



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli Kamu Hastaneleri Birliği
1. Bölge Genel Sekreterliği
ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği**

**CERRAHİ VEYA ENDOVASKÜLER TEDAVİ
UYGULANAN İNTRAKRANİYAL DAMARSAL
PATOLOJİSİ OLAN HASTALARDA ANESTEZİ
YÖNTEMLERİNİN İNCELENMESİ**

**Uzmanlık Tezi
Dr.Gülçin Hilal ALAY**

Eğitim Ve İdari Sorumlusu: Uzm. Dr. Mustafa BAYDAR

ANKARA 2014

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon asistanlığım süresince deneyim, bilgi birikimi, yardımlarını bizlerden esirgemeyen, en iyi ve güncel bilgilerin eğitimini vermeye çalışırken, otoritesi yanında sevecen ve ilgili tavırlarıyla, sevgi ve saygımızı her zaman içtenlikle sunduğumuz değerli hocalarım, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği İdari ve Eğitim Sorumluları Sayın Doç. Dr. Nermin GÖĞÜŞ, Uzm. Dr. Mustafa BAYDAR ve Doç.Dr. Bayazit DİKMEN başta olmak üzere tüm Eğitim Görevlisi hocalarıma, yardım ve ilgisini her zaman gördüğüm tez danışmanım Uzm. Dr. Nadide Aysun POSTACI başta olmak üzere diğer tüm değerli uzmanlarıma,

Bana yardımlarını esirgemeyen ve her zaman dostluklarıyla da yanımda olan birbirinden değerli anestezi asistanı arkadaşlarıma ve teknisyenlerine,

Ameliyathanede çalışan tüm görevlilere, uyanma odası hemşirelerine,

Anestezi sonrası yoğun bakım ünitesi hemşirelerine,

Üzerimde emeği olan tüm değerli hocalarıma ve dostlarıma,

İlgisini, sevgisini ve desteğini eksik etmeyen eşime,

Bugünlere ulaşmamda sonsuz emek ve özverileri olan canım anneme, babama ve kardeşlerime,

En içten sevgi ve teşekkürlerimi sunuyorum...

Dr. Gülçin Hilal ALAY

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iii
ŞEKİL DİZİNİ	v
GRAFİK DİZİNİ.....	vi
TABLO DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.2. FİZYOLOGİ.....	17
2.3. LABORATUVAR VE RADYOLOJİK BULGULAR.....	18
2.4. SUBARAKNOİD KANAMANIN KOMPLİKASYONLARI.....	19
2.5. TEDAVİ	26
2.6. İNTRAKRANİYAL ANEVRİZMA CERRAHİSİNDE ANESTEZİ YÖNETİMİ	29
2.7. ENDOVASKÜLER TEDAVİ.....	34
2.8. ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLAR	35
2.9. İNTRAKRANİYAL ANEVRİZMALARDA SAK KLİNİK EVRELEME VE SINIFLANDIRMALARI	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	39
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ.....	52
ÖZET	54
ABSTRACT	55
KAYNAKLAR.....	56

KISALTMALAR DİZİNİ

SAK	: Subaraknoid kanama
SSS	: Santral sinir sistemi
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
T	: torakal
L	: lomber
ml	: mililitre
dk	: dakika
g	: gram
IKA	: İnternal Karotid Arter
EKA	: Eksternal Karotid Arter
ASA	: Anterior Serebral Arter
OSA	: Orta Serebral Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
Ör.	: örneğin
IJV	: İnternal Juguler Ven
SjvO ₂	: Santral juguler venöz oksijen saturasyonu
O ₂	: Oksijen
CO ₂	: Karbondioksit
Pa CO ₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
EDRF	: Endotel ilişkili gevşetici faktör
NO	: Nitrik oksit
cGMP	: Siklik guanozin monofosfat
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi
İKB	: İntrakraniyal basınç
WFNS	: Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu
KİB	: Kafa içi basınç
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
SVB	: Santral Venöz Basınç
SKA	: Serebral Kan Akımı

MAC	: Minimal alveoler konsantrasyon
EEG	: Elektroensefalografi
aPTT	: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
AVM	: Arteriyovenöz malformasyon
SMH	: Serebral metabolik hız
TIVA	: Total intravenöz anestezi
GKS	: Glasgow koma skalası
ASBU	: Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi
ASA	: American Society of Anesthesia
ACM1	: Orta Serebral Arter M1 segmenti

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1.	DSA inceleme görüntüleri	19
Şekil 2.	Tromboze ACM anevrizma kesesi kliplendikten sonra anevrizma kesesinin açılması. Trombektomi + Anevrizma kesesinin eksizyonu (geçici klip ile)	27

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1. Hastaların ASA dağılımı

40

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Bölgesel Serebral Kan Akımındaki Düzenleyici Faktörler	17
Tablo 2. Anevrizmal subaraknoid kanamada Fisher BT derecelendirme skalası	24
Tablo 3. Yaşargil Evrelemesi	37
Tablo 4. WFNS Evrelemesi	37
Tablo 5. Hunt-Hess SAK sınıflandırması	38
Tablo 6. Botterel SAK sınıflandırması	38
Tablo 7. Vazospazmın postoperatif komplikasyon oluşumuna etkisi	43
Tablo 8. İntraoperatif sıvı yönetiminin postoperatif yoğun bakımda kalış süresine etkisi	44
Tablo 9. Endovasküler tedavi ve cerrahi klipaj operasyonlarında anestezi yönetimi	45
Tablo 10. Endovasküler tedavi ve cerrahi klipaj operasyonlarının operasyon süresi, postoperatif yoğun bakımda kalış ve taburculuk süresi bakımından karşılaştırılması	46
Tablo 11. Subaraknoid kanamanın vazospazm oluşumu üzerine etkisi	46
Tablo 12. Vazospazm ve SAK'nın postoperatif yoğun bakımda kalış ve taburculuk süresine etkisi	46

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Beyin anevrizmasına bağlı gelişen intrakraniyal kanama sıklığı 100 000 kişide 10-15 civarındadır. Ülkemizde de her yıl ortalama 10 000 kişinin anevrizmaya bağlı kanama riski taşıdığı kabul edilir. Bu hastaların yaklaşık üçte biri herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmadan kaybedilmektedir. Bir sağlık kuruluşuna başvurabilen kanamış hastalarda da ölüm oranı %25-40 arasındadır. Rüptüre olmuş anevrizmalarda, 2-3 gün içinde yapılan cerrahi veya endovasküler erken tedavi ile tekrar kanama riski en aza indirgenmeye çalışılır. Klinik ve radyolojik evreleme sistemleri yardımı ile hastaların prognozu belirlenir.

Anevrizmaların cerrahi tedavi prosedüründe kraniyotomi sonrası mikrocerrahi ile diseksiyon ve anevrizma boynuna klemp konulması uygulanmaktadır. Bunun yanında, anevrizmaların yaklaşık %80'inin tedavisi platin koiller yerleştirilerek endovasküler olarak yapılabilir. Koil embolizasyonun cerrahi tedaviye üstünlükleri; daha az invaziv bir işlem olması, yandaş hastalığı olan hastalar için daha uygun olması ve cerrahi olarak ulaşımı zor olan posterior dolaşımdaki anevrizmalarda sonuçların daha iyi olması sayılabilir.

Intrakraniyal anevrizmaların tedavisi için uygulanan cerrahi veya endovasküler tedavi seçeneklerinde anestezi yönteminden beklenen hedefler şunlardır;

- 1-Rüptüre neden olabilen transmural basınç farklarının artması önlenmesi (transmural basınç; anevrizmanın içinde ve kan basıncına eşit olan basınçtan, anevrizmanın dışına olan ve lokal intrakraniyal basınca eşit olan basınç arasındaki fark ile elde edilen değerdir)
- 2-Uygun serebral perfüzyon basıncının ve serebral oksijenasyonun sürdürülmesi
- 3-Serebral ödem veya vasküler genişlemeden kaynaklanan sert beyin oluşumunun önlenmesi.

Serebral anevrizma cerrahisi sırasında uygulanacak anestezi için inhalasyon veya total intravenöz anestezi teknikleri uygundur.

Anestezi uygulamasında ilk kayıt 1894 yılında Ernest Amory Codman tarafından tutulmuştur (1-3). Anestezi kayıt formuna hastanın anestezi öncesi durumu, anestezi sırasında hastaya yapılan işlemler, uygulanan ilaçlar ve yaşamsal

bulgular kaydedilir. Böylece anestezi kayıt formu, hastanın girişim sırasındaki durumunun değerlendirilmesi yanında daha sonraki uygulamalarda da başvurulabilecek bir belge oluşturur.

Çalışmamızda hastanemizde intrakraniyal damarsal patolojileri cerrahi veya endovasküler yaklaşımla tedavi edilen hastalara ait anestezi kayıtlarından yararlanarak tedavileri sırasında uygulanan anestezi yöntemleri, yoğun bakımda kalış, taburculuk süreleri, postoperatif morbidite ve mortalite oranlarını retrospektif olarak incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Serebral anevrizma ilk olarak 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi tarafından tanımlanmıştır (4). İlk cerrahi girişim Sir Victor Horsley tarafından 1885'de servikal karotid arterinin bilateral ligasyonudur (5). İlk başarılı kliplleme ise 1938 yılında Dandy tarafından gerçekleştirilmiştir (6). Son yüzyılın ikinci yarısından itibaren nöroradyoloji, nöroanestezi ve mikroşirürjideki hızlı gelişime paralel olarak anevrizma cerrahisinde de önemli aşamalar kaydedilmiştir. İkincil beyin hasarının daha iyi anlaşılması, erken cerrahi girişim, transkranyal doppler, kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı, balon anjioplasti anevrizmal subaraknoidal kanama (SAK) tedavisinin prognozuna olumlu katkılar yapmıştır (7-10).

Intrakranial anevrizma yönetimi için şu an iki tedavi yöntemi mevcuttur. Bunlar geniş çapta uygulanan cerrahi ve 1995'ten beri birçok merkezde kullanılan endovasküler tedavi şeklindedir. Cerrahi tedavinin avantajı anevrizmanın; ana damarı veya dallarını koruyarak, kanama riskini elimine ederek ve dolaşımın dışında tutarak tam olarak kliplenmesidir. Cerrahi aynı zamanda büyük anevrizma kesesinin kitlesini de elimine edebilir. Cerrahi sırasında hidrosefali ve vazospazmı azaltmak için kan subaraknoid alandan boşaltılabilir. Cerrahi tedavi kese ile boyun oranlarına bağlı değildir ve klipler geniş boyunlu anevrizmalardaki bir duvarı rekonstrukt etmek için kullanılabilir. En büyük dezavantajı klip yerleşiminde anevrizma kesesini göstermeyi başarmak için kraniyotomi ve beyin retraksiyonuna ihtiyaç duyulmasıdır. Bir diğer dezavantajı ise klip yerleştirildiğinde anevrizma çevresinin bazı durumlarda görülemeyebilmesi nedeniyle diğer damarların da işleme dahil edilebilmesi veya klip yerleşimi ile hasara uğrayabilmesidir (11).

Beyin ve Spinal Kordun Yapı ve Fonksiyonu

Santral sinir sistemi (SSS), kabaca bilateral olarak yerleşmiş olan beş anatomik bölgeye ayrılabilir:

- 1- Spinal kord
- 2- Serebral hemisferler
- 3- Diensefalon
- 4- Beyin sapı (medulla, pons ve mezensefalon)
- 5- Serebellum

Çoğu cerrah, pratikte kullanmak amacı ile intrakraniyal kompartmanı supratentoriyal ve infratentoriyal kompartmanlara ayırmaktadır. Supratentoriyal kompartman serebral hemisferler ve diensefalonu içerirken; infratentoriyal kompartman beyin sapı ve serebellumu kapsamaktadır.

SSS, beyin omurilik sıvısı(BOS) içinde yüzmektedir. Erişkinlerde BOS ventriküllerdeki koroid pleksus tarafından 15-20 ml/st hızında üretilmektedir ve ventriküler sistemden subaraknoid aralığa doğru dolaşmaktadır. Subaraknoid aralık, beyin ve spinal kord dokusuna yapışık olan pia mater ile örümcek ağı şeklinde ve hassas bir yapıda olan araknoid mater arasında yer almaktadır. Araknoid mater dışında ise sert dura mater bulunmaktadır.

SPİNAL KORD

Spinal kord, kafa tabanından aşağıya doğru uzanmakta olup konusa doğru incelmektedir. T12-L2 arasında filum terminale haline gelmektedir.

Spinal kordun esas fonksiyonları üç bölümden oluşmaktadır. İlk olarak santral gri cevher, vücut kısımlarının çoğunun (yüz, ağız ve dil hariç) motor fonksiyonundan sorumludur.

İkinci olarak spinal kord periferel sinirlerden gelen duyuşal uyarıyı alıp daha yukarıdaki yapılar ile iletmektedir. Primer çıkan yollar, posterior kolon ve lateral spinotalamik yollardır. Posterior kolon ince dokunma, titreşim ve propriosepsiyonu taşımaktadır. Lateral spinotalamik yol ise kontrlateral ağrı ve ısıyı iletmektedir. Dorsal kökteki ağrı lifleri, spinal kordda 1-3 segment aşağıda veya yukarıda sinaps yapar.

Üçüncü olarak spinal beyaz cevher inen yolları içerir. Bu inen yollar, yüksek SSS yapıları tarafından spinal kord fonksiyonunu düzenlemek için kullanılır. Bunu direkt hücre stimulasyonu veya artan/azalan sinyal etkinliği ile internöronları düzenleyerek yapmaktadır. Bu yolların klinik olarak en önemlisi lateral kortikospinal yoldur. Lateral kortikospianl yol, kontrlateral serebral hemisferden istemli hareketleri taşımaktadır. Diğer çoğu yol, kortikal ve beyin sapı yapılarından postur ve hareket kontrolü için kaynaklanmaktadır. Ek olarak ağrı liflerinin regulasyonu için inen yollar vardır.

Spinal kordun kanlanması posterior spinal arterler ve bir tek anterior spinal arterden sağlanmaktadır. Posterior arterler, dorsal boynuzlar ve beyaz cevher sütununu beslerken; anterior spinal arter kordun ön 2/3'lük kısmını beslemektedir. 6-8 adet prominet radiküler arter anterior spinal kord ağını besler ve büyük bir kısmı servikal bölgededir, daha azı torasik bölgede bulunmaktadır. Adamkiewicz arteri, torakolumbal radiküler damarların esasıdır ve T8'den konusa dek spinal kordu beslemektedir. Bu arter T9-L2 bölgesinde ortaya çıkmaktadır ve çoğunda aortanın solunda yer almaktadır. Spinal arter perfüzyon basıncı, özellikle intravenöz basıncın arttığı pron pozisyonunda önemli bir unsurdur.

SUPRATENTORİYAL KISIM

Serebrum ve Neokorteks

Serebral hemisferler; serebral korteks, bazal gangliyon ve hipokampusü içeren bazı derin yapılardan oluşmaktadır. Korteks, sulkus adı verilen girintiler ve girus adı verilen çıkıntılarla çok kıvrımlı bir yapı sergilemektedir. Her bir hemisfer 4 major loba ayrılmıştır: frontal, pariyetal, temporal ve oksipital. Temel olarak hemisferler orta hattaki interhemisferik fissür, arka frontal lobtaki santral sulkus ve büyük lateral Sylvian fissüre göre tanımlanmıştır.

Bütün korteks eşit yaratılmamıştır; bazıları hasarlanınca nörolojik defisite sebep olurken bazı bölgeler herhangi bir defisite neden olmadan uzaklaştırılabilir. Bu nedenle birçok lezyonu eksizetmek için tercih edilecek yolu belirlemede nörolojik defisite neden olabilecek olan beyin bölgelerinin yerini bilmek önemlidir. Operasyon sırasında izlenecek yolu belirlerken anlam ifade etmeyen bölgeler tercih edilir. Anlam ifade eden beyin bölgeleri primer motor korteks ve duyu korteks, konuşma bölgeleri (Broca ve Wernicke), primer görme merkezi, talamus, beyin sapı, derin serebral nükleus ve anterior pariyetal loblardır. Bu bölgelerin çoğu direkt veya yaklaşık olarak Sylvian fissüre komşudur.

Primer motor korteks ve somatosensoriyal korteks, santral sulkusun her iki tarafında uzanmaktadır. Hem motor hem duyu korteks vücudun karşı tarafını temsil etmektedir. Visüel korteks oksipital lobta primer olarak hemisferin orta bölümünün üst kısmında kalkarin sulkusun altında yer almaktadır.

Neredeyse tüm sağ elini kullanan hastalarda sol hemisfer lisan için dominanttır. Sol elini kullanan hastaların yaklaşık %80'inde sol hemisfer dominant iken %15'inde bilateral hemisferler ve %5'inde sağ hemisfer dominanttır. Wernicke bölgesi, posterior superior temporal lobta primer işitme merkezinin arkasında yer almaktadır. Wernicke bölgesinde oluşan bir lezyon konuşmayı anlamada probleme ve klasik olarak akıcı afaziye neden olmaktadır. Bu tip afazide normal cümle boyutu ve tonlaması olurken anlamdan yoksun bir konuşma gerçekleşmektedir. Broca bölgesi ise frontal lobta premotor kortekste yer almaktadır; kelime dizilişi için önemlidir. Broca bölgesindeki bir lezyonda akıcı olmayan afazi oluşmaktadır. Bu tip afazide ise kekeleme ve bozuk konuşma olmaktadır.

Diensefalon

Diensefalon, mezensefalonun üzerinde yer almaktadır. Talamus ve hipotalamusu içermektedir. Talamus bilginin aracı istasyonudur, koklama dahil tüm duyu tipleri talamustan geçmektedir. Talamus ile serebral korteks arasında birçok çift yönlü bağlantı mevcuttur. Aynı şekilde serebellum ile de bağlantı mevcuttur. Talamus motor kontrol, uyanıklık ve duyuusal bilgiyi işlemede önemlidir. Talamik lezyon koma, tremor ve diğer motor sorunlara, ağrı sendromları dahil duyuusal problemlere neden olabilmektedir.

Hipotalamus, talamusun altında yer almaktadır. Endokrin, otonomik ve visseral fonksiyonları kontrol etmektedir. Hipotalamus, hipofiz bezi ile hipofiz sapı olan infundibulum aracılığı ile bağlantılıdır. Hipofiz bezi sellaya yerleşmiştir ve optik kiazmanın hemen arkasında ve aşağısında yer almaktadır. Bu nedenle hipofiz tümörleri kiazmaya bası yaparak bitemporal hemianopsi gibi görmeyle ilgili sorunlara yol açabilmektedir. Hipotalamik salgılatıcı ve inhibe edici faktörler, hipofiz hormon salınımını kontrol etmektedir. Vazopressin veya antidiüretik hormon, hipotalamik hücrelerde üretildikten sonra posterior hipofize salınım için taşınmaktadır.

Hipotalamus aynı zamanda sempatik ve parasempatik otonomik sinir sistemini etkileyen inen lifleri başlatmaktadır. Vücut homeostazı için önemli olan nükleuslar da hipotalamusta yer almaktadır. Termoregülasyon, tokluk ve uyarılma da kısmen hipotalamusta kontrol edilmektedir. Deneysel olarak lateral hipotalamus

lezyonlarının anoreksiye, medial hipotalamus lezyonlarının ise aşırı yemeye neden olduğu gösterilmiştir.

İNFRATENTORİYAL KISIM

Beyin Sapı

Beyin sapı, SSS'nin oldukça karmaşık ve klinik olarak önemli bir bölgesidir. Medulla, pons ve mezensefalonu içermektedir. Beynin diğer bölgelerinden farklı olarak beyin sapı bilinç için anatomik bir alt katman, otonomik fonksiyon için düzenleyici, birçok inen ve bazı çıkan yolak için bir başlangıç ve hedef, işlevini etkilemediği birçok yolak için bir geçit, 12 kraniyal sinirin 10'unun input ve output nükleusları için merkez ve aynı zamanda klinik olarak ilişkili reflekslerin lokalizasyonudur.

Tabi ki beyin sapının klinik olarak en önemli fonksiyonu bilinci sağlamaktır. Beyin sapındaki önemli bir hasar, retiküler aktive edici sistemde hasarlanmaya neden olduğu için stupor ve komaya sebep olabilmektedir. Beyin sapı retiküler formasyonu, beyin sapının merkezindeki birbirine bağlı nükleus takımından oluşmaktadır, bu da uyanıklığın seviyesini düzenlemektedir.

Eşit derecede önemli olan şey, solunum kontrol merkezinin medulla ve ponsta olmasıdır. Solunumu kontrol eden sinirler; solunum ritminin oluşumunda santral-periferik kemoreseptörleri ve çeşitli akciğer reseptörlerinden gelen uyarıların işlenmesinde görev almaktadır. Fokal medulla hasarlanması veya ödem yaşamı tehdit eden solunum arrestine neden olabilmektedir.

Birçok inen ve çıkan lif yolları beyin sapından geçmektedir. Kortikobulber, trigeminotalamik ve santral tegmental yolaklar, medial longitudinal fasikül gibi yolaklar başlangıç ve sonlanmalarını beyin sapı nükleuslarında yapmaktadırlar. Örneğin 3-12. kraniyal sinir nükleusları beyin sapında yer almaktadır. Önem teşkil eden bir şekilde, bu yolakların birçoğunun spinal korda benzer analogları mevcuttur. Bu nedenle yüz ile vücut arasındaki uyumsuzluk beyin sapındaki bir lezyonu akla getirmelidir.

Komadaki bir hastada beyin sapı fonksiyonları pupil, kornea ve gag öğürme refleksleri ile kabaca test edilmektedir. Pupil(ışık) refleksi, görsel tamlık ve okulomotor sinir mezensefalon seviyesini değerlendirmekte iken korneal refleks ise

pons seviyesini değerlendirmektedir. Korneal refleksde, afferent kol trigeminal sinirken efferent kol fasiyal sinirdir. Gag refleksi glossofaringeal sinir ve vagus sinirleri gibi daha alttaki beyin sapı veya medullayı test etmektedir.

Kusma refleksi medulladan geçmektedir. Retiküler formasyonun santral nöronları uyarması inen motor nöronlarda impulsa neden olur ve diafragma ile abdominal kaslarda kontraksiyonu indüklemektedir.

Serebellum

Serebellum, posterior kraniyal fossada bulunmaktadır. Üç serebellar pedinkülle dördüncü ventrikül seviyesinde beyin sapına tutunmaktadır. Duranın transvers katlantısı olan tentoryum, serebellumun üst parçasını sarar ve serebral hemisferlerin oksipital lobundan serebellumu ayırır. Serebellum ve beyin sapı arasındaki yakın ilişki akut serebellar ödem durumunda hasta hayatını tehlikeye atmaktadır.

En eski bölümü olan arkiserebellum, anteroinferior flokülodüler lobta uzanmaktadır; vestibüler nükleustan uyarı alarak göz hareketlerinin kontrolünü ayarlamaktadır. Paleoserebellum, orta hattaki vermisten oluşmaktadır ve çıkan spinoserebellar yoldan gelen proprioseptif uyarıları işlemektedir. Bu da neokortikal projeksiyon yoluyla aksiyel postürü kontrol etmektedir. Neoserebellum, esas olarak lateral hemisferden oluşmaktadır. Neokortikal inputu middle pedinkül yoluyla kabul edip işlenmiş outputu talamus yoluyla tekrar neokortekse geri göndermektedir.

Serebellumun hasarlanması tipik olarak ipsilateral hasarlanmaya neden olmaktadır. Çünkü serebellumun çıkan uyarıları tipik olarak karşıya geçer ve çapraz yapan inen motor yolları etkilemektedir. Tipik olarak paleoserebellar lezyonlar ataksi ve gövdede tremora (titubasyon); neoserebellar lezyonlar ise uzuv ataksisi veya hareket tremoruna neden olmaktadır.

EKSTRAPİRAMİDAL ORGANLAR

Ekstrapiramidal organlar sadece boyutsal olarak yakınlıkla değil fonksiyonel ve nöroanatomik benzerlikle de birbirine bağlanan yapılardır. Tüm bu yapılar SSS'in kalanına danışman olarak düşünülebilir. Neokorteks ve/veya spinal korddan uyarıyı alıp işleyerek işlenmiş outputu motor, emosyonel ve kognitif fonksiyonların

ayarlandığı talamusa göndermektedir. Sonuç olarak ekstrapiramidal organların hasarı klasik olarak tremor ve inkoordinasyona (ekstrapiramidal belirti olarak bilinir) sebep olurken paraliziye neden olmaz.

Bazal Gangliyon

Bazal gangliyon serebral hemisferler içerisinde. Esas komponentleri kaudat nükleus, putamen, globus pallidus ve amigdaladır.

Bu organlar mezensefalon, diensefalon ve serebral korteks gibi diğer beyin bölgeleriyle karşılıklı bağlantılar içermektedirler. Bu bağlantıların farklı input ve hedefleri olmakla birlikte, bu bağlantılar fonksiyonel olarak okülomotor, skelletomotor, limbik ve kognitif devre olarak sınıflandırılabilir.

Parkinson ve Huntington hastalığı gibi bazal gangliyon hastalıklarında anormal motor kontrol, kas tonusunda bozulma ve irregüler, istemsiz hareketlerin oluşması görülmektedir. Ayrıca bu hastalıklarda emosyonel ve kognitif bozukluklar da görülebilmektedir.

SEREBRAL DOLAŞIM

Beyin vücuttaki en yüksek metabolik hızı olan organdır. Erişkinlerde kardiyak outputun %14'ünü (yaklaşık 700 ml/dk) almaktadır ve bazal oksijen tüketiminin %20'sini (yaklaşık 50 ml/dk) oluşturmaktadır. Beyindeki kan akımı değişken olup gri cevherdeki akım (80-110 ml/100 g doku/dk) beyaz cevherdekinin (22 ml/100 g/dk) 5 katıdır.

Arteriyel Kanlanma

Ön 2/3 serebral hemisferin kanlanması hem sağ hem sol internal karotid arterden (IKA) sağlanmaktadır. Vertebrobasiller sistem ise beyin sapı ve hemisferlerin arka kısmının kanlanmasını sağlamaktadır.

Arteria karotis kommunis, boyunda internal juguler venin medialinde uzanır ve n. Vagus bu damarların arkasında yerleşmiştir. Sempatik zincir, karotid arterin arkasında fakat karotis kılıfın dışındadır. Tiroid kartilaj seviyesinde arteria karotis kommunis internal (IKA) ve eksternal (EKA) ayrılmaktadır. Bifurkasyonun üzerinde eksternal karotis arter; internal karotis arter ve faringeal duvar arasından geçmektedir.

IKA boyunda karotis kılıfı içinde yukarı devam edip dal vermez. Karotid üçgende yüzeyel olarak seyredip digastrik kas gövdesinin medialinden posterioruna doğru derine inmektedir. Başlangıç kısmında karotid sinüs adıyla bilinen fuziform bir genişleme bulunmaktadır. Sinüs duvarları kan basıncındaki değişikliklerle uyarılan baroreseptörler içermektedir. Karotid kemoreseptörler ise bezelye boyutunda olup hipoksi ve metabolik asidoz tarafından uyarılan bir yapıdadır. Bu kemoreseptör bifurkasyondaki damarlar arasında yer almaktadır. IKA, kafasına foramen laserumdan girip sfenoid gövdenin yan tarafındaki karotis oluktan kavernöz sinüs aracılığıyla ön tarafa doğru yönelmektedir.

Her IKA, anterior serebral arter (ASA), ve orta serebral arter (OSA) olarak 2'ye ayrılarak sonlanmadan önce posterior komunikan arteri oluştururlar. ASA mediale ilerler ve sonrasında üst tarafa doğru yönelir, frontal lob ve medialde neostriatum'un alt kısmını beslemektedir. OSA kaynağından laterale doğru yönelir, öncelikle küçük penetran dal serilerini yani lentikülostriat arterleri vermektedir. Bu arterler sadece striatumun lateral bölgesini beslemektedir. OSA, laterale doğru ilerlemeye devam ederek frontal, temporal ve pariyetal lobların lateral yüzlerini besleyen major dalları vermektedir.

Vertebral arterler, boyun tabanından subklavien arterlerden doğar. Pontomedüller kavşak sayesinde vertebral arterler birleşerek baziller arteri oluştururlar. Baziller arter beyin sapının ventral yüzünde uzanır ve pons, mezensefalon ve serebellumun kanlanmasını sağlamaktadır. Mezensefalon seviyesinde iki büyük posterior serebral arter(PSA) ve küçük posterior komunikan arterleri içeren dallara ayrılmaktadır.

İnternal karotid sistem ve vertebrobaziller sistem arasındaki anastomozlar Willis poligonunu oluştururlar. Bu poligon optik kiazma, hipofiz bezi ve mamiller cisimlere yakın olup interpedinküler sistemde yer almaktadır. Klasik poligonal anastomoz çemberi genel olarak %50'den daha az oranda bulunmaktadır. Damarların yüzeyel dokuları besleyen küçük dalları ile birlikte derin gri cevherdeki yapıları besleyen penetran dalları da mevcuttur. Bu derin penetran dallar, fonksiyonel end arterlerdir. Serebral ve serebellar arterler arasında anastomoz olsa sınır zonundaki iskemi önemlidir. Sistemik hipotansiyonla beraber olan yaygın serebral iskemide (ör. kardiyak arrest) tipik olarak lezyonlar iki damarın karşılaştığı sinir bölgesindedir.

Bu yaygın olarak ASA, OSA ve PSA'nın dağılım yaptığı kortikal alanlar ve superior serebellar ile posterior inferior serebellar arterler arasındadır. Bununla birlikte anatomik varyasyonlar büyük damar oklüzyonları sonrasında oluşan infarktların paternini büyük ölçüde modifiye edebilir.

Venöz Drenaj

Venöz drenaj, kanı venöz sinüslere drene eden bir seri eksternal ve internal venden oluşmaktadır. Venöz sinüslerin valvleri yoktur ve duvarı kas dokusundan fakirdir. Bu sinüsler, juguler foramendeki sigmoid sinüsle devam eden internal juguler vene (IJV) drene olmaktadır. İnternal juguler venin tepesinde bir şişlik bulunmaktadır ve bu ven duvarının genişlemesiyle oluşmuştur. Juguler şişlik seviyesinde IJV, ekstrakraniyal dokudan minimal venöz dönüş almaktadır ve bu seviyedeki oksijen saturasyonu ($SjvO_2$) ölçümü global serebral oksijenizasyonun bir ölçüsü olabilir. Şu anki kanıtlar her vendeki akımının %70'inin ipsilateral doku veninden, %3'ünün ekstrakraniyal dokudan ve kalanının kontrlatelateral hemisferden geldiğini öne sürmektedir.

Birçok klinisyen, IJV'deki santral hattın beynin venöz drenajına zarar verebileceği konusunda endişelidir. Bu venöz drenajda bozulma cerrahi alana kanamayı arttırabilir veya duyarlı hastalarda intakt kafatası nedeniyle kafa içi basıncı arttırabilir. Fakat klinik olarak bununla ilişkili destekleyici bulgular zayıftır.

Mikrosirkülasyon

Serebral mikrovasküleritenin mimarisi yüksek oranda düzenlidir. Beyin yüzeyindeki pial damarlar beyni penetre eden arteriyolları vermektedir. Bu arterioller laminar seviyede kapillerleri meydana getirmektedirler. Hem arteriyol, dokunun altıgen şeklindeki sütununu kanlandırır ve lokal kan akımının sütunsal paternine sebep olacak şekilde sınır zonlarında kesişmeler meydana gelmektedir. Bu benzer sütunsal düzen, nöronal gruplar ve fizyolojik fonksiyonel ünitelerde de görülmektedir. Erişkinlerdeki kapiller yoğunluk, sinaps sayısı ile ilişkili olup oksidatif metabolizmanın bölgesel seviyesiyle de benzer şekilde ilişkili olabilmektedir.

Kan-Beyin Bariyeri

Serebral kapillerlerin endotel hücreleri, özelleşmiş sıkı bağlantılar içerir. Sonuç olarak serebral kapiller endotelyum, yüksek elektriksel direnç sahiptir ve neredeyse geçirmezdir. Maddelerin sağlam kan beyin bariyerinden geçişi, ağırlıklı olarak lipit eriyebilirlik fonksiyonu ve aktif transport sistem varlığı ile ilişkilidir. Kan beyin bariyeri, beyin ekstraselüler sıvısındaki iyon dağılımının sıkı kontrolünü sağlamaktadır. Posterior hipofiz bezini de içeren ventrikül çevresindeki dört bölge kan beyin bariyeri dışında kalmaktadır (12).

SEREBRAL KAN AKIMI VE KONTROLÜ

Beyin rölatif olarak küçük boyutuna (total vücut kitlesinin ~%2'si) rağmen yüksek metabolik aktivitesi (bazal O_2 tüketiminin %20'si ve bazal glukoz tüketiminin %25'i) nedeniyle güvenli ve esnek serebral kan akımına ihtiyaç duymaktadır. Beyin dinlenme halinde kardiyak outputun (erişkinlerde 750 ml/dk) %15'ini almakta olup bu ortalama 50 ml/100 g/dk'lık serebral kan akıma eşittir. Beyaz ve gri cevher için ortalama değerler 25 ile 80 ml/100g/dk arasında değişmektedir, bu da metabolik farklılıkların sonucudur. Serebral kan akımı metabolik aktiviteye paraleldir ve 10-300 ml/100g beyin/dk arasında değişmektedir.

SEREBRAL KAN AKIMININ GLOBAL KONTROLÜ

Akım-Metabolizma Bağlantısı

Beyindeki elektriksel impulsların iletimi, enerji bağımlı nöronal membran iyonik gradienti ile gerçekleşmektedir. Bölgesel nöronal aktivitedeki artış, bölgesel serebral metabolik hız artışı ile birliktelik göstermektedir. Serebral kan akımı değişiklikleri de bu metabolik değişikliklere paraleldir. Bununla birlikte fonksiyonel aktivite sırasındaki bölgesel kan akım artışı, serebral glukoz kullanım hızı ile orantılıdır, fakat serebral O_2 tüketim hızındaki artış aşırıya kaçabilir. Akım-metabolizma bağlantısındaki düzenleyici değişiklikler yaklaşık 1 sn gibi kısa latense sahiptir ve bölgesel metabolik veya nöronal yollar tarafından yönlendirilebilmektedir. Sağlıklı bir erişkinde, akım ve metabolizma yaklaşık eşleşmiştir. Serebral kan akımı ve O_2 tüketimindeki yaygın bölgesel varyasyonlara rağmen O_2 ekstraksiyon fraksiyonunda ufak varyasyonlar mevcuttur.

Otoregulasyon

Otoregulasyon, serebral perfüzyon basıncındaki geniş dalgalanmalara rağmen serebrovasküler direncin değişimi ile beyin kan akımının sabit tutularak serebral dolaşımın sağlanması yeteneğidir.

Serebral kan akımı = Serebral perfüzyon basıncı/ Serebrovasküler direnç

Serebral perfüzyon basıncı = Ortalama arteriyel basınç- (İntrakraniyal basınç+ Serebral venöz basınç)

Serebral kan akımının otoregülasyonu, en az 2 mekanizmanın farklı oranda işlev görmesinden oluşan karmaşık bir işlemdir. Otoregülasyonun hızlı yanıtı (dinamik otoregülasyonu) basınç pulsasyonlarına hassastır, bunu ortalama basınç değişimlerine hassas olan yavaş yanıt (statik otoregülasyon) izlemektedir.

Otoregülasyonun alt ve üst limitleri vardır ve bu limitlerin altında ve üstünde serebral kan akımı, direkt olarak serebral perfüzyon basıncı ile ilişkilidir. Bireyler arası önemli farklılıklar ve beynin bölgeleri arasında varyasyonlar olmakla beraber otoregülasyon limitleri genelde 150 ve 50 mm Hg şeklinde belirtilmektedir. Bununla birlikte daha güncel çalışmalar, ortalama basınç olan 75-80 mmHg basınca daha yakın olan daha düşük seviyede bir dönüm noktası bildirmektedirler. Alt otoregülasyon limiti, serebral kan akımının azalmaya başladığı ortalama arteriyel basınçtır. Serebral iskemi semptomları sadece ortalama arteriyel basınç, otoregülasyon alt limitinin %60'ının altına düştüğü zaman görülebilmektedir. Otoregülasyon üst limitinin üstünde, yüksek serebral perfüzyon basınç değerleri serebral arterioller dilataasyona zorlamakta ve bunun sonucunda serebral kan hacmi ve intrakraniyal basınçta artış, kan beyin bariyerinde bozulma, hidrostatik gradiyentlerde tersine dönme ve serebral ödem ve/veya hemoraji meydana gelmektedir.

Akım-metabolizma ilişkisinin aksine, otoregülasyon cevabı daha yavaştır (5-6 sn). Serebrovasküler direnç değişiklikleri, direnç damarlarının myojenik refleksleri sonucunda ortaya çıkmaktadır; fakat büyük olasılıkla nörojenik mekanizmalar (ör. Sempatik sinir sistemi aktivitesi ve metabolik faktörler) da dahildir. Bu nedenle, kronik hipertansiyon ve sempatik aktivasyon otoregülasyon eğrisini sağa kaydırmaktadır. Sempatik aktivitede çekilme ise eğriyi sola kaydırmaktadır.

İntrakraniyal patoloji ve anestezi ajanlardan özellikle inhalasyon ajanları otoregülesyonu bozabilmektedir.

Arteriyel Karbondioksit (CO₂) Basıncı

Serebral kan akımı, arteriyel CO₂ basıncı ile orantılıdır. Düşük arteriyel CO₂ basıncı, vazokonstriksiyon ve sonuç olarak doku hipoksisi ile refleks vazodilatasyona sebep olmaktadır. Fizyolojik aralıkta her 7,5 mm Hg'lık Pa CO₂ değişimi serebral kan akımında yaklaşık 15 ml/100 g/dk'lık değişim yaratmaktadır. Bu da 0,3 ml/100 g'lık serebral kan hacmi değişimine denk gelmektedir (Örneğin, 1mm Hg Pa CO₂ için 2ml/100g/dk'lık serebral kan akımı değişimi ve 1mm Hg Pa CO₂ 0,04 ml/100g'lık serebral kan hacmi değişimi). Düşük intrakraniyal kompliansı olan hastalarda, serebral kan akımındaki ufak düşme bile intrakraniyal basınçta dramatik azalmaya sebep olabilmektedir. Serebral kan hacmini azaltmak için hipokapni (Pa CO₂<4,3 kPa; 32 mmHg) kullanıldığında dikkatli olunmalıdır çünkü tehlikeli düzeyde düşük bölgesel kan akımı ve beraberinde serebral iskemi gelişebilmektedir. Hipokapni etkisi, yaklaşık 6 saat içinde gerçekleşen perivasküler pH'da artışla düzenlenmektedir. Ekstaselüler sıvıdaki bikarbonat seviyesi interstisyel pH'ı normale çevirmektedir. Bu da uzun dönemdeki yan etkileri azaltmaktadır.

Arteriyel Oksijen (O₂) Basıncı ve İçeriği

Arteriyel O₂ basıncı (Pa O₂) 7kPa(53 mmHg) altına düşene dek serebral kan akımı değişmemektedir fakat daha yüksek oranda azalmalarla birlikte serebral kan akımında şiddetli azalmalar olmaktadır. Bununla birlikte transkraniyal doppler verileri, vazodilatasyon için eşiğin 8,5 kPa (~%89-90 O₂ saturasyonu) kadar yüksek olduğunu göstermektedir. Bu nonlineer davranış arteriyel O₂ içeriğinin serebral kan akımını yönetmesinden dolayıdır. Arteriyel O₂ içeriği, hemoglobin- O₂ taşınması (dolayısıyla O₂ saturasyonu) ile PaO₂'den daha orantılıdır. Hemoglobin dissosiyasyon eğrisi şekli nedeniyle PaO₂'nin bu değerlerinin O₂ üstünde arteriyel O₂ içeriği ile ters lineer ilişki sergilemektedir. Hipoksemi tarafından indüklenen vazodilatasyon, zamanla küçük adaptasyonlar gösterse de büyük ölçüde PaCO₂ seviyesiyle ayarlanabilmektedir.

Kety ve Schmidt 15 kPa (112 mmHg)'dan büyük PaO₂ değerlerinin serebral kan akımını %13 azalttığını ve sağlıklı gönüllülerde serebral vazokonstriksiyonun bir göstergesi olarak serebrovasküler direnci 1,7 ile 2,2 direnç birimi düşürdüğünü

göstermişlerdir. Bu diğer tekniklerle de doğrulanmıştır. Ayrıca bu vazokonstriksiyon yanıtı serebral iskemide bozulmuştur. Hiperoksik vazokonstriksiyon cevabının fizyoloji yararı net değildir; fakat beyin kendisini yüksek PaO_2 ve O_2 serbest radikallerinden korunmak için geliştirdiği bir mekanizma olabilir.

Diğer Etkiler

Serebral kan akımını etkileyen diğer faktörler: hematokrit, sempatik tonus, β_1 adrenerjik stimülasyonun neden olduğu vazodilatasyon, α_2 adrenerjik stimülasyonun neden olduğu vazokonstriksiyon, artmış santral venöz basıncıdır.

Santral venöz basınç artışı, intrakraniyal basınç artışına ve serebral perfüzyon basınç azalmasına neden olabilmektedir. Otoregülasyon, akım-metabolizma ilişkisi ve CO_2 reaktivitesi sağlamsa 1°C sıcaklık artışı serebral kan akımında %5'lik değişime neden olmaktadır ve aynı zamandan serebral oksijen tüketim hızı ile serebral kan hacmi azalmaktadır. Hipertermi O_2 kullanımını artırır, bu nedenle serebral kan akımını artmaktadır.

SEREBRAL KAN AKIMININ BÖLGESEL KONTROLÜ

Metabolik Faktörler

Vasküler tonusu etkileyen lokal metabolik faktörler, bölgesel serebral kan akımının düzenlenmesinde primer önemlidir. Artmış metabolik aktivite de bu faktörlerin seviyesinin artmasına sebep olmaktadır. Bunun sonucunda da perfüzyon artmaktadır. Daha sonrasında bu faktörler, negatif feedback mekanizması ile temizlenmektedir.

Orijinal olarak endotel ilişkili gevşetici faktör (EDRF) olarak tanımlanan nitrik oksit (NO) , NO sentaz enzimi ile L-arjininden sentezlenmektedir. Bazal koşullar altında endotel hücresi NO'yu sentezlemektedir. Sentezlenen NO da, kas tabakaya difüze olarak siklik guanozin monofosfat (cGMP) aracılı vazodilatasyona sebep olmaktadır. Serebral damarlarda NO'nun tonik dilatör etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Fonksiyonel aktivasyon, eksitator aminoasitler, hiperkapni, iske mi, subaraknoid kanama ve volatil aneste zik ajanların serebrovasküler cevaplarına aracılık etmektedir.

Nöronal Faktörler

Sempatik nöronal kontrolün, diğer vasküler yatlara göre daha zayıf olmasına rağmen, nörojenik yollar özellikle de otoregülasyon serebral kan akımı kontrolünde rol oynamaktadır. Asetilkolin, NO ve belki 5-hidroksitriptamin (serotonin), dopamin, substance-P ve nöropeptid Y'nin serebral damarlarda etkili olabilmesi için sinir lifleri aracılığı ile salındığı düşünülmektedir.

SERBRAL KAN AKIMINDA ANESTEZİK AJANLARIN ETKİLERİ

İntavenöz Ajanlar

Propofol, tiopental ve etomidat serebral metabolizma ve kan akımında genel azalmaya sebep olabilmektedir. Yüksek dozlarda propofol ve tiyopentalle otoregülasyon, akım-metabolizma ilişkisi ve CO₂ cevapsızlığının intakt kalmasına rağmen arteriyel hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Çünkü arteriyel hipotansiyon, serebral perfüzyon basıncını riske atabilmektedir.

İnhalasyon Ajanları

Volatil anestezi ajanlar, serebral oksijen tüketimini azaltsa da serebral kan akımını arttırmaktadır. Otoregülasyon, doz bağımlı olarak bozulmaktadır. Ek olarak hipokapni bu etkileri azaltmaktadır.

Diğer İlaçlar

Düşük doz opioidlerin serebral oksijen tüketim hızı, serebral kan akımı veya intrakraniyal basınçta düşük seviyede etkileri olmaktadır. Benzodiyazepinler, serebral oksijen tüketim hızını ve serebral kan akım hızını azaltırken eş zamanlı hipnotikler kullanılmazsa ketamin serebral oksijen tüketim hızını, serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı arttırmaktadır. Nondepolarizan nöromusküler blokerlerin, metabolizma veya serebral kan akımına minimal etkileri mevcuttur. Süksinilkolinle ise intrakraniyal basınç ve serebral kan akımında genelde klinik anlamı olmayan bir artış olmaktadır. Bu da süksinilkolin kullanımına engel olmamaktadır (13).

Tablo 1. Bölgesel Serebral Kan Akımındaki Düzenleyici Faktörler

Vazokonstrüktör	Vazodilatör
α_2 adrenerjik stimülasyon Serbest kalsiyum Tromboksan A2 (araşidonattan) Endotelin (vasküler düz kastan endotelin A reseptör aracılı)	β_1 -adrenerjik uyarı Nitrik Oksit (NO) Prostaglandinler (PGE2 VE PGI2) (hipotansiyon sırasında ekstraselüler ve serebrospinal sıvıda artar) Perivasküler K ⁺ (hipoksi ve nöbette artar) Adenozin (hipotansiyon ve hipokside artar)

2.2. FİZYOPATOLOJİ

Anevrizmaların gelişim fizyopatolojisi kesin olarak belli olmamasına rağmen damar duvarında doğumsal zayıf bir alanın pulsatil kan akımının zorlamasına bağlı dilatasyonu sonucu anevrizmaların oluştuğu görüşü hakimdir (Stehbens 1975). Periferik sistemik arterlerde çift tabakalı elastik membran mevcuttur ve media tabakası daha kalındır, buna karşın serebral damarlarda tek tabaka elastik membran ve ince media tabakası varlığı doğal bir zayıflık sayılmaktadır. Diğer bir görüş de laminar akımın bifurkasyonlarda oluşturduğu türbülansın endotel travması ile media yorgunluğu ve gelişen aterosklerotik değişikliklerinde anevrizma oluşumuna yol açtığıdır. Anevrizma yırtılmasının fizyopatolojisi kesin olarak aydınlatılmış değildir. Anevrizmanın yırtılması sonrası subaraknoid aralığa geçen kan intrakranyal basıncın artmasına yol açar. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncında ve ona bağlı olarak serebral kan akımında azalmaya neden olur. SAK ve sonrası görülen bilinç değişikliği genel serebral iskemiye bağlı olabilir. Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK'lı olgularda olay anında görülen hipertansiyon serebral iskemiye bağlı otonomik kontrol mekanizmalarının travması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin genişlemesine yol açan transmural basınç ortalama arter basıncı ile kafatası içerisindeki basıncın arasındaki farka bağlıdır. Ortalama arteryel basınçta ani veya devamlılık gösteren yükselmeler ya da kafa içindeki basınçta azalmalar kesenin gerilmesine ve sonuçta kesenin yırtılmasına yol açabilir (14).

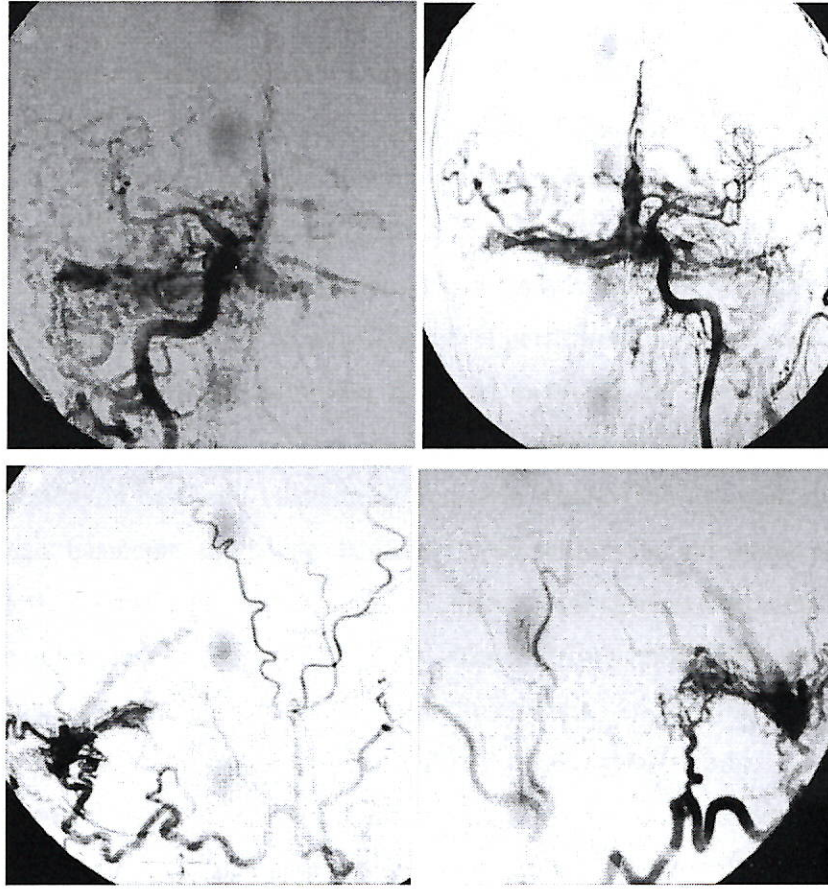
Subaraknoid kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı yönde gidiş gösterir; birincisi, kafa içi basınç arteryel diastolik basınç değerlerine dek ulaşır ve bu durum serebral kan akım değerlerinde sıfıra değin azalmaya yol açar. Daha sonra

bunu kafa içi basınçta giderek azalma ve serebral kan akımında yükselme takip eder. İkincisi, kafa içi basıncın devamlı yüksek gidişi ile serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede yetersizlik olmasıdır. Sisternalarda oluşan trombus tıkaçı beyin omurilik sıvısının dinamiğinde bozulmaya yol açarak kafa içi basıncının devamlı yükseltir. Kan akımındaki akut yetersizlik kapiller endotelyum, nöronal hücreler ve perivasküler astrositlerin şişmesine neden olur. Bu ise olguların tedaviye olumlu yanıt vermemesi ya da komaya girmeleriyle sonuçlanır.

2.3. LABORATUVAR VE RADYOLOJİK BULGULAR

Anevrizmal subaraknoid kanamada bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) subaraknoid kanamayı göstermesi ve kanamadaki artış veya azalmanın takip edilmesi açısından oldukça önem taşımaktadır. Cerrahi öncesi yeniden kanama olup olmadığının belirlenmesi bakımından da gereklilik arz etmektedir. Manyetik rezonans görüntüleme yöntemi (MRG) anevrizmanın önemli nöral yapılarla olan ilişkisini göstermek ve tromboze olmuş olan anevrizmalarda anevrizmanın morfolojisini belirlemek amacıyla gerekli olabilir. Son zamanlarda MR anjiyografide önemli gelişmeler olsada anevrizma tanısında ve cerrahi planlamada halen serebral DSA altın standarttır.

Serebral Anjiyografi, anevrizmaların değerlendirilmesinde hala standart tanı yöntemidir ve % 80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Kaliteli Serebral Anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenememesi olasılığı çok düşüktür (% 1). Buna karşın % 16' ya kadar yanlış negatif anjiyografi olabileceği de yayınlanmıştır. Negatif anjiyografilerde özellikle Kranyal BT de bazal frontal interhemisferik fissürde pıhtının ve vazospazmın görülmesi anterior kommunikan arter birleşiminde gösterilememiş bir anevrizmanın belirtisi olarak kabul edilmeli ve ilk hafta içinde anjiyografi tekrarlanmalıdır. MRG ilk 24-48 saat içinde SAK için duyarlı değildir. Özellikle flair dizilerde subakut dönemde BT' si negatif ve lomber ponksiyon yapılamayan veya şüpheli subaraknoid kanamalı olgularda değerlidir. MR Anjiyografi 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında % 86 duyarlılığa sahip iken, BT Anjiyografi ile 2,2 mm büyüklüğündeki anevrizmalarda duyarlılığın % 95 özgülüğün % 83 olduğu bildirilmiştir (14).



Şekil 1. DSA inceleme görüntüleri

2.4. SUBARAKNOİD KANAMANIN KOMPLİKASYONLARI

SAK'a bağlı komplikasyonlar arasında hipertansiyon, yükselmiş intrakraniyal basınç, intraserebral, intraventriküler, subdural kanama, tekrar eden kanama (rebleeding), serebral vazospazm, hidrocefali, nöbet medikal komplikasyonlar, Terson sendromu ve nöropsikolojik bozukluklardan söz edilecektir. SAK hastasını ele alırken algoritmalardan kaçınılmalı ve her hasta hastalığın aşamaları boyunca kendi özellikleri içinde değerlendirilip gerekli tedavi derhal uygulanmalıdır. İlk klinik değerlendirme, akut kardiopulmoner resüsitasyon sağladıktan sonra yapılmalıdır. Bu açıdan acil servise gelen ve SAK kuşkusu olan hastada klinik tablonun ağırlığına bağlı olarak hava yolunun açık tutulması, solunum desteği, damar yolu gibi acil önlemler alındıktan sonra hızla kesin tanı konmalıdır.

Hipertansiyon

Anevrizma cerrahisi zamanlamasıyla ilgili yapılan çok merkezli çalışmada ameliyat öncesi hastaların %16'sında hipertansiyon saptanmıştır (15). SAK hastası acil serviste değerlendirildiğinde hipertansiyon tespit edilebilir. Hasta anevrizma kanamasından önce hipertansiyon hastası olabileceği gibi ağrı ve strese bağlı sempatik sistemin uyarılması sonucu da yükselmiş arteriyal kan basıncı saptanabilir. Bunların yanında yüksek İKB ve düşük serebral perfüzyon basıncına yanıt olarak da arter basıncı yüksek bulunabilir. Bu duruma bradikardi de eşlik eder (Cushing yanıtı). Vagal refleks sonucu gelişen bradikardi diyastol sonu dolum basıncını artırıp serebral perfüzyon basıncını yükseltmek amacıyla oluşur (16). Bu nedenle hastanın arteriyal kan basıncına müdahale etmeden önce sakin, loş bir odaya alıp güçlü analjeziklerle (kodein 60 mg ilk seçilecek ajandır) başağrısını kestikten sonra kan basıncı yeniden değerlendirilmelidir. İKB yüksekliği olan bilinci kapalı hastalarda kan basıncını düşürmek için aceleci davranılmamalıdır. Ancak 180 mmHg sistolik kan basıncının üstündeki değerlerde kontrollü bir düşüş sağlanmalıdır.

Bu amaçla intravenöz beta bloker ajanlar kullanılmalıdır. Labetalol ilk tercih edilecek ilaçtır, ancak bu ilaç ülkemizde bulunmamaktadır. Bunun yerine metoprolol kullanılabilecek bir seçenektir (16).

İKB Artışı

SAK sonrasında İKB yükselir. Nornes ve Mahnaes anevrizmal SAK geçiren 21 hastada sürekli İKB monitorizasyonu yapmışlar ve dokuz hastada yeniden kanama ile uyumlu klinik bozulmayla birlikte, İKB'nın da yükseldiğini saptamışlardır. İKB sistolle diyastol arasında bir değere kadar yükseldikten sonra bir grup hastada 8-26 dakika sonra normale dönerken, diğer grupta kan basıncındaki terminal düşüşe kadar yüksek kalmaktadır. Nornes bir başka çalışmasında da tekrar eden kanamalar sırasında anevrizma kanamasının İKB'nın diyastolik kan basıncı değerine ulaşmasıyla durduğunu tespit etmiştir (17).

Anevrizma kanamasıyla İKB ilişkisi deneysel modellerde de araştırılmıştır. Trojanowski kedilerde abdominal aortadan bir polietilen kateter aracılığıyla perikiazmatik sisternaya kan ulaştırarak deneysel SAK oluşturmuştur. Kateterden geçen kan akımı ve basıncı, İKB'la birlikte kaydedilmiştir. Sonuçta kanamanın

bifazik olduğu, ilk aşamada (yaklaşık iki dakika) hızlı kanamanın İKB' ta ciddi bir yükselmeye neden olduğu ve subaraknoid bölgeye olan kan akımını yavaşlattığı, ikinci aşamada ise kan akım hızının çok düştüğü ve çok az kanamaya yol açtığı, bu dönemde İKB'nın 50-110 mmHg civarında bir plato çizdiği saptanmıştır (18). McCormick ve arkadaşları da köpeklerde femoral arterden suprasellar verilen kanın akım hızını ve hacmini ölçmüşler, eş zamanlı olarak ta sisterna magna, suprasellar sisternada ve ventrikülde BOS basıncını kaydetmişlerdir. Araştırmacılar kanamanın serebral perfüzyon basıncının en düşük olduğu düzeyde değil de, birkaç dakika sonra serebral perfüzyonun tekrar yükselip başlangıç değerine ulaştığında durduğunu gözlemişlerdir (19). Bu deneysel gözlemler kanamanın başlangıçta hızlı ve görece yoğun olduğu, sonradan yavaşlayarak fibrin tıkaçı oluştuğu ve bunun da kanamayı durdurduğu yorumuna neden olmuştur. Kan akımını başlangıçta azaltan nedenler sağlam sisternal yapı, fibrin oluşumu ve İKB yükselmesidir. Ancak önceden inanıldığı gibi İKB'nın sistolik kan basıncı değerine ulaşması kanamayı durdurmak için zorunluluk değildir.

Intraserebral, İntraventriküler ve Subdural Kanama

Anevrizmal subaraknoid kanamaya, intraserebral, intraventriküler ve subdural kanama eşlik edebilir. Anevrizma yırtılmalarının %20 sinde intraserebral kanama da görülür (16). Frontal ve temporal loblar arasında bulunan sylvian fissür yerleşimli orta serebral arter anevrizmalarıyla, interhemisferik fissürde bulunan distal anterior serebral arter anevrizmaları en fazla intraserebral kanamaya yol açan lokalizasyonlardır. Büyük bir serinin sonuçlarına göre intraserebral hematoma neden olan anevrizma lokalizasyonu orta serebral arter için %54, anterior serebral arter için %25, internal karotid arter için %15, perikallosal arter için %5 ve vertebrobaziller arterler için %1 olarak saptanmıştır. Hastaların %48'i hastaneye başvurdıklarında herniasyon tablosunda olup %38'i ölümle sonuçlanmıştır (20). İntraventriküler kanama, intraserebral hematomun ventriküle açılması, subaraknoid kanın ventriküle geçmesi ya da bir anevrizmanın doğrudan ventrikül içine kanamasıyla olabilir. Anterior komünikan arter anevrizmaları en fazla intraventriküler kanamaya yol açan anevrizmalardır. Inagawa ve Hirano anevrizma kanaması sonucu ölen 133 hastada yaptıkları otopsi çalışmasında %40 intraventriküler kanama saptamışlardır (21).

Anevrizmal subaraknoid kanamaya eşlik eden ventrikül içi kanama kötü prognoz göstergesidir. Serebral anevrizma yırtılmalarında % 1-2 oranında subdural hematom görülür. Anevrizma domunun araknoide yapışık olduğu durumlarda, domun yırtılmasıyla ya da anevrizma kanaması sonucu oluşan bir intraserebral hematomun korteksi yırtması sonucu subdural hematom gelişebilir. Literatür taramasında subdural hematoma yol açmış 148 olgunun anevrizma dağılımı %43 internal karotid arter, %22 orta serebral arter, %22 anterior serebral arter, %4 vertebrobaziler ağaç ve %9' da diğer lokalizasyonlar şeklinde saptanmıştır (22). İntraserebral ve subdural hematomu olan hastalarda tanıya hızlı ulaşılmalıdır. Hematom nedeniyle herniasyon tablosunda olan bir hastada çift doz kontrast madde verilerek yapılan BT de anevrizma lokalizasyonu tespit edilerek, hızlı bir dekompresyon ve anevrizmanın kapatılması gerçekleştirilebilir. Burada en önemli husus hastanın bilinç seviyesi ve nörolojik muayenesidir. Beyin sapı refleksleri alınmayan derin komadaki bir hastada acil cerrahi girişim de yarar sağlamaz.

İntrakraniyal hemorajiler endovasküler tedavinin en korkutucu komplikasyonu olmasına rağmen en sık komplikasyon trombüs ve emboli gelişimidir. Trombüsler mikro kılavuz tel, mikrokateter, kılavuz kateter veya yerleştirme sırasında koillerle oluşabilir. Koiller aynı zamanda anevrizma içindeki trombüsü de yerinden oynatabilir.

Rebleeding (Yeniden Kanama)

İlk kanama sonrası hayatta kalan SAK'lı hastalar belirgin bir yeniden kanama tehdidi altındadırlar. Uluslararası ortak çalışmanın sonuçlarına göre cerrahi olarak tedavi edilen 3521 hastadan 381'inde (%9) yeniden kanama saptanmıştır. İlk 24 saat içerisinde en yüksek olan bu risk (% 4) ikinci günün sonundan itibaren günde %1,5 civarında seyreder. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski %19 olarak saptanmıştır. Kanamadan 6-12 ay sonrasında risk yıllık %3 düzeyine iner (23,24). Mortalitesi %50 olan yeniden kanamanın kuşkusuz en kesin tedavisi anevrizmanın erken cerrahi ile kapatılmasıdır.

Serebral Vazospazm

Subaraknoid kanama sonrası gelişen fokal serebral iskeminin başlıca nedeni serebral vazospazmdır. Klinik olarak diğer iskemik inmelere göre farkı ortaya çıkmasının öngörülebilirliği, önlenilebilirliği ve tedavi edilebilirliğidir.

Anevrizma kanamasından sonra gelişen en korkutucu komplikasyon yeniden kanamayken erken cerrahinin yaygın olarak uygulanır olması sayesinde bu sorunun önemi azalmış ve vazospazm subaraknoid kanamanın mortalite ve morbidite açısından en riskli komplikasyonu haline gelmiştir. Vazospazmdan söz edildiğinde anjiyografik ve klinik vazospazmı ayırt etmek gerekir. Anjiyografik vazospazm radyolojik olarak serebral damar çapında meydana gelen daralmayı ifade eder. Klinik vazospazm ise son yıllarda daha çok tercih edilen terim olan geç iskemik defisit ile eş anlamlı olarak kullanılır ve serebral damarların ilerleyici daralmasıyla birlikte gelişen iskemik belirti ve bulguların oluşturduğu sendromu tamamlar. Serebral vazospazm'ın görülme sıklığı literatürde farklılık göstermektedir. Bu durum hastayı kabul eden hastanenin özelliğine tanı ve tedavi protokollerindeki farklılıklara bağlıdır. SAK sonrası ilk üç gün içinde hastaneye kabul edilen 3521 hastayı içeren prospektif bir çalışmada vazospazm sonucunda %7,2 hasta da ölüm,%6,3 hastada sakatlık gelişmiştir (23).

Dorsch'un yaptığı literatür araştırmasında toplam 32188 SAK hastasından 10145'inde (% 32) klinik vazospazm geliştiği bildirilmiştir (25). Serebral vazospazmın fizyopatolojisi kesin olmamakla birlikte subaraknoid mesafeye ulaşan kanın serebral vazospazmın gelişmesine neden olduğu konusunda kuşku yoktur. Deneysel çalışmalarda subaraknoid mesafeye enjekte edilen kanın vazospazma neden olduğu gösterilmiştir (26). Klinik çalışmalarda da anevrizma kanamasından hemen sonra elde edilen BBT kesitlerinde saptanan kan miktarını serebral vazospazm gelişiminin en önemli göstergesi olduğu gösterilmiştir (27). Başvuru klinik evresi ve Fisher sınıflaması yükseldikçe vazospazm riski de yükselir. Erken cerrahi girişim yapılan olgularda operasyon sonrası 24. saatte kranyal BT de kanama miktarı azaldıkça vazospazm riskinin de azaldığı gösterilmiştir.

Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Uzun süreli arteriyel daralmaya neden olan ve vazodilatasyonu baskılayan maddeler, immünoreaktif veya inflamatuvar olaylar ve mekanik faktörler (araknoid liflerin gerilmesi, pıhtının direkt

basısı, trombosit agregasyonu) sorumlu tutulmuştur. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostoglandinler ve serbest radikallerdir (14). Fisher ve arkadaşları BBT'deki kan miktarını derecelendirmiş ve artan dereceler ölçüsünde vazospazm gelişme riskinin de arttığını ortaya koymuşlardır (28).

Tablo 2. Anevrizmal subaraknoid kanamada Fisher BT derecelendirme skalası

1.Derece : Kan yok
2.Derece : Diffüz, ince (< 1 mm)
3.Derece : Lokalize, kalın (> 1 mm)
4.Derece : İntraserebral veya intraventriküler kan

Serebral vazospazm klinik olarak SAK sonrası dördüncü günde başlar, 7-8' inci günler arasında en yüksek düzeye çıkar ve şiddeti azalarak ikinci haftanın sonuna doğru düzelir. Klinik tablo majör ve minör bulgular olmak üzere ikiye ayrılır. Bilincin kötüleşmesi, motor defisit ya da afazi gibi hemisferik belirti ve bulguların (majör) ortaya çıkması doğrudan vazospazm gelişimini düşündürür. Baş ağrısında artma, subfebril ateş gibi bulguların (minör) varlığında ise serebral vazospazmdan kuşkulandırılmalı ve hasta yakından izlenmelidir. Anevrizmal SAK geçirmiş ve anevrizması başarılı bir şekilde kapatılmış olan hastada vazospazm gelişmesini önleyici tedbirleri almak, özellikle vazospazm açısından en riskli günlerde hastayı çok yakın izlemek ve en ufak bir kuşkuda etkili bir tedaviyle müdahale etmek vazospazma bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmanın birinci şartıdır.

Hidrosefali

Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası görülen hidrosefali genellikle akut ve kronik olarak ikiye ayrılmaktadır. İntraventriküler kanama ve buna eşlik eden akut hidrosefali, durumu ağır hastalarda ya da yüksek Fisher derecesine sahip olanlarda özellikle de ilk 24 saatte sıklıkla görülebilir (16). Yine anterior komünikan arter veya baziller tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrası hidrosefali daha sıklıkla görülür

(16). Eksternal ventrikül drenajının, özellikle hastanın bilinç düzeyinin kötü olduğu durumlarda en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir.

Hastaların bir bölümü ventrikül drenajından belirgin yarar görür (16). Buna karşın anevrizma kapatılmamışsa ventrikül drenajının intramural basıncı düşürerek yeniden kanamayı kolaylaştırabileceğini unutmamak gerekir. SAK sonrası hastaların ortalama %20' sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (16). Nörolojik tablonun giderek kötüleşmesi veya beklendiği ölçüde düzelme göstermemesi BOS basıncı yükselmemiş olsa bile bu hastalarda ventrikülomegalinin tedavisini gerektirir. Akut hidrosefali ve intraventriküler kanamanın hastanın klinik tablosunun ağır olmasının, hipertansiyonun, alkolizmin, kadın cinsiyetinin, büyük anevrizma boyutunun ve menenjit gibi enfeksiyonların kronik hidrosefalinin gelişmesinde etken faktörler olduğu bildirmiştir (29,30).

Nöbet

SAK hastalarında %4-15 arasında nöbet görülebilir. Yoğun subaraknoid kanama ve intraserebral hematomu olan hastalarda nöbet geçirme olasılığı daha fazladır (31). SAK'lı hastalarda geçirilecek bir nöbetin kliniği çok olumsuz etkileyeceği düşünülürse, hastalara profilaktik antikonvulsif tedavi başlanması gerektiği açıktır. Ameliyat sonrası dönemde antikonvulsif tedavinin ne kadar sürdürüleceği konusunda fikir birliği yoktur.

Diğer Komplikasyonlar

Solunum bozuklukları, kardiyovasküler komplikasyonlar, sıvı-elektrolit bozuklukları, tromboembolik komplikasyonlar, nöropsikolojik bozukluklar, Terson sendromu.

Terson Sendromu

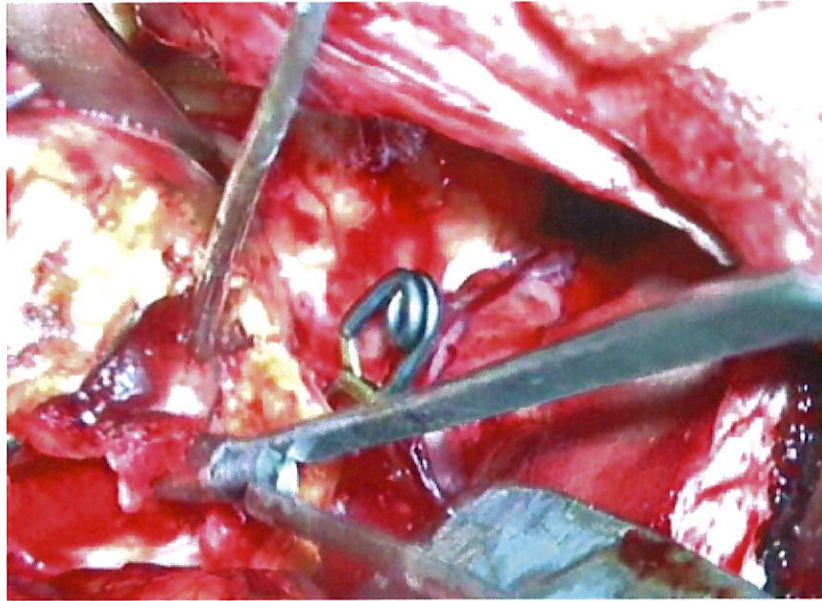
Subaraknoid kanamaya eşlik eden vitröz içi kanamaların oluşturduğu bir sendromdur. Yaklaşık %2-27 arasında görüldüğü bildirilmektedir. Hastayı kalıcı körlükten koruyabilmek için gözden kaçırılmaması gereken bir durumdur (32).

2.5. TEDAVİ

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi ya da endovasküler tedavi) hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyrinde gözönünde bulundurularak karar verilmelidir. İntrakranial anevrizmaların SAK'dan sonraki yönetimi erken cerrahi girişim gerektirir. 'Erken' tanımlaması kanamadan sonra ilk 72 saati içerir (33). Bu yaklaşım, önceleri yalnız nörolojik grade'i iyi olan hastalar için geçerli olup Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu(WFNS) sınıflamasına göre grade 1-3 bazen de 4 ya da Hunt-Hess sınıflamasına göre grade 1-3 idi, ama son zamanlarda daha yüksek grade hastalara doğru genişlemiştir (34). Eğer erken girişim yapılmazsa cerrahi, vazospazm riskinin fazla olması nedeniyle (SAK'dan sonra 4-12 gün)en az 2 hafta ertelenir. Son zamanlarda bazı klinisyenler SAK'tan sonraki ilk 18 saatte kliplemeyi (ultra erken girişim) savunmaktadır. Erken kliplenmenin birkaç gerekçesi vardır. Anevrizma ne kadar erken kliplenirse yeniden kanama olasılığı o kadar azalır ve yeniden kanama SAK sonrası hastaneye yatırılan hastalarda ölümün baş nedenidir (35). Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, evresi iyi olan kanamış anevrizmalar için erken (1.-3.gün) ve geç erken (4.-7.gün) cerrahi klipleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Evresi kötü olanlarda ise geç (>7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Evresi iyi olan hastalarda erken ve geç iyi erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbitide yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognoz daha olduğu bildirilmiştir (36). Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın (ilk 24 saat % 12- 87,1) mortalite ve morbitidesinin azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (37). Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite(<% 10) ve morbidite oranlarıyla tedavi edilebilirler. Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi yöntemleri kullanılabilir. Evresi iyi olan fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için gönderilen vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK tan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar (38).

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi kliplmeye bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı>2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum %40' ı kadar koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur. Her ne kadar evresi kötü olan hastalarda yeniden kanama riskini ortadan kaldırmak için tutucu tedaviye bir alternatif olarak endovasküler tedavi önerilse de sonuçlar yaşam süresini arttırdığı ancak hastanın iyileşmesine etkisinin olmadığını göstermektedir (39).

Evresi iyi olan hastalarda, cerrahi girişim ile endovasküler tedavi sonuçları arasında mortalite ve morbitide yönünden bir farklılık görülmemektedir. Son yıllarda koil embolizasyonu uygulanan hastalarda % 16 oranında serebral iskemi belirtilerinin ortaya çıktığı bildirilmektedir.



Şekil 2. Tromboze ACM anevrizma kesesi kliplendikten sonra anevrizma kesesinin açılması. Trombektomi + Anevrizma kesesinin eksizyonu (geçici klip ile)

Vazospazmın tedavisi

Vazospazmı önlemek veya mevcut vazospazmı tedavi etmek amacıyla hastalarda hiperdinamik '3H' tedavisi uygulanır. Bu tedavi, hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyonu kapsar. Kan basıncını $> 140-180$ mmHg' a yükseltmek için fenilefrin, dopamin, norepinefrin kullanılabilir. Hipervolemik tedavide kristalloid ve kolloid (% 5 albumin) solüsyonları verilir. Vazospazm varlığından etkilenen damarlar tarafından beslenen alanlarda serebral kan akımı düzenlenmesi bozulduğundan kan akımı basınca bağımlı hale gelir. İskemik beyinde kan akımının kardiyak debi ile doğru orantılı değişmesi hipervolemik tedavinin temelini oluşturur ve yapılan çalışmalarda hipertansiyonun, 3H tedavisinde diğer faktörlerden bağımsız prognostik faktör olduğu bildirilmektedir. Hemodilüsyon kan viskozitesini ve periferik direnci azaltıp mikrodolaşımı iyileştirir. Bu amaçla mannitol 0.25 gr/kg/gün verilebilir. Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası gelişen serebral vazospazma bağlı gecikmiş iskemik nörolojik defisitleri önlemede profilaktik operasyon sonrası hiperdinamik sıvı tedavisinin rolünü araştıran prospektif randomize bir klinik çalışmada, erken ve geç dönem sonuçlar bakımından 3H tedavisi ile normovolemik tedavi arasında farklılık saptanmamıştır (40). Bu çalışma, konu ile ilgili diğer araştırmacılar tarafından 3H tedavisinin terkedilmesini gerektiren bir kanıt olarak kabul edilmemektedir. Ayrıca hipertansiyon ve hipervoleminin kliplenmemiş anevrizmalarda kanama riskini artırmadığı da gösterilmiştir (41). Son yıllarda 3H tedavisine iyi cevap alınamayanlarda intraarteryel papaverin ve transluminal anjioplasti uygulanması önerilmektedir. Balon anjioplasti proksimal damar çapını genişletirken, papaverin etkin olarak distal serebral damarları genişletmektedir. Her ikisinin birlikte uygulanması ise serebral kan akımını anlamlı olarak arttırmakta fakat prognozda değişiklik yapmamaktadır (42). Hastalar beyin ödemi ve iskemiyi artıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdırlar (14).

2.6. İNTRAKRANİYAL ANEVİZMA CERRAHİSİNDE ANESTEZİ YÖNETİMİ

Monitörizasyon

Anevizma klipajı operasyonlarında monitörizasyonda arteriyel yol hemen daima gereklidir. Santral venöz yol, beyin gevşemesi sağlamak için yüksek doz mannitol kullanılan merkezlerde ve yaşlı hastalarda kanama durumunda sıvı replasmanını izlemek için gerekli olabilir.

Anestezik seçimi

OAB'nın uygun kontrolüne izin veren her hangi bir yöntem uygulanabilir. Bununla birlikte artmış KİB ya da gergin cerrahi alan varlığında inhalasyon anestezisi daha az uygun olabilir. Anevizma kliplenmesi sırasında mutlak gerekli olan tek şey paroksizmal hipertansiyonun önlenmesidir. Tekrar kanama öldürür ve erken cerrahi geçiren hastalarda pıhtının tam organize olamaması nedeniyle tekrar kanamaya eğilim vardır (35). İndüksiyon sırasındaki kanama sıklıkla ölümcüldür. Arteriyel kan genellikle beyin dokusuna penetre olur, çünkü pıhtı ile dolu olan BOS alanına geçemez ve intrakraniyal boşluğun kompliyansının az olmasından dolayı KİB'de aşırı artış olur (hidrosefali, beynin şişmesi).

İndüklenmiş hipotansiyon

Hipotansiyonun indüklenmesi rutin kullanımdan çıkmıştır (43,44). Yine de anestezi, istendiğinde kan basıncı hemen ve istenen düzeye düşürmek için hazırlıklı olmalıdır. Hazırlık kanama epizodundan önce tamamlanmalıdır. İndüksiyon öncesi sodyum nitroprussid infüzyonu hazırlanır. Bu infüzyon üçlü musluk aracılığıyla SVK ya da intravenöz katatere bağlanır. Sıvı, nitroprussid infüzyon dozundaki değişiklikleri santral kompartmana hızlı yansıtabilecek biçimde akmalıdır. Değişik hipotansif ilaçlar için teorik olarak olumlu ve karşıt düşünceler vardır. Serebral vazodilatasyon yapan ve dolayısıyla beyin oksijen sunumunu arttıran isofluran ve nitroprussid rejimleri serebral vazodilatasyon yapmayanlardan daha fazla tercih edilirler (trimetofan, kontrollü hipovolemi) (45). Diğer ilaçların da uygun olabilmesine karşın derin isofluran ve nitroprussid rejimleri en sık kullanılanlardır. Seçim, klinisyenin tercihinine göre, hangi rejimin OAB kontrolü en iyi sağlamasına

bağlıdır. Aktif arteriyel kanama durumunda bazen anesteziistten OAB'i 30-50 mmHg aralığında tutması istenir. Kanamanın başlarında hipovolemik olan hastalarda bunu başarmak çok zor olabilir. Buna göre, normovoleminin sağlanması anesteziistin görevidir. Oligürük hipotansiyon normovolemik kontrollü hipotansiyona göre daha fazla doku disfonksiyonu oluşturur. Uygulama uzun sürerse dolaşımdaki vazokonstrüktörlerin düzeyinde artış olur ve ajanlar kesildiğinde rebound hipertansiyon gelişebilir.

Kronik hipertansif zemin serebral otonöregülasyon eğrisini sağa kaydırır. SKA'nı sürdürmek için kan basıncı daha yüksek sınırdan tutulmalıdır. Bu hastalarda alt sınır 120 mmHg' ya çıkabilir. Vazospazm varlığı hipotansiyona karşı serebral toleransı azaltır. Bu aşamada beynin cerrahi olarak retraksiyonu rejonel iskemik alanlar oluşturabilir. Özellikle koroner arter hastalığı gibi yandaş organ disfonksiyonu olanlarda miyokard iskemisi gibi ek sorunlar gelişebilir. OAB'in alt sınır hedef düzeyi elektrofizyolojik çalışmalarla belirlenebilir.

İndüklenmiş hipertansiyon

Hipertansiyon, geçici arter oklüzyonu sırasında kollateral beyin kan akımını arttırmak için istenebilir (46). Buna ek olarak, anevrizma kliplendikten sonra bazı cerrahlar klip yerinin doğru olup olmadığını anlamak için anevrizma tepesine delik açarlar ve sistolik basıncın geçici olarak 150 mmHg ya yükseltilmesini isteyebilirler. Fenilefrin bu durumlar için uygundur.

Hipokapni

Hipokapni geleneksel olarak beyin gevşemesini sağlamak amacı ile kullanılmaktadır. Bu uygulama iskemiye arttırdığı kaygısıyla sorgulanmıştır. Herhalde bu yöntemin kullanımı için, KİB ve beynin yumuşaklığına göre karar verilmelidir.

Lomber BOS drenajı

Bazı cerrahlar görüşü kolaylaştırmak için elektif drenaj uygular. Bu yöntem o kadar etkilidir ki diğer beyin koruyucu yöntemler neredeyse gereksizdir. Lomber BOS drenajı yerleştirirken BOS'nın aşırı kaybından kaçınmak gereklidir.

Dekompresyon tekrar kanamayı arttırabileceği için anevrizmanın tepe noktasındaki transmural basıncın ani olarak azalması (çok fazla BOS drenajından sonra KİB'deki ani azalmaya bağlı) önlenmelidir (47). Lomber drenaj sisteminin çalıştığı doğrulandıktan sonra genel uygulama, cerrah durayı açana kadar sistemin kapalı tutulmasıdır. Sonra sistem açılıp zemin seviyesindeki torbaya serbestçe drene olması sağlanmalıdır. Retraktörlerin çekilmesinden sonra BOS'nın tekrar birikmesi ve potansiyel pnömosefalinin boyutunu azaltmak için drenaj sonlandırılmalıdır. Dren genellikle hemen postoperatif dönemde çekilir.

Mannitol

Bazı cerrahlar mannitolü daha agresif olarak kullanırlar (2 gr/kg). Mannitol beyni küçültmek ve böylece görüşü kolaylaştırmak ve retractor basıncını azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. Bu uygulamanın başka yararları da olduğu hakkında kanıtlar vardır. Özellikle hem hayvanlar hem de insanlardan elde edilen verilere göre mannitolün SKA'nın orta derecede azaldığı bölgelerde SKA'nı arttırıcı etkisinin olabileceği gösterilmiştir (48,49). Mekanizması açıklanamamıştır. Bununla birlikte, kapillerler çevresindeki interstisyel doku basıncındaki azalma ya da kan akımındaki artmanın (ya da her ikisi de) katkısı öne sürülmüştür. Tipik olarak dura açılmadan önce mannitol 1 gr/kg dozda uygulanır. Akımı arttırıcı etkisine inanan bazı cerrahlar geçici oklüzyondan yaklaşık 15 dakika önce ikinci 1 gr/kg lık doz isteyebilirler.

Trapping

Bazen cerrahın, boynun diseksiyonunu tamamlayıp klip koymak için anevrizmayı “ trap ” (tuzağa düşürme) etmesi (ör: anevrizmanın iki tarafındaki damarı geçici olarak kapatması) gerekir. Bu yöntem daha büyük anevrizmalarda uygulanır. Karotid sifona yakın yerleşimli dev anevrizmalar için boyundan ayrı bir insizyon yaparak internal karotid arter düzeyinde inferior oklüzyon uygulanabilir. Samson ve ark. tarafından yapılan klinik çalışmada normotermik, normotansif yetişkinlerde 14 dakikadan daha az oklüzyon zamanlarının nörolojik olarak tolere edilebildiği gösterilmiştir. Daha uzun oklüzyon sürelerinde iskemik hasar olasılığı artmakta ve oklüzyon 31 dakikayı geçerse % 100'e ulaşmaktadır (50). Başka bir merkezde iskemik hasar için eşik değer 20 dakika olarak bulunmuştur (49). Tipik

olarak oklüzyon süresince kollateral BKA'nı kolaylaştırmak için OAB'nı yüksek-normal düzeylerde tutmak uygun olacaktır.

Beynin korunması

Retraktörlerin altında perfüzyonu ve kollateral akımı sağlamak için yeterli OAB sağlanması, cerrahi ulaşımı kolaylaştırmak ve retraktör basıncını azaltmak için etkili beyin gevşemesi, geçici oklüzyon epizodunun süresinin sınırlandırılması ve hatta hipotermi önemli beyin koruyucu yöntemlerdir. Beyni korumak için spesifik anestezipler de kullanılmaktadır. Etomidat ve propofol bunlara örnektir. Bununla birlikte propofolun standart iskemik olaya toleransı volatil anesteziplerden daha fazla arttırdığına dair ikna edici laboratuvar çalışması bulunmamaktadır. Etomidatın koruyuculuğunun gösterilmeye çalışıldığı fokal iskemili bir hayvan modelinde gerçekte etomidatın yan etkileri gösterilmiştir (51). Dahası, anevrizma kliplenmesi sırasında etomidat kullanımı ile ilgili olarak beyin dokusunda PO₂ nin azaldığı bir klinik çalışmada gösterilmiştir (desfluran uygulamasında beyin PO₂'nda artışın tersine). Geçici damar oklüzyonu sırasında etomidat uygulanan hastalarda doku pH'sı ciddi olarak düşerken desfluran ile değişmemiştir (52). Eldeki veriler, etomidatın anevrizma cerrahisinde zararlı olduğunu desteklemese de, anesteziistlerin anevrizma cerrahisinde koruyucu ajan olarak etomidat uygulamalarından vazgeçirmelidir diye düşünülmektedir (53,54).

Volatil anesteziplere gelince, fokal ya da global iskemi sonrası bir zamanlar koruyucu etkinliğinden söz edilen izofluran ile ilgili laboratuvar yapılan çalışmalar, çeşitli volatil anesteziplerle arasında bir fark gösterememiştir (51,55-57). Volatil anesteziplerin ılımlı düzeylerine (örn.1,0 MAC) göre EEG'de supresyon yapan konsantrasyonlarının daha koruyucu etkisi olduğu da gösterilememiştir (57,58). Yine de bu hayvan çalışmaları standardize edilmiş deneysel iskemik hasarın, volatil anestezi alan hayvanlarda uyanık duruma göre daha iyi tolere edildiğini göstermektedir (56,57,59). Ek olarak, hayvanlardan elde edilen bilgiler, volatil anestezi içeren anestezi yöntemin nitroz oksid-narkotik yöntemine göre rölatif olarak koruyucu avantajının olduğunu göstermektedir (57,59). Bununla birlikte anestezipler arasındaki farkın büyüklüğüne ve hastalar üzerindeki etkileri ile ilgili kanıt bulunmaması özel bir anestezi rejiminin oluşmasını engellemiştir. Önemli

anestezik hedefler tam hemodinamik kontrol ve zamanında uyanmadır, bu iki konu çoğu anevrizma cerrahisinde anestezik rejimin seçiminde belirleyici olmalıdır. Anestezikler arasında sadece babilüratların ek koruyucu etkisi olduğu tatminkar biçimde gösterilmiştir. Hemodinami ve uyanma üzerine potansiyel yan etkilerinden dolayı rutin uygulamada ideal değildirler. Barbitüratların kullanımı, uzamış damar oklüzyonları için saklanmalı ve ideal olanı, iskemik tehlikenin geçici oklüzyona EEG yanıtı ile doğrulanarak uygulanmalıdır (60).

Hipotermi

Anevrizma cerrahisinde uygulanan hafif hipotermimin etkinliği insanlarda onaylanmış değildir. Normotermi ve hipotermimin karşılaştırıldığı çok merkezli prospektif bir çalışma tamamlanmış ve sonuçları beklenmektedir. Yine de birçok merkezde beyin cerrahisi ekipleri damar oklüzyonu gerektiren girişimlerde vücut ısısını 32-34 °C ye kadar düşürmektedir. Daha düşük ısılar kullanan merkezlerde ekipler anesteziden geç uyanmayı kabul etmektedir. Gecikmenin nedeni, düşük vücut ısısında uyanan hastada gelişebilecek şiddetli hipertansiyonu önlemek amacıyla yeterli ısınma için uzun anestezi idamesi gerekmesidir. Sistemik ısıda düşmenin aynı zamanda beyin ısısında düşme ile sonuçlandığı Crowder ve arkadaşları tarafından saptanmıştır (61). Bu çalışmada, orta dereceli hipotermi sırasında dura açıkken korteks ısısının timpanik membran ısısından 0,5 °C, özofagus, pulmoner arter ya da juguler bulbus ısısından 1 °C daha düşük olduğu görülmüştür (61).

Nörofizyolojik monitörizasyon

Yaygın olmasa da hem uyarılmış yanıtlar hem de EEG kullanılmaktadır (60,62). EEG monitörizasyonu akımın kesilmesi sırasında ya da oklüzyondan önce BMH- azaltan anesteziklerin verilmesinde yol gösterici olarak kullanılabilir (60). Bazı merkezlerde cerrah oklüzyon süresince risk altındaki korteks bölgesi üzerine elektrot stripi yerleştirebilir. Bununla birlikte, major iskemik bir olayı göstermede daha sık kullanılan deri yüzeyinde frontal-mastoid derivasyon muhtemelen yeterli olacaktır. EEG ya konvansiyonel poligraf ya da işlenmiş türevidir. Çoğu durumda, oklüzyon gerekiyorsa, temporal oklüzyon gerçekleştirilir ve EEG gözlenir. Eğer EEG'de belirgin yavaşlama gözlenirse, genellikle pratikte yapılan klipin yerinin

değiştirilmesi ya da OAB'nı yükseltmek için fenilefrin ya da anestezinin yüzeyelleştirilmesi (ya da her ikisi birlikte) ve böylelikle EEG'de belirgin bir bozukluk oluşturmada geçici klemplemenin bir yolunu bulmaktır. Eğer bu hedefe ulaşılamıyorsa ve oklüzyon gerekliyse "burst supresyon" oluşturmak için barbitüratların verilmesi uygun olabilir.

İntraoperatif anjiyografi

İntraoperatif anjiyografi, intrakraniyal anevrizma yönetiminde giderek artan bir yer kaplamaktadır. Anestezist için bu uygulamanın çok anlamı yoktur. Bununla birlikte, hastanın başının çevresindeki aparat havayoluna ve monitörlere engel olmadan C kolu ulaşımına izin verecek biçimde ayarlanmalıdır. Buna ek olarak, radyolog hastanın kasık damarına ulaşabilmelidir. Lateral pozisyonda olan hastada, vasküler kılıfın kullanımı üstteki femoral arter seçilirse en kolay olur. Bu yoldan verilen heparin flaşları mutlaka izlenmelidir.

Girişimler en sık, willis halkasının içinden kaynaklanan ya da yakınındaki anevrizmalar için uygulanmaktadır. Anevrizmanın vasküler kaynağı anterior kommunikan arter, orta serebral arter, anterior serebral arter, oftalmik arter, baziller arterin ucu, posterior kommunikan arter ve daha az sıklıkla posterior serebral arterdir. Bu girişimlerin tümü anestezist için benzerdir ve tipik olarak baş, opere olacak tarafın aksi yönünde hafifçe çevrilmiş biçimde supin pozisyon gerektirmektedir.

2.7.ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Rüptüre olmuş veya non rüptüre anevrizmalar için endovasküler tekniklerin avantajları prosedürün hızı, transfemoral arterieyel yaklaşımların kullanımı (kraniyotominin gerekmemesi), multipl anevrizmalar ve vazospazmı aynı zamanda tedavi etme becerisidir (63). Göreceli dezavantajları ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulması ve uzun dönem sonuçlarda bilgi eksikliğidir (64). Endovasküler teknikle anevrizması tedavi edilen hastalara genel anestezi verilmelidir. Bu koopere hastalarda bile sıklıkla oluşan ve yeterli 'road map'i önleyen hareketi ortadan kaldırmak için yapılır. Ayrıca anevrizma içine kateter veya

kılavuz tel sokulması sırasındaki hareket katastrofik olabilen anevrizma rüptürüne yol açabilir. Genel anestezi aynı zamanda komplikasyon oluştuğunda hava yolunu ve hareketsizliği koruma avantajına sahiptir (65,66).

İşlem sırasında çoğu operatör emboli ve trombüs gelişimini önlemek için, rüptüre anevrizmaları tedavi ederken intravenöz heparin verir. Bazı operatörler prosedür başlangıcında aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) süresi iki kat olacak şekilde heparinizasyonu ayarlar, koilleme ilerledikçe de bunu hafifçe arttırarak devam ederler. Bazıları ise heparinizasyonsuz işleme başlarlar, birkaç koilin yerleştirilmesinden sonra antikoagülasyona geçerler. Bunun nedeni ilk koillerin anevrizma rüptürünü önlediğine inanmalarıdır. Uygulamada rüptüre olmamış anevrizmalı hastalar tedavi öncesi üç gün antiplatelet ajanları alır (aspirin, klopidoğrel bisülfat ve plavix) ve vasküler kılıf yerleştirildikten sonra aPTT süresi yaklaşık 300 sn. düzeyine gelecek şekilde antikoagüle edilir. Tedavi sonrası ve daha sonraki gün de antikoagülasyon idame ettirilir. Hedef parsiyel tromboplastin zamanını (PTT) yaklaşık olarak 50-70 sn.'de tutmaktır (65-67).

Intrakranial anevrizmalar için koil yerleştirme ve açık kliplemenin rolleri henüz tanımlanmamıştır. Klipleme ve coiling işlemlerini karşılaştıran prospektif çok merkezli (İngiltere, Skandinavia, kuzey Avrupa) bir çalışma, coiling yapılan hastalarda yeniden kanama gelişen vakalar olsa da, 1 yıllık sekelsiz sağkalım oranlarının daha iyi olduğunu göstermiştir (68). Açık cerrahiyi savunanlar, bu çalışmada cerrahileri her zaman nörovasküler cerrahide uzmanlaşmış beyin cerrahlarının yapmadığı konusunda eleştirmektedir. Bu tartışma devam edecektir, ama coiling'in artan derecede rol alacağı kaçınılmaz gibi görünmektedir.

2.8. ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLAR

Intrakraniyal AVM'lerin çoğunda genel olarak dikkat edilmesi gereken konular anevrizma cerrahisi için geçerli olanlardır. Bunlar; ani hipertansiyondan kaçınmak ve ani kanama durumunda kan basıncını ayarlayabilmektir. AVM'lere spesifik olan bir sorun serebral disotoregülasyondur (perfusion pressure breakthrough) (69,70). Bu fenomen sıklıkla beynin aniden genişlemesi ve şişmesi, bazen kraniyumdan karnıbahara benzer biçimde protrüzyonu ile karakterizedir. Bu

durum, geniş AVM'lere yapılan uzun girişimlerin sonunda oluşmaya eğilimlidir. Fenomen tam olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte, yıllarca çevre dokudan kan çalan, yüksek hacimli ve düşük dirençli yolun (AVM) ani tıkanıklığına bağlanabilir. Sonuç, AVM'deki akımın, önceleri sınırlı perfüze olan komşu dokulara ani olarak geçmesidir (71). Bu dokuların uzun süre vazokonstriksiyona gereksinim duymadan maksimal olarak vazodilate kaldığı ve vazokonstriksiyon yeteneğini kaybettiği varsayılmaktadır. Bununla birlikte, elde olan tüm bilgiler bu mekanizma ile uyumlu değildir (69,72,73) ve kronik iskemiye yanıt olarak oluşan anormal damarların (neovaskülarizasyon) otoregülasyon yapamadığına dair kanıtlar vardır (74).

Anestezi yönetimi, temelde anevrizma cerrahisi anesteziğine benzemektedir. Merkezler arasında uygulama farkları olabilir. Kanama nedeniyle gerekmedikçe hipotansiyon indüksiyonu uygulanmamaktadır. Buna gerekçe AVM devaskülarizasyonunun çevre beyin dokusundaki etkisinin en iyi kabul göreceк biçiminin normal basınçta olacağının düşünülmesidir. Refrakter beyin ödemi gelişirse ödemi kontrol altına almak için OAB'nı da azaltabiliriz. Buradaki mantık, etkilenen alandaki kan akımının paiz basınçlı olması ve OAB azaltılınca akımın da düşeceği yöndedir. Aşırı şişme durumunda (iskemi riski nedeniyle dikkatle uyguladığımız hipotansiyona ek olarak) hipokapni, hipotermi ve barbitüratlar kullanılmaktadır. Bu son üç yöntem muhtemelen sadece normal beyin dokusunda küçülmeyi sağlamaktadır. Hipokapni SKA üzerine doğrudan etki ile barbitüratlar ve hipotermi SMH ve SKA'nı azaltmak yoluyla etki etmektedir. Hipotermi indüksiyonu aynı zamanda barbitürat dozunu en aza indirmede yardımcıdır. Tüm nörocerrahi girişimlerde hedef postoperatif hipertansiyonu önlemektir. Bu hedefe ulaşmak, AVM cerrahisinde eğer hipertansiyon olursa rezeke edilen AVM'nin yanındaki dis-otoregüle beyinde ödem ya da kanama riski nedeniyle, çok fazla dikkat gerekmektedir.

2.9. İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALARDA SAK KLİNİK EVRELEME VE SINIFLANDIRMALARI

Anevrizmaların skollama sistemleri ile sınıflandırılması, postoperatif mortalite ve morbidite hakkında fikir verir. Anevrizma ve subaraknoid kanama derecelendirilmesinde kullanılan skollama sistemleri; WFNS(Dünya beyin cerrahları

federasyonu skalası), Fisher evrelemesi, Hunt-Hess SAK sınıflandırması, Yaşargil evrelemesi, Botterel SAK sınıflamasıdır.

Tablo 3. Yaşargil Evrelemesi

Evre 0a: Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok.
Evre 0b: Yırtılmamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var - 3. kranyal sinir paralizisi veya ilerleyici hemisendrom gibi kayıplar.
Evre1a: Subaraknoid kanaması var, ancak nörolojik belirti yok.
Evre1b: Uyanık, çevresiyle ilgili, meningeal irritasyon bulgusu yok, fakat belirgin nörolojik kayıp var (hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı), ancak 3.-4. kranyal sinir felci gibi bulguları kapsamaz.
Evre 2a: Uyanık, fakat subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var.
Evre 2b: Ek olarak fokal nörolojik kayıp var.
Evre 3a: Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz.
Evre 3b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.
Evre 4: Yarı komada, ağırlı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yok. Ekstansör postür görülebilir.
Evre 5: Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağırlı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok, vital bulgular yetersiz

Tablo 4. WFNS Evrelemesi

Glasgow Koma Puanı		Fokal Nörolojik Bulgu
Evre 1	15	yok
Evre 2	13-14	yok
Evre 3	13-14	var
Evre 4	7-12	var ya da yok
Evre 5	3-6	var ya da yok

Tablo 5. Hunt-Hess SAK sınıflandırması

Evre 1 : Asemptomatik, hafif baş ağrısı ve ense sertliği var.
Evre 2 : Orta ve şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir felci var.
Evre 3 : Uykuya eğilimli, hafif derecede fokal nörolojik defisit var.
Evre 4 : Stupor, orta ve ağır hemiparezi, rijidite, vejetatif bozukluk var.
Evre 5 : Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var.

Tablo 6. Botterel SAK sınıflandırması

Evre 1 : Şuur açık , menengial irritasyon belirtileri var.
Evre 2 : Uykuya eğilimli, nörolojik defisit yok.
Evre 3 : Uykuya eğilimli, nörolojik defisit ve bazen intraserebral hematoma var.
Evre 4 : Şuur kapalı ve nörolojik defisit var.
Evre 5 : Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2012 yılında intrakraniyal anevrizma nedeniyle cerrahi tedavi veya endovasküler koil yerleştirme operasyonu yapılan toplam 143 hastanın retrospektif olarak anestezi fişleri, bilgisayar kayıtları ve arşiv dosyaları 2013-499 nolu etik kurul kararı ile incelenmiştir.

Hastaların yaş ve cinsiyetleri, ASA sınıflaması, acil ya da elektif olarak operasyona kabulleri belirlendi. Hastaların yandaş hastalıkları tespit edildi. Hastaların anestezi öncesi nörolojik muayene bulguları, preoperatif GKS ve WFNS skalaları dosyalarından kaydedildi. Hastaların ilk 72 saatte operasyona alınmaları erken cerrahi ve 7. günden sonra operasyona alınmaları geç cerrahi başlıkları altında kategorize edildi.

Hastalar damar patolojisine göre anevrizma ve AVM, yapılan cerrahi işleme göre cerrahi tedavi ve endovasküler embolizasyon grubu olarak sınıflandırıldı.

Preoperatif yapılan DSA raporları ile hastalarda vazospazm varlığı değerlendirilmişti.

Retrospektif olarak incelediğimiz 143 vakada uygulanan anestezi yöntemleri; induksiyon ajanları, anestezi idamesinde kullanılan inhalasyon ajanları, TIVA uygulamaları, azot protoksit kullanımı, kontrollü hipotansiyon amacı ile kullanılan ajanlar, sıvı resüsitasyonunda kullanılan kan ürünü ve nişasta solüsyonları, santral venöz kateter ve arteriel kateter uygulamaları, geçici kliplleme sırasında beyin korumada tiyopental ve mannitol kullanımı incelendi. Ayrıca anestezi süreleri tespit edildi.

Postoperatif olarak vakaların ASBU veya yoğun bakım servisinde takip edilme ve taburculuk süreleri belirlendi.

İstatistiksel analizler SPSS for Windows 16.0 yazılımı ile gerçekleştirildi. Tanımlayıcı istatistikler olarak nitel değişkenlerde sayı ve yüzde, normal dağılan sayısal değişkenlerde ortalama ve normal dağılmayan sayısal değişkenlerde ortanca (min-maks) değerleri kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar nitel değişkenler için ki-kare testi, parametrik olmayan verilere sahip ikiden fazla grubun ölçümlerinin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi ve sağlamayan sayısal değişkenler için Mann Whitney U testi ile gerçekleştirildi. $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

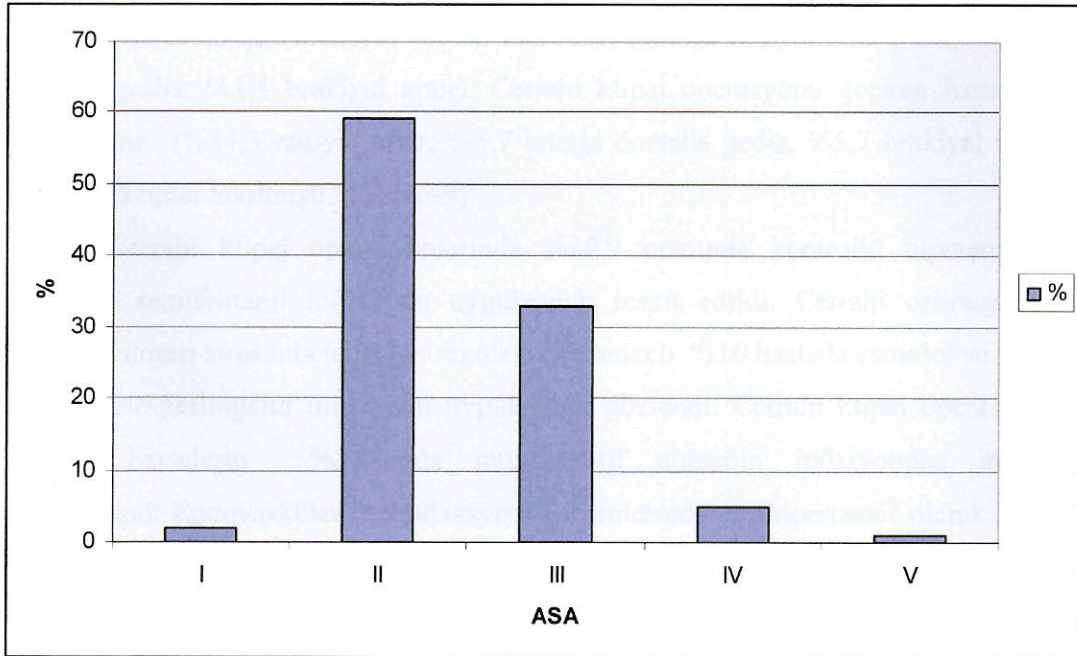
4. BULGULAR

Olguların 56'sı (%39) kadın, 87'si (%61) erkekti(K/E:0,6), yaş dağılımı 11 ile 88 arasında olup ortalama yaş 48 idi.

Yandaş hastalıklarda endokrin hastalık %11,9, kardiyovasküler sistem hastalığı olanlar %42, solunum sistemi hastalığı olanlar %17,5, nörolojik hastalığı olanlar %11,2 ve diğer hastalıklar %3,5 oranında görülürken yandaş hastalık oranı %76,2 idi.

Anevrizması olan kadınlarda SAK görülme oranı %53,5 iken erkeklerde bu oran %42,5 idi. Tüm hastaların %46,9'unda SAK mevcuttu.

%2,1 ASA I, %59,4 ASA II, %32,9 ASA III, %4,9 ASA IV, %0,7 ASA V risk verilerek operasyona alınmıştı. Hastaların %54,5'ine elektif, %45,5'ine acil şartlarda müdahale edilmişti. (Tablo-9)



Grafik 1. Hastaların ASA dağılımı

73 kişi (%51) endovasküler koil yerleştirme, 70 kişi (%49) de cerrahi anevrizma klipajı için operasyona alınmıştı. Preoperatif tanı 20 hastada AVM, 123 hastada anevrizma idi.

Preoperatif GKS endovasküler tedavi alan hastalarda ortalama 15 (8-15), cerrahi klipaj operasyonlarında ortalama 15 (4-15)'di ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

İndüksiyon ajanı olarak endovasküler embolizasyonlarda %15 tiyopental, %85 propofol kullanılırken, cerrahi klipaj operasyonlarında ise %87 tiyopental, %13 propofol kullanıldığı tespit edildi.

Endovasküler embolizasyon girişimlerinde inhalasyon ajanı olarak sevofluran kullanılmıştı. Cerrahi klipaj operasyonlarında ise %80,0 sevofluran, %11,4 izofluran, %4,3 desfluran ve %4,3 TIVA uygulanmıştı.

Azot protoksit kullanım oranları endovasküler embolizasyonlarda %97,3, cerrahi klipaj operasyonlarında %71,4'di. (Tablo-9)

Endovasküle embolizasyon girişimi yapılan hastalarda %5,5 oranında santral kateter takıldığı tespit edilirken, klipaj operasyonlarında bu oran %100'dü. Cerrahi klipaj operasyonları için uygulanan santral venöz girişimlerde %95,7 subklaviyen, %4,3 femoral yol kullanılmıştı. Endovasküler embolizasyon girişimleri sırasında hastaların %97,3'üne arteriyel kateter takılmıştı (%93,2 radyal arter, %2,7 arteria dorsalis pedis, %1,4 brakial arter). Cerrahi klipaj operasyonu geçiren hastaların %95,7'sine (%84,3 radyal arter, %5,7 arteria dorsalis pedis, %5,7 brakial arter) arteriyel kateter takılmıştı. (Tablo-9)

Cerrahi klipaj operasyonlarında %39,9 oranında kontrollü hipotansiyon amacıyla remifentanil infüzyonu uygulandığı tespit edildi. Cerrahi operasyonun sonlandırılması sırasında tansiyon regülasyonu amaçlı %10 hastada esmolol ve %1,4 hastada ise perlinganit infüzyonu uygulandığı gözlemlendi. Cerrahi klipaj operasyonu geçiren hastaların %2,9'unda intraoperatif dopamin infüzyonuna ihtiyaç duyulmuştu. Endovasküler embolizasyon girişimlerinde antihipertansif olarak %1,4 hastada esmolol ve %2,7 hastada ise perlinganit infüzyonu uygulanmıştı. (Tablo-9)

Cerrahi klipaj vakalarının %70'inde intraoperatif beyin korumasına yönelik tiyopental kullanıldığı belirlendi.

SAK mevcut olan hastaların, erken cerrahiye alınma oranı %53,7, geç cerrahi oranı %46,3'tü. SAK tespit edilmeyen hastalarda erken cerrahi %23,7, geç cerrahi %76,3 oranında uygulanmıştı. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Hastaların yatışından itibaren kaçınıcı gün operasyona alındıkları incelendiğinde, endovasküler embolizasyon girişimlerinde ortalama 8,6 (1-34).gün, cerrahi klipaj operasyonlarında ortalama 9,1 (1-29).günlerdeydi. Gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulunmadı ($p>0,05$). SAK mevcut hastaların operasyona alınma süresi ortalama 7,3 (1-34).gün, SAK olmayan hastalarada bu süre ortalama 10,2 (1-29)'iydi. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0,000$).

Vazospazm gelişen hastalar ortalama 10,3 (1-34).günde operasyona alınırken, vazospazmı olmayanlar ortalama 8,4 (1-29).günde opere edilmişti. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Operasyon süresi endovasküler embolizasyon girişimlerinde ortalama 192 (90-570) dakika, cerrahi klipaj ameliyatlarında ortalama 363 (180-660) dakika olarak belirlendi. Cerrahi klipaj ve endovasküler embolizasyon girişimleri arasında operasyon süreleri farkları anlamlı bulundu ($p=0,000$). (Tablo-10)

Hastaların postoperatif GKS değerleri bakıldığında, endovasküler embolizasyon vakalarında ortalama 15 (3-15), klipaj cerrahisi uygulananlarda ortalama 15 (3-15)'di ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Postoperatif komplikasyon oranı endovasküler embolizasyon uygulanan hastalarda %19,2 olarak tespit edildi. Bu oran klipaj cerrahisi geçiren hastalarda %34,3 olarak belirlendi. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0,042$). Bu komplikasyonlar motor ve duyuşal disfonksiyonlar, hematoma, solunum yetmezliği, beyin ölümü ve exitus başlıkları altında toplandı. (Tablo-9)

SAK mevcut olan vakalarda postoperatif komplikasyon oranı %31,3 tespit edilirken, SAK geçirmeyen vakalarda bu oran %21,4'dü. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Acil operasyona alınan hastalarda postoperatif komplikasyon oranı %24,6, elektif olarak operasyona alınanlarda postoperatif komplikasyon görülme oranı %28,2'di. Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Yandaş hastalığı olanlarda postoperatif komplikasyon görülme oranı %29,4, yandaş hastalığı olmayanlarda %25,7'di. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Postoperatif komplikasyon gelişen vakaların intraoperatif sıvı resüsitasyonları incelendiğinde ortaya çıkan sonuçlar şöyleydi. İntraoperatif sıvı

ressüsitasyonunda kristalloid solüsyonlara ilave olarak nişasta solüsyonu kullanılan hastaların oranı %55,2'di. Kristalloid sıvılar yanında kan transfüzyonu gereken vaka oranı %26,3 olarak belirlendi. Vakaların %36,8'inde kristalloid dışında sıvıya gereksinim olmadığı tespit edildi. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Vazospazm gelişen hastalarda postoperatif komplikasyon oranı %58,1 olarak belirlenirken vazospazmı olmayan hastalarda postoperatif komplikasyon oranı %17,9 olarak bulundu. Gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulundu ($p=0,000$).

Tablo 7. Vazospazm gelişen hastalarda postoperatif komplikasyon görülme oranları

	Vazospazm var	Vazospazm yok
Postoperatif komplikasyon yok	13 (%41,9)	92 (%82,1)
Postoperatif komplikasyon var	19 (%58,1)	20 (%17,9)
P=0,000		

Erken cerrahi uygulananlarda yoğun bakımda kalış süresi ortalama 2 (1-72) gün, geç cerrahi uygulananlarda ortalama 2 (1-16) gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Yoğun bakımda kalış süreleri endovasküler embolizasyon girişimlerinde ortalama 3,6 (1-72)gün, cerrahi klipaj operasyonlarında ortalama 4,9 (1-33) gündü. Yoğun bakımda kalış süreleri arasında iki grup arasında fark anlamlı bulundu ($p=0,000$). (Tablo-10)

SAK mevcut olan hastalarda yoğun bakımda kalış süreleri ortalama 6,3 (1-72) gündü. SAK mevcut olmayanlarda yoğun bakımda kalış süresi ortalama 2,4 (1-16)gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulundu ($p=0,010$). (Tablo-12)

Vazospazm gelişenlerde postoperatif yoğun bakımda kalış süreleri ortalama 9,8 (1-72)gün, vazospazm olmayanlarda ortalama 2,7 (1-17) gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulundu ($p=0,000$). (Tablo-12)

İntraoperatif sıvı resüsitasyonunda kristalloid sıvılara ek olarak nişasta solüsyonu kullanılanlarda yoğun bakımda kalış süresi ortalama 4,1 (1-15) gün,

nişasta solüsyonu ve/veya kan ürünü kullanılanlarda ortalama 8,2 (1-33)gün, kan ürünü kullanılanlarda ortalama 9,7(1-15) gün, kolloid kullanılmayanlarda ortalama 3,56 (1-72) gündü. Bu hasta gruplarının yoğun bakımda kalış günleri açısından aralarındaki fark anlamlı bulundu ($p=0,001$).

Tablo 8. İntraoperatif sıvı yönetiminin postoperatif yoğun bakımda kalış süresine etkisi

	Nişasta solusyonu kullanılanlar	Nişasta solusyonu ve kan ürünü kullanılanlar	Kan ürünü kullanılanlar	Kolloid kullanılmayanlar
PYBK (gün)	4,1	8,27	9,7	3,5

$P=0,001$

PYBK: postoperatif yoğun bakımda kalış

WFNS skalası arttıkça yoğun bakımda kalış sürelerinin uzadığı görüldü ($p=0.001$)($r=0,286$ zayıf pozitif yönlü ilişki).

Taburculuk süreleri açısından gruplar karşılaştırıldığında endovasküler embolizasyon girişimlerinde ortalama 10,9 (1-120)gün, cerrahi klipaj operasyonlarında ortalama 10,4 (3-37) gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0,005$). (Tablo-10)

Taburculuk süreleri; SAK mevcut olanlarda ortalama 10,8 (1-52) gün, SAK olmayanlarda ortalama 10,5 (1-120) gün olarak bulundu. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). (Tablo-12)

Vazospazm gelişen hastalarda taburculuk süreleri ortalama 13,2 (2-52)gün, vazospazmı olmayanlarda ortalama 9,9(1-120) gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0,023$). (Tablo-12)

WFNS skalası arttıkça taburculuk sürelerinin uzadığı görüldü ($p=0.009$)($r=0,218$ zayıf pozitif yönlü ilişki).

Erken cerrahi uygulananlarda taburculuk süresi ortalama 6 (1-42) gün, geç cerrahi uygulananlarda ortalama 7 (1-120) gündü. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

WFNS skalası sağkalım olanlarda ortalama 1 (1-5) iken, ölüm gerçekleşenlerde ortalama 2 (1-5)'di. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0.000$).

Erken cerrahi uygulananlarda mortalite %11,1, geç cerrahi uygulananlarda %5,6 olarak bulundu. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

ASA I hastalarda mortalite %9, ASA II hastalarda %27, ASA III hastalarda %36, ASA IV hastalarda %27 olarak tespit edildi. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0.039$).

Hastaların operasyon için hastanede kalışını kapsayan süre göz önünde bulundurularak hesaplanan zaman içinde toplam mortalite oranı %7,7 idi.

Tablo 9. Endovasküler tedavi ve cerrahi klipaj operasyonlarında anestezi yönetimi

	Endovasküler Tedavi	Cerrahi klipaj
Elektif Operasyon	18 (%24,7)	60 (%85,7)
Acil Operasyon	55 (%75,3)	10 (%14,3)
		$P=0,000$
N ₂ O kullanılanlar	71 (%97,3)	50 (%71,4)
N ₂ O kullanılmayanlar	2 (%2,7)	20 (%28,6)
		$P=0,000$
<i>Santral Venöz Kateter Kullanımı</i>		
Subklaviyen ven	3 (%4,1)	67 (%95,7)
Juguler ven	1 (%1,4)	0
Femoral ven		3 (%4,3)
SVK kullanılmamış	69 (%94,5)	0
		$P=0,000$
<i>Arter Kateteri Kullanımı</i>		
Radiyal arter	68 (%93,2)	59 (%84,3)
Arteria Dorsalis pedis	2 (%2,7)	4 (%5,7)
Brakial arter	1 (%1,4)	4 (%5,7)
Arter kateteri yok	2 (%2,7)	3 (%4,3)
		$P=0,148$
<i>İlaç İnfüzyonu</i>		
remifentanil	0	28 (%36,8)
esmolol	1 (%1,4)	7 (%10)
nitrogliserin	2 (%2,7)	1 (%1,4)
dopamin	0	2 (%2,9)
İlaç infüzyonu yapılmamış	70 (%95,9)	38 (%54,3)
		$P=0,000$
<i>Postoperatif Komplikasyon</i>		
yok	59 (%80,8)	46 (%65,7)
var	14 (%19,2)	24 (%34,3)
		$P=0,042$

SVK: santral venöz kateter

Tablo 10. Endovasküler tedavi ve cerrahi klipaj operasyonlarının operasyon süresi, postoperatif yoğun bakımda kalış ve taburculuk süresi bakımından karşılaştırılması

	Operasyon süresi (dk)	PYBK (gün)	Taburculuk süresi (gün)
Endovasküler tedavi	192	3,6	10,9
Cerrahi klipaj	363	4,9	10,4
	P=0,000	P=0,000	P=0,005

PYBK: postoperatif yoğun bakımda kalış

Tablo 11. Subaraknoid kanamanın vazospazm oluşumu üzerine etkisi

	SAK var	SAK yok
Vazospazm var	28 (%41,8)	3 (%3,9)
Vazospazm yok	39 (%58,2)	73 (%96,1)
	P=0,000	

SAK: subaraknoid kanama

Tablo 12. Vazospazm ve SAK'nın postoperatif yoğun bakımda kalış ve taburculuk süresine etkisi

	PYBK (gün)	Taburculuk süresi (gün)
Vazospazm var	9,8	13,2
Vazospazm yok	2,7	9,9
	P=0,000	P=0,023
SAK var	6,3	10,8
SAK yok	2,4	10,5
	P=0,010	P=0,164

PYBK: postoperatif yoğun bakımda kalış, SAK: subaraknoid kanama

5. TARTIŞMA

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2012 yılında cerrahi tedavi ve endovasküler koil yerleştirme yapılan toplam 143 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bu çalışmada verilerin kaynağını anestezi fişleri, bilgisayar kayıtları ve arşiv dosyaları oluşturmaktadır. Bu çalışma ile intrakraniyal damarsal patolojilerin cerrahi veya endovasküler yaklaşımla tedavileri sırasında uygulanan anestezi yöntemlerinin, yoğun bakımda kalış, taburculuk süreleri, postoperatif morbidite ve mortaliteye etkilerinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Nöroradyolojik ve mikrocerrahinin intrakraniyal anevrizmalarda mortalite ve morbiditeyi azaltmadaki avantajlarına rağmen, birçok konu halen tartışmalıdır.

Çalışmamızda olguların %39'u kadın, %61'i erkekti(K/E:0,6), yaş dağılımı 11 ile 88 arasında olup ortalama yaş 48 idi. Anevrizması olan kadınlarda SAK görülme oranı %53,5 iken erkeklerde bu oran %42,5 idi. 73 kişi (%51) endovasküler koil yerleştirme, 70 kişi (%49) de açık anevrizma klipajı operasyonu geçirmişti.

Liu Bing ve ark.'nın rüptüre intrakraniyal anevrizmalarda yaptığı endovasküler koiling ve mikrocerrahi klipajı karşılaştıran 133 olgudan oluşan bir çalışmada hastaların %39'u kadın , %61'i erkek olarak bulunmuş ve bu hastaların %62,7'sine cerrahi klipaj, %37,3'üne endovasküler koiling uygulanmış (75). Binatlı ve ark.'nın yaptığı bir diğer çalışmada 273 spontan subaraknoid kanama olgusu retrospektif olarak incelenmiş ve kadın/erkek oranı 1,2 olarak bulunmuş. Yaş dağılımı 7 ile 86 arasında olup, ortalama yaş 53,5 olarak bulunmuş (76).

Çalışmamızda indüksiyon ajanı olarak embolizasyonlarda %85 oranında propofol, cerrahi klipaj operasyonlarında %87 oranında tiyopental kullanıldığı görüldü. Geçici klipaj sırasında ise tiyopental kullanımı rutin olarak uygulandığı tespit edilmiştir. Barbitüratlar uzun süredir SKA ve dolayısıyla beyin metabolik hızını düşürmek amacıyla kullanılmaktadır. Barbitüratların intrakraniyal basıncın kontrolündeki etkinliğini gösteren yoğun bakım deneyimleri birçok çalışmayla desteklenmesine karşın propofol için yeterli bir deneyim elde edilmemiştir (77).

Çalışmamızda endovasküler embolizasyon vakalarında anestezi idamesinde inhalasyon ajanı olarak sevofluran kullanılmış, cerrahi klipaj operasyonlarında %80 sevofluran, %11,4 izofluran, %4,3 oranında desfluran kullanılmıştı. Hastaların %4,3'ünde TIVA uygulanmış olup bu vakalarda propofol ve remifentanil

kombinasyonu tercih edilmiştir. Halotan ve enfluranın serebral kan akımını arttırdığı görülmüştür (78). İzofluranın serebral kan akımını arttırıcı etkisi bu ajanlara göre daha azdır. Sevofluran ve desfluranın serebral kan akımına olan etkisi ise izoflurana daha yakındır (79,80). Ancak desfluranın serebral otoregülasyonu bozduğu gösterilmiştir (81). Bir hayvan çalışmasında intrakraniyal basıncı sevofluranın izoflurandan daha fazla arttırdığı gösterilmiş. Yine desfluranın bu ajanlardan daha fazla intrakraniyal basınç artışı yaptığı gözlenmiş. Ve bu basınç artışı hiperventilasyonla beraber kaybolmuş (82). İntrakraniyal basınç artışı problemi olan vakalarda direkt vazodilatör etkisi olmayan propofol infüzyonu kullanılması önerilmiştir (83).

Yaptığımız retrospektif incelemenin sonucunda cerrahi klipaj operasyonlarında hastaların hiçbirinde indüklenmiş hipertansiyon uygulanmamıştır. Beyin perfüzyon basıncının akut santral sinir sistemi hasarlarından sonra ve nörocerrahi girişim sırasında normal hatta normalin üzerinde tutulması gerektiği görüşü hakimdir. Bu görüş özellikle kafa travması ve subaraknoid kanama gibi akut nörolojik hasarlar sonrası SKA'nın genellikle bazı beyin bölgelerinde tehlikeli bir biçimde azaldığı yönündeki değerlendirmelerin sonucunda geliştirilmiştir (84-86). Bölgesel kan akımı regülasyonunda iki faktör göz önünde tutulmalıdır. Bunlardan ilki, azalan kan basıncına otoregülatuar yanıtın beynin tüm bölgelerinde oluşamayabileceğidir. Buna ek olarak arteriyel basıncın idamesinin retraktörlerin altında sıkışan beyin bölgesinin kanlanmasıyla ilişkili olduğuna dair bir değerlendirme vardır. Çünkü o bölgedeki etkin perfüzyon basıncı artan lokal doku basıncı tarafından azaltılır (87). Hipertansiyondan geçici arter oklüzyonu sırasında kollateral beyin kan akımını arttırmak için yararlanılabilir (88).

Çalışmamızda, sıvı yönetiminde nişasta solüsyonu ve/veya kan ürünü kullanılan vakalarda kullanılmayanlara oranla daha fazla postoperatif komplikasyon geliştiği ve daha uzun yoğun bakımda kalış süresine sahip oldukları tespit edildi. Bu durumun kan ürünü ve nişasta solüsyonlarının genel durumu daha kötü olan hastalarda kullanılmasına bağlı olabileceği düşüncesindeyiz.

Qiao ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada nörocerrahi hastalarında preoperatif akut hipervolemik hemodilüsyon uygulanmış, kardiyak indekste ve beyin oksijen sunum dengesinde yükselme saptanmış ancak hastaların yüksek intrakraniyal

basıncı, santral venöz basıncı ve BOS basıncı nedeniyle klinik yararlılığının sınırlılığından bahsedilmiştir (89).

Wang ve ark.'nın yaptığı bir diğer çalışmada hastalar üç gruba (1-gelofusin %4 kullanılan grup, 2-gelofusin %4 ve kristaloid karışımı 1: 1, 3-hidroksietil nişasta %6 kullanılan grup) ayrılmış. İlk iki grupta intrakraniyal basınç kontrolü ve aquaporin-4 ve N-metil-D aspartat-1 ekspresyonunun hidroksietil nişasta grubuna göre daha iyi olduğu bulunmuş (90).

Postoperatif komplikasyonlar motor ya da duyuşal disfonksiyon, intrakranial hematom, solunum yetmezliği, beyin ölümü olarak tespit edildi. Kateter (arteriel kanül, SVK) ilişkili komplikasyona rastlanmadı.

Randeep ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada SVK (juguler ve subklavyen) kullanılan 480 hastada mekanik ve enfeksiyöz komplikasyonlar incelenmiş. Juguler venöz kateter kullanılan hastalarda kanama komplikasyonları anlamlı olarak daha sık olarak bulunmuş. Pnömotoraks 11 hastada gelişmiş olup juguler ve subklavyen kateter uygulananlar arasında anlamlı fark saptanmamış (91). Subklavyen kateter yerleştirmesi sırasında pnömotoraks gelişimi insidansı % 0-6 olarak bildirilmiştir (92).

Endovasküler tedavi ve mikrocerrahi ile klipaj prosedürlerini karşılaştıran en önemli randomize, prospektif çalışma International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) tarafından yapılmıştır. ISAT grubunun çalışmasında, mikrocerrahi tekniği endovasküler tekniğe göre anevrizmada tam bir tıkanıklık sağlanması ve tekrar kanama oranını düşürmesi bakımından daha avantajlı bulmasına rağmen, prosedür sonrası iskemik olayların daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir. Operasyondan sonra yaptıkları dokuz yıllık takiplerde tekrar kanama oranının endovasküler embolizasyon yapılanlarda daha yüksek olduğunu ancak tekrar kanamaya bağlı mortalitede iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir (68).

Çalışmamızda postoperatif yoğun bakımda kalış süresi endovasküler embolizasyon uygulanan hastalarda anlamlı olarak kısa idi.

Sharma ve ark.'nın rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmalarda klipaj ve koiling yapılan hastaların perioperatif komplikasyonları, taburculuk süresini araştırdığı çalışmada mikrocerrahi uygulanan grupta hastanede kalış süresinin

(ortalama 6,1 gün) endovasküler embolizasyon uygulanan gruptan (ortalama 2,7 gün) anlamlı olarak daha uzun olduğunu bulunmuş (93).

Hoh ve ark.'ının yaptığı çalışmada endovasküler koiling uygulanan hastalarda daha kısa hastanede kalış süresi tespit edilmiş. Benzer sonuçlar Barker ve ark.'ının çalışmasında da mevcuttu(94,95). Brunken ve ark.'ının yapmış olduğu çalışmada koil embolizasyon ve cerrahi klipaj operasyon süresi, hastanede kalış süresi ve postoperatif yoğun bakımda kalış süresi bakımından karşılaştırılmış. Koil embolizasyon prosedürünün süresi anlamlı olarak kısa bulunmuş (rüptüre anevrizmalarda koiling: 145 dk, klipaj uygulaması:203 dk; rüptüre olmamış anevrizmalarda koiling: 164 dk, klipaj: 200 dk). Koiling prosedüründe yoğun bakımda kalış süresi rüptüre anevrizmalarda anlamlı olarak kısa bulunmuş (koiling:5,3 gün, klipaj:6 gün), ancak rüptüre olmamış anevrizmalarda yoğun bakımda kalış sürelerinde anlamlı fark saptanmamıştır (koiling:1,5 gün, klipaj:2 gün). Brunken ve ark.'nın bu çalışmasında koil embolizasyonun hastanede kalış süresini anlamlı olarak kısalttığı bulunmuştur (rüptüre anevrizmalarda koiling:21,4 gün, klipaj:26,8 gün; rüptüre olmamış anevrizmalarda koiling:9,2 gün, klipaj:17,5 gün) (96).

Çalışmamızda subaraknoid kanaması olan hastalarda subaraknoid kanama olmayanlara göre anlamlı olarak daha uzun yoğun bakım kalış süreleri tespit edildi. Hoh ve ark.'ı yapmış oldukları çalışmada endovasküler tedavi uygulananlarda cerrahi klipaj operasyonu uygulananlara göre anlamlı olarak daha kısa hastanede kalış süresi tespit etmişlerdir. Buna rağmen endovasküler tedavinin hastane maliyetinin anlamlı olarak daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar bu durumun koillerin kliplerden daha pahalı olmasına bağlı olduğunu ifade etmişlerdir (85).

Çalışmamızda erken cerrahi uygulanan grup ile geç cerrahi uygulanan grup arasında mortalite, taburculuk süresi ve yoğunbakımda kalış süreleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Bunun yanısıra subaraknoid kanaması mevcut olan hastalarda erken cerrahiye alınma oranının anlamlı olarak fazla olduğu görüldü. Anevrizmal subaraknoid kanamanın erken cerrahi girişim ile tedavi edildiği ve Taylor ve ark.'ı tarafından yapılan 295 olgudan oluşan bir seride genel mortalite %9,5

cerrahi mortalite ise % 4 olarak bulunmuş. Bu çalışmada erken ve geç cerrahi yaklaşım sonuçları arasında bir fark olmadığı gösterilmiştir (97).

6. SONUÇ

Düzenli ve sistematik bir şekilde tutulan anestezi kayıtlarından geniş hasta serilerini kapsayan birçok retrospektif inceleme yapılabileceği, kliniğimiz anestezi kayıt formlarının hastalarla ilgili gerekli bilgileri içerdiği görüldü.

Kliniğimizde intrakraniyal anevrizması olan hastaların cerrahi tedavileri sırasında uygulanan anestezi yönteminde indüksiyon ajanı olarak tiyopental, endovasküler tedavilerde ise propofol kullanıldığı görüldü. İnhalasyon ajanı olarak endovasküler tedavilerde yalnızca sevofluran kullanıldığı, cerrahi tedavilerde de en sık tercih edilen ajanın yine sevofluran olduğu görüldü.

Hastaların ASA sınıflama skorları, endovasküler ya da cerrahi girişim yapılması, acil ya da elektif olarak operasyona alınma durumu, intrakranial vazospazm olup olmaması hastaların postoperatif yoğun bakımda kalış, taburculuk süresi ve mortalitelerine etki ettiği gözlemlendi.

Acil vakalarda daha çok endovasküler tedavi tercih edildiği görüldü. Acil ya da elektif operasyonlardan sonra postoperatif komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

Postoperatif komplikasyon oranının endovasküler tedavi yapılanlarda daha az olduğu görüldü. Bu durum hem anestezi süresinin kısalığının hem de açık cerrahi operasyonun aksine minimal travma ile bağlantılı görünmektedir.

Endovasküler tedavi ve cerrahi klipaj operasyonları operasyon süresi ve postoperatif yoğun bakımda kalış süresi açısından karşılaştırıldığında endovasküler tedavinin cerrahi tedaviye üstünlük sağladığı görüldü. Her iki tedavi girişiminde de subaraknoid kanama ve vazospazm varlığında hastaların postoperatif yoğun bakımda kalış sürelerinin daha uzun olduğu saptandı.

Postoperatif komplikasyon gelişme durumunun ise subaraknoid kanama varlığından etkilenmediği, ancak vazospazm gelişen hastalarda postoperatif komplikasyonların anlamlı ölçüde arttığı tespit edildi.

Postoperatif komplikasyon gelişen hastaların %42,1' inde (en sık) yandaş kardiyovasküler sistem hastalığı olduğu görüldü.

Günümüzde beyin cerrahisi tarafından kullanılan WFNS skalası ile postoperatif mortalite arasında ilişki kurulabileceği bizim çalışmamızda da

görülmekte olup, ASA sınıflaması ile de sağkalım –ölüm arasında doğru orantılı ilişki izlenmiştir.

Bu bilgiler ışığında hastaların postoperatif seyirlerinin nasıl olacağına dair bir öngöründe bulunmak mümkün olup, endovasküler tekniklerin gelişmesi ile cerrahi invaziv işlemlerin azalması sonucu hastaların anestezi sürelerinin kısalması sağlanacaktır. Çalışmamızda da endovasküler tedavi uygulananlarda daha az invaziv monitörizasyon yapılmış olduğu bulundu.

Gelişen girişimsel cerrahi teknikler sayesinde hastalarda mümkün olduğunca az invaziv monitörizasyona gereksinim duyulması, anestezi sürelerinin kısalması ve postoperatif yoğun bakım ihtiyaçlarının azalması ümit edilmektedir.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada 2012 yılında intrakraniyal anevrizmalarda endovasküler girişimler ve cerrahi klipaj operasyonlarındaki anestezi yöntemlerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Retrospektif olarak anestezi fişleri, bilgisayar kayıtları ve arşiv dosyaları incelenmiştir.

Bulgular: Olguların 56'sı (%39) kadın, 87'si (%61)erkekti (K/E:0,6), yaş dağılımı 11 ile 88 arasında olup ortalama yaş 48 idi.

143 hastanın 70'i cerrahi klipaj, 73'ü endovasküler embolizasyon geçirmişti. WFNS arttıkça taburculuk ve yoğunbakımda kalış sürelerinin uzadığı görüldü ($p=0.00$). Yoğun bakımda kalış süreleri embolizasyonlarda ortalama 3,6 (1-72) gün iken klipajlarda ortalama 4,9, (1-33) gün idi. Yoğun bakımda kalış süreleri arasında iki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p=0,00$).

ASA I hastalarda mortalite %9, ASA II hastalarda %27, ASA III hastalarda %36, ASA IV hastalarda %27 olarak tespit edildi. Gruplar arasındaki fark anlamlı bulundu ($p=0.039$).

Sonuç: Hastaların ASA ve WFNS skalalarının ve tedavide endovasküler tedavi veya mikrocerrahi teknik kullanılmasının postoperatif yoğun bakımda kalış ve taburculuk sürelerini etkilediği görülmüştür.

Anahtar kelimeler: İntrakraniyal anevrizma, nöroanestezi, retrospektif

ABSTRACT

Retrospective Analysis of the Patients Undergoing Neuroanesthesia on Account of the Intracranial Aneurysm Surgery or Endovascular Coiling in 2012

Objective: The study aimed to carry out a retrospective analysis of 143 patients anesthetized for intrakranial aneurysm surgery or endovascular coiling in 2012.

Methods: Data were mainly obtained from anaesthetic record forms, hospital medical information systems and patients archive records.

Results: 56 (%39) of cases were female and 87 (%61) of cases were male (F/M:0,6). The patients ages were between 11 and 88, the mean age was 48. 70 of 143 patients were operated with microsurgery and 73 were with endovascular coiling. As the scale WFNS, longer postoperative duration in intensive care unit and longer discharge period ($p=0,000$). The postoperative duration in intensive care unit at the procedure endovascular coiling was mean 3,6 (1-72) days and the microsurgery group was 4,9 (1-33) days. There was statistically significant difference between microsurgery and endovascular group ($p=0,000$). Mortality rates were in ASA I %9, ASA II %27, ASA III %36, ASA IV %27. A statistically significant difference was observed between groups ($p=0,000$).

Conclusion: It is concluded that patients ASA and WFNS scores, treatment with endovascular coiling or microsurgery effects on postoperative duration in intensive care unit and discharge period.

Key Words: Intracranial aneurysm, neuroanesthesia, retrospective

KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Klinik Anestezi, Genişletilmiş 3. Baskı, Logos yayıncılık, İstanbul. 2004; 57-64.
2. Sun S. Anestezistin Yasal Sorumluluğu. Türk Anest ve Rean Cem Mecmuası 1989; 17: 4-5.
3. Sun S. İstanbul Tıp Fakültesinde Anesteziyoloji ve Reanimasyonun kuruluşu. Türk Anest ve Rean Cem Mecmuası 1990; 18: 5-12.
- 4- Heidrich R: Subarachnoid hemorrhage. Handbook of Clinical Neurology Viken PS, Bruyn GV (eds), North Holand Publisshing, Amsterdam p.334-349, 1972
- 5- Sengupta RP, Mc Allister VL: Subarachnoid haemorrhage. Springer Verlag, New York, p.1-8, 1986
- 6- Symon L: Perspectives in aneurysm surgery. Acta Neurochir (Wien) 63: 5-13, 1982.
- 7- Canbaz B, Akar Z, Özçınar G ve ark: 251 opere intrakranial anevrizma olgusu. Türk Nöro şirürji Dergisi 3: 161-164, 1992
- 8- Cesarini KG, Hardemark HG, Persson L: Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. J Neurosurg 90: 664-672, 1999.
- 9- Hacıyakupoğlu S: Subaraknoid kanaman ın medikal tedavisi. Temel Nöroşirürji. Alt inörs N, Baykaner K, Şekerci Z, Özyurt E, Caner H (eds), Ankara p.I-32, 1997.
- 10- Le Roux PD, Elliot JP, Downey L ve ark: Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10- year review of 224 good-grade patients. J Neurosurg 83: 394-402, 1995
- 11- Chyate D,Fote NC, Sundt TM. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorhage. J Neurosurg 1988; 69: 326-331. Willinsky RA. Detachable coils to treat intracranial aneursyms. JMAC Canadian Med Association 1999; 161: 1136
- 12- Gupta A.Essentials of neuroanesthesia and neurointensive care 2008;3-17)
- 13- Gupta A.Essentials of neuroanesthesia and neurointensive care 2008;21-25)
- 14- Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar. Nörobilimde Bugün 1: 1-6, 2003
- 15- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysms Surgery. Part 2:surgical results. J Neurosurg 73:37-47,1990.

- 16- Weir B, Findlay JM: Subarachnoid Hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed). Neurovascular Surgery, New York: McGraw-hill, 1997:557-581.
- 17- Nornes H, Magnaes B: Intracranial pressure in patients with ruptured saccular aneurysm. J Neurosurg 36: 537-547, 1972.
- 18- Trojanowski T: Experimental Subarachnoid hemorrhage Part 1: New approach to subarachnoid blood injection in cats. Acta Neurochir 62: 171-175, 1982.
- 19- McCormick PW, McCormick J, Zimmermann R: The pathophysiology of acute SAH, BNI Q 7: 18, 1991
- 20- Benoit BG: Clinical-radiological correlates in intracerebral hematomas due to aneurysmal rupture. Can J Neurol sci 9: 409-414, 1982.
- 21- Inagawa T, Hirano A: Ruptured Intracranial aneurysms: an autopsy study of 133 patients. surg Neurol 33: 117-123, 1990.
- 22- Fox JL: Intracranial aneurysms, Vol I. New York, Springer Verlag 199-203, 1983.
- 23- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: surgical results.
- 24- Weir B and Macdonald RL: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview. Neurosurgery. Wilkins RH and Rengachary SS (ed). New York: McGraw Hill, 1996:2191-2214
- 25- Dorsch N.W.C: Incidence effects and treatment of ischemia following aneurysm rupture. Tokyo: Univ of Tokyo press, 1990:495-498
- 26- Pluta RM, Afshar JK, Boock RJ, Oldfield EH. Temporal changes in perivascular concentrations of oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin, and methemoglobin after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 88: 557-561, 1998.
- 27- Fisher CM, Kistler JP: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computer tomographic scanning. Neurosurgery 6: 1-9, 1980.
- 28- Batjer HH, Kopitnik TA, Giller CA, Samson DS: Surgery for paraclinoid carotid artery aneurysms. J Neurosurg 80: 650-658, 1994.
- 29- Le Roux PD, Winn HR: The poor grade aneurysm patient, in Salzman M (ed): Current Techniques in Neurosurgery. Philadelphia: Current Medicine pp 10. 1 10.28, 1993.
- 30- Graf CJ, Nibbelink DW. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: report on a randomized treatment study. III Intracranial surgery, Stroke 1974;5:559-601

- 31- Hamilton MG, Williams FC: Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed), Neurovascular Surgery. New York: McGraw-Hill, 1995:603-624.
- 32- Wietholter S, Steube D, Stotz HP, terson syndrome: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage Zentralbl Neurochir 59: 166-170, 1998
- 33- Haley ECJ, Kassell NF, Torner JC: The international cooperative study on timing of aneurysm surgery: The North American experience. Stroke 23:205, 1992
- 34- Laidlaw JD, Siu KH: Poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Outcome after treatment with urgent surgery. Neurosurgery 53:1275, 2003.
- 35- Broderick JP, Brott TG, Dulner JE, et al: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. Stroke 25:1342, 1994.
- 36- de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, et al: Timing of aneurysm surgery in Subarachnoid hemorrhage: A systemic review of the literature. Neurosurgery 50: 336-342, 2002.
- 37- Laidlaw JD and Kevin HS: Ultra early surgery for subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 97: 250-258, 2002.
- 38- Heros RC and Marcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present and future. Neurosurgery 47: 1007-1033, 2000
- 39- Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, et al: Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Has the outcome been improved? Neurosurgery 50: 1199-1206, 2002
- 40- Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, et al: Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A Clinical, Prospective, Randomized, Controlled Study. Neurosurgery 49: 593-606, 2001.
- 41- Hoh BO, Carter BS, Ogilvy CS: Risk of hemorrhage from unsecured, unruptured aneurysms during and after hypersensitive hypervolemic therapy. Neurosurgery 50: 1207-1212, 2000
- 42- Oskurian RJ Jr, Martin NA, Lee JH, et al: Multimodal quantitation of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow, transcranial doppler ultrasonographic velocities and cerebral artery diameters. Neurosurgery 51: 30-43, 2002.
- 43- Chang HS, Hongo K, Nakagawa H. Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2000 Jun;92(6):971-5.

- 44- Foroohar M, Macdonald RL, Roth S, Stoodley M, Weir B. Intraoperative variables and early outcome after aneurysm surgery. *Surg Neurol.* 2000 Oct;54(4):304-15.
- 45- Maekawa T, McDowall DG, Okuda Y. Brain-surface oxygen tension and cerebral cortical blood flow during hemorrhagic and drug-induced hypotension in the cat. *Anesthesiology.* 1979 Oct;51(4):313-20.
- 46- Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, Rich C, Crowell RM. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg.* 1996 May;84(5):785-91.
- 47- Paré L, Delfino R, Leblanc R. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg.* 1992 Mar;76(3):422-7.
- 48- Meyer FB, Anderson RE, Sundt TM Jr, Yaksh TL. Treatment of experimental focal cerebral ischemia with mannitol. Assessment by intracellular brain pH, cortical blood flow, and electroencephalography. *J Neurosurg.* 1987 Jan;66(1):109-15.
- 49- Ogilvy CS, Chu D, Kaplan S. Mild hypothermia, hypertension, and mannitol are protective against infarction during experimental intracranial temporary vessel occlusion. *Neurosurgery.* 1996 Jun;38(6):1202-9; discussion 1209-10.
- 50- Samson D, Batjer HH, Bowman G, Mootz L, Krippner WJ Jr, Meyer YJ, Allen BC. A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 1994 Jan;34(1):22-8; discussion 28-9.
- 51- Drummond JC, Cole DJ, Patel PM, Reynolds LW. Focal cerebral ischemia during anesthesia with etomidate, isoflurane, or thiopental: a comparison of the extent of cerebral injury. *Neurosurgery.* 1995 Oct;37(4):742-8; discussion 748-9.
- 52- Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Misra M, Ausman JI. Comparison of the effect of etomidate and desflurane on brain tissue gases and pH during prolonged middle cerebral artery occlusion. *Anesthesiology.* 1998 May;88(5):1188-94.
- 53- Batjer HH, Frankfurt AI, Purdy PD, Smith SS, Samson DS. Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms. *J Neurosurg.* 1988 Feb;68(2):234-40.
- 54- 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 Dec;87(6):817-24.

- 55- Ridenour TR, Warner DS, Todd MM, Gionet TX. Comparative effects of propofol and halothane on outcome from temporary middle cerebral artery occlusion in the rat. *Anesthesiology*. 1992 May;76(5):807-12.
- 56- Warner DS, McFarlane C, Todd MM, Ludwig P, McAllister AM. Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation. *Anesthesiology*. 1993 Nov;79(5):985-92
- 57- Engelhard K, Werner C, Reeker W, Lu H, Möllenberg O, Mielke L, Kochs E. Desflurane and isoflurane improve neurological outcome after incomplete cerebral ischaemia in rats. *Br J Anaesth*. 1999 Sep;83(3):415-21.
- 58- Baughman VL, Hoffman WE, Miletich DJ, Albrecht RF, Thomas C. Neurologic outcome in rats following incomplete cerebral ischemia during halothane, isoflurane, or N2O. *Anesthesiology*. 1988 Aug;69(2):192-8
- 59- Soonthon-Brant V, Patel PM, Drummond JC, Cole DJ, Kelly PJ, Watson M. Fentanyl does not increase brain injury after focal cerebral ischemia in rats. *Anesth Analg*. 1999 Jan;88(1):49-55.
- 60- Young WL, Solomon RA, Pedley TA, Ross L, Schwartz AE, Ornstein E, Matteo RS, Ostapkovich N. Direct cortical EEG monitoring during temporary vascular occlusion for cerebral aneurysm surgery. *Anesthesiology*. 1989 Nov;71(5):794-9.
- 61- Crowder CM, Tempelhoff R, Theard MA, Cheng MA, Todorov A, Dacey RG Jr. Jugular bulb temperature: comparison with brain surface and core temperatures in neurosurgical patients during mild hypothermia. *J Neurosurg*. 1996 Jul;85(1):98-103.
- 62- Symon L, Wang AD, Costa e Silva IE, Gentili F. Perioperative use of somatosensory evoked responses in aneurysm surgery. *J Neurosurg*. 1984 Feb;60(2):269-75.
- 63- Solander S, Ulhoa A, Vinuela F, et al. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils. *J neurosurg* 1999;90: 857-864
- 64- Zubillaga AF, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysms treated by coil embolisation. *AJNR* 1999;10: 391-399
- 65- Çekirge S, Saatçi I, Fırat MM, et al. Interlocking detachable coil occlusion in the endovascular treatment of intracranial aneurysm: preliminary results. *AJNR* 2006;27: 177-184.
- 66- Lubicz B, Leclerc X, Ganvrit JY, et al. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms in elderly people. *AJNR* 2004;25: 592-595

- 67- Mojan CJ, Cros DT, Derdeyn CP. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Seminars in Interventional Radiology* 2002;19: 339-376.
- 68- Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.
- 69- Batjer HH, Devous MD Sr, Meyer YJ, Purdy PD, Samson DS Cerebrovascular hemodynamics in arteriovenous malformation complicated by normal perfusion pressure breakthrough. *Neurosurgery*. 1988 Mar;22(3):503-9
- 70- Young WL, Kader A, Ornstein E, Baker KZ, Ostapovich N, Pile-Spellman J, Fogarty-Mack P, Stein BM. Cerebral hyperemia after arteriovenous malformation resection is related to "breakthrough" complications but not to feeding artery pressure. The Columbia University Arteriovenous Malformation Study Project. *Neurosurgery*. 1996 Jun;38(6):1085-93; discussion 1093-5
- 71- Charbel FT, Hoffman WE, Misra M, Ausman JJ. Increased brain tissue oxygenation during arteriovenous malformation resection. *Neurol Med Chir (Tokyo)*.1998;38 Suppl:171-6.
- 72- Young WL, Kader A, Prohovnik I, Ornstein E, Fleischer LH, Ostapovich N, Jackson LD, Stein BM. Pressure autoregulation is intact after arteriovenous malformation resection. *Neurosurgery*. 1993 Apr;32(4):491-6; discussion 496-7.
- 73- Meyer B, Schaller C, Frenkel C, Ebeling B, Schramm J. Distributions of local oxygen saturation and its response to changes of mean arterial blood pressure in the cerebral cortex adjacent to arteriovenous malformations. *Stroke*. 1999 Dec;30(12):2623-30
- 74- Sekhon LH, Morgan MK, Spence I. Normal perfusion pressure breakthrough: the role of capillaries. *J Neurosurg*. 1997 Mar;86(3):519-24
- 75- Liu B, Wei W, Wang YL et al. Individualized treatment of ruptured intracranial aneurysms by microsurgical clipping and endovascular coiling: results from a consecutive series of 212 patients. *Chin Med J (Engl)*. 2012 Oct;125(19):3584-6.
- 76- Binatlı A.,Ulug E.,Ozhan I.,Bardakcı S.,Ozdamar N.:Spontaneus subarachnoid hemorrhage: a retrospective study of 273 cases *journal of Turkish Cerebrovascular Diseases* 2008 14:2; 33-39
- 77- Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF et al. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 1988 Jul;69(1):15-23.
- 78- Sakabe T, Nakakimura K: Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. In Cottrell JE, Smith DS (eds): *Anesthesia and Neurosurgery*, p 129. St. Louis, Mosby, 2001.

- 79- Ornstein E, Young WL, Fleischer LH et al: Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions. *Anesthesiology* 79: 498, 1993
- 80- Scheller MS, Tateishi A, Drummond JC et al: The effects of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure, and the electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. *Anesthesiology* 68: 548, 1988.
- 81- Bedford NM, Girling KJ, Skinner HJ et al: Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth* 87: 193, 2001.
- 82- Holmstrom A, Akesson J. Desflurane increases intracranial pressure more and sevoflurane less than isoflurane in pigs subjected to intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesthesiol* 16: 136, 2004.
- 83- Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE et al: Intracranial pressure and cerebral hemodynamic in patients with cerebral tumors: a randomized prospective study of patients subjected to craniotomy in propofol-fentanyl, isoflurane-fentanyl or sevoflurane-fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 98: 329, 2003.
- 84- Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg.* 1991 Nov;75(5):685-93.
- 85- Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et al. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg.* 1992 Sep;77(3):360-8.
- 86- Ishii R. Regional cerebral blood flow in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1979 May;50(5):587-94.
- 87- Andrews RJ, Muto RP. Retraction brain ischaemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model. *Neurol Res.* 1992 Mar;14(1):12-8.
- 88- Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S. Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. *J Neurosurg.* 1996 May;84(5):785-91.
- 89- Qiao H, Zhang J, Liang WM. Feasibility and safety of acute hypervolemic hemodilution in neurosurgical patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2011 Oct 11;91(37):2630-3.
- 90- Wang X, Liu C, Zhang XN et al. Effects of different liquid therapies on brain water content, intracranial pressure, and expressions of aquaporin-4 and N-methyl-D-aspartate receptor-1 in cerebral tissue. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2012 Oct;34(5):523-9. doi: 10.3881/j.issn.1000-503X.2012.05.015.

- 91- Kaur R, Mathai AS, Abraham J. Mechanical and infectious complications of central venous catheterizations in a tertiary-level intensive care unit in northern India. *Indian J Anaesth.* 2012 Jul;56(4):376-81. doi: 10.4103/0019-5049.100823.
- 92- Mitchell A, Steer H. Late appearance of pneumothorax after subclavian vein catheterization: an anesthetic hazard. *Br Med J* 1980;281:1339.
- 93- Sharma M, Brown B, Madhugiri et al. Unruptured intracranial aneurysms: comparison of perioperative complications, discharge disposition, outcome, and effect of calcification, between clipping and coiling: a single institution experience. *Neurol India.* 2013 May-Jun;61(3):270-6. doi: 10.4103/0028-3886.115067
- 94- Barker FG 2nd, Amin -Hanjani S, Butler WE et al. Age-dependent differences in short-term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996-2000. *Neurosurgery.* 2004 Jan;54(1):18-28; discussion 28-30
- 95- Hoh BL, Chi YY, Dermott MA et al. The effect of coiling versus clipping of ruptured and unruptured cerebral aneurysms on length of stay, hospital cost, hospital reimbursement, and surgeon reimbursement at the university of Florida. *Neurosurgery.* 2009 Apr;64(4):614-9; discussion 619-21. doi: 10.1227/01.NEU.0000340784.75352.A4.
- 96- Brunken M, Kehler U, Fiehler J et al. Coiling vs. clipping: hospital stay and procedure time in intracranial aneurysm treatment *Rofo.* 2009 Oct;181(10):989-95. doi: 10.1055/s-0028-1109344. Epub 2009 Jun 17.
- 97- Kassel NF, Turner JC, Haley EC Jr, et al: The International Cooperative Study on the Timing of aneurysm surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg*