



**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ**  
**ANABİLİM DALI**

**CERRAHİ VEYA ENDOVASKÜLER TEDAVİ**  
**UYGULANAN ANEVİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI**  
**HASTALARDA HİDROSEFALİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN**  
**FAKTÖRLERİN KARŞILAŞTIRMALI OLARAK İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Salih Buğra YILMAZ**

**Samsun, 2020**





**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ**  
**ANABİLİM DALI**

**CERRAHİ VEYA ENDOVASKÜLER TEDAVİ**  
**UYGULANAN ANEVİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI**  
**HASTALARDA HİDROSEFALİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN**  
**FAKTÖRLERİN KARŞILAŞTIRMALI OLARAK İNCELENMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Salih Buğra YILMAZ**

**Danışman:**

**Prof. Dr. Keramettin AYDIN**

**Samsun, 2020**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile beyin cerrahi uzmanlığı yolunda ilerlememi sağlayan, eğitimimiz için üstün çaba gösteren, her zaman saygı ile anacağım; başta tez danışmanım Prof. Dr. Kerametdin AYDIN olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Ömer İYİĞÜN, Prof. Dr. Alparslan ŐENEL, Prof. Dr. Cengiz ÇOKLUK, Doç.Dr.Aykan ULUS, Doç. Dr. Ersoy KOCABIÇAK, Doç. Dr. Abdullah Hilmi Marangoz, Doç. Dr. Mustafa ARAS ve Doç. Dr. Őevki Serhat BAYDIN'a;

Asistanlık eğitimim tamamlanmadan üniversitemiz bünyesinden ayrılmıő olan değerli hocamız Doç.Dr. Enis KURUOĞLU'na;

Bilgi ve becerileri ile eğitimime katkıda bulunan tüm saygıdeğer kıdemlilerime,

Beyin Cerrahisi servisinde, ameliyathanesinde ve polikliniğinde saygı ve sevgiyle çalıőtığımız doktor, hemőire, sekreter ve personel arkadaşlarıma;

Beni yetiőtiren ve her zaman destek olan anne ve babama

En içten teőekkürlerimi saygıyla sunarım.

Dr. SALİH BUĞRA YILMAZ

Samsun 2020

## ÖZET

### CERRAHİ VEYA ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULANAN ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA HİDROSEFALİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN KARŞILAŞTIRMALI OLARAK İNCELENMESİ

**Giriş ve Amaç:** Subaraknoid kanama (SAK), Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniklerinde sık karşılaşılan, tipik olarak çalışma çağındaki insanları etkileyen ciddi mortalite ve morbidite oluşturan bir patolojidir. SAK sonrası en sık rastlanan klinik komplikasyonlardan biri hidrosefalidir. Ameliyat sırasında, endovasküler yaklaşımda mümkün olmayan subaraknoid boşluktan kan veya pıhtıların tahliye edilmesi ve cerrahi olarak klipslenen hastalarda, lamina terminalis fenestrasyonu yapılmasının; şant bağımlı hidrosefali oranlarını azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu literatür verileri ışığında tarafımızca bu araştırmada anevrizmatik subaraknoid kanaması olan hastaların retrospektif olarak incelenmesi; epidemiyolojik özelliklerinin saptanması, endovasküler girişimsel yöntemle tedavi ve cerrahi tedavi sonuçlarının özellikle hidrosefali açısından değerlendirilmesi ile hidrosefali gelişimini etkileyen faktörlerin saptanması ve elde edilen sonuçlar ışığında subaraknoid kanama tanısı ile başvuracak hastalarda hidrosefali gelişim riskinin öngörülebilmesini sağlamak amaçlanmaktadır.

**Gereç ve Yöntem:** Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında 30 Mayıs 2014- 30 Mayıs 2019 tarihleri arasında anevrizmatik subaraknoid kanama tanısı alan 18 yaş üstü olan ve sonrasında cerrahi yada endovasküler olarak tedavi edilmiş hastalar dahil edilmiştir. Elde edilen 185 hasta yaş, cinsiyet, geliş GKS, Yaşargil, Fisher, Hunt&Hess evrelemeleri, anevrizma yerleşim yeri, boyutu, tedavi yöntemi ve işlem zamanlamaları, eksternal ventriküler drenaj (EVD) veya ventrikülo-peritoneal şant (VPŞ) takılması, mortalite açısından incelenmiştir.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 55,19 yıl olarak saptandı. Bu hastaların %36'sı erkek, %64'ü ise kadın idi. Hastalar geliş GKS, Yaşargil, Hunt&Hess ve Fisher derecelendirme sistemlerine göre incelendi. 54 hastaya EVD takıldığı görüldü. Bunların 30 (%55,6)'una VPŞ takılmış olduğu tespit edildi. EVD takılmadan VPŞ

takılan 6 hasta olduğu görüldü. Yaş, geliş GKS, Fisher derecesi, Yaşargil derecesi arttıkça EVD ve VPŞ takılma ihtimalinin arttığı tespit edildi. Anevrizma yerleşimi ile EVD ve VPŞ takılması arasındaki ilişki incelendiğinde; EVD ve VPŞ takılması en yüksek oranda anterior communican arter (ant com) lokalizasyonunda görüldü ve ant com anevrizması olan 74 hastanın 28'ine (%37,8) EVD takıldığı ve bunların 19 tanesine (%25,7) VPŞ takıldığı saptandı. Hastalar ameliyat ve endovasküler girişimsel yöntemle tedavi oranları incelendi. 185 hastanın 97'si ameliyat edilirken, 88 hastaya endovasküler girişimsel yöntemle ile işlem yapıldığı görüldü. Ameliyat edilen 97 hastanın 25'ine EVD takıldığı ( %25,8 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi yapılan 88 hastanın 29'una EVD takıldığı ( %33 ) tespit edildi. Ameliyat edilen 97 hastanın 14'üne VPŞ takıldığı (%14,4 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 22'sine VPŞ takıldığı ( %25 ) tespit edildi.

**Sonuç:** Anevrizmatik SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir sağlık sorunudur. Hidrosefali bu morbidite ve mortaliteyi artıran önemli bir komplikasyondur. Anevrizmaya müdahale seçiminde kullanılacak yöntemin artı ve eksi yönlerini bilmenin, hem sağlık çalışanları hem de hasta bilgilendirmesi açısından önemi net olarak bilinmektedir. Çalışmamızda endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalarda daha yüksek oranda EVD ve VPŞ takıldığı görülmesine karşın bu durumun istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark yaratmadığı saptandı Cerrahi ve endovasküler girişimsel yöntemle anevrizma müdahalesinde hidrosefali gibi mortalite ve morbiditede ciddi artışa neden olabilecek bir komplikasyonun daha az olması, seçim için özellikle risk faktörü yüksek olan hastalarda önemli bir belirleyici faktör olabilir. Bu nedenle anevrizmal SAK'nın gerek girişimsel yöntemle, gerekse cerrahi tedavi sonrasında ortaya çıkabilecek hidrosefaliyi konu alan birçok çalışma olmasına karşın, bu konuda daha geniş çapta çok merkezli çalışmalar yapılması tarafımızca önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Anevrizmal SAK, hidrosefali, endovasküler tedavi, cerrahi kllipleme.

## **ABSTRACT**

### **A COMPARATIVE STUDY OF THE FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF HYDROPHALIA IN PATIENTS WITH ANEURISMATIC SUBARACNOID BLEEDING, TREATED BY SURGICAL OR ENDOVASCULAR METHOD**

**Introduction and Purpose:** Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a common pathology in Neurosurgery Departments, typically affecting people of working age, causing serious mortality and morbidity. One of the most common clinical complications after SAH is hydrocephalus. During surgery, evacuation of blood or clots from the subarachnoid space, and performing lamina terminalis fenestration in surgically clipped patients which is not possible in the endovascular approach. According to this literature data, in our research; The aim is to retrospectively examine patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage, to determine their epidemiological characteristics, to determine the factors affecting the development of hydrocephalus, especially by evaluating the results of treatment with endovascular interventional and surgical treatment in terms of hydrocephalus, and to predict the risk of developing hydrocephalus in patients who will apply with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage.

**Material and Method:** Patients over the age of 18 who were diagnosed with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage between 30 May 2014 and 30 May 2019 at Samsun Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Department of Neurosurgery and who were treated surgically or endovascularly were included in the study. 185 patients were examined in terms of; age, gender, Yaşargil, Fisher, Hunt & Hess staging, aneurysm location, size, treatment method and timing, external ventricular drainage (EVD) or ventriculo-peritoneal shunt (VPS) placement, and mortality.

**Findings:** The mean age of the patients was 55.19 years. 36% of these patients were men and 64% were women. Patients were evaluated according to admission GCS, Yaşargil, Hunt & Hess and Fisher grading systems. It was observed that EVD was implanted in 54 patients. It was determined that 30 (55.6%) of them had VPS attached. There were 6 patients in whom VPS was placed without an EVD. It was

determined that as age, admission GCS, Fisher degree, Yaşargil degree increased, the possibility of EVD and VPS insertion increased. The relationship between aneurysm location and EVD and VPS insertion was examined. The highest rate of EVD and VPS implantation was seen in the anterior communicating artery localization, and it was found that 28 (37.8%) of 74 patients with anterior communicating artery aneurysm had EVD implantation and 19 of them (25.7%) had VPS implanted. Surgical and endovascular interventional methods were evaluated. It was observed that 88 patients were treated with an endovascular interventional method while 97 patients were operated. It was determined that 25 of 97 operated patients (25.8%) had EVD implantation (25.8%), 29 of 88 patients treated with endovascular interventional method (33%). It was found that 14 of 97 operated patients (14.4%) had VPS implanted (14.4%) and 22 of 88 patients treated with endovascular interventional method (25%).

**Results:** Aneurysmal SAH is a health problem with high morbidity and mortality. Hydrocephalus is an important complication that increases this morbidity and mortality. The importance of knowing the pros and cons of the method to be used in the selection of aneurysm intervention is clearly known for healthcare professionals. In our study, although higher rates of EVD and VPS were observed in patients treated with the endovascular interventional method, it was found that this situation did not create a statistically significant difference. The fact that if there are fewer hydrocephalus complications, which can cause a serious decrease in mortality and morbidity, may be an important determinant for treatment method selection, especially in patients with higher risk factors. For all of these reasons, although there are many studies on hydrocephalus that can occur in aneurysmal SAH both after endovascular method and after surgical treatment, it is recommended by us to conduct larger multicenter studies on this subject.

**Keywords:** Aneurysmal SAH, hydrocephalus, endovascular treatment, surgical clipping

## TABLolar

<b>1. Spontan SAK Nedenleri</b>	<b>7</b>
<b>2. Tablo 2 SAK'lı hasta ile travmatik LP sonuçları karşılaştırılması</b>	<b>8</b>
<b>3 Ottawa SAK tanı kuralları</b>	<b>9</b>
<b>4. Fisher Derecelendirmesi</b>	<b>14</b>
<b>5. Hunt&amp;Hess evrelemesi</b>	<b>14</b>
<b>6. Yaşargil evrelemesi</b>	<b>14</b>
<b>7. Cerrahi ve Endovasküler yöntemlerle tedavi edilen hastaların EVD kurulma oranları</b>	<b>27</b>
<b>8. Cerrahi ve Endovasküler yöntemlerle tedavi edilen hastaların VPŞ kurulma oranları</b>	<b>27</b>

## ŞEKİLLER

<b>1. Cushing tarafından çizilen trombüs çıkartılmış İCA anevrizma kesesi</b>	<b>4</b>
<b>2.-Kliniğimizden bir SAK hastasının BBT'si</b>	<b>10</b>
<b>3. Kliniğimizde tedavi edilmiş bir hastanın örnek BTA görüntüsü</b>	<b>12</b>
<b>4. Tedavisinde EVD kullanılan ve kullanılmayan hastaların yaş dağılımı</b>	<b>24</b>
<b>5. Tedavisinde VPŞ kullanılan ve kullanılmayan hastaların yaş dağılımı</b>	<b>25</b>

## **KISALTMALAR**

<b>Ant com:</b>	<b>Anterior Kommünikan Arter</b>
<b>BOS</b>	<b>Beyin Omurilik Sıvısı</b>
<b>BT</b>	<b>Bilgisayarlı Tomografi</b>
<b>BTA:</b>	<b>Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi</b>
<b>DSA:</b>	<b>Dijital Substraksiyon Anjiyografi</b>
<b>EEG</b>	<b>Elektroensefalografi</b>
<b>EVD:</b>	<b>Eksternal Ventriküler Drenaj</b>
<b>GKS:</b>	<b>Glaskow Koma Skoru</b>
<b>İCH:</b>	<b>İntraserebral Hemoraji</b>
<b>LP:</b>	<b>Lomber Ponksiyon</b>
<b>MR</b>	<b>Manyetik Rezonans</b>
<b>SAK</b>	<b>Subaraknoid Kanama</b>
<b>VPŞ:</b>	<b>Ventriküloperitoneal Şant</b>

:

:

:

:

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b> .....	I
<b>ÖZET</b> .....	II
<b>ABSTRACT</b> .....	IV
<b>TABLOLAR</b> .....	VI
<b>SEKİLLER</b> .....	VII
<b>KISALTMALAR</b> .....	VIII
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	IX
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ:</b> .....	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	3
<b>2.1. Tanım:</b> .....	3
<b>2.2. Tarihçe:</b> .....	6
<b>2.4. Epidemiyoloji</b> .....	6
<b>2.5. Klinik:</b> .....	8
<b>2.6. Tanı:</b> .....	8
<b>2.7. Sınıflandırma ve Klasifikasyon</b> .....	15
<b>2.8. : Komplikasyonlar</b> .....	16
<b>2.9. Tedavi</b> .....	21
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	24
<b>4. BULGULAR</b> .....	25
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	31
<b>6. SONUÇLAR</b> .....	34
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	35

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK), Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniklerinde sık karşılaşılan, ciddi mortalite ve morbidite oluşturan bir patolojidir. Hastalar en sık şiddetli baş ağrısı, genellikle baş ağrısına eşlik eden, bulantı ve kusma, bilinç değişiklikleri, görme bozuklukları ve epilepsi nöbeti gibi semptomlar ile hastaneye başvurmaktadır. Kadınlarda erkeklere oranla biraz daha sık görülmektedir. İntrakraniyal anevrizmanın rüptürü, tipik olarak çalışma çağındaki insanları etkileyen ve yaşamı tehdit eden SAK'ın en yaygın nedenidir(1-5).

SAK sonrası en sık rastlanan klinik komplikasyonlar; yeniden kanama, vazospazm, hidrosefali ve hipotalamik yolaktaki problemlere bağlı hemodinamik bozukluklardır. Bu komplikasyonların ortaya çıkması durumunda hastalarda artmış mortalite ve morbidite gözlenmektedir. Bu nedenlerle anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) komplikasyonları; özellikle de hidrosefali ve vazospazm yıllardır tıp dünyası tarafından detaylı olarak araştırılmaktadır (6, 7).

SAK sonrası hidrosefali insidansı %8,9-48 arasında değişmektedir. (8) Bu değişkenlik, en azından kısmen, bazı çalışmaların genel hidrosefali oranını, bazılarının akut hidrosefali oranını ve diğerlerinin şant bağımlı hidrosefali oranını analiz etmesiyle açıklanmaktadır (9).

SAK sonrası hidrosefali ile ilgili çalışmalarda; anevrizmal subaraknoid kanama sonrası cerrahi kliplleme veya endovasküler tedavi olan hastaların % 11.4'üne varan sıklıkla karşılaşılan hastane geri kabullerinin yaygın bir nedeni olarak hidrosefaliyi önlemek amacıyla hidrosefali gelişimini etkileyen faktörler incelenmekte ve hidrosefali gelişimini engellemek yada en azından erken müdahale şansı bulmak hedeflenmektedir(7, 10).

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemin seçimi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterin anatomik yapısına, cerrahın ve endovasküler operatörün yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır. (5) İntrakranial anevrizmalar primer koilleme, stent, balon yardımıyla koilleme ya da akım yönlendirici stent yöntemleri gibi endovasküler tedavi veya cerrahi tedavi ile (mikroşirurjikal kliplleme) tedavi

edilebilmektedir. İster mikroşirurjikal kliplleme; ister endovasküler yolla tedavi olsun tedavinin amacı anevrizmanın tam, güvenli, hızlı bir şekilde kapatılması, ana damar ve komşu arterlerde kan dolaşımının korunmasıdır(11-15).

Literatürde rüptüre intrakraniyal anevrizmaların cerrahi olarak kliplenmesinin, endovasküler yöntemle kıyaslandığında şant bağımlı hidrosefali riskini azalttığına dair çalışmalar mevcuttur. Ameliyat sırasında, endovasküler yaklaşımda mümkün olmayan subaraknoid boşluktan kan veya pıhtıların tahliye edilmesi ve cerrahi olarak kliplenen hastalarda, lamina terminalis fenestrasyonu yapılmasının; (bu konuda hala çelişkiler olmasına karşın) şant bağımlı hidrosefali oranlarını azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Her ne kadar subaraknoid kanama sonrası hidrosefali kompleks patofizyolojisini kavramak için daha fazla klinik ve deneysel çalışma gerekli olsa da, bu komplikasyonun devam eden farkındalığı ve bu durumdan kaynaklanabilecek yıkıcı etkileri en aza indirmek için erken saptanması ve hızlı müdahale edilmesi gereklidir (6, 9, 10, 16-22).

Bu literatür verileri ışığında tarafımızca yapılan araştırmada anevrizmatik subaraknoid kanaması olan hastaların retrospektif incelenmesi; epidemiyolojik özelliklerinin saptanması, endovasküler girişimsel yöntemle tedavi ve cerrahi tedavi sonuçlarının özellikle hidrosefali açısından değerlendirilmesi ile hidrosefali gelişimini etkileyen faktörlerin saptanması ve elde edilen sonuçlar ışığında subaraknoid kanama tanısı ile başvuracak hastalarda hidrosefali gelişim riskinin öngörülebilmesini sağlamak amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım:

Subaraknoid kanama (SAK) tanım olarak; araknoid membran ve pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta kan olmasıdır (4).

### 2.2. Tarihçe:

Arteriyel anevrizmanın ilk tanımları milattan önce 3000 yıllarında antik Mısır tıbbının kurucusu olan İmhoteb'e dayanmaktadır. Eski Mısır tıbbına ait bilgilere, yazılmış binlerce papirüsten ulaşılabilmektedir. Bunlardan Ebers Papirüs'te özellikle kardiyovasküler sistem anatomisine ait bilgiler yer almaktadır. Ebers Papirüsünde geçen İmhoteb'e ait olduğu düşünülen "Bu bir damar şişmesi tedavi edeceğim bir bozukluk" sözlerinin ilk arteriyel anevrizma tanımı olduğu düşünülmektedir. (23) (24) Bundan sonraki 2000 yıllık süreçte dini batıl inançlar ve beden bütünlüğüne bağlılık nedeniyle subaraknoid kanamanın nedeni olarak anevrizmaların tespiti mümkün olmamıştır. M.Ö. 117'de Efes doktoru Flaenius Rufus travma sonucu arteriyel dilatasyonun olabileceğini öne sürdü. Birkaç yüz yıl sonra Bergama'da Yunan doktor Galen anevrizma terimini kullandı (23, 25).

Subaraknoid kanamaya ilişkin günümüzde kabul edilen ilk bilgiler Hipokrat'ın Apoplexy üzerinde aforizmalarda geçen "Sağlıklı kişiler aniden baş ağrısına yakalandıklarında, konuşmayı bırakırlar, stridor şeklinde nefes alırlar ve yedi gün içinde ölürlər." sözüyle subaraknoid kanama kliniğinin dramatik gerçeklikte tanımlanmasıdır.(26).

1761 yılında Morgagni tarafından yapılan bir otopside her iki karotid arterin yırtılmamış bir dilatasyonunu keşfetmiş ve kafa içi anevrizmayı ilk kez tanımlanmıştır. Ardından 1778 yılında Biumi yırtılmış bir karotid arter anevrizması saptamıştır. Ancak subaraknoid kanamanın klinik özellikleri ile anevrizma rüptürü arasındaki bağlantıyı yapan John Blackall olmuştur. 1859 yılında Londra'da Samuel Wilks spontan subaraknoid kanama terimini ortaya atmıştır. Ardından 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler subaraknoid kanama ile anevrizmalar arasında bağlantıyı araştırmıştır(14, 23, 27).

Jean Louis Petit (1674-1750), 7 yıl boyunca karotid arteri tamamen tıkanmış bir hastayı takip ettikten sonra beyin tek bir karotid arter kaynağında hayatta kalabileceğini gözlemledi. Ardından Astley Cooper ligasyonla tedavi edilen 2 hastanın detaylı sonuçlarını kaydetti(23) (28).

İntrakraniyal anevrizma tedavisinin ilk açıklaması 1885 yılında Victor Horsley (AD 1857-1916) tarafından belgelendi ve beyin tümörü olduğundan şüphelenilen bir hastada ameliyat sırasında orta kraniyal fossada büyük bir anevrizma tespit edildi (23).

1923 ve 1924'te Cushing ve Sir Charles Symonds, subaraknoid kanamanın klinik belirtilerini tanımladıkları intrakraniyal anevrizmaların klinik çalışması hakkında makaleler yazdı. Cushing, kafa içi anevrizmaların karotid arter ligasyonu ile cerrahi tedavisi hakkında, bu yöntemin yüksek hemipleji oranları nedeniyle kötümserdi. Yaptığı keşif kraniyotomileri sırasında serebral anevrizma barındırdığı tespit edilen 9 hastanın ameliyat detaylarını ve klinik seyrini belgeledi. Karotis ligasyonunun mantıksız olduğunu düşünüyordu. Bu yöntem yerine operasyon sırasında anevrizmal intrasasküler trombüsü çıkarıp, anevrizmayı kas ile sararak anevrizma kesesini kapatma yöntemini uyguladı. Cushing büyük olasılıkla anevrizmayı kas lifleri ile doldurma ve kas sarma yöntemini kullanarak intrakraniyal anevrizmayı tedavi eden ilk cerrahı. Cushing'in asistanı olarak yetişen Norman McComish Dott 1931'de anevrizma için planlanan ilk direkt intrakraniyal operasyonu gerçekleştirdi (29).



**Şekil 1-** Cushing tarafından çizilen trombüs çıkartılmış İCA anevrizma kesesi.(29)

Cushing'in anevrizma cerrahisine en önemli katkısının beyin tümörü rezeksiyonu sırasında derin ve erişilemez kan damarlarını kontrol etmek için gümüş bir klip tasarlaması olduğu söylenebilir. Klipi icat etmesine rağmen, Cushing asla serebral anevrizmaları tedavi etmek için kullanmadı. McKenzie tarafından küçük değişiklikler yapıldıktan sonra Cushing klipini kullanarak 1937'de kafa içi anevrizmanın başarıyla kliplenmesini ilk kez gerçekleştiren Walter Dandy idi. Yaygın olarak kullanılan bir anevrizma klipi geliştiren Kenichiro Sugita tarafından ameliyat mikroskobunun tanıtılması, kafatasının daha önce tahmin edilemeyen bölümlerine erişmek için yeni fırsatlar yarattı. Ardından Theodore Kurze tarafından 1957 yılında anevrizma cerrahisi için ilk kez operatif mikroskop kullanıldı (14, 23, 26, 29-31).

I.Dünya Savaşı'ndaki savaş yaralarının nedeniyle ventriküler sisteme giren havayı gözlemleyen Walter Dandy 1918'de bir pnömoventrikülogram geliştirdi. Bu riskli ve acı verici işlem; anevrizma ve beyin tümörlerinde ventriküler etkilenmeye bağlı olarak dolaylı da olsa tanıda kullanılabilirdi. 1927'de Lizbon Üniversitesi'nde nöroloji profesörü olan Egas Moniz (1874–1955), karotis artere radyoaktif kontrast madde enjekte etti ve röntgenle ilk serebral anjiyografi görüntüsünü aldı. Moniz buluşunun gerçek önemi, Norman Dott'un intrakraniyal anevrizmalarda cerrahi planlamaya yardımcı olmak için rutin serebral anjiyogramları kullanmaya başladığı 1933'e kadar takdir edilmedi (23).

20. yüzyılın ikinci yarısında intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde devrim yaratan 2 önemli buluş gerçekleşti. İlki 1974'te Serbinenko'nun, serebral anevrizmaları olan 300'den fazla hastanın mikrokater balonlarla tedavi edilme sonuçları yayınlamasıydı. İkincisi ise; Guido Guglielmi'nin elektrolize dayanıklı bir platin koili paslanmaz çelik tele sararak, çıkarılabilir koil kavramını icat etmesi ve 1990 yılında ilk hastasını başarılı bir şekilde tedavi etmesidir. Bu tekniğin hızla popülerlik kazanmasıyla, koil ve kliplene savunucuları arasındaki yoğun tartışmalar günümüze kadar gelmiş oldu.(32, 33).

### **2.3. Epidemiyoloji**

İntrakraniyal anevrizmanın rüptürü, tipik olarak çalışma çağındaki insanları etkileyen, yaşamı tehdit eden ve serebrovasküler hastalıklar arasında 4. sırada yer alan SAK'ın en yaygın nedenidir. SAK'dan ölümlerin yaklaşık %20'si hastaneye ulaşmadan gerçekleşmektedir. SAK tanı ve tedavi yöntemlerinin son 10 yılda çok ilerlemesine rağmen hala morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Mortalite; Amerika da %32, Avrupa'da %44 ve Japonya'da %27 olarak bildirilmektedir. SAK ile tedavi edilmekte olan hastalarda ilk günlerde mortalite %10 kadardır. Anevrizmasına müdahale edilmemiş hastalarda en sık ölüm sebebi tekrar kanamadır. 2 hafta içerisinde tekrar kanama riski %15-20 kadardır. Erken cerrahi bu riski azaltır. Başarılı şekilde hastane sürecinde tedavi edilen ve anevrizması kapatılan subaraknoid kanamalı hastalarına %66'sının ise asla eski yaşam kalitesine dönemediği bildirilmektedir.(4, 5, 34, 35).

Dünya genelinde insidans 10,5/100.000'dir. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre yıllık anevrizmal SAK oranı; 100.000 nüfus başına 9,7-14,5 olarak bildirilmektedir. SAK görülme sıklığı Japon ve Fin toplumlarında daha yüksektir. Kadınlarda erkeklerden 1,24-1,6 kat daha yüksek olma eğilimindedir. En sık 40-60 yaşları arasında görülürken, 55-60 yaşları arasında sıklığı daha da artar (4, 34, 36).

### **2.4. Etiyoloji**

Subaraknoid kanamanın literatürde bilinen en sık sebebi travmalardır. Spontan SAK'ın en sık sebebi ise anevrizmalardır. Spontan SAK nedenleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (4, 36).

<b><i>SPONTAN SAK NEDENLERİ</i></b>
İntrakranial Anevrizma Ruptürü: En sık sebep % 75-80
Serebral AVM: %4-6
Vaskülit, Vaskülopati
Tümör
Serebral Arter Diseksiyonu
Koagülasyon Bozuklukları
Dural Sinüs Trombozu
Spinal AVM: Sıklıkla servikal veya üst torasik
Premezensefalik Non Anevrizmal SAK
Uyuşturucu Maddeler: Kokain vb.
Orak Hücreli Anemi
Pitüiter Apopleksi
Nedeni Bilinmeyen: %14-22

**Tablo 1-** Spontan SAK Nedenleri (4)

Spontan SAK'ın en sık nedeni intrakranial anevrizma ruptürüdür. Eski çalışmalarda anevrizmaların genellikle 10 mm'den büyük olanlarının kanadığı bildirilmekteyken, günümüzde; küçük anevrizmaların da yırtılabildiği vurgulanmaktadır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ruptüre olmuş intrakraniyal anevrizmaların %85-90'ının 10 mm'nin altında bunların %70-80'inin 7 mm'nin altında ve yaklaşık %50'sinin 5 mm'nin altında olduğu vurgulanmaktadır (5, 35).

Aile hikayesinin anevrizmal SAK'daki katkıları tam olarak bilinmese de SAK geçirenlerin 1. derece yakınlarının da risk altında oldukları düşünülmektedir. Günümüz tıbbındaki tüm gelişmelere rağmen %14-22 arasındaki hastada hala sebep bulunamamaktadır (4, 5).

## 2.5. Klinik:

Anevrizmal SAK olgularının yaklaşık %97'si ani, şiddetli, generalize veya fokal baş ağrısı ile başvurur. Kanama ile birlikte bilinçte ani bozulma (%30), baş dönmesi, letarji (%7), nöbet (%20), orbital ağrı (%7), görme bozukluğu (%7) görülebilir. SAK'dan 6-24 saat sonra %98 oranında ense serliği görülür. %15 olguda papil ödem, %20-40 olguda oküler kanama görülür(5).

Baş ağrısı acil servislerde sık görülen bir şikayettir ve tüm başvuruların yaklaşık %2'sini oluşturur. Subaraknoid kanama bu baş ağrılarının sadece %1-3'ünü oluştursa da acil doktorlarının bu önemli tanıyı dışlaması hayati derecede önemlidir. Tipik olarak, bu baş ağrıları aniden başlar ve şiddetlidir. SAK olasılığı; düşük bilinç seviyesi veya anormal nörolojik bulgularla ilişkili olsa da ani şiddetli baş ağrısı ve bozulmamış nörolojik muayenesi olan hastalarda SAK insidansı hala %10 kadar yüksek olabilir. Baş ağrısının başlangıcı ani ve hastanın daha önce yaşamış olduğu herhangi bir baş ağrısından farklı olarak; "hayatımdaki en kötü baş ağrısı" diyecek kadar ciddi ve konum olarak genellikle olağandışıdır (37-40).

Anevrizmal subaraknoid kanamanın iyi bilinen sunumu, sıklıkla bilinç kaybı ile, ense sertliği, fotofobi, bulantı ve kusma ile ilişkili çok şiddetli bir baş ağrısının ortaya çıkmasıdır. Böyle bir sunumla subaraknoid kanama tanısı genellikle açıktır. Nöroşirurji departmanlarına başvuran anevrizma hastalarının yaklaşık yarısında, büyük bir kanama meydana gelmeden günler hatta birkaç ay önce küçük kanama olayları şeklinde uyarı semptomları görülür. Baş ağrısı, bu uyarı sızıntısının en yaygın belirtisidir. Bu uyarı baş ağrılarının tanınması muhtemelen anevrizmal subaraknoid kanamanın ciddi prognozunu değiştirmek için ileride bize en iyi fırsatı sunacaktır (37-40).

## 2.6. Tanı:

Anevrizmal subaraknoid kanaması olan hastaları tedavi ederken, en iyi sonuçlar; klinik durumu iyi olan hastaların erken, doğru teşhisine dayanır. Yanlış veya gecikmiş tanı genellikle tekrar kanama gibi erken komplikasyonlarla sonuçlanır, bu noktada en uzman yoğun bakım şartları bile daha kötü sonuçlarla ilişkilidir.(41)

Şiddetli ve ani başlayan veya hızla artan baş ağrısı olan herhangi bir hastada SAH tanısı düşünülmelidir. Hangi hastaların SAK için bir çalışma gerektirdiğine karar vermek, kısmen hastalığın düşük sıklığı ve mortalitesi nedeniyle acil hekimliği bakımının en zor kısmıdır. Bu nedenle yapılan araştırmalar sonucu 2013 yılında Ottawa SAK Kuralını yayınladı. %98,5 duyarlılığa ve % 27,5 özgüllüğe sahip olduğu bildirilen Ottawa karar kuralının esasları tartışılabilirken, SAK teşhisinin en zor unsurlarından birinin, ileri tetkike hangi hastada ihtiyaç olduğunu belirlediği göz önüne alındığında, bu veriler, kuralın tamamı kullanılsa bile, klinisyenin ön test olasılığını belirleme sürecine katkı sağlayabilir. (2, 42).

Aşağıdaki kriterler; 1 saat içinde maksimum yoğunluğa ulaşan yeni şiddetli travmatik olmayan baş ağrısı olan 15 yaşından büyük uyanık hastalar için geçerlidir.
Yeni nörolojik defisitleri, önceki anevrizmaları, SAK, beyin tümörleri veya tekrarlayan baş ağrısı öyküsü olan hastalar için kriterler geçerli değildir.
≥1 yüksek riskli değişken olup olmadığını araştırın:
Yaş ≥40
Boyun ağrısı veya sertliği
Tanıkonmuş bilinç kaybı
Efor sırasında başlangıç
Ani şiddetli baş ağrısı
Muayenede sınırlı boyun fleksiyonu

**Tablo 2-** Ottawa SAK tanı kuralları (42)

## 2.6.1. Tanı Araçları

### 2.6.1.1. Bilgisayarlı Tomografi

Anamnez ve fizik muayenede SAK için klinik bir şüphe varsa, kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ilk tanı aracıdır. BT İntrakraniyal kanama, malignite veya apse gibi diğer patolojileri dışlamak için de değerlidir. Kanamanın başlangıcında, subaraknoid kan BT'de kolay görülür, ancak kırmızı kan hücresi degradasyonu ilerledikçe tespit etmek daha zor hale gelir. Nöroradyolojik teknolojide ilerlemeler, kontrastsız BT'nin duyarlılığını artırmış ve negatif BT durumunda lomber ponksiyon (LP) gerekliliğine ilişkin soruları gündeme getirmiştir (2, 41). 2016 yılında Dubosh ve arkadaşları tarafından yapılan meta-analiz çalışmasında baş ağrısı başlangıcından sonraki altı saat içinde tamamlanan kontrastsız BT'nin % 98,1-% 99,4 güven aralıkları ile % 98,7 duyarlılığa sahip olduğunu gösterilmiştir (43).



Şekil 2- Kliniğimizden bir SAK hastasının BBT'si

#### 2.6.1.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Daha fazla ulaşılabilirlik, daha düşük maliyet, yorumlanmasında daha fazla deneyim ve genellikle daha kolay kullanım nedeniyle BT, SAK'ın birincil tanısı için tercih edilen görüntüleme yöntemi olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte, manyetik rezonans görüntüleme giderek daha fazla kullanılmaktadır. Farklı MR sekansları, akut kanı tespit etmek için farklı değerlere sahiptir. Hem deneysel hem de klinik çalışmalarda özellikle sıvı baskılanmış (FLAIR) sekansları kullanarak akut SAK'ın güvenilir bir şekilde teşhis edilebileceği öne sürülmüştür. Bununla birlikte, BT'ye benzer şekilde, genellikle düşük hacimli kanamalarda yanlış pozitifler ve yanlış negatifler ortaya çıkabilir (41).

#### 2.6.1.3. Lomber Ponksiyon:

Kontrastsız beyin BT kesin değilse, bir sonraki önerilen teşhis aracı lomber ponksiyon (LP)'dur. Bu durumlarda LP, SAK konusundaki şüpheyi artıran iki unsur arar: 1) Kırmızı Kan Hücreleri, 2) ksantokromi (beyin omurilik sıvısında [BOS] bilirubin). Görüntüleme altı saatlik zaman aralığından sonra tamamlanmışsa, BT'nin duyarlılığı% 85.7'ye düşer. Bu durumlarda, negatif BT sonrası SAK olasılığı arttıkça LP'nin tanısal kullanımı da artar. Bu gibi durumlarda LP yapılır.(2, 12) Ayrıca, bu hastalığın düşük prevalansına uygun olarak, son zamanlarda yapılan bir çalışmada LP yapılan hastaların kabaca %0,4'ünde anevrizma olduğu gösterilmiştir.(44).

Patofizyolojiye uygun olarak, BOS'un dördüncü tüpünde eritrositlerin varlığının SAK'ı temsil ettiği düşünülmektedir. Ne yazık ki, LP teknik olarak zor bir prosedürdür ve travmatik LP veya lokal travma ve iğne manipülasyonu ile eritrositlerin bulunma oranları %30'a yaklaşabilir. Gerçek bir SAK ile travmatik bir LP arasında ayırım yapmak son derece klinik öneme sahiptir. Genel olarak, travmatik bir LP'de daha düşük bir eritrosit olacağından muhtemelen birinci ile dördüncü tüp karşılaştırmasında daha hızlı azalan bir sayım ürettiğine inanılmaktadır. Ancak günümüzde birçok yazar bu tekniğin çok da güvenilir olmadığını vurgulamaktadır. (42, 45, 46).

Gerçek ksantokromi SAK için patognomoniktir. Ksantokromi, BOS tütünün bir sf tütüne karşı görsel muayenesi veya spektrofotometri ile tespit edilir. SAK'dan BOS'a dökülen eritrositler sonuçta, daha sonra in vivo olarak bilirubine dönüşen, ksantokromi veya tam anlamıyla “sarı renk” olarak yorumlanan oksihemoglobini parçalayacak ve serbest bırakacaktır (47).

Özellik	Travmatik LP	SAK'da LP
Eritrosit sayısı	BOS boşaltıldıkça azalır (ilk tütü-son tüt)	Genellikle > 100.000 / mm <sup>3</sup> , BOS boşaldıkça çok az değişir
Lökosit / Eritrosit	Periferik dolaşımla benzer	Genellikle lökosit sayısı yüksek
Süpernatant	Temiz	Ksantokromi (nadiren <2 saat içinde, 6 saatte % 70 ve SAK'dan 12 saat sonra >% 90 mevcuttur)
Pıhtılaşma	Eritrosit sayısı >200.000 ise genellikle pıhtılaşır	Genellikle pıhtılaşmaz
Protein konsantrasyonu	Akut kanamalar, BOS proteinini normalden 1000 eritrosit başına sadece 1 mg yükseltir	Travmatik LP den daha fazla yükselir
Tekrarlanan LP	Genellikle temiz	Kanlı görülmeye devam eder
Açılış basıncı	Genellikle normal	Genellikle artmış

Tablo 2 SAK'lı hasta ile travmatik LP sonuçları karşılaştırılması(4)

Travmatik LP'yi SAK'tan ayırmanın en güvenilir yolu olan, bilirubin BOS'de saptanabilir hale gelmesi için gereken minimum süre ve pozitif bir ksantokromi vermek için BOS'a girmesi gereken minimum kan miktarı bilinmemektedir. Bununla birlikte, ksantokromi genellikle SAK'dan 2-4 saat sonrasına kadar görülmez. Kanamadan 12 saat sonra neredeyse % 100 e bulunur ve 3. haftada% 70'de kalır ve 4 haftada % 40 hala tespit edilebilir (4).

SAK tanısı için LP dördüncü tüpte  $>2000 \times 10^6$  eritrosit gösteriyorsa, standart uygulama bunu anevrizmayı değerlendirmek için bir BT Anjiografi (BTA) ile takip etmektir. Tersine, hücre sayısı  $<2000 \times 10^6 / L$  ise ve hiçbir ksantokrom görülmezse, SAK dışlanır(15, 48).

#### 2.6.1.4. Bilgisayarlı Beyin BT Anjiografi (BTA):

Vasküler anatomiye vurgulamak ve anevrizmaları tespit etmek için invazif olmayan bir araç olarak, BTA'nın birçok avantajı vardır. BTA'nın SAK'lı hastalarda anevrizmalar için %98'e kadar duyarlılığa ve % 100 özgüllüğe sahip olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.(2) Literatüre dayanarak, negatif kontrastsız beyin BT ile birleştiğinde anevrizma bulguları olmayan bir BTA'nın test sonrası  $<1\%$  anevrizma olasılığı vardır. Ancak BTA'nın duyarlılığı  $<4\text{mm}$ , anevrizmalar için %92,3'tür ve lezyonun büyüklüğünün hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olduğu patolojilerin aksine küçük, yırtılmış bir serebral anevrizmanın hala önemli morbidite ve mortaliteye yol açabileceği unutulmamalıdır (42, 49, 50).



**Şekil 3-** Kliniğimizde tedavi edilmiş bir hastanın örnek BTA görüntüsü

#### 2.6.1.5. Manyetik Rezonans Anjiografi (MRA):

MR belirli kısıtlamalarla SAK öntanısı için kullanılabilir. SAK için MR kullanmanın zorluğu, kanın yüksek oksijen konsantrasyonuna sahip BOS ile birleştirilmesidir, bu nedenle kan ürünlerinin MR ile daha iyi görüntülenen bir deoksihemoglobin durumuna geçişini geciktirir. MRA  $>3$  mm anevrizmalara %95 duyarlıdır. BTA varlığında birincil görüntüleme olarak önerilmemektedir (2).

#### 2.6.1.6. Serebral Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA):

DSA kafa içi anevrizmanın varlığını tasvir etmek için görüntüleme altın standardı olarak kabul edilir. DSA ile anevrizma varlığı, sayısı, yeri, boyutu, oryantasyonu, kalsifikasyon varlığı, vasküler varyasyonlar ve vazospazm saptanabilmektedir. Bununla birlikte, DSA nispeten yüksek maliyetli invaziv bir görüntüleme yöntemidir ve nörolojik komplikasyon riski taşır. DSA'nın, hastaların sırasıyla %1 ila %0,5'inde geçici veya kalıcı nörolojik defisitlere neden olduğu bildirilmiştir (51, 52).

#### 2.7. Sınıflandırma ve Klasifikasyon

SAK için birkaç sınıflandırma sistemi vardır. Klinik sınıflama olarak Hunt&Hess skoru, Yaşargil evrelemesi ve Dünya Nöroşirürji Federasyonu derecelendirme sistemi hasta sonuçlarını tahmin etmek için kullanılır. Radyolojik evreleme olarak Fisher derecesi vazospazmın tahmin edilmesine yardımcı olur. Geçmişe yönelik bu ölçekler ve gözlemciler arası herhangi bir değerlendirmesi varsa, diğerlerine göre tek bir ölçek önerilemez. Hastaya girilen sonuçlar ve prognoz açısından, spesifik skorların Glasgow Koma Skorundan (GKS) daha iyi performans göstermediği görülmüştür (2, 5).

<b>Fisher Derecelendirmesi</b>	
<b>Grade</b>	
1	Saptanabilen subaraknoid kan yok
2	1 mm kalınlıktan daha ince diffüz ya da vertikal tabakalar
3	1 mm'den büyük pıhtı ve/veya 1 mm'den büyük vertikal tabaka
4	Diffüz SAK ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler hematom

**Tablo 3-**Fisher Derecelendirmesi(2)

<b>Hunt &amp; Hess Sınıflaması</b>	
<b>Grade</b>	<b>Açıklama</b>
1	Asemptomatik veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği
2	Orta veya şiddetli baş ağrısı ve ense sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok
3	Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var
4	Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk mümkün
5	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

**Tablo 4-**Hunt&Hess evrelemesi (2)

<b>Yaşargil Sınıflandırması</b>	
<b>Evre</b>	<b>Açıklama</b>
0a	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok
0b	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit var
1a	Subaraknoid kanaması var, nörolojik belirti yok
1b	Uyanık, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik kayıp var
2a	Uyanık, subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu +
2b	Ek olarak fokal nörolojik kayıp var
3a	Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz
3b	Ek olarak fokal nörolojik defisit var
4	Yarı komada, ağrılı uyarılara yanıt var ancak sesli uyarılara yanıt yok
5	Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarılara ekstansör veya hiç yanıt yok

**Tablo 5-** Yaşargil evrelemesi(53)

## **2.8. Komplikasyonlar**

SAK'lı bir hastada prognoz ve yaşam kalitesi için önemli faktörler arasında tekrar kanama, vazospazm ile ilişkili nörolojik defisitler ve hidrosefali gelişimi bulunur. (1, 54) Anevrizmal SAK durumunda, tekrar kanama oranını azaltmak için cerrahi klip veya endovasküler coil yapılmalıdır(1).

Günümüzde azalmış mortalite oranları muhtemelen nöroşirürji ve endovasküler müdahalelerin zamanlamasını, nimodipinin rutin kullanımını ve nörokritik bakım ve rehabilitasyon alanındaki ilerlemeleri yansıtmaktadır. Hayatta kalanlar iyileşme sırasında ayrıca fiziksel, bilişsel ve psikolojik zorluklar ile karşı karşıyadır (55).

### **2.8.1. Tekrar Kanama**

Tedavi edilmeyen rüptüre intrakraniyal anevrizmalar, literatürde SAK sonrası ilk gün %4, ilk 2 haftada %15-20 arasında ve 6 ayda %50'lik bir riske ulaşan yüksek bir tekrar kanama oranına sahiptir. Bu nedenle, erken tedavi çok önemlidir ve SAK sonrası tekrar kanama riskini azaltır (1, 56).

Kan basıncı yönetimi aynı zamanda preoperatif tekrar kanama riskini azaltan önemli bir faktördür. Kısa etkili sürekli antihipertansifler, hedef kan basıncına 150-160 mm Hg (sistolik) ulaşmak için en iyisidir ve kan basıncı artışlarından kaçınılmalıdır. (1, 57).

### **2.8.2. Vazospazm**

Anevrizma rüptüründen sonraki olası komplikasyonlardan biri serebral vazospazmdır. Vazospazm, etkilenen damarın bir serebral perfüzyon açığına neden olan daralmasını temsil eder. Vazospazm tedavisi henüz net olarak tanımlanamamıştır. Klinik vazospazm kanamayı takiben geç iskemik bozukluk şeklinde 3-12 günler arasında görülür. Konfüzyon, baş ağrısı, ense sertliği, bilinçte gerileme, inkontinans, hemiparezi veya afazi şeklinde gözlenebilir. Radyolojik vazospazm ise DSA'da arteriyel daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama şeklinde ve genellikle 7'inci gün civarında görülür. Serebral vazospazm için semptomatik tedavi seçenekleri değişiklik göstermektedir. Girişimsel prosedür sırasında ortaya çıkan ve kateter manipülasyonundan kaynaklanan vazospazm genellikle birkaç dakika içinde kaybolur. Şiddetli vakalarda, belirgin spazmolitik ve antikolinerjik etkiye sahip sentetik bir afyon alkaloidi olan intraarteriyel nimodipin, bir dihidropiridin kalsiyum kanal blokörü veya intraarteriyel papaverin ile tedavi edilebilir. SAK ile indüklenen vazospazm, üç H tedavisi (hipervolemi, arteriyel

hipertansiyon, hemodilüsyon), intravenöz nimodipin ile veya şiddetli veya tıbbi tedaviye dirençli durumlarda, transluminal balon anjiyoplasti ve/veya intraarteriyel nimodipin ile tedavi edilecektir. Üç H tedavisi ve intravenöz nimodipin çoğu kurumda standart tedavi yöntemidir. İntraarteriyel vazodilatör papaverin, sayısız yan etkisi ve geçici etkisi nedeniyle nadiren kullanılır. Bununla birlikte, nimodipin, nikardipin, milrinon, verapamil ve fasudil dahil olmak üzere birkaç intraarteriyel vazodilatör etkilidir, ancak etkinliklerinin doğrudan karşılaştırmasına yönelik çalışmalar yetersizdir (1, 5, 58-61).

### **2.8.3. Nöbet:**

Nöbetler konvulsif veya konvülsif olmayan şekilde görülebilir ve SAK'ın klinik seyri sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir. Farklı çalışmaların tutarsız tanımlara sahip olması ve heterojen hasta popülasyonlarını içermesi nedeniyle, nöbetlerin gerçek insidansının zaman içinde belirlenmesi zordur. Huttunen ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir popülasyon temelli çalışmaya göre, SAK hastalarında epilepsi insidansı 6 ayda %4, 2 yılda %10 ve 5 yılda % 12 olarak saptanmıştır. (11, 55) Jeneralize konvulsif status epileptikus, spontan SAK hastalarının %0,2'sinde ortaya çıkan çok daha az yaygın bir durumdur.(62).

Genel bilgi olarak SAK'lı hastaların %4-15'inde epilepsi görülebilir. Yoğun subaraknoid kanama ve intraserebral hematomu olan hastalarda epilepsi gelişme olasılığı daha fazladır (63).

Son on yılda, kanıtlar gelişen vazospazmın ötesindeki çeşitli mekanizmaların SAK sonuçlarını etkilediğini göstermektedir. Önde gelen suçlulardan biri, arz-arz uyumsuzluğuna yol açan göreceli hipoperfüzyondur. Derin hiperemi gibi serebral kan akışındaki değişiklikler, ardından nöbetler sırasında kortikal yayılan depresyon sekonder beyin hasarı potansiyelini gösterir. Aynı zamanda metabolik olarak da etkileri görülen nöbetler, benzer dinamikler yoluyla daha yüksek morbiditeye, daha uzun hastanede kalmaya ve hastanede yatış maliyetlerine yol açabilir(55).

Son 25 yılda yapılmış olan araştırmalarda anevrizma lokalizasyonu nöbetlerin ortaya çıkmasında önemli bir faktör gibi görünüyordu. Tedavi seçeneğinden bağımsız olarak, orta serebral arter anevrizması olan hastalarda daha fazla nöbet meydana geldiği bildirilmiştir (54, 64, 65).

Sürekli elektroensefalografi(EEG), beyin fonksiyonunu değerlendirmek ve akut nörolojik hasardan sonra potansiyel komplikasyonları izlemek için giderek daha popüler bir araç haline gelmiştir. Beyin fonksiyonuna bir pencere olarak, EEG subklinik nöbetleri değerlendirir, prognostik bilgi sağlar ve daha yakın zamanda, SAK hastalarında gecikmiş serebral iskeminin tahmin edilmesine yardımcı olur.(55)

SAK'lı hastalarda profilaktik antiepileptik kullanımına ilişkin yapılan çalışmalarda anlamlı sonuçlar elde edilememiştir.(11) Anevrizmal SAK'dan sonra nöbet profilaksisinin endike olduğuna dair bir kanıt olmamasına rağmen, antiepileptik ilaç genellikle profilaksi ve tedavi için reçete edilir, en yaygın olanı fenitoidir, ardından fenobarbital ve karbamazepin görülür.

#### **2.8.4. Medikal Komplikasyonlar**

SAK geçiren hastalarda elektrolit imbalansı sık görülen bir komplikasyondur. En sık karşılaşılan ise sodyum değerindeki bozukluklar özellikle de hiponatremidir. Hiponatremi, anevrizmal subaraknoid kanaması olan hastalarda yaygın bir elektrolit anormalliğidir, tüm hastaların yaklaşık% 40-% 50'sinde görülür. Genellikle bu, anevrizmal SAK'dan sonraki 4 ve 10. günler arasında gelişir. Vazospazm ve daha uzun hastanede kalışlar da dahil olmak üzere diğer komplikasyonlar ve daha kötü prognozla ilişkilidir. Uygunsuz antidiüretik hormon(uygunsuz ADH) sendromu ve serebral tuz kaybı , anevrizmal SAK'ı takiben hiponatremi vakalarının çoğuna katkıda bulunur (66).

### 2.8.5. Serebral Ödem

Global serebral ödem nedenlerinin; geçici serebral akım durmasına bağlı diffüz iskemik travma, kan ürünlerinin inflamatuvar ve nörotoksik etkisi, mikrovasküler harabiyet kaynaklı anormal oteregülasyon ve beyin sapındaki vazomotor merkezlerin fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğu düşünölmektedir. Global serebral ödem mortalite ve morbiditeyi artıran bağımsız bir faktördür (5).

### 2.8.6. Hidrosefali

Hidrosefali SAK sonrası sık görölen bir komplikasyondur. İnsidans %8,9-48 arasında değişmektedir.(8) Bu değişkenlik, en azından kısmen, bazı çalışmaların genel hidrosefali oranını, bazılarının akut hidrosefali analiz etmesini ve diğerlerinin şant bağımlı hidrosefali analiz etmesiyle açıklanmaktadır (9).

SAK sonrası ilk 72 saat içerisinde gelişen hidrosefali akut hidrosefali olarak tanımlanmaktadır (5).

Subaraknoid kanamayı takiben kronik hidrosefali gelişimi rüptüre serebral anevrizmaların iyi bilinen bir komplikasyonudur. SAK geçiren tüm hastaların %7 ila 35'inde daha sonra kronik hidrosefali gelişmiştir. SAK sonrası kronik hidrosefali gelişimi çok faktörlüdür. Kronik hidrosefali gelişimi için yaş ve başlangıç klinik durumuna ek olarak diğer önemli faktörler anevrizma bölgesi ve kanama dağılımıdır. (13) şant Bağımlı Hidrosefali için risk faktörleri Hunt&Hess derecesi, Fisher derecesi, ventrikül içi hemoraji varlığı, akut hidrosefali varlığı ve anjiyografik vazospazmdır. (9) Literatürde son yıllarda yapılan bir tarama çalışmasında kalıcı şant yerleştirme insidansı %19,3 olarak saptanmıştır (8).

Posthemorajik hidrosefali, subaraknoid kanama ve intraventriküler kanamalarda morbiditenin başlıca nedenlerinden biridir. Posthemorajik hidrosefali, daha kötü nörolojik sonuç, bilişsel bozukluklar ve hafıza kaybı riski ile ilişkilidir. Hidrosefali gelişmesine neden olarak çeşitli patofizyolojik mekanizmalar mevcuttur. Vazospazma benzer şekilde, hidrosefali gelişimi, subaraknoid boşluğa ve ventriküler

sisteme dökülen kan miktarı ile güçlü bir ilişkiye sahiptir. SAK sonrası hidrosefaliye neden olan patofizyoloji kesin olarak bilinmemekle birlikte, çoğunlukla BOS dinamiklerindeki değişikliklerle açıklanması için birçok mekanizma önerilmiştir. Büyük olasılıkla, patofizyoloji çok faktörlüdür. Genel olarak hidrosefalinin, kan ürünleri ventriküller ve sisternler içindeki BOS dolaşımını engelleyen veya araknoid granülasyonlarda BOS emiliminin bozulmasına neden olan; obstrüktif mekanizmalardan kaynaklandığı düşünülmektedir. SAK sonrası hidrosefali ile ilişkili diğer faktörler artan yaş, kadın cinsiyeti, başvurudaki klinik durumların kötüleşmesi, başvuru sırasında hidrosefali, arka dolaşım anevrizmaları ve vazospazmdır (9, 67).

Literatürde rüptüre intrakraniyal anevrizmaların cerrahi olarak kliplenmesinin, endovasküler yöntemle kıyaslandığında şant bağımlı hidrosefali riskini azalttığına dair çalışmalar mevcuttur. Ameliyat sırasında, endovasküler yaklaşımda mümkün olmayan subaraknoid boşluktan kan veya pıhtıların tahliye edilmesi ve cerrahi olarak kliplenen hastalarda, lamina terminalis fenestrasyonu yapılmasının; bu konuda hala çelişkili kanıtlar olmasına rağmen, şant bağımlı hidrosefali oranlarını azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir (9, 16-20).

## **2.9. Tedavi:**

SAK sonrası yeniden kanama oranını azaltmak için cerrahi kliplleme ve endovasküler koil en sık uygulanan yöntemlerdir. Endovasküler koilde, bir kılavuz kateter yoluyla femoral artere bir mikro kateter yerleştirilir. Mikro kateter ucuna bir platin bobin takılır. Mikro kateter anevrizmanın lümenine ulaştığında, bobini kateterden ayırmak için bir elektrik akımı kullanılır. Bobin, anevrizmanın trombozuna neden olur ve kalıcı olarak anevrizmada bırakılır. Cerrahi kliplleme genel anestezi altında yapılır ve açık cerrahi gerektirir. Anevrizmaya ulaşmak için beyin nazikçe retrakte edilir.. Anevrizmanın boynuna kan akışını engellemek için küçük bir klip yerleştirilir. Klipler titanyumdan yapılmıştır ve kalıcı olarak arter üzerinde kalır. Uluslararası subaraknoid kanama ile ilgili çalışmalarda, sakatlık olmadan hayatta kalma açısından cerrahi klipslerin bir yılda daha iyi bir sonuca sahip olduğunu göstermektedir.(6, 68). Litratürde bu konuda birçok araştırma mevcuttur. 2002 yılında 2143 hasta ile

yapılan bir çalışmada cerrahi tedavinin mortalite, yeniden kanama ve yeniden tedavi açısından daha iyi sonuçlar verdiği, endovasküler koilizasyonun ise postoperatif komplikasyonlar ve rehabilitasyon açısından daha iyi sonuçlara sahip olduğu görüldü.(68) 2019 yılında aynı grubun yaklaşık 16000 hastayı içeren meta anazlzinde mortalite ve yeniden kanamanın, endovasküler koilizasyon grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu; prosedür sonrası komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde ise cerrahinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiş. (6).

Anevrizmalar için en iyi tedavi yönteminin seçimi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterin anatomik yapısına, cerrahın ve endovasküler operatörün yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır. (5) Mikrocerrahi kliplleme, büyük (>50 mL) intraparakimal hematolar ve orta serebral arter anevrizmaları ile başvuran hastalarda daha fazla düşünülürken, Endovasküler koil, yaşlılarda (>70 yaş), düşük dereceli Hunt&Hess sınıflaması ile başvuranlarda ve baziler apeks anevrizması olanlarda daha öncelikli seçilebilir (69).

İntrakranial anevrizmalar primer koilleme, stent, balon yardımıyla koilleme ya da akım yönlendirici stent yöntemleri gibi endovasküler tedavi veya mikroşirurjikal kliplleme ile tedavi edilebilmektedir. İster mikroşirurjikal kliplleme ister endovasküler yolla tedavi olsun tedavinin amacı anevrizmanın tam, güvenli, hızlı bir şekilde kapatılması, ana damar ve komşu arterlerde kan dolaşımının korunmasıdır. İntrakranial anevrizmaların tedavisi sonrasında anevrizmada rezidü kalması, kapatılan anevrizmada tekrar büyüme olması, tekrar kanama gelişmesi önemli bir sorun olduğundan tedavi edilen anevrizmanın rezidü bırakılmadan tam olarak kapatılması büyük bir önem taşır (5, 6, 9, 16, 70).

Hem beyin cerrahları hem de girişimsel radyologlar, erken veya ultra erken cerrahi olarak da bilinen daha zamanında ve agresif bir tedavi stratejisi lehine geleneksel geç tedaviyi (genellikle > 10-14 gün) terk etmişlerdir. Bununla birlikte, günümüzde erken ve ultra erken cerrahi tanımında (3 saatten 3 güne kadar) bir tartışma olduğu da unutulmamalıdır. Yayınlanan serilerin çoğu, anevrizmanın rüptüründen sonraki 48 ila 72 saat içinde cerrahiye “erken cerrahi” olarak tanımlarken, çok az sayıda seride 24 saat içinde ameliyata başvuruldu.

En son literatüre göre, geç cerrahiye kıyasla erken veya ultra erken ameliyatın önerilmesinin nedenleri şunlardır:

- I. Kötü bir klinik sonuçla ilişkili olduğu iyi bilinen anevrizmanın tekrar kanama riskini azaltarak ikinci bir yırtılmayı önler
- II. Kan pıhtıları gibi vazospazmojenik ajanların serebral arterlerle temasından derhal çıkarılmasına izin vererek vazospazm riskini azaltır
- III. Arteriyel hipertansiyon ve hipervoleminin anevrizma kanama riski olmadan indüklenmesine izin vererek vazospazmın daha agresif bir tıbbi tedavisine yardımcı olur

Beyin ödemi ve vazospazmın neden olduğu zor beyin retraksiyonu nedeniyle artmış cerrahi komplikasyon riski erken cerrahiye yönelik endişelere neden olur. Bununla birlikte gecikmiş cerrahi seçimini takiben artmış tekrar kanama ve iskemi riskinden dolayı daha yüksek mortalite ve morbidite oluşabileceği göz önünde bulundurularak karar verilmelidir (70, 71).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM:

Hastane bilgi işlem sistemi taraması yapılarak Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında 30 Mayıs 2014- 30 Mayıs 2019 tarihleri arasında anevrizmatik subaraknoid kanama tanısı alan hastalar taranmıştır. Çalışmaya çekilen beyin bt de spontan subaraknoid kanama geçirmiş, 18 yaş üstü ve görüntülemelerinde anevrizma tespit edilmiş ve sonrasında cerrahi yada endovasküler olarak tedavi edilmiş hastalar dahil edilirken; travmatik subaraknoid kanamalı hastalar, anevrizma tespit edilmemiş hastalar, anevrizma tespit edilmiş ancak tedavi edilememiş (sevk, ex vb. nedenlerle) hastalar ve 18 yaş altı hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Sonuçta elde edilen 185 hasta; hastane bilgi işlem sistemi ve dosya taraması yapılarak retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastalar yaş, cinsiyet, geliş GKS, Yaşargil, Fisher, Hunt&Hess evrelemeleri, anevrizma yerleşim yeri, boyutu, tedavi yöntemi ve işlem zamanlamaları, eksternal ventriküler drenaj (EVD) veya ventrikülo-peritoneal şant (VPŞ) takılması, mortalite açısından incelenmiştir.

Elde edilen veriler SPSS v21.0 programında işlenmiş ve bu program aracılığı ile analiz edilmiştir. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistiklerden; sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler için ise frekans ve yüzde kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımının normal dağılıma uygun olup olmadığının incelenmesi Kolmogorov Smirnov ve Shapiro Wilk testleriyle yapılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uyanlarda Student T testi uymayanlarda ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Elde edilen bulgular %95 güven aralığında ve %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiş; 0,05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR:

18 ile 86 yaş arasında 185 hasta ile yapılan çalışmamızda hastaların yaş ortalaması  $55,19 \pm 13,8$  yıl olarak saptandı. Bu hastaların %36 (n=67)'sı erkek, %64 (n=118)'ü ise kadın idi. Çalışmaya katılan erkek hastaların yaş ortalaması  $50,32 \pm 13,17$  yıl, kadın hastaların yaş ortalaması ise  $58,06 \pm 13,40$  yıl idi.

Hastalar geliş GKS, Yaşargil, Hunt&Hess ve Fisher derecelendirme sistemlerine göre incelendi. GKS ortalaması;  $13,67 \pm 1,84$  Yaşargil skoru ortalama  $2,43 \pm 0,812$  Hunt&Hess skoru ortalama  $2,43 \pm 0,876$  ve ortalama Fisher skoru ortalama  $2,7 \pm 0,89$  olarak tespit edildi.

Hastaların mortalitesi incelendi. 34 hastanın yaşamını kaybettiği ve bu sayının toplam hasta sayısının %18,3'ü olduğu görüldü.

Mortaliteye göre hastaların yaş ortalamaları incelendiğinde; yaşamını kaybeden hastaların yaş ortalaması 61.18, yaşayan hastaların ise 53.9 olarak tespit edildi. Yaşamını kaybedenlerin yaş ortalamasının, yaşayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu. (p=0.002).

Yaşamını kaybeden hastaların ölüm zamanı incelendiğinde; hastaneye başvuru tarihinden itibaren ortalama,  $13,21 \pm 9,9$  inci gün olduğu görüldü.

Geliş GKS ile mortalite kıyaslandı; yaşamını kaybeden hastaların geliş GKS ortalaması 12,27, yaşayanların 13,99 olarak tespit edildi. Yaşamını kaybedenlerin etmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük geliş GKS'ye sahip olduğu bulundu. (p=0.012).

Geliş Yaşargil skoru ile mortalite kıyaslandı. Yaşamını kaybedenlerin etmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük Yaşargil skoruna sahip olduğu bulundu. (p=0.006).

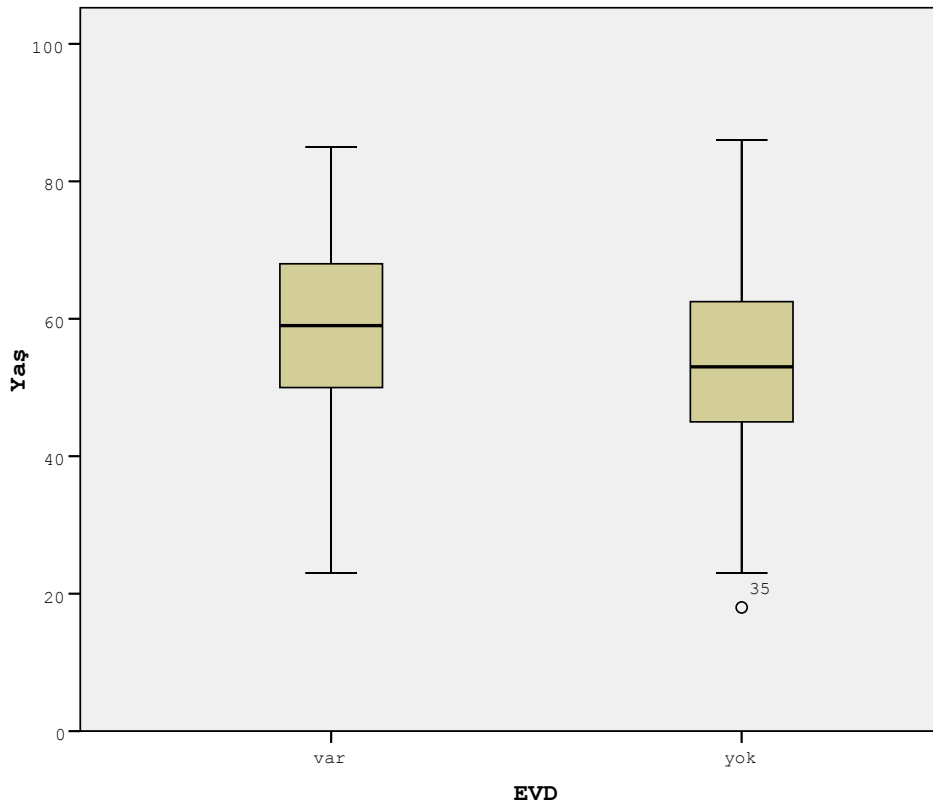
Fisher skoru ile mortalite kıyaslandı, yaşamını kaybedenlerin etmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük geliş fisher skoruna sahip olduğu bulundu. (p<0.001).

Hunt&Hess skoru ile mortalite kıyaslandı, yaşamını kaybedenlerin etmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük geliş Hunt&Hess skoruna sahip olduğu bulundu. (p=0.03).

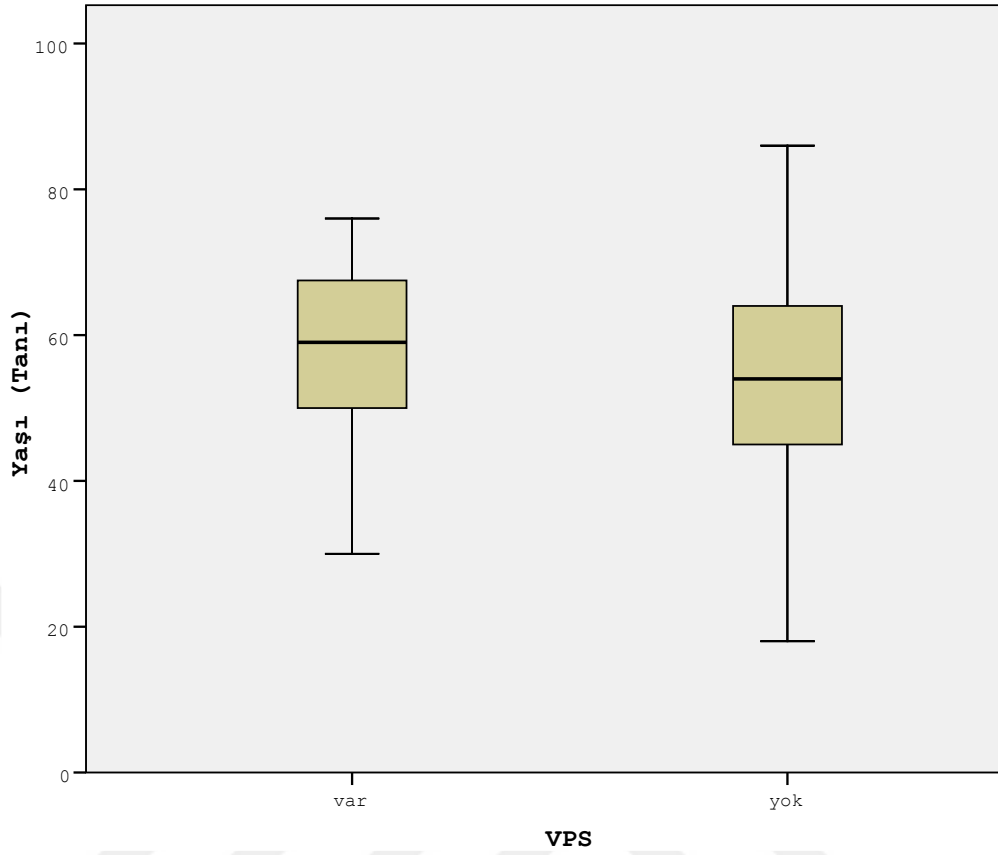
Hastaların EVD ve VPŞ takılma sayıları ve bunu etkileyen faktörler incelendi. 54 hastaya EVD takıldığı görüldü. Bunların 30 (%55,6)'una VPŞ takılmış olduğu tespit edildi. EVD takılmadan VPŞ takılan 6 hasta olduğu görüldü.

Hastaların yaşları ile EVD takılması arasındaki ilişki incelendi. EVD takılan hastaların yaş ortalaması  $58,54 \pm 12,9$  iken takılmayanların yaş ortalaması  $53,81 \pm 14$  olarak bulundu. EVD takılanların yaş ortalamasının takılmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu. (p=0,034)

Hastaların yaşları ile VPŞ takılması arasındaki ilişki incelendi. VPŞ takılan hastaların yaş ortalaması  $57,85 \pm 11,83$  iken takılmayanların yaş ortalaması  $54,54 \pm 14,21$  olarak bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p=0,197)



**Şekil 4-** Tedavisinde EVD kullanılan ve kullanılmayan hastaların yaş dağılımı



**Şekil 5-** Tedavisinde VPŞ kullanılan ve kullanılmayan hastaların yaş dağılımı

Hastaların fisher evrelemesi ile EVD takılma durumu kıyaslandı. EVD takılanların fisher evrelerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. (P<0,001)

Hastaların fisher evrelemesi ile VPŞ takılma durumu kıyaslandı. VPŞ takılanların fisher evrelerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. (P=0,02)

Hastaların geliş GKS ile EVD takılma durumu kıyaslandı. EVD takılanların geliş GKS'lerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. (P<0,001)

Hastaların geliş GKS ile VPŞ takılma durumu kıyaslandı. VPŞ takılan hastaların geliş GKS ortalaması 13,35+-2,718 iken takılmayanların ortalaması 13,75+-2,556

olarak hesaplandı. VPŞ takılması ile geliş GKS skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. (P=0,6)

Hastaların Yaşargil evrelemesi EVD takılma durumu kıyaslandı. EVD takılan hastaların Yaşargil evrelerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük olduğu saptandı. (P<0,001)

Hastaların Yaşargil evrelemesi VPŞ takılma durumu kıyaslandı. VPŞ takılan hastaların Yaşargil evrelerinin istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük olduğu saptandı. (P=0,018)

Hastaların anevrizma boyutları ile EVD ve VPŞ takılması arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. (EVD için p=0,993 VPŞ için p=0,654)

Hastaların anevrizma yerleşimi ile EVD ve VPŞ takılması arasındaki ilişki incelendi. EVD ve VPŞ takılması en yüksek oranda ant com lokalizasyonunda görüldü ve ant com anevrizması olan 74 hastanın 28'ine (%37,8) EVD takıldığı ve bunların 19 tanesine (%25,7) VPŞ takıldığı saptandı. Anevrizma lokalizasyonu ile EVD takılması arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanırken (p=0,048), VPŞ takılması arasında bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı. (p>0,005)

Hastalar ameliyat ve endovasküler girişimsel yöntemle tedavi oranları incelendi. 185 hastanın 97'si ameliyat edilirken, 88 hastaya endovasküler girişimsel yöntemle ile işlem yapıldığı görüldü. Ameliyat edilen hastaların yaş ortalaması 53,67±13,14 iken; endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların yaş ortalaması 56,86±14,4'di.

Ameliyat edilen hastaların geliş GKS ortalaması 13,2±0,298 iken; endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların geliş GKS ortalaması 14,2±1,93 olarak bulundu. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görüldü. (p=0,009)

Ameliyat edilen hastalar ile endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların fisher skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı. (p=0,498)

Ameliyat edilen hastalar ile endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalar mortalite açısından kıyaslandı. Ameliyat edilen 97 hastanın 22'sinin (%22,7) yaşamını kaybettiği, endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 12'sinin (%13,6) yaşamını kaybettiği görüldü. Mortalite açısından ameliyat ve endovasküler girişimsel yöntemle tedavi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (p=0,081)

Ameliyat edilen hastaların operasyon zamanı; ortalama  $3,70 \pm 3,5$  gün iken endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların işlem zamanı ortalama  $8,31 \pm 12,5$  gün olarak hesaplanmış ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir. (p<0,001)

Hastaların EVD ve VPŞ takılma durumu ile hastaların cerrahi ya da endovasküler girişimsel yöntemle tedavi ile anevrizmalarına müdahale edilmesi kıyaslandı.

		EVD		TOPLAM
		Var	Yok	
CERRAHİ	Sayı	25	72	97
	%	<b>25,8%</b>	74,2%	100,0%
DSA	Sayı	29	59	88
	%	<b>33,0%</b>	67,0%	100,0%
Toplam	Sayı	54	131	185
	%	29,2%	70,8%	100,0%

**Tablo 6-** Cerrahi ve Endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların EVD kurulma oranları.

Ameliyat edilen 97 hastanın 25'ine EVD takıldığı ( %25,8 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi yapılan 88 hastanın 29'una EVD takıldığı ( %33 ) tespit edildi. Bu durumun istatistiksel açıdan anlamlı farkının bulunmadığı saptandı. ( p=0,283 )

		VPŞ		TOPLAM
		Var	Yok	
CERRAHİ	Sayı	14	83	97
	%	<b>14,4%</b>	85,6%	100,0%
DSA	Sayı	22	66	88
	%	<b>25,0%</b>	75,0%	100,0%
TOPLAM	Sayı	36	149	185
	%	19,5%	80,5%	100,0%

**Tablo 7-** Cerrahi ve endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların VPŞ kurulma oranları.

Ameliyat edilen 97 hastanın 14'üne VPŞ takıldığı (%14,4 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 22'sine VPŞ takıldığı ( %25 ) tespit edildi. Endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalarda daha yüksek oranda VPŞ takıldığı görülmesine karşın bu durumun istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark yaratmadığı saptandı. ( $p = 0,07$ )

## 5. TARTIŞMA

SAK; son yıllarda tanı ve tedavi yöntemleri çok ilerlemiş olmasına karşın hala morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Mortalite çeşitli çalışmalarda %27-44 arasında bildirilmektedir. SAK en sık 40-60 yaşları arasında görülürken, 55-60 yaşları arasında sıklığı daha da artar. Kadınlarda 1,24-1,6 oranında daha sık görülür. (4, 5, 34, 35) 18 ile 86 yaş arasında 185 hasta ile yapılan çalışmamızda hastaların yaş ortalaması literatürle uyumlu olarak 55,19 bulundu. Kadın erkek oranı 1,77 olup ortalamanın biraz üzerindedir. Çalışmamızda mortalite %18,3 ile literatür ortalamasının altında bulunmuştur. Hastaların GKS ortalaması; 13,67 Yaşargil skoru ortalama 2,43 Hunt&Hess skoru ortalama 2,43 ve ortalama Fisher skoru ortalama 2,7 olarak tespit edildi.

SAK ile ilgili yapılan çalışmalarda hastaların mortalite oranlarının geliş klinik durumu, yaş ve kanamanın miktarı ile orantılı olduğu görülmektedir.(53, 71) Yaptığımız çalışmada bu bilgilerle uyumlu olarak yaş ortalaması, geliş GKS, Fisher derecelendirmesi, Yaşargil skoru ve Hunt&Hess skoru arttıkça mortalitenin arttığı görüldü.

SAK sonrası hidrosefali insidansı %8,9-48 arasında değişmektedir. (8) Bu değişkenlik, en azından kısmen, bazı çalışmaların genel hidrosefali oranını, bazılarının akut hidrosefali analiz etmesini ve diğerlerinin şant bağımlı hidrosefali analiz etmesiyle açıklanmaktadır. (9) Literatürde son yıllarda yapılan bir tarama çalışmasında kalıcı şant yerleştirme insidansı %19,3 olarak saptanmıştır. (8) Tarafımızca yapılan çalışmada hastaların EVD ve VPŞ takılma sayıları incelendiğinde hastaların %29'una EVD takıldığı, %20'sine VPŞ takılmış olduğu tespit edildi.

Literatürde hidrosefali için risk faktörleri Hunt&Hess derecesi, Fisher derecesi, Yaşargil derecesi, artan yaş, kadın cinsiyet, ventrikül içi hemoraji varlığı ve anjiyografik vazospazm olarak geçmektedir. (9) Çalışmamızda bu risk faktörleri ile EVD ve VPŞ takılma ilişkisi incelendi. Literatürle uyumlu olarak yaş, geliş GKS, Fisher derecesi, Yaşargil derecesi arttıkça EVD ve VPŞ takılma ihtimalinin arttığı tespit edildi. Anevrizma boyutu ile ilgili ilişki saptanmadı. Anevrizma yerleşimi ile

EVD ve VPŞ takılması arasındaki ilişki incelendiğinde; EVD ve VPŞ takılması en yüksek oranda ant com lokalizasyonunda görüldü.

Hastalar ameliyat ve endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilmelerine göre incelendi. 185 hastanın 97'si ameliyat edilirken, 88 hastaya endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edildiği görüldü. Literatür incelendiğinde anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemin seçimi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterin anatomik yapısına, cerrahın ve endovasküler operatörün yeteneğine ve tecrübesi gibi multifaktöryel olarak incelenmektedir.(5) Son zamanlarda yapılan çalışmalarda endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hasta sayısında artış olduğu görülmektedir. Endovasküler tedavi oranları %65 e kadar ulaşan çalışmalar mevcuttur. Bizim çalışmamızda bu oranın cerrahi lehine %52 olduğu görülmektedir.

Anevrizma tedavisinde endovasküler girişimsel yöntem ve cerrahi tedavi günümüzde birçok çalışmada mortalite, başarı oranı ve komplikasyonlar açısından incelenmektedir. Higashida ve ark.'larının yaptığı klinik çalışmada ise endovasküler tedavi grubunun mortalitesi cerrahi tedavi grubuna göre istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur. 2002 yılında 2143 hasta ile yapılan bir çalışmada cerrahi tedavinin mortalite, yeniden kanama ve yeniden tedavi açısından daha iyi sonuçlar verdiği, endovasküler koilizasyonun ise postoperatif komplikasyonlar ve rehabilitasyon açısından daha iyi sonuçlara sahipti.(68) 2019 yılında aynı grubun yaklaşık 16000 hastayı içeren meta analizinde mortalite ve yeniden kanamanın, endovasküler koilizasyon grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu; prosedür sonrası komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde ise cerrahisi anlamlı derecede daha yüksek olduğu belirtilmiş. (6) Çalışmamızda ameliyat edilen hastalar ile endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalar mortalite açısından kıyaslandı. Ameliyat edilen 97 hastanın 22'sinin (%22,7) yaşamını kaybettiği, endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 12'sinin (%13,6) yaşamını kaybettiği görüldü.

Hem beyin cerrahları hem de endovasküler radyologlar, erken veya ultra erken cerrahi olarak da bilinen daha zamanında ve agresif bir tedavi stratejisi lehine geleneksel geç tedaviyi (genellikle > 10-14 gün) terk etmişlerdir. Yayımlanan serilerin çoğu, anevrizmanın rüptüründen sonraki 48 ila 72 saat içinde cerrahi bir klibi "erken cerrahi" olarak tanımlarken, çok az sayıda seri 24 saat içinde bir ameliyata başvurdu.

Çalışmamızda ameliyat edilen hastaların operasyon zamanı; ortalama 3,70 gün iken endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastaların işlem zamanı ortalama 8,31 gün olarak hesaplanmıştır.

Literatürde rüptüre intrakraniyal anevrizmaların cerrahi olarak kliplenmesinin, endovasküler yöntemle kıyaslandığında şant bağımlı hidrosefali riskini azalttığına dair çalışmalar mevcuttur. Ameliyat sırasında, endovasküler yaklaşımda mümkün olmayan subaraknoid boşluktan kan veya pıhtıların tahliye edilmesi ve cerrahi olarak kliplenilen hastalarda, lamina terminalis fenestrasyonu yapılmasının; şant bağımlı hidrosefali oranlarını azalmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Her ne kadar subaraknoid kanama sonrası hidrosefali kompleks patofizyolojisini kavramak için daha fazla klinik ve deneysel çalışma gerekli olsa da, bu komplikasyonun devam eden farkındalığı ve bu durumdan kaynaklanabilecek yıkıcı etkileri en aza indirmek için erken saptanması ve hızlı müdahale edilmesi gereklidir. Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası cerrahi klipsleme veya endovasküler tedavi alan hastaların % 11.4'üne varan sıklıkla karşılaşılan hastane geri kabullerinin yaygın bir nedeni olarak hidrosefaliyi önlemek ciddi önem arz etmektedir (1, 7, 72-74).

Çalışmamızda ameliyat edilen 97 hastanın 25'ine EVD takıldığı ( %25,8 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 29'una EVD takıldığı ( %33 ) tespit edildi. Ameliyat edilen 97 hastanın 14'üne VPŞ takıldığı ( %14,4 ) endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen 88 hastanın 22'sine VPŞ takıldığı ( %25 ) tespit edildi. Endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalarda daha yüksek oranda EVD ve VPŞ takıldığı görülmesine karşın bu durumun istatistiksel açıdan anlamlı derecede fark yaratmadığı saptandı. Bu sonuçlar sayısal olarak gözlenen farkın ortaya konulabilmesi için daha fazla hasta kullanılarak ileri araştırmalara ihtiyaç duyulduğunu düşündürmektedir.

## 6. SONUÇ

Anevrizmal SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir sağlık sorunudur. Hidrosefali bu morbidite ve mortaliteyi artıran önemli bir komplikasyondur. SAK komplikasyonları, anevrizmaya müdahale seçiminde kullanılacak yöntemin artı ve eksi yönlerini bilmenin, hem sağlık çalışanları hem de hasta bilgilendirmesi açısından önemi net olarak bilinmektedir.

Anevrizmal SAK'ı olan hastalarda ileri yaş, geliş klinik ve radyolojik durum, anevrizma lokalizasyonu gibi hidrosefali risk faktörlerine karşı çok dikkatli olunmasının önemi görülmektedir. Hastanın mortalite ve morbiditesinde ciddi artışa yol açabilecek hidrosefali tablosuna hazırlıklı olmak, hangi hastada daha dikkatli olunması gerektiğini önceden tahmin etmek kritik öneme sahiptir.

Cerrahi ve endovasküler girişimsel yöntemle anevrizma müdahalesinde hidrosefali gibi mortalite ve morbiditede ciddi artışa neden olabilecek bir komplikasyonun daha az olması, seçim için özellikle risk faktörü yüksek olan hastalarda önemli bir belirleyici faktör olabilir.

Sonuç olarak, subaraknoid kanamaya bağlı anevrizmaların cerrahi yöntemle tedavisinin, endovasküler girişime göre, hidrosefali gelişimini önleyici etkisi, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, aşıkardır. Bu konuda daha geniş serilere ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

## 7. KAYNAKLAR

1. Grunwald IQ, Kuhn AL, Schmitt AJ, Balami JS. Aneurysmal SAH: current management and complications associated with treatment and disease. *J Invasive Cardiol.* 2014;26(1):30-7.
2. Marcolini E, Hine J. Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *West J Emerg Med.* 2019;20(2):203-11.
3. Hunt WE. Clinical assessment of SAH. *J Neurosurg.* 1983;59(3):550-1.
4. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery.* ninth edition ed: Thieme Medical Publishers, Inc.; 2020.
5. KOCAELI H, KORFALI E. TEMEL NÖROŞİRÜRJİ: TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ; 2010 2010.
6. Ahmed SI, Javed G, Bareeqa SB, Samar SS, Shah A, Giani A, et al. Endovascular Coiling Versus Neurosurgical Clipping for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. *Cureus.* 2019;11(3):e4320.
7. Germanwala AV, Huang J, Tamargo RJ. Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21(2):263-70.
8. Gerner ST, Kuramatsu JB, Abel H, Kloska SP, Lueking H, Eyupoglu IY, et al. Intraventricular fibrinolysis has no effects on shunt dependency and functional outcome in endovascular-treated aneurysmal SAH. *Neurocrit Care.* 2014;21(3):435-43.
9. de Oliveira JG, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, et al. Risk of shunt-dependent hydrocephalus after occlusion of ruptured intracranial aneurysms by surgical clipping or endovascular coiling: a single-institution series and meta-analysis. *Neurosurgery.* 2007;61(5):924-33; discussion 33-4.

10. Koyanagi M, Fukuda H, Saiki M, Tsuji Y, Lo B, Kawasaki T, et al. Effect of choice of treatment modality on the incidence of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2018;130(3):949-55.
11. Huttunen JM, Kurki MI, von und zu Fraunberg M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, et al. Epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A population-based, long-term follow-up study. *Neurology.* 2015;85(22):1997.
12. Westafer LM, Milne WK, Carpenter CR. Hot Off the Press: An Observational Study of 2,248 Patients Presenting with Headache, Suggestive of Subarachnoid Hemorrhage, That Received a Lumbar Puncture Following a Normal Computed Tomography of the Head. *Acad Emerg Med.* 2016;23(6):750-2.
13. Pietila TA, Heimberger KC, Palleske H, Brock M. Influence of aneurysm location on the development of chronic hydrocephalus following SAH. *Acta Neurochir (Wien).* 1995;137(1-2):70-3.
14. J. B. *Observations on the Nature and Cure of Dropsies.* Longman, Hurst, Rees, Orme and Brown. 1813.
15. Cruickshank A, Auld P, Beetham R, Burrows G, Egner W, Holbrook I, et al. Revised national guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. *Ann Clin Biochem.* 2008;45(Pt 3):238-44.
16. Agarwal N, Raheja A. Letter to the Editor. EVD clamp trials and ventriculoperitoneal shunt insertions in patients with nontraumatic SAH. *J Neurosurg.* 2018:1-3.
17. Nam KH, Hamm IS, Kang DH, Park J, Kim YS. Risk of Shunt Dependent Hydrocephalus after Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms : Surgical Clipping versus Endovascular Coiling According to Fisher Grading System. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010;48(4):313-8.
18. Kwon JH, Sung SK, Song YJ, Choi HJ, Huh JT, Kim HD. Predisposing factors related to shunt-dependent chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008;43(4):177-81.

19. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003;52(4):763-9; discussion 9-71.
20. Brisman JL, Berenstein A. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004;54(4):1031.
21. Schmieder K, Koch R, Lucke S, Harders A. Factors influencing shunt dependency after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Zentralbl Neurochir*. 1999;60(3):133-40.
22. Winkler EA, Burkhardt JK, Rutledge WC, Rick JW, Partow CP, Yue JK, et al. Reduction of shunt dependency rates following aneurysmal subarachnoid hemorrhage by tandem fenestration of the lamina terminalis and membrane of Lilliequist during microsurgical aneurysm repair. *J Neurosurg*. 2018;129(5):1166-72.
23. Milinis K, Thapar A, O'Neill K, Davies AH. History of Aneurysmal Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2017;48(10):e280-e3.
24. Barr J. Vascular medicine and surgery in ancient Egypt. *J Vasc Surg*. 2014;60(1):260-3.
25. Pool JL. The development of modern intracranial aneurysm surgery. *Neurosurgery*. 1977;1(3):233-7.
26. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Nishizawa S, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31(2):151-8.
27. Tedeschi CG. Giovanni Battista MORGAGNI, the founder of pathologic anatomy. A biographic sketch, on the occasion of the 200th anniversary of the publication of his "De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis". *BMQ*. 1961;12:112-25.
28. Cooper A. A Case of Aneurism of the Carotid Artery. *Med Chir Trans*. 1809;1:1-12 1.

29. Cohen-Gadol AA, Spencer DD, Harvey W. Cushing and cerebrovascular surgery: Part I, Aneurysms. *J Neurosurg.* 2004;101(3):547-52.
30. Dott NM. Intracranial Aneurysms: Cerebral Arterio-Radiography: Surgical Treatment. *Edinb Med J.* 1933;40(12):T219-T40.
31. Dandy WE. The Surgical Treatment of Intracranial Aneurysms of the Internal Carotid Artery. *Ann Surg.* 1941;114(3):336-40.
32. Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.* 1991;75(1):1-7.
33. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg.* 1974;41(2):125-45.
34. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(12):1365-72.
35. Korja M, Kaprio J. Controversies in epidemiology of intracranial aneurysms and SAH. *Nat Rev Neurol.* 2016;12(1):50-5.
36. Pfohman M, Criddle LM. Epidemiology of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. *J Neurosci Nurs.* 2001;33(1):39-41.
37. Ostergaard JR. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia.* 1991;11(1):53-5.
38. Cooper JG, Smith B, Hassan TB. A retrospective review of sudden onset severe headache and subarachnoid haemorrhage on the clinical decision unit: looking for a needle in a haystack? *Eur J Emerg Med.* 2016;23(5):356-62.
39. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ.* 2010;341:c5204.

40. Wijdicks EF, Kerkhoff H, van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 1988;2(8602):68-70.
41. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2005;2(2):99-109.
42. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013;310(12):1248-55.
43. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2016;47(3):750-5.
44. Sayer D, Bloom B, Fernando K, Jones S, Benton S, Dev S, et al. An Observational Study of 2,248 Patients Presenting With Headache, Suggestive of Subarachnoid Hemorrhage, Who Received Lumbar Punctures Following Normal Computed Tomography of the Head. *Acad Emerg Med*. 2015;22(11):1267-73.
45. Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Sutherland J, et al. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2015;350:h568.
46. Heasley DC, Mohamed MA, Yousem DM. Clearing of red blood cells in lumbar puncture does not rule out ruptured aneurysm in patients with suspected subarachnoid hemorrhage but negative head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(4):820-4.
47. Bakr A, Silva D, Cramb R, Flint G, Foroughi M. Outcomes of CSF spectrophotometry in cases of suspected subarachnoid haemorrhage with negative CT: two years retrospective review in a Birmingham hospital. *Br J Neurosurg*. 2017;31(2):223-6.

48. Griffiths MJ, Ford C, Gama R. Revised national guidelines for the analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage: interpret with caution. *J Clin Pathol.* 2009;62(11):1052.
49. McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? *Acad Emerg Med.* 2010;17(4):444-51.
50. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, Karagulle A, Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(3):594-602.
51. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology.* 2003;227(2):522-8.
52. Kokkinis C, Vlychou M, Zavras GM, Hadjigeorgiou GM, Papadimitriou A, Fezoulidis IV. The role of 3D-computed tomography angiography (3D-CTA) in investigation of spontaneous subarachnoid haemorrhage: comparison with digital subtraction angiography (DSA) and surgical findings. *Br J Neurosurg.* 2008;22(1):71-8.
53. Doç. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ DAA. SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA TANISI ALAN HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ TIPTA UZMANLIK TEZİ
- (54. Sarrafzadeh AS, Kaisers U, Boemke W. [Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Significance and complications]. *Anaesthesist.* 2007;56(9):957-66; quiz 67.
55. Maciel CB, Gilmore EJ. Seizures and Epileptiform Patterns in SAH and Their Relation to Outcomes. *J Clin Neurophysiol.* 2016;33(3):183-95.

56. Winn HR, Richardson AE, Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol.* 1977;1(4):358-70.
57. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1996;84(1):35-42.
58. Chai WN, Sun XC, Lv FJ, Wan B, Jiang L. Clinical study of changes of cerebral microcirculation in cerebral vasospasm after SAH. *Acta Neurochir Suppl.* 2011;110(Pt 1):225-8.
59. New developments in the treatment of SAH-induced cerebral vasospasm. *Axone.* 1993;15(1):25.
60. Graham DI, Macpherson P, Pitts LH. Correlation between angiographic vasospasm, hematoma, and ischemic brain damage following SAH. *J Neurosurg.* 1983;59(2):223-30.
61. Egemen N, Baskaya MK, Turker RK, Unlu A, Caglar S, Guven C, et al. Protection by Iloprost (stable analogue of prostacyclin) of endothelial damage due to chronic vasospasm in dogs: an electron microscope study. *Neurol Res.* 1995;17(4):301-6.
62. Claassen J, Bateman BT, Willey JZ, Inati S, Hirsch LJ, Mayer SA, et al. Generalized convulsive status epilepticus after nontraumatic subarachnoid hemorrhage: the nationwide inpatient sample. *Neurosurgery.* 2007;61(1):60-4; discussion 4-5.
63. Winn H. Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage. In: Winn R, editor. *Youmans Neurological Surgery.* 7th ed 2016.
64. Ukkola V, Heikkinen ER. Epilepsy after operative treatment of ruptured cerebral aneurysms. *Acta Neurochir (Wien).* 1990;106(3-4):115-8.

65. Vilkki J, Holst P, Ohman J, Servo A, Heiskanen O. Social outcome related to cognitive performance and computed tomographic findings after surgery for a ruptured intracranial aneurysm. *Neurosurgery*. 1990;26(4):579-84; discussion 84-5.
66. Hoffman H, Ziechmann R, Gould G, Chin LS. The Impact of Aneurysm Location on Incidence and Etiology of Hyponatremia Following Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2018;110:e621-e6.
67. Kaestner S, Dimitriou I. TGF beta1 and TGF beta2 and their role in posthemorrhagic hydrocephalus following SAH and IVH. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2013;74(5):279-84.
68. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360(9342):1267-74.
69. Connolly ES, Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711-37.
70. D'Andrea G, Picotti V, Familiari P, Barbaranelli C, Frati A, Raco A. Impact of early surgery of ruptured cerebral aneurysms on vasospasm and hydrocephalus after SAH: Our preliminary results. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020;192:105714.
71. Doç.Dr.Adem YILMAZ ODİY, DR.MUSTAFA KILIÇ. SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI ANEVİRİZMA AMELİYATI GEÇİRMİŞ HASTALARDA POSTOPERATİF HİDROSEFALİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER(UZMANLIK TEZİ)

72. Prim Capdevila J, Campillo Valero D, Coello Gomez F. [Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage]. *Neurologia*. 1990;5(2):41-4.
73. Woernle CM, Winkler KM, Burkhardt JK, Haile SR, Bellut D, Neidert MC, et al. Hydrocephalus in 389 patients with aneurysm-associated subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2013;20(6):824-6.
74. Gangemi M, Cavallo LM, Di Somma A, Mazzucco GM, Bono PS, Ghetti G, et al. Hydrocephalus onset after microsurgical or endovascular treatment for acute subarachnoid hemorrhage. Retrospective italian multicenter study. *Transl Med UniSa*. 2014;9:50-5.

