

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

**SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA İLE GELEN
HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK AÇIDAN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Dr. Seyfullah YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

KONYA/2024

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

**SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA İLE GELEN
HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK AÇIDAN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Dr. Seyfullah YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Mehmet KENAN

KONYA /2024



TEŞEKKÜR

Beyin ve Sinir Cerrahisi ihtisas eğitimim boyunca, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, her durumda sabır, sevgi ve hoşgörü ile bana destek olan değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet Önder Güney'e, Prof. Dr. Yalçın Kocaoğullar'a, Prof. Dr. Fatih Keskin'e, Prof. Dr. M. Fatih Erdi'ye, Doç. Dr. Bülent Kaya'ya, Doç. Dr. Densel Araç'a, Dr. Ö.Ü. Mehmet Kenan'a, Dr. Ö. Ü. Mahmut Sertdemir'e saygı, hürmet ve teşekkürlerimi arz ederim.

Asistanlığım süresince, yoğun çalışma ortamında, uzun gece nöbetlerinde ve zorlu eğitim sürecimde bana arkadaşlık, yoldaşlık eden, güzel paylaşımlarda bulunduğumuz; sevgili asistan arkadaşlarıma, Nöroşirürji servis, yoğun bakım, poliklinik ve ameliyathane hemşire ve personellerine, çalışma fırsatı bulduğum tüm ekip arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Beni bugünlere getiren, yetiştiren, her durumda sevgi ve şefkatle beni destekleyen sevgili aileme,

Tanıştığımız günden bugüne hayatıma ışık olan, uzun ve yorucu eğitim sürecim boyunca gösterdiği sabır, hoşgörü ve anlayışla benden desteğini esirgemeyen sevgili eşim, hayat arkadaşım Uzm. Dr. Aynur YILDIRIM'a,

Sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Seyfullah YILDIRIM

Konya, 2024



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
GRAFİKLER LİSTESİ.....	xii
ÖZET.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	50
4. BULGULAR.....	53
5. TARTIŞMA.....	79
6. SONUÇ.....	83
7. KAYNAKLAR.....	84

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACA	: Arteria cerebri anterior
ACoA	: Anterior kommunikan arter
AİCA	: Anterior inferior serebellar arter
AVF	: Arteriovenöz fistül
AVM	: Arteriovenöz malformasyon
BNP	: Beyin natriüretik peptid
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografisi
EVD	: Eksternal ventriküler drenaj
GKS	: Glaskow koma skalası
GRE	: Gradient eko
HT	: Hipertansiyon
ICA	: Arteria carotis interna
ICG-VA	: İndosiyanin yeşili video anjiyografi
ICH	: İntracerebral hematoma
LP	: Lomber ponksiyon
MCA	: Orta serebral arter
MR	: Manyetik rezonans
PCA	: Posterior serebral arter
PİCA	: Posterior inferior serebellar arter
PCoA	: Posterior kommunikan arter
RBC	: Red Blood Cell (Kırmızı kan hücreleri)
SAK	: Subaraknoid kanama
SCA	: Superior serebellar arter
SWI	: Susceptibility weighted imaging
VA	: Vertebral Arter
VP-Şant	: Ventriküloperitoneal şant
WFNS	: Dünya Nöroşirurji Dernekleri Federasyonu

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Spontan Subaraknoid Kanama Nedenleri.....	5
Tablo 2. Arteria Carotis İnterna ve Dalları (Bouthillier Sınıflaması).....	9
Tablo 3. Arteria Basilaris'in Dalları.....	21
Tablo 4. Hunt-Hess Sınıflandırması.....	36
Tablo 5. Fisher Sınıflandırması.....	37
Tablo 6. WFNS Sınıflandırması.....	37
Tablo 7. Yaşargil Sınıflandırması.....	38
Tablo 8. Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımları.....	54
Tablo 9. Kanama Verilerinin Cinsiyete Göre Dağılımı.....	57
Tablo 10. FISHER Skorlamasının, Yapılan Müdahalelerinin ve Prognoz Verilerinin Cinsiyete Göre Dağılımı.....	62
Tablo 11. Kanama Verilerinin Mortaliteye Göre Dağılımı.....	68
Tablo 12. FISHER Skorlaması, Yapılan Müdahale ve Prognoz Verilerinin Mortaliteye Göre Dağılımı.....	73
Tablo 13. Yaş Aralığının Mortaliteye Göre Dağılımı.....	77

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Arteria Carotis Interna ve Dalları.....	10
Şekil 2. Anterior Cerebral Arter DSA Görüntüsü.....	11
Şekil 3. Heubner'in Rekürren Arteri, DSA Görüntüsü.....	13
Şekil 4. Heubner'in Rekürren Arteri.....	13
Şekil 5. Arteria Cerebri Anterior ve Dalları.....	14
Şekil 6. Anterior Communican Arter Anevrizması DSA Görüntülemeleri.....	15
Şekil 7. Arteria Cerebri Media Üzerinde Multiple Anevrizma Oluşumunun DSA Görüntülemeleri.....	16
Şekil 8. A.Cerebri Media ve Dalları.....	17
Şekil 9. Vertebral Arter DSA Görüntüsü.....	18
Şekil 10. Arteria Vertebralis Segmentleri ve Dalları.....	19
Şekil 11. Posterior İnferior Serebellar Arter ve Dalları.....	21
Şekil 12. Arteria Basilarisin Dalları.....	22
Şekil 13. Superior Serebellar Arter (SCA), İnferior Anterior Serebellar Arter (AİCA), Posterior İnferior Serebellar Arter (PİCA).....	23
Şekil 14. Posterior Serebral Arter ve Dalları.....	24
Şekil 15. Willis Poligonu.....	25
Şekil 16. Arter Duvarının Histolojik Yapısı.....	27
Şekil 17. Anevrizma Oluşumu.....	28
Şekil 18. Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografide Yaygın Subaraknoid Kanama Görünümü.....	31
Şekil 19. Lomber Ponksiyon.....	32
Şekil 20. Manyetik Rezonansta Subaraknoid Kanama Görünümü (Gradient eko ve flair sekans).....	33
Şekil 21. SAK Görüntüleri. A: BT incelemesi B: SWI Sekans MR C: SWI Sekans Faz Görüntüleri.....	34
Şekil 22. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografide Kanamış Anevrizma Görüntüsü.....	34
Şekil 23. Dijital Substraction Anjiyografi Görüntülemesinde Anterior Kommunikan Arter Anevrizması Görünümü.....	35
Şekil 24. Cerrahi Klipslemenin Şematik Görüntüsü.....	46

Şekil 25. Coil ile Embolizasyon İşleminin Şematik Görünümü.....	47
Şekil 26. Bir Stentin Açık ve Kapalı Halindeki Duvar Yapısı.....	48
Şekil 27. Coil ile Embolizasyon ve Stentleme İşleminin Şematik Görünümü.....	48
Şekil 28. Akım Çevirici Stent Uygulamasının Şematik Görünümü.....	49



GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1. Yaş Bar Plot Grafiği.....	54
Grafik 2. Tüm Hastaların Yaş Aralığının Dağılımı.....	55
Grafik 3. Tüm Hastaların Yaş Aralığının Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	55
Grafik 4. Lokalizasyonun Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	58
Grafik 5. Anevrizma Şeklinin Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	58
Grafik 6. Ventriküle Açılma Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	59
Grafik 7. Vazospazm Varlığının Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	59
Grafik 8. FISHER Skorlamasının Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	63
Grafik 9. Cerrahi Müdahale Yapılma Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	63
Grafik 10. Endovasküler Girişimin Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	64
Grafik 11. Morbidite Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı.....	65
Grafik 12. Sağkalımın Cinsiyete Göre Dağılımı.....	65
Grafik 13. Geliş ve Taburculuk Glaskow Koma Skorunun Cinsiyete Göre Dağılımı.....	66
Grafik 14. Lokalizasyonun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	69
Grafik 15. Anevrizma Şeklinin Mortaliteye Göre Dağılımı.....	69
Grafik 16. Ventriküle Açılma Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	70
Grafik 17. Vazospazm Görülme Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	70
Grafik 18. FISHER Skorlamasının Mortaliteye Göre Dağılımı.....	74
Grafik 19. Cerrahi Müdahale Yapılma Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	74
Grafik 20. Endovasküler Girişimin Mortaliteye Göre Dağılımı.....	75
Grafik 21. Morbidite Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	75
Grafik 22. Geliş ve Taburculuk Glaskow Koma Skorunun Mortaliteye Göre Dağılımı.....	76
Grafik 23. Yaş Aralığının Mortaliteye Göre Dağılımı.....	78

ÖZET

SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA İLE GELEN HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK AÇIDAN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Amaç: Spontan subaraknoid kanamalar (SAK), beyinde veya omurilikte subaraknoid mesafeye kan sızması sonucu oluşan, ani ve hayatı tehdit eden acil bir durumdur. Bu kanamalar çoğunlukla anevrizma kaynaklı olmaktadır. Biz çalışmamızda spontan SAK ile gelen ve kliniğimizde takip edilen hastaları klinik ve radyolojik açıdan incelemeyi, sonuçlarını literatürle karşılaştırmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde Ocak 2014 – Aralık 2022 tarihleri arasında takip edilmiş spontan SAK ile gelen 99 hasta retrospektif olarak klinik ve radyolojik verilerle incelendi. Çalışmamıza spontan SAK geçiren hastalar dahil edilirken, travma sonrası SAK hastaları ile kanamamış intraserebral vasküler patolojisi olan hastalar dahil edilmedi. Çalışmamıza dahil olan hastalar yaş, cinsiyet, kanamanın lokalizasyonu, kanama boyutunun çapı, FISHER skorlaması, anevrizma şekli, mortalite ve morbidite sonuçları, hastaneye geliş ve taburculuk glaskow koma skalası (GKS) sonuçları, ventriküle açılma durumu, vazospazm oranları, endovasküler girişim ve cerrahi müdahale durumları araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızdaki tüm hastaların yaş ortalaması $55,4 \pm 13,1$ yıldır. Her iki cinsiyet arasında yaş ortalaması, anevrizma şekli, ventriküle açılma durumu, kanama boyutunun çapı, vazospazm, FISHER skorlaması, cerrahi müdahale, defisit varlığı, mortalite, geliş ve taburculuk GKS'si açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla; $p=0,243$; $p=0,154$; $p=0,367$; $p=0,152$; $p=0,356$; $p=0,600$; $p=0,055$; $p=0,755$; $p=0,051$; $p=0,053$). Her iki cinsiyet arasında lokalizasyon ve endovasküler girişim açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardır (sırasıyla $p=0,040$; $p=0,016$). Mortaliteye göre lokalizasyon, anevrizma şekli, kanama boyutunun çapı, morbidite, geliş GKS ile taburculuk GKS açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla; $p=0,756$; $p=0,312$; $p=0,233$; $p=0,182$; $p=0,533$). Mortaliteye göre yaş ortalaması, ventriküle açılma, vazospazm, FISHER skorlaması, cerrahi müdahale, endovasküler

girişim açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardır (sırasıyla; $p=0,003$; $p=0,004$; $p=0,008$; $p=0,023$; $p<0,001$; $p<0,001$).

Sonuç: Her iki cinsiyet arasında lokalizasyon ve endovasküler girişim açısından anlamlı yüksek ilişki mevcuttur. Ventriküle açılma durumu, vazospazm varlığı, FISHER skorlaması, cerrahi müdahale, endovasküler girişim mortalite açısından değerlendirildiğinde anlamlı yüksek ilişki mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Spontan subaraknoid kanama, Anevrizma, FISHER skorlaması



ABSTRACT

A RETROSPECTIVE CLINICAL AND RADIOLOGIC REVIEW OF PATIENTS PRESENTING WITH SPONTANEOUS SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Aim: Spontaneous subarachnoid hemorrhages (SAH) are acute, life-threatening emergencies resulting from blood leaking into the subarachnoid space in the brain or spinal cord, most commonly due to aneurysms. In our study, we aimed to evaluate patients presenting with spontaneous SAH and followed up in our clinic from clinical and radiological perspectives, and to compare the results with the literature.

Materials and Methods: Ninety-nine patients with spontaneous SAH who were followed up between January 2014 and December 2022 in the Intensive Care Unit of the Department of Neurosurgery at Necmettin Erbakan University in Konya were retrospectively analyzed based on clinical and radiological data. Patients with spontaneous SAH were included, while patients with traumatic SAH or unruptured intracerebral vascular pathologies were excluded. Data collected included patient age, gender, hemorrhage location, hemorrhage size, Fisher grading, aneurysm morphology, mortality and morbidity outcomes, Glasgow Coma Scale (GCS) scores on admission and discharge, ventricular involvement, vasospasm rates, and cases of endovascular and surgical interventions.

Results: The average age of all patients was 55.4 ± 13.1 years. No statistically significant difference was found between genders regarding age, aneurysm morphology, ventricular involvement, hemorrhage size, vasospasm, Fisher grading, surgical intervention, deficit presence, mortality, and GCS scores at admission and discharge ($p=0.243$, $p=0.154$, $p=0.367$, $p=0.152$, $p=0.356$, $p=0.600$, $p=0.055$, $p=0.755$, $p=0.051$, and $p=0.053$, respectively). However, there was a statistically significant difference between genders regarding hemorrhage location and endovascular intervention ($p=0.040$ and $p=0.016$, respectively). There was no statistically significant difference regarding mortality based on location, aneurysm morphology, hemorrhage

size, morbidity, and GCS at admission and discharge ($p=0.756$, $p=0.312$, $p=0.233$, $p=0.182$, and $p=0.533$, respectively). Mortality, however, showed a significant association with age, ventricular involvement, vasospasm, Fisher grading, surgical intervention, and endovascular intervention ($p=0.003$, $p=0.004$, $p=0.008$, $p=0.023$, $p<0.001$, and $p<0.001$, respectively).

Conclusion: There was a statistically significant association between genders regarding hemorrhage location and endovascular intervention. Ventricular involvement, vasospasm presence, Fisher grading, surgical intervention, and endovascular intervention showed a significant association with mortality.

Keywords: Spontaneous subarachnoid hemorrhage, Aneurysm, Fisher grading

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Beyin, beyincik ve spinal kordda, subaraknoid mesafede seyreden arteriyel yapıların, nadiren de venöz yapıların, travmatik veya spontan şekilde açılmasına bağlı olan kanamalara subaraknoid kanama (SAK) denir. Subaraknoid kanama en çok anevrizmatik oluşumlar (%50-85) sebebiyle meydana geliyor olsa da diğer vasküler malformasyonlar, beyin tümörleri, kanama bozuklukları, antikoagülan kullanımları da SAK'a sebebiyet verebilir (Tütüncüler B & Saygı HM, 2016). İntrakranyal kanamaların %10 kadarı SAK sebebiyledir (Çoban O & Ekizoğlu E, 2019). Bu kanamaların %15-20 kadarında ise sebep belirlenememektedir (Özdemir M vd., 2006).

Spontan SAK'lar sık görülen patolojilerdir ve ciddi mortalite-morbidite sebebi olabilmektedir. İnsidansı ise 2-24/100.000 kişidir ve yaş arttıkça oran artmaktadır. Pik yaşı 40-60 yaş arası olan akut spontan SAK'ların çoğunluğu kadın cinsiyette görülmektedir (De Rooij vd., 2007).

Spontan SAK için değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri bulunmaktadır. Kadın cinsiyet, etnik köken (Japon ırkı, Afro-Amerikanlar) gibi faktörler değiştirilemeyen risk faktörlerindendir. Ancak bizim için önemli olan önlenabilir risk faktörleridir; sigara, alkol, hipertansiyon, ateroskleroz gibi (De Rooij vd., 2007).

Akut spontan SAK'nın en sık ve en belirgin bulgusu ani başlangıçlı ve çok şiddetli baş ağrısıdır. Baş ağrısına boyun ağrısı, görme problemleri, bulantı-kusma, nöbet, bilinç değişikliği gibi nörolojik bulgular da eşlik edebilir (Gijn JV vd., 2007).

Spontan SAK ile gelen bir hastada öncelikle temel yaşam desteği adımları uygulanmalıdır. Havayolu ve dolaşım güvence altına alındıktan sonra gerekli görüntüleme yöntemleri yapılmalıdır. Patoloji saptandıktan sonra ise cerrahi, endovasküler ve medikal tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir. Hastaya en uygun tedavi uygulandıktan sonra postoperatif yoğun bakımda yakın takip ve tedavisine devam edilmelidir. Nörolojik muayene takibi, hidrosefali, vazospazm, hemodinamik instabilite, rehemoraji gibi komplikasyonlara hazırlıklı olunmalı ve gerektiğinde müdahale edilmelidir. Postopereatif yoğun bakım takibi akut SAK hastalarında prognoz açısından kritik önem arz etmektedir.

Spontan SAK'ta ilk ve en güvenilir tanı yöntemi kontrastsız bilgisayarlı tomografidir (BT). Bilgisayarlı tomografide kanamalar hiperdens olarak izlenir.

Spontan SAK sonrası ilk 12 saat BT'nin duyarlılığı ve özgüllüğü %98 dir (Akçıl EF vd., 2022). Bilgisayarlı tomografi dışında manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve lomber ponksiyon (LP) da tanı yöntemleri arasındadır. Ayırıcı tanıda ise BT anjiyografi, MR anjiyografi ve dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) kullanılabilir. Ayırıcı DSA tanı için altın standart olarak kabul edilmektedir (Grasso vd., 2017).

Çalışmamızda, hastanemize spontan SAK ile gelen hastalar retrospektif olarak incelenmiş, hastaların demografik özellikleri, anevrizmanın özellikleri, mortalite-morbidite, komplikasyonları, seçilen tedavi seçenekleri literatürdeki geçmiş çalışmalar ile kıyas edilmiş olup SAK tedavi ve takibine katkı sağlamak amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2. 1. SUBARAKNOİD KANAMA

2.1.1. Tanımı ve Tarihçesi

Beyin, beyincik ve spinal kordda, subaraknoid mesafede seyreden arteriyel yapıların, nadiren de venöz yapıların, travmatik veya spontan şekilde açılmasına bağlı olan kanamalara “SAK” denir. Tüm dünyada önemli mortalite ve morbidite sebeplerinden biri SAK’tır (Hütter BO vd., 1999).

Tarihte ilk kez Hipokrat tarafından SAK’ın klinik prezentasyonu tanımlanmış olsa da anevrizmanın varlığını ve SAK’a neden olabileceği 18. yüzyılda ilk kez söylenmiştir. Biumi, 1765 yılında anevrizmanın tarifini ilk defa yapan kişidir. Blackall 1814 yılında, kanamış anevrizmayı ilk bildiren kişidir. Horsley, 1885 yılında anevrizma cerrahisi adına ilk girişimi iki karotis arteri birbirine bağlayarak yapmıştır. SAK etyolojisi üzerine serebral anjiografi ilk defa 1927 yılında kullanılmıştır (Sybert & Alvord, 1975).

Cerrahi açıdan anevrizmaya müdahale ilk kez Cushing’in öğrencisi Dott tarafından 1931 yılında gerçekleştirilmiştir (Aaron AC & Dennis DS, 2004). Walker Dandy 1937 yılında, anevrizmaya klips yerleştiren ilk kişidir (Dandy WE, 1938, 1944).

Zubkov ve ark. 1983 yılında transluminal balon anjioplastiyi (Zubkov YN vd., 1984), 1991 yılında ise Guglielmi endovasküler coil tedavisini tanımlamıştır (Guglielmi G vd., 1991).

Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler sonrasında SAK’ın tanı, tedavi ve izleminde önemli yollar katedilmiştir. Yaşargil ve Drake (Yaşargil, 1984), bu gelişmelerden yararlanmış ve mikrocerrahi konusundaki yeteneklerini birleştirerek ilk geniş anevrizmal SAK serilerini ortaya koymuşlardır (Biller vd., 1988).

Spontan SAK sebeplerinden ikinci sırada gelen etyoloji ise arteriovenöz malformasyonlar (AVM) olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu konudaki ilk araştırmalar ise 1854 yılında Luschka ve 1863 yılında Virchow tarafından ele alınmıştır. İlk cerrahi girişim 1890 yılında Giardano tarafından yapılmıştır (Luschka, 1854; Pollock

vd., 1996; Thompson vd., 1998). Krause, AVM'nin arter besleyicisinin ligasyonunu ilk kez 1908 yılında yapmıştır. Olivecrona, 1932 yılında AVM'nin total eksizyonunu ilk kez başarı ile gerçekleştirmiştir (Olivecrona, 1950).

Subaraknoid kanama etyolojisi için altın standart görüntüleme yöntemi olan DSA için ilk adımlar, 1927 yılında damar içine kontrast madde verilerek röntgen cihazından görüntü alınması ile serebral damar görüntülemesi yapan Egas Moinz tarafından atılmıştır (Artico vd., 2017). Norman Dott, 1933 yılında ilk serebral anjiyografi laboratuvarını açmıştır (Dott, 1933). Sonrasında özellikle 20. yüzyılın ikinci yarısında Loop, Turner, Grossart ve ark. günümüzdeki DSA'yı şekillendirmek adına önemli seri yayınlar yayınlamışlardır (Grossart & Turner, 1974; Loop & Foltz, 1966; Turner & Grossart, 1970).

2.1.2. Etiyolojisi

Subaraknoid kanamanın en sık nedeni travmadır. Spontan SAK'ta ise en sık neden anevrizmatik oluşumlardır (%75-80). Şekil olarak ise en sık karşımıza çıkan sakküler formdaki anevrizmalardır. Anevrizma dışındaki en sık etken AVM'lerin sebep olduğu spontan kanamalardır (%4-6). Diğer nedenler aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 1) (Diringer MN, 2009).

Tablo 1. Spontan Subaraknoid Kanama Nedenleri (Lawton & Vates, 2017)

- Anevrizma
- Vasküler malformasyonlar
- Tümör
- Vaskülit
- Hipertansiyon
- Ateroskleroz
- Koagülasyon bozuklukları
- İnflamatuvar hastalıklar
- Enfeksiyöz hastalıklar
- Sistemik hastalıklar
- Koagülasyon bozuklukları
- Antikoagülan kullanımı
- Kokain kullanımı
- Genetik hastalıklar
- Çevresel faktörler
- Sebebi bilinmeyenler

Nedeni bilinmeyen sebepler %10-15 civarındadır. Bu anjiografide herhangi bir patoloji saptanmamış hasta grubunu tanımlar. Anjiografi negatif SAK da denebilir. Bu hasta grubu daha çok normotansif veya hipotansif, genç ve erkek hastalardan oluşur. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler bu oranı gün geçtikçe aşağı çekmektedir (Ferbart vd., 1992).

Etiyolojiye baktığımız zaman edinsel, çevresel faktörler ve genetik faktörlerin spontan SAK'a sebebiyet verdiğini görüyoruz. Çevresel faktörlerden mevsim etkisi özellikle dikkati çekmektedir. Özellikle bahar aylarının sonuna yaklaşıldığında kanama sıklığında artış izlenmektedir (Chyatte D vd., t.y.). Genetik açıdan spontan SAK geçirmiş bir bireyin birinci derece yakınlarında kanama riskinin 4 kat arttığını görüyoruz (Krischek & Inoue, 2006). Anevrizmaların büyük bir çoğunluğu sporadik

(%80-90) olmakla birlikte %10-15 kadarı otozomal dominant geçişle ailesel kaynaklıdır (Evliyaoğlu Ç., 2012).

2.1.3. Epidemiyolojisi

Dünyada her yıl 500.000 kişi anevrizmalara bağlı SAK geçirmektedir (Hughes vd., 2018). Otuz iki farklı ülkeden 75 çalışmanın dahil edildiği bir meta analiz sonucuna göre insidans 8/100.000 olarak raporlanmıştır (Etminan vd., 2019). Subaraknoid kanama insidansı bölgeler ve ülkeler arasında oldukça farklılık gösterebilmektedir. Örneğin Çin'de 2/100.000 iken, bu oran Finlandiya'da 22/100.000'e çıkmaktadır. Japonya ve Finlandiya spontan SAK insidansının en yüksek olduğu ülkeler olarak raporlanmıştır (sırasıyla 22-19/100.000) (Anderson vd., 2000).

Türkiye'de spontan SAK insidansı için elimizde net veriler olmamakla birlikte global veriler ülkemize uyarlandığı zaman yılda 8000 kişinin kanama geçirdiği tahmin edilmektedir. Yine bu verilerin de üstünde hasta olduğu tahmin edilmektedir. Çünkü kanama sonrası bu hastaların yaklaşık %10'u hastaneye ulaşmadan hayatını kaybetmektedir (Lanier, 2012).

Spontan SAK'ın insidansı yaş ilerledikçe artmaktadır. En sık 40-60 yaş arası karşıma çıkmaktadır. Çocukluk çağında çok nadirdir (Kassell vd., 1990a). Siyahilerde beyaz ırktan daha fazla izlenmektedir (Bederson vd., 2000). Kadın/erkek oranı 1,6/1 olarak bildirilmiştir (Rinkel vd., 1998). Bu oran 40 yaş altında eşit olarak izlenirken, 40 yaş üstünde kadınlarda görülme sıklığı artmaktadır (Kassell & Torner, 1983).

Anevrizmalar en sık beynin anterior sirkülasyonu bölgesinde izlenir (%81-88). Anterior dolaşımda ise anterior kommunikan arter (ACoA) anevrizmaları en sık anevrizma yerleşkesi olmakla birlikte, bu oran Yaşargil çalışmalarında %37, Hernesniemi çalışmalarında %30 olarak belirtilmiştir. Yani ACoA anevrizmaları %30-37 oranla izlenmektedir. Anterior kommunikan arter sonrası en sık anevrizma yerleşkesi ise orta serebral arterde (MCA) izlenmektedir (%21). Orta serebral arter anevrizmaları ise en sık MCA bifurkasyon kısmında izlenir. Ayrıca ACoA anevrizmaları %12 oranında diğer anevrizmalarla beraber izlenir. Orta serebral arter

sonrasında sırasıyla posterior kommunikan arter (PCoA) ve daha sonra baziler arter anevrizmaları izlenir (Coon vd., 2011; Hernesniemi vd., 2008; Yaşargil, 1984).

Anevrizmalar karşımıza en sık 3 şekilde çıkmaktadır:

Sakküler anevrizma: Diğer bilinen ismi de çilek anevrizma veya berry anevrizmadır. Yuvarlak şekilli, balon gibi veya dut benzeri şekilde ortaya çıkan anevrizma şekline sakküler anevrizmalar denir. En sık anevrizma tipidir (%90) (Keedy, 2006).

Fuziform anevrizma: Çoğunlukla vertebrobaziler sistemde izlenirler. Ateroskleroz zemininde gelişme olasılığı yüksektir. Arterin bir kısmının değil de tüm etrafının genişlemesini ifade eden bir tanımlamadır (Keedy, 2006).

Dissekan anevrizma: Arter duvar yapısının bozulması sonrası kanın, damarın intima-media veya media-adventisya katmanları arasına girmesi ve sonrasında normal damar lümenini bası altına aldığı anevrizma şeklindedir. Daha sıklıkla genç veya travmatik hastalarda izlenir (Keedy, 2006).

En sık 2. sırada spontan SAK oluşumuna sebep olan AVM'lerde ise karşımıza 3 tip AVM çıkar. Bunlar pleksiform, fistülöz veya bu ikisinin karışımı şeklindedir. En sık pleksiform formu karşımıza çıkar. Pleksiform tipte arter ile ven arasında olgunlaşmamış birden fazla kılcal damar ağının (nidus) oluşturduğu bağlantı şekli vardır. Fistülöz tipte kılcal bir ağ olmaksızın arter ve ven direkt olarak bağlantılıdır (Ellenbogen RG vd., 2022).

Arteriovenöz malformasyonlar en sık supratentoryal yerleşimli olurlar ancak infratentoryal yerleşimli olanlarının semptomatik olma oranları daha yüksektir. En sık kanama ile başvurur. Bu oran bir metaanalizde %52 olarak belirtilmiştir. Bir AVM'nin yıllık kanama oranı %3 iken kanamış bir AVM'nin tekrar kanama oranı ise %4,5 olarak bulunmuş (Gross & Du, 2013).

2.1.4. Anatomisi

Beyni besleyen temelde iki ana arter bulunmaktadır. Bunlar: a.carotis interna ve a.vertеbralis. Talamus, oksipital lob ve infratentoryal bölgenin kanlanması a.vertеbralis tarafından, geri kalan beyin bölgeleri a.carotis interna tarafından beslenmektedir (Heros & Morcos, 2000).

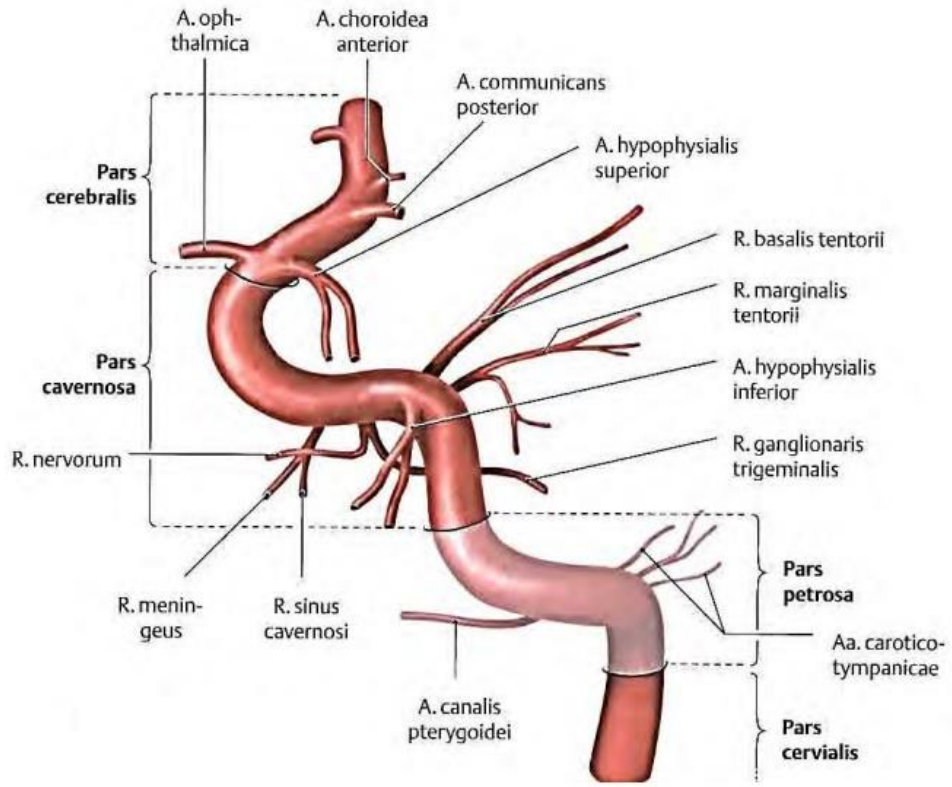
2.1.4.1.Arteria carotis interna (ICA):

Cartilago thyroidea seviyesinde karotis bifurkasyonundan başlayarak yukarı doğru seyreder ve canalis caroticus aracılığı ile kranyuma girer. Kranyuma girdiği bölgede petröz kemiğin üzerinde seyrettiği için bu kısma “petröz segment” denir. Bu segment içinde orta kulak boşluğuna giden karotikotimpanik dalları verir. Daha sonra kavernöz segment adı verilen kavernöz sinüs içinde seyrettiği kısım ile devam eder. Bu segmentte; ganglion trigeminale’ye, hipofiz bezine, dura mater’e, sinüs petrosus inferior’a ve sinüs kavernosus’a dallar verir. Anterior klinoid proçes seviyesinden sonra ise a.ophtalmica, a.choroidea ve a.communicans posterior dallarını da verdikten sonra MCA ve a. cerebri anterior (ACA) olarak uç dallarına ayrılır (Tablo 2) (Şekil 1) (Yaşargil, 1984).

Tablo 2. Arteria Carotis İnterna ve Dalları (Bouthillier Sınıflaması) (Charlick & Das, 2023)

Segment	Dalları ve Özellikleri
Servikal	Ana karotid arter ayırımından karotid kanal girişine kadar olan kısımdır. Dal vermez.
Petröz	A.carotis interna'nın canalis caroticus aracılığı ile kranyuma girdiği yerdir. Temporal kemiğin petröz parçası üzerinde ilerler. A.caroticotympani dalını verir.
Kavernöz	Kavernöz sinüs içinde seyreder. A.capsularis, A.meningohypophysialis ve inferolateral dallarını verir.
Klinoid	Dal vermez.
Supraklinoid	A.Ophtalmica, a.communicans posterior ve a.choroidea anterior dallarını verir. a.cerebri media ve a.cerebri anterior olarak iki uç dala ayrılır.
Communicating	Proksimal posterior communican arterden internal karotid arter bifurkasyonuna kadar olan kısma verilen isimdir. Posterior communican arter, anterior choroidal arter ve orta serebral arter dallarına ayrılır.

A.: Arteria



Şekil 1. Arteria Carotis İnterna ve Dalları (Charlick & Das, 2023)

2.1.4.1.1.Arteria cerebri anterior (ACA):

A.carotis interna'nın iki terminal dalından biridir. Üç segmentte incelenir; A1,A2,A3 (Şekil 2) (Perlmutter & Rhoton, 1976).



Şekil 2. Anterior Cerebral Arter DSA Görüntüsü (Bell & Gaillard, 2015)

2.1.4.1.1.1. A1 segmenti:

A.cerebri anterior'un ICA'dan başlayarak rostral yönde ilerleyip ACoA denilen ve her iki ACA'yı birbirine bağlayan kısma kadar olan bölümüne A1 segmenti denir. Burdan sonra arter corpus kallosum üzerinde geriye doğru sulcus cingulide seyreder.

Bu segmentte arterden birçok önemli dal ayrılmaktadır; bu dallar capsula interna, hipotalamus, talamus, kiazma opticum, bazal ganglionlar ve commissura anteriora beslenme sağlarlar (Şekil 3) (Perlmutter & Rhoton, 1976).

2.1.4.1.1.2. A2 segmenti:

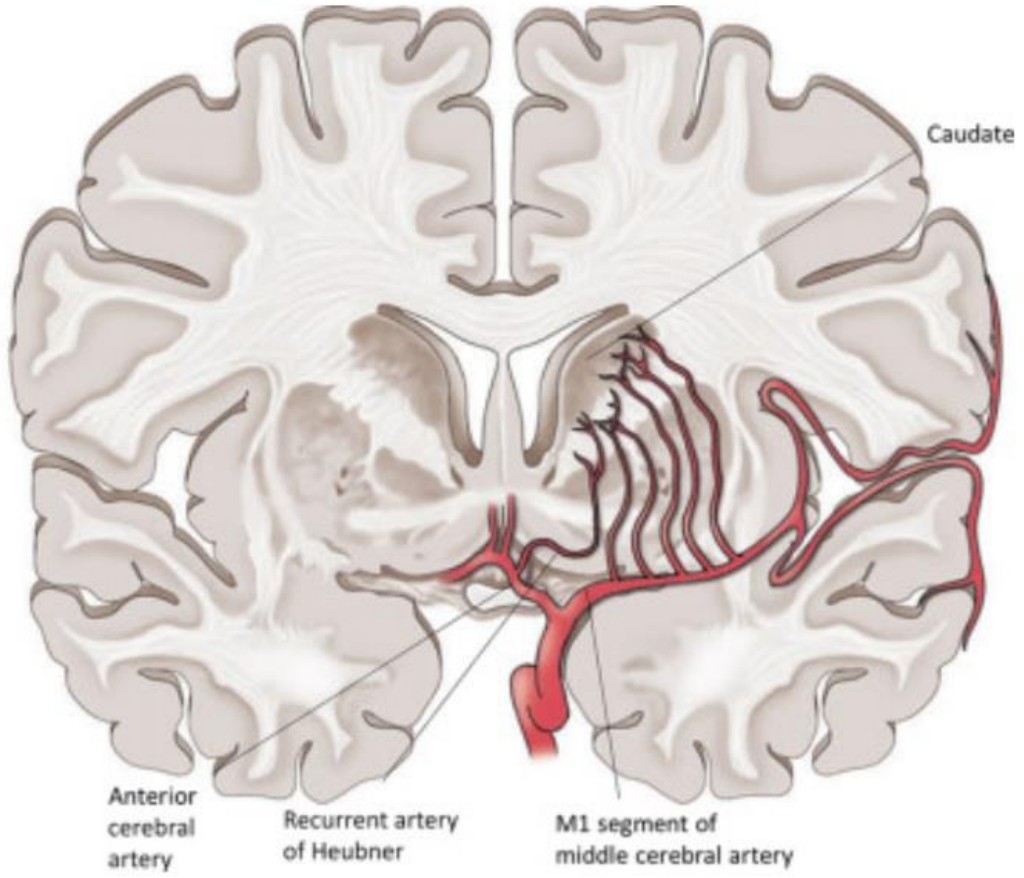
Kommunikan arter bileşkesinden başlayarak callosomarginal ve pericallosal dalların ayrıldığı bölgeye kadar olan kısmına verilen isimdir. Lamina terminalisten başlayarak interhemisferik fissüre girer. Bu bölgede internal kapsülü besleyen önemli bir arter bulunmaktadır. Bu arter Heubner'in rekkürren arteri olarak adlandırılan A.striata medialis'tir (Şekil 3,4) (Perlmutter & Rhoton, 1976).

2.1.4.1.1.2.1. Heubner'in rekürren arteri (a.striata medialis):

Bu arter 1874'te Heubner tarafından tanımlanmıştır. Striatum, capsula interna'nın genu ve crus anterioru'nu, nükleus kaudatusun kaput kısmını, uncinat fasikülü besleyen çok önemli bir arter olup bu bölgenin cerrahilerinde dikkat edilmesi gereken en önemli yapılarıdır (Şekil 3,4) (Perlmutter & Rhoton, 1976).



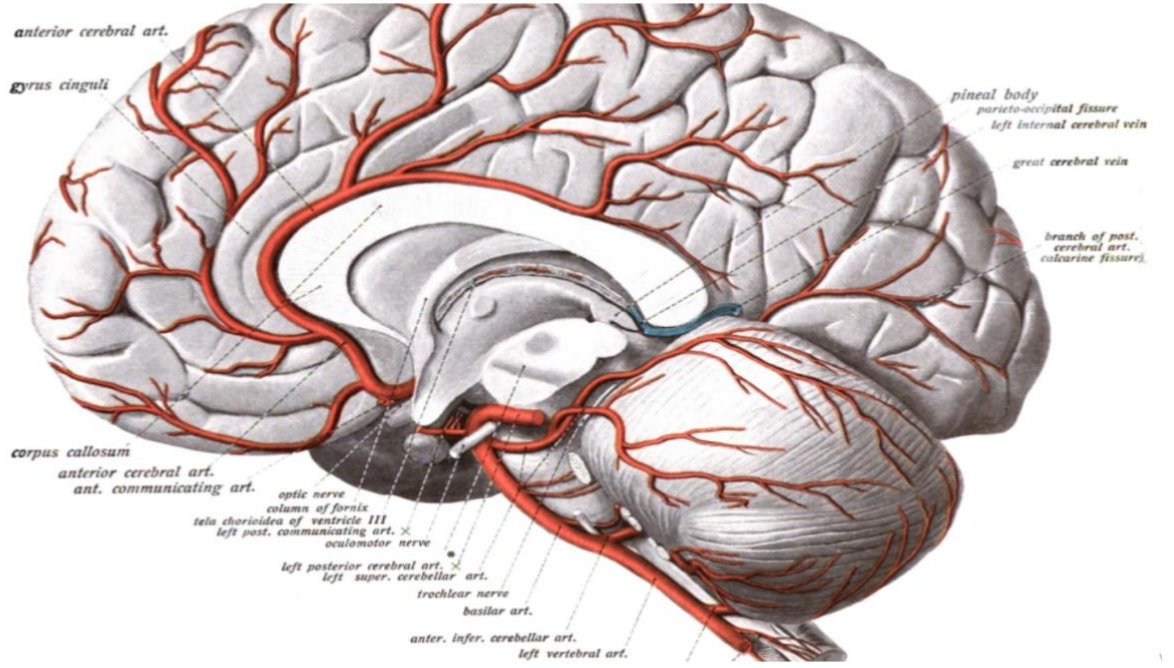
Şekil 3. Heubner'in Rekürren Arteri, DSA Görüntüsü (Ambesi Impiombato vd., t.y.)



Şekil 4. Heubner'in Rekürren Arteri (Blumenfeld, 2010)

2.1.4.1.1.3. A3 segmenti:

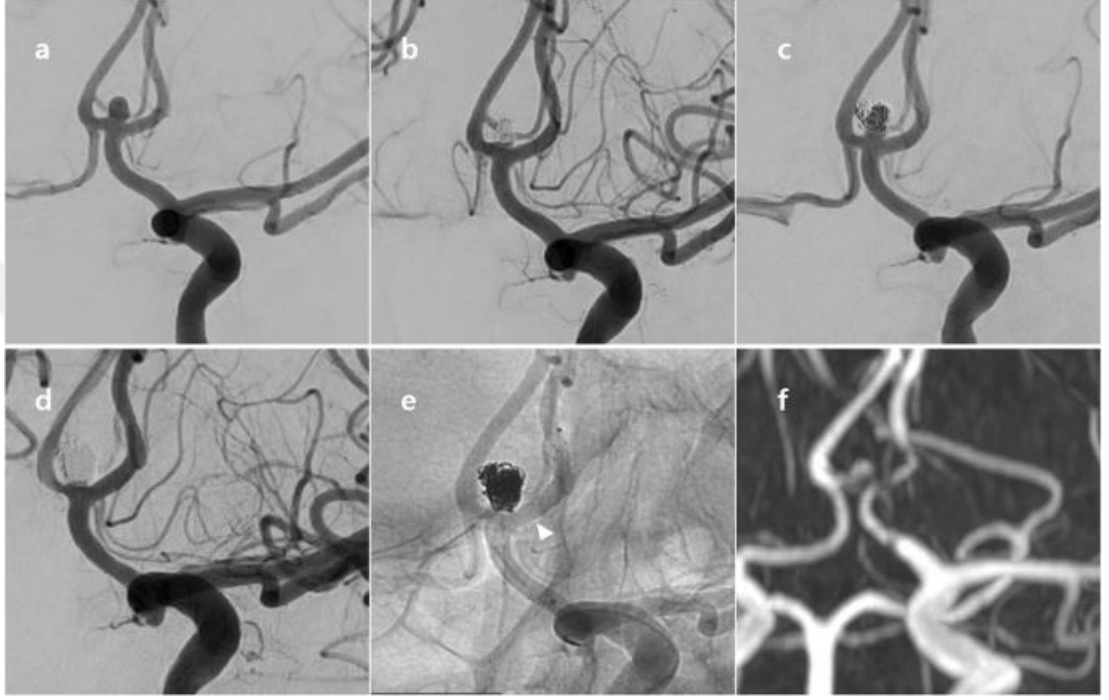
A.cerebri anteriorun distal kısmına verilen addır. Distal ACA olarak da adlandırılır. Precallosal, supracallosal ve postcallosal olarak seyrederek kortikal dallarına ayrılır. (Şekil 5) (Perlmutter & Rhoton, 1976).



Şekil 5. Arteria Cerebri Anterior ve Dalları (Sobotta vd., 1909)

2.1.4.1.2. Arteria communican anterior (ACoA):

Her iki ACA'yı birleştirerek willis poligonunun ön tarafını yapan, lamina terminalis içinde bulunan küçük bir arterdir. Anevrizmaların en çok bulunduğu bölge burasıdır. Literatürde birçok varyasyonundan bahsedilmektedir (Perlmutter & Rhoton, 1976; Yaşargil, 1984).



Şekil 6. Anterior Communican Arter Anevrizması DSA Görüntülemeleri
(Jang vd., 2020)

ACoA, anevrizma yerleşiminin en sık olduğu bölge itibarı ile varyasyonları da önem arz etmekte. Ayrıca anevrizma bulunan hastalarda da bu varyasyonların daha fazla tespit edildiği bildirilmiştir (Triantafyllou vd., 2024).

ACoA'nın 8 farklı varyasyonundan söz edebiliriz. Bunların sıklık sırasına göre sıralamaları şu şekildedir (Triantafyllou vd., 2024);

Tip 1: Hipoplastik ACoA

Tip 2: ACA füzyonu ile birlikte ACoA yokluğu

Tip 3: Fenestre ACoA

Tip 4: ACA füzyonu olmaksızın ACoA yokluğu

Tip 5: Farklı biçimlerde ACoA (Y-şekilli, V-şekilli, X şekilli gibi)

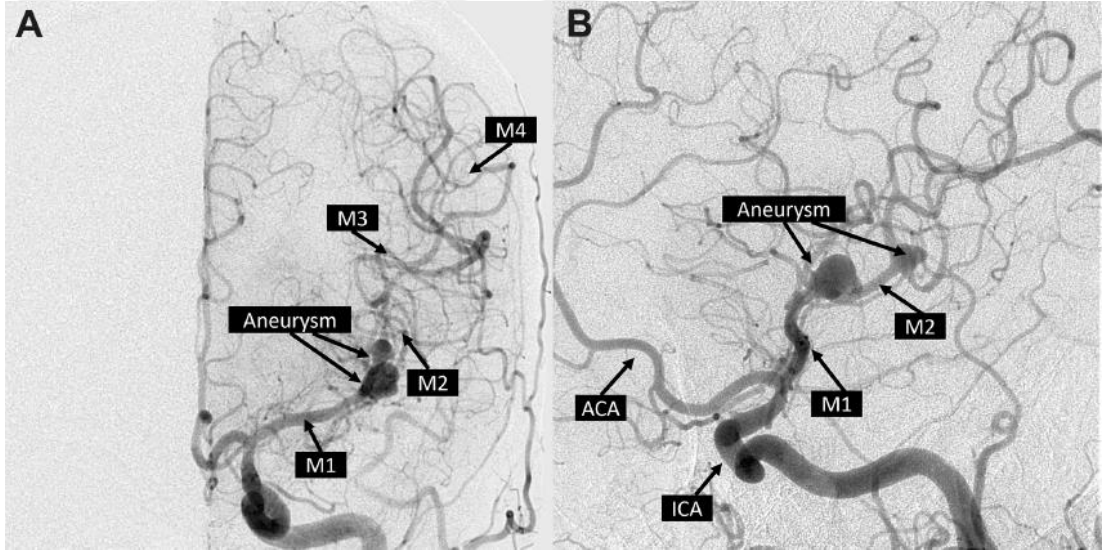
Tip 6: ACoA duplikasyonu

Tip 7: Persistan korpus kallozum median arterinin olduğu form

Tip 8: ACoA triplikasyonu

2.1.4.1.3. Arteria cerebri media (MCA):

Arteria carotis interna'nın devamı niteliğinde olan bu arter, substantia perforata anterior denilen bölgeden başlayarak sylvian fissür içinde frontal ile temporal loblar arasında seyreder. Beynin lateral yüzünün en büyük besleyici arteridir. Dört segmente ayrılmaktadır (Şekil 7) (Al Fauzi vd., 2021).



Şekil 7. Arteria Cerebri Media Üzerinde Multiple Anevrizma Oluşumunun DSA Görüntülemeleri (Yang W & Huang J, 2018)

2.1.4.1.3.1. M1 segmenti:

İlk segment ICA'dan ayrılarak sfenoid kemik komşuluğunda sylvian fissür içerisinde seyreden horizontal bölümünü oluşturur. Buradaki önemli dallar; bazal ganglionlar, capsula interna ve corona radiatayı besleyen lateral lentrükülostriat arterlerdir (Şekil 8) (Al Fauzi vd., 2021).

2.1.4.1.3.2. M2 segmenti:

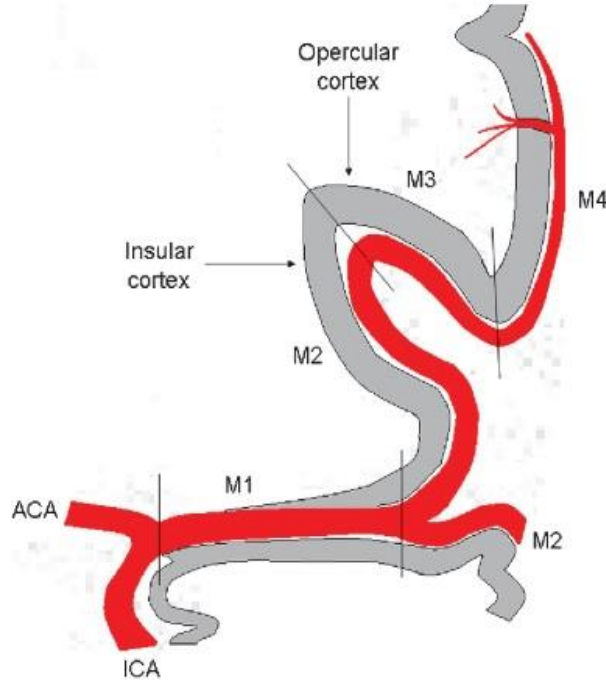
İnsula komşuluğunda ve yine sylvian fissür içerisinde bulunan bu segment sonunda MCA 2-3 dala ayrılır (Şekil 4) (Al Fauzi vd., 2021).

2.1.4.1.3.3.M3 segmenti:

Operküler veya kortikal segment olarak adlandırılır. Bu segmentten köken alan dallar sylvian fissür yüzeyel (süperfisyal) bölgesinde sonlanır ve bu bölgeleri besleyen arterleri sağlar. Bu segment iki kez 180 derece dönüş yapar. Birincisi insular sulkusta olur ikincisi ise sylvian fissürün dış yüzeyinde olur. Frontoparyetal operkulum inferioru boyunca seyreden arter paryetal ve frontal lobların yan yüzlerine dağılır. (Şekil 8) (Al Fauzi vd., 2021) (Rhoton & Surgeons, 2023).

2.1.4.1.3.4.M4 segmenti:

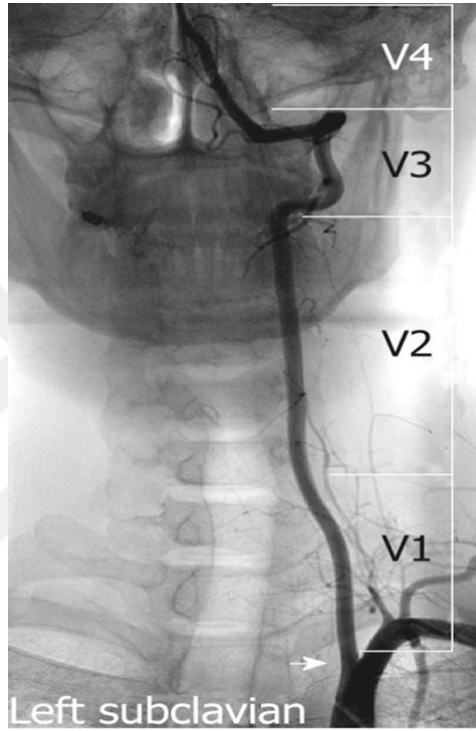
Bu segment kortikal yüzeyi besleyen terminal segmentidir. Anterior dallar silviyan fissürden çıktıktan sonra inferiora ve superiora doğru ilerler ve bu bölgedeki korteksi besler. Ara dallar fissür boyunca ilerler ve bu bölgedeki korteksi besler. Posterior dallar ise fissür hizasında arkaya doğru seyreder ve bu bölgedeki kortikal alanları besler (Şekil 8) (Al Fauzi vd., 2021) (Rhoton & Surgeons, 2023).



Şekil 8. A.Cerebri Media ve Dalları (Yavagal & Haussen, 2011)

2.1.4.2. Arteria vertebralis (VA) :

Subklavyen arterin dalı olan a. vertebralisler servikal omurgalarda (C7 hariç) foramen transversumlar içinden geçerek foramen magnuma doğru yükselir. Atlantookspital membranı delerek foramen magnuma ve kranyuma ulaşır. Clivus alt sınırı hizasında her iki vertebral arter birleşerek baziller arteri oluşturur. Vertebral arter 4 segmentte incelenmektedir; V1,V2,V3 ve V4 segmentleri (Şekil 9) (Hardy vd., 1980).



Şekil 9. Vertebral Arter DSA Görüntüsü (Kocak vd., 2012)

2.1.4.2.1. Arteria vertebralis segmentleri:

2.1.4.2.1.1. V1 segmenti:

Pre-foraminal segment de denilen bu segment C6 vertebrada foramen transversariuma girmeden önceki kısım.

2.1.4.2.1.2. V2 segmenti:

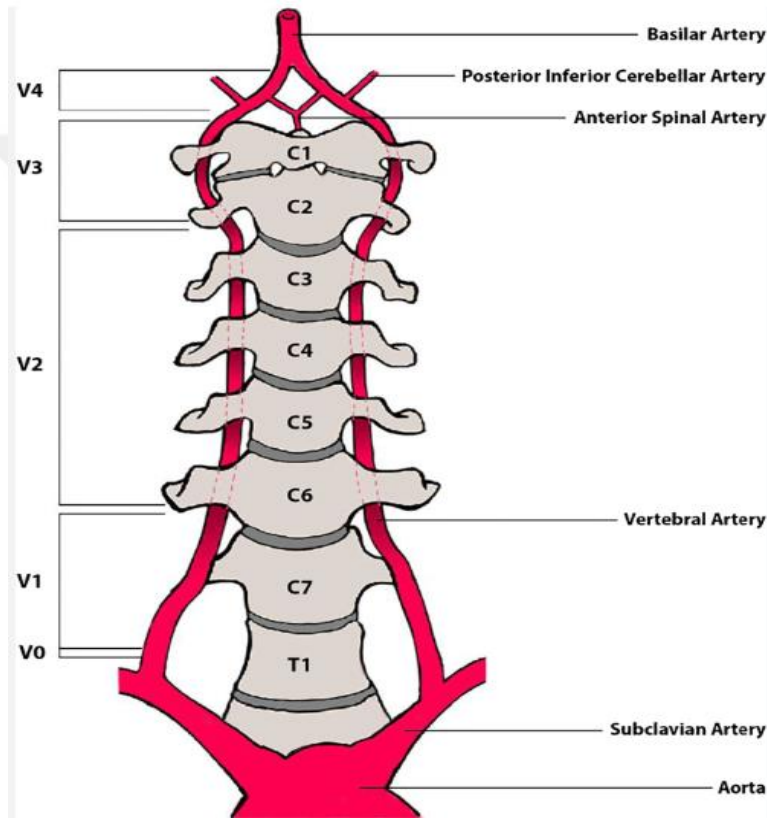
C6 dan başlayarak yukarıda C2 transvers foramenleri içinde kalan kısmı.

2.1.4.2.1.3.V3 segmenti:

C2 transvers forameninden çıktığı yerden başlayarak foramen magnumu geçtikten sonra durayı delerek subaraknoid alana girdiği yere kadar olan bölümü.

2.1.4.2.1.4.V4 segmenti:

Bu segment ise V3 ve baziller arter arasında kalan kısımdır.



Şekil 10. Arteria Vertebralis Segmentleri ve Dalları (Brooks & Schindler, 2020)

2.1.4.2.1.2. Arteria vertebralis dalları:

Vertebral arter intradural segmentinde posterior inferior serebellar arter (PICA) ve anterior spinal arter, posterior spinal arter dallarını verdikten sonra baziler arter olarak devam eder (Şekil 10) (Hardy vd., 1980).

2.1.4.2.1.2.1. Arteria spinalis anterior:

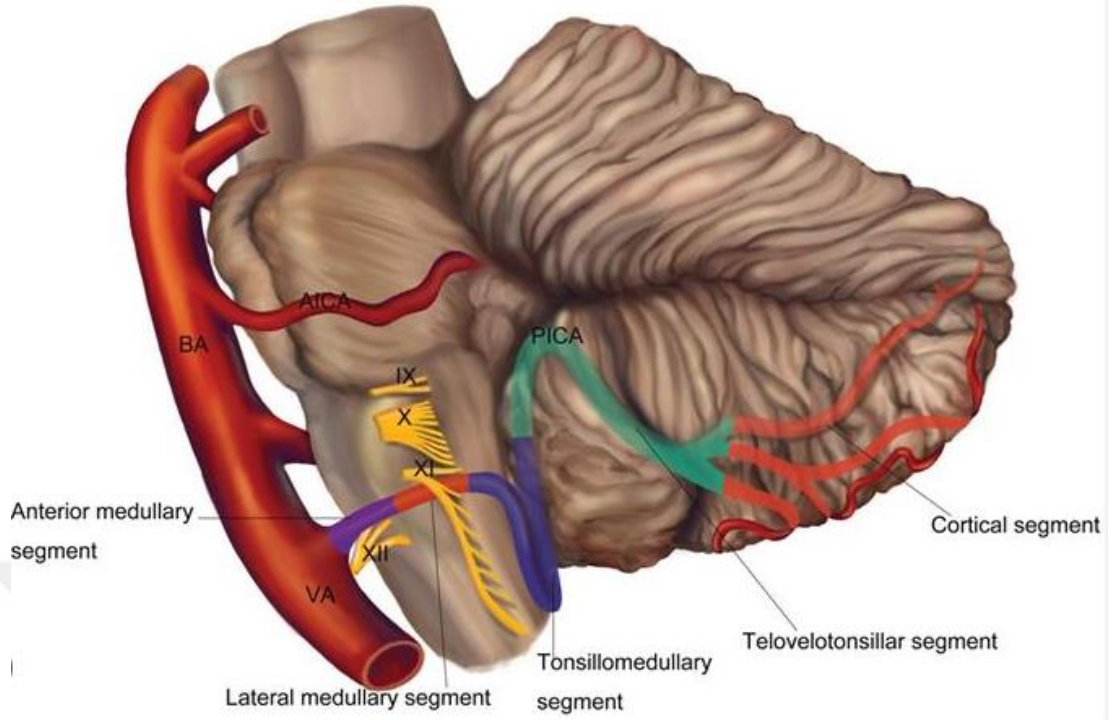
Bu arter her iki VA'dan gelen dalların bulbus önünde birleşmesi sonucu oluşur. Medulla spinalisin ön yüzü boyunca aşağı doğru ilerler ve medulla spinalisin beslenmesinden sorumlu esas arterdir (Gövsä vd., 1996).

2.1.4.2.1.2.2. Arteria spinalis posterior:

Her iki VA veya PICA'lardan kaynaklanan arterlerdir (%75 PICA'dan %25 VA'dan kaynaklanır). Medulla spinalisin posterolateral sulcuslarında seyrederek a. spinalis anterior'dan sonra ikinci temel besleyicilerdir (Wang vd., 2021).

2.1.4.2.1.2.3. Posterior inferior cerebellar arter (PICA):

Vertebral arterin en kalın dalıdır. Bulbus posterolateralinde n.glossopharyngeus, n.vagus ve n.accessorius kökleri arasında ilerler. Ardından fissura cerebellomedullaris ve tonsil etrafından dolanarak serebellumun inferior ve posterior bölümlerini besler. Beş segmente ayrılmaktadır (Şekil 11) (Miao vd., 2020b).



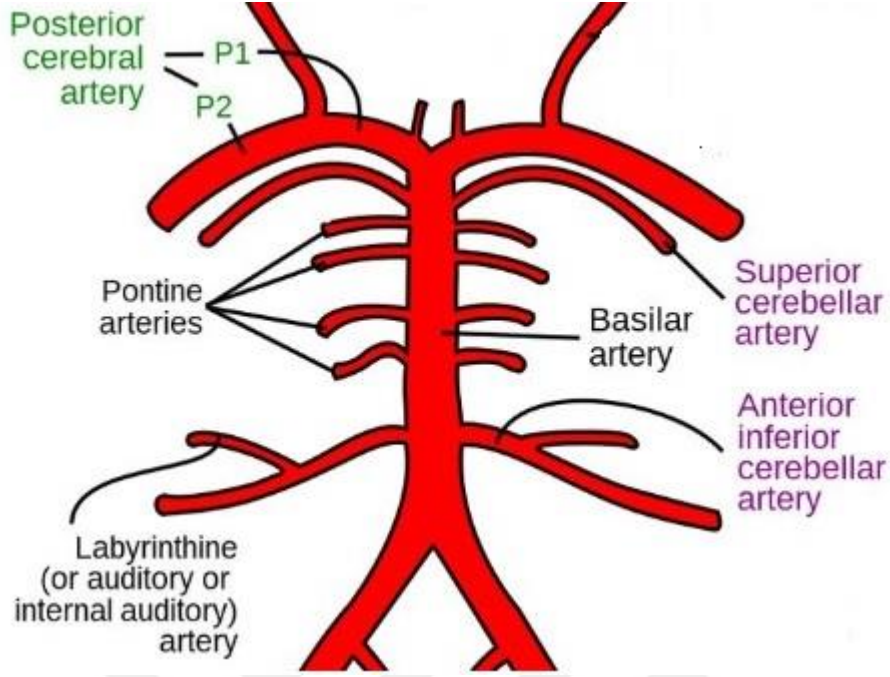
Şekil 11. Posterior İnferior Cerebellar Arter ve Dalları (Miao vd., 2020a)

2.1.4.2.1.2.4. Arteria Basilaris:

Her iki VA'nın pons-bulbus bileşkesinde birleşmesiyle oluşan baziler arter, ponsun önünde yukarı doğru seyreder. İnterpedinküler sistern başlangıcında posterior serebral arter (PCA) olarak iki dala ayrılır. Baziler arterin birçok önemli dalı bulunmaktadır. Aa.pontis, ponsu besleyen perforan arterleridir. Diğer önemli dallarını ise anterior inferior serebellar arter (AICA), labirintin arter, superior serebellar arter (SCA) ve uç dalları olan PCA'lar olarak sayabiliriz (Şekil 12) (DG vd., 1980).

Tablo 3. Arteria Basilaris'in Dalları (Castillo & Rumboldt, 2002)

- 1- Anterior inferior serebellar arter
- 2- Pontin arterler
- 3- Labirintin arter
- 4- Superior serebellar arter
- 5- Posterior serebral arter



Şekil 12. Arteria Basilarisin Dalları (Wilent & Sestokas, 2023)

2.1.4.2.1.2.5. İnferior Anterior Cerebellar Arter (AİCA):

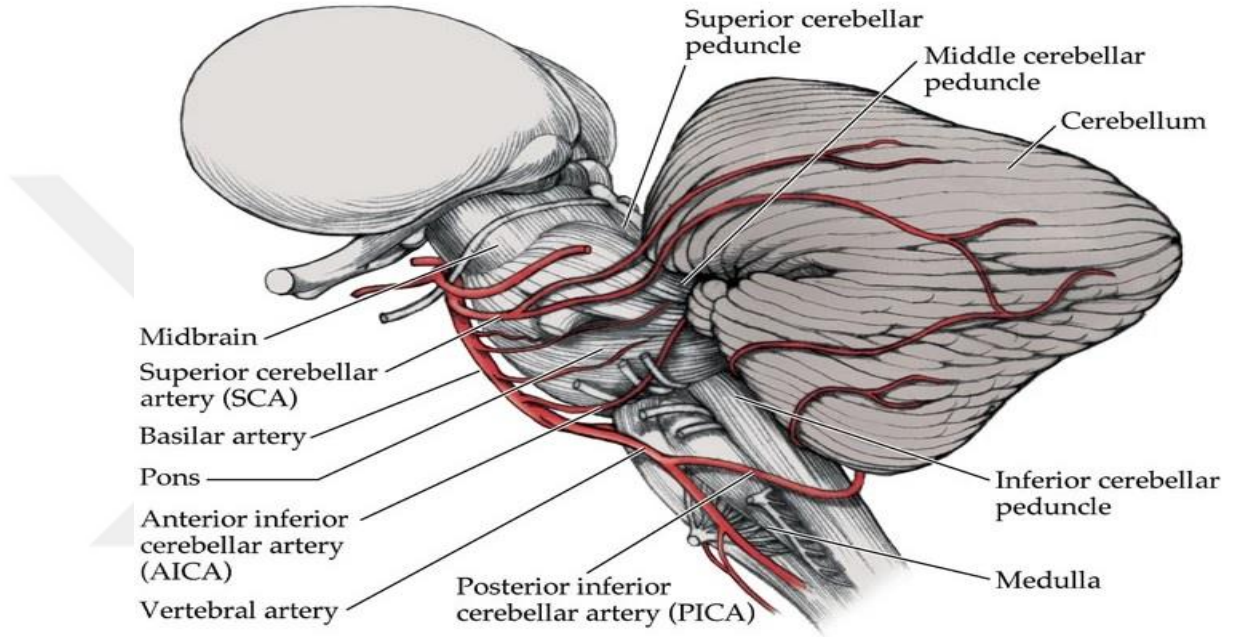
Baziler arterin alt kısmından çıkan kalın bir dalıdır. Ponsun lateralinden seyrederek serebelluma doğru ilerler. Bu sırada n.facialis ve n.vestibulocohlearis ile komşuluk yapar. Orta serebellar pedinkül ve serebellopontin fissürde ilerler. Pons tabanını, bulbusun rostral bölümünü ve serebellumun rostral bölümünü besler. Bu arter PICA ve PCA'lar ile yoğun anastomoz yapar. Dört segmentte incelenmektedir (Şekil 13) (Rhoton & Surgeons, 2023).

2.1.4.2.1.2.6. Arteria Labyrinthi:

İç kulaktaki kohlea ve vestibulumu besleyen bu arter, baziler arterden köken alabileceği gibi çoğunlukla baziler arterin bir dalı olan AİCA'dan köken alır (Rhoton & Surgeons, 2023).

2.1.4.2.1.2.7. Superior Serebellar Arter (SCA):

Süperior serebellar arter, baziler arter bifurkasyonundan hemen önce, nadiren de PCA'dan köken alır. Serebellum üst dış yüzeyini, derin serebellar çekirdekleri, mesensefalon lateral ve arka yüzünü, üst serebellar pedinkülü ve 4. ventrikülün üst yarımını besler. Tentoryumun serbest kenarı, n.oculomotorius, n.trochlearis ve n.trigeminus ile yakın komşuluk halindedir (Şekil 13) (Hardy & Rhoton, 1978).

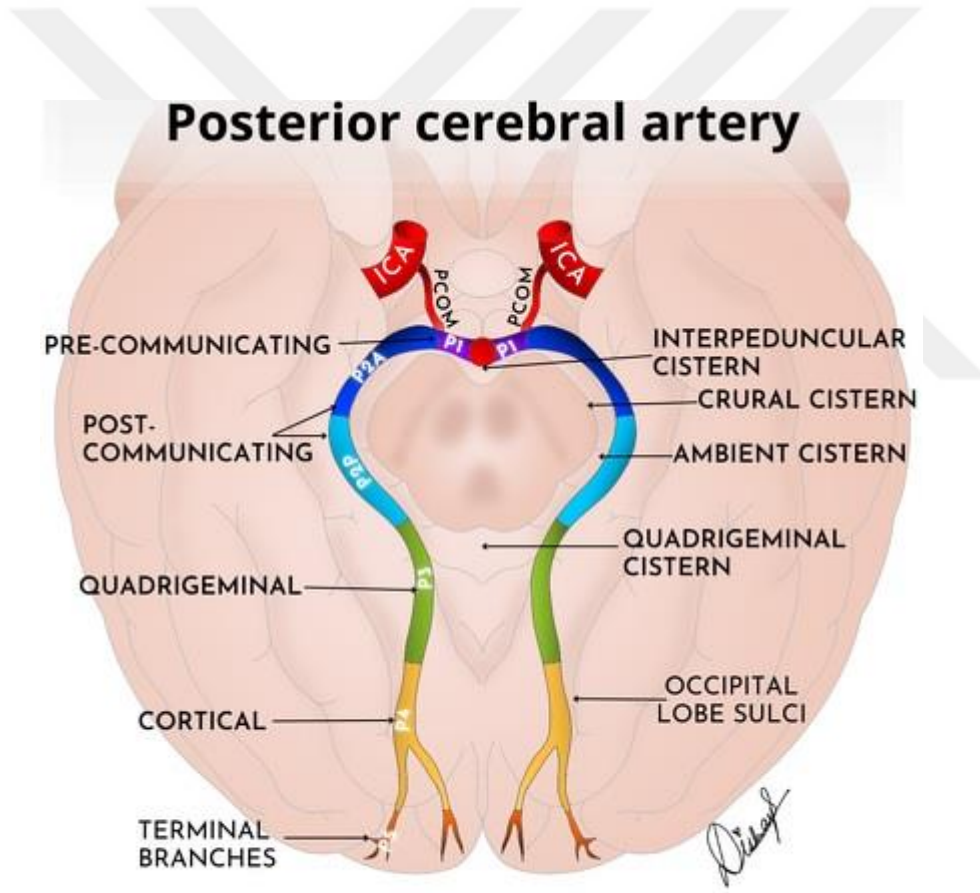


Şekil 13. Superior Serebellar Arter (SCA), İnferior Anterior Cerebellar Arter (AİCA), Posterior İnferior Cerebellar Arter (PİCA) (Sobotta vd., 1909)

2.1.4.2.1.2.8. Posterior Cerebral Arter (PCA)

Baziler arter bifurkasyondan başlayan PCA, cisterna pedinküleriste PCoA'lar ile birleşir ve bu şekilde ICA tarafından gelen anterior sirkülasyon ile anastomoz yaparak willis poligonunu oluşturur. Bu arterin PCoA ile birleştiği noktaya kadar olan kısmı P1 (pre-kommunikan) segment olarak adlandırılır. P1 segmentinde n.oculomotorius PCA ile PCoA arasından geçer. Yine P1 segmentinden ayrılan santral perforan dallar; talamus medial yüz, 3.ventrikül duvarları, corpus geniculatum

mediale, fossa interpedinkularis, substantia perforata posterior, posterior mezensefalon ve pedinkulus cerebrileri besler. P1 sonrası P2 segmenti gelir (post-kommunikan segment). Bu segment beyin sapının çevresinden dolanarak posteriora uzanır. Çoğunlukla P2'den, nadiren P1'den çıkan dallar; 3. ventrikül tela koroideasını, lateral ventriküllerin inferior hornunu besler. Yine a.choroidea posterior medialis ve lateralisi oluşturan dallar buradan gelişir. Post kommunikun dallar beyin sapının etrafını dönerken tegmentum, substantia nigra, corpus mamillare, fornix, hipokampus ve nuc.ruber'e dallar verir. Beyin sapının etrafını döndükten sonra ise kortikal dallar temporal lob anterior-inferior, parietal lob posterior-inferior ve oksipital lobu besleyen arterlere dallanır (Şekil 14) (Rhoton & Surgeons, 2023).

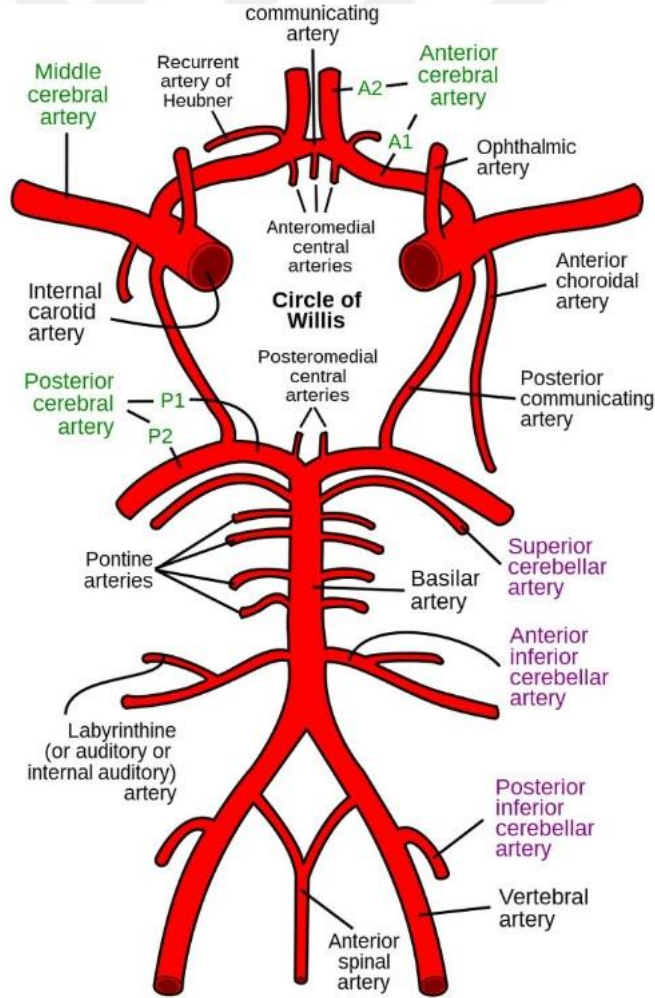


Şekil 14. Posterior Serebral Arter ve Dalları (Glick & Gaillard, 2008)

2.1.4.2.1.2.9. Willis Poligonu

Willis poligonu ön sınırında ACoA, laterallerinde ICA-MCA ve arka sınırında PCA'nın bulunduğu, chiasma opticum ve hipofiz infundibulumu etrafında bulunan damar halkasıdır. Beynin ön ve arka sirkülasyonunu birbirine bağlayan yapıdır. Bu yapıdan çıkan ince besleyici arterler; talamus, hipotalamus, capsula interna, kiazma opticum, traktus opticus, hipofiz, infundibulum, bazal çekirdekler gibi önemli yapıları besler (Robben vd., 2016).

Willis poligonunda çoğunlukla varyasyonlar bulunmaktadır. En sık varyasyon posterior kommunikan arterin tek veya çift taraflı hipoplazi veya aplazisi şeklindedir (Şekil 15).



Şekil 15. Willis Poligonu (Wilent & Sestokas, 2023)

2.1.5. Risk Faktörleri

Spontan SAK oluşumunda değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri bulunmaktadır.

Değiştirilebilir risk faktörlerinin başında hipertansiyon (HT) gelmektedir. Hipertansiyondan sonra sigara kullanımı, kontrolsüz diyabet, alkol kullanımı, uyuşturucu kullanımı, oral kontraseptif ve hormon ilaç tedavileri gelmektedir. Özellikle spontan SAK olgularında HT birlikteliği en çok suçlanan komorbidite olarak belirtilmiştir. Hipertansiyon ve spontan SAK birlikteliği yaklaşık %25 düzeyindedir (Feigin vd., 2005; McGurgan vd., 2019).

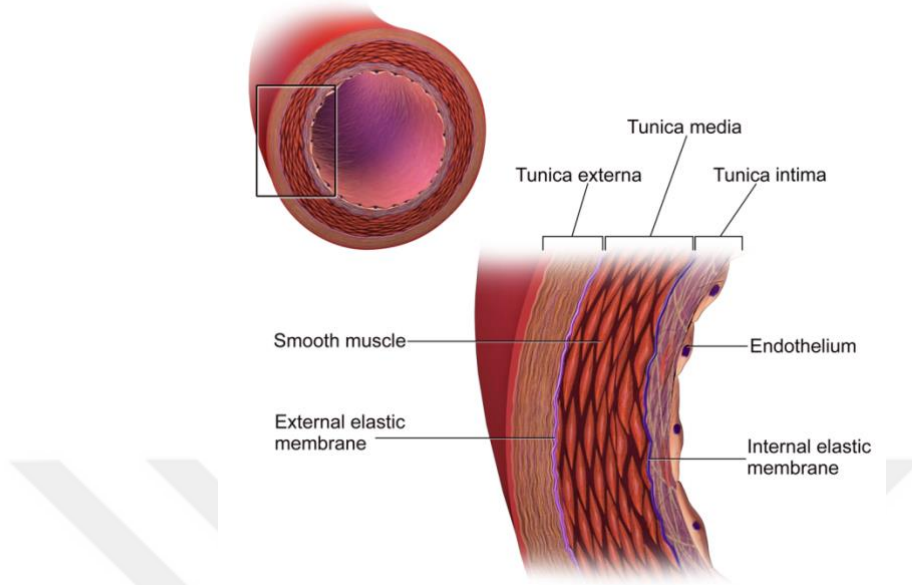
Değiştirilemez risk faktörlerine baktığımız zaman ise; yaş (yaş arttıkça risk artıyor), cinsiyet (kadın erkek oranı 1,6/1), ırk (Fin ve Japon ırkında artmış risk), genetik hastalıklar (Ehler danlos sendromu, marfan sendromu, $\alpha 1$ antitripsin eksikliği, nörofibromatozis tip 1, psödoksantoma elastikum, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi), birinci derece akrabada SAK öyküsü bulunması sayılabilir (Alons vd., 2018).

2.1.6. Patogenez

İntraserebral anevrizma denince en basit tabiri ile damar duvarında genişleme veya balonlaşma olarak tanımlayabiliriz. Anevrizmalar şekillerine göre de sakküler, fusiform veya dissekan olarak sınıflandırılabilir (Zubkov vd., 1999).

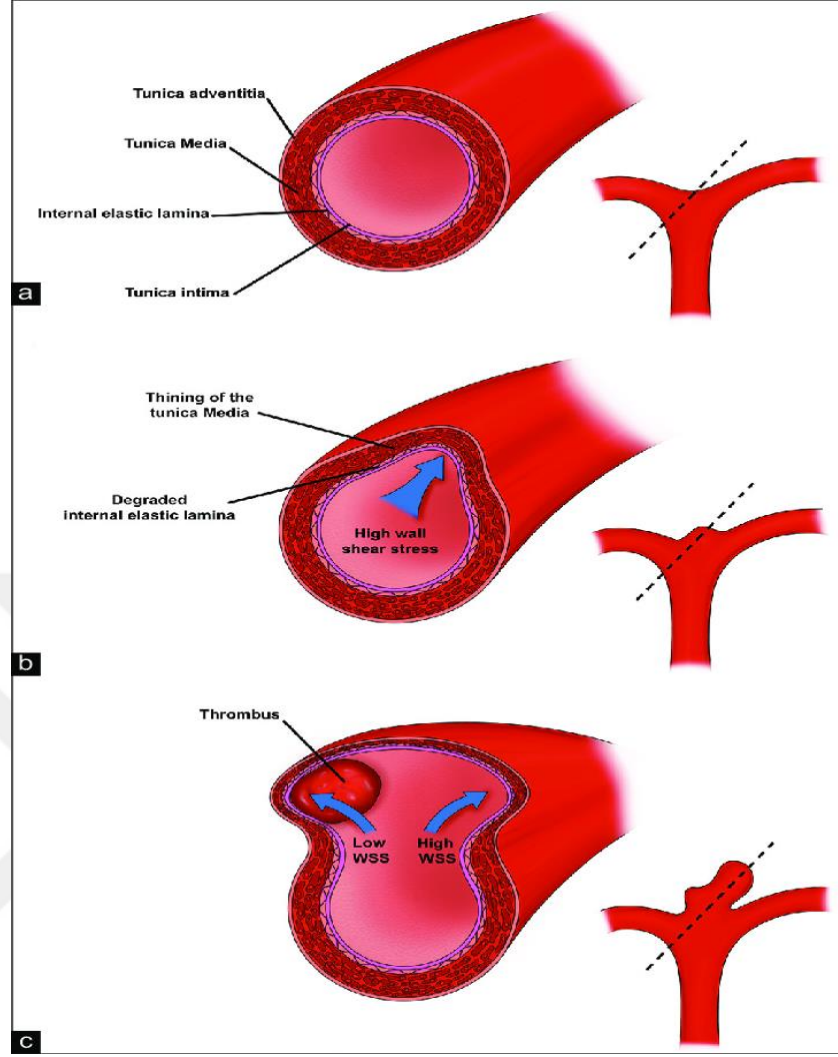
Arter duvarını incelediğimiz zaman en içte endotelial tabaka, tunika intima ve internal elastik laminayı görürüz. Sonrasında damar sağlamlığını sağlayan esas tabaka tunika media gelmektedir. Tunika mediada bolca düz kas lifleri, kollajen ve elastik lifler bulunmaktadır. En dışta ise tunika adventisya tabakası bulunmaktadır. Kanamanın olduğu bölgeye baktığımız zaman ise internal elastik lamina ya yoktur ya da azalmıştır ve media tabakası izlenmez. Çoğunlukla anevrizma kesesi içinde trombotik artıklar bulunur (Şekil 16) (Rajesh vd., 1978).

The Structure of an Artery Wall



Şekil 16. Arter Duvarının Histolojik Yapısı (staff & staff, 2014)

Anevrizma en sık damarların dallanma ve başlangıç kısımlarında, yani akımın değişikliğe uğradığı bölgelerde oluşur. Bu bölgelerde damar duvarında oluşan stres ve damar yaşlanması sonucu endotel ile internal elastik lamina arasında fibrin ve trombosit birikmeye başlar ve fibröz doku oluşur (Zhang vd., 2003). Fibröz doku zamanla damar duvarında sertliğe neden olur. Bunu önlemek için ise makrofajlar ne monositler; elastaz, proteinaz ve matriks metalloproteinazlar salgılar. Tüm bu süreçler o bölgeyi daha kalın bir hale getirerek damar içinde türbülansı artırır ve lokal basıncı artırır. Bu stres en nihayetinde o bölgenin dışarı doğru balonlaşmasını artırarak anevrizmayı oluşturur. Eğer bu genişleme damar duvarındaki tabakaların dayanamayacağı bir güce ulaşırsa damar yırtılır ve kanama olur (Şekil 17) (Fujimoto, 1996).



Şekil 17. Anevrizma Oluşumu (Silva vd., 2022)

2.1.7. Klinik Belirti ve Bulgular

Subaraknoid kanamanın en çok prezentasyon şekli, şiddetli ve ani başlangıçlı baş ağrısıdır. Bunu değişen seviyelerde bilinç değişikliği ve bulantı-kusma takip eder. Bu klasik tablo SAK ile hastaneye gelen hastaların %50'sinden fazlasında bulunmasına rağmen %25 kadar SAK hastasında tanı yanlış konulduğundan, zaten ciddi mortalite ve morbiditesi olan bu hastalığın seyrini kötüleştirmektedir (Fisher vd., 1977; Kassell vd., 1985). Baş ağrısı acil servise başvuran hastaların genellikle tek ve en önemli semptomu olmasının yanında; bulantı ve kusma, bilinç kaybı, nöbet,

konfüzyon, letarji, ekstremitte güç kaybı, işitme kaybı, görme kaybı, diplopi, fotofobi görülebilir (Kowalski vd., 2004). Hastalar sıklıkla şiddetli baş ağrısı başlamadan birkaç hafta önce başlayan şiddeti daha az bir ağrıdan bahsederler. Bu ağrı özellikle rüptür kanamasının ağrısından 2 hafta öncesinde belirgin bir hal alır. Buna sentinel ağrı veya uyarıcı ağrı denir. Ağrının sebebinin ise major kanamadan önce olan minör sızıntılar nedeniyle olduğu düşünülmektedir (Vuralli & Bolay, 2018). Sentinel baş ağrısı ile doktora başvurularda genellikle migren ağrısı, sinüzit ağrısı, psikolojik nedenli baş ağrısı gibi yanlış teşhisler konulmaktadır. Bu hastalarda eğer SAK'tan şüpheleniliyor ise BT görmek gereklidir (Østergaard, 1991).

Spontan SAK hastalarında bulgular ise; görme alanı defektleri, 3. kranial sinir felci bulguları, 6.kranial sinir bulguları, fasyal sinir felci, hemiparezi, afazi, disfazi, oftalmopleji, görme kaybı, yukarı bakış kısıtlılığı, ense sertliği, retinal hemorajiler, ateş olarak sıralanabilir. Hastanın şuuru kapalı olabilir. Şuuru kapalı hastalarda solunum düzensizlikleri, satürasyon düşüklüğü, kardiyak ritm anormallikleri, hiper veya hipotansiyon, ağrılı uyarana yanıtta yetersizlik veya anormal ekstremitte yanıtları, yine şuuru kapalı hastada 2,3 ve 6. sinir paralizi bulguları saptanabilir.

Bulgular kanamanın lokalizasyonuna ve büyüklüğüne bağlı olarak farklılık gösterebilir. Şiddetli baş ağrısı, bilinç değişikliği ve bulantı kusma semptomları ile acil servise başvuran hastalarda mutlaka SAK akla getirilmeli ve ayırıcı tanı için dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalı.

2.1.8. Tanı

2.1.8.1 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Subaraknoid kanama hastalarında ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak BT kullanılmaktadır. Bilgisayarlı tomografinin tanıdaki duyarlılığı ilk 12 saatte %98 iken, birinci günde %93'e, birinci haftada %50'ye kadar düşmektedir (Vermeulen & van Gijn, 1990a).

Bilgisayarlı tomografi çekiminde kontrast kullanımına gerek olmamaktadır. Bu yüzden de hem hızlı hem de güvenilir bir tanı yöntemi olmaktadır. Ayrıca BT'nin

yanında BT anjiyografi ve DSA gibi tetkikler tanının duyarlılığını artırmaktadır (Vermeulen & van Gijn, 1990a).

Bilgisayarlı tomografide kan hiperdens olarak görünür. Subaraknoid aralığa geçen kan ile BT'de tanı konulması doğru orantılıdır. Kanın az olduğu veya çekim tekniğinin yetersiz olduğu durumlarda ilk 24 saat içerisinde tekrar edilen BT görüntülemesinde kanamanın tespit edilme oranı %90 olmaktadır (Backes vd., 2012).

Bilgisayarlı tomografide hiperdansenin olduğu bölge de bize kanamanın orijini hakkında bilgi verebilir. PICA veya VA kanamalarında, daha çok ventrikül içinde kan görürüz. Yine anterior interhemisferik bir hiperdansenite varlığında ACoA veya ACA kanamasını düşünürüz. Sylvian fissürde bir hiperdansenite var ise bu sefer PCoA veya MCA kanamasını düşünürüz (Backes vd., 2012).

Kanamanın tespitinde olduğu gibi hidrosefali , vazospazm ve rehemoraji gibi komplikasyonların takibinde de rutin olarak kullanılan tanı yöntemi BT'dir (Backes vd., 2012).



Şekil 18. Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografide Yaygın Subaraknoid Kanama Görünümü

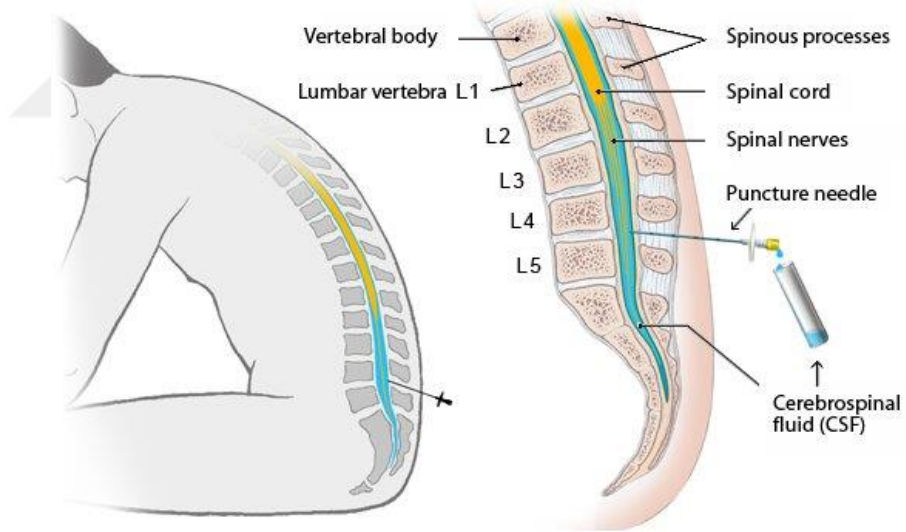
2.1.8.2. Lomber Ponksiyon (LP)

Subaraknoid kanama şüphesi ile gelen hastada BT’de kanama yok ama yine de kanamadan şüpheleniliyor ise LP yapılarak tanı konulabilir. Lomber ponksiyonun duyarlılığı kanamadan sonraki ilk 6 saat içinde en yüksek oranda olduğu için zamanlaması önemlidir (Bederson vd., 2009).

Lomber ponksiyon yapılmadan önce göz dibi bakılmalı, papil ödemi olan hastalarda ve kafa içi basıncı yüksekliği şüphesi olan hastalarda beyin-omurilik sıvısı (BOS) örnekleme yapılmamalıdır (Behrman vd., 2004).

Alınan BOS örneğinde eritrositler veya ksantokromi varsa SAK’ı destekler. Ancak BOS’ta ksantokromi oluşması için en az 12 saat geçmesi gerekmektedir (Backes vd., 2012).

Subaraknoid kanamadan şüphelenilen ancak BT’de kanama bulgusu olmayan hastalarda 3 tüp testi uygulanabilir. Bu testin kanamayı göstermesi veya ekarte etmesi dışında, alınan BOS örneği sayesinde menenjit tanısı konulmasına da faydası vardır. 3 tüp testinde bakılan temel 2 parametre vardır; ksantokromi ve kırmızı kan hücreleri (Red Blood Cell (RBC)) sayısı. Ksantokromi kandaki bilirübinin enzimatik reaksiyonu sonrası bos örneğinin sarı renk alması sonucu ortaya çıkan ve subjektif değerlendirme gerektiren bir sonuç olduğu için RBC sayısı daha değerlidir. RBC ölçümü ise alınan tüplerden sonuncusunda yapılmalıdır. Travmatik LP ve SAK ayrımında son tüpteki RBC sayısının belirgin azalması ve RBC sayısının $<5 \times 10^6$ RBC/L olması SAK’ı dışlamaya yetecektir (Kissela vd., 2002).

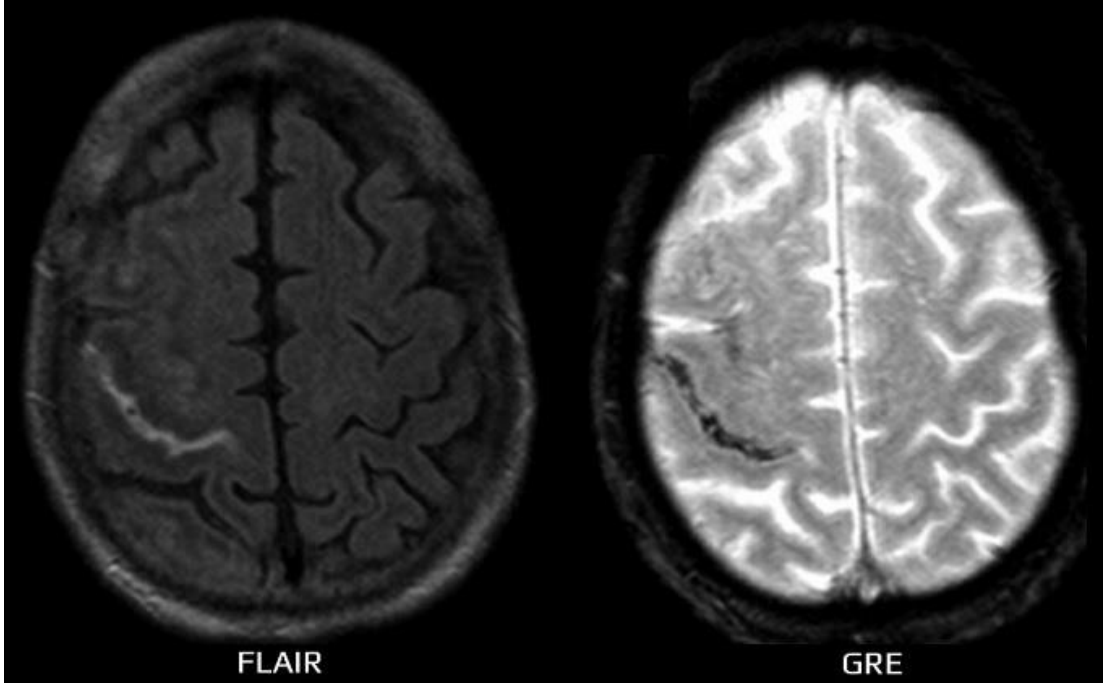


Şekil 19. Lomber Ponksiyon

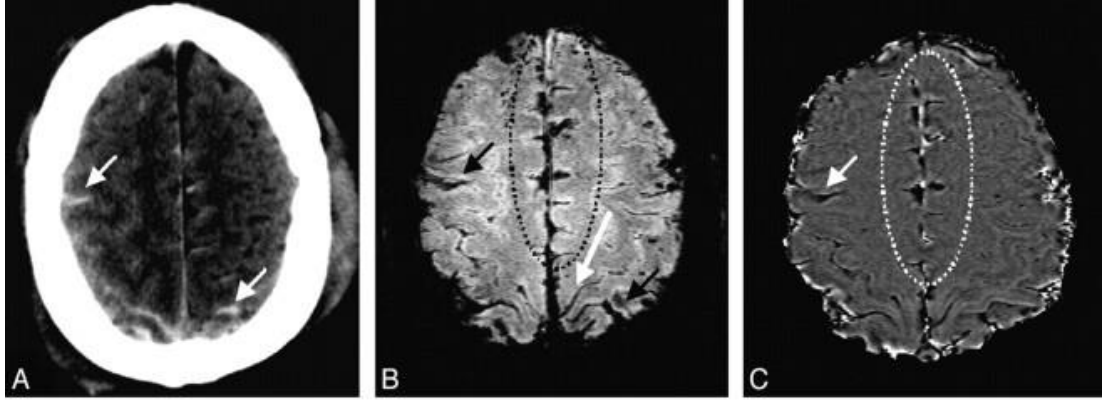
2.1.8.3. Manyetik Rezonans (MR)

Subaraknoid kanama hastalarında MR görüntüleme çekim uzunluğu ve maliyeti yüksek bir tetkik olduğundan öncelikli olarak BT tercih edilmekle birlikte seçilen vakalarda MR görüntüleme ek tetkik olarak istenmektedir. Özellikle T2 ağırlıklı gradient eko ve flair sekans MR görüntülemeleri SAK tanısında BT'den daha üstün olarak saptanmıştır. T1 sekans MR görüntülemesinin ise SAK tanısında sensitivitesi oldukça düşüktür. MR anjiyografi de yine SAK tanısında 3 mm'den büyük anevrizmaları saptamada etkin bir tetkik olarak değerlendirilebilir (Wiesmann vd., 2002).

Flair Sekans MR yanında Gradient Eko (GRE) veya susceptibility weighted imaging (SWI) sekans MR görüntüleri ile birlikte değerlendirildiğinde SAK teşhisi koymak çok daha güvenilir olacaktır (Wu vd., 2010).



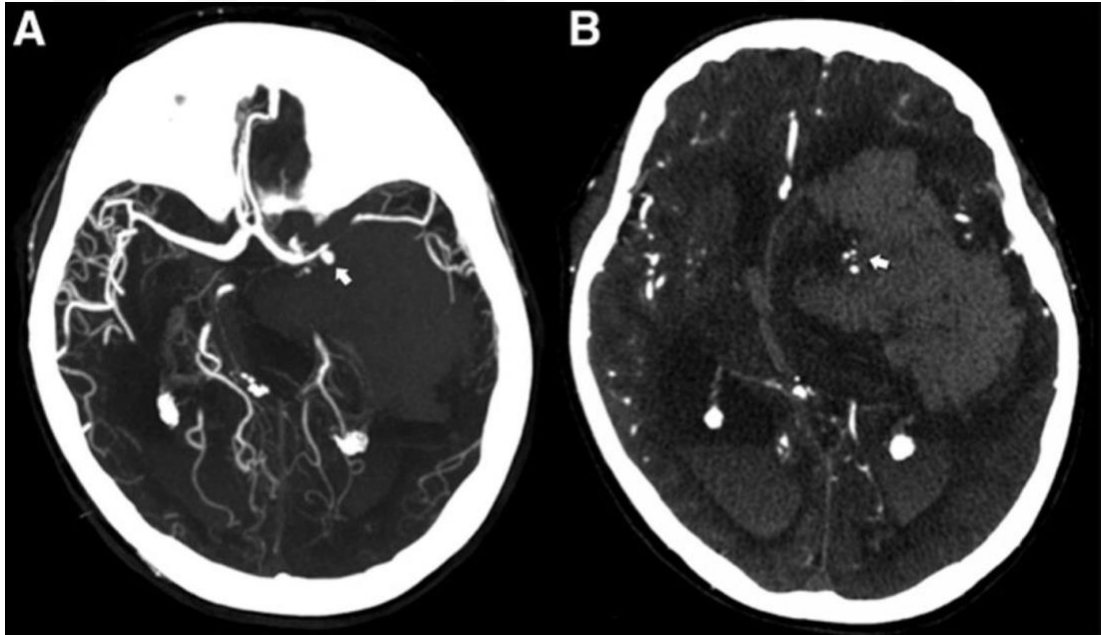
Şekil 20. Manyetik Rezonansta Subaraknoid Kanama Görünümü (Gradient eko ve flair sekans)



Şekil 21. SAK Görüntüleri. A: BT incelemesi B: SWI Sekans MR C: SWI Sekans Faz Görüntüleri (Wu vd., 2010)

2.1.8.4. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Subaraknoid kanama hastalarında non-invaziv anevrizma saptanmasında en etkin görüntüleme tetkiki BTA olarak karşımıza çıkmaktadır. 2 mm'den büyük olan anevrizmaları yüksek oranda (<90%) saptayabilmektedir. Dijital substraksiyon anjiyografisine göre daha kolay ulaşılabilir olması ve radyasyon maruziyeti daha az olması nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir (Hsiang vd., 1996).

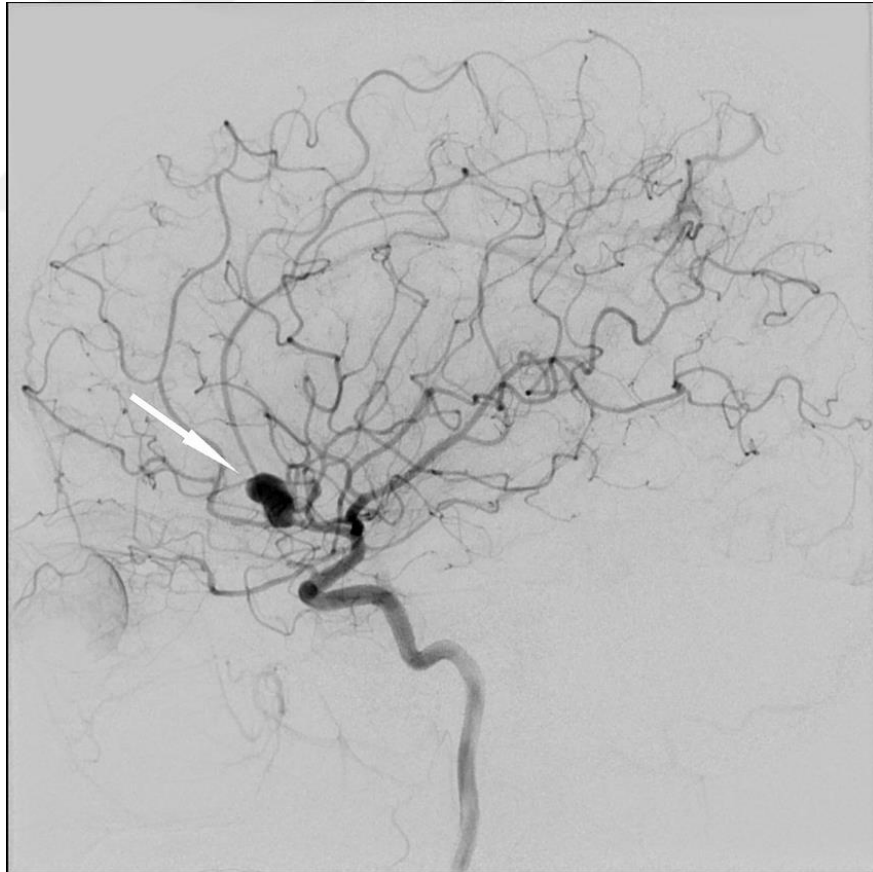


Şekil 22. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografide Kanamış Anevrizma Görüntüsü

2.1.8.5. Dijital Substraction Anjiyografi (DSA)

Subaraknoid kanamanın nedenini araştırmak adına altın standart yöntemdir. Vakaların %85 kadarında kanamanın sebebini gösterebilmektedir. Damar lümenine radyoopak madde enjeksiyonu tekniği ile yapılan bu görüntüleme sayesinde malforme damarın boyutu, boynu, çevre vasküler yapılar ile ilişkisi gibi ayrıntılı bilgilere erişmek mümkün olmaktadır.

Komplikasyon oranı az olsa da anevrizma rüptürü gibi ciddi komplikasyonları olabilmektedir. Böyle bir durum gelişmesi durumunda işlem sonlandırılarak acil operasyon gerekebilir ve yüksek mortalite ile seyreder. Bu yüzden öncelikli olarak BTA görüntülemesini öncelikli olarak değerlendirmekte fayda vardır.



Şekil 23. Dijital Substraction Anjiyografi Görüntülemesinde Anterior Communican Arter Anevrizması Görünümü

2.1.9. Sınıflandırma ve Klasifikasyon

Subaraknoid kanama sonrası başvuran hastaların değerlendirilmesinde birçok sınıflandırma ölçeği mevcuttur; Fisher, Hunt-Hess, Dünya Nöroşirurji Dernekleri Federasyonu (WFNS), Glaskow Koma Skalası (GKS), Botterel. Bunlardan Fisher sınıflandırması radyolojik görüntü üzerinden olması itibarıyla diğerlerinden ayrılmaktadır. Fisher dışındaki sınıflandırma ölçekleri hastanın kliniği üzerinden sonuca varmaktadır. Klinik ilk sınıflandırma ise 1968 yılında Hunt ve Hess tarafından bulunmuştur (Hunt & Hess, 1968).

Tablo 4. Hunt-Hess Sınıflandırması (Ar AY vd., 2020)

Grade	Bulgu
0	SAK yok
1	Aseptomatik, minimal baş ağrısı, hafif ense sertliği (+)
2	Orta veya şiddetli baş ağrısı, ense sertliği (+), kranyal sinir paralizi (+)
3	Uykuya meyil, letarji veya konfüzyon, hafif derecede fokal nörolojik defisit
4	Stupor, orta veya ağır hemiparezi, rijidite, vejetatif bozukluk
5	Deserebrasyon rijiditesi, derin koma

SAK: Subaraknoid kanama

Tablo 5. Fisher Sınıflandırması (Ar AY vd., 2020)

Grade	Bulgu
1	BT’de SAK düşündürecek herhangi bir hiperdansite yok
2	<1mm’den ince diffüz kanama tabakası
3	>1mm’den kalın kanama tabakası
4	İntraserebral veya intraventriküler kanama

BT: Bilgisayarlı tomografi, SAK: Subaraknoid Kanama

Tablo 6. Dünya Nöroşirurji Dernekleri Federasyonu (WFNS) Sınıflandırması (Ar AY vd., 2020)

Grade	GKS	Motor Defisit
1	15	Yok
2	13-14	Yok
3	13-14	Var
4	7-12	Var veya yok
5	3-6	Var veya yok

GKS: Glaskow koma skalası

Tablo 7. Yaşargil Sınıflandırması (Yaşargil, 1984)

Grade	Bulgular
0a	Rüptüre olmamış anevrizma, defisit yok
0b	Rüptüre olmamış anevrizma, defisit var (fokal nörolojik defisit)
1a	SAK var, defisit yok
1b	Şuur açık, meningeal irritasyon yok, nörolojik defisit var
2a	Şuur açık, meningeal irritasyon bulgusu var, baş ağrısı var
2b	2a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit var
3a	Konfüzyon, letarji, dezoryantasyon var
3b	3a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit var
4	Yarı koma halinde, sesli uyaran yanıtı yok, ağrılı uyaran yanıtı var
5	Komada, ağrılı uyaran yanıtı yok. Işık refleksi yok

SAK: Subaraknoid Kanama

2.1.10. Klinik Seyir ve Prognoz

Subaraknoid kanama kliniği karşımıza değişen şekillerde çıkabilmektedir. Kanamanın sebebi, kanamanın büyüklüğü, yeri gibi faktörler klinik seyir ve prognozu değiştirmektedir. Genel olarak SAK çok ciddi bir klinik tablodur ve mortalite oranı %30-50 arasındadır (van Gijn vd., 2007).

Subaraknoid kanama kliniği çoğunlukla uyarıcı semptom vermeksizin aniden ortaya çıkar. Bazı hastalarda sentinel baş ağrısı ve 3. kranyal sinir arazı gibi semptomlar bulunabilir. Ancak çoğunlukla akut gelişen bir tablo söz konusudur. Ani başlayan ve çok şiddetli baş ağrısı ile başvuru en sık klinik tablo. Bu ağrı lokal olarak başlayıp yaygın baş ağrısına dönüşür. Çoğunlukla fotofobi ve fonofobi izlenir(gözü kapalı ve bacaklarını karnına çekmiş postür). Hastaların büyük kısmında baş ağrısının yanında bulantı-kusma, bilinç değişikliği, ateş, meningeal irritasyon bulguları görülür. Hatta baş ağrısının önüne geçebilir bu bulgular. Yine bazı hastalarda geçici bilinç kaybı veya direkt koma durumu gelişebilir. Hastaların %30-40 kadarında hiçbir semptom olmaksızın ani bilinç kaybı olmaktadır. Hastane yatışında bilinç kaybı olmasa da yatış esnasında hastalarda bilinç kaybı gelişebileceği de unutulmamalıdır (Britz & Winn, 2004).

Hemorajinin kafa içi basıncını artırmasına bağlı olarak HT ve bradikardi izlenir. Yine hem kafa içi basıncı artışına bağlı hem de talamik bölgeyi tutan kanamalarda HT ve bradikardinin yanında düzensiz solunum izlenir (Hunt & Hess, 1968).

Kanamanın büyüklüğü ve tuttuğu intrakranyal bölgeye bağlı olarak değişen şiddetlerde parezi ve pleji izlenebilir.

Prognozu kötüye götüren bazı predispozan durumlar bulunmaktadır; hastanın başvuru esnasındaki nörolojik muayenesi, HT, geçirilmiş myokard enfarktüsü, kronik karaciğer ve akciğer rahatsızlığı, başvuru BT'sinde kanamanın büyüklüğü ve yeri, ileri yaş ve başka komorbid rahatsızlıkları olması. Yine hastanın hastanede kalış sürecinde SAK'ın komplikasyonlarını yaşaması(serebral vazospazma bağlı iskemi gelişmesi

gibi) da prognozu olumsuz etkileyen durumlardandır. Bunlarla birlikte SAK ile gelen hastayı değerlendirmek, hastanın prognozu hakkında yorum yapabilmemizi ve hasta yakınlarına daha gerçekçi bilgi verebilmemizi sağlar (Rinkel vd., 1993).

Subaraknoid kanamanın sebebinin belirlenemediği DSA negatif olarak tanımlanan hastalarda, anevrizmatik SAK hastalarına göre klinik seyir ve prognoz daha iyi seyretmektedir (Rinkel vd., 1993).

2.1.11. Komplikasyonlar

Subaraknoid kanama sonrası birçok komplikasyon gelişebilmektedir. Bunları SAK'a bağlı intraserebral komplikasyonlar ve sistemik komplikasyonlar olarak 2'ye ayırmak mümkün.

2.1.11.1. İntraserebral Komplikasyonlar

2.1.11.1.1. Hidrosefali

Fisher skoru yüksek, geliş GKS değeri düşük hastalarda sıklıkla akut hidrosefali izlenmektedir. SAK ile acil servise başvuran hastaların yaklaşık %20 kadarında ilk BT görüntülemesinde hidrosefali tespit edilmiştir. Akut hidrosefali için en önemli husus kanama sonrası intraventriküler ve subaraknoid mesafedeki kanın miktarıdır. Subaraknoid mesafedeki BOS dolaşımının bozulması sorumlu tutulmaktadır. En sık ACoA ve baziler tepe anevrizmaların bağlı kanamalarda hidrosefali geliştiği bildirilmiştir. Hidrosefali gelişen hastalarda en uygun tedavi yöntemi eksternal ventriküler drenaj (EVD) uygulamasıdır (Nibbelink vd., 1975).

2.1.11.1.2. Serebral Vazospazm

Subaraknoid kanama sonrası en önemli komplikasyon serebral vazospazmdır. Gecikmiş serebral iskemi morbiditeyi en çok etkileyen sebeptir. Anevrizmal SAK sonrası hastaların %30-40 kadarında gelişmektedir. En sık anevrizma sonrası gelişse

de AVM ve diğer vasküler patolojilere bağlı SAK sonrası da vazospazm gelişebilir (Dorsch, 2011).

Subaraknoid mesafeye kan elemanları ulaştığında hemolize uğrar ve oksihemoglobin ortaya çıkar. Oksihemoglobin endotel hücrelerinden vazokonstriktör prostoglandinlerin salınmasına yol açar. PGF2- α , PGD2, PGE2 ve Tromboksan A2'nin serebral vazospazm esnasında miktarının artması temel mekanizma olarak sorumlu tutulmaktadır (A. J. Molyneux vd., 2005).

Vazospazmı klinik ve radyolojik vazospazm olarak ikiye ayırmak mümkündür. Klinik vazospazm; semptomatik vazospazm veya gecikmiş iskemik nörolojik defisit olarak da adlandırılmaktadır. Radyolojik olarak klinik vazospazm gösterilemez. Hastanın kliniğindeki kötüleşme, focal nörolojik defisitler, konuşma bozukluğu, şuur değişiklikleri gibi semptomlar hekimi klinik vazospazm tanısına yönlendirir. Radyolojik vazospazmda ise anjiyografi görüntülerinde daralmış damar segmentini göstermek mümkündür (Göker vd., 2017).

Serebral vazospazm SAK sonrası genellikle ilk 3 gün görülmez. En sık 7-10. günler arasında görülür. Nadiren 14. Günden sonra görülür. Ancak radyolojik olarak vazospazm 1 aya kadar gösterilebilir (Kassell vd., 1990b).

Subaraknoid kanama tedavisindeki gelişmeler sonrası vazospazma bağlı morbidite ve mortalite oranları %5-10 arasına kadar indirilebilmiştir (Göker vd., 2017).

Vazospazmı önlemek adına 1990'da Origato ve arkadaşlarının hastaları üzerinde uyguladığı hipervolemi, hipertansiyon ve hemodilüsyondan oluşan 3H tedavisi günümüzde rutin uygulama haline gelmiştir. Ayrıca profilaktik olarak 4 saatte bir uygulanan 60 mg nimodipin de aynı şekilde rutin uygulama haline gelmiştir. Yine hastanın ışık ve sesten izole bir ortamda tutulması, aralıklı oksijen tedavisi alması, baş elevasyonu serebral vazospazmı önlemek adına uygulanan tedavilerdir (Mendelow vd., 2005) (Solenski vd., 1995).

2.1.11.1.3. Yeniden Kanama

Eğer bir hastanın takiplerinde kafa içi basıncı artışı gösterir vital bulgular izleniyorsa (hipotansiyon, bradikardi, solunum düzensizliği gibi) veya nörolojik muayenesinde gerileme tespit edilmiş ise hiç vakit kaybetmeden bu hastanın yeniden kanama olma olasılığı üzerine yoğunlaşmalı, uygun görüntüleme yöntemlerine başvurarak en kısa zamanda müdahale edilmelidir (Tang vd., 2014).

Subaraknoid kanama sonrası yeniden kanama en çok ilk 24 saatte izlenir ve mortalitesi çok yüksektir. Bu oran ilk gün içinde %4 kadardır. Kanama sonrası 14 günlük süre içinde kümülatif yeniden kanama oranı %14'tür. İlk 6 ay içinde ise kümülatif yeniden kanama oranı %50'ye ulaşır (Kassell vd., 1990c).

Bu yüzden SAK geçiren hastaların hastanede ve taburculuk sonrası dönemde sıkı bir tansiyon kontrolüne ihtiyacı vardır. Hastaların mümkün olduğunca stresten uzak ve sakin yaşamaya özen göstermeleri gerekmektedir.

Yeniden kanamanın en etkin tedavisi kanamanın sebebinin cerrahi veya endovasküler olarak ortadan kaldırılmasıdır.

2.1.11.1.4. Nöbet

Subaraknoid kanama sonrası hastaların normal popülasyona göre nöbet geçirme insidansı artmaktadır ve SAK geçiren hastalarda nöbet geçirmek kliniği olumsuz etkilemektedir. Subaraknoid kanama sonrası profilaktik antikonvülzan ilaç kullanımına dair faydasız olduğu yönünde araştırmalar bulunsa da klinik pratiklerde çoğunlukla kullanılmaktadır.

2.1.11.1.5. Artmış İntrakranyal Basınç

Subaraknoid kanama ile gelen hastalarda kanamanın yapmış olduğu kitle etkisi, kitle etkisine bağlı veya kanamaya bağlı iskemi sonrası vazojenik ödem

nedeniyle, yine kan beyin bariyerinde bozulma sonrası BOS emiliminin azalması nedeniyle kafa içi basınç artışı izlenmektedir. Çoğunlukla iskemiye bağlı olmaktadır. Basıncın yükselmesine bağlı hastalarda baş ağrısı, bulantı, kusma, papil ödemi, nörolojik defisit ve bilinç değişiklikleri gelişebilir (Cardoso vd., 1988).

Artmış intrakranyal basınç artışı bulguları olan hastalar entübe edilmeli ve sonrasında hiperventilasyon sağlanmalı. Parsiyel CO₂ hedef değeri 30-35 mmHg arasında olmalıdır. Aşırı hiperventilasyon vazospazmı arttıracığından kaçınılmalıdır. Ayrıca kafa içi basınç artışı düşünülen hastalara osmotik ajanlar (mannitol %20, %3 salin), loop diüretikler (furosemid), intravenöz steroid tedavisi başlanması da gerekmektedir (Evcili G & Utku U, 2016).

2.1.11.2. Sistemik Komplikasyonlar

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda kafa içi basıncının artması ve kanın içindeki maddelerin talamus/hipotalamus gibi otonom regülasyon üzerine etkili bölgelerde düzen bozucu faaliyet göstermeleri, yine SAK sonrası sistemik sempatik aktivasyon ve katekolamin deşarjı sistemik komplikasyonlara sebebiyet vermektedir (Solenski vd., 1995).

Ateş sıklıkla SAK hastalarında izlenen bir tablo ve bize vasospazm geliştiğini gösterir. Yine santral kateter enfeksiyonları, safra stazı, fenitoin verilmesi, derin ven trombozu ateş sebebi olabilir (Marion, 2004).

Yapılan bir çalışmada SAK hastalarında pulmoner komplikasyon gelişme oranı %22 olarak belirtilmiştir. En sık aspirasyon pnömonisi, nörojenik pulmoner ödem ve pulmoner emboli izlenmektedir (Friedman vd., 2003).

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda kardiyak aktivite bozulmakta, nerdeyse tüm hastalarda kardiyak komplikasyon gelişmektedir. Hipotalamus, ventral hipokampus ve amigdala gibi kardiyak regülasyon üzerine etkin bölgelerin etkilenmesi sonrası kardiyak semptomlar gelişmektedir. En sık sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi

ve atrial fibrilasyon izlenmekte olup genellikle EKG değişiklikleri non-spesifik olup devamlılık göstermez (Lee vd., 2006).

Hiponatremi, SAK hastalarında sıklıkla izlenen bir diğer komplikasyondur. En sık elektrolit bozukluğudur ve dikkat edilmesi gerekir. Uygunsuz antidiüretik hormon, serebral tuz kaybı ve akut adrenal yetmezliğine bağlı gelişebilmektedir. Yapılan bir çalışmada spontan SAK geçiren hastalarda serum beyin natriüretik peptid (BNP) oranının hiponatremi ile ilişkisi gösterilmiş, yüksek serum BNP seviyelerinin hiponatremi ile ilişkisi ortaya konulmuştur (McGirt vd., 2004).

Anemi oğunlukla SAK ile yoğun bakımda yatan hastalarda izlenmektedir. Yapılan bir çalışmada SAK sonrası yoğun bakımdaki hastaların %80 kadarında hemoglobin 11g/dL'nin altında saptanmış (Diringer vd., 2011). Hemoglobin düzeyinin 11g/dL altında olması prognozu olumsuz etkilemekte, bu hastalara gerekirse replasmandan kaçınılmamalıdır (Stein vd., 2015).

Subaraknoid kanama sonrası sistemik inflamatuvar yanıtı bağlı ve eklenen fırsatçı ve hastane enfeksiyonları sonrası %20 oranında sepsis, %16 oranında üreter enfeksiyon ve %7 oranında diğer sistemik enfeksiyonlar izlenmekte. Sepsis ve septik çok sonrası mortalite oranı %80'lere çıkmaktadır (Chen vd., 2014).

2.1.12. Tedavi

Spontan SAK ile gelen hastalarda kanamanın nedenine yönelik temelde iki yaklaşım söz konusudur. Bunlardan ilki cerrahi yaklaşım ile kanamanın sebebinin bertaraf edilmesi, ikincisi de endovasküler girişim ile tedavi yöntemidir.

2.1.12.1. Cerrahi Tedavi

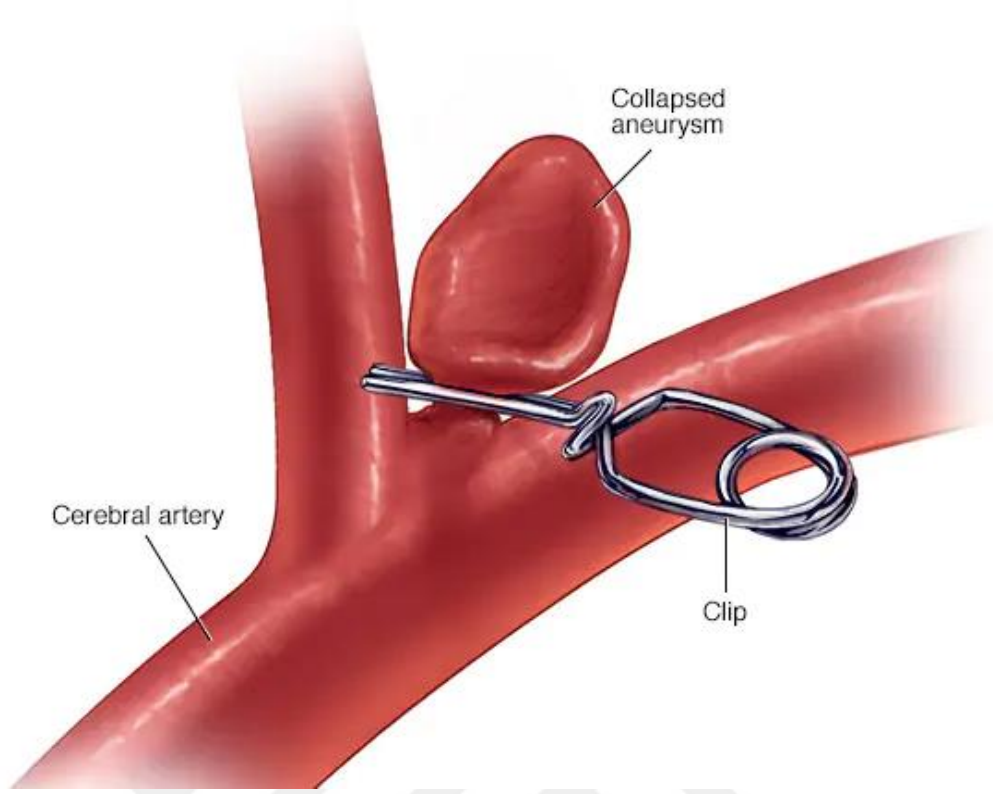
Subaraknoid kanamanın en sık sebebi olan intraserebral anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim 1937 yılında Walter E. Dandy tarafından yapılmıştır (Guglielmi vd.,

1991). Anevrizma boynunun titanyum klipsle kapatılması işlemi temel yaklaşımdır (Spetzler vd., 2015).

İntraserebral anevrizmanın klipslenmesi uzun zamandır uygulanan cerrahi girişimdir. Erken cerrahi müdahale özellikle yeniden kanamayı engellediği için mortaliteyi oldukça azaltmaktadır. Cerrahi işlem kraniotomi ile başlar. Sonrasında anevrizmaya ulaşmak için serebral dokular ve çevre vasküler yapılar ekarte edilerek ilerlenir. Anevrizma boynu ortaya konulur. Anevrizma boynu net bir şekilde ortaya konduktan sonra titanyum klipsler ile boyna giden kan akımı kesilecek şekilde yerleştirilir. Klipsleme işleminden sonra ise intraop olarak doppler ile kan akımının normale dönüp dönmediği kontrol edilir. Kan akımı normale döndüğü izlendikten sonra klipsler yerinde bırakılarak vaka sonlandırılır (Fujii vd., 1996).

İntraoperatif cerrahi başarının artırılması adına indosiyanin yeşili videoanjiyografi (ICG-VA) yöntemi de kullanılabilir. Bu görüntüleme esasen önceleri oftalmoloji tarafından kullanılan ve intraoperatif damar dolumunu gösteren bir madde iken ilk kez 2003 yılında Raabe ve ark. tarafından nöroşirürji alanında kullanılmıştır (Raabe vd., 2003). İntravenöz yolla verilen indosiyanin yeşili 30 saniye gibi kısa bir sürede serebral dokulara ulaşır ve uygun mikroskop altında ICG-VA ile gerçek zamanlı olarak rezidü anevrizma dolumu ve perforan arterler dahil tüm arterleri yüksek çözünürlüklü olarak cerraha gösterir (Raabe vd., 2005).

Cerrahi klipsleme dışında by-pass cerrahisi de anevrizmalarda kullanılmaktadır. By-Pass cerrahisi Yaşargil tarafından 1960'lı yıllarda geliştirilmiştir. Bu işlemde vücudun başka bir bölgesinden alınan kan damarı kanamanın sebebi olan damarı by-pass edecek şekilde yerleştirilerek kan akımı sağlanması amaçlanır (Malhotra vd., 2017).



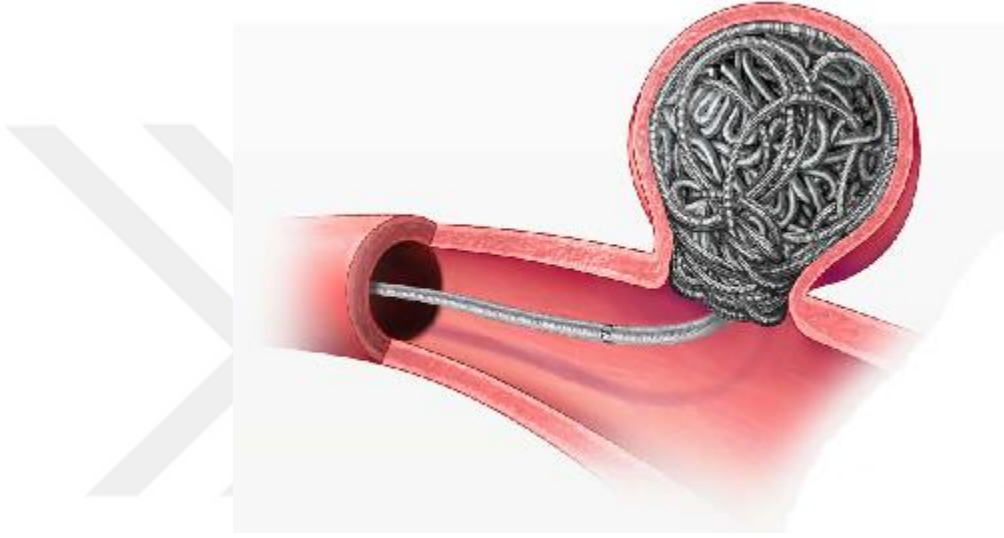
Şekil 24. Cerrahi Klipslemenin Şematik Görüntüsü (Mayo Clinic, 2017)

2.1.12.2. Endovasküler Tedavi

Endovasküler tedavi 1970 sonrasında gelişmeye başlamış, günümüzde tekniklerdeki ilerlemeler sayesinde cerrahi tedavinin öncesinde tercih edilir duruma gelmiştir. Coil embolizasyon ve stentleme işlemleri temel olarak yapılan endovasküler tedavi seçenekleri olarak karşımıza çıkıyor. Son yıllarda geliştirilen boyun modelleme teknikleri ile endovasküler tedavi cerrahi tedavinin önüne geçmektedir diyebiliriz (Çiftçi & Çakır, 2018).

2.1.12.2.1. Coil ile Embolizasyon

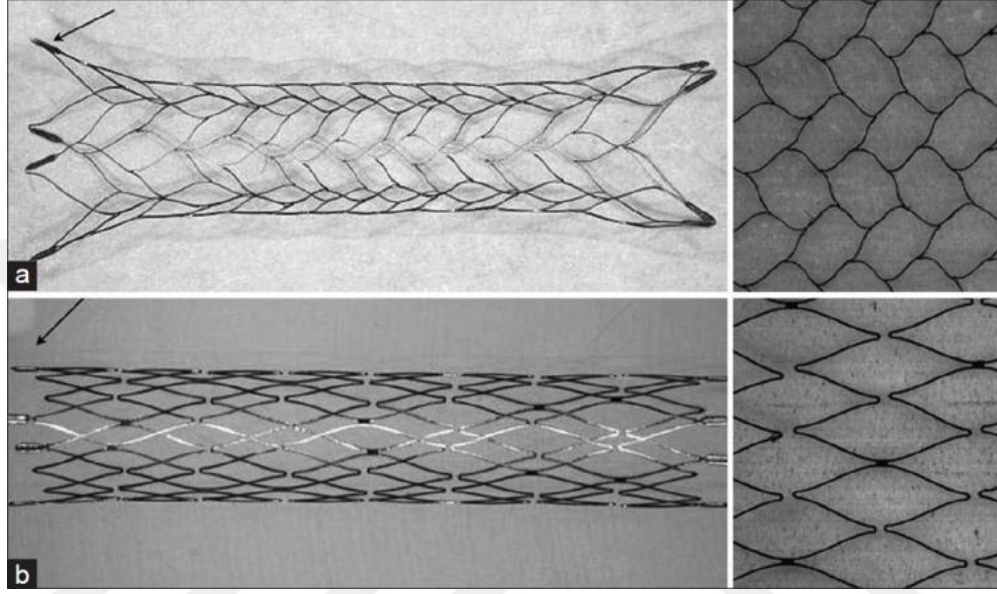
Coil embolizasyon işlemi; mikrokateter ile anevrizma boynundan girilerek anevrizma lümenine uygun boyut ve esneklikteki coil materyalinin yerleştirilmesi işlemidir. Coil işlemi sonrası anevrizma hacminin $\frac{1}{4}$ 'ü kapatılabilmektedir. Kapanmayan diğer kısımların fibrozis ve trombozis ile kapanması beklenir. Coilleme sonrası rekürrens oranı %25 kadar bildirilmiştir (Çiftçi & Çakır, 2018).



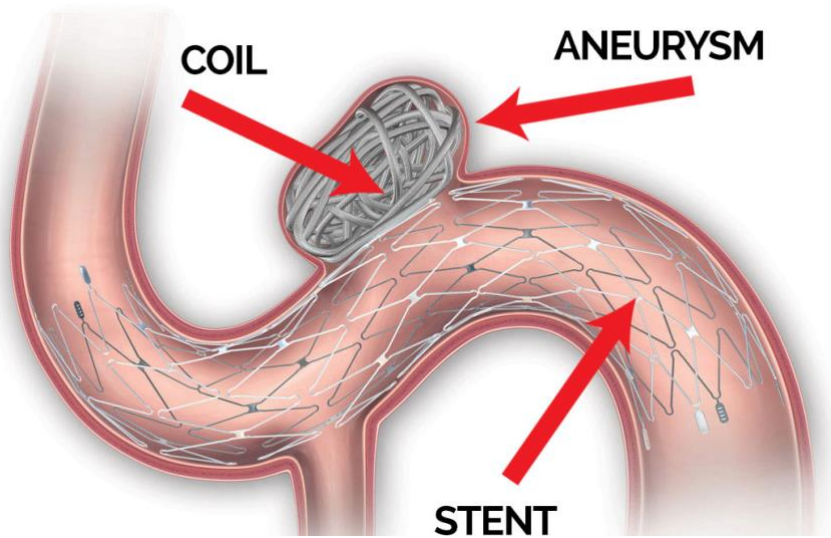
Şekil 25. Coil ile Embolizasyon İşleminin Şematik Görünümü (Penumbra, 2023)

2.1.12.2.Kaplı Stentler

Anevrizmanın olduğu boyun bölgesinin proksimal ve distalini kapsayacak şekilde anevrizma lümeninin normal damar lümeni ile bağlantısını ortadan kaldıracak şekilde stent yerleştirilmesi işlemidir (Çiftçi & Çakır, 2018).



Şekil 26. Bir Stentin Açık ve Kapalı Halindeki Duvar Yapısı (Padalino vd., 2013)



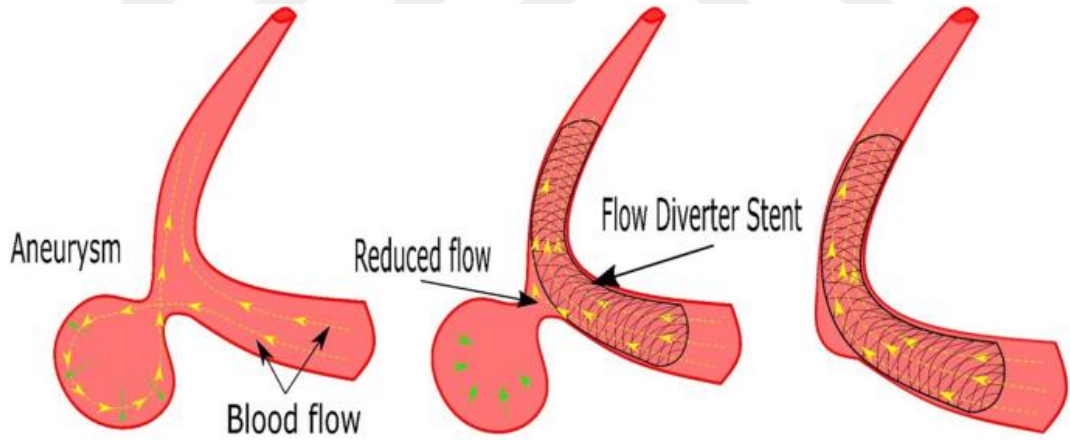
Şekil 27. Coil ile Embolizasyon ve Stentleme İşleminin Şematik Görünümü (Stryker, 2011)

2.1.12.3. Akım Yönlendirici Stentler

Anevrizmanın boyun kısmına yerleştirilen bir stent sayesinde akımın lümen dışına yönlendirilmesi sağlanır. Anevrizma lümenine akım olmadığı için lümen içi tromboze olur ve bu şekilde kan akımının sağlam olan damarda kalması sağlanır (Szikora vd., 2015).

2.1.12.4. Akım Çevirici Stentler

Akım çevirici stentler anevrizma boynunda akımı düzenleyerek lümen içinin tromboze olmasını sağlar. Temel tedavi mekanizması bu olmakla birlikte akım yönlendiricilere üstünlüğü; daha büyük boyunlu ve sakküler anevrizmalarda da kullanılıyor olması. Bu sayede en gelişmiş stent tekniğinin akım çeviriciler olduğunu söyleyebiliriz. Özellikle MCA, ACoA, Baziler arter, ICA terminali anevrizmalarında akım çeviriciler tercih edilmektedir (Pierot vd., 2017).



Şekil 28. Akım Çevirici Stent Uygulamasının Şematik Görünümü (Velvaluri vd., 2019)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda değerlendirilen hastaların santral görüntülemeleri Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde kullanılan ENLİL yazılım programı üzerinde bulunan PACS sistemi sayesinde elde edildi. Hastalar başvuru tarihindeki yaşı, cinsiyeti, Fisher skoru, anevrizmanın şekli, yeri, büyüklüğü, başvuru ve taburculuk GKS sonuçları, morbidite ve mortalite sonuçları, kanamanın ventriküle açılıp-açılmaması, vazospazm ve uygulanan tedavi yöntemleri açısından incelendi. Bu incelemeler kadın-erkek cinsiyetleri arasındaki farklılıklar ve mortalite açısından istatistiki çalışmaya dahil edildi.

Hasta verileri öncelikle EXCEL dosyasına işlendi. Sonrasında SPSS 22 programında istatistiksel analizleri tamamlandı.

3.1.ÇALIŞMANIN GENEL NİTELİKLERİ

Çalışmamız retrospektif bir çalışma olmakla birlikte tek merkezli olarak Ocak 2014 - Aralık 2022 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi'nde spontan SAK ile takip edilmiş hastaları incelemiştir.

3.2.ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ

Çalışmamıza 676 SAK hastası arasından spontan SAK ile gelen 99 hasta dahil edildi. Diğer 577 hasta travmatik sebeplerden dolayı SAK geçiren hastalar olduğundan çalışmaya dahil edilmedi

3.3.ÇALIŞMAYA KATILIMCI SEÇİMİ

3.3.1. Dahil Edilme Kriterleri:

- Ocak 2014 - Aralık 2022 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesinde Spontan SAK tanısı ile yatışı olması ve takip edilmesi
- Bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde intraserebral kanamanın gösterilmesi.

- Kanamanın spontan olması.

3.3.2. Dahil Edilmeme Kriterleri:

- Travmatik intraserebral kanama olması.
- Kanamamış intraserebral vasküler patolojisi olması

3.4.ÇALIŞMA VERİLERİNİN TOPLANMASI

Çalışmamıza dahil olan hastalar yaş, cinsiyet, kanamanın lokalizasyonu, kanamanın çapı, skorlaması (FİSHER skorlama sistemi kullanılacak), anevrizmanın şekli, mortalite ve morbidite sonuçları, hastaneye geliş ve taburculuk GKS sonuçları, ventriküle açılma oranları, vazospazm oranları ve endovasküler tedavi edici işlem ve cerrahi müdahale edilme oranları araştırılmıştır.

3.5.VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Araştırmada elde edilen veriler bilgisayar ortamında “SPSS 22 istatistiki yazılım programı” kullanılarak analiz edildi.

3.6.ETİK KURULU ONAYI

Necmettin Erbakan Üniversitesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul kararı toplantısında, 4 Ekim 2024 toplantı tarihi, 205 toplantı sayısı, 2024/5250(başçuru ID:21077) karar sayısı ile etik kurul onayı alınmıştır.

3.7.İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Araştırmada elde edilen veriler bilgisayar ortamında “SPSS 22 istatistiki yazılım programı” kullanılarak analiz edildi.

Tanımlayıcı analizlerde nominal kategorik veriler; sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, ordinal kategorik ve sayısal veriler ise ortalama±standart sapma, ortanca (IQR %25-75) kullanılarak gösterildi. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu “Histogram testi” ile incelendi. Sayısal değişkenler bağımsız iki gruptan normal dağılımlar “Student t-testi” ve “Welch testi” ile, normal dağılmayanlar “Mann Whitney U testi” ile değerlendirildi. Sayısal değişkenler bağımlı iki gruptan normal dağılımlar “Eşleştirilmiş T-testi” ile, normal dağılmayanlar “Wilcoxon testi” ile değerlendirildi.

Kategorik ordinal değişkenlerden bağımsız olanlar “Mann Whitney U testi” ile bağımlı olanlar “Wilcoxon testi” ile değerlendirildi. Kategorik nominal değişkenlerden bağımsız iki grup “Pearson ki-kare testi” ve “Fisher Exact testi” ile bağımlı iki grup “McNemar testi” ve “Friedman testi” ile değerlendirildi.

Sonuçlar %95’lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.



4.BULGULAR

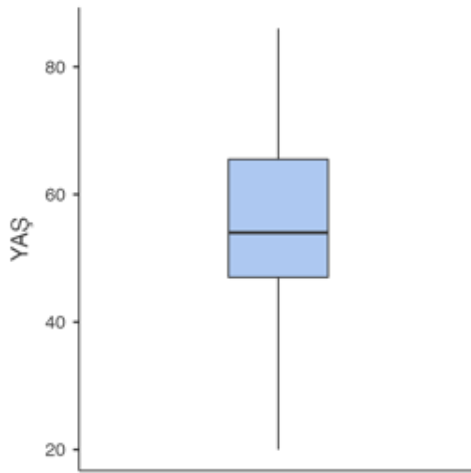
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'nde yapılan bu çalışmaya spontan subaraknoid kanama (SAK) nedeniyle takip edilen 99 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmamızdaki hastaların yaşı normal dağılmakla birlikte, yaş bar plot grafiği Grafik 1'de gösterilmiştir. Hastaların yaşının cinsiyetlere göre dağılımı ve yaş aralıklarının cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 8'de verilmiştir. Hastaların %49,5'u (n=49) erkek, %50,5'i (n=50) kadındı. Tüm hastaların yaş ortalaması $55,4 \pm 13,1$ yıl olarak belirlenmiştir. Kadınların yaş ortalaması $56,9 \pm 13,0$ yıl iken, erkeklerin yaş ortalaması $53,9 \pm 13,1$ yıl olarak bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında yaş ortalaması açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,243$; ortalama fark 95%CI: 3,08 (-2,12 ile 8,29), Student-t testi). Yaş aralıklarına göre 20-29 yaş aralığında 2 (%2,0) kişi, 30-39 yaş aralığında 10 (%10,1) kişi, 40-49 yaş aralığında 21 (%21,2) kişi, 50-59 yaş aralığında 32 (%32,3) kişi, 60-69 yaş aralığında 15 (%15,2) kişi, 70-79 yaş aralığında 16 (%16,2) kişi, 80-89 yaş aralığında 3 (%3,0) kişi bulunmuştur. Çalışmamızdaki hastaların yaş aralığına göre dağılımı Grafik 2'de, hastaların yaş aralığının cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 3'te gösterilmiştir.

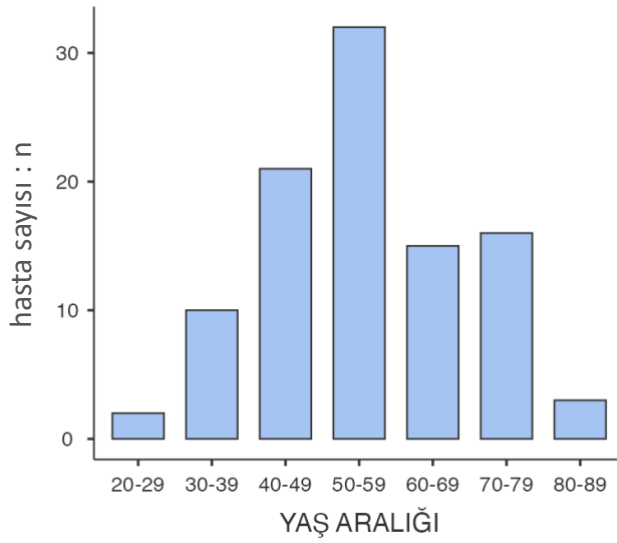
Tablo 8. Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımları

	Tüm Örneklem (n=99) n (%)	Erkek (n=49) n (%)	Kadın (n=50) n (%)	p	95 % CI
Yaş (yıl)*					
Ortalama±Std	55,4±13,1	53,9±13,1	56,9±13,0	0,243	3,08 (-2,12; 8,29)
Yaş					
Aralığı(yıl)	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
20-29 yaş	10 (10,1)	5 (5,1)	5 (5,1)		
30-39 yaş	21 (21,2)	12 (12,1)	9 (9,1)		
40-49 yaş	32 (32,3)	13 (13,1)	19 (19,2)		
50-59 yaş	15 (15,2)	10 (10,1)	5 (5,1)		
60-69 yaş	16 (16,2)	6 (6,1)	10 (10,1)		
70-79 yaş	3 (3,0)	1 (1,0)	2 (2,0)		
80-89 yaş					

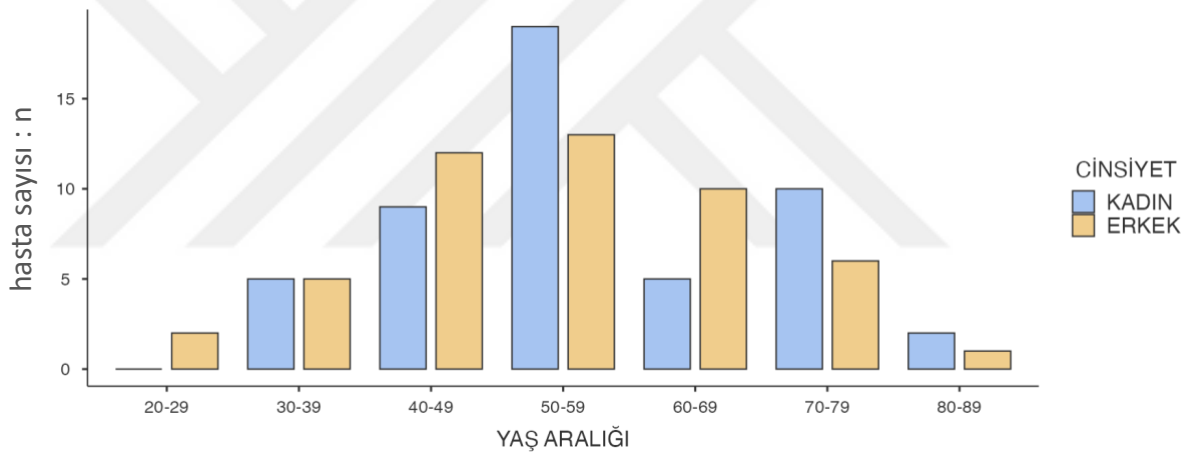
*Student T testi, CI: Confidence Interval (Güven aralığı), Std: Standart sapma, n: sayı, %: yüzde



Grafik 1. Yaş Bar Plot Grafiği



Grafik 2. Tüm Hastaların Yaş Aralığının Dağılımı



Grafik 3. Tüm Hastaların Yaş Aralığının Cinsiyetlere Göre Dağılımı

Hastaların kanama verilerinin (lokalizasyonu, anevrizma şekli, ventriküle açılma durumu, kanama boyutunun çapı, vazospazm varlığı) cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 9’de gösterilmiştir.

Lokalizasyon görülmeyen 20 (%20,2) kişi, lokalizasyon var olan 79 (%79,8) kişi bulunmuştur. Lokalizasyonlara göre ICA 7 (%7,1) kişide; ICA, ACoA, MCA birlikteliği 1 (%1,0) kişide, AVM 1 (%1,0) kişide; AVM, MCA birlikteliği 1 (%1,0) kişide, venöz anomali 1 (%1,0) kişide, arteriovenöz fistül (AVF) 1 (%1,0) kişide, PCA 1 (%1,0) kişide, MCA 21 (%21,2) kişide, ACoA 20 (%20,2) kişide, PICA 2 (%2,0) kişide, SCA 2 (%2,0) kişide, PCoA 9 (%9,1) kişide; PCoA, MCA birlikteliği 1 (%1,0) kişide; PCoA, ACA birlikteliği 1 (%1,0) kişide, ACA 3 (%3,0) kişide; ACA, MCA

birlikteliği 2 (%2,0) kişide; ACA, ACoA birlikteliği 1(%1,0) kişide, baziler arter 2 (%2,0) kişide, vertebral arter 2 (%2,0) kişide bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında lokalizasyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,040$; ortalama fark 95%CI: -0,257 (-0,486;-0,028), Pearson ki-kare testi). Lokalizasyonun cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 4'te gösterilmiştir.

Anevrizma görülmeyen 24 (%24,2) kişi, sakküler anevrizma görülen 70 (%70,7) kişi, dissekan anevrizma görülen 5 (%5,1) kişi bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında anevrizma şekli açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,154$; Fisher's exact testi). Anevrizma şeklinin cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 5'te gösterilmiştir.

Ventriküle açılma olmayan 48 (%48,5) kişi, ventriküle açılma olan 51 (%51,5) kişi bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında ventriküle açılma durumu açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,367$; ortalama fark 95%CI: -0,090 (-0,287 ile 0,106), Pearson ki-kare testi). Ventriküle açılma durumunun cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 6'da gösterilmiştir.

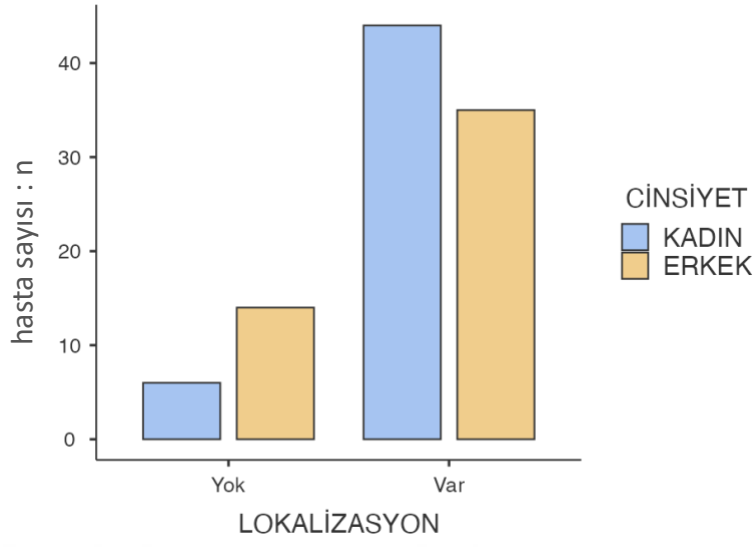
Kanama boyutunun çapı tüm hastalardaki ortalama 6,0 (IQR %25-75: 3,0-8,0) mm'dir. Her iki cinsiyet arasında kanama boyutunun çapı açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,152$; Mann Whitney U testi).

Vazospazm görülmeyen 88 (%88,9) kişi, vazospazm görülen 11 (%11,1) kişidir. Her iki cinsiyet arasında vazospazm açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,356$; ortalama fark 95%CI: -0,148 (-0,451; 0,155), Pearson ki-kare testi). Vazospazm varlığının cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 7'de gösterilmiştir.

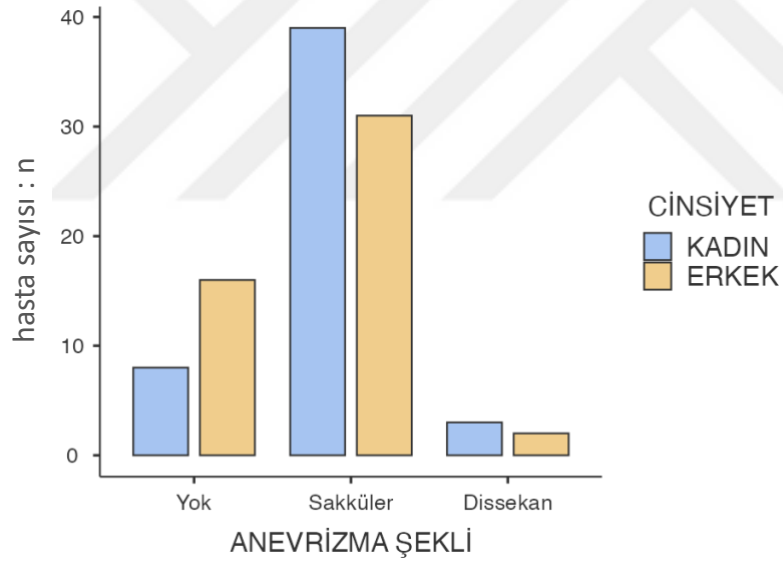
Tablo 9. Kanama Verilerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

	Tüm Örneklem (n=99) n (%)	Erkek (n=49) n (%)	Kadın (n=50) n (%)	p	95 % CI*
Lokalizasyon*					
Yok	20 (20,2)	14 (14,1)	6 (6,1)	0.040	-0,257 (-0,486;-0,028)
Var	79 (79,8)	35 (35,4)	44 (44,4)		
ICA	7 (7,1)	4 (4,0)	3 (3,0)		
ICA, ACoA, MCA	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
AVM	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
AVM, MCA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
Venöz Anomali	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
AVF	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
PCA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
MCA	21 (21,2)	10 (11,0)	11 (11,1)		
ACoA	20 (20,2)	10 (10,1)	10 (10,1)		
PICA	2 (2,0)	0 (0)	2 (2,0)		
SCA	2 (2,0)	0 (0)	2 (2,0)		
PCoA	9 (9,1)	3 (3,0)	6 (6,1)		
PCoA, MCA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
PCoA, ACA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
ACA	3 (3,0)	1 (1,0)	2 (2,0)		
ACA, MCA	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
ACA, ACoA	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Baziler arter	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
Vertebral arter	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
Anevrizma Şekli**					
Yok	24 (24,2)	16 (16,2)	8 (8,1)	0,154	
Sakküler	70 (70,7)	31 (31,3)	39 (39,4)		
Dissekan	5 (5,1)	2 (2,0)	3 (3,0)		
Ventriküle Açılma*					
Yok	48 (48,5)	26 (26,3)	22 (22,2)	0,367	-0,090 (-0,287; 0,106)
Var	51 (51,5)	23 (23,2)	28 (28,3)		
Kanama Boyutunun Çapı (mm)***					
Ortanca (IQR %25-75)	6,0 (3,0-8,0)	6,0 (0-7,0)	4,25 (6,0-8,0)	0,152	
Vazospazm*					
Yok	88 (88,9)	45 (45,5)	43 (43,4)	0,356	-0,148 (-0,451; 0,155)
Var	11 (11,1)	4 (4,0)	7 (7,1)		

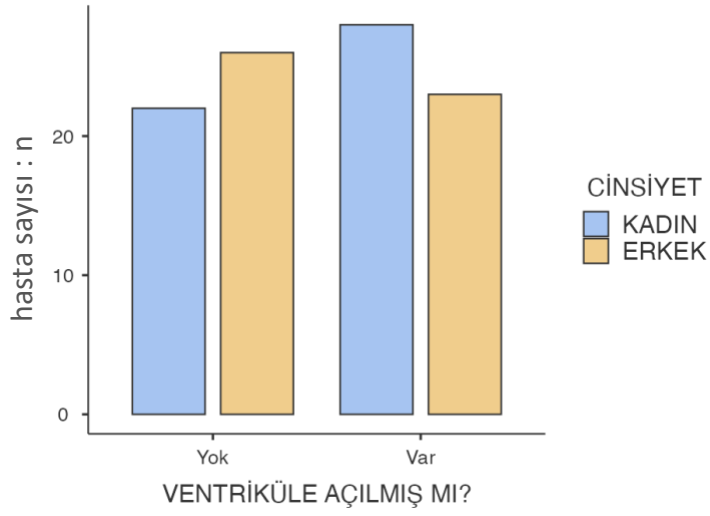
*Pearson Ki-Kare testi, **Fisher exact testi, ***Mann Whitney U testi, CI: Cofidence İnterval (Güven aralığı), IQR: İnter quantil range, n: sayı, %: yüzde, ACA: Arteria cerebri anterior, ACoA: Anterior kommunikan arter, AİCA: Anterior inferior serebellar arter, AVF: Arteriovenöz fistül, AVM: Arteriovenöz malformasyon, ICA: Arteria carotis interna, MCA: Orta serebral arter, PCA: Posterior serebral arter, PİCA: Posterior inferior serebellar arter, PCoA: Posterior kommunikan arter, SCA: Superior serebellar arter



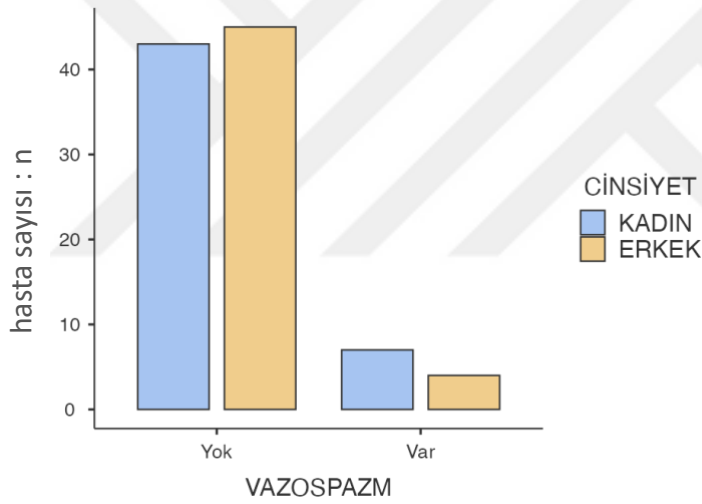
Grafik 4. Lokalizasyonun Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Grafik 5. Anevrizma Şeklinin Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Grafik 6. Ventriküle Açılma Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Grafik 7. Vazospazm Varlığının Cinsiyetlere Göre Dağılımı

Hastaların FISHER skorlamasının, yapılan müdahalelerinin ve prognoz verilerinin cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 10'te gösterilmiştir.

FISHER skorlamasının tüm hastalardaki ortanca değeri 4,0 (IQR %25-75: 3,0-4,0)'dır. Grade 2, 11 (%11,1) kişide; Grade 3, 37 (%37,4) kişide; Grade 4, 51 (%51,5) kişide bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında FISHER skorlaması açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,600$; Mann Whitney U testi). FISHER skorlamasının cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 8'de gösterilmiştir.

Cerrahi müdahale yapılmayan 84 (%84,8) kişi, cerrahi müdahale yapılan 15 (%15,2) kişidir. Eksternal ventriküler drenaj yapılan 7 (%7,1) kişi, ventriküloperitoneal şant (VP-Şant) yapılan 1 (%1,0) kişi, EVD ve VP-Şant birlikteliği 4 (%4) kişi; dekompresif kraniyektomi ve intracerebral hematoma boşaltılması birlikteliği 1 (%1,0) kişi, anevrizma cerrahisi yapılan 2 (%2,0) kişi bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında cerrahi müdahale açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,055$; ortalama fark 95%CI: -0,269 (-0,517; 0,021), Pearson ki-kare testi). Cerrahi müdahale edilme durumunun cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 9'da gösterilmiştir.

Endovasküler tedavi edici işlem yapılmayan 24 (% 24,2) kişi, yapılan 75 (%75,8) kişidir. Mikrocoil yapılan 51 (%51,5) kişi; mikrocil ve akım çevirici birlikteliği 5 (%5,1) kişi, balon anjioplasti yapılan 2 (%2,0) kişi, akım çevirici yapılan 16 (%16,2) kişi, sıvı embolizan ajan-onyx yapılan 1 (%1,0) kişi bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında endovasküler tedavi edici işlem açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardır ($p=0,016$; ortalama fark 95%CI: -0,282 (-0,495; -0,068), Pearson ki-kare testi). Endovasküler tedavi edici işlemin cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 10'da gösterilmiştir.

Morbidite durumu defisit olup olmamasına göre değerlendirilmiştir. Defisit görülmeyen 82 (%82,8) kişi, defisit görülen 17 (%17,2) kişidir. Monoparezi 2 (%2,0) kişi, hemiparezi 8(%8,1) kişi, hemipleji 1 (%1,0) kişi, fasiyal paralizi 1 (%1,0) kişi, yatağa bağımlı 3 (%3,0) kişi, unutkanlık ve demans 1 (%1,0) kişi, paraparezi 1 (%1,0) kişi bulunmuştur. Her iki cinsiyet arasında defisit varlığı açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,755$; ortalama fark 95%CI: 0,041 (-0,219; 0,302), Pearson ki-kare testi). Morbidite durumunun cinsiyetlere göre dağılımı Grafik 11'de gösterilmiştir.

Sağ kalanlar 79 (%79,8) kişi, ölenler 20 (%20,2) kişidir. Her iki cinsiyet arasında mortalite açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,051$; ortalama fark 95%CI: -0,244 (-0,473; -0,015), Pearson ki-kare testi). Sağkalımın cinsiyete göre dağılımı Grafik 12’de gösterilmiştir.

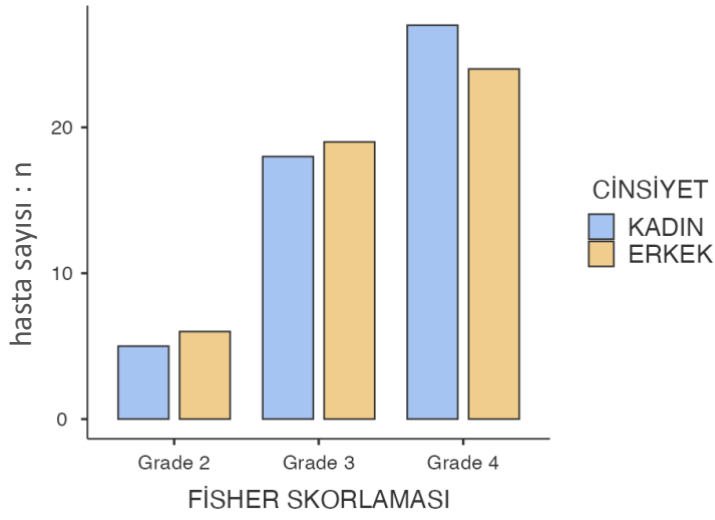
Geliş GKS’nin tüm hastalardaki ortanca değeri 15,0 (IQR %25-75: 13,0-15,0) iken, taburculuk GKS’nin tüm hastalardaki ortanca değeri 15,0 (IQR %25-75: 10,0-15,0)’dır. Her iki cinsiyet arasında geliş ve taburculuk GKS açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,053$; Wilcoxon testi). Geliş ve taburculuk GKS’nin cinsiyete göre dağılımı Grafik 13’te gösterilmiştir.



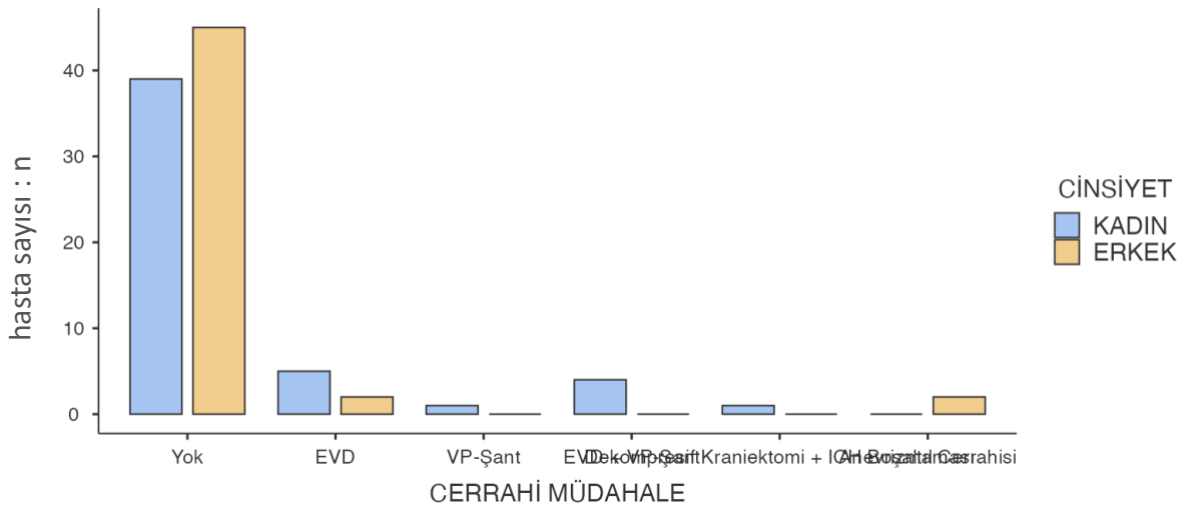
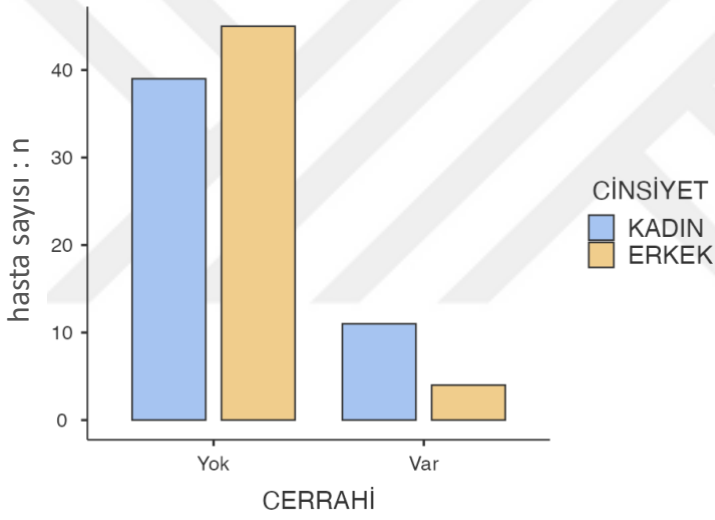
Tablo 10. FISHER Skorlamasının, Yapılan Müdahalelerinin ve Prognoz Verilerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

	Tüm örneklem (n=99) n (%)	Erkek (n=49) n (%)	Kadın (n=50) n (%)	p	95 % CI*
FISHER Skorlaması*					
Ortanca (IQR %25-75)	4,0 (3,0-4,0)	3,0 (3,0-4,0)	4,0 (3,0-4,0)		
Grade 2	11 (11,1)	6 (6,1)	5 (5,1)	0,600	
Grade 3	37 (37,4)	19 (19,2)	18 (18,2)		
Grade 4	51 (51,5)	24 (24,2)	27 (27,3)		
Cerrahi*					
Yok	84 (84,8)	45 (45,5)	39 (39,4)		
Var	15 (%15,2)	4 (%4,0)	11 (%11,1)		
EVD	7 (7,1)	2 (2,0)	5 (5,1)		
VP-Şant	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)	0,055	-0,269 (-0,517; -0,021)
EVD + VP Şant	4 (4,0)	0 (0)	4 (4,0)		
Dekompresif Kraniektomi + ICH Boşaltılması	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
Anevrizma Cerrahisi	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
Endovasküler Girişim**					
Yok	24 (24,2)	17 (7,2)	7 (7,1)		
Var	75 (%75,8)	32 (%32,3)	43 (%43,4)	0,016	-0,282 (-0,495; -0,068)
Mikrocoil	51 (51,5)	23 (23,2)	28 (28,3)		
Mikrocoil, Akım Çevirici	5 (5,1)	3 (3,0)	2 (2,0)		
Balon Anjioplasti	2 (2,0)	0 (0,0)	2 (2,0)		
Akım Çevirici	16 (16,2)	5 (5,1)	11 (11,1)		
Sıvı Embolizan Ajan-Onyx	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Morbidite**					
Defisit Yok	82 (82,8)	40 (40,4)	42 (42,4)		
Defisit Var	17 (%17,2)	9 (%9,1)	8 (%8,1)	0,755	0,041 (-0,219; 0,302)
Monoparezi	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
Hemiparezi	8 (8,1)	3 (3,0)	5 (5,1)		
Hemipleji	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
Fasiyal Paralizi	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Yatağa Bağımlı	3 (3,0)	2 (2,0)	1 (1,0)		
Unutkanlık, Demans	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Paraparezi	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Sağkalım**					
Sağ	79 (79,8)	43 (43,4)	36 (36,4)	0,051	-0,244 (-0,473;-0,154)
Exitus	20 (20,2)	6 (6,1)	14 (14,1)		
Geliş GKS***					
Ortanca (IQR %25-75)	15,0 (13,0-15,0)	15,0 (14,0-15,0)	14,0 (9,25-15,0)		
				0,533	
Taburculuk GKS***					
Ortanca (IQR %25-75)	15,0 (10,0-15,0)	15,0 (15,0-15,0)	15,0 (3,0-15,0)		

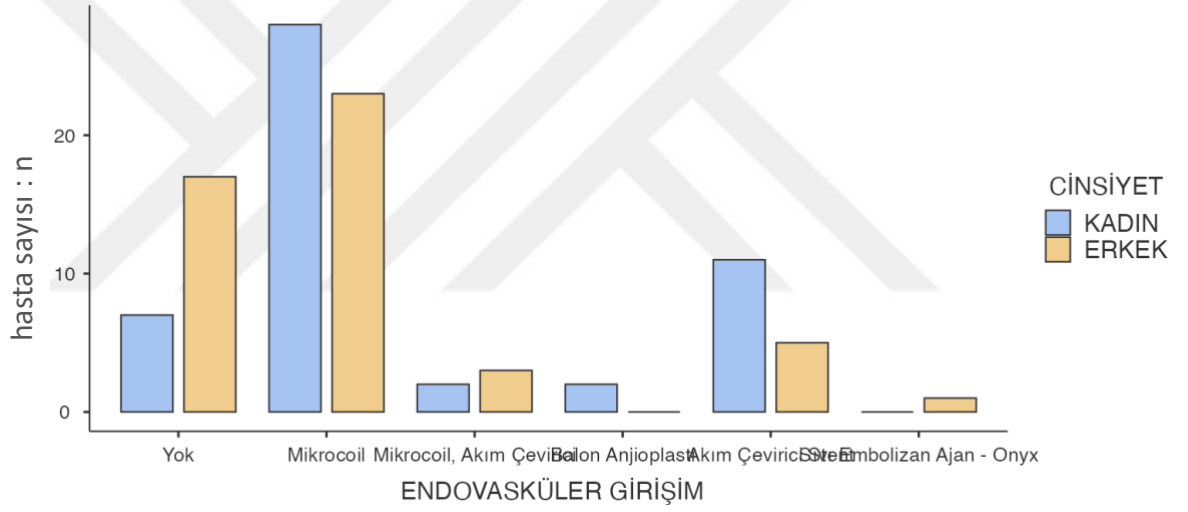
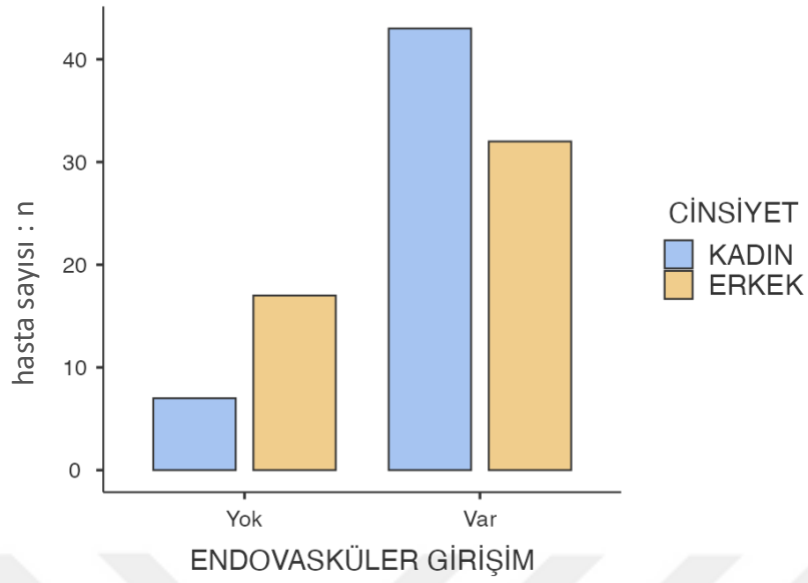
*Mann Whitney U testi, **Pearson Ki-Kare, ***Wilcoxon testi, CI: Cofidence İnterval (Güven aralığı), IQR: İnter quantil range, n: sayı, %: yüzde
, EVD: Eksternal ventriküler drenaj, GKS: Glaskow koma skalası, ICH: İntracerebral hematoma, VP-Şant: Ventriküloperitoneal şant



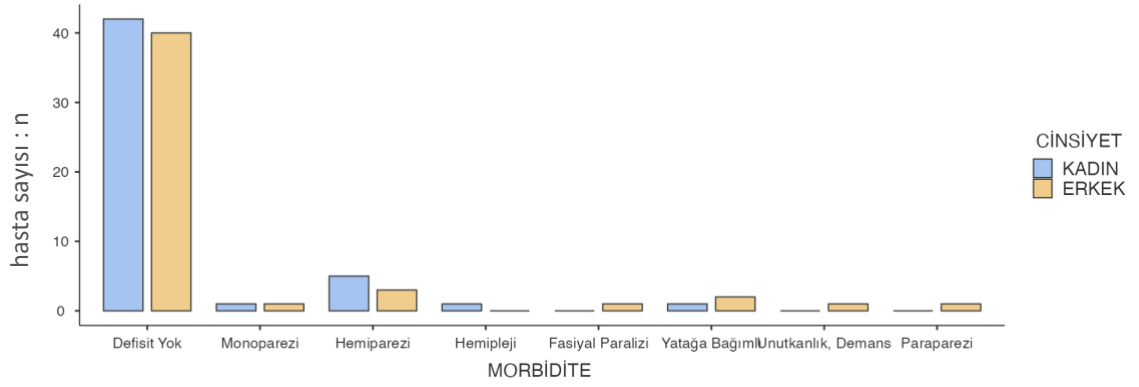
Grafik 8. FISHER Skorlamasının Cinsiyetlere Göre Dağılımı



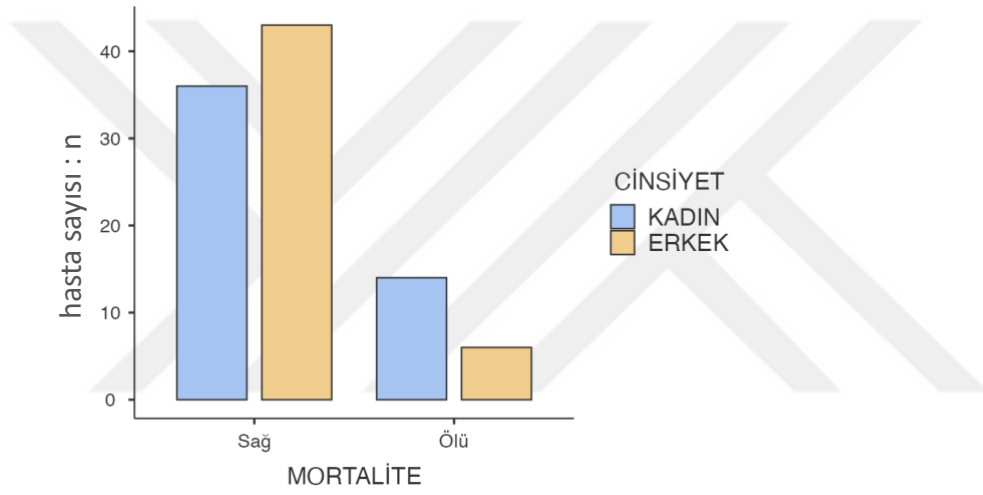
Grafik 9. Cerrahi Müdahale Yapılma Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı



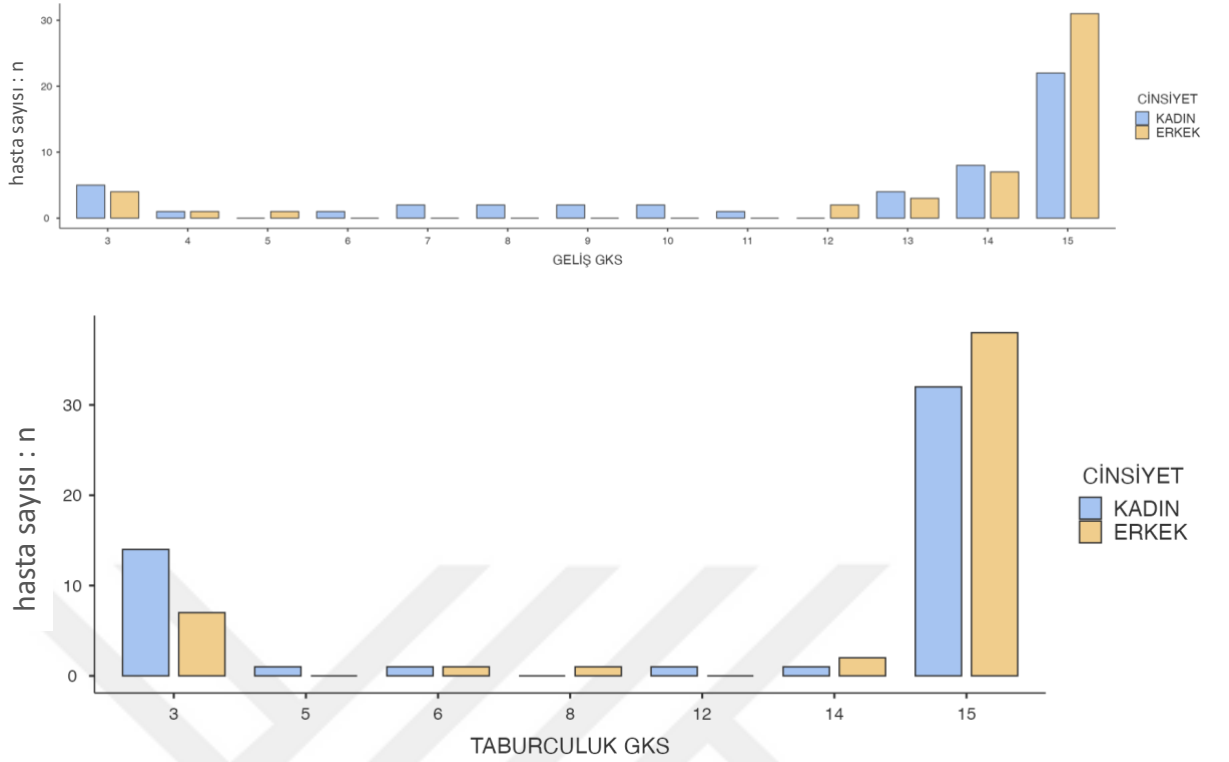
Grafik 10. Endovasküler Girişimin Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Grafik 11. Morbidite Durumunun Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Grafik 12. Sağkalımın Cinsiyete Göre Dağılımı



Grafik 13. Geliş ve Taburculuk Glaskow Koma Skorunun Cinsiyete Göre Dağılımı

Kanama verilerinin (lokalizasyonu, anevrizma şekli, ventriküle açılma durumu, kanama boyutunun çapı, vazospazm varlığı) mortaliteye göre dağılımı Tablo 11’te verilmiştir. Lokalizasyon görülmeyenlerde sağ kalan 17 (%17,2) kişi, ölen 3 (%3,0) kişidir. Lokalizasyon görülenlerde sağ kalan 62 (%62,6) kişi, ölen 17 (%17,2) kişidir. Sağ kalanlar ICA’da 5 (%5,1) kişi; ICA, ACoA, MCA birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi, AVM’de 1 (%1,0) kişi; AVM, MCA birlikteliğinde 0 (%0) kişi, venöz anomalide 1 (%1,0) kişi, AVF’te 1 (%1,0) kişi, PCA’da 1 (%1,0) kişi, MCA’da 14 (%14,1), ACoA’da 18 (%18,2) kişi, PICA’da 2 (%2,0) kişi, SCA’da 2 (%2,0) kişi, PCOA’da 8 (%8,1) kişi; PCoA, MCA birlikteliğinde 0 (%0) kişi, PCoA, ACa birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi, ACA’da 3 (%3,0) kişi; ACA, MCA birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi; ACA, ACoA birlikteliğinde 0 (%0) kişi, baziler arterde 1 (%1,0) kişi, vertebral arterde 2 (%2,0) kişi bulunmuştur. Ölenler ICA’da 2 (%2,0) kişi; ICA, ACoA, MCA birlikteliğinde 0 (%0) kişi, AVM’de 0 (%0) kişi; AVM, MCA birlikteliğinde 1 (%1,0)

kişi, venöz anomalide 0 (%0) kişi, AVF'te 1 (%1,0) kişi, PCA'da 0 (%0) kişi, MCA'da 7 (%7,1), ACoA'da 2 (%2,0) kişi, PICA'da 0 (%0) kişi, SCA'da 0 (%0) kişi; PCOA'da 1 (%1,0) kişi; PCoA, MCA birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi; PCoA, ACA birlikteliğinde 0 (%0) kişi, ACA'da 0 (%0) kişi; ACA, MCA birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi; ACA, ACoA birlikteliğinde 1 (%1,0) kişi, baziler arterde 1 (%1,0) kişi, vertebral arterde 0 (%0) kişi bulunmuştur. Mortalitenin lokalizasyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,756$; ortalama fark 95%CI: 0,065 (-0,116; 0,246), Pearson ki-kare testi). Lokalizasyonun mortaliteye göre dağılımı Grafik 14'te gösterilmiştir.

Anevrizma görülmeyenlerde sağ kalan 21 (%21,2) kişi, ölen 3 (%3,0) kişi; sakküler anevrizma görülenlerde sağ kalan 53 (%53,5) kişi, ölenler 17 (%17,2) kişi; dissekan anevrizma görülenlerde sağ kalan 5 (%5,1) kişi, ölen 0 (%0) kişidir. Mortalitenin anevrizma şekli açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,312$; Fisher's exact testi). Anevrizma şeklinin mortaliteye göre dağılımı Grafik 15'te gösterilmiştir.

Ventriküle açılmayanlarda sağ kalan 44 (%44,4) kişi, ölen 4 (%4,0) kişi, ventriküle açılanlarda sağ kalan 35 (%35,4) kişi, ölen 16 (%16,2) kişidir. Mortalitenin ventriküle açılma durumu açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardır ($p=0,004$; ortalama fark 95%CI: 0,230 (0,081 ile 0,380), Pearson ki-kare testi). Ventriküle açılma durumunun mortaliteye göre dağılımı Grafik 16'da gösterilmiştir.

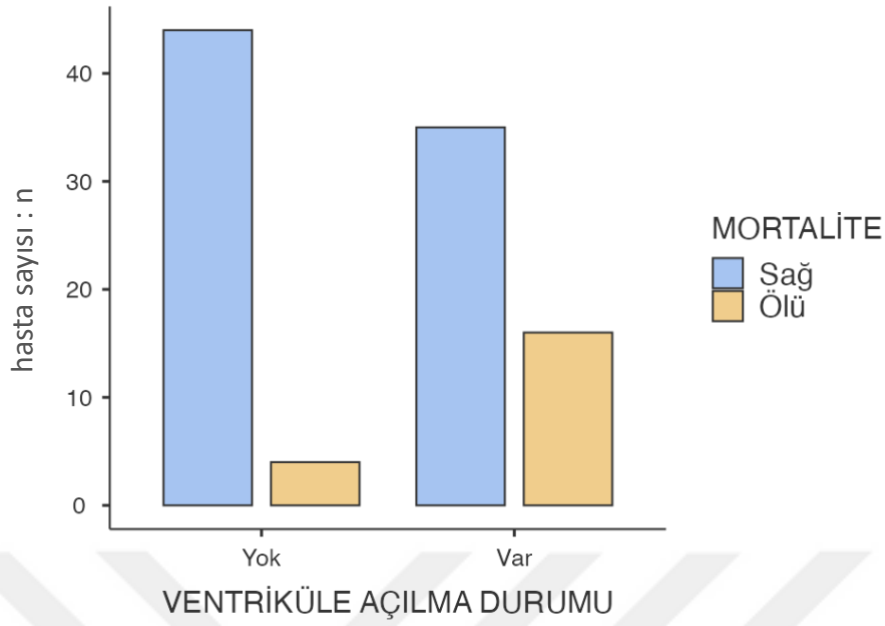
Kanama boyutu çapının tüm hastalardaki sağ kalanların ortanca değeri 6,0 (IQR %25-75: 2,75-7,0) mm; ölenlerde 6,5 (IQR (%25-75: 4,0-10,5) mm'dir. Mortalitenin kanama boyutunun çapı açısından istatistiki olarak anlamlı farkı yoktur ($p=0,233$; Mann Whitney U testi).

Vazospazm görülmeyenlerde sağ kalan 74 (%74,7) kişi, ölen 14 (14,1) kişi; vazospazm görülenlerde sağ kalan 5 (%5,1) kişi, ölen 6 (%6,1) kişidir. Mortalitenin vazospazm açısından istatistiki olarak anlamlı farkı vardır ($p=0,008$; ortalama fark 95%CI: 0,386 (0,082 ile 0,690), Fisher's exact testi). Vazospazm görülme durumunun morbiditeye göre dağılımı Grafik 17'de gösterilmiştir.

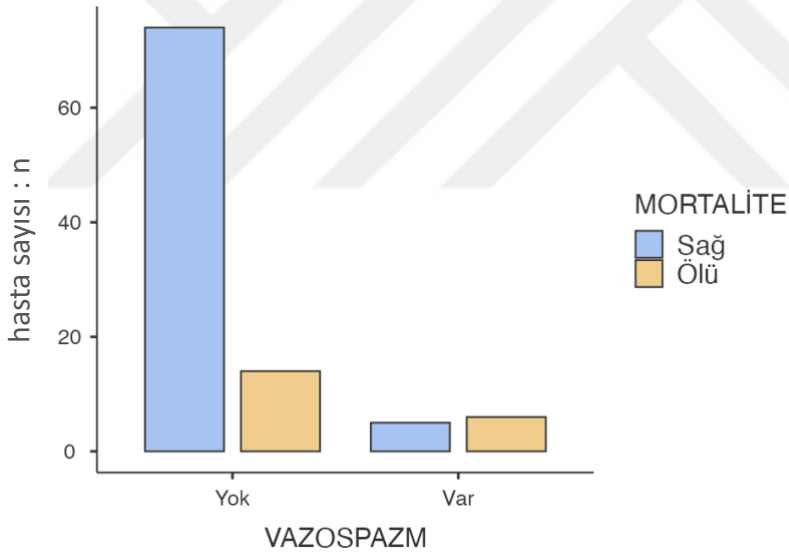
Tablo 11. Kanama Verilerinin Mortaliteye Göre Dağılımı

	Tüm Örneklem (n=99) n (%)	Sağ (n=79) n (%)	Exitus (n=20) n (%)	p	95 % CI*
Lokalizasyon**					
Yok	20 (20,2)	17 (17,2)	3 (3,0)		
Var	79 (%79,8)	62 (%62,6)	17 (%17,2)		
ICA	7 (7,1)	5 (5,1)	2 (2,0)		
ICA, ACoA, MCA	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)	0,756	0,065 (-0,116; 0,246)
AVM	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
AVM, MCA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
Venöz Anomali	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
AVF	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
PCA	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
MCA	21 (21,2)	14 (14,1)	7 (7,1)		
ACoA	20 (20,2)	18 (18,2)	2 (2,0)		
PICA	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
SCA	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
PCoA	9 (9,1)	8 (8,1)	1 (1,0)		
PCoA, MCA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
PCoA, ACA	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
ACA	3 (3,0)	3 (3,0)	0 (0)		
ACA, MCA	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
ACA, ACoA	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
Baziler arter	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
Vertebral arter	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
Anevrizma Şekli**					
Yok	24 (24,2)	21 (21,2)	3 (3,0)		
Sakküler	70 (70,7)	53 (53,5)	17 (17,2)	0,312	
Dissekan	5 (5,1)	5 (5,1)	0 (0)		
Ventriküle Açılma*					
Yok	48 (48,5)	44 (44,4)	4 (4,0)	0,004	0,230 (0,081; 0,380)
Var	51 (51,5)	35 (35,4)	16 (16,2)		
Kanama Boyutunun Çapı (mm)***					
Ortanca (IQR %25-75)	6,0 (3,0-8,0)	6,0 (2,75-7,0)	6,5 (4,0-10,5)	0,233	
Vazospazm**					
Yok	88 (88,9)	74 (74,7)	14 (14,1)	0,008	0,386 (0,082; 0,690)
Var	11 (11,1)	5 (5,1)	6 (6,1)		

*Pearson Ki-Kare, ** Fisher's Exact Testi, *** Mann Whitney U testi, CI: Cofidence İnterval (Güven aralığı), IQR: İnter quantil range, n: sayı, %: yüzde ACA: Arteria cerebri anterior, ACoA: Anterior kommunikan arter, AİCA: Anterior inferior serebellar arter, AVF: Arteriovenöz fistül, AVM: Arteriovenöz malformasyon, ICA: Arteria carotis interna, MCA: Orta serebral arter, PCA: Posterior serebral arter, PİCA: Posterior inferior serebellar arter, PCoA: Posterior kommunikan arter, SCA: Superior serebellar arter



Grafik 16. Ventriküle Açılma Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı



Grafik 17. Vazospazm Görülme Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı

Hastaların FISHER skorlamasının, yapılan müdahalelerinin ve prognoz verilerinin mortaliteye göre dağılımı Tablo 12’te gösterilmiştir.

FISHER skorlamasının sağ kalanlarda ortanca değeri 3,0 (IQR %25-75: 3,0-4,0), ölenlerde 4,0 (IQR %25-75: 3,75-4,0)’dır. Grade 2 olanlarda sağ kalan 10

(%10,1) kişi, ölen 1 (%1,0) kişi; Grade 3 olanlarda sağ kalan 33 (%33,3) kişi, ölenler 4 (%4,0) kişi; Grade 4 olanlarda sağ kalan 36 (%36,4) kişi, ölen 15 (%15,2) kişidir. Mortalitenin FISHER skorlaması açısından istatistiki olarak anlamlı farkı vardır ($p=0,023$; Mann Whitney U testi). FISHER skorlamasının mortaliteye göre dağılımı Grafik 18’de gösterilmiştir.

Cerrahi müdahale yapılmayanlarda sağ kalan 73 (%73,7) kişi, ölen 11 (%11,1) kişi; cerrahi müdahale yapılanlarda sağ kalan 6 (%6,1) kişi, ölen 9 (%9,1) kişidir. EVD yapılanlarda sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 6 (%6,1) kişi; VP-şant yapılanlarda sağ kalan 0 (%0) kişi, ölen 1 (%1,0) kişi; EVD ve VP-şant birlikteliğinde sağ kalan 3 (%3,0) kişi, ölen 1 (%1,0) kişi; dekompresif kraniektomi ve ICH boşaltılması birlikteliğinde sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; anevrizma cerrahisi yapılanlarda sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 1 (%1,0) kişidir. Mortalitenin cerrahi müdahale açısından istatistiki olarak anlamlı farkı vardır ($p=<0,001$; ortalama fark 95%CI: 0,469 (0,211 ile 0,727), Pearson ki-kare testi). Cerrahi müdahale yapılma durumunun mortaliteye göre dağılımı Grafik 19’da gösterilmiştir.

Endovasküler tedavi edici işlem yapılmayanlarda sağ kalan 20 (% 20,2) kişi, ölen 4 (%4,0) kişi; Endovasküler tedavi edici işlem yapılanlarda sağ kalan 59 (%59,6) kişi, ölen 16 (%16,2) kişidir. Mikrocoil yapılanlarda sağ kalan 42 (%42,4) kişi, ölen 9 (%9,1) kişi; mikrocoil ve akım çevirici birlikteliğinde sağ kalan 3 (%3,0) kişi, ölen 2 (%2,0) kişi; balon anjioplasti yapılanlarda sağ kalan 2 (%2,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; akım çevirici yapılanlarda sağ kalan 11 (%11,1) kişi, ölen 5 (%5,1) kişi; sıvı embolizan ajan-onyx yapılanlarda sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi bulunmuştur. Mortalitenin Endovasküler tedavi edici işlem açısından istatistiki olarak anlamlı farkı vardır ($p=<0,001$; ortalama fark 95%CI: 0,469 (0,211 ile 0,727), Fisher’s exact testi). Endovasküler tedavi edici işlemin mortaliteye göre dağılımı Grafik 20’da gösterilmiştir.

Morbidite durumu defisit olup olmamasına göre değerlendirilmiştir. Defisit görölmeyenlerde sağ kalan 63 (%63,6) kişi, ölen 19 (%19,2) kişi; defisit görölenlerde sağ kalan 16 (%16,2), ölen 1 (%1,0) kişidir. Monoparezi görölenlerde sağ kalan 2 (%2,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; hemiparezi görölenlerde sağ kalan 7 (%7,1) kişi, ölen 1 (%1,0) kişi; hemipleji görölenlerde sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; fasiyal paralizi görölenlerde sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; yatağa bağımlılarda sağ

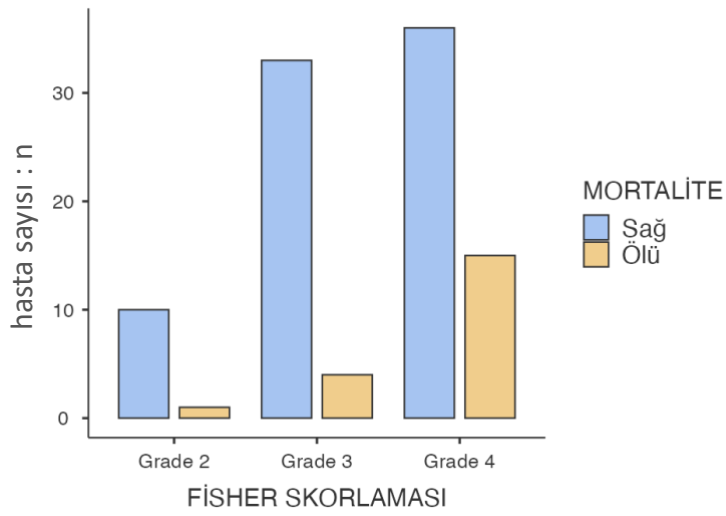
kalan 3 (%3,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi; unutkanlık ve demans görölenlerde sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0(%0) kişi; paraparezi görölenlerde sağ kalan 1 (%1,0) kişi, ölen 0 (%0) kişi bulunmuştur. Mortalitenin morbidite açısından istatistiki olarak anlamlı farkı yoktur ($p=0,182$; ortalama fark 95%CI: -0,173 (-0,317 ile -0,028), Fisher's exact testi). Morbidite durumunun mortaliteye göre dağılımını Grafik 21'de gösterilmiştir.

Geliş GKS'sinin sağ kalanlarda ortanca değer 15,0 (IQR %25-75: 14,0-15,0) iken, ölenlerde ortanca değer 6,5 (IQR %25-75: 3,0-10,5) idi. Taburculuk GKS'sinin sağ kalanlarda ortanca değer 15,0 (IQR %25-75: 15,0-15,0) iken, ölenlerinde ortanca değer 3,0 (IQR %25-75: 3,0-3,0) idi. Mortalitenin geliş GKS ile taburculuk GKS açısından istatistiki olarak anlamlı farkı yoktur ($p=0,533$; Wilcoxon testi). Geliş ve taburculuk GKS'sinin mortaliteye göre dağılımını Grafik 22'de gösterilmiştir.

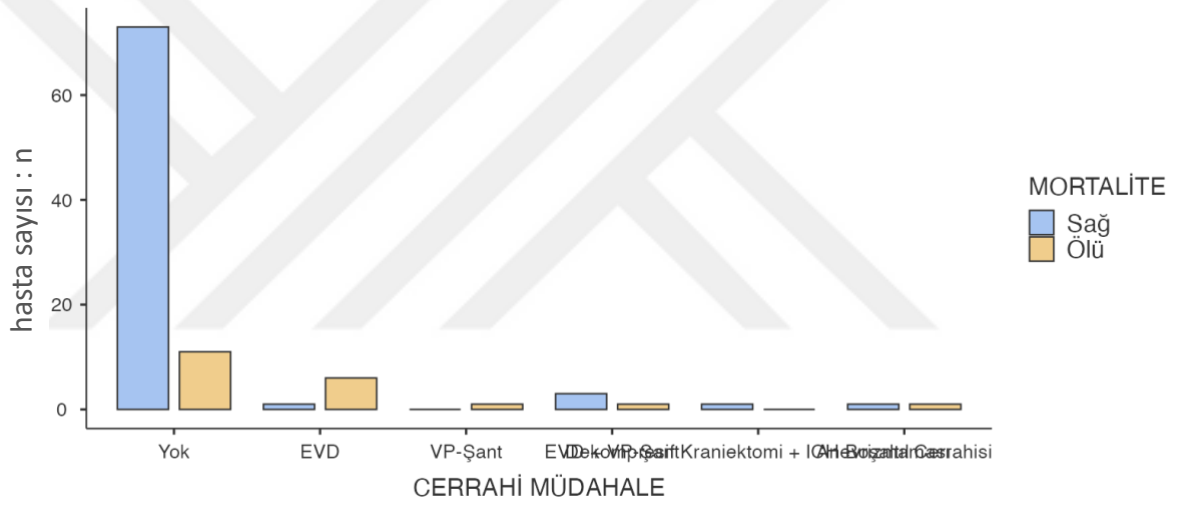
Tablo 12. FISHER Skorlaması, Yapılan Müdahale ve Prognoz Verilerinin Mortaliteye Göre Dağılımı

	Tüm örneklem (n=99) n (%)	Sağ (n=79) n (%)	Exitus (n=20) n (%)	p	95 % CI*
FISHER Skorlaması**					
Ortanca (IQR %25-75)	4,0 (3,0-4,0)	3,0 (3,0-4,0)	4,0 (3,75-4,0)		
Grade 2	11 (11,1)	10 (10,1)	1 (1,0)	0,023	
Grade 3	37 (37,4)	33 (33,3)	4 (4,0)		
Grade 4	51 (51,5)	36 (36,4)	15 (15,2)		
Cerrahi*					
Yok	84 (84,8)	73 (73,7)	11 (11,1)	<0,001	0,469 (0,211;0,727)
Var	15 (15,2)	6 (6,1)	9 (9,1)		
EVD	7 (7,1)	1 (1,0)	6 (6,1)		
VP-Şant	1 (1,0)	0 (0)	1 (1,0)		
EVD+ VP Şant	4 (4,0)	3 (3,0)	1 (1,0)		
Dekompresif Kraniektomi +					
ICH Boşaltılması	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Anevrizma Cerrahisi	2 (2,0)	1 (1,0)	1 (1,0)		
Endovasküler Girişim*					
Yok	24 (24,2)	20 (20,2)	4 (4,0)	0,774	0,046 (-0,129;0,222)
Var	75 (75,8)	59 (59,6)	16 (16,2)		
Mikrocoil	51 (51,5)	42 (42,4)	9 (9,1)		
Mikrocoil, Akım Çevirici	5 (5,1)	3 (3,0)	2 (2,0)		
Balon Anjioplasti	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0,0)		
Akım Çevirici	16 (16,2)	11 (11,1)	5 (5,1)		
Sıvı Embolizan Ajan-Onyx	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Morbidite*					
Defisit Yok	82 (82,8)	63 (63,6)	19 (19,2)	0,182	-0,173 (-0,317;-0,028)
Defisit Var	17 (17,2)	16 (16,2)	1 (1,0)		
Monoparezi	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
Hemiparezi	8 (8,1)	7 (7,1)	1 (1,0)		
Hemipleji	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Fasiyal Paralizi	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Yatağa Bağımlı	3 (3,0)	3 (3,0)	0 (0)		
Unutkanlık, Demans	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Paraparezi	1 (1,0)	1 (1,0)	0 (0)		
Geliş GKS***					
Ortanca (IQR %25-75)	15, 0 (13,0-15,0)	15,0 (14,0-15,0)	6,5 (3,0-10,5)		
Taburculuk GKS***				0,533	
Ortanca (IQR %25-75)	15,0 (10,0-15,0)	15,0 (15,0-15,0)	3,0 (3,0-3,0)		

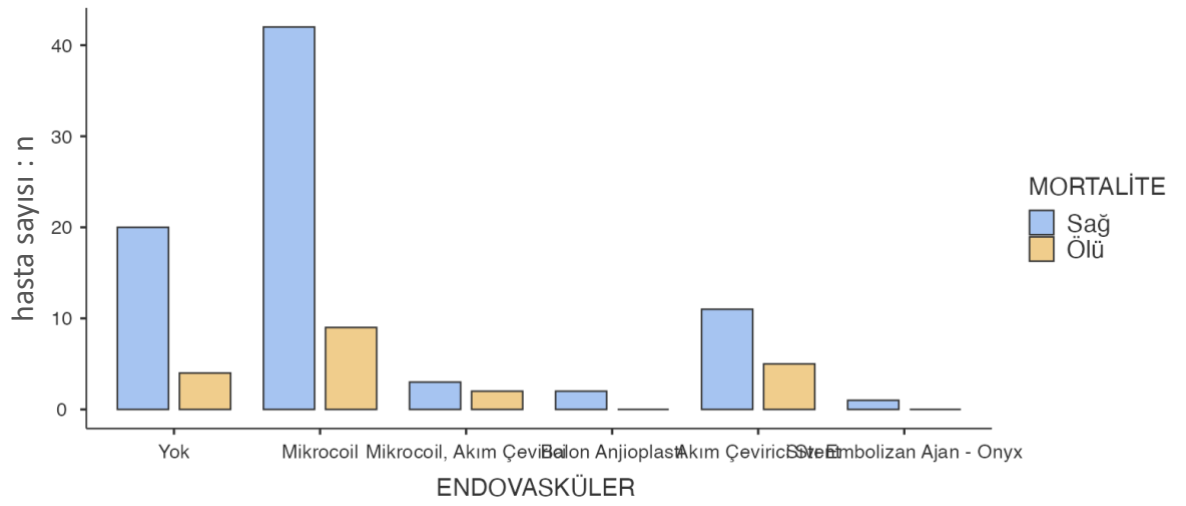
* Fisher's Exact Testi, **Mann-Whitney-U testi, ***Wilcoxon testi, EVD: Eksternal ventriküler drenaj, GKS: Glaskow koma skalası, ICH: İntracerebral hematoma, VP-Şant: Ventriküloperitoneal şant



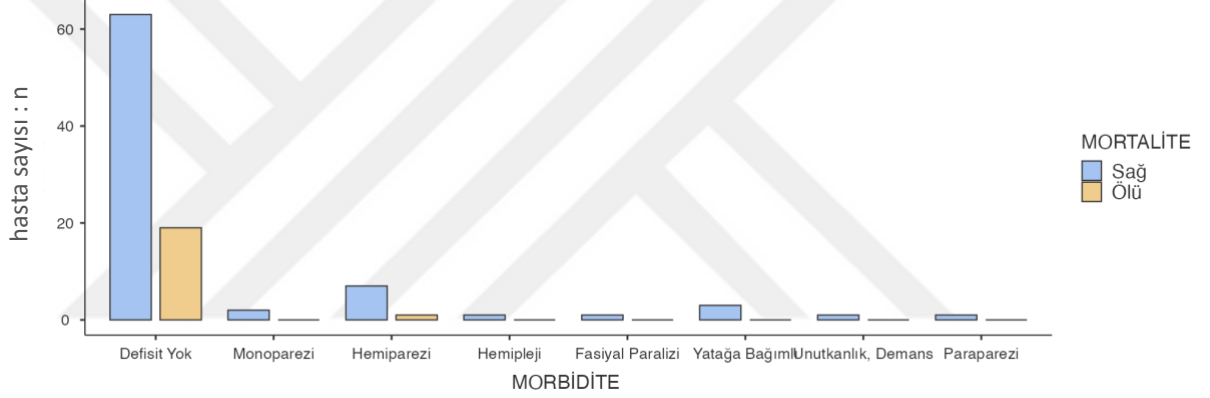
Grafik 18. FİŞHER Skorlamasının Mortaliteye Göre Dağılımı



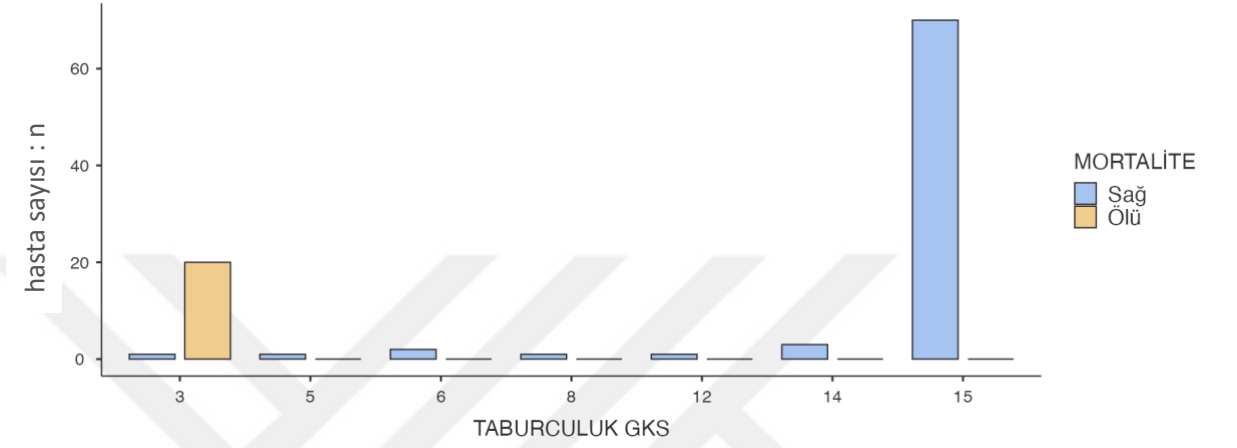
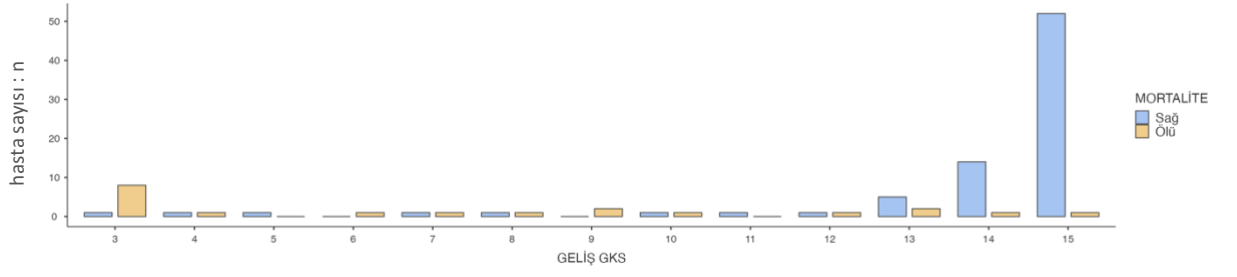
Grafik 19. Cerrahi Müdahale Yapılma Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı



Grafik 20. Endovasküler Girişimin Mortaliteye Göre Dağılımı



Grafik 21. Morbidite Durumunun Mortaliteye Göre Dağılımı



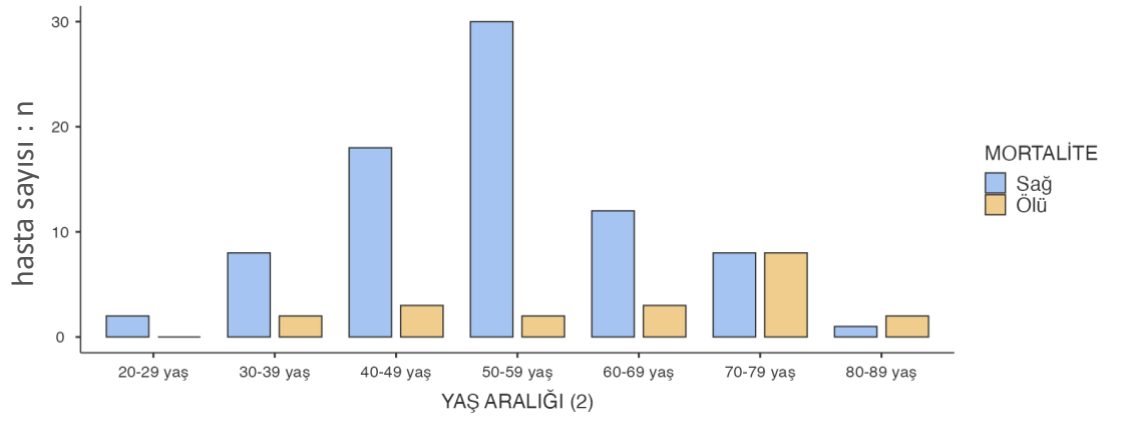
Grafik 22. Geliş ve Taburculuk Glaskow Koma Skorunun Mortaliteye Göre Dağılımı

Hastaların yaşının ve yaş aralığının mortaliteye göre dağılımı Tablo 13’da verilmiştir. Sağ olanların yaş ortalaması $53,5 \pm 11,9$ yıl iken, ölenlerin yaş ortalaması $63,1 \pm 15,1$ yıl olarak bulunmuştur. Mortalitenin yaş ortalaması açısından istatistiki olarak anlamlı farkı vardır ($p=0,003$; ortalama fark 95%CI: -0,768 (-1,27 ile -0,260), Student-t testi). Sağ olanlardan 20-29 yaş aralığında 2 (%2,0) kişi, 30-39 yaş aralığında 8 (%8,1) kişi, 40-49 yaş aralığında 18 (%18,2) kişi, 50-59 yaş aralığında 30 (%30,3) kişi, 60-69 yaş aralığında 12 (%12,1) kişi, 70-79 yaş aralığında 8 (%8,1) kişi, 80-89 yaş aralığında 1 (%1,0) kişi bulunmuştur. Ölenlerden 20-29 yaş aralığında 0 (%0) kişi, 30-39 yaş aralığında 2 (%2,0) kişi, 40-49 yaş aralığında 3 (%3,0) kişi, 50-59 yaş aralığında 2 (%2,0) kişi, 60-69 yaş aralığında 3 (%3,0) kişi, 70-79 yaş aralığında 8 (%8,1) kişi, 80-89 yaş aralığında 2 (%2,0) kişi bulunmuştur. Çalışmamızdaki hastaların yaş aralığının mortaliteye göre dağılımı Grafik 23’de gösterilmiştir.

Tablo 13. Yaş Aralığının Mortaliteye Göre Dağılımı

	Tüm Örneklem (n=99) n (%)	Sağ (n=79) n (%)	Ölü (n=20) n (%)	p	95 % CI
Yaş (yıl)*					
Ortalama $\pm$ Std	55,4 $\pm$ 13,1	53,5 $\pm$ 11,9	63,1 $\pm$ 15,1	0,003	-0,768 (-1,27; -0,260)
Yaş Aralığı (yıl)					
20-29 yaş	2 (2,0)	2 (2,0)	0 (0)		
30-39 yaş	10 (10,1)	8 (8,1)	2 (2,0)		
40-49 yaş	21 (21,2)	18 (18,2)	3 (3,0)		
50-59 yaş	32 (32,3)	30 (30,3)	2 (2,0)		
60-69 yaş	15 (15,2)	12 (12,1)	3 (3,0)		
70-79 yaş	16 (16,2)	8 (8,1)	8 (8,1)		
80-89 yaş	3 (3,0)	1 (1,0)	2 (2,0)		

*Student T testi, CI: Confidence Interval (Güven aralığı), Std: Standart sapma, n: sayı, %: yüzde



Grafik 23. Yaş Aralığının Mortaliteye Göre Dağılımı

5. TARTIŞMA

Necmettin Erbakan Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'nde yapılan bu çalışmaya Ocak 2014-Aralık2022 tarihleri arasında takip ve tedavisi yapılmış olan spontan SAK nedeniyle takip edilen 99 hasta dahil edilmiştir.

Hastaların başvuru tarihindeki yaşı, cinsiyeti, Fisher skoru, kanamalarda anevrizmaya bağlı olanlarda anevrizmanın şekli, yeri, büyüklüğü, başvuru ve taburculuk GKS sonuçları, morbidite ve mortalite sonuçları, kanamanın ventriküle açılıp-açılmaması, vazospazm ve uygulanan tedavi yöntemleri incelendi. Bu incelemeler kadın ve erkek cinsiyetleri arasındaki farklılıklar, ayrıca mortalite açısından istatistiki değerlendirilmesi çalışmaya dahil edildi.

Kozak N. ve ark. yaptıkları 3257 hastalık SAK serisinde kadın/erkek oranını 1,8/1 olarak bulmuşlar (Kozák & Hayashi, 2007). Yine Hamada J. ve ark. 2115 hastalık SAK serisinde bu oranı 2/1 olarak bulmuşlar (Hamada vd., 2004). Bizim bu sonucumuz literatürle uyumlu bulunmamıştır.

Ziebart A. ve ark. yaptıkları bir meta-analiz çalışmasında SAK geçiren hastaların yaş ortalamasını 59 olarak bulmuş (Ziebart vd., 2024). Anderson CS. ve ark. Yeni Zelanda'da yaptıkları insidans çalışmasında ise SAK geçiren hastalarda yaş ortalamasını 57 olarak bulmuşlar (Anderson CS., 2000). Bu noktada bizim çalışmamız literatürle uyumlu bulunmuş ve kanamanın en çok 6. dekatta olduğu izlenmiştir.

Hastalarımızda yaş ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Şensoy H. ve ark. araştırmalarında özellikle 6. dekattan sonra mortalitenin arttığını bulmuşlar (Şensoy H & Tetik B., 2021). Goldberg J. ve ark. 60 yaş üzeri yaptıkları bir çalışmada 7.,8., ve 9. dekatta SAK geçiren hastaların mortalite oranları sırasıyla %45,%59 ve %85 olarak bulunmuş (Goldberg vd., 2018). Biz de çalışmamızda yaş arttıkça mortalitenin arttığını gördüğümüz için literatürle uyumlu bulduk.

Bizim çalışmamızda olduğu gibi spontan SAK geçiren hastaları değerlendiren Kozak N. ve ark. çalışmasında hastalarının yüzde %14,9'unda kanama orijini tespit edememiş, %1 hastada AVM kanaması tespit etmişler (Kozák & Hayashi, 2007). Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile uyumlu bulunmuştur.

Kozak N. ve ark. yaptıkları çalışmada SAK sebebinin en sık nedeni olarak anevrizmaları bulmuş, anevrizma lokalizasyonu olarak da en sık ACoA'yı tespit etmişler. Sonrasında ise sırasıyla MCA ve ICA olarak bulmuşlar (Kozák & Hayashi, 2007). Kim DY. Ve ark. kanamanın en sık ACoA anevrizmasından, sonrasında ise en sık MCA anevrizma kanamasından kaynaklandığını bulmuşlar (Kim vd., 2023). Şensoy H. ve ark. yaptıkları SAK serisinde aynı şekilde en sık ACoA sonrasında ise MCA ilişkili kanamanın olduğunu bulmuşlar (Sensoy H & Tetik B., 2021). Bizim çalışmamızda en sık kanama lokalizasyonu MCA anevrizması, sonrasında ACoA anevrizması olarak bulundu. Ancak çalışmamızdaki MCA ve ACoA anevrizma ilişkili SAK hastalarının sayılarının birbirine yakın olması nedeniyle literatürle uyumlu bulunmuştur.

Anderson CS. ve ark. multimerkezli yaptıkları çalışmada DSA negatif olarak SAK tespit ettikleri hasta oranını %18,6 olarak bildirmişler (Anderson CS., 2000). Kozak N. ve ark. da %14,9 olarak bildirmişler (Kozák & Hayashi, 2007). Bizim çalışmamızda bu oran %20 ile anlamlı bulunmuştur.

Kanama şekli olarak karşımıza en çok anevrizmatik kanamalar çıktı. Bunların da şekil olarak incelendiği bir sistematik derleme çalışmasında Briganti F. ve ark. sakküler anevrizma türünü %81, fuziform-dissekan türünü %18 olarak bulmuşlar (Briganti vd., 2015). Bu sistematik derleme çalışması bizim çalışmamızı destekler niteliktedir.

Vazospazm hastalığın prognozunu ve hastanede kalış süresini uzatması açısından önemli bir kriterdir. Frontera AJ. ve ark. yaptıkları 580 hastalık serilerinde semptomatik vazospazm oranını %16 olarak bulmuşlar (Frontera vd., 2009). Kim DY. ve ark.'nın yaptıkları çalışmada vazospazm görülme oranı %13 çıkmış (Kim vd., 2023). Bu sonuçların bizim çalışmamızla uyumlu olduğu gözlemlenmiştir.

Literatürde spontan SAK sonrası genel mortalite oranları değişkenlik göstermekte. Hamada J. ve ark.'nın serisinde mortalite oranı %24,6 bulunurken, Stegmayr B. ve ark.'nın serisinde %35, Ziebart A. ve ark. meta-analizinde %38 bulmuşken, yurdumuzda yapılan bir çalışmada da İlhan Y. ve ark. bu oranı %9,7 olarak bildirmişlerdir (Hamada vd., 2004; İlhan vd., 2012; Stegmayr vd., 2004; Ziebart vd., 2024). Değişken sonuçlar değerlendirildiğinde bizim çalışmamız literatür ile uyumlu bulunamamıştır .

Hastaların başvuru esnasındaki prognozu belirlemek için iyi bir belirteç olan Fisher skorlaması bizim hastalarımıza da uygulandı ve literatürle karşılaştırıldı. Lenkeit A. ve ark. Fisher skoru 3 ve 4 ile başvuran hastalarda mortalite oranını %75 olarak bulmuşlar (Lenkeit vd., 2024). Bizim çalışmamızda da mortalite oranları evre 3 ve 4 hastalarda yüksek olup literatürle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızdaki hastalar cerrahi ve endovasküler tedavi seçenekleri uygulanmıştır. Bekelis K. ve ark. yaptıkları çok merkezli bir çalışmada hastaların %63'üne endovasküler tedavi uygulanırken, %37'sine cerrahi işlem uygulanmış (Bekelis vd., 2015). Molyneux A. ve ark. ise randomize kontrollü bir çalışmada endovasküler girişim ve cerrahi girişimi 1/1 oranında uygulamışlar (A. Molyneux, 2002). SAK sonrası müdahale seçimi tedavinin uygulanacağı merkeze göre değişkenlik göstermekte ve bizim çalışmamız literatür ile uyumlu bulunmamıştır.

Molyneux A. ve ark. yaptıkları çalışmalarında endovasküler tedavi uygulanan hastaların %7,5'i, cerrahi uygulanan hastaların ise %8,3'ü mortalite ile sonuçlanmış (A. Molyneux, 2002). Bekelis K. ve ark. ise yaptıkları çalışmalarında coil yapılan hastalarda mortalite oranını %10,2, cerrahi hastalarında %7,7 bulmuşlar (Bekelis vd., 2015). Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile kıyaslandığında anlamlı bulunmamıştır.

SAK sonrası morbidite oranları literatürde %1-15 arası bildirilmiş. Briganti F. ve ark.'nın yaptığı bir meta-analiz sonucunda SAK sonrası kalıcı morbidite oranı ortalama olarak %3,5 olarak bulunmuş (Briganti vd., 2015). Bizim hastalarımızdaki kalıcı morbidite oranı literatürle uyumlu bulunmamıştır.

Hastaların başvuru anındaki GKS skorları ile taburculuk veya exitus halindeki GKS skorları yine hastalık seyri açısından önemli göstergelerdendir. Van Heuven AW. ve ark. yaptıkları bir çalışmada başvuru GKS baz alınarak yapılan WFNS ölçekleme sisteminde GKS 15 ile gelen hastalarda defisit %14 iken geliş GKS başvurusu 3 olan hastalarda bu oran %92'ye yükselmiştir (van Heuven vd., 2008). Lindvall P. ve ark.'nın yaptığı bir diğer çalışmada hastaların başvuru Fisher skorlamalarıyla taburculuk veya exitus anındaki glaskow sonuç ölçeğini (GOS; 1 puan ölüm, 5 puan defisit yok anlamına gelmektedir) karşılaştırmışlar ve Başvuru Fisher skoru yükseldikçe GOS puanı azalmıştır (Lindvall vd., 2009). Bizim çalışmamızda da Geliş GKS oranı düştükçe ve Fisher Grade yükseldikçe defisit oranı artarak sonuç anlamlı çıkmaktadır.

6. SONUÇ

Necmettin Erbakan Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'nde yapılan bu çalışmaya Ocak 2014 – Aralık 2022 tarihleri arasında SAK nedeniyle takip edilen

99 hasta dahil edilmiştir. Araştırmada elde edilen veriler bilgisayar ortamında “SPSS 22 istatistiki yazılım programı” kullanılarak analiz edilmiştir.

- 1- Çalışmamızdaki hastaların %49,5’u (n=49) erkek, %50,5’i (n=50) kadındı. Tüm hastaların yaş ortalaması 55,4 ±13,1 yıl olarak belirlenmiştir. Her iki cinsiyet arasında yaş ortalaması açısından anlamlı ilişki yoktu.
- 2- Her iki cinsiyet arasında anevrizma şekli, ventriküle açılma durumu, kanama boyutunun çapı, vazospazm varlığı, FISHER skorlaması, cerrahi müdahale, defisit varlığı, mortalite, geliş ve taburculuk GKS açısından anlamlı ilişki yoktu.
- 3- Her iki cinsiyet arasında lokalizasyon ve endovasküler girişim açısından anlamlı yüksek ilişki mevcuttur.
- 4- Anevrizma şekli, kanama boyutunun çapı, morbidite, geliş GKS ile taburculuk GKS mortalite açısından değerlendirildiğinde anlamlı ilişkisi yoktur.
- 5- Ventriküle açılma durumu, vazospazm varlığı, FISHER skorlaması, cerrahi müdahale, endovasküler girişim mortalite açısından değerlendirildiğinde anlamlı yüksek ilişki mevcuttur.

7. KAYNAKLAR

Aaron AC, & Dennis DS. (2004). *Harvey W. Cushing and Cerebrovascular Surgery: Part I, Aneurysms.*

- Akçıl EF, Korkmaz Dilmen Ö, & Tunalı Y. (2022). Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi. *Türk Radyoloji Seminerleri*, 10(1), 26-36. <https://doi.org/10.5152/trs.2021.220135>
- Al Fauzi, A., Aji, Y. K., Gunawan, R., & Suroto, N. S. (2021). Neuroangiography patterns and anomalies of middle cerebral artery: A systematic review. *Surgical Neurology International*, 12(235). https://doi.org/10.25259/SNI_125_2021
- Alons, I. M. E., Goudsmit, B. F. J., Jellema, K., van Walderveen, M. A. A., Wermer, M. J. H., & Algra, A. (2018). Prediction of vascular abnormalities on CT angiography in patients with acute headache. *Brain and behavior*, 8(6). <https://doi.org/10.1002/BRB3.997>
- Ambesi Impiombato, F., Baltsavias, G., & Valavanis, A. (t.y.). *The recurrent artery of Heubner in routine selective cerebral angiography*. <https://doi.org/10.1007/s00234-014-1387-2>
- Anderson, C., Hankey, G., Jamrozik, K., & Dunbabin, D. (2000). Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*, 31(8), 1843-1850. <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.8.1843>
- Anderson CS. (2000). Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Australia and New Zealand. *Stroke*, 31(8), 1843-1850. <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.8.1843>
- Ar AY, Bayram T, & Turan G. (2020). Anevrizmal Subaraknoid Kanamalı Hastalarda Kullanılan Derecelendirme Ölçeklerinin Yoğun Bakım Sonuçları Üzerine Etkileri The Effects of Grading Scales Used in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage on Critical Care Outcomes. *Kocaeli Med J*.
- Artico, M., Spoletini, M., Fumagalli, L., Biagioni, F., Ryskalın, L., Fornai, F., Salvati, M., Frati, A., Pastore, F. S., & Taurone, S. (2017). Egas Moniz: 90 Years (1927–2017) from Cerebral Angiography. *Frontiers in Neuroanatomy*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnana.2017.00081>
- Backes, D., Rinkel, G. J. E., Kemperman, H., Linn, F. H. H., & Vergouwen, M. D. I. (2012). Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 43(8), 2115-2119. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.658880>
- Bederson, J. B., Awad, I. A., Wiebers, D. O., Piepgras, D., Haley, ; E Clarke, Brott, T., Hademenos, G., Chyatte, D., Rosenwasser, R., & Caroselli, C. (2000). *Recommendations for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association*. <http://ahajournals.org>
- Bederson, J. B., Connolly, E. S., Batjer, H. H., Dacey, R. G., Dion, J. E., Diringer, M. N., Duldner, J. E., Harbaugh, R. E., Patel, A. B., & Rosenwasser, R. H. (2009). 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(3), 994-1025. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.191395>

- Behrman, R. E., Kliegman, R., & Jenson, H. B. (2004). *Nelson Textbook of Pediatrics* (Sayı 1. c.). Saunders. https://books.google.com.tr/books?id=6a_ILbxRKwkC
- Bekelis, K., Missios, S., Coy, S., Rahmani, R., Singer, R. J., & MacKenzie, T. A. (2015). Surgical Clipping versus Endovascular Intervention for the Treatment of Subarachnoid Hemorrhage Patients in New York State. *PLOS ONE*, 10(9), e0137946. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137946>
- Bell, D., & Gaillard, F. (2015). Lateral view of anterior cerebral artery. İçinde *Radiopaedia.org*. Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-36123>
- Biller, J., Godersky, J. C., & Adams, H. P. (1988). Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 19(10), 1300-1305. <https://doi.org/10.1161/01.STR.19.10.1300>
- Blumenfeld, H. (2010). *Neuroanatomy Through Clinical Cases*. Sinauer Associates. <https://books.google.com.tr/books?id=JeFiPgAACAAJ>
- Briganti, F., Leone, G., Marseglia, M., Mariniello, G., Caranci, F., Brunetti, A., & Maiuri, F. (2015). Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review. *The neuroradiology journal*, 28(4), 365-375. <https://doi.org/10.1177/1971400915602803>
- Britz, G., & Winn, H. R. (2004). The natural history of unruptured saccular cerebral aneurysms. *Youmans Neurological Surgery*, 2, 1781-1791.
- Brooks, D. C., & Schindler, J. L. (2020). Vertebral Artery Stenosis. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 22(10). <https://doi.org/10.1007/s11936-020-00832-y>
- Cardoso, E. R., Reddy, K., & Bose, D. (1988). Effect of subarachnoid hemorrhage on intracranial pulse waves in cats. *Journal of neurosurgery*, 69(5), 712-718. <https://doi.org/10.3171/JNS.1988.69.5.0712>
- Castillo, M., & Rumboldt, Z. (2002). Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy, and Variants. *Academic Radiology*, 9(3), 352. [https://doi.org/10.1016/s1076-6332\(03\)80379-3](https://doi.org/10.1016/s1076-6332(03)80379-3)
- Charlick, M., & Das, J. M. (2023). Anatomy, Head and Neck: Internal Carotid Arteries. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556061/>
- Chen, S., Li, Q., Wu, H., Krafft, P. R., Wang, Z., & Zhang, J. H. (2014). *The Harmful Effects of Subarachnoid Hemorrhage on Extracerebral Organs*. <https://doi.org/10.1155/2014/858496>
- Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, & Brass LM. (t.y.). *Seasonal Fluctuation in the Incidence of Intracranial Aneurysm Rupture and its Relationship to Changing Climatic Conditions*.
- Coon, A., Colby, G., Pradilla, G., Tamargo, R., Paul, A., Lin, L.-M., & Huang, J. (2011). Comparison of tertiary-center aneurysm location frequencies in 400 consecutive cases: Decreasing incidence of posterior communicating artery region aneurysms. *Surgical Neurology International*, 2(1), 152. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.86832>
- Çiftçi, E., & Çakır, Ö. (2018). *Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi*. <https://doi.org/10.5152/trs.2018.578>
- Çoban O, & Ekizoğlu E. (2019). *Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri*.

- Dandy WE. (1938). *Intracranial Aneurysm of The Internal Carotid Artery*.
- Dandy WE. (1944). *Intracranial Arterial Aneurysms*. <https://wellcomecollection.org>
- De Rooij, N. K., Linn, F. H. H., Van Der Plas, J. A., Algra, A., & Rinkel, G. J. E. (2007). Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 78(12), 1365-1372. <https://doi.org/10.1136/JNNP.2007.117655>
- Diringer, M. N., Bleck, T. P., Hemphill, J. C., Menon, D., Shutter, L., Vespa, P., Bruder, N., Connolly, E. S., Citerio, G., Gress, D., Hänggi, D., Hoh, B. L., Lanzino, G., Le Roux, P., Rabinstein, A., Schmutzhard, E., Stocchetti, N., Suarez, J. I., Treggiari, M., ... Zipfel, G. (2011). Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocritical care*, 15(2), 211-240. <https://doi.org/10.1007/S12028-011-9605-9>
- Diringer MN. (2009). Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *İçinde Critical Care Medicine* (C. 37, Sayı 2, ss. 432-440). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318195865a>
- Dorsch, N. (2011). A clinical review of cerebral vasospasm and delayed ischaemia following aneurysm rupture. *Acta neurochirurgica. Supplement*, 110(Pt 1), 5-6. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0353-1_1
- Dott, N. M. (1933). *INTRACRANIAL ANEURYSMS: CEREBRAL ARTERIO-RADIOGRAPHY: SURGICAL TREATMENT*. *
- Ellenbogen RG, Sekhar LN, & Kitchen ND. (2022). *Nörolojik Cerrahi İlkeleri* (C. 4).
- Etminan, N., Chang, H.-S., Hackenberg, K., de Rooij, N. K., Vergouwen, M. D. I., & Rinkel, G. J. E. et al. (2019). Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population. *JAMA Neurology*, 76(5), 588. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0006>
- Evcili G, & Utku U. (2016). Subaraknoid Kanama: Tanı, Tedavi ve Yönetimi. *Kocaeli Medical Journal*, 58-62.
- Evlıyaoğlu Ç. (2012). İntrakraniyal Anevrizma Patofizyolojisi ve Genetiği. *Türk Nöroşirürji Dergisi*, 22.
- Feigin, V. L., Rinkel, G. J. E., Lawes, C. M. M., Algra, A., Bennett, D. A., Van Gijn, J., & Anderson, C. S. (2005). Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 36(12), 2773-2780. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000190838.02954.E8>
- Ferber, A., Hubo, I., & Biniek, R. (1992). Non-traumatic subarachnoid hemorrhage with normal angiogram long-term follow-up and CT predictors of complications. *Journal of the Neurological Sciences*, 107(1), 14-18. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(92\)90203-W](https://doi.org/10.1016/0022-510X(92)90203-W)
- Fisher, C. M., Roberson, G. H., & Ojemann, R. G. (1977). Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm--the clinical manifestations. *Neurosurgery*, 1(3), 245-248. <https://doi.org/10.1227/00006123-197711000-00004>
- Friedman, J. A., Pichelmann, M. A., Piepgras, D. G., McIver, J. I., Toussaint, L. G. I. I., McClelland, R. L., Nichols, D. A., Meyer, F. B., Atkinson, J. L. D., & Wijdicks, E. F. M. (2003). Pulmonary Complications of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*, 52(5).

- https://journals.lww.com/neurosurgery/fulltext/2003/05000/pulmonary_complications_of_aneurysmal_subarachnoid.5.aspx
- Frontera, J. A., Fernandez, A., Schmidt, J. M., Claassen, J., Wartenberg, K. E., Badjatia, N., Connolly, E. S., & Mayer, S. A. (2009). Defining Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 40(6), 1963-1968.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.544700>
- Fujii, Y., Takeuchi, S., Sasaki, O., Minakawa, T., Koike, T., & Tanaka, R. (1996). Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*, 84(1), 35-42. <https://doi.org/10.3171/JNS.1996.84.1.0035>
- Fujimoto, K. (1996). "Medial defects" in the prenatal human cerebral arteries: an electron microscopic study. *Stroke*, 27(4), 706-708.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.27.4.706>
- Gijn JV, Kerr RS, & Rinkel GJE. (2007). Subarachnoid Haemorrhage. İçinde *www.thelancet.com* (C. 369). www.thelancet.com
- Glick, Y., & Gaillard, F. (2008). Posterior cerebral artery. *Radiopaedia.org*.
<https://doi.org/10.53347/RID-4857>
- Goldberg, J., Schoeni, D., Mordasini, P., Z'Graggen, W., Gralla, J., Raabe, A., Beck, J., & Fung, C. (2018). Survival and Outcome After Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Elderly Patients. *Stroke*, 49(12), 2883-2889.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.022869>
- Göker, B., Osman AKÇAKAYA, M., Kemal HAMAMCIOĞLU, M., KIRIŞ İstinye Üniversitesi, T., Fakültesi, T., & ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, B. (2017). Serebral Vazospazm: Klinik İzlem ve Tedavi Cerebral Vasospasm: Clinical Monitoring and Treatment. *Türk Nöroşir Derg*, 28(1), 119-123.
- Gövsä, F., Aktan, Z. A., Arisoy, Y., Varol, T., & Özgür, T. (1996). Origin of the anterior spinal artery. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 18(3), 189-193.
<https://doi.org/10.1007/BF02346126>
- Grasso, G., Alafaci, C., & MacDonald, R. (2017). Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surgical neurology international*, 8(1). <https://doi.org/10.4103/2152-7806.198738>
- Gross, B. A., & Du, R. (2013). Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*, 118(2), 437-443.
<https://doi.org/10.3171/2012.10.JNS121280>
- Grossart, K. W. M., & Turner, J. W. (1974). Per-operative angiography in cerebral vascular surgery. *Clinical Radiology*, 25(3), 279-292.
[https://doi.org/10.1016/S0009-9260\(74\)80151-0](https://doi.org/10.1016/S0009-9260(74)80151-0)
- Guglielmi, G., Vinuela, F., Dion, J., & Duckwiler, G. (1991). Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *Journal of neurosurgery*, 75(1), 8-14.
<https://doi.org/10.3171/JNS.1991.75.1.0008>
- Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, & Macellari V. (1991). *Electrothrombosis of Saccular Aneurysms Via Endovascular Approach*.
- Hamada, J., Morioka, M., Yano, S., Kai, Y., & Ushio, Y. (2004). Incidence and Early Prognosis of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Kumamoto Prefecture,

- Japan. *Neurosurgery*, 54(1), 31-38.
<https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000097196.55204.0B>
- Hardy, D. G., Peace, D. A., & Rhoton, A. L. (1980). Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery*, 6(1), 10-28.
<https://doi.org/10.1227/00006123-198001000-00002>
- Hardy, D. G., & Rhoton, A. L. (1978). Microsurgical relationships of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *Journal of neurosurgery*, 49(5), 669-678. <https://doi.org/10.3171/JNS.1978.49.5.0669>
- Hernesniemi, J., Dashti, R., Lehecka, M., Niemelä, M., Rinne, J., Lehto, H., Ronkainen, A., Koivisto, T., & Jääskeläinen, J. E. (2008). Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surgical Neurology*, 70(1), 8-28.
<https://doi.org/10.1016/j.surneu.2008.01.056>
- Heros, R. C., & Morcos, J. J. (2000). Cerebrovascular Surgery: Past, Present, and Future. *Neurosurgery*, 47(5).
https://journals.lww.com/neurosurgery/fulltext/2000/11000/cerebrovascular_surgery__past,_present,_and_future.1.aspx
- Hsiang, J. N. K., Liang, E. Y., Lam, J. M. K., Zhu, X. L., & Poon, W. S. (1996). The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery*, 38(3), 481-487.
<https://doi.org/10.1097/00006123-199603000-00011>
- Hughes, J. D., Bond, K. M., Mekary, R. A., Dewan, M. C., Rattani, A., & Baticulon, R. et al. (2018). Estimating the Global Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review for Central Nervous System Vascular Lesions and Meta-Analysis of Ruptured Aneurysms. *World Neurosurgery*, 115, 430-447.e7. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.03.220>
- Hunt, W. E., & Hess, R. M. (1968). Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of neurosurgery*, 28(1), 14-20.
<https://doi.org/10.3171/JNS.1968.28.1.0014>
- Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Mayfrank L, Rohde V, Spetzger U, Gilsbach JM. (1999). *Functional Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage*.
- İlhan, Y., Eseoğlu, M., & Demirgil, B. T. (2012). Aneurizmaya Bağlı Spontan Subaraknoid Kanamalar: 328 Vakalık Retrospektif İnceleme. *Firat Tıp Dergisi*, 17(3), 156-160. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/firattip/issue/6344/84629>
- Jang, C. K., Chung, J., Lee, J. W., Huh, S. K., Son, N.-H., & Park, K. Y. (2020). Recurrence and retreatment of anterior communicating artery aneurysms after endovascular treatment: a retrospective study. *BMC Neurology*, 20(1), 287.
<https://doi.org/10.1186/s12883-020-01871-5>
- Kassell, N. F., Kongable, G. L., Torner, J. C., Adams, H. P., & Mazuz, H. (1985). Delay in referral of patients with ruptured aneurysms to neurosurgical attention. *Stroke*, 16(4), 587-590. <https://doi.org/10.1161/01.STR.16.4.587>
- Kassell, N. F., & Torner, J. C. (1983). Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*, 13(5), 479-481.
<https://doi.org/10.1227/00006123-198311000-00001>
- Kassell, N. F., Torner, J. C., Haley, E. C., Jane, J. A., Adams, H. P., & Kongable, G. L. (1990a). The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm

- Surgery. Part 1: Overall management results. *Journal of neurosurgery*, 73(1), 18-36. <https://doi.org/10.3171/JNS.1990.73.1.0018>
- Kassell, N. F., Torner, J. C., Haley, E. C., Jane, J. A., Adams, H. P., & Kongable, G. L. (1990b). The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *Journal of neurosurgery*, 73(1), 18-36. <https://doi.org/10.3171/JNS.1990.73.1.0018>
- Kassell, N. F., Torner, J. C., Haley, E. C., Jane, J. A., Adams, H. P., & Kongable, G. L. (1990c). The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *Journal of neurosurgery*, 73(1), 18-36. <https://doi.org/10.3171/JNS.1990.73.1.0018>
- Keedy, A. (2006). An overview of intracranial aneurysms. *McGill journal of medicine : MJM : an international forum for the advancement of medical sciences by students*, 9(2), 141-146.
- Kim, D. Y., Cho, Y.-H., Kim, S., Jeong, J.-H., Choi, J. H., Kang, M., & Park, H.-S. (2023). Feasibility of Prompt Lumbar Drainage in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*, 175, e1032-e1040. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.04.066>
- Kissela, B. M., Sauerbeck, L., Woo, D., Khoury, J., Carrozzella, J., Pancioli, A., Jauch, E., Moomaw, C. J., Shukla, R., Gebel, J., Fontaine, R., & Broderick, J. (2002). Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke*, 33(5), 1321-1326. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000014773.57733.3E>
- Kocak, B., Korkmazer, B., Islak, C., Kocer, N., & Kizilkilic, O. (2012). Endovascular treatment of extracranial vertebral artery stenosis. *World Journal of Radiology*, 4(9), 391-400. <https://doi.org/10.4329/wjr.v4.i9.391>
- Kowalski, R. G., Claassen, J., Kreiter, K. T., Bates, J. E., Ostapkovich, N. D., Connolly, E. S., & Mayer, S. A. (2004). Initial Misdiagnosis and Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. *JAMA*, 291(7), 866-869. <https://doi.org/10.1001/JAMA.291.7.866>
- Kozák, N., & Hayashi, M. (2007). Trends in the incidence of subarachnoid hemorrhage in Akita Prefecture, Japan. *Journal of Neurosurgery*, 106(2), 234-238. <https://doi.org/10.3171/jns.2007.106.2.234>
- Krischek, B., & Inoue, I. (2006). The genetics of intracranial aneurysms. *Journal of Human Genetics*, 51(7), 587-594. <https://doi.org/10.1007/s10038-006-0407-4>
- Lanier, W. L. (2012). *The History of Neuroanesthesiology The People, Pursuits, and Practices*. www.jnsa.com
- Lawton, M. T., & Vates, G. E. (2017). Subarachnoid Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 377(3), 257-266. <https://doi.org/10.1056/NEJMCP1605827>
- Lee, V. H., Oh, J. K., Mulvagh, S. L., & Wijdicks, E. F. M. (2006). Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care*, 5(3), 243-249. <https://doi.org/10.1385/NCC:5:3:243>
- Lenkeit, A., Oppong, M. D., Dinger, T. F., Gümüs, M., Rauschenbach, L., Chihi, M., Ahmadipour, Y., Uerschels, A.-K., Dammann, P., Deuschl, C., Wrede, K. H., Sure, U., & Jabbarli, R. (2024). Risk factors for poor outcome after aneurysmal

- subarachnoid hemorrhage in patients with initial favorable neurological status. *Acta neurochirurgica*, 166(1), 93. <https://doi.org/10.1007/s00701-024-05968-5>
- Lindvall, P., Rønnerstam, M., Birgander, R., & Koskinen, L.-O. D. (2009). The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage. *British Journal of Neurosurgery*, 23(2), 188-192. <https://doi.org/10.1080/02688690802710668>
- Loop, J. W., & Foltz, E. L. (1966). Applications of Angiography during Intracranial Operation. *Acta Radiologica. Diagnosis*, 5(P1), 363-367. <https://doi.org/10.1177/02841851660050P140>
- Luschka, H. (1854). Cavernöse Blutgeschwulst des Gehirnes. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 6(4), 458-470. <https://doi.org/10.1007/BF02116701>
- Malhotra, A., Wu, X., Forman, H. P., Nardini, H. K. G., Matouk, C. C., Gandhi, D., Moore, C., & Sanelli, P. (2017). Growth and Rupture Risk of Small Unruptured Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Annals of internal medicine*, 167(1), 26-33. <https://doi.org/10.7326/M17-0246>
- Marion, D. W. (2004). Controlled normothermia in neurologic intensive care. *Critical care medicine*, 32(2 Suppl). <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000110731.69637.16>
- McGirt, M. J., Blessing, R., Nimjee, S. M., Friedman, A. H., Alexander, M. J., Laskowitz, D. T., Lynch, J. R., Connolly, E. S., Macdonald, R. L., Hodge, C. J., Narayanan, M., & Friedlander, R. M. (2004). Correlation of serum brain natriuretic peptide with hyponatremia and delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 54(6), 1369-1374. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000125016.37332.50>
- McGurgan, I. J., Clarke, R., Lacey, B., Kong, X. L., Chen, Z., Chen, Y., Guo, Y., Bian, Z., Li, L., & Lewington, S. (2019). Blood Pressure and Risk of Subarachnoid Hemorrhage in China. *Stroke*, 50(1), 38-44. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.022239>
- Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M., Murray, G. D., Teasdale, G. M., Terence Hope, D., Karimi, A., Shaw, M. D. M., & Barer, D. H. (2005). Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomised trial. *Lancet*, 365(9457), 387-397. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)70233-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)70233-6)
- Miao, H.-L., Zhang, D.-Y., Wang, T., Jiao, X.-T., & Jiao, L. (2020a). Clinical Importance of the Posterior Inferior Cerebellar Artery: A Review of the Literature. *International Journal of Medical Sciences*, 17, 3005-3019. <https://doi.org/10.7150/ijms.49137>
- Miao, H.-L., Zhang, D.-Y., Wang, T., Jiao, X.-T., & Jiao, L.-Q. (2020b). Clinical Importance of the Posterior Inferior Cerebellar Artery: A Review of the Literature. *International Journal of Medical Sciences*, 2020(18), 3005-3019. <https://doi.org/10.7150/ijms.49137>
- Molyneux, A. (2002). International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with

- ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *The Lancet*, 360(9342), 1267-1274. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11314-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11314-6)
- Molyneux, A. J., Kerr, R. S., Yu, L. M., Clarke, M., Sneade, M., Yarnold, J. A., & Sandercock, P. (2005). International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet (London, England)*, 366(9488), 809-817. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67214-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67214-5)
- Nibbelink, D. W., Torner, J. C., & Henderson, W. G. (1975). Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 6(6), 622-629. <https://doi.org/10.1161/01.STR.6.6.622>
- Olivecrona, H. (1950). Die arteriovenösen Aneurysmen des Gehirns. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 75(36), 1169-1173. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1117636>
- Østergaard, J. r. (1991). Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 11(1), 53-55. <https://doi.org/10.1046/J.1468-2982.1991.1101053.X>
- Özdemir M, Kahiloğulları G, Cömert A, Çağlar YŞ, Elhan A, Sılav G, & Uğur HÇ. (2006). Processus Clinoideus Anterior ve Posterior Arası Köprüleşme ve Foramen Caroticoclinoidale: Anatomik Çalışma. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*.
- Padalino, D., Singla, A., Jacobsen, W., & Deshaies, E. (2013). Enterprise stent for waffle-cone stent-Assisted coil embolization of large wide-necked arterial bifurcation aneurysms. *Surgical neurology international*, 4, 9. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.106268>
- Penumbra. (2023). www.penumbrainc.com.
- Perlmutter, D., & Rhoton, A. L. (1976). Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *Journal of neurosurgery*, 45(3), 259-272. <https://doi.org/10.3171/JNS.1976.45.3.0259>
- Pierot, L., Gubucz, I., Buhk, J. H., Holtmannspötter, M., Herbreteau, D., Stockx, L., Spelle, L., Berkefeld, J., Januel, A. C., Molyneux, A., Byrne, J. V., Fiehler, J., Szikora, I., & Barreau, X. (2017). Safety and Efficacy of Aneurysm Treatment with the WEB: Results of the WEBCAST 2 Study. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 38(6), 1151-1555. <https://doi.org/10.3174/AJNR.A5178>
- Pollock, B. E., Pollock, B. E., Kondziolka, D., Kondziolka, D., Kondziolka, D., Lunsford, L. D., Lunsford, L. D., Lunsford, L. D., Bissonette, D., Bissonette, D., Flickinger, J. C., Flickinger, J. C., & Flickinger, J. C. (1996). Repeat Stereotactic Radiosurgery of Arteriovenous Malformations: Factors Associated with Incomplete Obliteration. *Neurosurgery*, 38(2), 318-324. <https://doi.org/10.1097/00006123-199602000-00016>
- Raabe, A., Beck, J., Gerlach, R., Zimmermann, M., Seifert, V., Macdonald, R. L., Meyer, B., & Selman, W. R. (2003). Near-infrared indocyanine green video angiography: a new method for intraoperative assessment of vascular flow.

- Neurosurgery*, 52(1), 132-139. <https://doi.org/10.1097/00006123-200301000-00017>
- Raabe, A., Nakaji, P., Beck, J., Kim, L. J., Hsu, F. P. K., Kamerman, J. D., Seifert, V., & Spetzler, R. F. (2005). Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography during aneurysm surgery. *Journal of neurosurgery*, 103(6), 982-989. <https://doi.org/10.3171/JNS.2005.103.6.0982>
- Rajesh, B. J., Sandhyamani, S., & Bhattacharya, R. N. (1978). Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *Journal of neurosurgery*, 48(4), 82-86. <https://doi.org/10.3171/JNS.1978.48.4.0505>
- Rhoton, A. L., & Surgeons, C. N. (2023). *Rhoton Cranial Anatomy and Surgical Approaches*. Wolters Kluwer Health. <https://books.google.com.tr/books?id=NkbMEAAAQBAJ>
- Rinkel, G. J. E., Djibuti, M., Algra, A., & Van Gijn, J. (1998). Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*, 29(1), 251-256. <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.1.251>
- Rinkel, G. J. E., van Gijn, J., & Wijdevicks, E. F. M. (1993). Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. A review of the causes. *Stroke*, 24(9), 1403-1409. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.9.1403>
- Robben, D., Türetken, E., Sunaert, S., Thijs, V., Wilms, G., Fua, P., Maes, F., & Suetens, P. (2016). Simultaneous segmentation and anatomical labeling of the cerebral vasculature. *Medical image analysis*, 32, 201-215. <https://doi.org/10.1016/J.MEDIA.2016.03.006>
- Sensoy H, & Tetik B. (2021). *Spontan Subaraknoid Kanama Sonrası Dijital Substraksiyon Anjiografi ile Serebral Anevrizma Saptanan Hastaların Epidemiyolojik, Klinik ve Radyolojik Bulgularının Retrospektif Olarak İncelenmesi*.
- Silva, M., Chen, S., & Starke, R. (2022). Unruptured cerebral aneurysm risk stratification: Background, current research, and future directions in aneurysm assessment. *Surgical Neurology International*, 13, 182. https://doi.org/10.25259/SNI_1112_2021
- Sobotta, J., McMurrich, J. P., & Thomas, W. H. (1909). *Atlas and Text-book of Human Anatomy* (Sayı 3. c.). W. B. Saunders. <https://books.google.com.tr/books?id=8pfRAAAAMAAJ>
- Solenski, N. J., Haley, E. C., Kassell, N. F., Kongable, G., Germanson, T., Truskowski, L., Torner, J. C., Spetzler, R. F., Selman, W. R., Warf, B., Barnett, G. H., Solomon, R. A., Friedman, A. H., Campbell, R. L., Horner, T., Nauta, H. J., Heros, R. C., Muizelaar, J. P., & Mohr, G. (1995). Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Critical care medicine*, 23(6), 1007-1017. <https://doi.org/10.1097/00003246-199506000-00004>
- Spetzler, R. F., McDougall, C. G., Zabramski, J. M., Albuquerque, F. C., Hills, N. K., Russin, J. J., Partovi, S., Nakaji, P., & Wallace, R. C. (2015). The Barrow Ruptured

- Aneurysm Trial: 6-year results. *Journal of neurosurgery*, 123(3), 609-617.
<https://doi.org/10.3171/2014.9.JNS141749>
- staff, Blausen. com, & staff, Blausen. com. (2014). Medical gallery of Blausen Medical 2014. *[[WikiJournal of Medicine|WikiJournal of Medicine]]*, 1(2).
<https://doi.org/10.15347/WJM/2014.010>
- Stegmayr, B., Eriksson, M., & Asplund, K. (2004). Declining Mortality From Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 35(9), 2059-2063.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000138451.07853.b6>
- Stein, M., Brokmeier, L., Herrmann, J., Scharbrodt, W., Schreiber, V., Bender, M., & Oertel, M. F. (2015). Mean hemoglobin concentration after acute subarachnoid hemorrhage and the relation to outcome, mortality, vasospasm, and brain infarction. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 22(3), 530-534.
<https://doi.org/10.1016/J.JOCN.2014.08.026>
- Stryker. (2011). www.stryker.com.
- Sypert, G. W., & Alvord, E. C. (1975). Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Archives of neurology*, 32(6), 357-363.
<https://doi.org/10.1001/ARCHNEUR.1975.00490480023001>
- Szikora, I., Turányi, E., & Marosfoi, M. (2015). Evolution of Flow-Diverter Endothelialization and Thrombus Organization in Giant Fusiform Aneurysms after Flow Diversion: A Histopathologic Study. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 36(9), 1716-1720. <https://doi.org/10.3174/AJNR.A4336>
- Tang, C., Zhang, T. S., & Zhou, L. F. (2014). Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PloS one*, 9(6).
<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0099536>
- Thompson, R. C., Steinberg, G. K., Levy, R. P., & Marks, M. P. (1998). The Management of Patients with Arteriovenous Malformations and Associated Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery*, 43(2), 202-211.
<https://doi.org/10.1097/00006123-199808000-00006>
- Triantafyllou, G., Tudose, R. C., Tsiouris, C., Tsakotos, G., Loukas, M., & Tubbs, R. S. et al. (2024). The anterior communicating artery variants: a meta-analysis with a proposed classification system. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 46(5), 697-716. <https://doi.org/10.1007/s00276-024-03336-7>
- Turner, J. W., & Grossart, K. W. (1970). Operative angiography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 33(5), 717-718.
<https://doi.org/10.1136/jnnp.33.5.717-c>
- Tütüncüler B, & Saygı HM. (2016). *Anevrizmal Subaraknoid Kanamalı Olgularda Uzun Dönem Sağ Kalım ve Yaşam Kalitesini Belirleyen Etkenler*.
- van Gijn, J., Kerr, R. S., & Rinkel, G. J. E. (2007). Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*, 369(9558), 306-318. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60153-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60153-6)
- van Heuven, A. W., Dorhout Mees, S. M., Algra, A., & Rinkel, G. J. E. (2008). Validation of a Prognostic Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale Derived Directly From the Glasgow Coma Scale. *Stroke*, 39(4), 1347-1348.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.498345>

- Velvaluri, P., Pravdivtseva, M. S., Lima de Miranda, R., Hövener, J. B., Jansen, O., & Quandt, E. (2019). Design Characterization of Thin Film Flow Diverter Stents (FDS) Based on SMA's: FEA, CFD and MRI Study. *Shape Memory and Superelasticity*, 5(3), 195-205. <https://doi.org/10.1007/s40830-019-00223-8>
- Vermeulen, M., & van Gijn, J. (1990). The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 53(5), 365. <https://doi.org/10.1136/jnnp.53.5.365>
- Vuralli, D., & Bolay, H. (2018). *Clinical Features of Subarachnoid Hemorrhage, Sentinel Headache and Differential Diagnosis*.
- Wang, C. X., Cironi, K., Mathkour, M., Lockwood, J., Aysenne, A., Iwanaga, J., Loukas, M., Bui, C. J., Dumont, A. S., & Tubbs, R. S. (2021). Anatomical Study of the Posterior Spinal Artery Branches to the Medulla Oblongata. *World neurosurgery*, 149, e1098-e1104. <https://doi.org/10.1016/J.WNEU.2020.12.161>
- Wiesmann, M., Mayer, T. E., Yousry, I., Medele, R., Hamann, G. F., & Brückmann, H. (2002). Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *Journal of neurosurgery*, 96(4), 684-689. <https://doi.org/10.3171/JNS.2002.96.4.0684>
- Wilent, W. B., & Sestokas, A. K. (2023). Neuroendovascular Procedures. İçinde C. N. Seubert & J. R. Balzer (Ed.), *Koht, Sloan, Toleikis's Monitoring the Nervous System for Anesthesiologists and Other Health Care Professionals* (ss. 679-693). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-09719-5_37
- Wu, Z., Li, S., Lei, J., An, D., & Haacke, E. M. (2010). *Evaluation of Traumatic Subarachnoid Hemorrhage Using Susceptibility-Weighted Imaging*. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2022>
- Yang W, & Huang J. (2018). 27 Distal Middle Cerebral Artery Aneurysms. İçinde L. Rangel-Castilla, P. Nakaji, A. H. Siddiqui, R. F. Spetzler, & E. I. Levy (Ed.), *Decision Making in Neurovascular Disease*. Georg Thieme Verlag. <https://doi.org/10.1055/b-0038-162156>
- Yaşargil, M. G. (1984). *Microneurosurgery*: (Sayı 1. c.). Thieme. <https://books.google.com.tr/books?id=E42QAQAACAAJ>
- Yavagal, D. R., & Haussen, D. C. (2011). Large Artery Revascularization. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 17, 1267-1292. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:19353089>
- Zhang, B., Fugleholm, K., Day, L. B., Ye, S., Weller, R. O., & Day, I. N. M. (2003). Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 35(9), 1341-1360. [https://doi.org/10.1016/S1357-2725\(03\)00043-8](https://doi.org/10.1016/S1357-2725(03)00043-8)
- Ziebart, A., Dremel, J., Hetjens, S., Nieuwkamp, D. J., Linn, F. H., Etminan, N., & Rinkel, G. J. (2024). Case fatality and functional outcome after spontaneous subarachnoid haemorrhage: A systematic review and meta-analysis of time trends and regional variations in population-based studies. *European Stroke Journal*, 9(3), 555-565. <https://doi.org/10.1177/23969873241232823>

- Zubkov, A. Y., Lewis, A. I., Scalzo, D., Bernanke, D. H., & Harkey, H. L. (1999). Morphological changes after percutaneous transluminal angioplasty. *Surgical neurology*, 51(4), 399-403. [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(98\)00133-5](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(98)00133-5)
- Zubkov YN, Nikiforov BM, & Shustin VA. (1984). Balloon Catheter Technique for Dilatation of Constricted Cerebral Arteries After Aneurysmal SAH. İçinde *Acta Neurochirurgica* (C. 70).

