



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**Anevrizma Cerrahisinde Uygulanan İntraoperatif
Hipotansiyonun Post-op End Organ Hasarına Etkileri**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ulaş GÖKDENİZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. M. Erdal COŞKUN

DENİZLİ – 2024



T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**Anevrizma Cerrahisinde Uygulanan İntraoperatif
Hipotansiyonun Post-op End Organ Hasarına Etkileri**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ulaş GÖKDENİZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. M. Erdal COŞKUN

DENİZLİ – 2024

ONAY SAYFASI



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bizlere bilgi, beceri ve deneyimleriyle yol göstererek yetişmemde büyük emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. M. Erdal COŞKUN'a, Doç. Dr. Emrah EGEMEN'e, Doç. Dr. Fatih YAKAR'a, Dr. Öğr. Üyesi İlker KİRAZ'a, Dr. Öğr. Üyesi Ümit Akın DERE'ye, Dr. Öğr. Üyesi Serkan CİVLAN'a ve Dr. Öğr. Üyesi Barış ALBUZ'a,

Asistanlığım boyunca beraber çalıştığımız araştırma görevlisi, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma,

Tezimin istatistik ve yazım aşamasında, asistanlığım süresince her koşulda bana destek olan sevgili eşim Dr. Ceyda GÖKCEN GÖKDENİZ'e

Tüm hayatım boyunca benden maddi, manevi desteğini esirgemeyen annem, babam ve kardeşime, teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
SEMBOLLER ve KISALTMALAR.....	VI
RESİM DİZİNİ	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
ÖZET	XI
ABSTRACT	XIII
1. Giriş	1
1.2. İntrakranial Anevrizmaların Klinik ve Radyolojik Tanısı.....	2
1.3. İntrakranial Anevrizmaların Anatomisi.....	3
1.4. İntrakranial Anevrizmaların Tedavisi.....	7
1.1.1. İntrakranial Anevrizmaların Cerrahisinde Anestezi Yönetim ve Ameliyat Sonrası Son Organ Hasarı.....	9
2. Gereç ve Yöntem.....	13
3. Bulgular	15
4. Tartışma	32
5. Sonuç	35
6. Kısıtlılıklar	36
7. Kaynakça	36

SEMBOLLER ve KISALTMALAR

- GKS: Glasgow Koma Skalası
- BT: Bilgisayarlı Tomografi
- BTA: BT-Anjiyografi
- MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
- MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi
- DSA: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
- BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
- ICP: İntraserebral Basınç
- CPP: Serebral Perfüzyon Basıncı
- MAK: Minimum Alveolar Konsantrasyon
- TİVA: Total İntravenöz Anestezik
- OAB: Ortalama Arteriyel Basınç
- PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı
- PaCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
- ABH: Akut Böbrek Hasarı
- GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı
- RIFLE: Risk, Injury (hasar), Failure (yetmezlik), Loss (kayıp), ESRD (son dönem böb. yetmezliği)
- AKIN: Akut Kidney (böbrek) Injury (hasar) Network
- KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçları İyileştirme)
- PCA: Posterior Serebral Arter
- ICA: İnternal Karotid Arter
- ACA: Anterior Serebral Arter
- Acom: Anterior Kommunikan Arter
- MCA: Orta Serebral Arter
- Pcom: Posterior Kommunikan Arter
- AST: Aspartat Aminotransferaz
- ALT: Alanin Aminotransferaz
- LDH: Laktat Dehidrogenaz
- NAC: N-asetil Sistein

- LP: Lomber Ponksiyon
- SAK: Subaraknoid Kanama
- IPH: İntraparankimal Hematom
- SDH: Subdural Hematom



RESİM DİZİNİ

Sayfa No

Resim 1.	Anevrizmaların Şematik Gösterimi
Resim 2.	İnternal Karotid Arter Segmentleri
Resim 3.	Willis Poligonunun Anatomisi
Resim 4.	Anterior Serebral Arter Segmentleri
Resim 5.	Middle Serebral Arter Segmentleri
Resim 6.	Posterior Serebral Arter Segmentleri

1
3
4
5
5
6



TABLolar DİZİNİ**Sayfa No**

Tablo 1.	WFNS Sınıflaması	2
Tablo 2.	Hunt-Hess Sınıflaması	2
Tablo 3.	Modifiye Fisher Sınıflaması	3
Tablo 4.	Anevrizma Tedavi Teknikleri Karşılaştırması	8
Tablo 5.	RIFLE, AKIN ve KDIGO kriterleri	11
Tablo 6.	Ortalama Arter Basıncı Seviyesine Göre Riskler	14
Tablo 7.	Hastaların Demografik Verileri	15
Tablo 8.	Hastaların Cinsiyetine Bağlı Mortalitenin Değerlendirilmesi	15
Tablo 9.	Hastaların Pre-op ve Post-op GKS skoruna göre sayıları	15
Tablo 10.	Ameliyat öncesi GKS skoruna göre mortalite, entübasyon ve geçici klip kullanımının değerlendirilmesi	16
Tablo 11.	Ameliyat öncesi GKS skoruna göre yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	16
Tablo 12.	M. Fisher evresine göre hastaların değerlendirilmesi	17
Tablo 13.	M. Fisher evresine göre mortalite, geçici klip kullanımı ve geçici klip süresinin değerlendirilmesi	17
Tablo 14.	M. Fisher evresine göre enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	18
Tablo 15.	M. Fisher evresine göre cerrahi hipotansiyon sürelerinin değerlendirilmesi	19
Tablo 16.	M. Fisher evresine göre böbrek ve karaciğer hasarının değerlendirilmesi	19
Tablo 17.	M. Fisher evresine göre entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	19
Tablo 18.	Glukoz seviyesine göre enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	20
Tablo 19.	Cerrahi zamanlamaya göre hastaların değerlendirilmesi	21
Tablo 20.	Geçici klip kullanımına göre hastaların değerlendirilmesi	21
Tablo 21.	Geçici klip kullanımına göre mortalite, enfarkt, GKS skorunda düşüş, entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin	21

değerlendirilmesi / Geçici klip süresine göre hastaların değerlendirilmesi

Tablo 22.	Geçici klip süresine göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüş, entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	23
Tablo 23.	İntra-op hipotansiyon süresine göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	24
Tablo 24.	İntra-op hipotansiyon süresine göre entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	24
Tablo 25.	İntra-op hipotansiyon süresine göre post-op böbrek ve karaciğer hasarının değerlendirilmesi	25
Tablo 26.	Ameliyat sonrası defisit ve enfarkt varlığının gruplandırılması	26
Tablo 27.	Yoğun bakım kalış süresine, entübasyon varlığı ve entübasyon süresine göre hastaların gruplandırılması	26
Tablo 28.	Pre-op böbrek hasarına göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	27
Tablo 29.	Pre-op böbrek hasarına göre intra-op hipotansiyon varlığı ve geçici klip süresinin değerlendirilmesi	27
Tablo 30.	Pre-op böbrek hasarına göre entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	28
Tablo 31.	Post-op böbrek hasarına göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	28
Tablo 32.	Post-op böbrek hasarına göre karaciğer hasarının değerlendirilmesi	29
Tablo 33.	Post-op böbrek hasarına göre sodyum düzeyinin değerlendirilmesi	29
Tablo 34.	Pre-op karaciğer hasarına göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	30
Tablo 35.	Pre-op karaciğer hasarına göre intra-op hipotansiyon ve geçici klip süresinin değerlendirilmesi	30
Tablo 36.	Pre-op karaciğer hasarına göre entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	30
Tablo 37.	Post-op karaciğer hasarına göre mortalite, enfarkt, nörodefisit ve GKS skorunda düşüşün değerlendirilmesi	31
Tablo 38.	Post-op karaciğer hasarına göre entübasyon varlığı, yoğun bakım ve entübasyon süresinin değerlendirilmesi	31

ÖZET

İntrakraniyal anevrizmalar uzun süre yüksek mortalite oranları ve düşük tedavi başarısı ile bilinen bir patolojiydi. Bu durum son zamanlarda değişmiş olsa da hala ameliyat sonrası (post-op) gelişen komplikasyonlar ve yüksek mortalite oranları önemli bir sorundur. Anevrizması olan hastaya tanı konması ve hastalara uygun yaklaşımın planlanması için çeşitli klinik ve radyolojik sınıflamalar geliştirilmiştir. Tedavisinde geleneksel yöntem olarak anevrizmanın kliple kapatılması ve 1990'lardan sonra gelişen endovasküler yaklaşımlarla anevrizmanın kapatılması genel kabul gören tedavi yöntemleridir. Tedavi sonrası ortaya çıkabilen yeniden kanama, iskemi, infarkt, böbrek hasarı ve enfeksiyon gibi süreçler tedavi başarısını azaltan nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anevrizma cerrahisi geçiren hastaların post-op yönetiminde serebral iskemi en büyük problemlerden biridir. Bu komplikasyona yönelik olarak geçmişte, son 10 yıla kadar, 3H tedavisi (hipervolemi, hipernatremi ve hemodilüsyon) önerilse de, günümüzde bu övolemik hemodinamik yaklaşım olarak önerilmektedir. Olası böbrek hasarı gelişimi hipotez olarak ameliyat öncesi kontrastlı beyin BT anjiyografisi (BTA) veya dijital subtraksiyon anjiyografide (DSA) kullanılan kontrast maddelere ve anestezi yönetimlerine dayanmaktadır. Buna ek olarak, hastada var olan böbrek ve karaciğer hasarı anevrizma rüptürü sonrası beyin parankim hasarını şiddetlendirir.

Bu sebeple bu komplikasyonların yaşanmasını engellenmesi için profilaktik önlemler değerlendirilmiş ve ameliyat sırasında (intra-op) uygulanan hipotansiyonun post-op bu hasarlara yol açtığı ve tedavi sürecini olumsuz etkileyeceği öne sürülmüştür.

Tedavi sürecini etkileyen diğer önemli unsur, geçici klip kullanımıdır. Bu sebeple alternatif olarak adenoazinle indüklenen kardiyak arrest hipotezi ortaya konmuştur. Anevrizma cerrahisinde geçici kliple kıyaslandığında benzer sonuçlar elde edilse de, bazı yönlerden, kardiyak aritmiler, posterior dolaşım anevrizmaları ve çoklu anevrizması olanlarda bu yöntemin kullanımı kısıtlıdır.

Çalışmamızda, ameliyat sırasında uygulanan hipotansiyon ve geçici klip kullanımının, post-op hasara etkilerini ve bunun yanında hastaların ameliyat öncesi klinik durumunu da dâhil ederek karşılaştırmalı olarak değerlendirdik. Her iki parametrenin süresi ortalamanın üzerinde olsa bile, geçici klip ve hipotansiyon uygulanmasının post-op son organ hasarına ve prognoza

etkilerinin çok sınırlı olduğunu gördük. Bu değerlendirmenin sonucunda, cerrahi yöntemlerin hastaların ameliyat öncesi klinik durumundan bağımsız olarak post-op klinik durumuna etki etmediğini saptadık.

Sonuç olarak, hastanın ameliyat sonrası klinik durumunun ana belirleyicisinin hastanın ameliyat öncesi klinik durumu, kanama miktarı ve özgeçmişindeki ek hastalıkları olduğunu belirledik. Bu belirleyici faktörlerden bağımsız olarak, cerrahi yöntemlerin (hipotansiyon ve geçici klip) hastaların post-op klinik durumuna doğrudan etki ettiğini söylemek mümkün değildir.



ABSTRACT

Intracranial aneurysms have long been associated with high mortality rates and low treatment success rates. Although this situation has changed in recent times, complications arising postoperatively and high mortality rates remain significant issues. Various clinical and radiological classifications have been developed for the diagnosis of patients with aneurysms and for planning appropriate approaches to their management. Traditional methods of treatment include clipping the aneurysm and, since the 1990s, endovascular approaches have also become widely accepted.

Complications such as rebleeding, ischemia, infarction, renal damage, and infection may arise postoperatively, which can reduce treatment success. Cerebral ischemia is one of the major problems in the postoperative management of patients undergoing aneurysm surgery. In the past, up until the last 10 years, the 3H treatment (hypervolemia, hypernatremia, and hemodilution) was recommended for this complication, but nowadays, this is advocated as a normovolemic hemodynamic approach.

The potential development of renal damage is hypothesized to be based on the contrast agents used in preoperative contrast-enhanced brain CT angiography or digital subtraction angiography (DSA) and anesthetic managements. Additionally, pre-existing kidney and liver damage in a patient worsen brain parenchymal damage following aneurysm rupture.

Therefore, prophylactic measures have been considered to prevent these complications, and it has been suggested that intraoperative hypotension may lead to these injuries postoperatively and adversely affect the treatment process.

Another significant factor affecting the treatment process is the use of temporary clips. As an alternative, the hypothesis of cardiac arrest induced by adenosine has been proposed. Although similar results are obtained compared to temporary clipping in aneurysm surgery, the use of this method is limited in cases of cardiac arrhythmias, posterior circulation aneurysms, and multiple aneurysms.

In our study, we comparatively evaluated the effects of intraoperative hypotension and the use of temporary clips on postoperative damage, considering the patients' preoperative clinical condition. Despite the duration of both parameters being above average, we found that the application of temporary clips and hypotension had very limited effects on postoperative organ

damage and prognosis. As a result of this evaluation, we determined that surgical methods do not directly affect the postoperative clinical condition of patients regardless of their preoperative clinical condition.

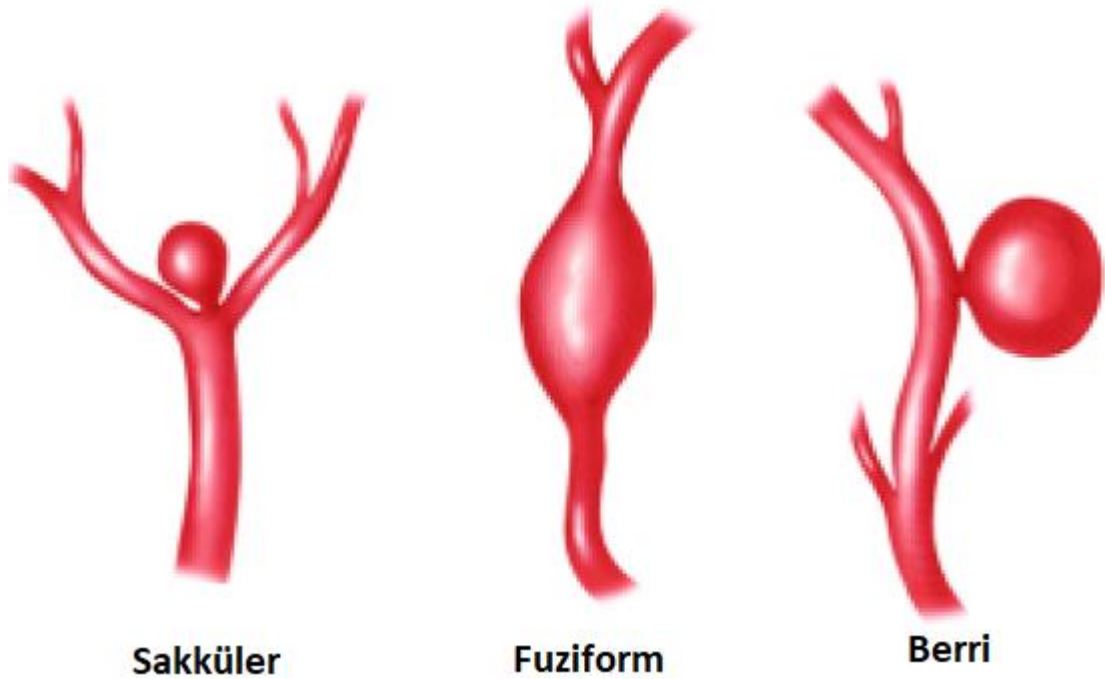
In conclusion, we identified that the main determinant of a patient's postoperative clinical condition is their preoperative clinical condition, amount of bleeding, and additional medical history. Regardless of these determining factors, it is not possible to say that surgical methods (hypotension and temporary clipping) directly affect the postoperative clinical condition of patients.



1. Giriş

1.1. İntrakranial Anevrizmaların Epidemiyolojisi, Etiyolojisi, Patofizyolojisi

İntrakraniyal anevrizmalar, serebral kanlanmayı sağlayan arterlerin duvarlarında iç elastik lamina tabakasındaki hasarlanma kaynaklı ve özellikle bifurkasyon bölgelerinde oluşan vasküler patolojilerdir. Anevrizmalar, boyutlarına (küçük < 5 mm, orta 6 mm < < 25 mm, büyük > 25 mm), morfolojik yapılarına veya yerleşim yerlerine göre gruplandırılabilirler. Morfolojik olarak, sakküler veya berri anevrizmaları genellikle bifurkasyon noktalarında görülen balonlaşma şeklindedir. Fuziform tipteki anevrizmalar, artere uzunca paralel ve iğ şeklindeki genişlemelerdir. Travmatik anevrizmalar, travmaya sekonder damar duvarının hasarlanması sonrası oluşan patolojilerdir. Mikotik anevrizmalar ise enfeksiyöz bir hastalığa sekonder vasküler duvarın hasarlanması ile oluşur. ^{1 2}



Resim 1: Sırasıyla sakküler, berry ve fuziform anevrizmaların şekillerinin gösterimi

Bu resim, https://www.researchgate.net/figure/The-three-most-common-types-of-aneurysm_fig1_6275826 adresinden alınmıştır.

İntrakraniyal anevrizmaların %85'i anterior dolaşım yerleşimli olup buradaki anevrizmaların da %90'ı sakküler ve berri tiptedir. Bunun yanında, fuziform tipteki anevrizmaların çoğu posterior dolaşım yerleşimlidir. ^{2 3} İntrakraniyal anevrizmalar, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile beraber insidental olarak saptanabilirken, aynı zamanda rüptüre olursa subaraknoid kanama (SAK), intraparaknimal hematom (IPH) veya subdural hemoraji (SDH) tablolarını oluşturabilirler. ³

Etiyolojik açıdan intrakranial anevrizmaları değerlendirdiğimizde, genetik faktörler (Ehlers-Danlos, otozomal polikistik böbrek hastalığı, fibromusküler displazi gibi bağ dokusu patolojileri olanlar) önemli bir etken olup, bunun yanında ileri yaş, sigara kullanımı, hipertansiyon, alkol ve uyuşturucu kullanımı, ateroskleroz gibi risk faktörlerinin etkisiyle sonradan kazanılabilir. ^{4 5}

Epidemiyolojik olarak değerlendirdiğimizde, görülme sıklığı tüm dünyada %3,2 olup, görülme yaşının ortalaması 50'dir. Kadın hastalarda erkek hastalara kıyasla 2 kat daha sık görülür. ⁶ Rüptüre olan anevrizmalarda mortalite %20 ve morbidite %30-40 olarak bildirilmektedir. ^{6 7}

Anevrizma, patofizyolojik olarak incelendiğinde temelinde iç elastik lamina hasarlanıp, burada kas tabakasında azalma ve kan akımında artışla oluşur. Oksidatif stres, yorgunluk, hipertansiyon ve ateroskleroz gibi nedenlerle rüptüre yol açar. ^{8 9 10}

1.2.İntrakranial Anevrizmaların Klinik ve Radyolojik Tanısı

İntrakranial anevrizmaların klinik prezantasyonu, anevrizmanın rüptüre olup olmamasına göre değişkenlik göstermektedir. Rüptüre olmamış anevrizmalar da bası etkisi yoksa hastada klinik oluşturması nadir olup, başka bir olası patolojinin radyolojik (BT, MRG, anjiyografi) olarak araştırılmasında saptanır. ¹¹ Rüptüre anevrizması olan hastalar tipik olarak şiddetli baş ağrısı şikâyetiyle başvururlar. Kanamaya bağlı oluşan baş ağrısının yanında, kanama yokken sentinel baş ağrısı görülmesi de olası bir rüptürün habercisidir. Sentinel baş ağrısı, ani başlayan şiddetli baş ağrısı olarak hastalarda klinik oluşturur. Bu tip ağrıyla başvuran hastalarda şikâyetin başlangıcı sonrası ilk 5 günde rüptür ihtimali yüksek olup bu sebeple hastalara sırasıyla kontrastsız beyin BT, LP ve gereklilik halinde BTA ile görüntüleme yapılmalıdır. ¹² Baş ağrısı şikâyetine ek olarak kanamanın yeri, miktarının da etkisiyle hastada nöbet, meningeal irritasyon bulguları, bulantı, kusma, kafa içi basınç artış bulguları izlenebilir. ¹¹ Bu kliniğin standardizasyonu ve tedavi planlanmasına yardımcı olması için Hunt – Hess evrelendirme sistemi ve WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies) sınıflaması ile hastalar derecelendirilir. ^{13 14}

Tablo 1 (WFNS Sınıflaması) ¹⁴

Derece / Seviye	Glasgow Koma Skalası (GKS)	Motor Defisit
I	15	Yok
II	13-14	Yok
III	13-14	Var
IV	7-12	Var / Yok
V	3-6	Var / Yok

Tablo 2 (Hunt-Hess Sınıflaması) ¹³

Evre	Klinik Durum
I	Asemptomatik, hafif baş ağrısı
II	Orta-ağır baş ağrısı, ense sertliği mevcut
III	Konfüzyon, hafif fokal defisit
IV	Stupor, orta-ciddi hemiparezi ve dekortike postür
V	Derin koma, deserebre postür

Şüpheli bir anevrizma rüptürü veya olası bir SAK şüphesi durumunda beyin BT ile radyolojik görüntüleme yapılmalı, BT ile tanı konma ihtimali kanama miktarı ile de orantılı olacak bir şekilde şikâyetlerin başlama süresi ile ters orantılıdır. Böyle bir durumda, klinik şüphe olup

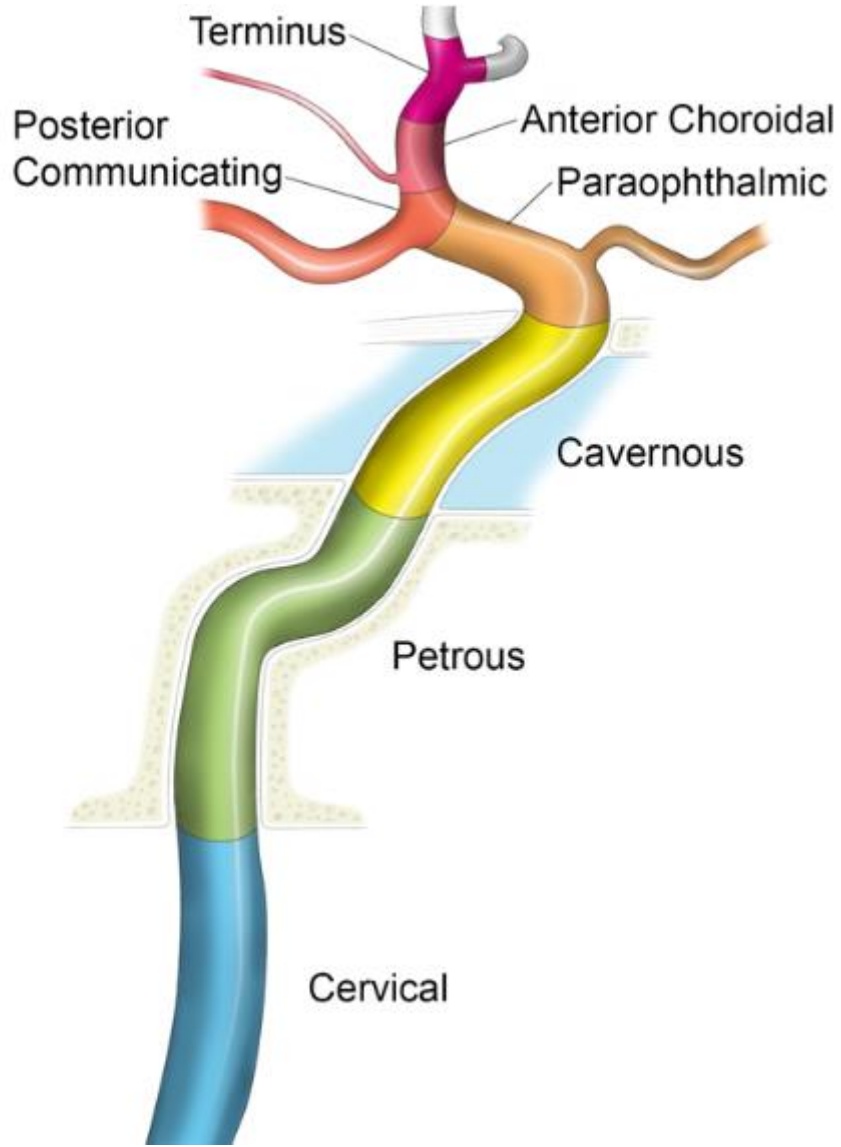
radyolojik görüntülemelerde hemoraji saptanmadığında, lomber ponksiyonla (LP) beyin-omurilik sıvısında (BOS'ta) kanama araştırılmalıdır. SAK teşhisi sonrası olası anevrizma rüptürü araştırılmak üzere hastaya Beyin BT-A, MR-anjiyografi (MR-A), DSA yapılmalıdır. DSA, bu patolojinin tanısında kanıtlanmış kesin tanı kriteridir. ^{15 16} Kontrastsız beyin BT ile hastaların değerlendirilmesinin standartlaşması için Fisher evreleme sistemi geliştirilmiştir. Bu evreleme, kanama miktarı ve yerine göre yapılır. Bu değerlendirme olası vazospazm için fikir verse de, bunun yanında hasta kliniği ile Fisher derecelendirmesi korele olmayabilmektedir. ¹⁷ Daha sonra bu sınıflama sistemi geliştirilmiş olup ventrikül içi kanama, SAK miktarı ve bazal sisternlerdeki kanamayı da hesaba katılarak Modifiye Fisher / Claassen sınıflaması geliştirilmiştir.¹⁸

Tablo 3 (Modifiye Fisher Sınıflaması)	
Evre	Bulgu
I	Fokal yada diffüz, < 1 mm SAK, ventrikül içi kanama yok
II	Fokal yada diffüz, < 1 mm SAK, ventrikül içi kanama var
III	> 1mm SAK, ventrikül içi kanama yok
IV	> 1mm SAK, ventrikül içi kanama var

1.3.İntrakranial Anevrizmaların Anatomisi

Anevrizma tanısı konmasıyla beraber, planlanan tedavinin türü (konservatif, cerrahi yolla kliplleme veya endovasküler yaklaşımlar) anevrizmanın anatomik olarak yeri, boyutu ve boyun yapısına göre farklılık gösterir. İntrakranial kanlanma temel olarak anterior ve posterior olarak ikiye ayrılır. ¹⁹

İnternal karotid arter: Anterior dolaşımda, karotid arter bilateral olarak tiroid kıkırdağın üst kenarı hizasında bifurkasyon oluşturduğu internal karotid arterlerle (ICA) sağlanır. ICA 7 segmentte değerlendirilir. ^{20 21}

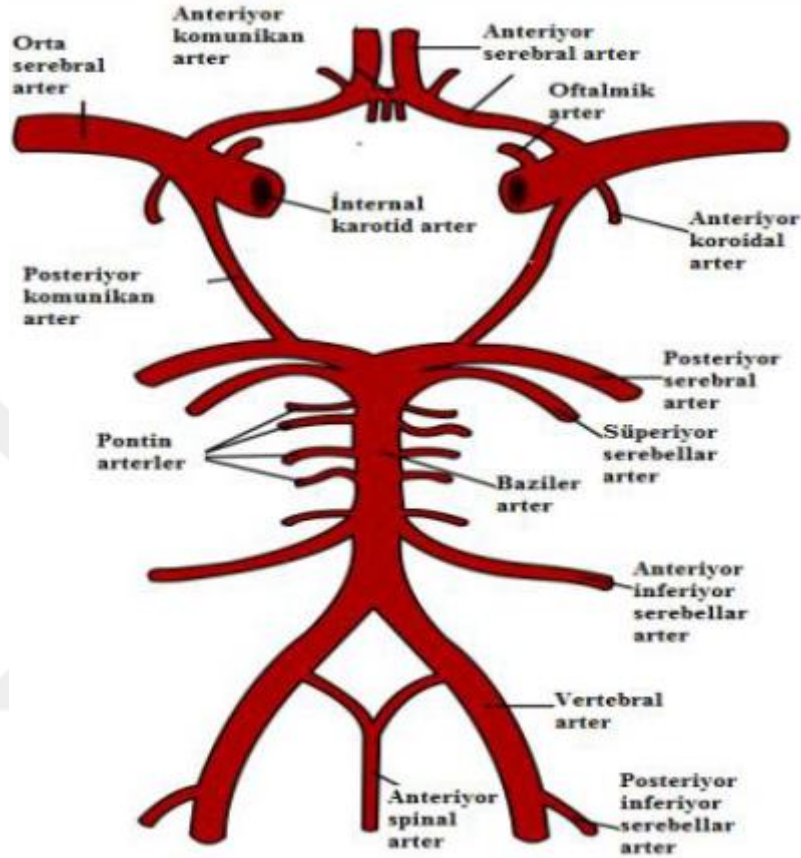


Resim 2: ICA segmentleri, bu resim “<https://neuroangio.org/anatomy-and-variants/internal-carotid-artery-and-its-aneurysms>” adresinden alınmıştır.

- **C1:** Boyunda karotid bifurkasyondan başlayıp, karotid kılıf içerisinde seyreden ve petröz kemiğe kadar devam eden segmenttir.
- **C2:** Petröz kemikten foramen laceruma kadar devam eden, timpanik membranın hemen önünde sonlanan segmenttir.
- **C3:** For. lacerum ile petrolingual ligament arası seyreden kısımdır.
- **C4:** Kavernöz sinüsten superomediale, anterior klinoid çıkıntıya doğru kıvrılarak proksimal dural halkada biter. Anterior meningeal, dorsal meningeal arterler ve inferior hipofizyal arter buradan dallanır.
- **C5:** Proksimal dura halkada başlayıp ICA’nın tamamen dura içerisinde devam ettiği kısımdır.
- **C6:** Distal duradan başlayıp, posterior kommunikan arterin dallanmasının hemen proksimalinde biter. Oftalmik arter ve superior hipofizyal arter bu segmentten dallanır.

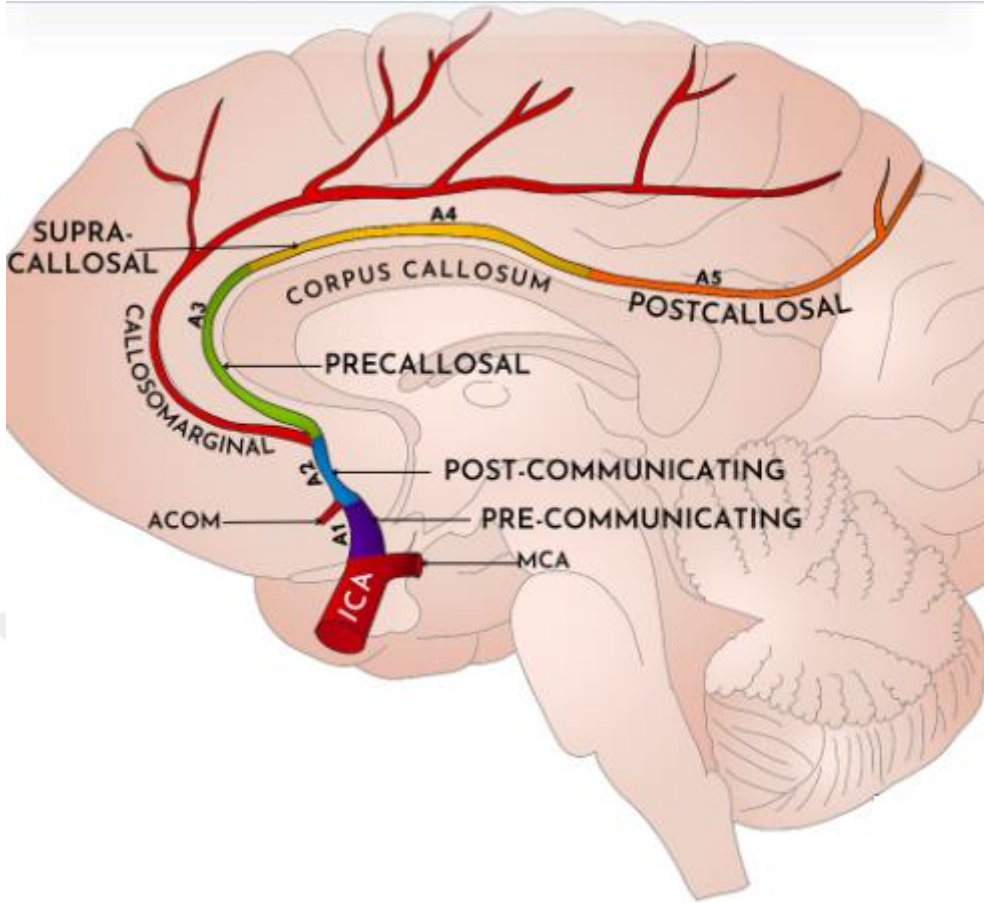
- **C7:** Posterior kommunikan arterin dallanmasından itibaren orta serebral arterin (MCA) bifurkasyonuna kadar devam eden segmenttir. Anterior koroidal arter ve posterior kommunikan arter (Pcom) bu segmentte dallanır. ^{20 21}

Beyin dokusunun beslenmesini Willis poligonu ve oluşturan arterlerle beraber, bu yapıya katılmayan MCA tarafından sağlanır.²²

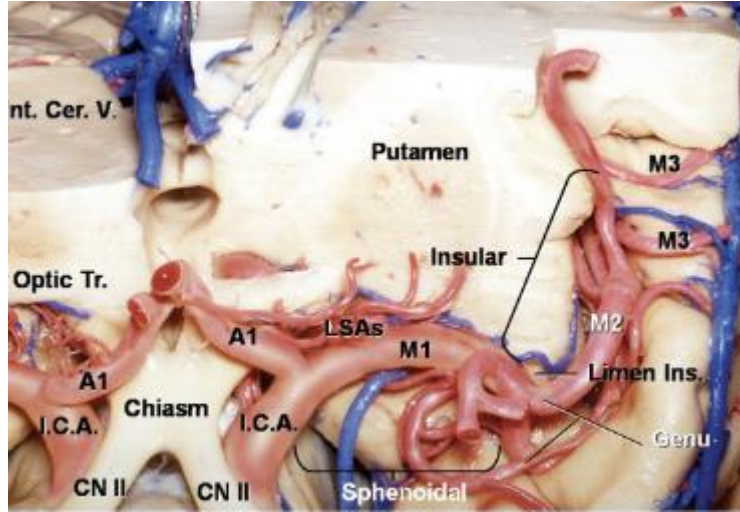


Resim 3: Willis poligonu. Bu resim “Willis poligonu (Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology.1.st ed., London: Mosby 1994)” yayınından alınmıştır.

ACA, ICA’dan dallanarak öne ve iç yönde seyir gösterip interhemisferik mesafeye girer. İnterhemisferik fissürün girişinde, lamina terminalisin önünde karşı ACA ile Acom vasıtasıyla Willis’in ön anastomotik dolaşımını oluşturur. ^{22 23 24} ACA segmentasyonunda ICA’dan anterior kommunikan artere (Acom) kadar olan bu kısma A1 segmenti denir. Bu segmentten hipotalamusun suprakiazmatik kısmı, kiazma dorsumu ve optik siniri besleyen perforan dallar çıkar.²² Acom’dan korpus kallosumun rostrumuna kadar uzanan segmenti A2 olarak isimlendirilir. ACA’nın bu segmentte en önemli Heubner’in tanımladığı rekürren dal A1 veya proksimal A2’den çıkar. Bu arter internal kapsülün anteriorunu besler. Perforan arterler ve Heubner’in rekürren arteri anevrizma cerrahisinde korunacak bu bölgedeki en önemli yapılardır. ^{23 24} Korpus kallosumun genu hizasından distale doğru devam eden, posteriora doğru döndüğü yerde sonlanan kısmı A3’tür. Diğer adıyla perikallosal segmentin en önemli dalı kallosomarginal arter olup, singulat girus üzerinde seyrederek premotor ve sensöryel alana besleyici dallar verir. ²⁴ A4 ve A5 segmentleri korpus kallosum üzerinde seyreden ACA’nın distal segmentleri olup, koronal sütüre göre sıralanırlar. Koronal sütürün anteriorunda kalan segment A4, posteriorunda kalan distal kısmı da A5 olarak isimlendirilir. ²²



Resim 4: ACA dolaşımını gösteren sagittal kesit. Bu resim “<https://radiopaedia.org/articles/anterior-cerebral-artery>” adresinden alınmıştır.

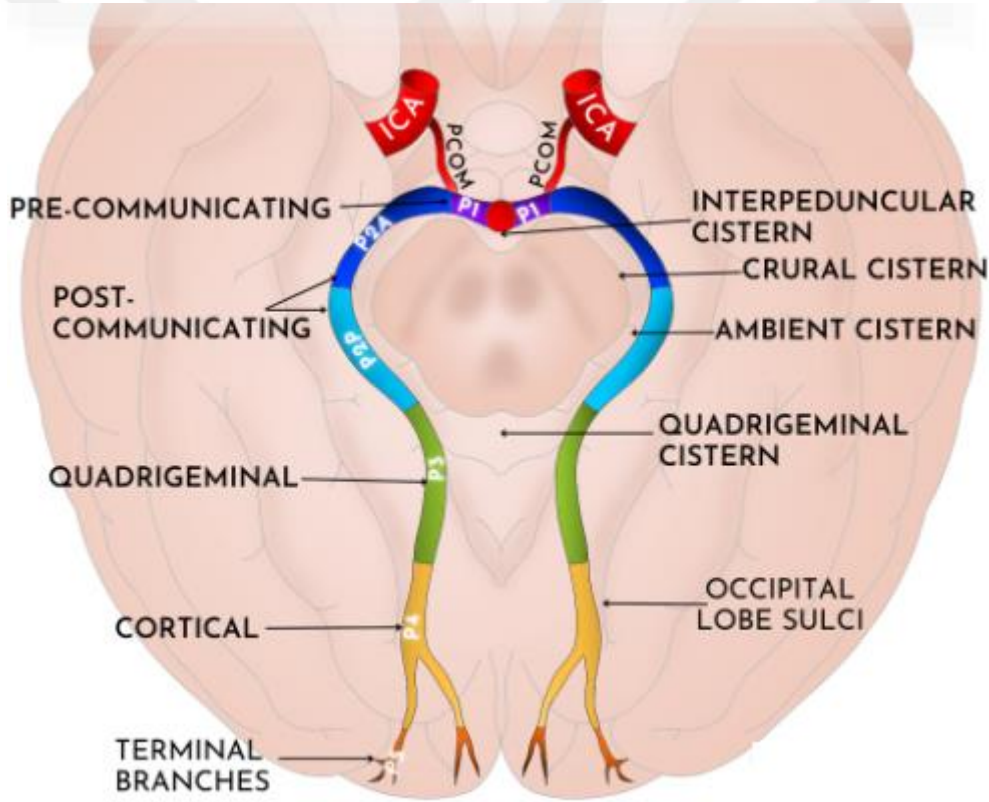


Resim 5: MCA’nın seyri ve segmentleri. Bu resim “Rhoton Jr Albert L: The supratentorial arteries. Neurosurgery 51. ed” yayınından alınmıştır.

MCA; ICA Willis poligonunun oluşturduktan sonra uç dalı olan MCA’ya dallanır. MCA kökü optik kiazma lateralinden, olfaktör sinirin iç ve dış liflere ayrıldığı yerin hemen gerisinde Sylvian fissürün medialindedir. Lentikülostriat perforan arterlere dallar verip fissür içerisinde arka-yukarı yönelim gösterip hemisferin lateral yüzeyine doğru dallanır.²⁵ M1; ICA bileşkesinden Sylvian fissür içerisinde sphenoidal ve operküloinsular fissürlerin birleşim

yerinde dik açıyla dönüş yaptığı yere kadar uzanır. M2 segmenti insula üzerinde ilerleyip beslenmesine dallar oluşturur. Limen insulada başlayıp, insulanı sirküler sulkusunda sona erer. M3 segmenti bu noktadan Sylvian fissür yüzeyine ulaşır, operkulumu besleyen dallar verir. M4 Sylvian fissürün yüzeyinden başlayıp kortikal dallar veren en distal segmenttir.^{25 26}

Posterior serebral arter (PCA); interpedinküler sisternde baziller arterden dallanıp mezensefalon etrafındaki bazal sisternleri geçerek kuadrigeminal sisternden hemisfere dallanır. Hemisferlerin posterioru, koroid pleksus, talamus gibi önemli yapıları besler.²⁷ PCA dört segmentte incelenir. P1, baziller bifurkasyondan posterior kommünikan artere (Pcom) kadar olan kısımdır. Talamoperforan ve posterior koroidal arter buradan çıkan en önemli perforan dallardır.²² P2, ambient ve krural sisternler arasında seyreden kısımdır. Bu segment kendi içerisinde anterior (2A) ve posterior (2P) olmak üzere ikiye bölünür. P2A pedinküller ve krural sistern içerisinde seyreden kısım olup, P2P ambient sisternden kuadrigeminal sisterne kadar seyreden kısma verilen isimdir. P3, kuadrigeminal sisternden kalkarin fissüre kadar olan kısmı kapsar. P4 kalkarin fissürün ön kenarından kortikal dallara dallandığı segmente verilen isimdir. Önemli dalları kalkarin ve parieto-okspital dallar bu segmenttedir. ²²



Resim 6: PCA'nın dağılımını inferiordan aksiyal kesitle gösteren bir diagram. Bu resim "<https://radiopaedia.org/articles/posterior-cerebral-artery>" adresinden alınmıştır.

Pcom, ICA'nın distal segmentinin arka iç yüzeyinden çıkarak PCA ile birleşip, Willis poligonunun lateral kenarını oluşturur. ²²

Acom, bilateral A1-A2 bileşkeleri arasında uzanım gösterir.

1.4.İntrakranial Anevrizmaların Tedavisi

Tedavi kararı veya seçimi çok yönlüdür. Anevrizmanın anatomik olarak yeri, boyutu, komşulukları, boyun yapısı, kanamış ya da kanamamış olmasına göre farklılık gösterebilir. ²⁸

Rüptüre anevrizmalarda kliplendirme veya endovasküler yaklaşımlar tedavide planlanırken, rüptüre olmamış olan vakalarda ise bu tedavilere ek olarak konservatif yaklaşımlar da değerlendirilmektedir. ²⁸⁻³¹

Konservatif tedavi; rüptüre olmamış anevrizmalarda boyut, aile rüptür öyküsü, anevrizmanın sayısı ve sigara içilmesine göre değerlendirilerek önerilmektedir. ³² MR-A ile BT-A yapılan çalışmalarda yıllık hasta takiplerinde < 7 mm'den küçük, anterior dolaşımda yer alan, boyutlarında artış olan non-septomatik hastalarda konservatif tedavi önerilmektedir. ³² Bunun yanında boyutu > 12 mm olan veya boyutlarında yıldan yıla artış olan, aile öyküsü, semptomatik ve sigara içen hastalarda artmış rüptür riski göz önüne alınarak cerrahi veya endovasküler yaklaşımlar önerilmektedir. Boyutu 7-12 mm arası olan hastalarda tedavi seçimi, sigara içiciliği, yaş, aile öyküsü gibi rüptüre olma ihtimalleri göz önünde bulundurularak bireyselleştirilir. ^{32 - 35}

Cerrahi Tedavi; bu tedavide temel yol, kraniotomi yapılarak, vasküler diseksiyonu, anevrizma domu ve boynunun ortaya konarak klip ile anevrizma boynunun kapatılmasını içerir. ³⁶

Endovasküler Teknikler; Bu tedavi yönteminde temel amaç, anevrizmanın tromboze olması ve kanamasının engellenmesidir. Stent destekli koille embolizasyonu, akım yönlendirici ile embolizasyon ve arterin total oklüzyonu güncel endovasküler tekniklerdir. ^{37 38} Endovasküler tedavide anevrizma domunda planlanan trombozun yanında işlem yapılan damarda olası tromboz riskini en aza indirmek için ikili antiplatelet tedaviyi (aspirin ile klopidoğrel veya prasugrel veya tikagrelor) 3 – 6 ay kullanması gerekmektedir. ³⁹

Her iki tekniğin de birbirlerine üstün olduğu yönler olup, kullanım alanları anevrizmaların yerleri açısından ayrılmışlardır. ⁴⁰

Tablo 4	
Endovasküler Teknikler	Cerrahi kliplendirme
Posterior dolaşım anevrizmaları	MCA anevrizmaları
Baziller tipteki anevrizmalar	Sakküler anevrizmalar
Kavernöz ICA anevrizmaları	Dar boyunlu anevrizmalar
Ek komorbid hastalığı olan hastalar	Dev anevrizmalar
	Genç hastalar

Cerrahi kliplendirme ve endovasküler koilleme veya diğer endovasküler tedavi yöntemleri ile kıyaslandığında tedavi yöntemi açısından fikir birliği yoktur. Bu sebeple dört büyük randomize çalışma ile kliplendirme ve koilleme karşılaştırılarak yeniden cerrahi gereksinimi, yeniden kanama ve tam kapanma açısından bu çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmiştir. ^{41 - 44} Bu doğrultuda tekrar kanama oranı açısından sadece Çin çalışma grubunda ve BRAT çalışmasının 3 yıllık takibinde mikrocerrahi ile kliplendirme yönteminde çok az bir farkla da olsa endovasküler yöntemlere göre daha yüksek oranlar saptanmıştır. ^{43 44} Anevrizma domunun tamamen kapatılması dört çalışmada da mikrocerrahi ile kliplendirme yönteminde daha yüksek çıkmıştır, yeniden tedavi ihtiyacı için ISAT ve BRAT çalışmalarında endovasküler yöntemler daha yüksek oranda iken diğer çalışmalarda anlamlı veri sağlanamamıştır. ^{41 - 44} Cerrahi kliplendirmenin diğer tedavi yöntemlerine göre daha yüksek başarı sağlamasının yanında, bu yöntem bazı komplikasyonları ve riskleri de beraberinde getirmektedir:

- Yeniden kanama
- İntra-op anevrizma rüptürü

- Hidrosefali
- Kortikal retraksiyona ve hasarlanmaya bağlı nöbet
- Vazospazm
- Vasküler hasarlanmalar
- BOS fistülü
- Yara yeri problemleri ⁴⁵

Erken veya geç cerrahi müdahale, üzerine yapılan çalışmalarda belirlenememiş bir diğer noktadır. Cerrahi tedavinin zamanlamasına yaklaşım olarak bir altın standart yoktur. Erken (1-3 gün) veya geç tedavinin (10-14 gün) birbirlerine üstünlükleri farklıdır. Cerrahi yaklaşımın zamanlaması, hastanın kliniği, radyolojik görüntülemelerdeki kanama miktarı, beyin dokusunun ödem miktarına göre karar verilir. Erken müdahale açısından yapılan çalışmalarda, ilk 72 saat içerisinde kanamış anevrizmalara müdahalede iyi sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir. Bunun yanında, yine aynı çalışmada bu erken müdahaleye ek olarak, hastaların ameliyat öncesi değerlendirmedeki nörolojik skorunun ameliyat sonrası hasta kliniği ile doğru orantılı olduğu bildirilmiştir.⁴⁶ Erken cerrahi yapılacaksa, rüptüre anevrizması olanlarda akut serebral ödemin beyin ekartasyonu ve anevrizma diseksiyonunda cerrahi zorlayacağı olası kortikal hasarlar açısından mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

1.1.1. İntrakranial Anevrizmaların Cerrahisinde Anestezik Yönetim ve Ameliyat Sonrası Son Organ Hasarı

Cerrahi kliplleme ile tedavinin anestezik yönetimde temel hedefleri;

- Serebral dokunun korunması
- Serebral perfüzyonun devamlılığını sağlamak
- Yeniden kanamayı önlemek
- Cerrahi ekspozuru kolaylaştırmak için serebral dokunun şişmesini önlemek
- Geçici kliplleme esnasında nörofizyolojik izlemeye yardımcı olmak
- Sistemik fizyolojiyi optimumda tutmak ⁴⁷

Endovasküler yaklaşımlarda cerrahi yöntemdeki anestezinin yaklaşımından farklı olarak, serebral dokunun rahatlatılması için müdahalelere gerek duyulmaz. Ek olarak, işlem esnasında hastanın hareketsizliğinin sağlanması esastır; bunun yanında antikoagülan tedavi (heparin) gereklidir.⁴⁷

Anestezi indüksiyonunda temel hedef laringoskopi, entübasyonundaki olası hipertansiyona sekonder yeniden kanamayı önlemektir. Bunun için kısa ve hızlı etki gösteren antihipertansifler ilk tercih olacaktır. ⁴⁷ Anestezik inhalasyon ajanlarının kullanımı Minimum Alveolar Konsantrasyon (MAK) ≤ 1 şeklinde düzenlenir. Fentanil, sulfentanil veya remifentanil gibi intravenöz anesteziklerle sürdürülebilir. ^{48 49} Anestezik maddelerin seçiminde bir diğer önemli nokta da ameliyat sonrası nörolojik iyileşme açısından inhaler anestezik ajan tercih edilebilir. Desfluran başta olmak üzere, sevofluran ve izofluran bu açıdan güvenli anesteziklerdir. ⁵⁰ Nöromonitörle izlem yapılması planlanan hastalarda propofolle total intravenöz anestezikle (TIVA) hastanın izleminin yapılması önerilir. Propofolün serebral kanlanmayı azaltma etkisi sebebiyle kullanımında dikkatli olunmalı, özellikle yüksek intrakranial basıncı (ICP) olan hastalarda kullanımı daha uygundur. ⁵¹

Hemodinamik yönetim; hastanın hemodinamik takibinin hedeflerinde cerrahinin aşamalarına göre farklılıklar vardır. İlk aşamada anevrizma kliplenene kadar hipertansiyondan kaçınmak,

geçici kliplendirme esnasında kısa süreli hipertansiyonu indüklemek ve anevrizma kliplendikten sonra da bazal değere göre normotansif hale getirmekten oluşur. ⁴⁷ Tansiyon takibi açısından anestezi kılavuzlarına göre sistolik kan basıncı 160 mmHg'nin altında tutulmalı, OAB 70 mmHg'nin altında olması, bu şekilde geçen süreye de bağlı olarak serebral iskemiyi artırır. ^{53 54} Bu doğrultuda geçmişte çeşitli hipotansiyon tanımları yapılmış olsa da günümüzde yaygın olarak sistolik kan basıncının bazal değere göre %20'den fazla düşmesi ve ortalama 65 mmHg'nin altında olması hipotansiyon olarak kabul edilmiştir. ^{52 99 100}

Anevrizma domunun ve boynunun diseksiyonu esnasında rüptür riskini en aza indirmek için geçici klip kullanılabilir. Geçici klipin işlem yapılan ana arterin proksimaline yerleştirilmesi ile o arter trasesinin beslediği serebral dokuda iskemiyi önlemesi açısından dikkatli olunmalıdır. İskemiye karşı koruyucu olarak kollateral dolaşımın desteğini sağlamak için tansiyon seviyesi bazal değer %10-20 üzerinde sistolik basınç takip edilmelidir. ⁴⁷

Anestezik açıdan bir diğer önemli noktada hastanın intrakranial basınç yönetiminin yapılması, beyin parankimi şiş ve ödemli ise cerrahide retraksiyon ihtiyacını en aza indirerek cerraha yardımcı olunmasıdır. Bunun sağlanması için;

- Juguler venöz dönüşü dikkat edilerek baş eleve olacak şekilde uygun pozisyon verilmesi
- Normokarbi (PaCO₂ 30-35 mmHg olacak şekilde) , gereklilik halinde kısa süreli olarak <30 mmHg olarak düzenlenebilir. Bunun sağlanması için hiperventilasyon yapılacaksa dura açılmadan yapılması anevrizma duvarında ki transmural basıncı artırarak rüptüre neden olabilir. ⁵⁴
- İntravenöz mannitol (0,5 g/kg dozunda)
- İntravenöz furosemid (0,5-1 mg/kg dozunda)
- İntravenöz hipertonic salin infüzyonu (1-2 ml/kg/sa dozunda)
- BOS drenajı: Hem ICP takibi yapılması için hem de gereklilik halinde drenaj için ameliyat öncesi ventriküler kateter yerleştirilmesi düşünülebilir. ⁴⁷

Supratentorial tümör cerrahisinde veya anevrizmatik serebral arteriyel kanama (SAK) cerrahilerinde beyin ödemi için en uygun medikal tedavi hipertonic salin ve mannitolün karşılaştırıldığı çalışmalar literatürde mevcuttur. Bunların sonucunda hipertonic salin çözeltisinin (%3-7), mannitol çözeltisine göre (%20) beyin ödemi ve ICP azaltmada daha etkili sonuç verdiğine ulaşılmıştır. ⁵⁵⁻⁵⁹

Anevrizma sadece damarların bifurkasyonunda yerleşmiş bir patoloji değildir. Zamanla genişleyen, büyüyen ve kalsifiye olan dinamik bir süreç sonrasında karşımıza çıkar. Genelde anevrizma boynu ve gövdesi komşu damarlara yapışık olabilir. Amaç, kliplere uygun bir boyun oluşturmak ve güdük bırakmamaktır. Geniş boyunlu, diseksiyonunda zorlanılan veya operasyon sırasında rüptüre olma riski olan hastalarda riski azaltmak için klip, anevrizma boynuna daha rahat yerleştirebilmek için geçici klip, anevrizmanın olduğu arterin proksimaline yerleştirilip diseksiyona devam edilebilir. Bir diğer yöntem, diseksiyon sırasında hastayı hipotansif hale getirerek otoregülasyon sınırları içinde damar tonusunu azaltarak kanama riskini azaltmak, hatta bipolar remodeling yöntemi ile anevrizma gövdesini küçülterek kliplmeyi kolaylaştırmaktır. ⁶⁰ Geçici klip yerleştirilen hastalarda cerrah ve anestezistin iletişim halinde olması ve serebral dokuyu iskemiden korumak için bir dizi önlem alması gerekir.

- Uzun süreli geçici kliple cerrahiye devam edilmemeli, bu süre anevrizmanın bulunduğu artere göre değişmekle beraber bu sürenin 10 dakikadan fazla olması önerilmez. ⁶⁰

- İskemiye bağlı sinyal değişikliğinin saptanması üzerine nörofizyolojik hastanın takibinin yapılması gerekir.⁴⁷
- Serebral metabolik hızı yavaşlatmak için hipotermi nöroprotektif yöntem olarak önerilmiştir. IHAŞT çalışmasında geçici klip kullanılan hastaların bir kısmına hipotermi uygulanmıştır. Ancak hipotermi uygulanan hastalarda, uygulanmayanlara göre nörolojik olarak iyileşme olmadığı bildirilmiştir.⁶¹

Kan glikozunun operasyonda anestezi yönetim açısından ideal değerleri için yapılan çalışmalarda 80-129 mg/dl aralığında tutulması önerilmekte, 129 mg/dl'nin üzerine çıkan hastalarda, bu seviyeden daha düşük şekilde takip edilenlere göre bilişsel değerlendirmede bozulmalar olduğu bildirilmiştir. Buna ek olarak, 152 mg/dl'nin üzerinde takip edilenlerde ise anlamlı nörolojik defisit olduğu bildirilmiştir.^{62 63}

Hemodinamik yönetimde uzun süreli hipotansiyonun non-kardiak cerrahilerde miyokard, böbrek hasarı ve mortalite ile alakalı olumsuz etkileri bildirilmiştir.¹⁰¹⁻¹⁰⁷ Akut böbrek hasarı (ABH), büyük cerrahiler sonrası gelişebilen önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkar. Post-op ABH geçiren kişilerde artmış mortalite, daha uzun yoğun bakım ve hastanede kalış süresi, trakeostomi ihtiyacı, kronik böbrek yetmezliğine yatkınlıkta artış gibi pek çok olumsuz tabloya yol açabilir.^{64 65} Bu sebeple ABH'yi tanımlamak hatta pre-op yatkınlığı saptamak tedavi planı açısından çok önemlidir. ABH tanısı, serum GFR düzeyi ölçümü, kreatinin takibi ve idrar çıkışının takibi ile konur.^{66 - 68} İzole kreatinin kullanımı, hastanın kas kütlesi yıkımı ve volüm yükü ile değişkenlik gösterdiğinden tek başına kullanımı önerilmez. İdrar çıkışı ise, geçirilen cerrahiye sekonder fizyolojik yanıtla değişkenlik gösterebildiği için (poliüri, oligüri) tek başına bulgusu anlamlı değildir.^{69 - 71} Bu sebeplerle hastanın kliniğinin yanında bu biyokimyasal parametreler (kreatinin, GFR, idrar çıkışı) birlikte değerlendirilmelidir. ABH tanısını standardize etmek için geçmişte RIFLE, AKIN ve KDIGO tanı kriterleri belirlenmiştir.^{66 - 68}

ABH tanımlamanın yanında olası yatkınlığı belirlemek tedavi planlaması açısından önemlidir. Bu sebeple hastanın post-op yönetimi pre-op risk faktörlerini ve intra-op hasta yönetimini göz önünde bulundurmak gereklidir.^{72 - 75}

Tablo 5					
RIFLE (7 gün)		AKIN (48 saat)		KDIGO	
Risk	Serum kreatinin x 1,5 yada GFR azalışı > %25 yada İdrar çıkışının < 0,5 ml/kg 6 saat süresince	I	Serum kreatinin x 1,5 artışı yada Serum kreatinin artışı > 0,3 mg/dl yada İdrar çıkışının < 0,5 ml/kg 6 saat süresince	I	Serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dl artış veya bazale göre 1,5 ile 1,9 katına artış yada idrar çıkışının < 0,5 ml/kg 6 saat süresince
Injury	Serum kreatinin x 2 yada GFR azalışı > %50 yada İdrar çıkışının < 0,5 ml/kg 12 saat süresince	II	Serum kreatinin x 2 artışı yada İdrar çıkışının < 0,5 ml/kg 12 saat süresince	II	Serum kreatininde bazale göre 2,0 ile 2,9 katına artış yada idrar çıkışının < 0,5 ml/kg 12 -24 saat süresince

Failure	Serum kreatinin x 3 yada GFR azalışı > %75 yada İdrar çıkışının < 0,3 ml/kg 24 saat süresince yada min. 12 saat süren anüri	III	Serum kreatinin x 3 artışı yada Serum kreatinin > 4 mg/dl yada İdrar çıkışının < 0,3 ml/kg 24 saat süresince yada min. 12 saat süren anüri	III	Serum kreatinininde bazale göre ≥ 3 katına artış yada serum kreatinin değerinde >0,3 mg/dl ile ≥ 4 mg/dl artış ya da ≥ 24 saat boyunca <0,3 ml/kg/sa idrar çıkışı yada ≥ 12 saat anüri ya da böbrek replasman tedavisinin başlatılması
Loss	4 haftadan uzun süren tam fonksiyon kaybı				
ESRD	Son dönem böbrek yetmezliği				

RIFLE: Risk (risk) / Injury (hasar) / Failure (yetmezlik) / Loss (kayıp) / ESRD (son dönem böbrek yetmezliği) – **AKIN:** Acute Kidney Injury Network – **KDIGO:** Kidney Disease Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçları İyileştirme)

Pre-op risk faktörleri; ^{72 - 74}

- Önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu
- Diyabet
- Kardiak disfonksiyon
- Yaş
- Cinsiyet
- Sepsis
- Volüm kaybı
- Hepatik hasar
- Crush hasarı
- Nefrotoksik ilaçların kullanımı

İntra-op hasta yönetimi hem cerrahi hem de anestezi yönetimi birlikte değerlendirilmelidir. İntra-op faktörler açısından ana düşünce, böbrek dokusunu hipoperfüzyon, hipoksi veya iskemiden korumaktır. ⁷⁵ Bu sebeple mevcut kılavuzlarda OAB'nin (ortalama arter basıncı) 65 mmHg olması böbrek açısından koruyucu olacaktır. ⁷⁶ OAB'nin 60 mmHg'nin altında ve hastanın takibi >20 dakika veya OAB'nin 55 mmHg'nin altında ve hastanın takibi >10 dakika, post-op akut böbrek hasarı (ABH) riskini arttırdığı gösterilmiştir. ^{77 - 79} Buna ek olarak, sistolik kan basıncındaki düşüş sekonder post-op böbrek hasarı riskini arttırır. ⁸⁰

Anevrizma cerrahisine sekonder oluşabilen post-op hepatik hasarın temel mekanizması iskemidir. İntra-op hasta yönetiminde oluşması muhtemel hipoperfüzyon veya hipoksiye sekonder hepatik hücrelerde oluşan akut, geri döndürülebilir patolojidir. ⁸¹ Post-op hepatik hasarın bir diğer yönü de anevrizma cerrahisi gibi büyük cerrahilerde gereklilik halinde yapılan transfüzyonlara sekonder artan hemolitik yükle, prehepatik kaynaklı oluşan post-op sarılıkla oluşan klinik durumla da karşımıza çıkabilir. ⁸¹ Her iki kliniğin de tanısı biyokimya testleri (AST, ALT, LDH, total ve direkt bilirubin) ile konur. Her iki kliniğin de tanısı biyokimya testleri (AST, ALT, LDH, total ve direkt bilirubin) ile konur. Tanı konmasıyla beraber post-op

hepatik hasarda N-asetilsistein (NAC) kullanımının faydalı olabileceğini literatürde gösteren çalışmalar mevcuttur. ^{86 87} NAC kullanımı ve hepatotoksik ilaçlardan kaçınmayla bu kliniğin 3-11 günde gerilediği rapor edilmiştir. ^{83 88}

Intrakranial anevrizmanın tanı ve tedavisi yıllar içinde gelişmiş olsa da, anevrizma yönetiminin bir komplikasyonu olan serebral parankimin hasarlanması bu süreç için önemli bir problemdir. Beyin hasarı anevrizma rüptürü sonrası kan beyin bariyerinin bozulması, oksidatif kaskadların aktivasyonu, ve parankimin hipoperfüzyonu ile beraber erken ve geç beyin hasarı olarak iki başlıkta değerlendirilir. Erken beyin hasarı ilk 72 saatte oluşurken, gecikmiş serebral iskemi tanısı ilk kanama sonrası 3. ile 14. günler arası yukarıda sayılan sebeplere ek olarak iatrojenik şekilde de gelişir. ^{89 - 91} Gecikmiş serebral iskemi SAK'ın miktarı, kan basıncı, hematokrit ve sodyum seviyesine bağlı olarak reversibl veya infarkta ilerleyen şekilde klinik oluşturabilir. ⁹⁰ ⁹¹ Anevrizma rüptürü sonrası iskemik hasarlar, belirtilen günlerde (erkense ilk 3 gün, geçse 3-14. günler) hızlı nörolojik bozulma (GKS $\geq$ 2 puan düşüşü), lateralizan defisit, afazi gibi nörodefisitlerle karşımıza çıkar. ^{92 93} Ani gelişen nörolojik bozulma saptandıktan sonra BT veya difüzyon MRG ile radyolojik tanı konulmalıdır. ⁹⁴ Tedavisi genellikle profilaktik yaklaşımlarla olup, hastaya ameliyat sonrası nimodipin, övolemik sıvı replasmanı ve hipertansif hemodinamik takip önerilmektedir. ^{95 - 97} Bunun yanında önerilen aktif ve daha etkili bir tedavi olmamasına binaen yeni yaklaşımlar olası iskemi ihtimalini erken saptanmasını önermektedir. Yapılan çalışmalarda Hunt-Hess grade IV – V olan hastalar, Fisher skalasına göre III – IV sınıf olan hastalar, ICP > 20 mmHg ve DSA'da vazospazm bulgusu saptanan hastaların anevrizma cerrahisi sonrası serebral iskemi gelişmesine yatkınlığı arttırdığı gösterilmiştir. ⁹⁸

Bizim bu çalışmada amacımız, intrakranial anevrizmaların tedavisi ve yönetiminde son yıllarda önerilen farklı yaklaşımları (intra-op hipotansiyon ve geçici klip), hastaların pre-op klinik durumuyla beraber değerlendirip, bunların post-op dönemdeki mortalite, morbidite ve yoğun bakım kalış süreleri ile karşılaştırarak değerlendirmek ve bu sonuca göre bu hastalara en uygun tedavi seçimine katkıda bulunmaktır.

2. Gereç ve Yöntem

Bu çalışmamızda, 2016-2023 yılları arasında kliniğimize intrakranial anevrizma etyolojisi ile kabul edilen 596 hastayı belirledik. Bu hastaların analitik olarak seri gruplar halinde pre-op, intra-op ve post-op verilerine ulaşabildiğimiz 172 hastayı retrospektif olarak inceledik.

Hastaların yaş, cinsiyet, mortalite, pre-op radyolojik değerlendirme, ameliyat sonrası yoğun bakım kalış süresi, entübasyon varlığı ve süresi, ameliyat öncesi ve post-op nörolojik muayene, cerrahi zamanlama, cerrahide geçici klip kullanımı ve süresi, operasyon süresince uygulanan hipotansiyon varlığı ve süresi, laboratuvar tetkikleri, radyolojik görüntüler incelendi.

Hastaların klinik değerlendirmesi, Glasgow Koma Skalası (GKS) ile pre-op ve post-op olarak yapıldı. GKS değerlendirmeleri, WFNS değerlendirme ölçeğine paralel olarak GKS 15, GKS 13-14, GKS 7-12 ve GKS 3-6 olarak gruplandırıldı. ¹²⁶ Bunun yanında, infarkt açısından post-op ve pre-op GKS farkı alınarak hastalar değerlendirildi. ^{92 93} Hastaların pre-op radyolojik incelemesinde "Modifiye Fisher Sınıflaması" kullanıldı. ¹⁶ Post-op infarktın saptanması için post-op 5-7. günlerde veya klinik gerileme ile çekilen beyin BT veya difüzyon MRG'leri incelendi.

Çalışmamızda, kanamış veya rüptüre olmamış anevrizma cerrahisi geçiren hastaların verileri incelendi. Hastaların cerrahi zamanlamaları, ilk kanama zamanına göre gününü

gruplandırılarak değerlendirildi. Anevrizmanın geniş boyunlu olması ve diseksiyonunda yaşanan problemlerde olası rüptür riskini en aza indirmek için geçici klip yardımıyla diseksiyon yapılabilir. Bu sebeple hastalar, geçici klip uygulanan ve uygulanmayanlar olarak gruplandırıldı. Geçici klip uygulanan hastaların klipin süresi de incelendi.

Çalışmamızın temel çıkış noktası, intra-op hasta hemodinamisinin yönetimindeki hipotansiyon tanımları ve bu tanımlara göre uygulanan hipotansiyon sürelerinin post-op mortalite ve son organ hasarlarında risk artışına yol açtığına dair saptanan kanıtlardır.^{78 79 99 102 105 – 107} Güncel ameliyat esnasında hipotansiyon tanımı için ortalama arter basıncı < 65 mmHg veya bazal sistolik tansiyon değerine göre %20'den fazla bir düşüş olması, hipotansiyon için anlamlı kabul edilir.⁹⁹ Wesselink ve arkadaşları ortalama arter basıncı değeri ve süresine göre, post-op son organ hasarında risk artışını sınıflandırmışlardır.¹¹⁷

Tablo 6		
Ortalama Arter Basıncı	Süre	Risk Artışı
<70 mmHg	≥ 10 dk	Hafif
60-65 mmHg	≥ 5 dk	Orta
50-55 mmHg	≥ 1 dk	Orta
< 65 mmHg	≥ 20 dk	Yüksek
< 50 mmHg	≥ 5 dk	Yüksek
< 40 mmHg	≥ 1 dk	Yüksek

Bizde çalışmamızda, hastaların tansiyon takibinde sistolik tansiyonun bazal değere göre %20'den fazla düşüşünü ve OAB'nin 65 mmHg'den düşük olmasını hipotansiyon olarak kabul ettik.^{99 100} Bu hipotansiyon sürelerini gruplandırarak kaydettik.

İntra-op hemodinamik yönetimde, anevrizma gibi büyük cerrahilerde uzun süreli hipotansiyonun, ABH'ye yol açabileceği bilinmektedir.¹¹⁷ Bu sebeple, post-op gelişen ABH'nin mortalite, morbidite ve yoğun bakım süresinde artışla ilişkili olması, bu durumun karşılaştırmalı olarak bu çalışmada değerlendirilmiştir. ABH için geçmişten günümüze RIFLE, AKIN veya KDIGO kriterleri geliştirilmiş olup, en güncel olan KDIGO kriterlerine göre hastalar ABH açısından sınıflandırılarak değerlendirilmiştir.^{72 – 75}

Hipotansiyona sekonder tanımlanan bir diğer sorun, karaciğerin hipoperfüzyon ve hipoksiye sekonder hasarlanmasıdır. Bu sebeple, post-op 7., 15. ve 30. gündeki karaciğer fonksiyon testlerini, LDH ve bilirubin düzeylerini kaydettik. Yüksek aminotransferaz (AST-ALT) seviyeleri > 1000 IU/ml, iskemik hasarın göstergesi olarak ALT/LDH < 1 oranı, hepatik kaynaklı hasarın göstergesi olarak AST/ALT < 1 olması ve bu tetkiklerin birlikteliği olan hastaları karaciğer hasarı açısından anlamlı kabul ettik.⁸¹⁻⁸⁵ LDH düzenli olarak post-op bakılmaması sebebiyle ALT/LDH oranı değerlendirilememiştir.

Serebral parankimin iskemisi değerlendirilirken, çalışmamızda hastaların post-op ve pre-op GKS skorunun farkı, lateralizan defisit, afazi, görme bozuklukları (ameliyat sonrası defisit olarak) ve buna ek olarak radyolojik görüntülemeler de infarkt alanı açısından incelenerek hastalar nörolojik hasar açısından değerlendirilmiştir.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 29.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde; kategorik değişkenler için sayı (n), yüzde (%) hesaplanarak verilecektir. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri ile incelenecektir. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenler için ortalama ($\bar{X}$) ve standart sapma (SS), normal dağılıma uymayan değişkenler için ortanca ve çeyrekler arası fark hesaplanacaktır.

Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılacaktır. Bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında parametrik test varsayımları sağlandığında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ve Varyans Analizi; Parametrik test varsayımları sağlanmadığında Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testleri kullanılacaktır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi (p) <0,05 anlamlı olarak kabul edilecektir.

3. Bulgular

Çalışma 2016 yılından bu yana Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim dalında intrakranial anevrizma zemininde gelişen SAK ile başvurup, opere olan, anevrizması kliplen ve kliniğimizde tedavileri yapılan 172 hastayı kapsamaktadır. Hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir.

Tablo 7		
Hasta	Sayı	Yüzde
Kadın	101	58,7
Erkek	71	41,3
Toplam	172	100
Yaş Ortalaması	Sayı	Standart Sapma
Kadın	58,77	13,4
Erkek	53,24	13,79
Toplam	56,49	13,79
Mortalite	Sayı	Yüzde
Var	55	32
Yok	117	68
Toplam	172	100

Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri yukarıdaki tabloda özetlenmiştir.

Tablo 8		Mortalite				
		Var		Yok		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	35	34,7	66	65,3	0,464
	Erkek	20	28,2	51	71,8	

Çalışmamızda mortalite 55 hastada (%32) saptanmıştır. Kadınlarda mortalite oranı %34,65 (35 hasta), erkeklerde mortalite oranı %28,17 (20 hasta) olarak saptanmıştır. Cinsiyet ile mortalite arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Tablo 9		
Pre-op GKS	Hasta Sayısı	Yüzde
GKS 15	95	55,2
GKS 13-14	25	14,5
GKS 8-12	38	22,1
GKS 3-6	14	8,1
Toplam	172	100
Post-op GKS	Hasta Sayısı	Yüzde
GKS 15	75	43,6
GKS 13-14	19	11
GKS 7-12	43	25
GKS 3-6	35	20,4

Toplam	172	100
---------------	-----	-----

Hastaların klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmesi için Glasgow Koma Skalası (GKS) ve Modifiye Fisher Skalası kullanılmıştır. Ameliyat öncesi (pre-op) GKS 15 olan 95 hasta (%55,2), 13-14 olan 25 hasta (%14,5), GKS 7-12 olan 38 hasta (%22,3), GKS 6 ve altı olan 14 hasta (%8,1) mevcuttur. Ameliyat sonrası (post-op) GKS 15 olan 75 hasta (%43,6), 13-14 olan 19 hasta (%11), GKS 7-12 olan 43 hasta (%25), GKS 6 ve altı olan 35 hasta (%20,4) mevcuttur.

Hastaların pre-op GKS sınıflamasına göre değerlendirildiğinde, mortalite, yoğun bakım kalış süresi, entübasyon varlığı ve süresi açısından karşılaştırılmıştır.

Tablo 10			Pre-op GKS				P Değeri
			15	13-14	7-12	3-6	< 0,001*
Mortalite	Var	n	17	9	20	9	
		%	17,9	36	52,6	64,29	
	Yok	n	78	16	18	5	
		%	82,1	64	47,4	35,71	
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	n	20	13	30	13	< 0,001*
		%	21,5	52	78,9	92,86	
	Yok	n	75	12	8	1	
		%	78,5	48	21,1	7,14	
Geçici Klip Kullanımı	Var	n	14	7	16*	4	0,004
		%	14,7	28	42,1*	28,6	
	Yok	n	81*	18	22	10	
		%	85,3*	72	57,9	71,4	

Pre-op GKS skoru ne kadar yüksekse, mortalite ihtimalinin o kadar az olduğu anlamlı bulunmuştur. Ek olarak, GKS 15 olan hastalarda entübasyon ihtimalinin daha az olduğu saptanmıştır. Hastaların pre-op GKS skorlarına göre gruplandırılması değerlendirildiğinde, GKS skoru 15 olan grupta geçici klip kullanımının daha az olduğu, GKS skoru düştükçe (7-12 arası olanlarda) ise geçici klip kullanımının istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı bulunmuştur.

Çalışmamızda geçici klip süresinin gruplandırılması, Samson ve ark. çalışmasına uygun olarak 5'er dakikalık gruplar halinde yapılmıştır. Geçici klip kullanımı ile pre-op GKS skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmasına rağmen, geçici klip süresi ile hastaların pre-op GKS skorunun değerlendirilmesi arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır.

Tablo 11			Pre-op GKS				P Değeri
			15	13-14	7-12	3-6	< 0,001*
Yoğun Bakım Kalış Süresi	0-7 gün	n	64*	11	9	9	
		%	67,4*	44	23,7	64,3	
	8-14 gün	n	21	6	8	0	
		%	22,1	24	21,1	0	

	15-21 gün	n	4	4	10	2	
		%	4,2	16	26,3	14,3	
	22-28 gün	n	1	1	4	0	
		%	1,1	4	10,5	0	
	29 gün ve üzeri	n	5	3	7	3	
		%	5,3	12	18,4	21,4	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	n	7	3	5	3	0,506
		%	35	23,1	16,7	28,57	
	4-7 gün	n	5	4	4	5	
		%	25	30,8	13,3	35,71	
	8-15 gün	n	3	3	6	1	
		%	15	23,1	20	7,14	
	16-30 gün	n	1	1	9	2	
		%	5	7,7	30	14,28	
	31 gün ve üzeri	n	4	2	6	2	
		%	20	15,4	20	14,28	

Yoğun bakım kalış süresinin gruplandırılması, Treggiari ve arkadaşlarının yaptığı çalışma doğrultusunda sınıflandırılmıştır. ¹²⁷ Pre-op GKS skoru ne kadar yüksekse, post-op yoğun bakım kalış süresinin de ters orantılı olarak daha az bulunmuştur. Entübasyon süresinin gruplandırılması ise, bu hastalık klinik tecrübemiz doğrultusunda kendi planladığımız sınıflamadır. Hastaların entübe şekilde takibi ile pre-op GKS arasında anlamlı bir ilişki saptanmasına rağmen, entübe şekilde takip süresi ile herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Hastaların pre-op radyolojik kanama durumu Modifiye Fisher Skalası'na göre değerlendirilmiştir. 65 hasta Grade I olarak saptanmıştır, 59 hasta Grade II olarak saptanmıştır. 37 hasta Grade III olarak değerlendirilirken, 11 hasta Grade IV olduğu saptanmıştır.

Tablo 12		
Modifiye Fisher Skalası	Hasta Sayısı	Yüzde
Grade I	65	37,79
Grade II	59	34,3
Grade III	37	21,51
Grade IV	11	6,39
Toplam	172	100

Hastaların pre-op radyolojik sınıflamasına göre, Modifiye Fisher skalası kullanılarak, mortalite, geçici klip kullanımı, geçici klip kullanımının süresi, intra-op uygulanan hipotansiyon süresi, post-op lateralizan defisit, anlamlı GKS düşüşü, görüntülemeye enfarkt bulgusu, post-op KDIGO sınıflamasına göre böbrek hasarı, post-op karaciğer hasarı, yoğun bakım kalış süreleri, entübasyon varlığı ve entübasyon süreleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 13	Modifiye Fisher Evresi				P Değeri
	1	2	3	4	< 0,001*

Mortalite	Var	n	10	18	20	7*	
		%	15,4	30,5	54,1	63,6*	
	Yok	n	55*	41	17	4	
		%	84,6*	69,5	45,9	36,4	
Geçici Klip Kullanımı	Var	n	14	13	11	3	0,783
		%	21,5	22	29,7	27,3	
	Yok	n	51	46	26	8	
		%	78,5	78	70,3	72,7	
Geçici Klip Süresi	0-5 dk	n	8	5	10	1	0,24
		%	57,1	38,5	90,9	33,3	
	6-10 dk	n	6	7	1	1	
		%	35,6	53,9	9,1	33,3	
	11-15 dk	n	1	1	0	1	
		%	7,1	7,7	0	33,3	

Hastaların pre-op Modifiye Fisher evresine göre sınıflandırılması ile mortalite karşılaştırıldığında, pre-op M. Fisher evresi daha düşük olan hastalarda mortalitenin daha az olduğu anlamlı olarak bulunmuş, ancak pre-op değerlendirilen evresi daha yüksek olan hastalarda (M. Fisher sınıf 4) mortalitenin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Modifiye Fisher'a göre sınıflandırılan hasta grupları arasında geçici klip kullanımı ve bunun yanında geçici klip kullanım süresinde anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 14			Modifiye Fisher Evresi				P Değeri
			1*	2	3	4*	
Enfarkt	Var	n	25	38	22	7*	0,021*
		%	38,5	64,4	59,5	63,6*	
	Yok	n	40*	21	15	4	
		%	61,5*	35,6	40,5	36,4	
Post-op Nörodefisit	Var	n	22	32	26	9*	0,001
		%	33,8	54,2	70,3	91,8*	
	Yok	n	43*	27	11	2	
		%	66,2*	45,8	29,7	18,2	
GKS skorunda düşüş	Var	n	16	21	18	3	0,094
		%	24,6	35,6	48,6	27,3	
	Yok	n	49	38	19	8	
		%	75,4	64,4	51,4	72,7	

Bu değerlendirmede, Modifiye Fisher sınıflamasında, post-op defisit ve radyolojik görüntülerde saptanan enfarkt varlığı ile anlamlı bir ilişkinin olduğu görülmüştür. Modifiye Fisher değerlendirmesine göre düşük dereceli olarak sınıflandırılan hastalarda post-op nörodefisit veya enfarkt saptanma ihtimalinin daha düşük olduğu bulunmuştur. Ancak, Evre 4 olan hastalarda anlamlı olarak post-op nörodefisitlerin daha fazla görüldüğü gözlemlenmiştir. Hastaların Modifiye Fisher evrelemesine göre post-op gelişen GKS skorundaki anlamlı düşüş olarak kabul edilen hastalarla herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Tablo 15			Modifiye Fisher Evresi				P Değeri
			1	2	3	4	< 0,001*
Cerrahi Hipotansiyon Süresi	0-5 dk	n	9	5	3	0	
		%	16,7	11,4	13	0	
	6-10 dk	n	12	11	9	1	
		%	22,2	25	39,1	14,3	
	11-15 dk	n	15	16	5	0	
		%	27,8	36,4	21,7	0	
	16-20 dk	n	5	7	6	0	
		%	9,3	15,9	26,1	0	
	20 dk ve üzeri	n	13	5	0	6	
		%	24,1	11,4	0	85,7	

Ancak hastaların Modifiye Fisher evresi arttıkça uygulanan cerrahi hipotansiyon sürelerinin arttığı saptanmıştır.

Tablo 16			Modifiye Fisher Evresi				P Değeri
			1	2	3	4	0,061
KDIGO	Hasar yok	n	61	56	29	9	
		%	95,3	98,2	82,9	90	
	Evre 1	n	3	0	3	0	
		%	4,7	0	8,6	0	
	Evre 2	n	0	1	1	0	
		%	0	1,8	2,9	0	
	Evre 3	n	0	0	2	1	
		%	0	0	5,7	10	
	Post-op 7. gün karaciğer hasarı	n	3	6	2	1	
		%	4,7	10,5	5,7	10	
Post-op 7. gün karaciğer hasarı	Var	n	3	6	2	1	0,62
		%	4,7	10,5	5,7	10	
	Yok	n	61	51	33	9	
		%	95,30	89,5	94,3	90	

Post-op gelişen böbrek hasarı olan hastaların ameliyat öncesi M. Fisher evresi ile anlamlı ilişki saptanmamıştır. Modifiye Fisher sınıflandırmasında göre gruplandırılan hastalarla post-op karaciğer hasarı açısından değerlendirildiğinde herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 17			Modifiye Fisher Evresi				P Değeri
			1	2	3	4	0,001*
Yoğun Bakım Kalış Süresi	0-7 gün	n	9	5	3	0	
		%	16,7	11,4	13	0	
	8-14 gün	n	12	11	9*	1	
		%	22,2	25	39,1*	14,3	
	15-21 gün	n	15	16	5	0	
		%	27,8	36,4	21,7	0	
	22-28 gün	n	5	7	6	0	
		%	9,3	15,9	26,1	0	
		n	0	1	0	6*	
		%					

	29 gün ve üzeri	%	0	14,3	0	85,7*	
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	n	17	26	24	10*	0,001*
		%	27	44,1	64,9	90,9*	
	Yok	n	46*	33	13	1	
		%	73*	55,9	35,1	9,1	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	n	7	7	4	1	0,294
		%	41,2	26,9	16,7	10	
	4-7 gün	n	3	4	8	3	
		%	17,6	15,4	33,3	30	
	8-15 gün	n	2	7	3	1	
		%	11,8	26,9	12,5	10	
	16-30 gün	n	2	2	7	2	
		%	11,8	7,7	29,2	20	
	31 gün ve üzeri	n	3	6	2	3	
		%	17,6	23,1	8,3	30	

Fisher evresi, yoğun bakım kalış süresi ve entübasyon varlığı ile süresi karşılaştırıldığında, Fisher evresi yüksek olan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin daha uzun olduğu ve entübasyon gerekliliği açısından daha az hastada entübasyon görüldüğü tespit edilmiştir. Evre 3 olan hastalarda yoğun bakım süresi 8-14 gün iken, evre 4 olanlarda 29 gün ve üzerinde anlamlı olarak daha fazla olarak belirlenmiştir. Ancak, bu sınıflamaya göre (Modifiye Fisher), entübasyon süresi ile arasında korelasyon saptanmamıştır.

Anevrizma cerrahisinde, yoğun bakım takip süresince hasta yönetiminin post-op gelişen nörolojik defisitler açısından en önemli parametrelerden biri de glukozdur. Olası parankimal hasar ve buna sekonder gelişen patolojik süreçlerde, glukozun sekonder hasar mekanizmasını şiddetlendirmesi hipotezi literatürde çalışmalarla desteklenmektedir. Bu sebeple, çalışmamızda nörolojik defisit ile kan glukozunun yönetimi ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla kanama sonrası glukoz düzeylerini kaydettik.

Tablo 18			Glukoz seviyesi (mg/dl)				P Değeri
			<80	80-129	130-152	152<	0,023*
Enfarkt	Var	n	3	27	18	44*	
		%	50	40,9	51,4	63,7*	
	Yok	n	3	39*	17	21	
		%	50	59,1*	48,6	32,3	
Post-op Nörodefisit	Var	n	2	24	20	43*	0,05*
		%	33,3	36,4	57,1	66,2*	
	Yok	n	4	42*	15	22	
		%	66,7	63,6*	42,9	33,8	
GKS skorunda düşüş	Var	n	2	20	13	23	0,894
		%	33,3	30,3	37,1	35,4	
	Yok	n	4	46	22	42	
		%	66,7	69,7	62,9	64,6	

Kan glukoz düzeyi 80-129 mg/dL arasında olan hastalarda radyolojik olarak saptanan enfarktın daha az olduğunu, ancak 152 mg/dL ve üzerindeki hastalarda enfarktın daha fazla saptandığını gözlemledik. Benzer şekilde, kan glukoz düzeyi 80-129 mg/dL arasında olan hastalarda post-op defisitinin daha az saptandığını, ancak 152 mg/dL ve üzerindeki hastalarda defisitinin daha fazla saptandığını ilişkilendirdik. Kan glukoz seviyesi ile GKS skorundaki düşüş arasında herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Hastaların kreatinin ve GFR değerlerini baz alarak, KDIGO ve RIFLE sınıflamalarına göre evrelendirildikten sonra, post-op nörolojik defisit ve hepatik hasar açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirdik.

Tablo 19		
Cerrahi Zaman	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
0-3 gün	141	81,98
4-9 gün	30	17,44
≥10 gün sonrası	1	0,58
Total	172	100

Cerrahi zamanlama tercihi olarak kanama sonrası ilk 3 gün içerisinde cerrahi kliplleme 141 hastaya (%81,98), 31 hastaya (%18,02) ise 3 günden daha sonra uygulanmıştır. Ortalama hastalara müdahale süresi çalışmada 1,04 gün ± 0,19 standart sapma saptanmıştır.

Tablo 20		
Geçici Klip Kullanımı	Sayı	Yüzde (%)
Var	131	76,16
Yok	41	23,84
Total	172	100

Uygulanan cerrahi tedavide 131 hastada (%76,16) geçici kliplleme cerrahide 41 hastaya (%23,84) uygulanmıştır.

Geçici klip uygulanarak cerrahisi yapılan hastalarla, geçici klip uygulanmayan hastaların mortalite, post-op GKS skorunun regresyonu, görüntülemeye enfarkt bulgusu, yoğun bakımda kalış süresi, entübasyon varlığı ve entübe olarak takip edilen hastaların entübasyon süreleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 21			Geçici Klip Kullanımı		P Değeri
			Var	Yok	
Mortalite	Var	n	25*	30	0,001
		%	61*	22,9	
	Yok	n	16	101*	
		%	39	77,1*	
Enfarkt	Var	n	33*	59	0,001
		%	80,5*	45	
	Yok	n	8	72	
		%	19,5	55	
GKS skorunda düşüş	Var	n	24*	34	0,001
		%	58,5*	26	
	Yok	n	17	97*	
		%	41,5	74*	
	0-7 gün	n	15	78*	0,001*
		%	36,6	59,5*	

Yoğun Bakım Kalış Süresi	8-14 gün	n	8	27	
		%	19,5	20,6	
	15-21 gün	n	10	10	
		%	24,4	7,6	
	22-28 gün	n	1	5	
		%	2,4	3,8	
	29 gün ve üzeri	n	7	11	
%		17,1	8,4		
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	n	28*	49	0,001*
		%	68,29*	37,4	
	Yok	n	13	81	
		%	31,71	62,6	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	n	3	16	0,294
		%	10,7	32,7	
	4-7 gün	n	7	11	
		%	25	22,4	
	8-15 gün	n	7	6	
		%	25	12,2	
	16-30 gün	n	6	7	
		%	21,4	14,3	
31 gün ve üzeri	n	5	9		
	%	17,9	18,4		
Geçici Klip Süresi		Sayı		Yüzde (%)	
0-5 dk		24		58,5	
6-10 dk		14		34,1	
11-15 dk		3		7,3	
Total		41		100	

Bu incelemede, geçici klip kullanımı ile anlamlı GKS skorunda gerileme arasında, post-op görüntülemelerde enfarkt saptanması, post-op entübasyon varlığı, mortalite ve yoğun bakım kalış süreleri arasında anlamlı ilişki olduğunu tespit ettik. Geçici klip kullanılan hastalarda mortaliteye yatkınlığın arttığı görüldü. Ayrıca, geçici klip kullanılan hastalarda post-op radyolojik enfarkt saptanması ile beraber GKS skorunda anlamlı gerileme izlenmesine yatkınlığın arttığı belirlendi.

Geçici klip kullanımının, yoğun bakımda takip süresi ve post-op entübasyon ihtiyacında artışa yol açtığını tespit ettik. Tüm bunların yanı sıra, geçici klip kullanılan hastaların entübe şekilde takip sürecinde herhangi bir anlamlı ilişki saptamadık.

Geçici klip uygulanan hastaların geçici klip sürelerinin gruplandırması Lavine ve ark. çalışması doğrultusunda 5'er dakikalık gruplar halinde yapılmıştır. ⁶⁰

Geçici klip uygulanan hastalar gruplar halinde değerlendirilmiş olup, 0-5 dakika geçici klip uygulanan 24 hasta (%58,5), 6-10 dakika 14 hasta (%34,1), 11-15 dakika geçici klip uygulanan 3 hasta (%7,3) saptanmıştır. Ortalama geçici klip uygulanma süresi 6,95 dakika $\pm$ 2,80 standart sapma olarak bulunmuştur.

Tablo 22			Geçici Klip Süresi			P Değeri
			0-5 dk	6-10 dk	11-15 dk	
Mortalite	Var	n	12	10	3	0,056
		%	50	71,4	100	
	Yok	n	12	4	0	
		%	50	28,6	0	
GKS skorunda düşüş	Var	n	12	9	3	0,632
		%	50	64,28	100	
	Yok	n	12	5	0	
		%	50	35,72	0	
Post-op Nörodefisit	Var	n	18	11	3	0,41
		%	75	78,6	100	
	Yok	n	6	3	0	
		%	25	21,4	0	
Enfarkt	Var	n	19	11	3	0,577
		%	79,2	78,6	100	
	Yok	n	5	3	0	
		%	20,8	21,4	0	
Yoğun Bakım Kalış Süresi	0-7 gün	n	9	5	1	0,437
		%	37,5	35,7	33,3	
	8-14 gün	n	4	4	0	
		%	16,7	28,6	0	
	15-21 gün	n	6	4	0	
		%	25	28,6	0	
	22-28 gün	n	1	0	0	
		%	4,2	0	0	
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	n	15	10	3	0,401
		%	62,5	55,5	100	
	Yok	n	9	8	0	
		%	37,5	44,5	0	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	n	1	2	0	0,322
		%	6,7	20	0	
	4-7 gün	n	4	2	1	
		%	26,7	20	33,3	
	8-15 gün	n	4	3	0	
		%	26,7	30	0	
	16-30 gün	n	3	3	0	
		%	20	30	0	

	31 gün ve üzeri	n	3	0	2	
		%	20	0	66,7	

Geçici klip uygulanarak cerrahi yapılan hastalarda geçici klip uygulanma süresinin, hastaların mortalite, post-op nörodefisit, GKS skorunun regresyonu, görüntülemeye enfarkt bulgusu, yoğun bakımda kalış süreleri, entübasyon varlığı ve entübe olarak takip edilen hastaların entübasyon süreleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

Hastalarda uygulanan geçici klip süresinin post-op mortalite, nörodefisit, enfarkt varlığı, yoğun bakımda kalış süresi, entübasyon ihtiyacı ve süreleri açısından herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Anevrizma cerrahisi geçiren hastalarda intra-op oluşturulan hipotansiyon süresinin, hastaların mortalite, post-op nörodefisit, GKS skorunun regresyonu, görüntülemeye enfarkt bulgusu, yoğun bakımda kalış süresi, entübasyon varlığı ve entübe olarak takip edilen hastaların entübasyon süreleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. Ortalama intra-op hipotansiyon uygulanma süresi 15,5 dakika $\pm$ 8,55 standart sapma olarak bulunmuştur.

Tablo 23			Cerrahi Hipotansiyon Süresi					P Değeri
			0-5 dk	6-10 dk	11-15 dk	16-20 dk	>20 dk	0,01*
Mortalite	Var	n	0	11	10	8	12	
		%	0	33,3	27,8	44,4	50	
	Yok	n	17*	22*	26	10	12	
		%	100*	66,7*	72,2	55,6	50	
GKS skorunda düşüş	Var	n	2	14	12	8	8	0,228
		%	11,8	42,4	33,3	44,4	33,3	
	Yok	n	15	19	24	10	16	
		%	88,2	57,6	66,7	55,6	66,7	
Post-op Nörodefisit	Var	n	4	19	17	11	13	0,153
		%	23,5	57,6	47,2	61,1	54,2	
	Yok	n	13	14	19	7	11	
		%	76,5	42,4	52,8	38,9	45,8	
Enfarkt	Var	n	4	19	20	15*	11	0,009
		%	23,5	57,6	55,6	83,3*	45,8	
	Yok	n	13	14	16	3	13	
		%	76,5	42,4	44,4	16,7	54,2	

Hipotansiyon grupları Sessler ve ark. yaptığı çalışma doğrultusunda beşer dakikalık gruplar olarak yapılmıştır. ¹⁰¹

Cerrahi sırasında uygulanan hipotansiyon süresi kısaldıkça, mortalite riski ve post-op görüntülemeye enfarkt saptanma olasılığı azalmaktadır. Intra-op hipotansiyon süresi arttıkça, özellikle 16-20 dakika süren grubunda post-op enfarkt saptanma olasılığının anlamlı şekilde arttığı gözlemlenmiştir. Ancak, GKS skorunun regresyonu veya nörodefisit saptanmasının cerrahi hipotansiyon süresi ile anlamlı bir ilişkisi bulunmamıştır.

Tablo 24			Cerrahi Hipotansiyon Süresi					P Değeri
			0-5 dk	6-10 dk	11-15 dk	16-20 dk	>20 dk	0,216
	0-7 gün	n	12	16	18	10	14	

Yoğun Bakım Kalış Süresi		%	70,6	48,5	50	55,6	58,3	
	8-14 gün	n	3	9	5	6	3	
		%	17,6	27,3	13,9	33,3	12,5	
	15-21 gün	n	1	2	9	1	3	
		%	5,9	6,1	25	5,6	12,5	
	22-28 gün	n	1	0	2	0	1	
		%	5,9	0	5,6	0	4,2	
	29 gün ve üzeri	n	0	6	2	1	3	
%		0	18,2	5,6	5,6	12,5		
Post-op Entüba syon İhtiyacı	Var	n	3	16	15	8	12	0,251
		%	17,64	48,49	41,66	44,44	50	
	Yok	n	14	17	21	10	12	
		%	82,36	51,51	58,34	55,56	50	
Entüba syon Süresi	1-3 gün	n	3	3	4	2	2	0,17
		%	100	18,8	26,7	25	16,7	
	4-7 gün	n	0	6	2	3	2	
		%	0	37,5	13,3	37,5	16,7	
	8-15 gün	n	0	1	4	2	3	
		%	0	6,3	26,7	25	25	
	16-30 gün	n	0	1	4	0	2	
		%	0	6,3	26,7	0	16,7	
	31 gün ve üzeri	n	0	5	1	1	3	
		%	0	31,3	6,7	12,5	25	

Cerrahide uygulanan hipotansiyon süresinin post-op yoğun bakımda kalış süresi, entübasyon ihtiyacı ve entübe şekilde hastanın takip süresi açısından anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 25			Cerrahi Hipotansiyon Süresi					P Değeri
			0-5 dk	6-10 dk	11-15 dk	16-20 dk	>20 dk	
KDIGO	Hasar yok	n	17	31	31	15	22	0,501
		%	100	96,9	91,2	88,2	95,7	
	Evre 1	n	0	0	2	0	0	
		%	0	0	5,9	0	0	
	Evre 2	n	0	0	1	1	0	
		%	0	0	2,9	5,9	0	
	Evre 3	n	0	1	0	1	1	
		%	0	3,1	0	5,9	4,3	
Post-op 7. gün karaciğer hasarı	Var	n	1	0	2	1	4	0,115
		%	5,9	0	5,9	5,9	17,4	
	Yok	n	16	32	32	16	19	
		%	94,1	100	94,1	94,1	82,6	
Post-op 15. gün karaciğer hasarı	Var	n	5	10	10	4	8	0,713
		%	41,7	52,6	32,3	44,4	61,5	
	Yok	n	7	9	21	5	5	
		%	58,3	47,4	67,7	55,6	38,5	
Post-op 30. gün karaciğer hasarı	Var	n	1	5	2	2	3	0,388
		%	25	50	18,2	66,7	50	
	Yok	n	3	5	9	1	3	
		%	75	50	81,8	33,3	50	

Cerrahi sırasında uygulanan hipotansiyon süresi ile post-op gelişen böbrek hasarı (KDIGO açısından) arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Kontrol değerleri alınan AST ve ALT değerlerinde > 1000 IU/ml olan hasta bulunmamaktadır. Total bilirubin ve indirekt bilirubin seviyeleri değerlendirilen hastalarda, hepatik hasar kabul edilen hastalarda bilirubin artışı gözlenmiştir. Ancak, sadece 2 hastada bilirubin artışı tespit edilmiş olup, bu hastalarda AST ve ALT düzeyleri < 40 IU/ml ve AST/ALT oranı < 1 olarak belirlenmiştir. İntra-op hipotansiyon süresi ile post-op gelişen karaciğer hasarı (AKUT hipoksik karaciğer hasarı) arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Hastalar post-op defisit varlığı açısından değerlendirilmiştir. Bu, GKS skorunda 3. günden sonra 2 birim veya daha fazla düşüş olanlar, lateralizan defisit saptananlar ve afazi saptananları içermektedir.

Tablo 26		
Ameliyat sonrası Defisit	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Var	89	51,7
Yok	83	42,3
Total	172	100
Ameliyat sonrası Enfarkt	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Var	92	53,5
Yok	80	46,5
Total	172	100

89 hasta (%51,7), yeni gelişen defisit saptanmıştır, bu hastaların 83'ünde (%42,3) defisit izlenmemiştir. Hastaların post-op çekilen beyin BT veya difüzyon MRG'leri incelendiğinde, 92'sinde (%53,5) enfarkt saptanmışken, 80 hastada (%46,5) herhangi bir enfarkt alanına rastlanmamıştır.

Hastaların ortalama yoğun bakımda kalış süresi 12,84 gün olarak hesaplanmıştır, $\pm 14,42$ standart sapması saptanmıştır. Yoğun bakımda yatış süresi en uzun 72 gün olarak bulunmuş ve en az 1 gün olarak saptanan 6 hasta olduğu görülmüştür.

Tablo 27		
Yoğun Bakım Kalış Süresi	Sayı	Yüzde (%)
0-7 gün	93	54,1
8-14 gün	35	20,3
15-21 gün	20	11,6
22-28 gün	6	3,5
>28 gün	18	10,5
Toplam	172	100
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Sayı	Yüzde (%)
Var	77	45,3
Yok	95	54,7
Toplam	172	100
Entübasyon Süresi	Sayı	Yüzde (%)
1-3 gün	19	24,7
4-7 gün	18	23,4
7-15 gün	13	16,9
16-30 gün	13	16,9

>31 gün	14	18,2
Toplam	77	100

Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri 7 günlük periyotlarla gruplandırılmış olup, 18 hastanın 1 aydan fazla süre yoğun bakım takibinde kaldığı görülmüştür. Hastalar post-op entübasyon açısından incelendiğinde, 77 hastada (%45,3) post-op entübasyon varlığı saptanmışken, 95 hasta (%54,7) entübe olmadan takibi devam etmiştir. Entübe şekilde takip edilen hastalarda ortalama entübasyon süresi 15,73 gün olarak hesaplanmıştır, standart sapma $\pm 17,41$ olarak bulunmuştur. Entübe hastaların entübe şekilde takip süreleri açısından değerlendirildiğinde, 1-3 gün 19 hasta (%24,7), 4-7 gün 18 hasta (%23,4), 8-15 gün 13 hasta (%16,9), 16-30 gün 13 hasta (%16,9), 31 günden uzun süre entübasyon desteği ile takip edilen 14 hasta (%18,2) saptanmıştır.

Kreatinin seviyesi 1,10 mg/dl'den yüksek ve aynı zamanda GFR < 90 ml/dk az olan hastalar böbrek hasarı olarak kabul edilmiştir.

Tablo 28			Pre-op Böbrek Hasarı		P Değeri
Mortalite	Var	n	11*	44	0,002
		%	64,7*	28,4	
	Yok	n	6	111*	
		%	35,3	71,6*	
Enfarkt	Var	n	13*	79	0,04
		%	76,5*	51	
	Yok	n	4	76	
		%	23,5	49	
GKS skorunda düşüş	Var	n	6	52	0,885
		%	35,3	33,5	
	Yok	n	11	103	
		%	64,7	66,5	
Post-op Nörodefisit	Var	n	12	77	0,128
		%	70,6	49,7	
	Yok	n	5	78	
		%	29,4	50,3	

Böbrek hasarı olarak anlamlı kabul edilen hastalarda mortalite oranı daha yüksek olarak bulunmuştur. Buna ek olarak, böbrek hasarı olmayan hastalarda mortalite daha az saptanmıştır. Pre-op böbrek hasarı saptanan hastalarda, saptanmayan gruba kıyasla post-op GKS skorunda düşüş açısından herhangi bir anlamlı ilişki çalışmamızda saptanmamıştır.

Böbrek hasarı olan hastalarda anlamlı olarak radyolojik olarak enfarkt daha fazla saptanmıştır. Pre-op böbrek hasarı saptanan hastalarda, saptanmayan gruba kıyasla post-op nörodefisit görülmesi ile herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 29			Pre-op Böbrek Hasarı		P Değeri
			Var	Yok	
Cerrahi Hipotansiyon Varlığı	Var	n	12	5	0,929
		%	70,6	29,4	
	Yok	n	116	39	
		%	74,8	25,2	
	0-5 dk	n	1	23	

Geçici Klip Süresi		%	25	62,2	0,386
	6-10 dk	n	3	11	
		%	75	29,7	
	11-15 dk	n	0	3	
		%	0	8,1	

Hastaların pre-op böbrek hasarı ile geçici klip kullanımı, kullanılan geçici klipin süresi karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde, böbrek hasarına göre bu değişkenlerde herhangi bir anlamlı sonuca rastlanmamıştır.

Tablo 30			Pre-op Böbrek Hasarı		P Değeri
			Var	Yok	
Yoğun Bakım Kalış Süresi	0-7 gün	n	8	85	0,137
		%	47,1	54,8	
	8-14 gün	n	2	33	
		%	11,8	21,3	
	15-21 gün	n	2	18	
		%	11,8	11,6	
	22-28 gün	n	2	4	
		%	11,8	2,6	
	29 gün ve üzeri	n	3	15	
		%	17,6	9,7	
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	n	13*	64	0,003
		%	81,3*	41,6	
	Yok	n	3	90*	
		%	18,8	58,4*	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	n	2	17	0,885
		%	15,4	26,6	
	4-7 gün	n	3	15	
		%	23,1	23,4	
	8-15 gün	n	2	11	
		%	15,4	17,2	
	16-30 gün	n	3	10	
		%	23,1	15,6	
	31 gün ve üzeri	n	3	11	
		%	23,1	17,2	

Pre-op böbrek hasarına göre yoğun bakım kalış süresi ve entübe şekilde takip süreleri açısından değerlendirildiğinde herhangi bir anlamlı ilişki bulunmazken, böbrek hasarı olarak kabul edilen grupta entübasyon ihtiyacının daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Herhangi bir böbrek hasarı saptanmayan hastalarda ise entübasyon gerekliliğinin daha az olduğu anlamlı olarak belirlenmiştir.

Hastaların post-op böbrek fonksiyon testleri KDIGO sınıflamalarına göre gruplandırılmış, çalışmaya katılan hastalar bu sınıflandırmaya göre değerlendirilmiş ve post-op nörolojik defisit, enfarkt varlığı, GKS skorunun düşüşü, post-op karaciğer hasarı ve elektrolit seviyeleri karşılaştırmalı olarak incelenmiştir.

Tablo 31			KDIGO Sınıflaması				P Değeri
			Hasar yok	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
Mortalite	Var	n	42	3	2*	3*	0,001*
		%	27,1	50	100*	100*	

	Yok	n	113*	3	0	0	
		%	72,9*	50	0	0	
GKS skorunda düşüş	Var	n	48	4	1	2	
		%	31	66,7	50	66,7	
	Yok	n	107	2	1	1	0,161
		%	69	33,3	50	33,3	
Post-op Nörodefisit	Var	n	76	4	2	3	
		%	49	66,7	100	100	
	Yok	n	79	2	0	0	0,131
		%	51	33,3	0	0	
Enfarkt	Var	n	78	5	2	2	
		%	50,3	83,3	100	66,7	
	Yok	n	77	1	0	1	0,201
		%	49,7	16,7	0	33,3	

Hastalar post-op 7. günde KDIGO sınıflamasına göre değerlendirilerek böbrek hasarı açısından sınıflanmıştır. Mortalite açısından değerlendirildiğinde KDIGO sınıflamasına göre evre 2 ve 3 olanlarda anlamlı şekilde mortalite daha fazla saptanmıştır. Hasar olmayan grupta mortalite anlamlı olarak daha az saptanmıştır. KDIGO sınıflamasına göre post-op nörodefisit, enfarkt gelişmesi ve GKS skorunda düşüş olmasında herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 32			KDIGO Sınıflaması				P Değeri
			Hasar yok	Evre 1	Evre 2	Evre 3	0,821
Post-op 7. gün karaciğer hasarı	Var	n	12	0	0	0	
		%	7,7	0	0	0	
	Yok	n	143	6	2	3	
		%	92,3	100	100	100	
Post-op 15. gün karaciğer hasarı	Var	n	41	3	0		0,263
		%	39,8	75	0		
	Yok	n	62	1	1		
		%	60,2	25	100		
Post-op 30. gün karaciğer hasarı	Var	n	17				
		%	37,8				
	Yok	n	28				
		%	62,2				

Hastaları KDIGO sınıflamasına göre değerlendirdiğimizde, post-op gelişen karaciğer hasarı ile herhangi bir anlamlı ilişkisi olmadığını tespit ettik.

Tablo 33			KDIGO Sınıflaması				P Değeri
			Hasar yok	Evre 1	Evre 2	Evre 3	0,001*
Post-op 7. gün Na seviyesi (mg/dl)	<130	n	4	0	0	0	
		%	2,6	0	0	0	
	131-135	n	18	0	0	0	
		%	11,6	0	0	0	
	136-145	n	99*	2	1	0	
		%	63,9*	33,3	50	0	
	146-151	n	19	0	0	0	
		%	12,3	0	0	0	
	>151	n	15	4	1	3	
		%	9,7	66,7	50	100	

Post-op 7. gündeki Na düzeyi ile KDIGO evrelendirmesinin ilişkili olduğunu, hasar yok olarak kabul edilen hastaların Na düzeyinin ideal değerlerde daha fazla bulunduğunu evre 2 ve 3 olan

hastaların hipernatremiye daha yatkın olduğunu tespit ettik. Bunun yanında Na düzeyi ile ilişkili olsa da nörolojik defisit ile anlamlı ilişki saptayamadık.

Hastalar pre-op karaciğer hasarı açısından AST ve ALT değerlerinin yüksekliği ve ALT/AST oranı baz alınarak, mortalite, post-op defisit, enfarkt, GKS değerlendirilmesi, intra-op hipotansiyon uygulanması, geçici klip süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve entübasyon açısından karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 34			Pre-op Karaciğer Hasarı		P Değeri
			Var	Yok	
Mortalite	Var	n	5	50	0,159
		%	18,5	34,5	
	Yok	n	22	95	
		%	81,5	65,5	
Enfarkt	Var	n	16	76	0,537
		%	59,3	52,4	
	Yok	n	11	69	
		%	40,7	47,6	
GKS skorunda düşüş	Var	n	5	53	0,058
		%	18,5	36,6	
	Yok	n	22	92	
		%	81,5	63,4	
Post-op Nörodefisit	Var	n	10	79	0,095
		%	37	54,5	
	Yok	n	17	66	
		%	63	45,5	

Hastaların pre-op karaciğer hasarı varlığına göre post-op klinik bozukluklar, enfarkt ve mortalite gelişmesi ile pre-op karaciğer hasarı ile alakalı anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 35			Pre-op Karaciğer Hasarı		P Değeri
			Var	Yok	
Hipotansiyon Uygulanması	Var	n	23	105	0,23
		%	85,2	72,4	
	Yok	n	4	40	
		%	14,8	27,6	
Geçici Klip Süresi	0-5 dk	n	8	16	0,003
		%	100	48,5	
	6-10 dk	n	0	14	
		%	0	42,4	
	11-15 dk	n	0	3	
		%	0	9,1	

Pre-op karaciğer hasarına göre hipotansiyon süresinde değişiklik gözlenmemekte, ancak geçici klip süresi ile pre-op karaciğer hasarı arasında değerlendirildiğinde pre-op hasar saptanmayan hastalarda daha uzun geçici klip sürelerinin uygulandığı görülmüş, ve daha uzun uygulanma sürelerine rağmen karşılığında nörolojik muayene bulgusu olarak iyi veya kötü herhangi bir ilişki tespit edilememiştir.

Tablo 36			Pre-op Karaciğer Hasarı		P Değeri
			Var	Yok	
	0-7 gün	n	18	75	0,21

Yoğun Bakım Kalış Süresi	8-14 gün	%	66,7	51,7	
		n	5	30	
	15-21 gün	%	18,5	20,7	
		n	1	19	
	22-28 gün	%	3,7	13,1	
		n	1	5	
	29 gün ve üzeri	%	3,7	3,4	
		n	2	16	
Post-op Entübasyon İhtiyacı	Var	%	7,4	11	0,093
		n	8	69	
	Yok	%	29,6	48,3	
		n	19	74	
Entübasyon Süresi	1-3 gün	%	70,4	51,7	0,92
		n	3	16	
	4-7 gün	%	37,5	23,2	
		n	2	16	
	8-15 gün	%	25	23,2	
		n	1	12	
	16-30 gün	%	12,5	17,4	
		n	1	12	
	31 gün ve üzeri	%	12,5	17,4	
		n	1	13	

Pre-op karaciğer hasarına göre gruplandırılan hastaların yoğun bakım kalış süresi, entübasyon varlığı ve süresi açısından herhangi bir anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Post-op gelişen karaciğer hasarının durumuna göre mortalite, post-op defisit, enfarkt, GKS değerlendirilmesi, intra-op hipotansiyon uygulanması, geçici klip süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve entübasyon açısından karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 37			Post-op 7.gün Karaciğer Hasarı		P Değeri
Mortalite	Var	n	Var	Yok	0,514
		%	2	48	
	Yok	n	16,7	31,2	
		%	10	106	
Enfarkt	Var	%	83,3	68,8	0,636
		n	5	81	
	Yok	%	41,7	52,6	
		n	8	73	
GKS skorunda düşüş	Var	%	66,7	47,4	0,34
		n	2	53	
	Yok	%	16,7	34,4	
		n	10	101	
Post-op Nörodefisit	Var	%	83,3	65,6	0,324
		n	4	81	
	Yok	%	33,3	52,6	
		n	8	73	

	Post-op 7.gün Karaciğer Hasarı	P Değeri
--	--------------------------------	----------

Tablo 38			Var	Yok	
Yoğun Bakım Kalış Süresi	0-7 gün	n	10	77	0,13
		%	83,3	50	
	8-14 gün	n	1	34	
		%	8,3	22,1	
	15-21 gün	n	0	20	
		%	0	13	
	22-28 gün	n	1	5	
		%	8,3	3,2	
Post-op Entübyasyon İhtiyacı	Var	n	3	69	0,285
		%	25	45,4	
	Yok	n	9	83	
		%	75	54,6	
Entübyasyon Süresi	1-3 gün	n	1	15	0,32
		%	33,3	21,7	
	4-7 gün	n	2	14	
		%	66,7	20,3	
	8-15 gün	n	0	13	
		%	0	18,8	
	16-30 gün	n	0	13	
		%	0	18,8	
	31 gün ve üzeri	n	0	14	
		%	0	20,3	

Ameliyat sonrası 7. gündeki karaciğer hasarının, karşılaştırmalı olarak değerlendirildiği gruplar arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir.

4. Tartışma

Çalışmamızın sonuçlarına göre hastaların pre-op klinik durumu (GKS skoru) ile post-op gelişen mortalite, entübyasyon ihtiyacı ve yoğun bakım kalış süresi arasında doğrudan bir ilişki bulunmaktadır. Ayrıca hastaların pre-op kanama miktarı, Modifiye Fisher sınıflamasına göre ile post-op gelişen mortalite, enfarkt, nörodefisit, yoğun bakım kalış süresi ve entübyasyon ihtiyacı arasında doğrudan bir ilişki tespit edilmiştir. Her iki parametre birlikte değerlendirildiğinde, anevrizması olan hastaların pre-op kliniği ile post-op klinik tablosu arasında doğru orantılı bir ilişki bulunmuş ve mortalite ile ters orantılı bir ilişki gözlemlenmiştir. Ancak cerrahi yönetime bağlı gelişen hipoperfüzyon ve iskemiye bağlı böbrek hasarı ile post-op gelişen mortalite ve morbidite arasında bir ilişki saptanmamıştır.

İntrakranial anevrizması olan hastaların prognozu, hastaların pre-op değerlendirmeleri (kanama miktarı, nörolojik durum, radyolojik olarak kanama), intra-op hastanın yönetimi (cerrahi zamanlama, geçici klip kullanımı, cerrahi hipotansiyon uygulanması), yoğun bakımda medikal tedavi yönetimi (elektrolit dengesinin düzenlenmesi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin bozukluğu) gibi birçok farklı parametreye bağlı olmaktadır. ^{16 46 60 91 108 109}

Hastaların pre-op nörolojik değerlendirmelerinin (GKS ve Hunt-Hess) hastaların prognozu ile ilişkili olduğu geçmişte Gotoh ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada saptanmıştır. ¹¹⁰ Çalışmamızda pre-op GKS skoru 15 olan hastalarda, cerrahide geçici klip kullanımının daha az

görüldüğü, post-op yoğun bakım takip süresinin ve entübasyon ihtiyacının daha az olduğu ve ölümün daha az görüldüğü saptanmıştır. Özellikle geçici klip kullanımının anlamlı olarak daha az görülmesi, daha sonra bahsedeceğimiz geçici klip kullanımına sekonder geliştiği kabul edilecek olan parametreler için önemlidir.

Intrakranial anevrizma patolojisi ile takip edilen hastaların, tedavi sürecindeki mortalite, morbidite ve yoğun bakım kalış sürelerinin önceden öngörülmesi için çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalara göre, Modifiye Fisher sınıflamasının post-op mortalite, post-op nörolojik hasar ve serebral dokunun iskemisi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. ^{111 - 113} Lantigua ve ekibi tarafından yapılan bir çalışmada hastaların pre-op kan yükü ne kadar fazlaysa, tedavi sürecinde mortaliteye yatkınlığının arttığı gösterilmiştir. ¹¹⁴ Melinosky ve arkadaşları ile Frontera ve ekibi tarafından yapılan çalışmalarda ise Modifiye Fisher ölçeğine göre, hastanın sınıflaması ne kadar yüksekse, kanama yükü o kadar fazla olmaktadır ve bu da post-op serebral iskemiyeye yatkınlığı arttırmakta ve buna bağlı olarak nörolojik hasarla morbiditeyi artırmaktadır. ^{112 113} Literatür incelemesinde pre-op hastanın değerlendirilmesiyle post-op karaciğer veya böbrek hasarı ile ilişkili çalışma saptanamamıştır. Hastaların pre-op değerlendirmesinde çoğu hastayı evre 1-2 olarak saptadık. Geçmişte yapılan çalışmalara paralel olarak, çalışmamızda pre-op hasta değerlendirmesinde M. Fisher evrelemesine göre kanama yükü azaldıkça ve ventrikül içi kan miktarı azaldıkça hastalarda ölümün daha az görüldüğünü tespit ettik. Bunun yanında bazal sisternler ve ventriküldeki kan miktarı arttıkça mortalitenin daha fazla olduğunu saptadık. Çalışmamızda cerrahi hipotansiyon süresi ortalama 15,5 dakika $\pm$ 8,50 standart sapma olarak saptanmıştır. Modifiye Fisher evrelemesine göre daha düşük evreli olan hastalarda uygulanan hipotansiyon süresinin anlamlı olarak daha kısa bulunması, 10 dakikadan uzun süreden intra-op hipotansiyon süresinin post-op gelişen nörolojik hasarla ilişkili olduğu saptanan literatürdeki çalışmalar da göz önüne alındığında, M. Fisher'a göre daha düşük evreli hastalarda hipotansiyon süresinin daha kısa olarak bulunması da post-op morbidite ile paralellik göstermektedir. ⁶⁰

Anevrizma cerrahisi sonrası gelişen serebral iskemisi, tedavi yönetiminde önemli bir sorun teşkil etmektedir. Serebral iskemisi, GKS skorundan 2 puandan fazla düşüş, lateralizan defisit, afazi gibi klinik bulgular veya radyolojik incelemede saptanan enfarkt alanı bulgusuyla tanı konur. ⁹²⁻⁹⁴ Bu bilgilerle birlikte, M. Fisher'a göre sınıflandırdığımız hastaları karşılaştırdığımızda, çalışmadaki hastalarda post-op defisit ve enfarkt alanı varlığının anlamlı olarak evresi yüksek olanlarda daha sık bulunduğunu, düşük olanlarda daha az izlendiğini gördük. Bunun yanında GKS skorundaki gerilemenin anlamlı olarak saptanmadığını belirtmek önemlidir. Bu bilgiler ışığında, çalışmaya katılan hastalarda M. Fisher evresi daha düşük olanlarda nörolojik hasar ihtimalinin daha az olduğu, yüksek olanlarda ise post-op defisit ve enfarkt oluşma ihtimalinin daha fazla olduğunu tespit ettik. Ancak bu durumun post-op GKS ile hastanın bilincinin değerlendirmesinde anlamlı bir karşılığı olmadığını saptadık.

M. Fisher evresi, yoğun bakım kalış süresi ve entübasyon varlığı ile süresi karşılaştırıldığında, evresi daha düşük olan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin daha kısa ve entübasyon ihtiyacının daha az olduğu saptanmıştır. Tam tersi durumda ise, evresi yüksek ve kanama volümü daha fazla olan hastalarda sürenin daha uzun ve entübasyon ihtiyacının daha fazla

olduğu belirlenmiştir. Diğer bulgularla birlikte değerlendirildiğinde, serebral iskeminin klinik ve radyolojik hasar bulgularıyla paralellik gösterdiği sonucuna varılmıştır.

Rüptüre anevrizması olan hastaların glisemik kontrolü, post-op gelişen nörolojik disfonksiyonlarla ilişkilendirilmiştir.¹¹⁵ İdeal glisemik kontrol değerleri ile ilgili farklı yaklaşımlar olsa da, hipogliseminin, kan glikozu < 90 mg/dl olan hastalarda post-op kötü nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹¹⁶ Pasternak ve ekibi tarafından yapılan bir çalışmada, peri-op glikoz yönetiminde glikoz > 129 mg/dl olan hastalarda ameliyat sonrası 3 aylık süreçte gelişen nörolojik bozukluklarla ilişkilendirilmiş, glikoz > 152 mg/dl olan hastalarda ise post-op erken dönemde NIHSS ile tanımlanan bozukluk olduğu gösterilmiştir.⁶³ Bu doğrultuda, biz de hastalarımızda glisemik kontrolün ameliyat sonrası gelişen nörolojik defisitlerle ilişkisini değerlendirdik. Çalışmamızda hipoglisemik olarak takip edilen grupta post-op gelişen klinik nörodefisit ve radyolojik olarak infarkt gelişen hastalarla anlamlılık bulunmamıştır. Normoglisemik olarak kabul edilen grupta nörodefisit daha az görüldüğü ve post-op radyolojik incelemelerinde daha az iskemi ve infarkt bulgusuna rastlandığı saptanmıştır. Bunun yanında hiperglisemik olarak kabul edilen grupta iskemi ve infarkt görülme sıklığının arttığını ve nörodefisit gelişme ihtimalinin daha fazla olduğunu saptadık. Ancak tüm gruplarda GKS skorunda düşüş açısından herhangi bir anlamlı ilişkiye rastlanmamıştır.

Hastanın hemodinamik yönetimi (pre-op, intra-op ve post-op), anevrizmanın yeniden kanaması veya post-op gelişen iskemi için çok önemlidir. Cerrahi hipotansiyon olarak tanımlanan intra-op hipotansiyon uygulanan hastalarda geçici klip kullanımı daha fazla görülmüş olup, uygulanmayanlarda mortalite daha az gözlenmiştir. Hipotansiyon süresi ne kadar kısa ise, radyolojik olarak enfarkt daha nadir saptanmış, entübasyon ihtiyacı ve mortalite daha az gözlenmiştir. Wesselink ve arkadaşlarının çalışmasında uygulanma süresine bağlı olarak son organ hasarının orta-yüksek riskle karşılaşılsa da, bizim çalışmamızda hipotansiyon süresi açısından herhangi bir anlamlı ilişki izlenmemiştir.¹¹⁷

Cerrahide anevrizma domunun ve boynunun zorlaştığı vakalarda (ameliyat esnasında rüptür, geniş boyunlu anevrizması olan hastalar, bilobüle veya multilobüle anevrizması olan hastalar), damarın proksimal kısmına yerleştirilene yapılmasına olanak sağlar. Cerejo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada geçici klip yerleştirilen damarın beslediği beyin parankiminin oksijenlenmesinde %20 oranında kayıp olduğu bildirilmiştir.¹¹⁸ Yine bu veri doğrultusunda Suzuki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 10 dakikadan uzun süren geçici klip uygulanma süresinin post-op gelişen nörodefisitlere yol açtığı bildirilmiştir.¹¹⁹ Buna ek olarak Samson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise MCA'da 14 dakikadan uzun süren geçici klip süresinin risk oluşturduğu ve farklı damarlarda farklı üst limit sürelerin defisite yol açtığı raporlanmıştır.¹²⁰ Geçici klip uygulanmasına sekonder oluşan iskemi riski tedavi süreci üzerinde ciddi tehdit oluşturan bir durum olması sebebiyle adenoazinle indüklenen kardiyak arrest (AIKA) fikri ortaya değerlendirilmiş olup, bu doğrultuda yapılan çalışmalar güncel tıp literatürüne katkıda bulunmuştur. AIKA ile geçici klip kullanımının karşılaştırıldığı çalışmada, bu yöntemin posterior dolaşım anevrizmalarında ve internal karotid arter anevrizmalarında, çoklu anevrizma cerrahisinde başarı sağlamada geçici kliple kıyasla başarısının daha düşük olduğu bildirilmiştir. Bunun yanında kardiyak yan etkiler atrial fibrilasyon ve aritmilerde bildirilmiştir.¹²¹ Bu sebeple

kliniğimizde cerrahi yaklaşım olarak gereklilik halinde geçici klip tercih etmekteyiz. Bu sebeple çalışmamızda geçici klip ve buna alternatif yaklaşımları değerlendiremedik. Geçici klip kullanılan ve kullanılmayan olarak hastaları iki gruba ayırdığımızda ise, geçici klip kullanılan hastalarda GKS skorunda anlamlı düşüş ve radyolojik olarak enfarkt daha fazla saptanmıştır. Geçici klip kullanılmayan vakalarda mortalite daha nadir görülürken, yoğun bakımda kalış süresi daha kısa olarak görülmüş, entübasyon ihtiyacı daha az görülmüştür. Geçici klip kullanım süremiz ortalama olarak $6,95 \pm 2,91$ dakika olarak saptanmış olup, herhangi bir karşılaştırma grubu ile anlamlı ilişki saptanmamıştır. Mevcut literatürdeki çalışmalara kıyasla geçici klip kullanımında hastaların nörodefisit görülme sıklığı arttığı ve bunun etkileri, mortalite, yoğun bakım takibi ve entübasyon ihtiyacı çalışmamızda görülse de, süre ile alakalı literatüre paralel veya aksi yönde bilimsel sonuca ulaşamamıştır. ¹²⁰ Buna ek olarak, geçici klip kullanımında saptanan nörodefisit ve enfarktın pre-op GKS ile beraber değerlendirildiğinde, pre-op GKS skorunun ne kadar yüksekse hastalarda bu olumsuz tablonun o derece az görüldüğü sonucunu ortaya çıkarmakta ve GKS skoru ne kadar düşükse o oranda da tersi sonuçlar daha fazla karşılaşmaktayız.

Grams ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada böbrek hasarı olan kişilerde mental durumda bozulma, hiperrefleksi ve nöbetlerle karşılaşılabilir. ¹²² Bu klinik durum patofizyolojik olarak altta yatan böbrek hastalığına bağlı olarak üremiye sekonder oluşan kan-beyin bariyerinde bozulma ve ödeme ilişkilendirilmiştir. ¹²³ Bu kurulan hipotez doğrultusunda hastanın pre-op kreatinin ve GFR değerleri böbrek hasarı açısından değerlendirildiğinde, bizim çalışmamızda da post-op görüntülerinde enfarkt bulgusu ve bunun klinik yansıması olarak entübasyon ihtiyacı ve mortalite anlamlı bulunmuştur. Yani yapılan çalışmalara paralel olarak pre-op böbrek hasarı varlığı, post-op olası gelişecek olan nörolojik hasar ve ölüm açısından tedavi sürecinin yönetiminde dikkatli olunmalıdır.

Anevrizmal kanama sonrası süreçte, kanama öncesi tanılı karaciğer hasarı olması, prognozu olumsuz etkilemesi muhtemeldir. ¹²⁴ Kanama sonrası, kanın subaraknoid mesafeye sızmasıyla birlikte kan-beyin bariyeri bozularak vazojenik ödem ve bu sürecin uzamasıyla birlikte kanlanma ve doku oksijenlenmesindeki bozulmaya sekonder parankimde sitotoksik ödem gelişir. ^{124 125} Pre-op karaciğer hasarı ile tek anlamlı sonuç anlamlı geçici klip kullanımı analizinde ortaya konmuş, diğer karşılaştırmalarda anlamlı sonuçlar saptanamamıştır. Geçici klip kullanımına bağlı hasarların görüldüğünü göz önünde bulundurduğumuzda, ameliyat öncesi her iki son organ hasarının saptanması hastalarda tedaviye doğrudan ve dolaylı olarak etkileri göstermiştir. Ancak hipotansiyona sekonder olarak karaciğer ve böbrekte hasar saptanmamış, ameliyat sonrası 7. ve 15. günlerdeki karaciğer ve böbrek fonksiyon testi sonuçlarına göre hasar var kabul edilen hastalarla, hasar olmayanlar değerlendirildiğinde post-op hasar durumu ile anlamlılık izlenmemiştir.

5. Sonuç

Son dönemde yapılan çalışmalarda intrakranial anevrizma cerrahisinde uygulanan hipotansiyon ve geçici klip uygulanması ameliyat sonrası gelişen son organ hasarlarında şu dokularda; beyin, kalp, karaciğer ve böbrekte saptanmıştır. Çalışmamızı bu doğrultuda şekillendirirken, bunun yanında anevrizması olan hastalarda önemli bir prognoz belirleyicisi olan hastanın pre-op

durumunu, GKS skoru, WFNS sınıflaması, Modifiye Fisher ve laboratuvar sonuçlarını, da intra-op uygulanan hipotansiyon ve geçici klip uygulanması ile beraber post-op hasar ve mortalite varlığını değerlendirdik. Bu çalışmada saptadığımız sonuçlara göre pre-op klinik durum, GKS skoru ve kanama miktarı temel olarak prognozün ana belirleyicisi olarak karşımıza çıkmıştır. Buna ek olarak pre-op klinik değerlendirme belirteçleri cerrahide uygulanacak olan yöntem ve süresiyle de anlamlı ilişkiler saptanmış olup, çalışmamızda saptamış olduğumuz geçici klip kullanımıyla korele olarak saptanan kötü prognoza ve hipotansiyon süresi ile korele olarak artan mortalite ve enfarkt saptanmasına da zemin hazırladığını düşündürmektedir. Geçici klip kullanımı ile post-op gelişen karaciğer ve böbrek hasarı açısından herhangi bir anlamlı ilişki saptanmasa da, nörodefisit görülmesi ile anlamlı olarak daha fazladır. Hastaların pre-op GKS skoru ne kadar düşükse aynı şekilde post-op defisit ve intra-op geçici klip kullanımının daha fazla olduğu saptanmıştır. Tüm verileri beraber değerlendirdiğimizde geçici klip kullanımının, hastanın pre-op kliniğine bakılmaksızın, post-op nörodefisitten tek başına sorumlu olmadığı sonucuna ulaştırmaktadır. Bu sonucu da destekler nitelikte geçici klip süresi ile prognostik faktörlerin hiçbirisi anlamlı ilişkide bulunmamıştır. Hipotansiyon süresi ile korele olarak mortalite ve radyolojik görüntülerde enfarkt görülmesi ilişkili bulunmuş olup, ameliyat sonrası gelişen klinik nörodefisit, karaciğer ve böbrek hasarı açısından anlamlı sonuçlar elde edilememiştir. Bütün bunların yanında post-op gelişen karaciğer hasarı, temelinde hipoksik ve hipoperfüzyona sekonder gelişen hasar olarak kabul edilmiştir. Bu hasar tipinin belirteçleri diğer karaciğer hastalıklarına (viral hepatit, alkolik hepatit, ilaca bağlı hepatit, vb.) göre tanı kriterlerinin daha farklı olması sebebiyle, hastanın akut karaciğer hasarının yanında, ameliyat sonrası karaciğer hasarı tanısı alması daha zordur. Ancak çalışmamızda bu tanı kriterlerine uysa bile hastalarda ameliyat sonrası gelişen nörodefisit ve böbrek hasarı, ve diğer prognostik faktörlerle anlamlı ilişki izlenmemiştir. Her ne kadar intra-op hasta yönetiminin post-op yaratabileceği risklerle alakalı çalışmalar olsa da, bu hasta yönetiminden öncesinde hastanın pre-op durumu tedavi sürecinde ana belirleyicidir.

6. Kısıtlılıklar

Çalışmamızın temel kısıtlılığı retrospektif bir çalışma olmasıdır. Ayrıca tek merkezde, tek cerrah ve tamamına yakınına erken cerrahi müdahale yapılmış olması çalışmanın diğer kısıtlılıklarını yansıtmaktadır.

7. Kaynakça

1. Malhotra A, Wu X, Gandhi D, Sanelli P. The Patient with Thunderclap Headache. Neuroimaging Clin N Am. 2018 Aug;28(3):335-351.
2. Gary G. Ferguson M.D. , Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms
3. Toth G, Cerejo R. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. Vasc Med. 2018 Jun;23(3):276-288.
4. Wilkinson DA, Heung M, Deol A, Chaudhary N, Gemmete JJ, Thompson BG, Pandey AS. Cerebral Aneurysms in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A

- Comparison of Management Approaches. *Neurosurgery*. 2019 Jun 01;84(6):E352-E361.
5. Lee KS, Shim JJ, Shim JH, Oh JS, Yoon SM. Cerebral Aneurysms in Judicial Precedents. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018 Jul;61(4):474-477.
 6. Revilla-Pacheco F, Escalante-Seyffert MC, Herrada-Pineda T, Manrique-Guzman S, Perez-Zuniga I, Rangel-Suarez S, Rubalcava-Ortega J, Loyo-Varela M. Prevalence of Incidental Clinoid Segment Saccular Aneurysms. *World Neurosurg*. 2018 Jul;115:e244-e251.
 7. Alg V. S., Sofat R., Houlden H., Werring D. J. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116,000 individuals. *Neurology*. 2013;80(23):2154–2165.
doi: 10.1212/wnl.0b013e318295d751.
 8. Schievink W. I. Intracranial aneurysms. *The New England Journal of Medicine*. 1997;336(1):28–40. doi: 10.1056/nejm199701023360106.
 9. Diagbougua MR, Morel S, Bijlenga P, Kwak BR. Role of hemodynamics in initiation/growth of intracranial aneurysms. *Eur J Clin Invest*. 2018 Sep;48(9):e12992.
 10. Zhou S, Dion PA, Rouleau GA. Genetics of Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):780-787.
 11. Andrew M. Jersey; David M. Foster. Cerebral Aneurysm
 12. Evans, R. W., Dilli, E., & Dodick, D. W., Sentinel Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* (2009), 49(4), 599–603.
 13. Hunt WE, Hess RM. “Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms.” *Journal of Neurosurgery* 1968 Jan;28(1):14-20.
 14. Sandeep Kundra, Vidhi Mahendru, Vishnu Gupta¹, Ashwani Kumar Choudhary Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage Department of Anesthesia, ¹Department of Neurosurgery, Dayanand Medical College and Hospital, Ludhiana, Punjab, India
 15. Mastantuono JM, Combescure C, Elia N, Tramèr MR, Lysakowski C. Transcranial Doppler in the Diagnosis of Cerebral Vasospasm: An Updated Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2018 Oct;46(10):1665-1672.
 16. Wang X, Zhu C, Li J, Degnan AJ, Jiang T, Lu J. Knowledge-based iterative model reconstruction: Comparative image quality with low tube voltage cerebral CT angiography. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Jul;97(30):e11514.
 17. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1–9
 18. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, Connolly ES, Mayer SA: Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: The Fisher scale revisited. *Stroke* 2001; 32:2012–20
 19. A van der Zwan¹, B Hillen, C A Tulleken, M Dujovny, L Dragovic, Variability of the territories of the major cerebral arteries

20. Dylan N Wolman¹, Adrienne M Moraff², Jeremy J Heit Anatomy of the Intracranial Arteries: The Internal Carotid Artery
21. A Bouthillier¹, H R van Loveren, J T Keller Segments of the internal carotid artery: a new classification
22. The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 51 [Suppl 4]:S53–S120, 2002.
23. Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 49:204–228, 1978.
24. Rand RW, Brown WJ, Stern WE: Surgical occlusion of the anterior choroidal arteries in Parkinsonism. *Neurology* 6:390–401, 1956.
25. Kawashima M, Rhoton AL Jr, Tanriover N, Ulm AJ, Yasuda A, Fujii K: Microsurgical anatomy of cerebral revascularization. Part I: Anterior circulation. *J Neurosurg* 102:116–131, 2005.
26. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL Jr, Lenkey C, Mitchell RJ: Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 54:151–169, 1981.
27. Zeal AA, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 48:534–559, 1978.
28. King J. T., Jr., Berlin J. A., Flamm E. S. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*. 1994;81(6):837–842. doi: 10.3171/jns.1994.81.6.0837.
29. A J Fox, F Viñuela, D M Pelz, S J Peerless, G G Ferguson, C G Drake, G Debrun Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms
30. Dott NM, Intracranial aneurysms; Cerebral Arteriography, Surgical Treatment. *Trans Med Chir Soc. Edin.* 1933; 40:219-234
31. Hacin-Bey L, Connolly ES Jr, Duong H, Vang MC, Lazar RM, Marshall RS, Young WL, Solomon RA, Pile-Spellman J, Treatment of inoperable carotid aneurysms with endovascular carotid occlusion after extracranial-intracranial bypass surgery.
32. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators, Unruptured Intracranial Aneurysms — Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention, December 10, 1998 *NEngl J Med* 1998; 339:1725-1733, DOI: 10.1056/NEJM199812103392401
33. Burns J. D., Huston J., III, Layton K. F., Piepgras D. G., Brown R. D., Jr. Intracranial aneurysm enlargement on serial magnetic resonance angiography: frequency and risk factors. *Stroke*. 2009;40(2):406–411. doi: 10.1161/strokeaha.108.519165.
34. Miyazawa N., Akiyama I., Yamagata Z. Risk factors for growth of unruptured intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0.5-T magnetic resonance angiography. *Neurosurgery*. 2006;58(6):1047–1052. doi: 10.1227/01.neu.0000217366.02567.d2.
35. Villablanca J. P., Duckwiler G. R., Jahan R., et al. Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors. *Radiology*. 2013;269(1):258–265. doi: 10.1148/radiol.13121188.
36. C D Aring Treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage

37. Werner Weber¹, Ralf Siekmann, Bernhard Kis, Dietmar Kuehne, Treatment and follow-up of 22 unruptured wide-necked intracranial aneurysms of the internal carotid artery with Onyx HD 500
38. W.J. van Rooij^a and M. Sluzewski, Endovascular Treatment of Large and Giant Aneurysms
39. Naggara O. N., Lecler A., Oppenheim C., Meder J.-F., Raymond J. Endovascular treatment of intracranial unruptured aneurysms: a systematic review of the literature on safety with emphasis on subgroup analyses. *Radiology*. 2012;263(3):828–835. doi: 10.1148/radiol.12112114.
40. Stanlies D'Souza Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, MBBS, FRCA, FCARCS J Neurosurg Anesthesiol. 2015 Jul; 27(3): 222–240. Published online 2015 Jun 11. doi: 10.1097/ANA.0000000000000130
41. T Koivisto¹, R Vanninen, H Hurskainen, T Saari, J Hernesniemi, M Vapalahti Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomized study
42. Molyneux,A; Kerr,-R; Stratton,I; Sandercock,P; Clarke,M; Shrimpton,J; Holman,R, International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial.
43. Z-Q Li¹, Q-H Wang, G Chen, Z Quan Outcomes of endovascular coiling versus surgical clipping in the treatment of ruptured intracranial aneurysms
44. Robert F Spetzler¹, Cameron G McDougall, Felipe C Albuquerque, Joseph M Zabramski, Nancy K Hills, Shahram Partovi, Peter Nakaji, Robert C Wallace The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 3-year results
45. Greenberg M., Cerebral Aneurysm Rupture-Related Subarachnoid Hemorrhage, Handbook of Neurosurgery, 9th Published 76th Chapter
46. de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, et al. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery*. 2002;50:336–340.
47. Deepak Sharma, M.B.B.S., M.D., D.M. Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Narrative Review *Anesthesiology* 2020; 133:1283–305
48. Sponheim S, Skraastad Ø, Helseth E, et al. Effects of 0.5 and 1.0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressures in children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:932–938.
49. Holmström A, Akeson J. Desflurane induces more cerebral vasodilatation than isoflurane at the same A-line autoregressive index level. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49:754–758.
50. Fraga M, Rama-Maceiras P, Rodi S, et al. The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. *Anesthesiology*. 2003;98:1085–1090.
51. Citerio G, Pesenti A, Latini R, et al. NeuroMorfeo Study Group. A multicentre, randomised, open-label, controlled trial evaluating equivalence of inhalational and

intravenous anaesthesia during elective craniotomy. *Eur J Anaesthesiol.* 2012;29:371–379.

52. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711–37
53. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, Kurtz P, Stuart RM, Presciutti M, Fernandez L, Lee K, Badjatia N, Connolly ES, Claassen J, Mayer SA: Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2011; 42:1351–6
54. Al-Rawi PG, Tseng MY, Richards HK, Nortje J, Timofeev I, Matta BF, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ: Hypertonic saline in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage improves cerebral blood flow, brain tissue oxygen, and pH. *Stroke* 2010; 41:122–8
55. Ali A, Tetik A, Sabanci PA, Altun D, Sivrikoz N, Abdullah T, Aydoseli A, Sencer A, Akinci IO: Comparison of 3% hypertonic saline and 20% mannitol for reducing intracranial pressure in patients undergoing supratentorial brain tumor surgery: A randomized, double-blind clinical trial. *J Neurosurg Anesthesiol* 2018; 30:171–8
56. Dostal P, Dostalova V, Schreiberova J, Tyll T, Habalova J, Cerny V, Rehak S, Cesak T: A comparison of equivolume, equiosmolar solutions of hypertonic saline and mannitol for brain relaxation in patients undergoing elective intracranial tumor surgery: A randomized clinical trial. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015; 27:51–6
57. Hernandez-Palazon J, Fuentes-Garcia D, Domenech- Asensi P, Piqueras-Perez C, Falcon-Arana L, Burguillos-Lopez S. A comparison of equivolume, equiosmolar solutions of hypertonic saline and mannitol for brain relaxation during elective supratentorial craniotomy. *Br J Neurosurg* 2016;30:70–5 Fang J, Yang Y, Wang W, Liu Y, An T, Zou M, Cheng Comparison of equiosmolar hypertonic saline and mannitol for brain relaxation during craniotomies: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Neurosurg Rev* 2018; 41:945–56
58. Shao L, Hong F, Zou Y, Hao X, Hou H, Tian M: Hypertonic saline for brain relaxation and intracranial pressure in patients undergoing neurosurgical procedures: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2015; 10:e0117314
59. Pasarikovski CR, Alotaibi NM, Al-Mufti F, Macdonald RL: Hypertonic saline for increased intracranial pressure after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *World Neurosurg* 2017; 105:1–6
60. Lavine SD, Masri LS, Levy ML, Giannotta SL: Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection. *J Neurosurg* 1997; 87:817–24
61. Hindman BJ, Bayman EO, Pfisterer WK, et al. IHAIST Investigators. No association between intraoperative hypothermia or supplemental protective drug and neurological outcomes in patients undergoing temporary clipping during cerebral aneurysm surgery:

- findings from the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial. *Anesthesiology*. 2010;112:86–101.
62. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, Lanier WL, Shi Q, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Weeks JB, Todd MM; IHAIST Investigators: Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: Its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc* 2008; 83:406–17
 63. Gruenbaum SE, Toscani L, Fomberg KM, Ruskin KJ, Dai F, Qeva E, Rosa G, Meng L, Bilotta F: Severe intraoperative hyperglycemia is independently associated with postoperative composite infection after craniotomy: An observational study. *Anesth Analg* 2017; 125:556–61
 64. Grams ME, Sang Y, Coresh J, Ballew S, Matsushita K, Molnar MZ, Szabo Z, Kalantar-Zadeh K, Kovesdy CP: Acute kidney injury after major surgery: A retrospective analysis of Veterans Health Administration data. *Am J Kidney Dis* 67: 872–880, 2016. 10.1053/j.ajkd.2015.07.022
 65. Kork F, Balzer F, Spies CD, Wernecke KD, Ginde AA, Jankowski J, Eltzschig HK: Minor postoperative increases of creatinine are associated with higher mortality and longer hospital length of stay in surgical patients. *Anesthesiology* 123: 1301–1311, 2015. 10.1097/ALN.0000000000000891
 66. R Bellomo, C Ronco, JA Kellum, RL Mehta, P Palevsky, Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group *Crit Care*, 8 (2004), pp. R204-R212
 67. RL Mehta, JA Kellum, SV Shah, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury *Crit Care*, 11 (2007), p. R31
 68. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury *Kidney Int Suppl*, 2 (2012), pp. 1
 69. O'Connor ME, Hewson RW, Kirwan CJ, Ackland GL, Pearse RM, Prowle JR: Acute kidney injury and mortality 1 year after major non-cardiac surgery. *Br J Surg* 104: 868–876, 2017. 10.1002/bjs.10498
 70. Zarbock A, Koyner JL, Hoste EAJ, Kellum JA: Update on perioperative acute kidney injury. *Anesth Analg* 127: 1236–1245, 2018. 10.1213/ANE.0000000000003741
 71. Puckett JR, Pickering JW, Palmer SC, McCall JL, Kluger MT, De Zoysa J, Endre ZH, Soop M: Low versus standard urine output targets in patients undergoing major abdominal surgery: A randomized noninferiority trial. *Ann Surg* 265: 874–881, 2017. 10.1097/SLA.0000000000002044
 72. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, Campbell DA Jr: Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: Results from a national data set. *Anesthesiology* 110: 505–515, 2009. 10.1097/ALN.0B013E3181979440
 73. Suneja M, Kumar AB: Obesity and perioperative acute kidney injury: A focused review. *J Crit Care* 29: 694.e1–694.e6, 2014. 10.1016/j.jcrc.2014.02.021

74. Biteker M, Dayan A, Tekkeşin AI, Can MM, Taycı İ, İlhan E, Şahin G: Incidence, risk factors, and outcomes of perioperative acute kidney injury in noncardiac and nonvascular surgery. *Am J Surg* 207: 53–59, 2014. 10.1016/j.amjsurg.2013.04.006
75. Nadim MK, Forni LG, Bihorac A, Hobson C, Koyner JL, Shaw A, Arnaoutakis GJ, Ding X, Engelman DT, Gasparovic H, Gasparovic V, Herzog CA, Kashani K, Katz N, Liu KD, Mehta RL, Ostermann M, Pannu N, Pickkers P, Price S, Ricci Z, Rich JB, Sajja LR, Weaver FA, Zarbock A, Ronco C, Kellum JA: Cardiac and vascular surgery-associated acute kidney injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group. *J Am Heart Assoc* 7: e008834, 2018. 10.1161/jaha.118.008834
76. Calvo-Vecino JM, Ripollés-Melchor J, Mythen MG, Casans-Francés R, Balik A, Artacho JP, Martínez-Hurtado E, Serrano Romero A, Fernández Pérez C, Asuero de Lis S; FEDORA Trial Investigators Group : Effect of goal-directed haemodynamic therapy on postoperative complications in low-moderate risk surgical patients: A multicentre randomised controlled trial (FEDORA trial). *Br J Anaesth* 120: 734–744, 2018. 10.1016/j.bja.2017.12.018
77. Teixeira C, Rosa R, Rodrigues N, Mendes I, Peixoto L, Dias S, Melo MJ, Pereira M, Bicha Castelo H, Lopes JA: Acute kidney injury after major abdominal surgery: A retrospective cohort analysis. *Crit Care Res Pract* 2014: 132175, 2014. 10.1155/2014/132175
78. Sun LY, Wijesundera DN, Tait GA, Beattie WS: Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology* 123: 515–523, 2015. 10.1097/ALN.0000000000000765
79. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, Cywinski J, Thabane L, Sessler DI: Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: Toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 119: 507–515, 2013. 10.1097/ALN.0b013e3182a10e26
80. Futier E, Lefrant JY, Guinot PG, Godet T, Lorne E, Cuvillon P, Bertran S, Leone M, Pastene B, Piriou V, Molliex S, Albanese J, Julia JM, Tavernier B, Imhoff E, Bazin JE, Constantin JM, Pereira B, Jaber S; INPRESS Study Group : Effect of individualized vs standard blood pressure management strategies on postoperative organ dysfunction among high-risk patients undergoing major surgery: A randomized clinical trial. *JAMA* 318: 1346–1357, 2017. 10.1001/jama.2017.14172
81. Jeffrey Huang; George C. Hwang, *Anesthesiology Core Review Part Two, Chapter 84: Postoperative Hepatic Dysfunction*
82. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *Am J Med* 2000;109(2):109-13.
83. Singer AJ, Carracio TR, Mofenson HC. The temporal profile of increased transaminase levels in patients with acetaminophen-induced liver dysfunction. *Ann Emerg Med* 1995;26(1):49-53.
84. Fuchs S, Bogomolski-Yahalom V, Paltiel O, Ackerman Z. Ischemic hepatitis: clinical and laboratory observations of 34 patients. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26 (3):183-6.
85. Edoardo G. Giannini, Roberto Testa, and Vincenzo Savarino Liver enzyme alteration: a guide for clinicians

86. Will JS, Snyder CJ, Westerfield KL. N-acetylcysteine (NAC) for the prevention of liver failure in Heat Injury-mediated ischemic hepatitis. *Mil Med* 2019;184(9-10):565–7.
87. Wong NZ, Schaubel DE, Reddy KR, et al. Transplant center experience influences spontaneous survival and waitlist mortality in acute liver failure: An analysis of the UNOS database. *Am J Transpl* 2021;21(3):1092–9.
88. Shingina, Alexandra MD, MSc¹; Mukhtar, Nizar MD²; Wakim-Fleming, Jamilé MD, FACP³; Alqahtani, Saleh MBChB, MS^{4,5}; Wong, Robert J. MD, MS, FACP⁶; Limketkai, Berkeley N. MD, PhD, FACP⁷; Larson, Anne M. MD⁸; Grant, Lafaine MD. Acute Liver Failure Guidelines The American Journal of Gastroenterology 118(7):p 1128-1153, July 2023.
89. David C. Lauzier, Keshav Jayaraman, Jane Y. Yuan, Deepti Diwan, Ananth K. Vellimana, Joshua W. Osbun, Arindam R. Chatterjee, Umeshkumar Athiraman, Rajat Dhar and Gregory J. Zipfel, Early Brain Injury After Subarachnoid Hemorrhage: Incidence and Mechanisms, Originally published 3 Mar 2023 *Stroke*. 2023;54:1426–1440
90. Findlay J.M., Nisar J. and Darsaut T. (2016). Cerebral vasospasm: A review. *Can. J. Neurol. Sci.* 43, 15-32.
91. Suzuki H., Shiba M., Nakatsuka Y., Nakano F. and Nishikawa H. (2017). Higher cerebrospinal fluid pH may contribute to the development of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Transl. Stroke Res.* 8, 165-173.
92. Vora YY, Suarez-Almazor M, Steinke DE, Martin ML, Findlay JM. Role of transcranial Doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999;44:1237–1247. discussion 47-8.
93. Wermer MJ, Greebe P, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of recurrent subarachnoid hemorrhage after clipping for ruptured intracranial aneurysms. *Stroke*. 2005;36:2394–2399.
94. Sean N. Neifert, Emily K. Chapman, Michael L. Martini, William H. Shuman, Alexander J. Schupper, Eric K. Oermann, J. Mocco & R. Loch Macdonald Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: the Last Decade
95. Macdonald RL. Origins of the concept of vasospasm. *Stroke*. 2016;47:e11–e15.
96. Bederson JB, Levy AL, Ding WH, et al. Acute vasoconstriction after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1998;42:352–360. discussion 60-2.
97. Vergouwen MD. Vasospasm versus delayed cerebral ischemia as an outcome event in clinical trials and observational studies. *Neurocrit Care*. 2011;15:308–311.
98. R. Jabbarli, M. Reinhard, W.-D. Niesen, R. Roelz, M. Shah, K. Kaier, B. Hippchen, C. Taschner, V. Van Velthoven Predictors and impact of early cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage <https://doi.org/10.1111/ene.12686>
99. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ: Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 2007; 107:213–20
100. Sessler DI, Bloomstone JA, Aronson S, Berry C, Gan TJ, Kellum JA, Plumb J, Mythen MG, Grocott MPW, Edwards MR, Miller TE, Miller TE, Mythen MG, Grocott

- MP, Edwards MR; Perioperative Quality Initiative-3 Workgroup; POQI Chairs; Physiology Group; Preoperative Blood Pressure Group; Intraoperative Blood Pressure Group; Postoperative Blood Pressure Group: Perioperative Quality Initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth* 2019; 122:563–74
101. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, Cywinski J, Thabane L, Sessler DI: Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: Toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013; 119:507–15
 102. Salmasi V, Maheshwari K, Yang D, Mascha EJ, Singh A, Sessler DI, Kurz A: Relationship between intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney and myocardial injury after noncardiac surgery: A retrospective cohort analysis. *Anesthesiology* 2017; 126:47–65
 103. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS: Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123:515–23
 104. Sessler DI, Meyhoff CS, Zimmerman NM, Mao G, Leslie K, Vásquez SM, Balaji P, Alvarez-Garcia J, Cavalcanti AB, Parlow JL, Rahate PV, Seeberger MD, Gossetti B, Walker SA, Premchand RK, Dahl RM, Duceppe E, Rodseth R, Botto F, Devereaux PJ: Perioddependent associations between hypotension during and for four days after noncardiac surgery and a composite of myocardial infarction and death: A substudy of the POISE-2 Trial. *Anesthesiology* 2018; 128:317–27
 105. Mascha EJ, Yang D, Weiss S, Sessler DI: Intraoperative mean arterial pressure variability and 30-day mortality in patients having noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123:79–91
 106. Monk TG, Bronsert MR, Henderson WG, Mangione MP, Sum-Ping ST, Benth DR, Nguyen JD, Richman JS, Meguid RA, Hammermeister KE: Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123:307–19
 107. Stapelfeldt WH, Yuan H, Dryden JK, Strehl KE, Cywinski JB, Ehrenfeld JM, Bromley P: The SLUScore: A novel method for detecting hazardous hypotension in adult patients undergoing noncardiac surgical procedures. *Anesth Analg* 2017; 124:1135–52
 108. Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1979;28(1):13-6.
 109. Endrit Ziu; Mahammed Z. Khan Suheb; Fassil B. Mesfin Subarachnoid Hemorrhage In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. PMID: 28722987
 110. Gotoh, Osamu M.D.; Tamura, Akira M.D.; Yasui, Nobuyuki M.D.; Suzuki, Akifumi M.D.; Hadeishi, Hiromu M.D.; Sano, Keiji M.D. Glasgow Coma Scale in the Prediction of Outcome after Early Aneurysm Surgery
 111. C Woertgen¹, O W Ullrich, R D Rothoerl, A Brawanski, Comparison of the Claassen and Fisher CT classification scale to predict ischemia after aneurysmatic SAH? *Zentralbl Neurochir*. 2003;64(3):104-8. doi: 10.1055/s-2003-41880

112. Frontera, Jennifer A. M.D.; Claassen, Jan M.D.; Schmidt, J. Michael Ph.D.; Wartenberg, Katja E. M.D.; Temes, Richard M.D.; Connolly, E. Sander M.D.; Macdonald, R. Loch M.D., Ph.D.; Mayer, Stephan A. M.D. PREDICTION OF SYMPTOMATIC VASOSPASMAFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE THE MODIFIED FISHER SCALE *Neurosurgery* 59(1):p 21-27, July 2006.
113. Christopher Melinosky, Hope Kincaid, Jan Claassen, Gunjan Parikh, Neeraj Badjatia & Nicholas A. Morris The Modified Fisher Scale Lacks Interrater Reliability, *Neurocritical Care*, 2020 Nov. Volume 35
114. Hector Lantigua, Santiago Ortega-Gutierrez, J. Michael Schmidt, Kiwon Lee, Neeraj Badjatia, Sachin Agarwal, Jan Claassen, E. Sander Connolly & Stephan A. Mayer, Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Critical Care* volume 19, Article number: 309 (2015)
115. Okazaki T, Kuroda Y, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: intensive care for improving neurological outcome. *J Intensive Care*. 2018 May 8;6:28. doi: 10.1186/s40560-018-0297-5. eCollection 2018. PMID: 29760928
116. Thiele RH, Pouratian N, Zuo Z, Scalzo DC, Dobbs HA, Dumont AS, et al. Strict glucose control does not affect mortality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology*. 2009;110:603–610. doi: 10.1097/ALN.0b013e318198006a.
117. Wesselink EM, Kappen TH, Torn HM, Slooter AJC, van Klei WA: Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: A systematic review. *Br J Anaesth* 2018; 121:706–21
118. Cerejo A, Silva PA, Dias C, Vaz R: Monitoring of brain tissue oxygenation in surgery of middle cerebral artery incidental aneurysms. *Surg Neurol Int* 2:37, 2011
119. Suzuki J, Yoshimoto T, Kayama T: Surgical treatment of middle cerebral artery aneurysms. *J Neurosurg* 61:17–23, 1984
120. Samson D, Batjer HH, Bowman G, et al: A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 34: 22–29, 1994
121. Patcharin Intarakhao, MD,1,2 Peeraphong Thiarawat, MD,1,3 Behnam Rezai Jahromi, MB,1 Danil A. Kozyrev, MD,1 Mario K. Teo, MD, FRCS(SN),4 Joham Choque-Velasquez, MD,1 Teemu Luostarinen, MD, PhD,5 and Juha Hernesniemi, MD, PhD1 Adenosine-induced cardiac arrest as an alternative to temporary clipping during intracranial aneurysm surgery, *J Neurosurg* 129:684–690, 2018
122. Grams ME, Rabb H. The distant organ effects of acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012;81(10):942–948.
123. Brouns R, De Deyn PP. Neurological complications in renal failure: a review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2004;107(1):1–16.
124. Eric M. Liotta, MD, Management of Cerebral Edema, Brain Compression, and Intracranial Pressure, *MSNeurocritical Care* p. 1172-1200 October 2021, Vol.27, No.5
125. Stokum JA, Kurland DB, Gerzanich V, Simard JM. Mechanisms of astrocyte-mediated cerebral edema. *Neurochem Res* 2015;40(2):317–328. doi:10.1007/s11064-014-1374-3

126. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg. 1988;68(6):985-6.
127. Miriam M. Treggiari, Alejandro A. Rabinstein, Katharina M. Busl, Meghan M. Caylor, Giuseppe Citerio, Steven Deem, Michael Diringer, Elizabeth Fox, Sarah Livesay, Kevin N. Sheth, Jose I. Suarez & Stavropoula Tjoumakaris Guidelines for the neurocritical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, NCS Guidelines, 18 May 2023, Volume 39, pages 1-28

