Pathol 75: 45-64, 1963.

198. Stehbens WE: Histopathology of cerebral aneurysms. Arch Neurol 8: 272-285, 1963.

199. Stehbens WE: Medial defects in the cerebral arteries of man. J Pathol Bacteriol 78: 179-185, 1959.

200. Stehbens WE: Pathology of the Cerebral Blood Vessels. CV Mosby, St. Louis, 1972: 351-470.

201. Stehbens WE: Ultrastructure of aneurysms. Arch Neurol 32: 798-807, 1975.

202. Stober T, Anstatt T, Sen S, Bette L: Cardiac arrhythmias in subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir 93: 37-44, 1988.

203. Sturzenegger M, Huber P: Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 56: 1191-1199, 1993.

204. Suzuki J, Hori S, Sakurai Y: Intracranial aneurysms in the neurosurgical clinics in Japan. J Neurosurg 35: 34-39, 1971.

205. Suzuki J: Multiple aneurysms. Treatment, in Pia HW, Langmaid C, Zierski J. Cerebral aneurysms: Advances in diagnosis and therapy. Berlin. Springer, 1979: 352-363.
206. Symonds CP: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Q J Med 18: 93-122, 1924.
207. Şahin H, Çallı C: Kranyal MR anjiyografi. In Korfalı E, Zileli M eds. Temel Nöroşirürji, 2. Baskı, Ankara: TND Yayınları, 2010: 317-324.
208. Takaku A, Tanaka S, Mori T, Suzuki J. Postoperative complications in 1,000 cases of intracranial aneurysms. Surg Neurol 12: 137-144, 1979.
209. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M, Niskanen M, Kari A, Luukkonen M, Puranen M: Shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and aneurysm surgery: timing of surgery is not a risk factor. Acta Neurochir (Wien) 118-124, 1993.
210. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review. Stroke 27: 544-549. 1996.
211. Tindall GT, Odom GL: Treatment of intracranial aneurysms by proximal carotid ligation. Prog Neurol Surg 3: 66-114. 1969.
212. Tomlinson BE: Ischaemic lesions of the cerebral hemispheres following rupture of intracranial aneurysms. 1. Descriptions of the ischaemic lesions. Newcastle Med J 29: 81-84, 1966.
213. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand JA: Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 98: 978-984, 2003.
214. Tsementzis SA, Williams A: Ophthalmological signs and prognosis in patients with a subarachnoid hemorrhage. Neurochirurgia 27: 133-135, 1984.

215. Tuncel E: Dolaşım sistemi. Tuncel E (ed). Klinik Radyoloji, ikinci baskı, Bursa: Nobel & Güneř Tıp Kitabevi, 2008: 357-404
216. Van der Werf AJ: Clinical aspects of subaracnoid hemorrhage and significance of vazospasm. Psychiat Neurol Neurchir 75: 411-415, 1972.
217. Vanderlinden RG, Chisholm LD: Viterus hemorrhages and sudden increased intracranial pressure. J Neurosurg 41: 167-176, 1974.
218. Vasconcellos LP, Flores JA, Veiga JC, Conti ML, Shiozawa P: Presentation and teratment of carotid cavernous aneurysms. Arg Neuropasiguiatr 66: 189-193, 2008.
219. Venmeulen M. Van Gijn M: The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. Psychiatry 53: 365-372, 1990.
220. Vespa P. Continuous electroencephalography for subarachnoid hemorrhage has come of age. Neurocrit Care 4: 99-100, 2006.
221. Vieco PT, Shuman WP, Alsofrom GF, Gross CE: Detection of circle of Willis aneurysms in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a comparison of CT angiography and digital subtraction angiography. AJR Am J Roengenol 165: 425-430. 1995.
222. Waga S, Otsubo K, Handa H: Warning sign in intracranial aneurysms .Surg Neurol 3: 15-20, 1975.
223. Walker AE, Allegre GE: The pathology and pathogenesis of cerebral aneurysms. J Neuropathol Exp Neurol 13: 248-259, 1954.
224. Wardlaw JM, White PM: The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. Brain 123: 205-221, 2000.
225. Wartenberg KE, Mayer SA: Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. Curr Opin Crit Care 12: 78-84, 2006.

226. Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: An update of pathogenesis, diagnosis and management. *J Neurol Sci* 125: 119-131, 1994
227. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C: Time course of vasospasm in man. *J Neurosurg* 48: 173-178, 1978.
228. Weir B, Macdonald RL. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery* 2 nd ed. New York: McGraw-Hill 1996: 2191-2214.
229. Weir B: Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore Williams & Wilkins, 1987: 63-150.
230. Weir B: Antifibrinolytics in subarachnoid hemorrhage. Do they have a role? No. *Arch Neurol* 44: 116-118, 1987.
231. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, Kallmes DF, Meissner I, Atkinson JL, Link MJ, Brown RD Jr: Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 79: 1572-1583, 2004.
232. Wietholter S, Steube D, Stotz HP: Terson syndrome: A frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage, *Zentralbl Neurochir* 59: 166-170, 1998.
233. Wijdicks EF, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA: Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 22: 1519-1524. 1991.
234. Winn HR, Jane JA, Taylor J, Kaiser D, Britz GW: Prevalence of asymptomatic incidental aneurysm, Review of 4568 arteriograms. *J Neurosurg* 96: 43-49, 2002.
235. Winn HR, Newell DW, Mayberg MR, Grady MS, Dacey RG Jr, Eskridge J: Early surgical management of poor-grade patients with intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 36: 289-298, 1990.

236. Winn HR. Richardson AE, Jane SA: The longterm prognosis in un treated cerebral aneurysm. A 10 year evaluation of 364 patients. Ann Neurol 1: 358-370, 1977.

237. Yaşargil MG (ed): Microneurosurgery. Vol 2. Clinical Considerations, Surgery of the intracranial aneurysms and results Stuttgart, George Thieme Verlag, 1987: 305-328.

238. Yaşargil MG(ed): Microneurosurgery, Volume I. Microsurgical Anatomy of the BasalCisterns and vessels of the Brain. Diagnostic Studies. General Operative Techniques and Pathological Considerations of the Intracranial Aneurysms, Stutgart, George Thieme Verlag, 1984: 279-349.

239. Yaşargil MG: Microneurosurgery Applied to Neurosurgery cilt 1, Stuttgart, Georg Thieme; 1969: 105-119.

240. Yates PO: Vascular disease of central nervous system. Greenfield JG, Blackwood W, Corsellis JAN (eds), Greenfield's Neuropathology, cilt 1, bölüm 3, 3. baskı, London: Edward Arnold 1976: 86-148.