

T1254



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

ANEVRİZMA CERRAHİSİNDE GEÇİCİ KLİP UYGULAMASININ REMNANT ÜZERİNE ETKİLERİ

T1254 / 1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mahmut AKYÜZ

Tez Danışmanı : Prof.Dr. Recai TUNCER

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 2000

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphanesi

İÇİNDEKİLER

1-ÖNSÖZ	2
2-GİRİŞ	3
3-GENEL BİLGİLER	4-32
4-MATERYAL VE METOD	33-35
5-BULGULAR	36-61
6-TARTIŞMA	62-88
7-SONUÇ	88-89
8-KAYNAKLAR	90-97

ÖNSÖZ;

Anevrizma cerrahisinde geçici klip uygulamasının remnant üzerine etkilerinin incelendiği bu klinik çalışmanın gerçekleşmesinde katkı ve yardımlarını esirgemeyen ve iyi bir eğitim almamı sağlayan sayın hocalarım Prof. Dr. Recai TUNCER' e, Prof. Dr. Mete SAVEREN' e , Yrd. Doç. Dr. Saim KAZAN' a , Yrd. Doç. Dr. Cem AÇIKBAŞ' a ve Yrd. Doç. Dr. Tanju UÇAR' a , her zaman desteklerini gördüğüm sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarıma , ayrıca serebral angiografi çalışmalarındaki anlayışlarından ötürü Prof. Dr. Timur SINDEL ve Doç. Dr. Saim YILMAZ' a ve beni destekleyip her zaman yanımda olan eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

DR. Mahmut AKYÜZ

ANEVRİZMA CERRAHİSİNDE GEÇİCİ KLİP UYGULAMASININ REMNANT ÜZERİNE ETKİLERİ

GİRİŞ;

Anevrizma cerrahisinde amaç; anevrizmanın komplet olarak sirkülasyon dışında bırakılmasıdır.

Teknolojinin gelişmesi ile ortaya çıkan mikroskop, mikrocerrahi enstrumentasyonlar, intraoperatif anjiyografi , yeni klip tipleri , cerrahi yaklaşımdaki gelişmeler ve modern nöroanestezi, anevrizmanın cerrahi tedavisinde önemli etkenlerdir. Bununla beraber halen bazı anevrizmaların şekli, büyüklüğü, pozisyonu ve lokalizasyonundan dolayı zorluklar ortaya çıkabilmektedir. Bunun sonucu olarak istenmeyen ve beklenmedik inkomplet klipe anevrizmalar, major damar oklüzyonu gibi problemler oluşabilir. Her anevrizmal rüptür episodunu takiben, mortalitenin yaklaşık %25-50 olduğu hatırlanırsa problemin boyutu açıklık kazanabilir. Anevrizmayı cerrahi olarak tedavi ettiğimizi zannettiğimiz, fakat hastaya ait büyük risklerin devam ettiği bu istenmeyen bulguların mümkün olduğunca en aza indirilmesi esas amaçtır.

Son yıllarda popularitesi artan geçici klip uygulamaları bize anevrizmanın rahat ve güvenli diseksiyonunu sağlar. Bu şekilde korkulan fatal sonuçlara kadar giden ve istenmeyen bulguların ortaya çıkmasında predispozan faktörlerin başında gelen prematür intraoperatif anevrizmal rüptürün önlenmesi sağlanır.

Bu nedenle çalışmada temel olarak bir bölümünde geçici klip uyguladığımız, intrakranial anevrizması olan hasta grubumuzda anevrizma cerrahisinde geçici klip uygulamasının residü anevrizma üzerine etkileri , ayrıca anevrizma cerrahisi uygulanmış bir grub olgunun uzun dönem sonuçları incelenmiştir.

Genel Bilgiler;

Serebral anevrizmaların görülme sıklığı otopsi serilerinde %2-5 oranında bildirilmektedir(22,27,34,40,76). Pakarinen 100.000 kişilik toplumda yılda 15.7 subaraknoid kanama bildirmiş ve 10.3 kadarının anevrizma rüptürüne bağlı olduğunu ifade etmiştir(50).

Anevrizmaların etyopatogenezinde damar duvarında zayıf bir zeminin pulsatil kan akımı ile yıllar boyunca zorlanması esas faktör olarak görülmektedir. Periferik sistemik arterlerde çift tabaka membrana elastika varken ve media tabakası daha kalın iken, serebral damarlarda tek sıralı membrana elastika ve ince media tabakası doğal bir zayıflık sayılmaktadır. Özellikle Willis halkasını oluşturan büyük damarların bifurkasyon ve dal ayrımalarında, bu tek sıralı membran elastikada genetik defektlere bağlı olması gereken hipoplazi ve agenezi alanları olduğu gösterilmiştir(66). Bu yüzden anevrizma oluşumu serebral damarlarda sistemik damarlara göre nispeten daha yoğundur. Suzuki ve Ohara , serebral anevrizmaların klinikopatolojisi ile ilgili çalışmalarında özellikle media tabakasındaki defektlerden , kan basıncının sürekli etkisiyle anevrizma gelişiminde rol oynayacağı konusunda fikir birliğine varmışlardır. Fakat media tabakasındaki defektlerin tek başına yeterli olmayacağı , elastika ve intimaadaki defektlerin bu seyri hızlandırdığını belirtmişlerdir(66). Ayrıca serebral arter içindeki laminar akımın bifurkasyonlarda oluşturduğu türbülans, endotel travması ile gerek ateromatöz tıkalıcı hastalıklara, gerek media yorgunluğu ve dilatasyonu ile anevrizma oluşmasına yol açabilir(76) Bu yorum serebral anevrizmaların büyük çoğunluğu için geçerli sayılmaktadır ve büyük çoğunluğa bir kongenital hastalık gözüyle bakılmaktadır(76). Doğal olarak anevrizma formunun oluşması ve klinik bulgu vermesi zaman alır ve 4., 5., ve 6. dekatlarda bulgu verme olasılığı daha fazladır

Etiyolojide, anevrizma oluşumuna zemin hazırlayan diğer faktörler infeksiyon, travma ve aterosklerozdur.(Tablo 1) İnfeksiyon anevrizmaları antibiotik evrimine paralel bir nitelik göstermiştir. Yüzyılın başında özellikle endokarditlerin sık bir komplikasyonu olarak bilinirken, günümüzde

nadiren septik emboli komplikasyonu olarak saptanabilmektedir. Genelde serebral uç dallarda küçük sakküler kesecikler şeklinde ve kanamaya sekonder olarak teşhis edilmektedir. Travmatik anevrizmalar için herhangi bir form verilemez. Aslında bu form damar duvarında travmanın yol açtığı parsiyel bir rüptür ile çoğunlukla yalancı , ender olarak gerçek anevrizma formunda bir dilatasyondur. Daha çok internal karotid arterin supraklinoid segmentinde görülürler. Travmatik supraklinoid segment ICA anevrizmalarının oluş mekanizmaları, basal kırıklar ile ICA'nın direkt yaralanması, beyinin travma sırasındaki hareketine bağlı karotid sifonun gerilme ve torsiyonu , son olarak kemik çikıntılara(anterior ve/veya posterior klinod) yakın ICA yaralanmasıdır. Travmatik anevrizmaların angiografik özellikleri; anevrizma domunda geç dolma ve boşalma, domun irregüler kenarları olması ve belirli bir kaide olmamasıdır. Travmatik ICA anevrizmalarında geniş kaide veya fibröz duvar nedeni ile intraoperatif rüptür sıktır. Sıklıkla trapping uygulanmıştır. Travmadan 2-3 hafta sonra geç kanama komplikasyonlarının nedeni olarak akla gelmelidir. Aterosklerozun , kongenital saydığımız büyük anevrizma grubunda belli bir rolü olduğu kuşkusuzdur. Ender olarak bazı formlar salt ateroskleroz komplikasyonu sayılmaktadır. Bu formlar vertebrobasiler sistemde daha sık bulunmaktadır ve sıklıkla fuziformdur.

Anevrizma etiyolojisi Görülme sıklığı

Kongenital	%95-98
Enfeksiyöz	%02-04
Aterosklerotik	%01-02
Travmatik	%01-04

Tablo1;Etyopatogeneze göre serebral anevrizmalar

Şekline göre ele alındığında sakküler , fusiform ve disekan anevrizma formları olarak ayrılabilir. Sakküler anevrizma oluşması için etiyolojideki media defektinin dar bir alan ile sınırlı olması gerekir. Bu yüzden çoğunluğu oluşturan kongenital anevrizmalar sakkülerdir. Yaşargil'in geniş serilerinde anevrizmaların %98 gibi bir sıklıkla sakküler olduğu belirtilmektedir(76). Buna karşın ateroskleroz,

vasküler yapının bir segmentini içine aldığından, oluşan anevrizmalar fuziform olma eğilimindedir. Tipik örneği baziler arterin dolikoektazisidir. Disekan anevrizmalar bazen eksternal bir travmanın komplikasyonudur, ender olarak hipertansiyon zemininde spontan olabilir. Temel mekanizma damar duvarını oluşturan katlar arasında, kan akımı ile bir yırtılmadır. Endotel-media diseksiyonu damar lümeninde oklüzyon ile, media-adventisya diseksiyonu anevrizma ile sonuçlanma eğilimindedir. Disekan anevrizmalar; Fibromuskuler displazi, Nörofibromatosiz Tip 1, Moya-Moya hastalığı ile birlikte bulunabilir. Polikistik böbrek hastalığı , Aort koartasyonu, Ehler-Danlos sendromu Tip 4, Fibromuskuler displazi ve Marfan Sendromu ile birlikte serebral anevrizma sıklığı fazladır(63).

Anevrizmalara cins yatkınlığı açısından bakıldığında kadın oranının baskınlığı göze çarpmaktadır. Özellikle multipl anevrizmalar açısından kadınlar yüksek risk taşımaktadır(43). Orz ve arkadaşları, multipl intrakranial anevrizmaların cerrahi sonuçlarını yayınladıkları raporda, multipl anevrizmalı tüm vakaların %63' ünün kadın olduğunu belirtmişlerdir(49). Etiyolojik açıdan özellikle sigara kullanımı ve hipertansiyonun anevrizmal formasyon gelişmesine etkisi halen tartışmalı bir konudur. Hipertansiyon , özellikle kontrol altında olmayan hipertansiyon, arter duvarında hemodinamik stress sağlar. Sigara kullanımının intrakranial anevrizma formasyonun oluşumuna ait bilgiler net değildir. Fakat sigara kullanımı ile anevrizma sıklığının mevcudiyeti açısından istatistikler anlamlıdır. Bu konuda bazı hipotezler ortaya atılmıştır. Örneğin , sigara kullanımı ile damar duvarındaki elastin miktarındaki azalma sonucunda arter duvarının hassasiyetinin artacağı, kan basıncı ile ortaya çıkacak maximal türbülanslarla arter duvarındaki direncin azalmasıyla anevrizmal dilatasyonlar ortaya çıkabileceği belirtilmektedir(53). Yine sigara kullanımının alpha 1-antitripsin aktivitesinde belirgin azalmaya sebep olduğu kanıtlanmıştır(53). Alpha 1-antitripsin aktivitesinin azalması elastin seviyesinde azalmaya sebep olacaktır. Bu da anevrizma formasyonunun oluşmasında etken olacaktır(53). Aynı zamanda sigara kullanımı, arter duvarındaki endotel hücreleri üzerinde degeneratif

değişiklikler yaratarak aterosklerotik değişikliklere zemin hazırlar. Sigara aynı zamanda antiöstrogenik aktivite sağlar. Bu da ateroskleroza hızlandırır. Kadınlarda postmenapozal dönemde anevrizma sıklığı bu predispozan faktörlerle direkt ilişkilidir(53). Bu teoriler, kompleks tedavi ve yüksek komplikasyon riski olan ve bu bağlamda uygun olmayan sonuçlara neden olan multipl anevrizmaların kadınlardaki sıklık nedenini ortaya koymaya çalışır(43,53). Kadınların postmenopozal anevrizma oluşumuna olan doğal yatkınlığına ek olarak sigara kullanımı multipl anevrizma oluşumuna daha fazla yatkınlık sağlar.

Anevrizmaların büyüklüğü çok değişkendir. Yaşargil, 2 mm altındaki anevrizmalara "bebe anevrizma" adını vermiştir. Bunların tanınması mikrodiseksiyon ile sistemik incelemeye dayanmaktadır, preoperatif diagnostik yöntemlerle gösterilmesi çok güçtür. Yaşargil; 2 mm altındaki anevrizmaları bebe, 2-6 mm çaptakileri küçük, 6-15 mm çaptakileri orta, 15-25 mm çaptakileri büyük, 25 mm den büyük anevrizmaları dev anevrizma olarak tanımlamıştır(76). Diğer bir tanımlamada; 11 mm altındaki anevrizmalara küçük, 11-25 mm arasındaki anevrizmalar büyük ve 25 mm üzerindeki dev anevrizmalar denilmiştir(27).

Intrakranial anevrizmalar; gelişimsel anomaliler, arteriovenöz malformasyonlar(AVM), oklüziv damar hastalıkları ve beyin tümörleri ile birliklikte bulunabilir. Embriyonel hayatın erken döneminde karotid ve bazillar sistemler arasında bazı anastomozlar oluşur. Bu kanallar primitif trigeminal, primitif otik, primitif hipoglossal, proatlantal intersegmental ve servikal intersegmental arterlerdir. Bunlar persistant olduğu zaman anevrizma ve AVM ile birlikte bulunabilirler. Intrakranial anevrizmaların AVM' lar ile birlikte olma sıklığı % 2,3 ila % 16,7 arasında rapor edilmiştir(72). Anevrizmaların ve AVM' lerin birlikteliği tartışmalıdır. Beraber olmaları şu teorilerle açıklanabilir;

1)AVM besleyicisinde akım artması anevrizma oluşumuna neden olabilir.

2)Serebral damarların multipl kongenital hastalığı aynı zamanda oluşma eğiliminde olabilir.

3)Bu iki vasküler lezyon tesadüfen birlikte oluşabilir.

Gelişimsel anomalilerden olan vasküler yapıların fenestrasyonu ve dublikasyonu, ICA agenezi , aplazisi ve accessory MCA, anevrizmalar ile birlikte bulunabilir.

Anrüptüre anevrizmaların okluziv damar hastalıklarıyla birlikte olma olasılığı % 0,5 dir(7). Anevrizma ve okluziv damar hastalıklarının birlikteliği de 3 tipte olabilir;

- 1)Semptomatik anevrizma ve tesadüfen bulunan stenoz,
- 2)Transient iskemik atak ve tesadüfen bulunmuş anevrizma,
- 3)Semptomatik anevrizma ve semptomatik karotid arter stenozu.

Intrakranial anevrizmalar, intrakranial tümörler ile birlikte bulunabilmektedir. MCA anevrizmaları daha sık konveksite tümörleri ile birlikte, ICA ve vertebrobasiller anevrizmalar daha sık basal tümörler ile birlikte bulunmuştur. En sık hipofiz adenomları(%7,4) ile birlikte, daha sonra kraniofaringiom ve menengioma ile birlikte bulunma olasılığı vardır(76). Yaşargil serisinde en sık menengioma ile birliktelik rapor etmiştir(76).

Intrakranial anevrizmalar ya anrüptüredir(rüptüre olmamış) ki bunlar anrüptüre-semptomatik ve anrüptüre-aseptomatik olarak ayrılabilirler. Anrüptüre-aseptomatik olanlar rastlantısal olarak diagnostik çalışmalar sırasında saptanabilirler. Anrüptüre-semptomatik olanlar ise kitle etkisi veya anevrizma kaynaklı embolik olaylar ile semptom verirler(22,75). Veya intrakranial anevrizmalar rüptüre olarak semptomatik hale geçerler. Rüptüre intrakranial anevrizmalı hastalar en sık olarak subaraknoid mesafeye girmiş olan kanın oluşturduğu meninks irritasyon belirtilerini gösterirler. SAK' nın klinikteki semptomatolojisinde ; %43-48 oranında ani şiddetli, generalize veya fokal baş ağrısı ile başlar. Hasta kendi ifadesiyle daha önce böyle bir baş ağrısı hissetmemiştir. Kanama ile ani şuur kaybı olabilir. Bu kısa süreli yada sürekli olabilir. Dolayısı ile SAK sonrası şuur tam açık ile koma arası değişen dereceler gösterebilir. Sıklıkla karşılaşılan semptom ve bulgular; bulantı, kusma, epilepsi nöbetleri, fotofobi, baş dönmesi, orbitada ağrı, görme bozukluğu, kanamadan hemen sonra veya kanamadan bir kaç saat sonra başlayan ense sertliği, halsizlik ve fokal nörolojik bulgulardır. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde

majör kanamadan 2-3 hafta öncesinde ikaz edici bulgu ve belirtiler görülmektedir. Bu sızıntı şeklinde küçük hacimli kanamalara bağlıdır. Anevrizma rüptüründe ağır kaldırma, koitus, defekasyon ve epizodik kan basıncı artışı gibi bazı predispozan faktörler rol oynayabilir. Ancak bir bölümünün de uykuda olduğu unutulmamalıdır. Anevrizma rüptürü sonrası hastaların hepsinde kanama sadece subaraknoid mesafeye olmaz. İntraserebral, intraventriküler kanamalar da eşlik edebilir. Bunun dışında yine erken dönemde beyin ödemi, akut ventriküler dilatasyon gibi patolojik olaylarda eklenebilir. Bunlar hastalarda ilave nörolojik bulgulara yol açabilir.

Anevrizmal SAK sonrası, nörolojik durumu ortaya koymak için bazı klinik gradeleme sistemleri geliştirilmiştir. Bunların başlıcaları, 1960 lı yıllarda tanımlanmış Hunt-Hess gradeleme sistemi(47), takiben 1970 li yıllarda Hunt-Kosnik gradeleme sistemi(20) ve Yaşargil gradeleme sistemleri(76) ortaya konulmuş ve son olarak da World Federation of Neurological Surgeons Scalası(20) tanımlanmıştır. Ayrıca Botterel, Nishioka ve Sano-Tamura gradeleme sistemleri de mevcuttur. En sık kullanılan derecelendirme sistemlerinden biri Hunt-Hess gradelemesidir(Tablo 2).

Hunt-Hess Gradeleme Sistemi;

0.Anrüptüre anevrizma,

I.Aseptomatik veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği,

II.Baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir parezisi olabilir,

III.Uyuklama, konfüzyon ve hafif fokal defisit,

IV.Stupor, orta-ileri hemiparezi, deserebrasyonun erken döneminde veya vejetatif bozuklukları bulunabilir

V.Derin koma, deserebrasyon, terminal dönemde

*Hipertansiyon, diabetes mellitus, şiddetli arterioskleroz, kronik akciğer hastalığı veya anjiyografide vazospazm varsa bir sonraki dereceye yükseltilir.

Tablo 2; Hunt-Hess Gradeleme Sistemi

Hunt-Hess grade'i hastaların hastaneye kabulü sırasındaki nörolojik durumunu yansıtır. Hastaların giriş Hunt-Hess grade'i cerrahi sonuçlar üzerinde en önemli belirleyici faktörlerden biridir. Ogilvy ve arkadaşları, yüksek riskli hasta grubu için grade 3' ün üzerindeki hasta grubunu belirlemişlerdir. Grade 1 ve 2 de , iyi sonuçlar %95 gibi istenilen düzeylerde iken, Grade 4 ve 5 de iyi sonuçlar %0-50 dır (47). Le Roux ve arkadaşlarının, anterior sirkülasyon anevrizmalarının cerrahi tedavileri sonucunda grade 1 de ki hasta grubunda istenilen düzeydeki uygun sonuçlar %96,8 iken, grade 2 de ki hasta grubunda bu oran %88,3 dür(29). Aynı çalışma grubu , grade'i kötü olan hastalar üzerindeki değerlendirmelerini içeren diğer bir raporda grade 4 de ki hastalarda uygun sonuçlar %18,4 , grade 5 de ise sadece % 4 olarak saptamıştır(30).

SAK' nın en sık nedeni olan anevrizma rüptürleri hakkında ilk bilgilerimiz 1771 yılında Morgagni' nin yaptığı otopsi çalışmalarına dayanmaktadır. SAK 'ın klinik tablosu ilk kez 1778 yılında Buimi tarafından tanımlanmıştır. Quincke'nin 1891 yılında lomber ponksiyonu geliştirmesi sonucunda, kanlı beyin omurilik sıvısının alınmasıyla klinik olarak kesin tanısı konulmuştur. Komputerize tomografiden önce SAK tanısında lomber ponksiyon uygulanmıştır. SAK sonrası 4 üncü saatte BOS patolojik görünüm alır. İlk iki saat içinde BOS örneği alınırsa patoloji görülmeyebilir. BOS' ta makroskobik olarak kanama görünümü 2. hafta sonunda kaybolur. Ksantokromi ise 30. güne kadar devam eder. Fakat lomber ponksiyon, anevrizmanın çevresindeki extraluminal basıncı düşürerek, intraluminal basıncın baskınlığı sonucu anevrizmal kanama tekrarlama riskini artırır.

Komputerize tomografi(CT) SAK kuşkusu olan hastalarda kanamanın lokalizasyonu, yaygınlığı ve eşlik eden bir dizi patolojik olayın belirlenmesinde ilk başvurulacak yöntemdir. Güvenirliği serilere göre değişmekle beraber, subklinik şeklindeki uyarıcı kanamalı olgularda %35 oranında negatif olabilmektedir(76). Kanamanın 5. günden sonra yapılacak bilgisayarlı tomografi ile görüntülenmesi olasılığı hayli düşük olup, 7. günden sonra sıfıra yakındır. Kontrastlı kesitlerde kanamanın orjini olabilecek 5 mm den büyük çaplı

anevrizmaları belirleyebilir. CT' de SAK' nın ciddiyetinin ve yaygınlığının belirlenmesi için kullanılan CT grade'leme sistemlerinden en fazla kullanılan Fisher CT skalasıdır(Tablo 3).

FISHER CT GRADE' LEME SİSTEMİ;

Grade 1 Kan yok,

Grade 2 Kanama diffüz yada vertikal kalınlığı 1 mm den az,

Grade 3 Lokalize kan mevcut yada vertikal kalınlığı 1 mm den fazla,

Grade 4 Intraventriküler veya Intraserebral hemorajiler.

Tablo 3; Fisher CT Gradeleme Sistemi

CT grade yükseldikçe prognoza olan olumsuz etkisi ortaya çıkacaktır. Shwartz ve arkadaşları , SAK sonrası CT deki kan miktarının artmasıyla transkranyal dopplerde serebral kan akım hızının arttığını, vazospazm ve/ veya vazospazma yakın değerlerin ortaya çıktığını görmüştür(4). Ogilvy ve arkadaşları Fisher CT skalasında 2 den yüksek grade'leri yüksek risk olarak değerlendirmişlerdir(47). Hirai ve arkadaşlarının çalışma grubundaki 304 hastanın Glasgow Coma Skalası 8 ve 8' in altındaki 24 hastanın 6' sı grade 3, 18' i ise grade 4 bulunmuştur. Bu 24 hastanın 12' sinde postoperatif şant gerektirecek hidrosefali ortaya çıkmıştır(20).

SAK' nın en sık nedenini oluşturan anevrizmaların identifikasyonunda, noninvaziv ve invaziv tanı metodları CT-angiografi, MR-angiografi ve altın standart olan serebral angiografidir. 1927 yılında, Egaz Moniz' in angiografi ile anevrizmayı görüntülemesi ile ilk görüntüsel etiyolojik bilgi elde edilmiştir. İnvaziv diagnostik bir metod olan angiografiye ait komplikasyonlar mevcuttur. Nörovasküler komplikasyonlar olarak; intimal flap diseksiyonu, katater yerleştirilmesine sekonder spazm, stroke, anevrizma rüptürü, pseudoanevrizmadır. Diğer komplikasyonlar ise giriş yeri hematomu , sistemik ve allerjik komplikasyonlar olarak ürtiker, anafaksi ve akut

renal yetmezliktir. Gerçek anlamda risk taşıyan kalıcı nörolojik komplikasyonların sıklığı %0,1-1 arasında değişmektedir. Le Roux ve arkadaşları, preoperatif ve postoperatif toplam 1119 dört damar serebral anjiyografide yalnızca 1 hastada kalıcı nörolojik defisit saptamışlardır(31). Semptomatik serebrovasküler hastalığı olanlarda, özellikle aterosklerotik karotid bifurkasyon hastalığı olanlarda risk iki kat daha fazladır(31). Angiografilerde, false-negative angiogram olasılığı %3-4 civarındadır. Yani angiografinin güvenilirlik oranı %96-97 dir. False-negatif angiografinin sebepleri; vazospasm, küçük anevrizma, spontan trombozis, yetersiz angiografik projeksiyonlardan özellikle oblik görüntülenmenin sağlanmaması, kötü film kalitesi ve bilateral vertebral arter görüntülenmesinin ihmal edilmesidir.

İyi bir MR angiografi görüntülenmesi DSA kadar bilgi sağlayabilir. Preoperatif ve peroperatif cerrahi planlamaya yardımcı olabilir. Bu tetkik genelde, ailesel intrakranial anevrizması ve/veya intrakranial hemorajisi olan , Polikistik böbrek hastalığı , Aort koartasyonu , Ehler-Danlos sendromu , fibromuskuler displazisi ve Marfan sendromu olan hastalarda tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır. Postoperatif kontrol MR angiografi klip artefaktı nedeniyle bize yeterli güvenilirlikte bilgi vermez. Gebelerde SAK şüphesi olan bir hastada ilk tanı yöntemi olarak MR, eğer anevrizmadan şüpheleniliyorsa MR angiografi önerilmelidir.

CT Angiografi genelde tromboze , sklerotik ve kalsifiye anevrizmaların görüntülenmesinde yardımcıdır. Özellikle dev ve büyük anevrizmalarda, DSA sonrası CT-Angiografi ile anevrizmanın gerçek büyüklüğünü tesbit etmek faydalıdır.

Intrakranial anevrizmaların tedavi modaliteleri halen tartışmalıdır. Intrakranial anevrizma tesbit edildiğinde bugün için 3 grup davranış sergilenmektedir;

1. İzleme
2. Endovasküler girişimler
3. Cerrahi girişimler.

Anrüptüre intrakranial anevrizmalarda yıllık kanama riski % 0,5-1 / yıl dır. Anrüptüre anevrizmaların izleme sırasında büyüklüğü

değişmeyebilir veya büyüyebilirler ve tedavileri daha komplike bir hal alabilir, ya da rüptüre olabilirler.

Rüptüre olmamış anevrizmalarda cerrahi tedavi tartışmalıdır. İnsidental anevrizmaların büyük çoğunluğu internal karotis'in supraklinoid segmentinde ve orta serebral arterde yerleşme eğilimindedir(22). Esasen bu anevrizmaların tedavisinde rüptür riskine karşı cerrahi risk göz önünde bulundurulur. Yıllık %0,5-1 lik rüptür riskiyle birlikte her kanama epizotunda %25- 50 lik bir mortalite riskinin bulunduğu bilinmektedir(22,27). Ayrıca rüptüre anevrizmalarla kıyaslanırsa rüptüre olmamış anevrizmalı olgulardaki cerrahi mortalite ve morbitidenin çok daha az olduğu aşıkardır. Nobuyuki ve arkadaşlarının takip ettikleri 360 anrüptüre anevrizmaların 25' i kanamış ve bunlar tekrar incelenmiştir. 25 hastanın 11' i ex olmuştur. İlk tanıda 22 hastanın anevrizmasının boyutu 9 mm den küçük, 16 hastanın ise 5 mm den küçük saptanmıştır. Anrüptüre anevrizmaların tanı zamanı ve kanama arasındaki intervaller 3 ay ile 234 ay arasında değişmiştir. Kanama sonrası 11 hastada anevrizma boyutu 9 mm den az, 5 hastada ise 5 mm den az bulunmuştur. Sonuç olarak 5 mm den büyük anevrizmaların kanama risklerinin yüksek olduğu, 5 mm den küçük olanların ise kanama riskleri diğerlerine göre daha az olduğu ifade edilmiştir(75). Aynı literatüre eleştirilerini belirten Robert Solomon tüm anrüptüre anevrizmaların profilaktik olarak klibe edilmesi tarafında görüş bildirmiştir(60). Juvela ve arkadaşları, anrüptüre intrakranial anevrizmaların uzun dönemdeki doğal seyri konusundaki raporlarında, tüm insidental anevrizmaların, özellikle genç hastaların opere edilmesi gerektiğini , yaşlı hastalarda cerrahi riskini yükseltebilecek majör problemler olursa takip edilebileceğini ifade etmişlerdir. Takip etmeye başladıkları zaman ortalama boyutları 4 mm olan anevrizmaların kanadıkları zaman hiçbirinin büyüklüğü 10 mm den küçük olmadığını tesbit etmişlerdir(22).

Teknolojik ilerlemeler ile nöroradyologların endovasküler tedavi üzerindeki ısrarları ek bir tedavi modalitesi ortaya koymuştur. Endovasküler girişimler serebral anevrizmaların tedavisinde ümit verici bir gelişim göstermektedir. Son dekattaki teknolojik ilerlemeler ile

detachable balon , fiber coiller ve son olarak Guglielmi detachable coil(GDC) kullanılmaya başlanmıştır(17,18,42,65,74). Teknikteki ilerlemeler ile birlikte embolizasyon, direkt cerrahi kliplemenin mümkün olmadığı veya cerrahi yüksek risk grubu hastalarda artan bir kullanım sahası bulmuştur. Endovasküler girişim yapılan hastaların sayısı arttıkça ve geç dönem sonuçları ortaya konuldukça, cerrahi metodun rolünün yeniden tanımlanması gerekebilir. GDC ile yapılan, anevrizmanın içine platinum coil yerleştirilmesi sırasında, tromboembolik olaylar veya anevrizma rüptürü gibi komplikasyonlar olabilir. Geç dönemde coilin hareket etmesi ile ve/ veya total obliterasyonun sağlanamaması ile anevrizmada revaskülarizasyon olabilir, anevrizma büyüyebilir ve/veya rüptüre olabilir. Geniş tabanlı anevrizmaların daha güvenli ve daha definitive endovasküler tedavisi için ballon-assisted coil yerleştirilmesi tekniği kullanılmaktadır. Bu teknik yenidir ve GDC ile karşılaştırıldığında dezavantajı uzun dönemde anevrizmanın rekanalizasyonunu yeterince önleyemediğidir(74).

Endovasküler tedavi sonrası residü iki ayrı grupta değerlendirilmiştir; anevrizma büyüklüğünün %10' undan daha az olan residüler (kaide residüsü) ve anevrizma büyüklüğünün % 10' unun üstündeki residüler (kaide ve domun residüsü). Raymondi(54) kaide residüsü oranını tüm vakaları için %37, kaide ve domun residü oranını ise % 16 olarak rapor etmiştir. Aynı çalışmada baziler tepe anevrizmasının kaide residü oranını % 59 olarak rapor etmiştir. Gurian ise kaide residüsü oranını % 36,3 olarak rapor etmiştir(18). Moret , remodelling tekniği ile kaide residü oranını %17, kaide ve domun residü oranını ise %6 olarak rapor etmiştir(42).

Bazen embolizasyon sonrası cerrahi tedavi gerekli olabilmektedir Gurian 196 hastadaki 200 anevrizmayı endovasküler yöntem ile tedavi etmiştir. Embolizasyonun uygulandığı bu hastalar ya cerrahiye kabul etmeyen yada cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan gruptadır. 196 hastadan 21' ine cerrahi müdahale gerekli olmuştur. 5' i embolizasyonun başarısız olduğu hasta grubu, 10' u inkomplet embolizasyon yahut anevrizmanın yeniden büyümesini takiben definitif tedavi için elektif cerrahiye gereksinim duyan hasta grubu, 6 hasta

ise embolizasyonun komplikasyonu olarak acil cerrahi gerektiren hastalardır. Bu 6 hastadan 4'ünde balon uygulanmış, 3'ünde parent arter oklüzyonu ortaya çıkmış, birinde balon yer değiştirmiştir. GDC uygulanan 2 hastadan 1'inde trombozize bağlı kitle etkisi nedeniyle cerrahi gerekmiş, 1'inde ise coil parent arter içine yer değiştirmiştir. Cerrahi müdahale gerektiren komplikasyon oranı % 11 dir (18). Graves, rüptüre anevrizmaların guglielmi detachable coil ile erken tedavisinin tekrar kanama üzerine etkisini değerlendirmiştir. Anevrizma rüptürü sonrası sonucu etkileyen en önemli iki faktör vazospazm ve yeniden kanamadır. Geç tedavide en büyük problem, geçen zaman süreci boyunca anevrizmanın tekrar rüptüre olarak morbitide ve mortaliteyi anlamlı şekilde arttırmasıdır. Rüptüre anevrizmaların tekrar kanama riskinin yüksek olduğu zaman süreci ilk iki haftadır. Bu bağlamda, rüptüre anevrizmaların %15-30 'u ilk 14 gün içinde tekrar kanar. Vazospazm için, ilk 72 saat' de risk yok denecek kadar az iken, vazospazm progresif olarak 2 hafta içinde kliniğe yansıyabilir. Anevrizmanın erken tedavisinin amacı tekrar kanamayı önlemek ve olabilecek vazospazm ile agresif savaşılabilmektir. Bu düşünceden yola çıkılarak bu çalışma grubunda 13 hastanın 9' u kanamayı takiben ilk 72 saati içinde residü kalmadan , %100 denecek kadar oblitere edilmiştir. 2 hastanın anevrizması %99-98, diğer iki hastanın anevrizması ise %95 oblitere edilmiştir. Obliterasyon esnasında rüptür hiç bir hastada olmamıştır. 13 hastanın 3' ü(%23) ilk kanamaya sekonder problemlerden ex olmuştur. Diğer hastaların hepsi istenilen düzeyde şifa ile taburcu edilmişlerdir. Bu tedavi metodu ile hiç bir hastada tekrar kanama olmamıştır(17).

Graves ve Strother , endovasküler tedavi uygulanacak grupları ;

1)Özellikle baziller tepe anevrizması ve kavernöz segment anevrizmaları, oftalmik anevrizmalar, vertebrobaziler junction anevrizmaları, özellikle posterior sirkülasyondaki giant ve large anevrizmalar, bazı fusiform anevrizmalar,

2)Yüksek gradeli hastalar,

3)Başarısız cerrahi uygulanmış(inkomplet cerrahi, yetersiz exposure) veya cerrahi kabul etmemiş hastalar olarak belirtmişlerdir(17).

D.Lot ve B.George' a göre ise;

1)10 mm den küçük anevrizmalarda kaide çapı 3 mm den küçük ise,

2)10 mm den büyük anevrizmalarda (10-25mm) kaide çapı 5 mm den küçük ve kaide çapı ile dom çapı arası oran 1/3 den az ise ,

3)Eğer hasta hem endovasküler, hemde cerrahi tedaviye uygunsa endovasküler tedavi uygulanmalıdır(35).

Endovasküler tedavide esas problem , anevrizma kaidesinin çeperlerinin kliplemedeki gibi birleşip progresif endotelizasyon sağlayamamasıdır. Bundan dolayı ilk tedavide endovasküler yol ile obliterize edilen anevrizmaların takibinde domun rekanalizasyonu ile anevrizma yeniden oluşabilir. Geç dönem takiplerinde kanama ile veya , büyüyen anevrizmaların meydana getirdiği kitle etkisiyle başvurabilirler.

Intravasküler stent uygulaması ilk olarak 1964 de Dotter tarafından rapor edilmiş ve 1969 da experimental olarak uygulamıştır(74). Son yıllarda metalik vasküler stentler koroner, renal ve periferel vasküler sistemin aterosklerotik hastalığında balon angioplasti ile birlikte geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Son zamanlarda ise ekstrakranial karotid arter hastalığında sıkça kullanılmaktadır(74). Stent uygulaması , tek başına veya coil ile birlikte veya diğer embolik ajanlar ile birlikte uygulanması gerekebilir. Günümüzde stent teknolojisi, düz lezyonlarda ve kolay uygulanabilen damarlardaki patolojilerde, örneğin ekstrakranial karotid , vertebral ve vertebrobasiler bileşkedeki arterlerin anevrizmasında kullanılmaktadır(74). Bunun yanında stent uygulamasının bazı istenmeyen etkileri vardır. Stent intimal hiperplaziye sebep olur. Stent'in üzeri aşırı proliferen olan neointima ile kaplanır ve özellikle küçük intrakranial arterlerde stenoz ve obliterasyon ile sonuçlanabilir. Bu risk, uygulama öncesi irradasyon ve kemoterapotik ajanlarla azaltılabilir. Ayrıca stent potensiyel bir trombojenik ajandır. Koroner arter hastalığında uygulandığında tedaviye antikoagulan ve antiplatelet terapi eklenir. Fakat anevrizmalı

hastalarda uygulama sonrası kullanılması anevrizmanın trombozisini geciktirir. Stentin proksimal ve distalindeki akımın azalması ile sert yapıdaki stentler vasküler yapılarda bükülmeler meydana getirebilirler. Bu problem flexible stentlerin yapılmasıyla azalacaktır.

Anevrizmaların anatomofizyolojik tedavisi; eksiksiz klipe edilerek sirkülasyon dışı bırakılmasıdır. Bunun yanında cerrahi tedavideki kliplleme dışındaki metodlar; servikal karotid arter ligasyonu, intrakranial parent arter ligasyonu ve trapping uygulanımı, anevrizma ligasyonu, Wrapping - Coating teknikleri, mikroşirurjikal vasküler tamir ve anastomozisdir. Servikal karotid arter ligasyonu , intrakranial anevrizmalar için ilk tarif edilmiş tedavi şeklidir. Intrakavernöz karotid arter anevrizmalarında kullanılabilir. Intrakranial parent arter ligasyonu ve trapping kaçınılması gereken bir cerrahi seçenektir. İnternal karotid arterin large ve kompleks anevrizmalarında uygulanabilir. Kollateral sirkülasyon iyi değerlendirilmelidir. Wrapping-Coating, klipllemeye uygun olmayan ve genelde fusiform ya da bebe anevrizmalar için kullanılır. Mikroşirurjikal vasküler tamir ve anastomozis giant anevrizmalarda ve klipllemeye izin vermeyecek şekilde sklerotik ,trombotik ve kalsifiye anevrizmalarda uygulanır. Kliplleme dışında alternatif metodlardan wrapping sonrası tekrarlayan kanamaların olasılığı her yıl %1,5-4,5 arasında değişir. Fibroblastik reaksiyondan önce hastaların %8,6 sında tekrarlayan kanamalar olur. Sonuçta konservatif yöntemlerden bir farkı yoktur.

1969 yılında Yaşargil' in pterional kraniyotomiye tanımlaması ve mikroşirurjideki dev adımlarıyla anevrizmalara ulaşım ve ekspozur rahatlamıştır. Ve yine çeşitli klip tipleri(Angle, Curved, Straight ve fenestred v.b.) geliştirilmesiyle klipllemeye sekonder başarılı sonuçlar giderek artmıştır.

Anevrizma cerrahisi sırasında geçici damar oklüzyonu kullanım sıklığı giderek artan bir tekniktir. 1928' de Geoffrey Jefferson proksimal kontrol için modifiye bir Michel klip kullanmış(70). 1947' de Henry Schwartz , modifiye uterin forsepsle uygulanabilir sıradan metal bir levhadan bir klip dizayn etmiştir(70). 1957' de Gibbs 2 anevrizma rezeksiyonu vakasında kullandığı modifiye Cairns klipi bildirmiştir(70).

Bugünkü anlamıyla geçici klipi ilk olarak kullanan, 27 anterior komminikan arter anevrizmasında uygulayıp deneyimlerini 1960 da Harvey Cushing grubu toplantısında tanımlayan Pool' dur(70).

İlk olarak dev ve büyük anevrizmaların cerrahisinde kullanılmaya başlanmıştır. Amaç; parent arter proksimaline konulan geçici bir klip ile intraanevrizmal basıncı azaltarak diseksiyonu özellikle efferent vasküler yapılar ve perforatörlere sıkı yapışıklık gösteren ince duvarlı anevrizmalarda kolaylaştırmak, intraoperatif rüptür riskini azaltmak ve kolay kliplmeye imkan sağlamak , anevrizmayı açarak kalsifik ve ateromatöz materyali temizlemek ve geniş kaideli anevrizmalarda rekonstruksiyonu daha rahat yapabilmektedir. En önemli avantajı intraoperatif rüptürü azaltmaktır. Batjer ve Samson 307 hastada %19 oranında intraoperatif rüptür, intraoperatif rüptüre anevrizmalarda %22 morbitide, %16 mortalite rapor etmişlerdir(3).

Geçici arter oklüzyonunun en önemli dezavantajı ise iskemik komplikasyonların olabilmesidir. İskemik komplikasyonların meydana gelmesindeki en önemli belirleyici faktörler; oklüzyonun süresi, oklüzyonun tipi, hastanın yaşı ve nörolojik grade' i dir Şüphesiz geçici kliplemede iskemiye etkileyen en önemli faktör , geçici oklüzyonun süresidir. Samson, güvenlik sınırları içinde maksimum oklüzyon periodunu 15-20 dakika olarak bildirmiştir. Bu gruptaki 100 hastada normotermi ve normotansiyon altında etomidat serebral koruma için kullanılmış ve 31 dakikadan uzun süren geçici klipleme uygulanmış hasta grubunda serebral enfarkt klinik ve radyolojik olarak kanıtlanmıştır(59). Ogilvy, 20 dakikayı aşan geçici oklüzyon periodlarında hemen her zaman iskemik risklerin olduğunu bildirmiştir(45).

Geçici oklüzyon komplet veya inkomplet olarak yapılabilir. Şayet tüm afferent ve efferent damarlar oklüze edilmişse komplet, en az bir efferent vasküler yapı açık kaldıysa inkomplet oklüzyon olarak tarif edilir. Samson ve arkadaşları, 14 dakikanın üzerinde inkomplet oklüzyon uyguladıkları 30 hastanın 7' sinde , aynı intervallerde komplet oklüzyon uyguladıkları 21 hastanın 12 sinde enfarkt bildirmiştir(59). Oklüzyon, daimi oklüzyon veya aralıklı geçici oklüzyon

olarak uygulanabilir. Klinik olarak sekel olmaksızın güvenli fokal iskeminin süresi farklı şahıslar ve vasküler bölgeler için farklılık göstermektedir. Kısa periyodlarla tekrarlayan geçici oklüzyonun tek epizotlu uygulamaya göre yararı belirgin değildir(16,58). Fokal iskemik modellerle ilgili pek çok değişik sonuca rastlanmaktadır. Deneysel modellerde; Sakaki ve arkadaşları kedilerde 1 saatlik tek bir periyodla mukayese edildiğinde, 3 kere 20 dakikalık epizotlarla MCA oklüzyonunun daha az zarar verdiğini vurgulamakta, ancak iskemi epizotları arasında reperfüzyonun süresi açık olmadığından reperfüzyonun faydası için yeterli bilgi vermemektedir(58). Goldman ve arkadaşları ratlarda her 10 dakikalık iskemik periyodu takiben 5'er dakikalık reperfüzyon uyguladıkları aralıklı iskemik model ile daimi oklüzyonla 60, 90, 120 dakika sonraki total enfarkt sahasını karşılaştırdıklarında, daimi oklüzyona ait enfarkt alanlarının belirgin olarak daha geniş olduğunu bildirmişlerdir(16). Bu deneysel çalışma sonucunda, eğer anevrizma cerrahisi sırasında geçici oklüzyon gereksinimi olursa, reperfüzyonun faydalı olabileceğini bildirmişlerdir(16). Klinik serilerde; 1979'da Suzuki ve arkadaşları 215 anevrizma vakasında derin hipotermi altında geçici kliplleme ile ilgili bir bildiri sunmuşlar ve ilk defa cerrahi esnasında iyatrojenik serebral iskemi için maksimal güvenlik süresini tahmin ederek, aralıklı reperfüzyonun total süreyi uzatabileceği iddiasında bulunmuşlardır(68). Samson ve arkadaşları, oklüzyon altındaki bazı spesifik vasküler alanlarda, tekrarlayan oklüzyon kullanımı ile iskemik hasar arasında anlamlı bir ilişki tanımlamışlardır. Spesifik alanlar içerisinde baziler ve orta serebral arterler iskemiye en duyarlı alanlar olarak görülmektedir. Distal baziler kliplmede enfarkt insidansı %41, orta serebral arter oklüzyonunda ise %25 bulunmuştur(59). ICA, ACA ve vertebral arter oklüzyonunda enfarkt oranı daha azdır(59). Bu artmış duyarlılıktan, geçici oklüzyonun baziller ve MCA'nın perforan dallarında içine almasının ve/veya kollateral sirkülasyonun sorumlu tutulabileceği ortaya çıkmaktadır. Baziller anevrizmalı hastalarda bildirilen 7 enfarktın 5 tanesi diensefalonda, MCA'lı gruptaki 6 enfarktın 3'ü ise bazal ganglionlarda idi Aynı bildiride, geçici oklüzyon

epizotları ile postoperatif iskemi gelişimi arasındada anlamlı bir ilişki olabileceği bildirilmiştir. Tekrarlayan oklüzyon modeli 36 hastada kullanılmış ve bunların 9' unda enfarkt izlenmiştir. Daimi oklüzyon uygulanan 64 hastanın ise 10 tanesinde enfarkt izlenmiştir(59). Samson ve arkadaşları, tek bir oklüzyon periodunda geçici kliplemenin daha az iskemik komplikasyon ortaya çıkarabileceğini bildirmişlerdir(59) Yine Ogilvy, tekrarlayan oklüzyon periodlarında enfarkt riskinin belirgin olarak arttığını rapor etmiştir(45).

Geçici kliplemede enfarkt gelişimini etkileyen en önemli belirleyici faktörler , geçici kliplemenin süresi ve şekli gibi gözüksede , hastanın yaşı ve preoperatif Hunt-Hess grade' i de enfarkt gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Samson ve arkadaşları, yaşı 61 ve üzerinde olan hasta grubu ile preoperatif Hunt-Hess grade'i 3-4 olan hasta grubunun geçici kliplemenin şekli ve süresinden bağımsız olarak iskemi gelişme risklerinin istatistiksel olarak daha fazla olduğunu bildirmişlerdir(59).Ogilvy, hastanın yaşının ileri olmasının diğer etkenlerden bağımsız olarak istatistiksel anlamda bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir(45).

Intraoperatif görüntüleme ve beyin dokusunu korumaya yönelik destekleyici önlemlerin klinik kullanımının gelişmesiyle , geçici oklüzyon kullanımına olan ilgi artmaya başlamıştır. Ancak önemle belirtilmelidir ki, koruyucu önlemler diye bahsedilenlerin hiçbirinin klinik uygulamada iskemik hasarı sınırladığı kanıtlanmamıştır. Serebral dolaşımının kesilmesinin beyin fonksiyonları üzerindeki etkileri iyi bilinmektedir. İskemiye karşı hücre hasarı uniform değil, hücre tipleri arasında önemli farklılıklar gösterir. İskemiye karşı gösterdikleri dirence göre hücreler , endotel hücreleri, glial hücreler ve nöronlar şeklinde sıralayabiliriz. Farklı hücresel fonksiyonlar için farklı kritik akım düzeyleri bulunur. Sinaptik transmisyon, nöronal fonksiyonlar için 15-18 ml/100 gr/dk., membran pompası yani hücrenin bütünlüğü ve canlılığı için yaklaşık 10 ml /100 gr/ dk düzeyleri kritiktir. Positron Emission Tomografi ' in kullanımıyla gerek insanlardaki fokal serebral iskemiye ilişkin patofizyolojik değişikliklerin anlaşılması, gerekse bu patofizyolojik zeminde uygulanan terapötik rejimlerin katogerize edilmesi mümkün

olmuştur. Azalan perfüzyonun derecesine bağlı olarak serebral kan akımının azalmasıyla serebral metabolizmadaki değişiklikleri önlemek için bir takım stratejiler kullanılabilir. Gerçi bu stratejilerin hiçbirinin klinik uygulamada iskemik hasarı önlediği kanıtlanmamış olsa da adı geçen metodları rezidüel kan akımını arttıran ve iskemik toleransı arttıranlar şeklinde gruplamak mümkün olabilir. Residüel kan akımını arttıranlar, hipertansiyon ve hemodilüsyondur. Normal şartlar altında otoregülasyon sistemik kan basıncındaki iatrojenik değişikliklerle ortaya çıkan serebral kan akımı(SKA) farklılıklarını sınırlar. Bununla birlikte geçici damar oklüzyonu ile distal perforatörlerin maksimal vazodilatasyon durumunda olup, sistemik kan basıncı değişikliklerine pasif olarak yanıt oluşturacağı beklenebilir. Ortalama arter basıncındaki hafif yükselmeler (preoperatif değerlerin %10-30 üzerinde olması) geçici oklüzyon bölgesinin distaline doğru kollateral damarlar boyunca lokal SKA'ında olumlu bir artışa neden olabilir. Hemodilüsyonun deneysel çalışmalarda rutin SKA regülasyonundaki önemi yahut rezidüel kan akımını düzeltici etkinliği tartışmalıdır(70). Bazı çalışmalar kan viskozitesinin normal beyinde perfüzyon basıncı üzerindeki etkisinin minimal yada hiç olmadığını göstermektedir(70). Bununla beraber iskemik şartlarda kanın reolojik özelliklerindeki küçük değişiklikler bile belirgin fonksiyonel düzelme sağlayabilmektedir. Deneysel çalışmalar hematokritteki akut azalmayı takiben azalmış olan SKA'nın arttığını göstermektedir(70). Hematokritteki azalma, kanın oksijen içeriğini düşürmesine rağmen SKA'daki düzelmeden dolayı rölatif olarak oksijen transport kapasitesi artmış olarak hesaplanmaktadır. Ancak hematokritteki azalma % 30' un altına inerse kanın oksijen içeriğindeki düşüşü ağır basar. Bu yüzden doku oksijen gereksinimi açısından %30' luk sınır optimal düşünülmelidir.

İskemik toleransın artırılması, fizyolojik ve farmakolojik metodlarla mümkün olabilir. Fizyolojik tedbirlerden ılımlı hipotermi en sık kullanılan serebral koruma yöntemlerinin başında gelmektedir. Hiroshi, ratlarda ılımlı hipotermi geçici fokal iske mi süresince enfarkt volümünü azalttığını deneysel olarak ispatlamıştır (19). Bunu serebral dokunun oksijen ve glukoz ihtiyacını azaltarak yapar. Farmakolojik ajanlar

arasında sık kullanılan mannitol, serebral ödemi azaltmasının yanında , kan viskozitesini azaltıcı, damar içi volümü artırıcı, serebral kan akımını arttıran bölgesel perfüzyonu düzeltici ve serbest radikalleri temizleyici etkisi bulunmaktadır. Ogilvy ve arkadaşlarına göre , 2 saat fokal iskekiye maruz bırakılmış tavşanlarda hipertansiyonla indüklenmiş hafif derecede hipotermi ve mannitol kombinasyonunun enfarkt volümünü azaltmada, tek bir ajanın uygulanmasından daha fazla etkili olduğunu göstermiştir(46) Barbitüratların çeşitli hayvan modellerinde iskemik hasarı azalttıkları bilinmektedir(48). Etkinlikleri, tedavinin zamanlamasına bağlı olup iskeminin başlangıcından önce uygulandıklarında en fazladır. Kısa etkili bir anestezi ajanı olan etomidat, serebral metabolizmayı belirgin derecede azaltması ve kardiyotoksik etkisinin minimal olması nedeniyle tercih edilmiştir(5). EEG etkileri barbitüratlarla benzerlik gösterir. İskemik hadiselerde barbitüratlar kadar geniş kapsamlı değerlendirilmemiş olmasına rağmen geçici vasküler oklüzyon sırasında kullanılmaktadır(59).

Intraoperatif kan akımının sürekli belirlenmesine imkan veren çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Lazer doppler prob lar ile akım değişiklikleri ölçülebilmektedir(70) Termal prob lar hem nitelik hemde niceliksel bilgi sağlayabilmekte ve kan akımındaki ani değişimlere duyarlı olabilmektedir(70). Ancak her iki teknik sadece probun bulunduğu dokunun sahası ve derinliği ile sınırlıdır. Bu yüzden ölçüm dışında kalan bölgedeki ciddi derecede kanlanma azlığı tesbit edilemeyebilir. Dolayısıyla iskemik hasar riskini önlemede tek başına bu ölçümler güvenli olmayabilir. Optoelektronikteki son gelişmelerle near-infrared light kullanarak serebral vasküler yapılarıdaki hemoglobin oksijen saturasyonunun ölçümü ve bu yolla serebral hipoksi için duyarlı bir indikatör sağlanması mümkün olabilmektedir. Bu teknik dolaylı yoldan venöz saturasyondaki değişiklikleri belirlemek suretiyle akımı değerlendirmekte ve probun 1-2 cm altındaki doku hakkında bilgi verebilmektedir. Geçici vasküler oklüzyon durumlarında bu tekniğin doğruluk ve güvenilirliğinin belirlenmesi açısından klinik ve radyografik sonuçlarla uyumu önemli olacaktır.

Bir diğer intraoperatif değerlendirme yöntemi elektrofizyolojik uygulamalardır. İnsanlardaki klinik ve deneysel veriler beynin elektriksel aktivitesiyle kan akımının yakın ilişkili olduğunu göstermektedir. İskemiyle birlikte nöronal aktivitedeki değişiklikler EEG ve uyarılmış potansiyeller yoluyla ortaya konmaktadır. Şayet serebral kan akımı 16-17 ml / 100 gr / dk. düzeyinin altına düşerse EEG' de belirleyici bir amplitüd kaybının olacağı bilinmektedir. Daha önemli olarak anevrizma cerrahisi sırasında elektrofizyolojik uyarılmış potansiyel monitorizasyonu kullanılmaktadır. Ön sirkülasyon anevrizmaları için en sık parametreler somatosensory evoked potentials (SSPE) ve central conduction time (CCT) dır. Schramm ve arkadaşlarına göre geçici kliplleme esnasında 58 hastanın 17' sinde önemli SSPE değişiklikleri bulunmuştur(62). Elektrofizyolojik monitorizasyonun getirdiği avantajlara rağmen, geçici vasküler oklüzyonun toleransını değerlendirmede her hasta için belirleyici kriterler her zaman aynı değildir. Saf motor yolları tutan küçük iskemik lezyonlar somatosensoryel iletime hiç bir anomali oluşturmaksızın defisitle sonuçlanabilir. Krieger ve arkadaşları geçici kliplleme esnasında yanlılıkla lentikülostriat arterin oklüzyonuna bağlı intraoperatif yahut postoperatif SSPE anomalisi bulunmaksızın hemiparezi ile karşılaştıklarını bildirmişlerdir(28). Samson , serebral dokudaki iskeminin değerlendirilmesi için kullandığı uyarılmış potansiyellerin başarısız olduğunu bildirmişlerdir(59). Postoperatif değerlendirme yöntemi olarak geçici kliplleme uygulanmış hastalara, uygulamadan sonra 24-72 saatler arasında iskemik lezyonun kliniği olsun veya olmasın CT tetkiki yapılmalıdır. Hastanın preoperatif CT bulguları ile postoperatif CT bulguları arasındaki fark değerlendirilmelidir.

Bu arada klip tasarımındaki incelikler ve yenilikler arter üzerindeki hasarı en aza indirerek , trombotik komplikasyonların daha az görülmesine neden olmuştur. Geçici kliplleme için kapanma basınçları düşük , endotel yaralanması yapmayan özel design edilmiş çeşitli geçici klipler kullanılarak vasküler trombosiz riski minime indirilir. Geçici klip yerleştirilecek vasküler yapılar mikrodiseksiyon tekniği ile

hazırlanır. Klip yerleştirilirken kullanılacak alan seçilirken perforan arterler serbest bırakılmalıdır. Klip yerleştirildikten sonra perforatör damarların açık olduğu teyid edilmelidir. Klip mümkün olduğunca perforatör damarların distaline yerleştirilmelidir.

Intrakranial anevrizmanın operatif obliterasyonunun sonuçlarının ortaya konması için postoperatif angiografi altın standarttır. Postoperatif angiografi anevrizmanın obliterasyonu, major damar oklüzyonu ve gözden kaçan anevrizmaların tesbitini sağlar. Postoperatif angiografinin yapılması etik açısından da anlam taşır. Hastaya prognozu hakkında dürüst bilgi verebilmek ve kür sağlanabildi denilebilmesi için postoperatif angiografi mutlak yapılmalıdır. Postoperatif angiografi yapılması konusunda gerçek anlamda bir tartışma söz konusu değildir. Feuerberg ve arkadaşları, 16 beyin cerrahına mektub göndererek postoperatif angiografi uygulayıp-uygulamadıklarını sormuştur. 16 beyin cerrahından 8'i rutin olarak postoperatif angiografiyi kullandıklarını belirtmişlerdir. Postoperatif angiografiyi uygulamayan 8 beyin cerrahı residü oranlarını ise kesin olarak belirtmişlerdir. Bu cerrahlar, residü için intraoperatif değerlendirmenin yeterli olduğu konusunda birleşmişlerdir(12). Göz ardı edilen intraoperatif tesbit edilemeyen, postoperatif angiografi ile tesbit edilebilen küçük residülerin olabileceğidir. Postoperatif angiografiyi rutin olarak uygulamayan 8 cerrah, postoperatif angiografinin komplikasyonları üzerinde durmuşlardır(12). Ancak postoperatif angiografinin riskleri % 0'a yakındır. Le Roux postoperatif angiografi riskini kendi serisinde % 0,7 olarak rapor etmiştir(31). Mc Donald ve arkadaşları 66 hastanın postoperatif angiografisinde nörolojik komplikasyon oranlarını % 0 olarak rapor etmişlerdir(37).

Kassel 'in postoperatif angiografi için kendi kliniğinde ortaya koyduğu 3 kriter vardır;

1) Açıklanamayan, yeni postoperatif nörolojik defisitli tüm hastalarda postoperatif angiografi acil bir uygulama olarak kabul edilir.

2) Cerrahide karşılaşılan problemlerin sonucu, postoperatif nörolojik olarak durumunda değişiklik olmasa da teyid edilmelidir.

3) Yüksek derecede aterosklerotik hastalığı olan yaşlı hastalarda,
* antikoagülan ihtiyacı olan medikal komplikasyonlu hastalarda,
* basit anatomik lokalizasyon ve pozisyonda yerleşmiş, cerrahide problemsiz , major ve perforan arterlerin iyi vizualizasyon sağlamış ve takiben kollabe edilmiş anevrizmalar ve yine major damarların normal sirkülasyonu mikrovasküler doppler ultrasound çalışma ile teyid edilmiş hasta grubunda postoperatif angiografi yapılmayabilmir(26).

Bazen hasta postoperatif angiografiyi refuse edebilir. Yine genel durumu kötü olan hastalarda postoperatif angiografi ertelenebilir ya da yapılmayabilmir.

Postoperatif angiografi 4 damar yapılmalıdır Bu sayede ilk angiografisinde gözden kaçan anevrizmalar tesbit edilebilir. Le Roux ve arkadaşları, opere anevrizmaların postoperatif angiografik değerlendirmesini yaptığı raporunda %3 oranında yeni anevrizma bildirmişlerdir(31). Postoperatif angiografinin bir diğer anlamı , major damar oklüzyonlarının identifikasyonudur. Le Roux serisinde major damar oklüzyonunu % 7 olarak rapor etmiştir(31). Literatürlerde, cerrahi uygulamalarda %1 ila % 24 arasında değişen major damar oklüzyon komplikasyonları rapor edilmiştir(8,10,12,37,38,52). Bu hastaların yarısı semptomatik stroke ile kliniğe yansırken , diğer yarısı sessiz seyredebilir (37) Kesi kapanmasından önce, intraoperatif angiografi ve/veya mikrovasküler doppler ultrasonografi ile vasküler yapılar değerlendirilerek varsa major damar oklüzyonları tesbit edilebilir ve kalıcı sekel gelişmeden önce klip reposisyonu yapılabilir(37).

Anevrizma cerrahisini takiben diğer bir problem tekrarlayan SAK' lardır. Bunun kaynağı, anklip anevrizmanın bir bölümünün rüptüre olması, klipin anevrizma kaidesinden kayması, yada komplet anklip anevrizmadan ikincil kanamalar olabilir. Residü anevrizma deyimi; Anevrizmanın klip edilmesinden sonra postoperatif angiografide, anevrizma klipinin proksimalindeki anevrizmanın residü(kalıntı) bölümüne denir. Radyolojik olarak ise , klip edilmiş bir anevrizmanın

kaidesinin ve/veya domunun bir bölümünün veya tamamının , halen arteriyel sirkülasyon ile ilişkisi olduğunu gösteren kontrast madde ile opaklaşmasıdır. Residü anevrizmalar , literatürlerde %4 ila % 19 arasında rapor edilmiştir(8,9,10,12,37,52).

Residü anevrizmaların meydana gelebilmesi için başlıca 6 predispozan faktör belirtilmiştir(6,8,9,10,12,14,32,57,64);

- 1)Cerrahin deneyimlerinin yetersizliği,
- 2)Cerrahi seçenekler(Wrapping-Coating, trapping, parent arter oklüzyonu)

3)Anevrizmaya ait predispozan faktörler; büyüklüğü(özellikle dev ve büyük anevrizmalarda), şekli(multilobule ve fusiform olanlarda), kaide genişliği, lokalizasyonu(ICA ve baziler orjinli anevrizmalar), vasküler yapılarda yoğun aterosklerotik plakların olması ve perforanlarla olan ilişkisi,

4)Anevrizma lokalizasyonuna bağlı olsun veya olmasın yetersiz görüş alanı,

5)Intraoperatif anevrizmal rüptür,

6)Teknik yetersizlikler; uygun klip olmayışı, mikroskoba ait teknik problemlerdir.

Residü anevrizmaların sınıflandırılmasında ilk yayın olan , Drake ve Vanderlinden serebral anevrizmaların inkomplet cerrahi tedavisinin geç dönem sonuçlarını bildirmişler ve postoperatif angiografi sonuçlarını üç gruba ayırarak , residü anevrizmaların ilk sınıflandırmasını ortaya koymuşlardır;

Grup 1 Komplet obliterasyon

Grup 2 Anevrizmanın küçük bir bölümünün dolması,

Grup 3 Anevrizmanın büyük bir bölümünün veya tamamının dolmasıdır(9).

Sindou ve arkadaşları , mikroşirurjikal klipleme sonrası anevrizmal residülerin yeni bir klasifikasyonunun olması gerektiğini düşünmüşler ve anevrizmal residüleri 5 grade içinde toplamışlardır(64);

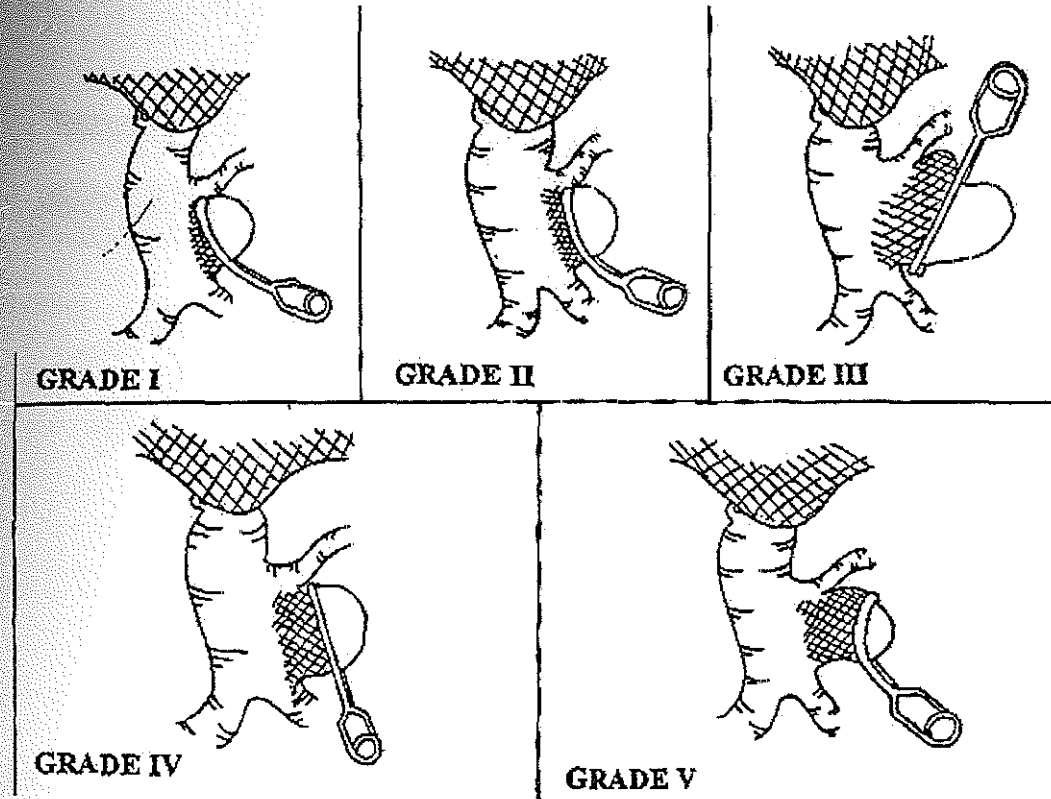
Grade 1 Kaideye klipin implantasyonunu takiben kaidenin %50 den daha az bölümünde residü kalması,

Grade 2 Kaideye klipin implantasyonu takiben kaidenin %50 den daha fazla bölümünde residü kalması,

Grade 3 Multilobule bir anevrizmadan klipleme sonrası residü lobul kalması,

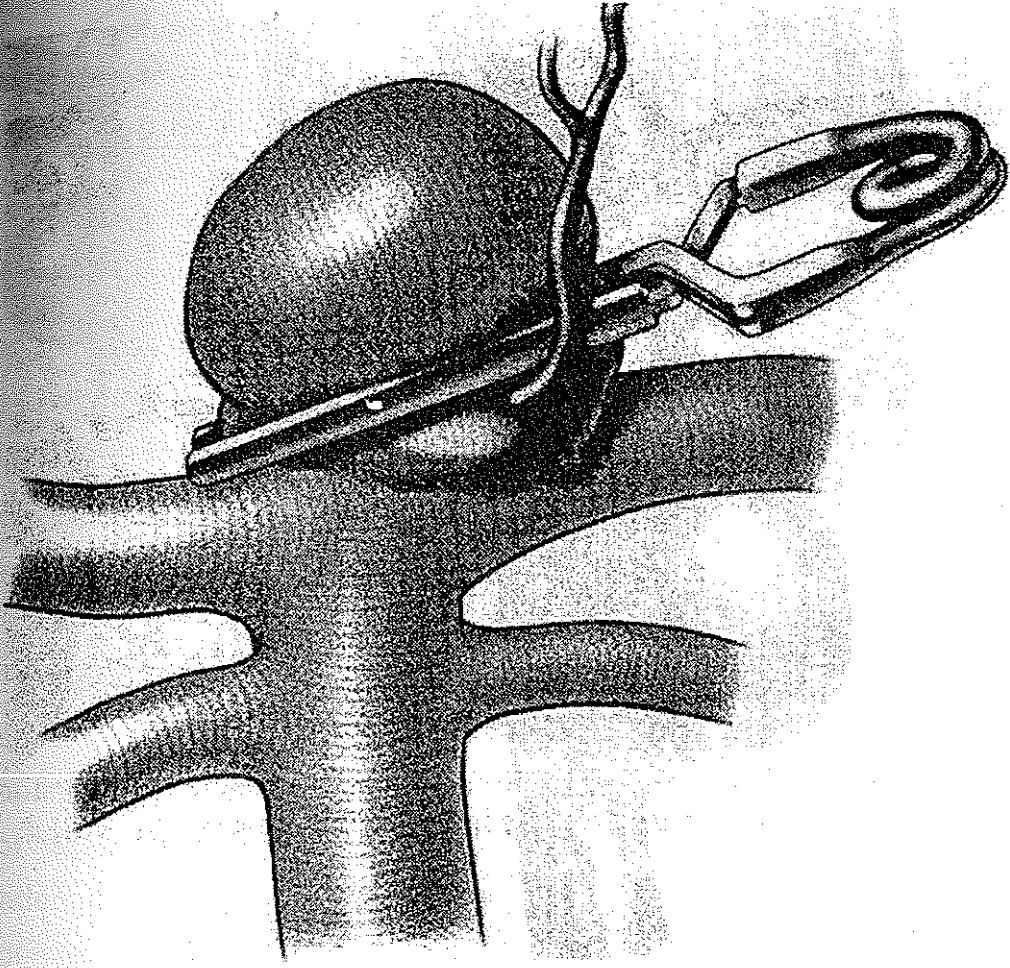
Grade 4 Anevrizmal sak' ın residü bölümü anevrizma boyutunun %75 den daha azını kapsamaması,

Grade 5 Anevrizmal sak' ın residü bölümü anevrizma boyutunun %75 den fazlasını kapsamaması durumudur(Şekil 1)

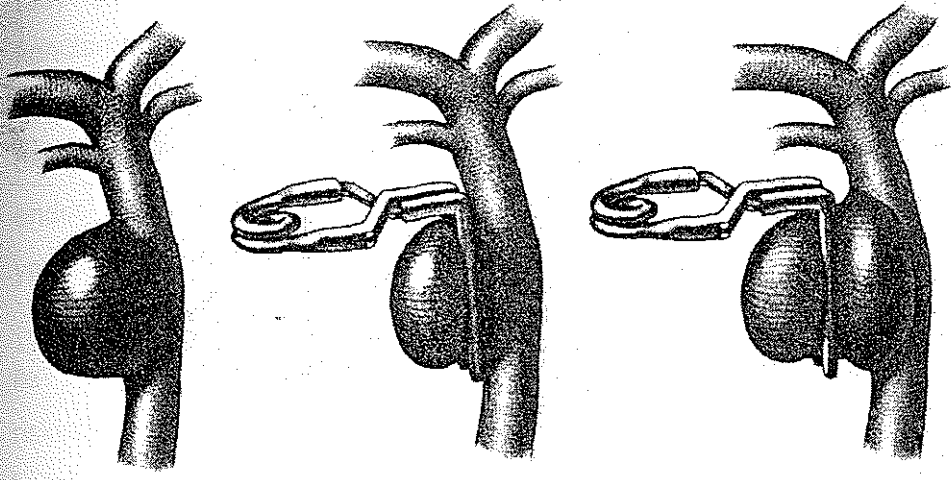


Şekil 1. Sindou'ya göre residü anevrizmaların gradelemesi.

Residü anevrizmaların sınıflandırılmasına ilişkin son rapor David ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir(6) Kaide' deki küçük residüler, klipin tabanı ve parent arter arasındaki anevrizmal kalıntılar dog-ear residü olarak tariflenir(Şekil 2) Diğerleri ise geniş tabanlı residülerdir(Şekil 3). Ekspansif anevrizmalar denilen anevrizmaların geniş tabanlı kaidenin kliplemeyle kapatılması sonucunda parent arter lümeninin çeperinin bir parçası anevrizmanın kaidesiyle rekonstrakte olacaktır. Rekonstruksiyon sağlanan arter lümeni hemodinamik stress ile klipi periferde doğru migre ederek , bu residüler genişleyebilir(6).



Şekil 2. Dog-ear residü.



Şekil 3. Broad - based residü

Residülerin önlenmesi için kullanılan intraoperatif angiografi , cerrahi sırasında cerraha bir takım yardımlar sağlar. Yara kapanmasından önce mortalite ve morbitideyi arttıran ; kalıcı defisitlere yol açabilecek major damar oklüzyonu ve tekrarlayan kanamalara neden olabilecek anevrizmal residüler gibi postoperatif potansiyel komplikasyonlar klip revizyonu ile ortadan kaldırılabilir. Böylelikle hasta, ikincil operasyonların morbitide ve mortalitesine mağruz kalmaz. Özellikle büyük ve dev anevrizmaların cerrahisinde intraoperatif angiografi kullanımının gerekliliği daha fazladır. Payner ve arkadaşları, serebral anevrizmaların cerrahisi sırasında intraoperatif angiografinin rolünü saptamaya çalışmışlardır. İntraoperatif angiografi uygulanan hastaların % 27 sinde anevrizma klibinde reposizyon sağlanmış buna rağmen , distal branch oklüzyonu % 1,9 ve anevrizma residü ise % 3,2 olarak rapor edilmiştir. En sık klip reposizyonu superior hipofiz arterinin anevrizmasında gerek görülmüştür. Nörolojik komplikasyon olmamıştır(51)

Intraoperatif angiografinin dezavantajları ise; pahalı ve fazla yer kaplayan bir cihaz olması, film kalitesinin çeşitli nedenlerden dolayı her zaman optimal olarak elde edilememesi, tetkikin uzun zaman alabilmesi(30-120 dk.), fazla miktarda kontrast madde ihtiyacı ve

radyopak cerrahi implantların angiografik ayrıntıları ortaya net konulamamasına neden olmasıdır(1,38,51).

Anevrizma cerrahisi sırasında residünün önlenmesinde yardımcı diğer bir yöntem endoskopidir. Taniguchi ve arkadaşları ,rigid endoskopi ile serebral anevrizmaların mikroşirurjikal tedavisindeki yardımını rapor etmişlerdir(69).

Residülerin önlenmesinde diğer bir yöntem de, geçici kliplleme ile anevrizmal sak' ın dolgunluğunun azaltılarak intraoperatif rüptür riskinden uzak, rahat bir diseksiyon ile kaidenin tam olarak ortaya konması sağlanır ve uygun kliplleme yapılabilir.

Residü anevrizmaların tesbiti zordur;

*postoperatif angiografide false-pozitif sonuçlar alınabilir,

*spazm ve parent arterdeki looplar anevrizmal residüler gibi simülasyon yapabilir,

*spazmlı vakalarda ve kötü film kalitesinde, postoperatif angiografinin tekrarı yada postoperatif angiografinin geçiktirilmesi ile yanlışlıkların sıklığı azalır,

*postoperatif angiografilerde anevrizmal residü tayini tek başına radyolog tarafından yapılamaz Mutlak olarak operasyonu yapan cerrah tarafindanda angiografi değerlendirilmelidir. Çünkü operasyonu yapan cerrahın anevrizmal residünün varlığı veya yokluğu için intraoperatif bir izlenimi mevcuttur.

Residü anevrizma saptandığında;

1)Takip etmek,

2)Reoperasyon,

3)Residü bölümün endovasküler olarak obliterasyonu düşünülebilir.

Residü anevrizmalardan bazıları spontan tromboze olarak problem yaratmazken(61), bazıları büyüyebilir ve/ veya tekrar kanayabilirler(8,9,10,12,52). Yıllık kanama oranları yaklaşık % 0,5 olarak rapor edilmiştir(12,64). Bazı yazarlar, residü anevrizmaları takip etme eğiliminde iken, bazılarıda bunların tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. 1971 yılında Sato ve Suzuki, 303 rüptüre intrakranial

anevrizma nedeniyle klibe edilen veya ligasyon uygulanan anevrizmaların 11' inde residü saptamışlardır. Bunların 6' sı yaklaşık 3 yıllık bir takip periodunda spontan olarak oblitere olmuştur. Diğer residülerden 2' sinin boyutunda değişiklik olmamış, 1 ' inde klip kaymış, son 2' sinin boyutları büyümüş fakat kanamamışlardır. Biri klipi kayan, diğeri izleminde boyut olarak değişiklik olmamasına rağmen tekrar kanayan hasta opere edilmiştir. Tekrar kanayan hasta ex olurken, diğer hastalar iyi durumdadır(61). Residü anevrizmalarda yüksek oranda spontan obliterasyon görülmesinden dolayı Sato ve Suzuki operasyonu önermemektedirler. 1960 lı yıllarda Drake; anevrizmaların komplet tedavisinin amacının, tekrarlayan hemorajilerin önlenmesi olduğunu belirtmiştir(9). Takip eden yıllarda aynı hastanedeki nöroradyolog olan Allcock, anevrizmal obliterasyonun sistematik postoperatif angiografik kontrolünü önermiştir(10). Bir çok yayında inkomplet klipten tekrar kanama riski ve mortaliteleri rapor edilmiştir(8,9,10,11,31). İnkomplet klibe edilmiş anevrizmaların lümenindeki basınç ile sistemik arteriyel basınç arasındaki basınç farkı yalnızca 1-2 mmHg dır(13). Bundan dolayı kanama riskleri her zaman vardır. Residü anevrizmalardan erken dönemde opere edilecek hastalarda amaç klip revizyonu iken, uzun dönem sonrasındaki cerrahide yapışıklıklara bağlı problemler olabilir. Genel prensip ilk klipin yerinde bırakılarak , ikinci klipin residü anevrizmanın en proksimaline yani gerçek kaidesine yerleştirilmesidir. İlk klip ile klipin oturduğu eski kaide, granülasyon dokusuna bağlı sıkı yapışıklıklar içindedir. Bu durum özellikle silver kliplerde ortaya çıkan bir problemdir. Bu yapışıklıkları ayırmak için yapılacak keskin diseksiyonla perforan arterlerde yaralanmalar olabilir. Drake ve arkadaşları , residü anevrizmalar için yapılan operasyonlarda mortalite oranı % 5, morbitide oranı % 7 bildirmişlerdir(8).

Sindou ve arkadaşları, residüleri kaide de olan grade 1 ve 2' yi birlikte değerlendirmişlerdir. Eğer parent arter stenozu yoksa reoperasyon için grade 1 ve 2' de ılımlı davranılması gerektiğini, grade 3, 4 ve 5 olan residülerde ise endovasküler olarak veya cerrahi olarak mutlaka reopere edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir(64).

Residü olasılığının en fazla olduğu anevrizma lokalizasyonu olan baziler tepeye yönelik endovasküler tedavi metodlarında , residü açısından umut verici değildir. Raymondi ve arkadaşlarının, rüptüre ve anrüptüre baziler tepe anevrizmalı 31 hastanın GDC metodu ile tedavisinde yalnızca % 30 komplet obliterasyon , çeşitli derecelerde %70 oranında residü saptanmıştır(54). Bu tedavi metodu ile olguların çoğunda yalnızca erken dönemde en zayıf bölüm olan domun obliterasyonu sağlanmış olacak ve erken dönemdeki tekrarlayan kanamalar önlenmiş olacaktır.

Cerrahiye takiben residü anevrizmalar , endovasküler yöntemlerle tedavi edilebilmektedir(13,71).

Hastaların taburcu edilmelerini takiben yapılan uzun dönem angiografik takipleri rutin uygulanan bir prosedür değildir. Uzun dönem angiografinin amacı;

- 1)postoperatif angiografisinde komplet olarak oblitere edilmiş anevrizmanın doğal seyrinin takibi,
- 2)residü anevrizmaların doğal seyrinin takibi,
- 3)yeni anevrizma oluşumlarının araştırılması,
- 4)geçici kliplleme uygulanan vasküler segmentin morfolojik yapısının değerlendirilmesidir(6).

Materyal ve Metod;

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroşirurji Anabilimdalında Ocak-1994 ve Ocak-1999 yılları arasında intrakranial anevrizma nedeniyle 131 hasta opere edildi Fakat 29 hastanın yeterli dökümentasyonu yada kontrolu sağlanamadığı için 102 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların yaş ve cinsleri, özgeçmişinde hipertansiyon anemnezleri , sigara kullanımları ve varsa bilinen hastalıkları kaydedildi. Hastaların nörolojik durumları Hunt-Hess gradeleme sistemlerine göre değerlendirildi. Hunt-Hess grade'i 4 ve 5 olan hastaların çoğunluğu kontrollü solunuma alınarak ve anti-ödem tedavi(mannitol, dexametazon ve albumin) uygulandı, bir kısmı ventriküler drenaja alındı. Klinik ve radyolojik vazospazma yönelik indüklenmiş hipertansiyon, hemodilüsyon ve hipervolemi sağlandı. Bu hastaların bir kısmında nimodipin infüzyonu uygulandı.

SAK geçiren tüm olgularda ilk tanı CT ile konuldu CT' deki subaraknoid kanama derecesi Fisher CT skala yöntemine göre değerlendirildi. Anrüptüre olgularda ilk tanı yöntemi CT, MR veya MR-Angiografi olarak değişiklik gösterdi.

Hastalara kanamayı takiben 2 ila 15 günler arasında 4 damar serebral angiografi yapılarak, anevrizmaların lokalizasyonu, boyutu ve lobülasyonu değerlendirildi. Bir hastada preoperatif MR-Angiografi kullanıldı.

Tüm hastalar subaraknoid kanamayı takiben 4.-15. günler arasında mikroşirurjikal yöntemlerle opere edildi. Bunun nedeni hastaların büyük çoğunluğunun ilk olarak başka bir sağlık merkezine gitmiş, daha sonra oradan hastanemize refere edilmiş olmasıdır.

99 olguda pterional kraniotomi, 3 olguda modifiye pterional kraniotomi(ant. temporal), 3 olguda frontal parasagittal kraniotomi ve 1 olguda da lateral suboksipital kraniotomi uygulandı. Kraniotomi ve dura açılımını takiben diseksiyona geçildi. Her anevrizmada öncelikle anevrizmanın bulunduğu damarın proksimal kontrolü sağlandı. Bazı ICA anevrizmalarında boyunda servikal ICA hazırlandı. A.Co.Art

anevrizmalı hastaların bir kısmında yaklaşık 5 mm girus rektus rezeksiyonu yapıldı. Anevrizmanın son diseksiyonuna geçmeden önce hastaların önemli bir bölümünde geçici arteriel oklüzyon (geçici kliplleme) uygulandı. Geçici kliplleme uygulanan tüm hastalarda geçici klipllemenin lokalizasyonu ve süresi kaydedildi. Geçici klipllemeler, komplet veya inkomplet olarak ve olguların tamamında tek zamanlı olarak uygulandı. Cerrahın, intraoperatif residüyle ilgili izlenimleri not edildi.

Serebral koruma amaçlı, geçici kliplleme başlamadan hemen önce pentotal 3 mg/ kg olacak şekilde intravenöz bolus ve geçici kliplleme süresince 250 ml mannitol infüzyonu yapıldı. Hastalar normotermi ve normotansiyonda tutuldu. Postoperatif erken dönemde ve 5 gün süreyle tüm hastalara santral venöz basınç kontrolünde volüm genişletici ajanlar(%10 luk rheomacrodex, %20 lik albumin ve taze donmuş plazma) intravenöz infüzyon yapılarak hipervolemi ve hemodilüsyon sağlandı. Hematokrit 30-32 arasında, arteriel basınç preoperatif sistolik arteriyel basınç üzerinde tutulmaya çalışıldı. Postoperatif ilk iki gün serebral kan akımını arttırmak ve kollateral sirkülasyondaki akımı expanse etmek için ve aynı zamanda viskoziteyi azaltmak için kan osmolaritesi kontrolünde 0,25gr/kg olarak fraksiyone dozda mannitol infüzyonu yapıldı.

Postoperatif tüm hastalara operasyonu takiben, 24 saat sonrasında ve ilk bir ay içerisinde kontrol CT leri alındı. Geçici klipllemeye ait iskemik lezyon , preoperatif CT ile karşılaştırılarak kaydedildi.

Postoperatif kontrol CT' lerinde hidrosefali ve hidrosefalinin kliniğide varsa ventrikülo-peritoneal şant takıldı. Hastalara operasyonu takiben ilk 7 gün içinde kontrol 4 damar angiografileri yapıldı. Kontrol angiografisinde varsa residü anevrizmalar , major damar oklüzyonu ve gözden kaçmış anevrizmalar kaydedildi. Hastaların taburcu edildiğindeki nörolojik durumları için ; İyi, hafif nörolojik defisit , ağır nörolojik defisit ve ex olmak üzere 4 sonuç belirlendi ve taburcu olduklarındaki nörolojik durumu kaydedildi. Operasyonu takiben 3 senesi geçmiş olan 30 hastaya uzun dönem 4 damar serebral angiografi ve CT takipleri yapıldı. Uzun dönem

angiografilerinde opere anevrizmaların durumu, residü anevrizmaların doğal seyri ve yeni anevrizma oluşumu değerlendirildi. Uzun dönem serebral angiografilerinde ayrıca geçici kliplene uygulanan vasküler segmentin morfolojik yapısı incelendi.

Bulgular;

Kliniğimizde opere edilen 102 hastanın 54' ü(%53) kadın, 48' si (%47) erkek iken , hastaların yaşları 17 ila 69 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 48,3 idi. Ant.co.arter anevrizmalı hasta grubunda kadınların yaş ortalaması 50,5 , erkeklerin yaş ortalaması 40,5 , MCA anevrizmalı kadınlarda yaş ortalaması 48, erkeklerde ise 47 , ICA anevrizmalı olgularda, kadınlarda yaş ortalaması 57, erkeklerde ise 44 , post.co arter anevrizmalarında ise kadınlarda yaş ortalaması 48, erkeklerde ise 56 olarak bulundu. Risk faktörleri açısından bakıldığında 102 hastanın 59' u hipertansiyon, 70' inde ise sigara kullanımı mevcuttu. 1 hastada otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, 1 hastada ise ailesel anevrizma öyküsü tesbit edildi. Ailesel anevrizma tesbit edilen hastamızın babası , ant.co.arterde dev bir anevrizma nedeniyle tetkik edilirken , kardiopulmoner nedenlerden dolayı ex oldu. Takiben oğlu SAK nedeniyle kliniğimize başvurdu ve tetkikleri sonucunda ant.co.arterde 7 mm boyutunda bir anevrizma tesbit edildi. 102 hastanın 11' inde (%11) multipl anevrizma saptandı. Multipl anevrizması olan 11 hastanın 6' sı(%54,5) kadındı. Multipl anevrizması olan 6 kadının 5' inde sigara kullanımı , 4' ünde hipertansiyon anemnezi mevcuttu ve yaş ortalamaları 55 di.

102 hastada 119 anevrizma tesbit edildi. 119 anevrizmanın lokalizasyonu ve lokalizasyona göre kadın-erkek dağılımı tablo 5 de belirtilmiştir. Lokalizasyonlarına göre kadın-erkek arasında ; ICA orjinli anevrizmalarda belirgin olarak kadın hastaların üstünlüğü göze çarpmakta idi. Diğer lokalizasyonlardaki anevrizmalarda kadın-erkek farkı yokdu.

Anevrizma Lokalizasyonu		Sayı	K	E
Ant. Co. Art.	Anevrizması	48 (%40,3)	24	24
MCA	Anevrizması	33 (% 27,7)	13	15
ICA	Anevrizması	28 (%23,5)	17	9
Süp. Serebellar Art.	Anevrizması	2 (%1,7)	0	2
Baziler Art.	Anevrizması	3 (%2,55)	0	3

PICA	Anevrizması	1 (%0,85)	0	1
A1	Anevrizması	1 (%0,85)	0	1
A2	Anevrizması	3 (%2,55)	2	1

Tablo 5. Anevrizmaların lokalizasyonu , lokalizasyonlarına göre sayısı ve kadın-erkek dağılımı .

119 anevrizmanın büyüklüğü Yaşargil' in sınıflandırmasına göre Tablo 6 da gösterildi. Büyüklüğü 2 mm olan 2 bebe anevrizma mikrodiseksiyon sırasında tesbit edildi.

Anevrizma	Büyüklüğü	Sayı
≤ 2	mm	2
2 - 6	mm	49
6-10	mm	48
10-25	mm	17
25 ≥	mm	3

Tablo 6. Anevrizmaların büyüklük dağılımı.

Hastaların opere edildikleri zamanki nörolojik durumları Hunt-Hess grade'ine göre değerlendirildi. 102 hastanın 5' i grade 0, 15' i grade 1, 33' ü grade 2, 34' ü grade 3, 12' si grade 4 ve 3' ü ise grade 5 idi (tablo 7).

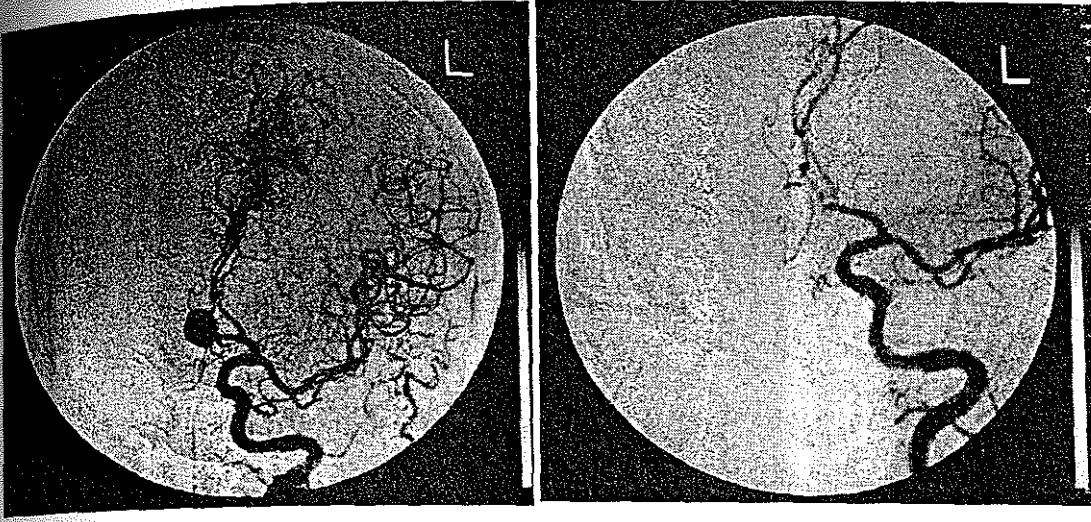
Hunt-Hess Grade	Sayı
Grade 0	5 (%4,9)
Grade 1	15 (%14,6)
Grade 2	33(%32,2)
Grade 3	34(%33,2)
Grade 4	12(%11,2)
Grade 5	3(%2,9)

Tablo 7. Hunt-Hess grade' ine göre hastaların dağılımı

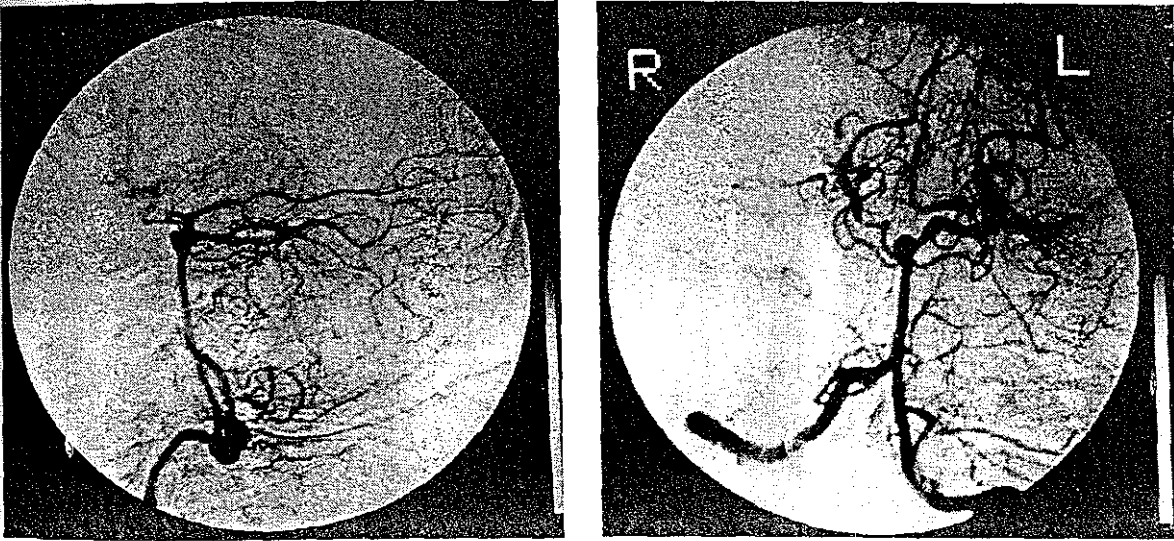
Hunt-Hess grade' i 4 olan 12 hastanın 5' i ve Hunt-Hess grade' i 5 olan 3 hasta, kontrollü solunuma alınarak ventriküler drenaja alındı. Bu 8 hastaya nimodipin kullanıldı.

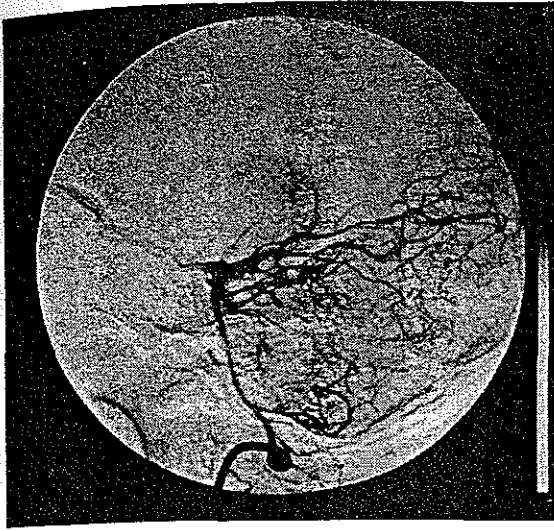
Hastaların kliniğimize başvurdukları zaman yapılan CT tetkikindeki subaraknoid kan miktarının değerlendirilmesi için kullanılan Fisher CT

skalasında , 9 hasta grade 1, 32 hasta grade 2, 37 hasta grade 3 ve 24 hastada ise grade 4 idi.



Resim 1: Ant.co.art. anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 99 no' lu hasta'nın preop. ve postop. angiografileri.





Resim 2: Baziler tepe anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 101 no'lu hasta'nın preop. ve postop. angiografiler.

119 anevrizmanın 118' i mikrocerrahi yöntemlerle opere edildi (Resim 1 ve 2). 1 olguda hasta ikinci operasyonu kabul etmediği için 3 mm boyutundaki süperior serebellar arter orjinli anevrizma doğal seyrine bırakıldı. 71 hastada 74 anevrizma için geçici kliplleme prosedürü uygulandı. 4 vakada komplet geçici kliplleme uygulandı. Bunlar 27, 43, 45 ve 47 nolu hastalardı. 4 komplet geçici kliplleme de MCA anevrizması için uygulandı. Sırasıyla geçici oklüzyon süreleri, M1 ve M2 ye 17-14 dk, 20-10 dk, 17-3 dk ve 12-10 dk idi. Komplet geçici kliplleme uygulanan 4 hastanın hiçbirinde geçici klipllemeye sekonder iskemi radyolojik ve/veya klinik olarak tesbit edilmedi. Geçici klipllemelerin hepsi daimi oklüzyon şeklinde idi. Geçici kliplleme uygulanan 71 hastanın 12 'sinde (%17) radyolojik, bunların 8' inde (%10,8) ise hem radyolojik ve hem klinik iskemi tesbit edildi. Radyolojik ve klinik iskemi tesbit edilen 2 hasta ex oldu. Radyolojik iskemi tesbit edilenlerde yaş ortalaması 45 iken, radyolojik ve klinik iskemi tesbit edilenlerde yaş ortalaması 50 olarak tesbit edildi. Radyolojik iskemi tesbit edilen 12 hastanın 4'ünde Hunt-Hess grade'i 4, 1'inde ise grade 5 idi. Bu 5 hastanın 4'ünde her iki A1'e uygulanan geçici kliplleme süresi 14 dk ile 35 dk arasında değişmekteydi. 1 hastada ise M1'e 19 dk geçici kliplleme uygulandı.

5 hastada Hunt-Hess grade'i 3, 2 hastada ise grade 1 idi. Hunt-Hess grade'i 3 olan hastaların hepsinde geçici kliplleme A1'e uygulandı. Geçici kliplleme süreleri A1'e 7 dk, 11 dk, 24 dk, 27 dk, 33 dk idi. Hunt-Hess grade'i 1 olan hastaların birinde ICA' ya 16 dk, diğerinde M1'e 12 dk geçici kliplleme uygulandı.

Klinik olarak iskemi oluşan 8 hastanın 4'ünde Hunt-Hess grade'i 4 ve 5 idi. Hunt-Hess grade'i 5 olan hastada A1'e 35 dk. geçici kliplleme uygulandı. Hunt-Hess grade'i 4 olan 3 hastanın 2'sinde A1'e 14 dk ve 19 dk, 1'inde ise M1'e 19 dk geçici kliplleme uygulandı. Diğer 4 hastanın 3'ünde Hunt-Hess grade'i 3 ve A1'e uygulanan geçici kliplleme süreleri 7 dk, 27 dk, 33 dk iken, Hunt-Hess grade'i 1 olan hastada ise M1'e 32 dk geçici kliplleme uygulandı (Tablo 8).

A1'e uygulanan ortalama geçici kliplleme süresi 17,5 dk, M1'e uygulanan ortalama geçici kliplleme süresi 17 dk ve ICA' ya uygulanan geçici kliplleme süresi 17,5 dk idi. A1'e uygulanan en uzun geçici oklüzyon zamanı 38 dk, en kısa geçici oklüzyon zamanı 1 dk idi. M1'e uygulanan en uzun geçici oklüzyon zamanı 33 dk, en kısa zaman ise 2 dk idi. ICA' ya uygulanan en kısa ve en uzun geçici oklüzyon süreleri 15 dk ve 27 dk idi.

A1'e ve M1'e geçici kliplleme uygulanan hastaların nörolojik defisitsiz ve defisitli ortalama zamanları şu şekildedir;

	Defisitsiz Ort. G.K.Z.	Defisitli Ort. G.K.Z.
A1	17,5 ± 8,2 dk	22,5 ± 9,6 dk
M1	16,0 ± 6,6 dk	26,0 ± 9,2 dk

NO	H.H. Grade	Geçici kliplleme S.+L.+Ş.	Rd. B.	Kl. B.
2	4	R.A1 14 dk. L.A1 14 dk.	+	+
6	3	R.A1 11 dk	+	&
32	4	R.A1 23 dk. L.A1 10 dk.	+	&
33	3	R.A1 24 dk. L.A1 24 dk.	+	&
38	4	L.M1 19 dk.	+	+
40	3	R.A1 33 dk	+	+
48	4	R.A1 19 dk. L.A1 16 dk.	+	+

54	3	R.A1 27 dk. L.A1 25 dk.	+	+
62	1	R.M1 32 dk.	+	+
76	3	L.A1 7 dk. R.A1 5 dk	+	+
87	1	R.ICA 16 dk.	+	&
94	5	R.A1 35 dk. L.A1 34 dk.	+	+

Tablo 8: Radyolojik ve/veya klinik iskemi oluşan olgularda klinik grade ve geçici kliplleme süreleri.

Hastalar taburcu edilirken, sonuç skalasına göre % 85 istenilen düzeyde sonuçlar(G+MD) , % 15 düzeyinde ise istenmeyen sonuçlar(SD+D) elde edildi(Tablo 9).

Hunt-Hess Grade	Sonuç Skalası			
	G	MD	SD	D
0	5			
1	14	1		
2	29	2	2	
3	26	2	3	3
4	3	3	3	3
5		1	1	1

Tablo 9. Hastaların Hunt-Hess grade' lerine göre sonuç skalası.

G; Good, MD; Moderate Disable, SD; Severel disable D; Dead

Grade 0-1-2 ve 3' deki hastalar, bir bütün olarak değerlendirilirse bu grublardaki 87 hastadan % 91 oranında istenilen düzeyde sonuçlar elde edilmiş olur.

Grade 4 ve 5 deki 15 hastada ayrı değerlendirilirse, bu grublardan % 47 oranında istenilen düzeylerde cerrahi sonuçlar elde edildi. Toplamda mortalite oranı % 7 bulundu

Fisher CT Skalası	Sayı	Sonuç Scalası			
		G	MD	SD	D
Grade 1	9(%8,9)	9			
Grade 2	32(%31,1)	27		2	3
Grade 3	37(%36,3)	27	4	3	3
Grade 4	24(%23,7)	14	5	4	1

Tablo 10. Hastaların Fisher CT skalasına göre cerrahi sonuçlarının dağılımı.

Fisher CT skalası 1-2 olan hastalarda % 88 , CT skalası 3-4 olan hastalarda ise % 82 oranında istenilen düzeylerde cerrahi sonuçlar elde edildi(Tablo 10).

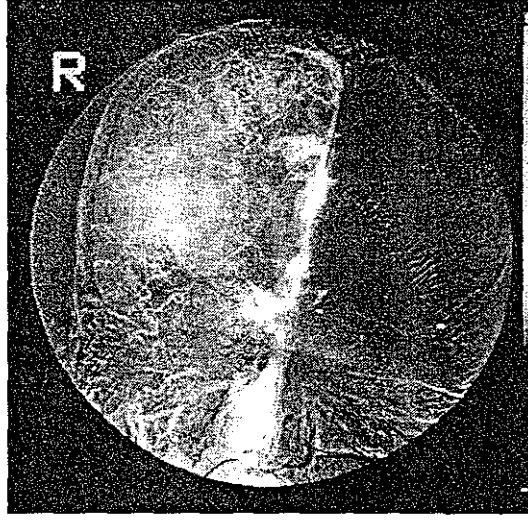
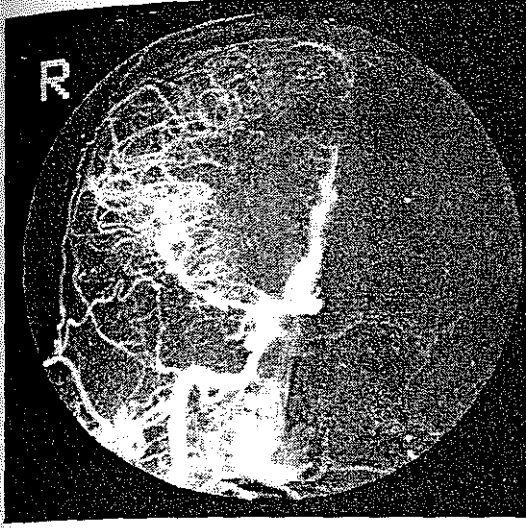
Hunt-Hess Grade	Sonuç Skalası			
	G	MD	SD	D
0	3			
1	11	1		
2	19	2	2	
3	17		3	2
4	3	3	3	1
5		1		

Tablo 11. Geçici kliplleme uygulanan 71 hastanın , Hunt-Hess grade' ine göre cerrahi sonuçlarının değerlendirilmesi

Geçici kliplleme uygulanan hastalarda % 85 (G+MD) oranında uygun cerrahi sonuçlar elde edilirken , % 15 (SD+D) oranında uygun olmayan sonuçlar elde edildi. Geçici kliplleme uygulanan ve Hunt-Hess grade'i 0+1+2+3 olan 60 hastada %89 oranında uygun cerrahi sonuçlar , grade 4-5 olan hasta grubunda ise %63 oranında uygun cerrahi sonuçlar elde edildi. Bu grubda mortalite oranı % 4,2 bulundu(Tablo 11)

3 hastada ise hidrosefali kliniği ortaya çıkması sonucu ventriküloperitoneal şant takıldı.

Preoperatif , postoperatif ve uzun dönem 4 damar angiografi toplamı 231 dir. 1 olguda preoperatif angiografi sırasında anevrizma rüptürü görüldü(Resim 3) 3 olguda inguinal hematoma oluştu. 1 hastada preoperatif angiografi sırasında anevrizma rüptürü izlendi. Böylece angiografi komplikasyonu total 5(%2,1) olmuştur. Angiografiye ait geçici ya da kalıcı nörolojik defisit saptanmamıştır.



Resim 3: Preoperatif angiografi sırasında ant.co.art. deki anevrizması rüptür olan hastanın preop angiografileri.(2 Nolu hasta)

Postoperatif angiografilerde 9 hastada residü anevrizma saptandı(Resim 4). Sidou' nun anevrizma residü gradeleme sistemine göre değerlendirildiğinde ;

3 hastada residü grade 1,

2 hastada residü grade 2,

3 hastada residü grade 3,

1 hastada residü grade 5 anevrizma saptandı Grade 5 residüsü olan hastaya operasyon önerildi. Hasta reoperasyonu ve angio takiplerini kabul etmedi(Resim 7). Hasta operasyonun 5. yılında halen nörolojik olarak intakt ve sağdır. 9 residünün, 1 tanesi posterior sirkülasyon anevrizması(baziler tepe anevrizması) idi. 4' ü ant.co.art anevrizması, 2'si MCA bifurkasyon anevrizması , 1' i ICA orjinli anevrizma , diğeri ise ICA daki fusiform bir anevrizma idi. Residüsü grade 3 olan bir ant.co.art anevrizmalı hastaya coil embolizasyon uygulandı. Embolizasyon ile residünün bir bölümü oblitere edilebildi. Embolizasyon uygulanımı sırasında tromboembolik komplikasyon sonucu hastada kalıcı nörolojik defisit ortaya çıktı. Sonrasında coil obliterizasyon işlemine devam edilmedi Residüsü grade 3 olan baziler tepe anevrizmalı hastanın postoperatif klinik

bulgularında kötüleşme oldu. Daha sonra bu hasta ex oldu. Bu nedenle residüsü için müdahale söz konusu olmadı. Sağ ICA fusiform anevrizması nedeniyle opere edilen ve postoperatif angiografisinde residüsü grade 3 tesbit edilen hastada sol ICA servikal bölgede oklüde idi. Bundan dolayı yeni bir operasyon yerine takip uygun görüldü. Grade 1 ve 2 residüsü olan olgular takibe alındı. Anevrizmal residüsü olan 9 hastanın Hunt-Hess grade' i , anevrizmanın lokalizasyonu, şekli, boyutu ve geçici kliplleme lokalizasyonu ve süresi tablo 12 da belirtildi

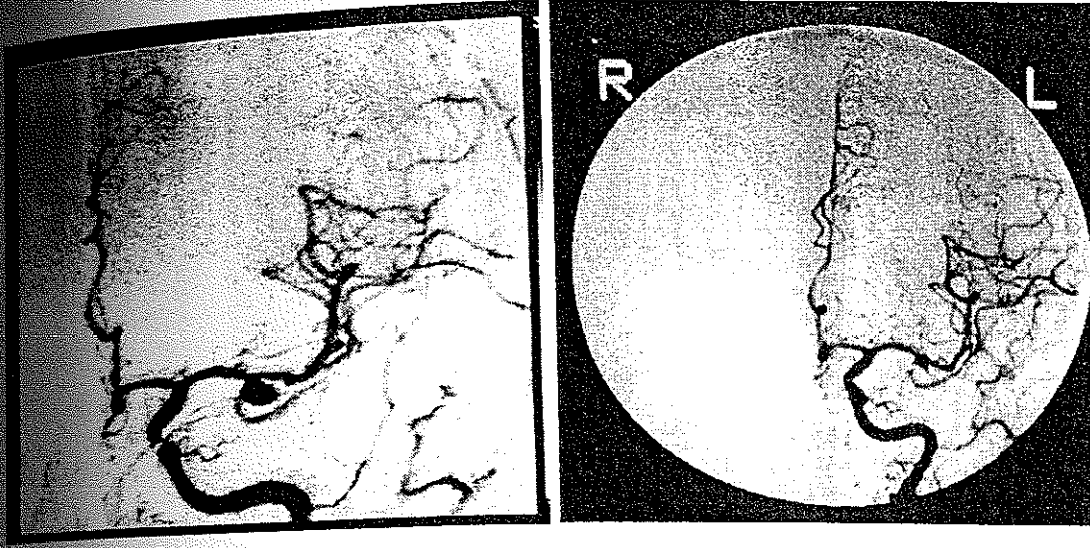
N	Residü	Grd.	H. - H.	Anev. Lk.+Byk.+Şek	Geçici Klip.
O	(Sindou)		Grade		L.k + süresi
5	2	3		MCA bifur. 6 mm	LM1 13 dk
15	3	4		Baziler Tepe 8 mm	&
24	3	4		Ant.Co.Art. 6 mm.	LA1 20 dk
				Trilobüle	
37	1	3		Ant.Co.Art. 8mm	RA1 20 dk
				Bilobüle	LA1 21 dk
47	1	1		MCA bifur. 10 mm.	LM1 12 dk
					LM2 10 dk
57	3	0		ICA fusiform 10 mm.	&
69	5	1		ICA - 15 mm	&
81	2	3		Ant.Co.Art. 6 mm	&
				Bilobüle	
83	1	1		MCA bifur. 4 mm	LM1 16 dk
				Bilobüle	

Tablo 12. Residü Anevrizmaları olan hastaların Hunt-Hess grade' i , anevrizmaların lokalizasyonu, şekli, boyutu, uygulanmışsa geçici klipllemenin lokalizasyonu ve süresi.

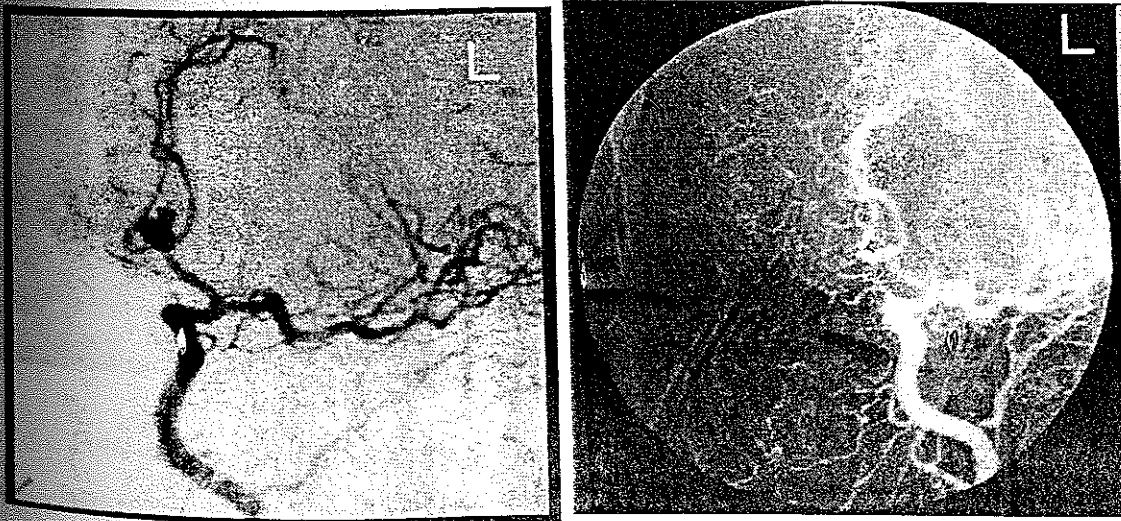
Lk. ; lokalizasyon, Byk ; büyüklük, Şek. ; şekil

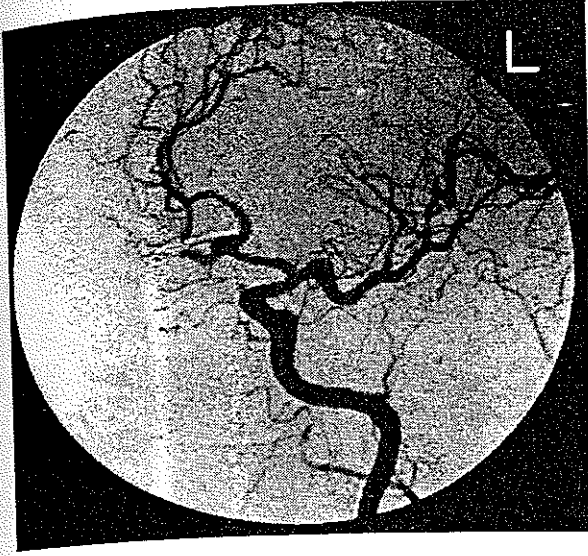
H -H. grade; Hunt-Hess grade

Uzun dönem 4 damar serebral angiografi yapılan 30 hastanın, preoperatif, postoperatif ve uzun dönem angiografi takiplerine ait bulgular tablo 13 özetlenmiştir.

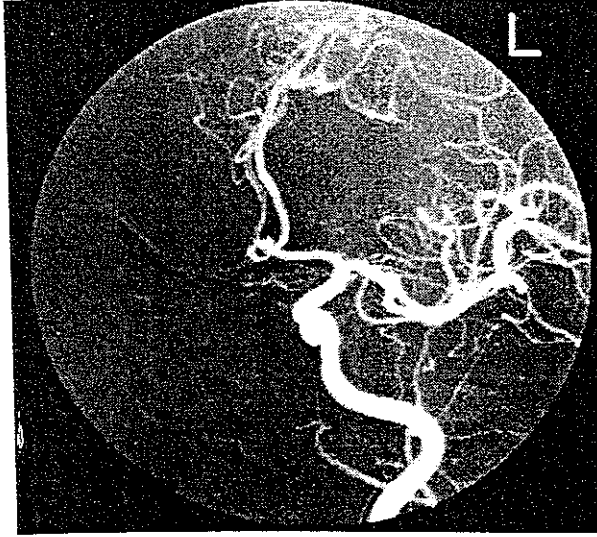
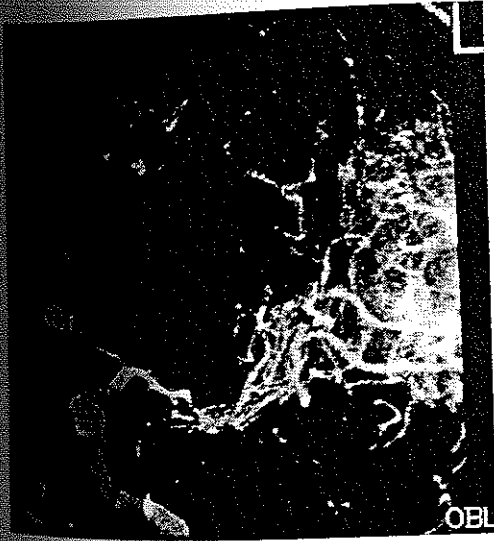


Resim 4: Sol MCA bifurkasyon anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 5 no' lu hastanın preop. ve postop. angiografileri. Postoperatif angiografide grade 2 residü görülmekte.

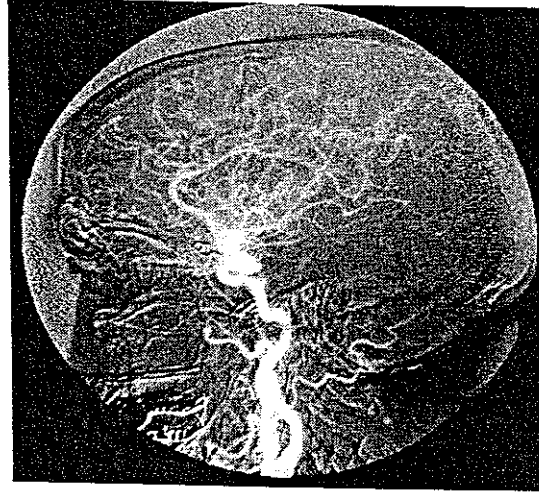
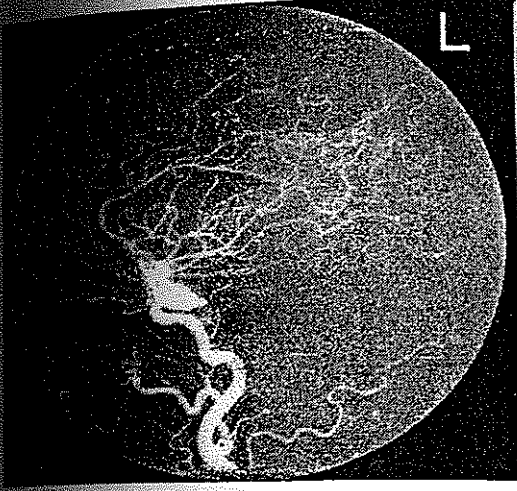




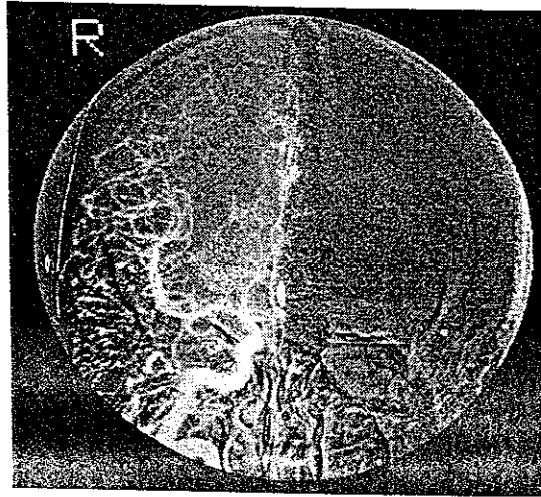
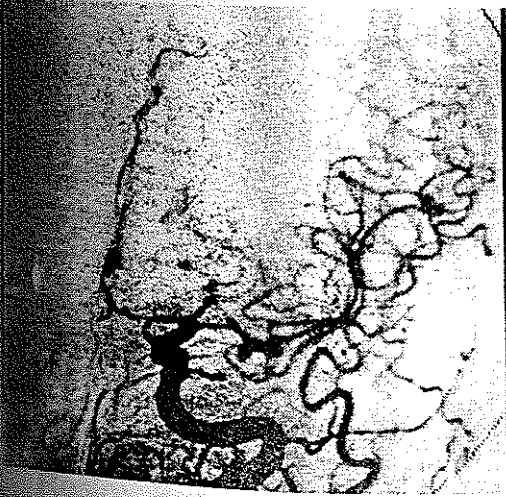
Resim 5:Ant.co.art. anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 37 no' lu hastanın preoperatif , postoperatif ve uzun dönem angiografileri.

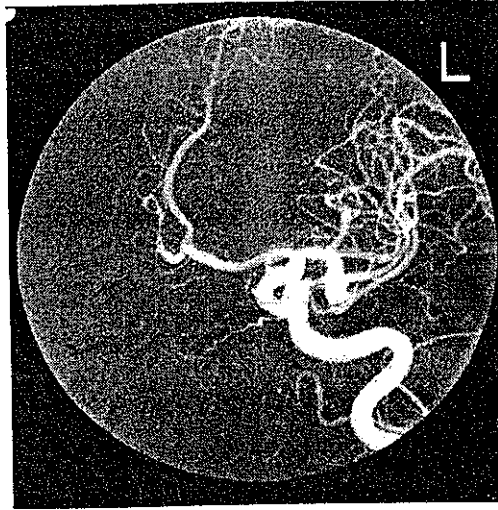
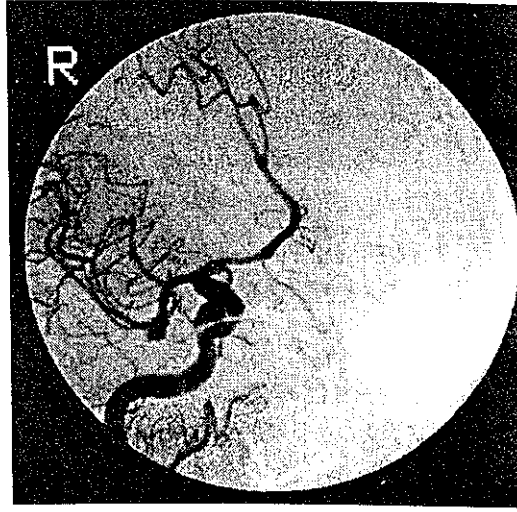
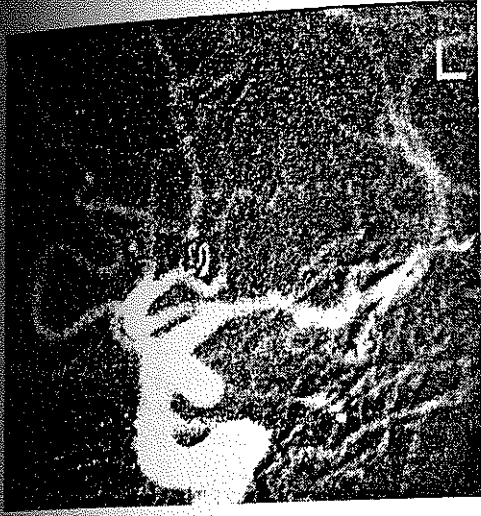


Resim 6: Ant.co.art. anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 81 no' lu hastanın preoperatif ve uzun dönem angiografileri. Uzun dönem angiografide grade 2 residü görülmekte



Resim 7: R.ICA anevrizması nedeniyle opere ettiğimiz 69 no' lu hastanın preoperatif ve postoperatif angiografileri.





Resim 8: Sol MCA ve sol A2 nedeniyle opere ettiğimiz 83 no' lu hastanın preoperatif , postoperatif ve uzun dönem angiografileri Uzun Angiografide Sol MCA residü büyümesi ve sağ MCA da yeni anevrizma görülmektedir.

N	Yaş	C	Preoperatif Angiografi	Postoperatif Angiografi	Uzun Dönem Angiografi
o		i			
		n			
		s			
25	60		L. M1. Anev. 5mm R. Ant. co. Art. anev. 4mm R. Post. co. art. anev. 4mm R. ICA medial duvar anev. 2mm Distal ICA da Fusiform dilatasyon	Tam Klip Tam Klip Tam Klip Koagüle edildi	Tam Klip Tam Klip Tam Klip
30	43		R. MCA bifurkasyon anev. 3mm R. ACA ve R. MCA da belirgin Spazm	Tam Klip	Tam Klip
37	39	E	L. A1 Dominant L. Ant. co. Art. anev. 8mm bilobüle	Grade 1 Residu	Residu anev. Büyümüş
39	38		L. MCA bifurkasyon anev. 5mm	Tam Klip	Tam Klip
41	66	E	L. Ant. co. art. anev. 4mm	Tam Klip	Tam Klip
42	35	E	L. Ant. choroidal art. Anev. 3mm L. Ant. co. art. anev. 6mm	Tam Klip Tam Klip	Tam Klip Tam Klip
43	30		R. MCA bifurkasyon anev. 5mm	Tam Klip	Tam Klip
44	62	E	L. Post. co. art. Anev. 12 mm	Tam Klip	Tam Klip
45	35		R. MCA bifurkasyon anev. 10mm	Tam Klip	Tam Klip
46	58	E	R. Ant. co. art. anev. 5mm	Tam Klip	Tam Klip
47	47	E	L. MCA bifurkasyon anev. 10mm	Grade 1 Residu	Spontan Obliterasyon
48	43		R. Ant. co. art. anev. 7 mm L. A1 Hipoplazik	Tam Klip	Tam Klip
49	50		L. ICA bifurkasyon anev. 8 mm	Tam Klip	Tam Klip
50	50		R. ICA medial duvar anev. 3 mm R. ICA lateral duvar anev. 3mm R. ICA lateral duvar anev. 5mm	Tam Klip Tam Klip Tam Klip	Tam Klip Tam Klip Tam Klip
51	41	E	L. MCA bifurkasyon anev. 6 mm L. M1 Spazm	Tam Klip	Tam Klip
55	63		L. Ant. co. Art. Anev. 5 mm	Tam Klip	Tam Klip
57	41	E	R. ICA da fusiform anev. 10 mm L. ICA oklüze, L. ACA sağ sistemden doluyor. L. MCA baziler den doluyor. Süperior serebellar arter anev. 3mm	Grade 3 Residu Opere edilmedi.	Tam Klip Aynı büyüklükte Aynı büyüklükte.
58	62		R. MCA bifurkasyon anev. 4mm	Tam Klip	Tam Klip
60	36		R. MCA bifurkasyon anev. 4mm	Tam Klip	Tam Klip
62	52	E	R. MCA bifurkasyon anev. 10mm	Tam Klip	Tam Klip
64	32	E	L. Ant. co. art. anev. 4 mm	Tam Klip	Tam Klip
67	42		L. ICA proksimalinden tıkalı R. Post. co. art. anev. 4 mm	Tam Klip	Tam Klip
68	40	E	L. Ant. co. art. anev. 5 mm R. A1 Hipoplazik	Tam Klip	Tam Klip
72	47	E	R. Ant. co. art. anev. 6mm bilobüle	Tam Klip	Tam Klip
73	49	E	Süperior serebellar art. anev. 3mm	Tam Klip	Tam Klip
74	55	E	L. Ant. co. art. anev. 10 mm Intraoperatif saptanan bebe anevriz.	Tam Klip Koagüle edildi	Tam Klip
78	55	E	R. Post. co. art. anev. 12 mm	Tam Klip	Tam Klip
81	60		L. Ant. co. art. anev. 6 mm bilobüle L. A1 dominant	Grade 2 Residu	Aynı Büyüklükte
83	45		L. A2 anev. 5mm L. MCA anev. 4 mm bilobüle	Tam Klip Grade 1 Residu	Tam Klip Residu anev. Büyümüş
89	49		L. M1 anev. 8 mm	Tam Klip	Sağ MCA bif. da yeni anev. Tam Klip

Tablo 13. Uzun dönem takipleri yapılan 30 hastanın preoperatif, postoperatif ve uzun dönem angiografine ait bulgular.

Uzun dönem angiografik tetkik postoperatif en az 36 ayını doldurmuş olgularda yapıldı. Operasyon sonrası geçen süre 36-51 ay arasında idi. 30 olgu angiografiyi kabul etti. Bu olgular arasında yer alan ve erken postoperatif angiografisinde residü bulunan 5 hastaya angiografi için daha ısrarlı olundu. Bu 30 olguda opere edilmiş 38 anevrizma ve opere edilmemiş anrüptüre 1 anevrizma vardı. Anevrizma residü grade 1 olan 3 hastanın 2' sinde residünün büyüdüğünü(Resim 5-8), 1 hastada ise residü'nün spontan oblitere olduğu tesbit edildi. Sağ ICA fuziform anevrizma nedeniyle opere edilen ve residüsü grade 3 olan hastanın uzun dönem angiografisinde residü de değişiklik olmadığı görüldü. Residüsü grade 2 olan ant.co.art. anevrizmalı hastanın uzun dönem angiografisinde residü boyutunda değişiklik olmadığı görüldü. Uzun dönem angiografi takiplerinde 1 hastada 1 yeni anevrizma saptandı(Resim 8). Hastaya operasyon önerildi.

N	Yaş	C	Hunt	Geçici	Geçici	Uzun Dönem	Son
0		i	Hess	Kliplemenin	Klipleme	CT	NM
		n	Grade	Lokalisasyonu-	Uygulanan	Sonuçları	
		s		Süresi	VSGDM		
25	60	K	3	1.op. L.M1 9 dk	Normal	Normal	Normal
				2.op. R.A1 18 dk	Normal	Normal	Normal
30	43	K	2	R.M1 18 dk	Normal	Hematoma alanında Hipodens alan	Normal
37	39	Ê	3	R.A1 20 dk	Normal	Normal	Normal
				L.A1 21 dk	Normal		
39	38	K	4	L.M1 16 dk	Normal	Hematoma alanında Hipodens alan	Normal
41	66	E	3	L.A1 7 dk	Normal	Bifrontal subdural	Normal
				R.A1 7 dk	Normal	higroma	
42	35	E	3	L.A1 27 dk	Normal	Normal	Normal
43	30	K	3	R.M1 20 dk	Normal	Normal	Normal
				R.M2 10 dk			
44	62	E	2	&	—	Normal	Normal
45	35	E	3	R.M1 17 dk	Normal	Hematoma alanında Hipodens alan	Normal
				R.M2 3 dk			
46	58	E	3	R.A1 10 dk	Normal	Normal	Normal
47	47	E	1	L.M1 12 dk	Normal	Normal	Normal
				L.M2 10 dk			
48	43	K	4	R.A1 19 dk	Normal	Sağ Caudat nükleus Başında hipodensite	Sol alt ext. Parezi
				L.A1 16 dk			
49	50	K	2	L.ICA 15 dk	Normal	Hematoma alanında Hipodens alan	Sağ hemiparezi
				L.M1 2 dk			
50	50	K	2	&	—	Normal	Normal
51	41	E	2	L.M1 8 dk	Normal	Normal	Normal
55	63	K	2	L.A1 16 dk	Normal	Normal	Normal
				R.A1 14 dk			
57	41	E	0	&	—	Normal	Sağda 3 Sinir paralizi
58	62	K	3	R.M1 7 dk	Normal	Normal	Normal
60	36	K	0	R.M1 17 dk	Normal	Normal	Normal
62	52	E	1	R.M1 32 dk	Normal	R Parietal hipodens alan	Sol hemipa- rezi %10
64	32	E	2	R.A1 15 dk	Normal	Normal	Normal
				L.A1 15 dk			

67	42	K	1	&	—	Normal	Normal
68	40	E	2	&	—	Normal	Normal
70	47	E	4	R. A1	15 dk.	Normal	Hematom alanında Hipodensite
71	49	E	2	&	—	Normal	Normal
73	53	E	2	&	—	Normal	Normal
74	55	E	1	&	—	Normal	Normal
75	60	K	3	&	—	Hematom alanında Hipodensite	Normal
83	45	K	2	1.op L.A1	25 dk	Normal	Normal
				2.op L.M1	16 dk	Normal	Normal
89	49	K	3	L.M1	19 dk	Normal	Normal

Tablo 14. Uzun dönem takip edilen 30 hastanın, yaşı, cinsi, preoperatif Hunt-Hess grade' i, geçici kliplemenin lokalizasyonu, süresi, uzun dönem CT sonuçları ,geçici klipleme uygulanan vasküler segmentin uzun takibi sonucundaki morfolojik yapısı ve son nörolojik muayne özellikleri.

Uzun dönem angiografilerde ayrıca operasyonda geçici klip uygulanmış 21 olgunun 32 arteriel segmenti incelendi. Geçici klip uygulanan bu vasküler segmentlerde daralma , genişleme, düzensizlik gibi morfolojik özellikler değerlendirildi.

Hiç bir hastanın uzun dönem takibinde angiografide , geçici klipleme uygulanan vasküler segmentde morfolojik bozukluk izlenmedi.

Opere edilen 102 hasta' ya ait preoperatif ve postoperatif radyolojik ve klinik bulgular tablo 15 ve 16 da özetlenmiştir.

		Cins	Preoperatif H-H. Grade	HT	Sigara Kullan.	Preoperatif Fisher CT	Preoperatif DSA
01	26	E	5	+	+	4	L ICA medial duvar anev 10mm
02	40	K	4	+	&	3	L Ant.Co.Art Anev 5 mm
							DSA' da rebleeding
03	47	K	3	+	+	3	L MCA bifur Anev. 6 mm
04	39	E	1	&	&	2	R M1 3mm
							R MCA Pseudobifur Anev.5mm
							L Post Co Art. Anev 5 mm
05	35	E	3	+	+	3	L MCA Pseudobifur. Anev 6mm
06	62	K	3	+	+	2	R Ant Co.Art. Anev. 5 mm
							L ICA Hypoplazik
07	30	K	3	+	+	2	L Post.Co.Art Anev. 4 mm
08	48	K	4	+	+	3	R Ant Co Art Anev 8 mm
09	64	K	0	&	+	1	R ICA bifur. Anev. 7 mm
10	20	E	2	&	&	2	R Ant.Co.Art Anev. 4 mm
11	40	K	3	+	+	3	R Ant.Co.Art.Anev. 4 mm
12	58	K	2	&	+	2	L Ant.Co.Art.Anev. 3 mm
13	63	K	3	+	+	1	R MCA pseudobifur Anev.8mm
14	34	K	4	+	+	4	L Ant.Co.Art.Anev. 8 mm
15	69	K	4	+	&	2	Basiller Tepe Anev. 8 mm
16	47	K	0	&	+	1	R.MCA bifur Anev 8mm bilobü
17	53	K	2	&	+	3	L Ant Co Art.Anev. 3 mm
18	56	K	2	&	+	2	R ICA medial duvar Anev. 4mm
19	63	K	3	+	+	2	L Post Co.Art.Anev. 8 mm
20	36	E	3	+	+	2	R ICA bifur Anev. 6 mm
21	33	E	3	+	+	2	L Ant.Co.Art.Anev 15 mm
22	45	E	2	&	+	4	R Ant Co Art Anev. 7 mm
							R Ant.Cerebral art. Dominant
23	55	E	3	+	&	3	R Ant Co Art Anev.7mm bilobü
24	60	E	4	+	+	4	L Ant.Co.Art Anev.6mm trilobü
25	60	K	3	+	+	2	R Post Co.Art Anev. 4 mm
							R Ant Co.Art Anev 4 mm
							L M1 Anev. 5 mm
							R ICABebe anev.(intraop. sapt)
26	54	K	2	&	&	2	L Post Co.Art Anev 3mm
27	38	E	2	&	+	3	R.MCAPseudobifur.Anev.10mm
							Bilobüle

		K	2	&	+	3	L Ant.Co Art Anev. 5 mm
		K	2	&	+	2	LMCA Pseudobifur. Anev. 9mm
							L MCA Bifur. Anev. 4 mm
							R MCA (M1)Anev. 4 mm
							R MCA Bifur. Anev. 4 mm
		K	2	+	+	4	R MCA Bifur. Anev. 3 mm
							Belirgin Spazm
		K	3	+	+	2	L Post Co Art Anev. 3 mm
		E	4	+	+	3	R Ant.Co.Art Anev. 7 mm
							R.MCA Bifur Anev. 3mm
		K	3	&	&	4	L Ant.Co.Art.Anev 7 mm
		K	4	+	+	3	L MCA Bifur Anev. 5 mm
							L.Post.Co.Art Anev. 5 mm
		E	2	&	+	3	L Ant.Co Art Anev. 3 mm
		K	1	&	+	4	L.Ant.Co Art Anev. 7 mm
							R. Ant.Cerebral Art. Hipoplazik
		E	3	+	&	2	L Ant.Co Art Anev.8 mm Bilob.
		E	4	+	+	4	R.MCA Bifur. Anev. 5 mm
		K	4	+	+	4	L MCAPseudobifur. Anev. 8 mm
		K	3	+	&	3	R Ant.Co.Art Anev. 12 mm
		E	3	&	+	4	L Ant.Co Art Anev 4 mm
		E	3	&	+	3	L Ant.ChoroidealArt.Anev.3mm
							L Ant.Co Art Anev. 6 mm
		K	3	+	+	3	R MCA Bifur Anev. 5 mm
		E	2	+	+	3	L.Post.Co.Art Anev. 12 mm
		E	3	+	+	4	R MCA Bifur Anev. 10 mm
		E	3	+	+	4	R.Ant.Co.Art Anev 5 mm
							L.A1 Dominant
		E	1	&	&	3	L.MCA Bifur Anev 10 mm
		K	4	&	+	2	R.Ant.Co.Art Anev. 7 mm
							L.A1 hypoplazik
		K	2	&	&	4	L ICA bifur. Anev. 8 mm
		K	2	&	&	2	R ICA medial duvar anev. 3 mm
							R ICA lateral duvar anev. 3 mm
							R ICA lateral duvar anev. 5 mm
		E	2	+	+	2	L.MCA Bifur.Anev. 6 mm
		K	3	+	+	2	L ICA Bifur Anev. 12 mm
		E	1	&	+	2	L MCA Bifur Anev 6 mm
		K	3	+	&	3	R.Ant.Co.Art Anev 3 mm

		K	2	&	+	3	L Ant Co.Art Anev. 5 mm
		E	2	+	+	4	L MCA Bifur. Anev. 7 mm
		E	0	&	&	1	R ICA da fusiform Anev 10 mm
							L ICA total okluze ,L.ACA sağdan ,L MCA basillerden doluyor.
							Süp.Cerebellar Art Anev 3 mm
		K	3	+	+	3	R MCA Bifur. Anev. 4 mm
		K	2	+	+	2	L Ant Co.Art Anev 5 mm
		K	0	&	+	1	R MCA Bifur Anev 4 mm
		E	3	&	+	4	L MCA Bifur. Anev. 6 mm
		E	1	&	+	3	R MCA Bifur. Anev 10 mm
		E	2	+	&	3	R Ant Co Art Anev. 4 mm
		K	2	+	+	3	L Ant Co.Art Anev 4 mm
		E	3	+	+	2	R Post Co.Art Anev 12 mm
		E	2	+	&	3	R Post Co.Art Anev. 7 mm
		K	1	+	+	1	R Post Co Art Anev. 4 mm
		K					L ICA başlangıç yerinden itibaren tıkalı
61	40	E	2	+	+	4	L Ant Co.Art Anev 5 mm
69	56	K	1	+	+	1	L ICA (Oftalmik) Anev 15 mm
70	45	E	3	&	+	3	R Ant.Co.Art Anev. 5 mm
							R Ant Cerebral hipoplazik
71	40	E	1	&	+	2	L Ant Co.Art Anev 6 mm
72	47	E	4	+	+	4	R Ant Co.Art Anev.6 mm Bilob
							R A1 Dominant
73	49	E	2	+	+	4	Süp.cerebellar arter Anev. 3 mm
74	55	K	2	+	+	3	L Ant Co.Art Anev. 10 mm
							L ICA bebe anev.
75	33	E	2	&	&	3	R Ant Co.Art Anev 6 mm
76	63	K	3	&	&	3	L Ant Co.Art Anev. 8 mm
77	42	K	2	+	+	3	L Distal Ant. Cer Art.Anev6mm
78	55	E	1	&	+	3	R Post Co Art Anev 12 mm
79	58	E	4	+	+	2	L A2 de Anev. 7 mm
							Belirgin diffüz spazm
80	49	K	2	&	&	3	L Ant Co.Art Anev 12 mm
							Multilobüle
81	60	K	3	&	&	4	L Ant Co.Art Anev. 6 mm
							Bilobüle L A1 dominant

			2	+	+	2	R Ant Co Art Anev 6 mm
	43	E	2	+	+	4	L A2 Anev 5 mm
	43	K					L MCABifur Anev 4 mm bilob
			2	+	+	2	R Post Co Art Anev 10 mm
	50	E	1	&	&	2	R MCA bifur Anev 8 mm
	58	E	1	&	&	2	R Ant Co Art Anev 6 mm
	58	E	1	&	+	2	R A1 Anev 4 mm
	61	K	2	&	&	3	R MCA Bifur Anev 5 mm
	63	E	3	+	&	3	L MCAPseudobifur Anev 8 mm
	49	K	2	+	&	3	R MCA Bifur Anev 10 mm
	41	E					Op.da ardışık 2 Anev 4 mm
			1	&	+	2	Bilateral dolum gösteren
	45	E					Ant Co Art Anev 8 mm
			3	+	&	3	L Ant Co Art Anev 5 mm
	46	K	3	&	+	3	L Ant Co Art Anev 4 mm
	46	E	5	+	+	4	R Ant Co Art Anev 25 mm
	45	E	1	+	+	1	L Ant Co Art Anev 8 mm
	49	K	3	+	&	3	L ICA medial duvar Anev 6mm
	62	K	0	+	+	1	L Ant Co Art Anev 6 mm
	48	K	5	+	&	4	R PICA Anev 4 mm
	55	K	1	&	&	2	L Ant Co Art Anev 25 mm
	62	E	2	+	&	2	R Ant Co Art Anev 25 mm
	53	E	3	&	&	4	Baziler Tepe Anev 5mm
	17	E	3	&	&	4	Baziler Tepe Anev 6 mm
	54	K					

Tablo 15. 102 hastanın yaşı, cinsi, Hunt-Hess grade'i , hipertansiyon anemnezi, sigara kullanımı, Fisher CT skalası, anevrizmalarının lokalizasyonu ve büyüklüğü.

No	Anevrizma Lokalizasyonu			Geçici Klipleme	Postop. CT	Postop.DSA	Outcome
01	L.ICA	Medial	Duvar	&	Sol Temporoparietal Geniş enfakt	Tam Klibe	SD
02	L.Ant.Co.Art.Anev			R A1 14 dk L A1 14 dk	Sol frontal enfakt	Tam Klibe	SD
03	L.MCA Anev.			L M1 12 dk	Normal	Tam Klibe	G
04	R.MCA(M1) Anev			&		Koagüle	G
	R.MCA(Pseudobifur) Anv			R M1 24 dk	Sağ Caudat Nukleus da	Tam Klibe	
	L.Post.Co.Art.Anev			&	Hypodens alan	Tam Klibe	
05	L.MCA Pseudobifur. Anev			L M1 13 dk	Normal	ResidüGR 2	G
06	R.Ant.Co.Art.Anev			R A1 11 dk	Sağ frontobasal hypode	Tam Klibe	G
07	L.Post Co.Art.Anev			&	Normal	Tam Klibe	G
08	R.Ant Co.Art.Anev.			L A1 17 dk R A1 18 dk	Postop EDH boşaltıldı	Tam Klibe	D
09	R.ICA Bifur Anev			&	Normal	Tam Klibe	G
10	R.Ant.Co.Art.Anev			L A1 8 dk R A1 9 dk	Normal	Tam Klibe	G
11	R.Ant.Co.Art.Anev.			&	Normal	Tam Klibe	MD
12	L.Ant.Co.Art.Anev.			L A1 9 dk	Normal	Tam Klibe	G
13	R.MCA pseudobifur. Anev			R M1 15 dk	Normal	Tam Klibe	G
14	L.Ant.Co.Art.Anev.			L A1 22 dk R A1 22 dk	Sağ frontal interhemis- ferik hypodensite	Tam Klibe	SD
15	Baziler Tepe Anev.			&	R MCA sulama alanın- da geniş enfakt	Residü GR 3	D
16	R.MCA bifurk. Anev			R M1 12 dk	R Frontobasal hypo- dens alan (Ekart Sek)	Tam Klibe	G
17	L.Ant.Co.Art.Anev.			L A1 1 dk	Normal	Tam Klibe	G
18	R.ICA medial duvar Anev.			&	Normal	Tam Klibe	G
19	L.Post Co.Art.Anev			&	Normal	Tam Klibe	G
20	R.ICA Bifurk Anev			R ICA 27 dk R M1 22 dk	Normal	Tam Klibe	G
21	L.Ant.Co.Art.Anev			L A1 7 dk	Normal	Tam Klibe	G
22	R.Ant.Co.Art.Anev			R A1 14 dk R A2 14 dk	R.Frontal interhemis. Hypodensite	Tam Klibe R A2 kapalı	MD
23	R.Ant.Co.Art.Anev			&	R Frontobasal hypo- dens alan(Ekart Sek)	Tam Klibe	MD

24	L.Ant.Co.Art Anev.	L.A1 20 dk	Normal	Residü GR 3	MD
25	R.Post.Co.Art Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
	R.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 18 dk		Tam Klibe	
	L.MCA Anev.	L.M1 9 dk		Tam Klibe	
	R.ICA Bebe Anev	&		Koagüle	
26	L.Post.Co.Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
27	R.MCA Pseudobifur Anev.	R.M1 17 dk	Normal	Tam Klibe	MD
		R.M2 14 dk			
28	L.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 23 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A1 24 dk			
29	L.MCA Pseudobifur Anev	&	Normal	Tam Klibe	SD
	L.MCABifurkasyon Anev	L.M1 18 dk		Tam Klibe	
	R.MCA (M1) Anev.	R.M1 17 dk		Tam Klibe	
	R.MCABifurkasyon Anev.	&		Tam Klibe	
30	R.MCABifurkasyon Anev.	R.M1 18 dk	Normal	Tam Klibe	G
31	L.Post Co.Art Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
32	R.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 23 dk	Sağ Caudat Nukleus	Tam Klibe	G
		L.A1 10 dk	Başında Hypodens		
	R.MCA Bifur Anev.	&	alan	Tam Klibe	
33	L.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 24 dk	Sol Frontal Caudat	Tam Klibe	G
		L.A1 24 dk	Nukleusda hypodensite		
34	L.MCA BifurkasyonAnev.	L.M1 11 dk	Normal	Tam Klibe	G
	L.Post.Co.Art Anev.	&		Tam Klibe	
35	L.Ant.Co.Art Anev	L.A1 5 dk	Normal	Tam Klibe	G
		R.A1 27 dk			
		R.A2 29 dk			
36	L.Ant.Co.Art Anev.	L.A1 12 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A2 12 dk			
37	L.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 20 dk	Normal	Residü GR 1	G
		L.A1 21 dk			
38	R.MCA Bifur Anev	L.M1 19 dk	R.Frontotemporal hypo dens alan	Tam Klibe	MD
39	L.MCA Pseudobifur Anev.	L.M1 16 dk	L.Frontobasal hypodens alan (Ekartas. Sek.)	Tam Klibe	MD
40	R.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 33 dk	R.Frontal interhemisfe- rik hypodensite	Tam Klibe	D
41	L.Ant.Co.Art Anev.	L.A1 7 dk	Bifrontal subdural	Tam Klibe	G
		R.A1 7 dk	Hygroma		

42	L.Ant.Choroideal Art. Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
	L.Ant.Co.Art.Anev.	L.A1 27 dk		Tam Klibe	
43	R.MCA Bifurkas. Anev.	R.M1 20 dk	Normal	Tam Klibe	G
		R.M2 10 dk			
44	L.Post.Co.Art.Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
45	R.MCA Bifur. Anev	R.M1 17 dk	Hematom	Tam Klibe	SD
		R.M2 3 dk	Resorbsiyonu		
46	R.Ant.Co.Art.Anev	R.A1 10 dk	Normal	Tam Klibe	G
47	L.MCA Bifur. Anev.	L.M1 12 dk	Normal	Residü GR 1	G
		L.M2 10 dk			
48	R.Ant.Co.Art. Anev.	R.A1 19 dk	R Caudat Nukleus ba-	Tam Klibe	SD
		L.A1 16 dk	Şında hypodensite		
49	L.ICA bifur. Anev	L.ICA 15 dk	Hematom	Tam Klibe	SD
		L.M1 2 dk	Resorbsiyonu		
50	R.ICA Medial Duvar Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
	R.ICA lateral Duvar Anev	&		Tam Klibe	
	R.ICALateral Duvar Anev	&		Tam Klibe	
51	L.MCA Bifur. Anev	L.M1 8 dk	Normal	Tam Klibe	G
52	L.ICA Bifur. Anev	&	L Frontotemporoparie- tal geniş enfakt	Tam Klibe	D
53	L.MCA Bifur. Anev.	L.M1 7 dk	Normal	Tam Klibe	G
54	R.Ant.Co Art Anev.	R.A1 27 dk	R.Frontal hypodensite	Tam Klibe	D
		L.A1 25 dk			
55	L.Ant.Co.Art Anev	R.A1 14 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A1 16 dk			
56	L.MCA Bifur. Anev.	L.M1 33 dk	Normal	Tam Klibe	G
57	R.ICA da fusiform Anev.	&	Normal	Residü GR 3	G
	Süp.Cerebellar Art. Anev.				
58	R.MCA Bifurk Anev.	R.M1 7 dk	Normal	Tam Klibe	G
59	L.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 38 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A1 38 dk			
60	R.MCA Bifur. Anev	R.M1 17 dk	Normal	Tam Klibe	G
61	L.MCA Bifur. Anev.	L.M1 21 dk	Normal	Tam Klibe	G
62	R.MCA Bifur. Anev.	R.M1 32 dk	R Parietal hypodens.	Tam Klibe	MD
63	R.Ant.Co.Art Anev.	R.A1 10 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A1 14 dk			
64	L.Ant.Co.Art Anev	R.A1 15 dk	Normal	Tam Klibe	G
		L.A1 15 dk			
65	R.Post.Co.Art Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G

66	R.Post.Co.Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
67	R.Post.Co.Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
68	L.Ant Co.Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
69	L.ICA(Oftalmik) Anev.	&	Normal	Residü GR 5	G
70	R.Ant Co.Art Anev.	R.A1 27 dk	Normal	Tam Klibe	SD
71	L.Ant Co.Art Anev.	L.A1 20 dk	Normal	Tam Klibe	G
72	R.Ant Co.Art Anev.	R.A1 15 dk	Normal	Tam Klibe	G
73	Stüp.Cerebellar Art Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
74	L.Ant Co.Art Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
	L.ICA da Bebe Anev			Koagüle	
75	R.Ant Co.Art Anev.	R.A1 20 dk L.A1 21 dk	Normal	Tam Klibe	G
76	L.Ant Co.Art Anev.	L.A1 7 dk R.A1 5 dk	R.Frontal interhemis Hypodensite	Tam Klibe R.A2 Kapalı	SD
77	L.Distal A2 Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
78	R.Post.Co.Art Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
79	L.Distal A2 Art Anev.	&	L.Frontotemporoparie- tal geniş enfakt	Tam Klibe	D
80	L.Ant.Co.Art Anev	R.A1 12 dk L.A1 16 dk	Normal	Tam Klibe	G
81	L.Ant Co.Art Anev.	&	Normal	Residü GR 2	G
82	R.Ant Co.Art Anev.	R.A1 16 dk	Normal	Tam Klibe	G
83	L.Distal A2 Art. Anev.	L.A2 5 dk	Normal	Tam Klibe	G
	L.MCA Anev.	L.M1 16 dk		Residü GR 1	
84	R.Post Co.Art. Anev.	&	R.Frontal hemorajik Kontüzyo	Tam Klibe	G
85	R.MCA Bifur. Anev.	R.M1 11 dk	Normal	Tam Klibe	G
86	R.Ant Co.Art Anev.	R.A1 30 dk L.A1 30 dk	Normal	Tam Klibe	G
87	R.A1 Art. Anev.	R.ICA 16 dk	R.Caudat Nukleus Başında Hypodensite	Tam Klibe	G
88	R.MCA Bifur. Art. Anev	R.M1 16 dk	Normal	Tam Klibe	G
89	L.MCA Pseudobifur Anev	L.M1 19 dk	Normal	Tam Klibe	G
90	R.MCA Bifur. Anev.	R.M1 29 dk	Normal	Tam Klibe	G
	Ardışık 2. anevrizma			Tam Klibe	
91	Bilateral Dolum gösteren Ant.Co.Art Anev.	L.A1 15 dk	Normal	Tam Klibe	G
92	L.Ant.Co.Art Anev.	L.A1 33 dk R.A1 23 dk	Normal	Tam Klibe	G

96	L.Ant.Co.Art.Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
97	L.Ant.Co.Art.Anev.	R.A1 35 dk	R.Caudat Nukleus	Tam Klibe	MD
98	L.Ant.Co.Art.Anev.	L.A1 34 dk	Başında hypodensite		
99	L.Ant.Co.Art.Anev.	L.A1 19 dk	Normal	Tam Klibe	G
100	LICA Medial Duvar Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G
101	L.Ant.Co.Art.Anev.	L.A1 16 dk	Normal	Tam Klibe	G
102	R.PICA Anev.	R.A1 14 dk			
103	L.Ant.Co.Art.Anev.	&	Yaygın Enfakt	Tam Klibe	D
104		L.A1 8 dk	L.Frontal Hypodens	Tam Klibe	G
105			alan (Frontopolar arter	L.Frontopol.	
106			sacrifiye.		
107	R.Ant.Co.Art. Anev.	R.A1 10 dk	Normal	Tam Klibe	G
108	Baziler Tepe Anev	&	Normal	Tam Klibe	G
109	Baziler Tepe Anev.	&	Normal	Tam Klibe	G

Tablo 16. 102 hastanın anevrizmasının lokalizasyonu, büyüklüğü, geçici kliplenin lokalizasyonu, şekli, süresi, postoperatif CT sonucu, postoperatif angiografi sonucu ve sonuç nörolojik durumu.

G; İyi MD; Hafif derecede nörolojik defisit

SD; Ciddi derecede nörolojik defisit D; Ölüm

Hasta popülasyonu- risk faktörleri;

Anevrizmalı olgularımızın % 53' ü kadın, % 47' si erkekdi. İntrakranial anevrizma sıklığında kadın yatkınlığı bilinmektedir(24,25,29,30,53). Opere ettiğimiz hastaların %11' i multipl anevrizma , multipl anevrizmalı hastaların % 54,5 i kadın ve bunların %83' ünde sigara kullanımı, % 66 ' sında ise hipertansiyon anemnezi mevcuttu. Genelde hasta popülasyonun yaş ortalaması 48,3 iken , kadınlarda 51 ,multipl anevrizmalı kadınların yaş ortalaması 55 idi. Tüm olgularımızın % 69 ' unda sigara kullanımı mevcuttu ve %58' inde hipertansiyon saptandı.

Orz ve arkadaşları, 1562 olgularının bulunduğu serideki raporlarında, 221 vakada multipl anevrizma , % 62 kadın baskınlığı ve kadınların yaş ortalamasını 59 olarak rapor etmişlerdir(49). Nehls , Spetzler ve arkadaşları % 33,5 oranında multipl anevrizma , kadın-erkek oranını; 2 anevrizması olan olgular için 5/1 , 2 ' den fazla anevrizması olan hastalar için 11/1 olarak bildirmişlerdir(43). Qureshi ve arkadaşlarının multipl intrakranial anevrizmalar için risk faktörlerini tanımladıkları raporlarında , kadın baskınlığının tek anevrizmalarda %68, multipl anevrizmalarda ise % 80 oranında olduğu, sigara kullanımının ise tek anevrizmalarda % 62, multipl anevrizmalarda ise % 75 oranında olduğu belirtilmiştir. Tek anevrizmalarda yaş 51 iken , multipl anevrizmalarda 54 olmuştur. Hipertansiyon için anlamlı farklar ortaya konulamamıştır(53).Relatif risk faktörleri açısından bakıldığında ortalama 50 yaş üstü, sigara kullanımının varlığı , hipertansiyon ve cinsiyette kadın yatkınlığı göze çarpmaktadır. Kadınlarda ileri yaş ile birlikte postmenepozal dönemdeki anti-östrojenik aktivite ve sigaranın anti-östrojenik etkilerinin katılımı ile risk oranı artmaktadır.

Serimizdeki hastaların birinde otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı(ODPKH), birinde ise ailesel intrakranial anevrizma tesbit edilmiştir. ODPKH en sık izlenen monogenetik hastalıktır. Bu hastalar renal kistlerle birlikte karaciğer, dalak, pankreas, seminal

veziküller ve overlerde de kistlerle karakterizedir. Diğer ekstrarenal bulguları ise, intrakranial araknoid kistler, kolon divertikülleri ve ingüinal herniden ibarettir. Intrakranial anevrizmalar sıklıkla sakküler olmakla birlikte dolikoektatik, fusiform ve disekan anevrizmalar da olabilmektedir. ODPKH intrakranial anevrizmalarla ilişkisi bilinen en iyi hastalıktır. Bu üç nedenden dolayı olabilir; ilki bu hastalığın göreceli olarak sık görülmesi, ikincisi diğer kalıtsal bağ dokusu hastalıklarına nazaran bu hastalığın hayat beklentisinin daha yüksek olması ve üçüncüsünde gerçekten bu hastalarda anevrizma gelişme riskinin fazla olmasıdır. Bu hastaların yaklaşık 1/4 'ünde gözlenen intrakranial anevrizmalar, hastaların 1/5' inde ölüm nedenini oluşturmaktadır. Tüm intrakranial anevrizmalı olguların %2-7' sinde ODPKH saptanmıştır ve bu hastalarda rüptür daha genç yaşlarda olmaktadır(63). Serimizdeki ODPKH olan hastanın anevrizmasının rüptüre olduğundaki yaşı 36 idi. Bu hastalarda yeni anevrizma oluşma riski yüksektir. Hastamızın operasyonu takiben 4 sene sonra yapılan kontrol 4 damar angiografisinde yeni bir anevrizma saptanmadı. Bazı raporlarda invaziv cerrahi uygulamaların bu hastalarda yüksek risk taşıdığı bildirilmiştir(63). Bir diğer risk faktörü olan ailesel intrakranial anevrizma sıklığı %7-20 arasında bildirilmektedir(63). Bu 1. ve 2. derece yakınlar için geçerlidir. Bizim serimizde ise 1(%1) hastayı tesbit edebildik. Bunun oranın düşüklüğünün nedeni, ailesel özgeçmişin yeterli derecede sorgulanmaması olabilir.

Cerrahi tedavinin sonuçlarını etkileyen diğer faktörler;

Cerrahi tedavinin sonuçlarını hastaların yaşı, klinik durumları, anevrizmanın büyüklüğü ve lokalizasyonu ve cerrahinin zamanlamasının etkileyebileceği bilinmektedir (24,25,29,30,47,52,56).

Ogilvy ve arkadaşları, yaşı 50' nin üzerinde , anevrizma büyüklüğü 10 mm 'nin üzerinde , CT skalası 2' nin üzerinde olan intrakranial anevrizmalı hastaları yüksek risk grubunda değerlendirmişlerdir. Yaşı 50' nin altında olanlarda %93, 50' nin üstünde olanlarda ise %77 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir(47)

Kassel ve arkadaşları, intrakranial anevrizmaların cerrahi sonuçlarını etkileyen faktörleri inceledikleri 3521 olgulu multicenter çalışmalarında , yaşı 50' nin altında olanlarda istenilen düzeyde cerrahi sonuçların oranı %88,7 iken yaşı 50' nin üzerinde olanlarda ise %63,4 saptamışlardır. Aynı raporda, yaşı 18-29 arasında olan hasta grubunda % 94,4 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde edilmiştir(25). Kliniğimizde opere edilen hastalarda ise ; 50 yaşının üstündekilerde %77 , 50 yaşının altındakilerde ise %93 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde edildi. Sonuçta, 50 yaşının üzerindeki hasta popülasyonunda mortalite ve morbitide olasılığı her zaman yüksektir.

Cerrahi tedavinin sonuçlarını etkileyen en önemli faktörlerden birisi hastaların preoperatif nörolojik durumlarıdır. Ogilvy ve arkadaşları, Hunt-Hess grade' i 0 olanlarda hastalarda %94, grade' i 1 olanlarda %92, grade' i 2 olanlarda %88, grade' i 3 olanlarda %86, grade 4 olanlarda %53 ve grade 5 olanlarda ise %0 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. Hunt-Hess grade 0-1-2-3 olanların cerrahi sonuçlarının istenilen düzeyde olanlarının ortalaması % 91 olmuştur(47). Ogilvy ve arkadaşları bir başka çalışmalarında , Hunt-Hess grade' i 4 ve 5 olan hastalar için agresif medikasyon uygulamışlar , fakat ventriküler drenaja rağmen kafa içi basıncı 20mmHg' nin altına düşmeyen hastalar için agresif tedaviden vazgeçilmiş ve bu hastaların sonuçları değerlendirme dışı bırakılmıştır. Hastalar rutin olarak entübe edilerek ,tümüne terapötik düzeylerde pentotal, dexametazon ve nimodipin infüzyonu uygulanmıştır. Tüm hastalara vazospazma yönelik indüklenmiş hipertansiyon, hemodilüsyon ve hipervolemi sağlanmıştır. Kafa içi basıncı 20 mmHg' nin altında seyreden hastalara erken dönem cerrahi uygulanmış ve agresif medikal tedaviye devam edilmiştir. Grade 4 için istenilen cerrahi sonuçlar % 62, grade 5 için ise % 55 olmuştur(56). Bu çalışmadaki sonuçların daha iyi olması , seçilmiş(ventriküler drenaj ile intrakranial basıncı 20mmHg' nin altındaki) hasta popülasyonundan dolayıdır.

Le Roux, anterior sirkülasyon anevrizmalarının rüptürü sonucunda Hunt-Hess grade' i 1-2-3 olan hastaların cerrahi sonuçlarını

değerdirmişler ; Hunt-Hess grade'i 1 olan hastalarda % 96, grade 2 de % 88 ve grade 3 de % 81 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar rapor etmiştir(29). Bu çalışmada cerrahi sonuçları primer etkileyen nedenler;

*hastaların hepsinin anterior sirkülasyon anevrizmalarına sahip olması,

*hastaların hepsinin operasyon öncesi Hunt-Hess grade'lerinin 1-2-3 olması,

*hastaların 2/3' ünün erken dönemde opere edilmesi,

Kliniğimizde opere edilen hastaların büyük çoğunun anterior sirkülasyon anevrizmasına sahip olduğu ve bir avantaj olarak düşündüğümüz geçici kliptemenin hastaların büyük çoğunluğuna(% 73' üne) uygulandığını göz önünde tutarsak, istenilen düzeydeki cerrahi sonuçlarımız belirgin olarak yüksektir. Hunt-Hess grade'i ayırdedilmeksizin hastaların % 85 sinde istenilen düzeyde , % 15 oranında ise uygunsuz cerrahi sonuçlar elde ettik. Hunt-Hess grade'i 0-1-2-3 olan hastaların istenilen düzeydeki sonuçlarının ortalaması % 91 , tek tek ele alındığında ise grade 0 da % 100, grade 1 de % 100, grade 2 de % 91 , grade 3 de % 82 , grade 4 de % 50 ve grade 5 de ise % 34 olarak tesbit ettik.

Le Roux ve arkadaşlarının, anevrizma rüptürünü takiben kötü Hunt-Hess grade'li hastaların erken dönem cerrahisi ve agresif medikal tedavi uyguladıkları serilerinde grade 4 hastalarda % 53,9 ve grade 5 hasta grubunda ise % 24,1 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde edilmiştir. Hastalar rutin olarak entübe edilerek , tümüne terapötik düzeylerde pentotal , dexametazon ve nimodipin infüzyonu uygulanmıştır. Tüm hastalara vazospazma yönelik indüklenmiş hipertansiyon, hemodilüsyon ve hipervolemi sağlanmıştır(30). Bizim serimizdeki kötü grade'li , fakat geç dönem opere edilen hasta grubunda, uygun cerrahi sonuçları Hunt-Hess grade'i 4 olanlarda % 50 , grade 5 olanlarda % 34 oranında tesbit ettik. Kötü grade'li hasta grubumuzdaki uygun cerrahi sonuçlarımız yeterliydi. Sonuç olarak , diğer etken faktörlerden bağımsız olarak ,

Hunt-Hess grade'i 4 ve 5 olan hasta gruplarını yüksek risk grubunda değerlendirmeliyiz.

Anevrizma büyüklüğü prognostik bir faktörmüdür? Ogilvy, anevrizmasının büyüklüğü 10 mm üstünde olan hastaları yüksek risk grubunda değerlendirmiştir(47). Kassel ve arkadaşları ise , anevrizma büyüklüğünün 12 mm altında olmasının sonucu olumlu yönde etkilediğini bildirmişlerdir(24). Opere ettiğimiz hastaların anevrizmaları 10 mm den küçük olanlarında % 89,7 , 10 mm den büyük olanlarında ise % 85,7 oranında uygun cerrahi sonuçlar elde ettik. Sonuçlarımızda çok farklı olmasada anevrizması 10 mm nin üzerindeki hastaları daha yüksek risk grubunda kabul edebiliriz

Anevrizmalar lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde ; Khanna ve arkadaşları, lokalizasyonu ve bulunduğu lokalizasyondaki projeksiyonuna göre anevrizmaları 4 grupta değerlendirmişler ;

1)Basit ön sirkülasyon anevrizmaları; Supraklinoid internal karotid arter , post.co.arter, orta serebral arter ve anterior projeksiyonlu ant.co.arter anevrizmaları,

2)Basit posterior sirkülasyon anevrizmaları; posterior cerebral , vertebral ve posterior inferior serebellar arter anevrizmaları,

3)Kompleks anterior sirkülasyon anevrizmaları; paraklinoid internal karotid arter, posterosuperior projeksiyonlu ant.co.arter ve semptomatik kavernöz karotid arter anevrizmaları,

4)Kompleks posterior sirkülasyon anevrizmaları; bazılar tip, bazılar trunk ve vertebral bileşke anevrizmalarıdır. Grup 1 den 4' e doğru cerrahi risk yükselecektir(27).

Proust ve arkadaşları, yalnızca 1 baziler tepe ve 2 adet PICA anevrizması olan ve diğerleri anterior sirkülasyon anevrizması olan 230 hastanın erken dönem cerrahisinde % 77 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde etmişlerdir(52).

Serimizdeki opere ettiğimiz 102 hastanın 118 anevrizmasının sadece 5' i posterior sirkülasyon anevrizmasıydı ve bunların geç dönem cerrahisinde % 85 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde edildi.

Anevrizmal subaraknoid kanama geçiren hastaların tomografisindeki kan miktarı prognozu belirleyen faktörlerden birisidir. Ogilvy ve arkadaşları, Fisher CT skala'sı 0-1-2 olanların istenilen düzeyde cerrahi sonuçlarının ortalaması % 94 iken, CT skala'sı 3 olanlarda % 83, CT skalası 4 olanlarda ise % 51 oranında rapor etmişler ve CT skalası 2'nin üzerinde olan hastaları yüksek risk grubunda kabul etmişlerdir(47). Kassel ve arkadaşları, preoperatif CT de intraserebral hematom olmamasının prognozu anlamlı olarak iyi yönde etkilediğini bildirmişlerdir(24). Le Roux, Fisher CT skalası 2'nin üzerinde olan hastaları yüksek riskli grup olarak değerlendirmişler ve özellikle CT skalası 4 olan hastalarda ventriküler dilatasyon, hidrosefali, vazospazm ve tekrar kanama gibi mortalite ve morbitideyi olumsuz olarak etkileyen komplikasyonlarla daha sık karşılaşıldığını rapor etmişlerdir(30). Opere ettiğimiz hastalardan Fisher CT skalası 1-2 olanlarda % 88, CT skalası 3-4 olanlarda ise %82 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar elde ettik. Sonuç olarak, Fisher CT skalası 3-4 olan hasta gruplarında ve özellikle intraserebral hematomu olan hastalarda cerrahi sonuçların olumsuz yönde etkilendiği görülmektedir.

Cerrahinin zamanı, uygun cerrahi sonuçlarını etkileyen önemli faktörlerdendir. Bir cerrah, anevrizma cerrahisinin zamanlamasını tesbit ederken bazı avantajları ve dezavantajları gözönünde bulundurur. Erken cerrahinin iki avantajı vardır; yeni bir kanamayı önleyerek buna sekonder morbidite ve mortaliteden uzaklaşmak ve cerrahi sonrası olabilecek vazospazm ile agresif olarak mücadele etmektir. Dezavantajları ise; ödemli, sert, ekartasyonu daha zor olan serebral doku nedeniyle görüş alanının sağlanmasında problemlerin olması ve intraoperatif prematür anevrizma rüptürünün daha sık olmasıdır. Geç dönem cerrahinin avantajları ise; daha az ödemli, daha rahat ekarte edilebilen ve BOS sirkülasyonunun daha rahat olduğu bir serebral doku ile daha rahat görüş alanı sağlanması ve bunun sonucunda postoperatif serebral ödem riskinin azalması ile yeterli serebral kan akımı sonucunda mortalite ve morbitidenin azalmasıdır. Dezavantajlarında, bekleme sürecinde olan mortalite ve morbitideyi

artıran tekrarlayan kanamalardır. Mac Donald ve arkadaşları, cerrahi zamanının vazospazm üzerine etkisinin olmadığını, özellikle 4 ila 12. günler arası cerrahinin vazospazmı ağırlaştırmadığını bildirmişlerdir(36).

Kassel ve arkadaşları, preoperatif şuur seviyesi iyi olanlarda ilk üç gün içinde yapılan cerrahide % 78, 10 ila 14. günler arasında yapılan cerrahide % 87 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçları elde etmişlerdir. Geç cerrahinin sonuçlarının istatistiksel olarak daha iyi olduğunu bildirmişlerdir(24). Bizim serimizde, büyük çoğunluğunu 3. günden sonra opere ettiğimiz hastalardaki istenilen düzeydeki cerrahi sonuçların ortalamasını ise % 85 olarak tesbit ettik. Ogilvy ve arkadaşları, ilk üç gün içinde opere ettikleri, Hunt-Hess grade' i 0-1-2-3 olan hastaların istenilen düzeyde cerrahi sonuçlarının ortalamasını % 91 olarak rapor etmişlerdir(47). Kliniğimizde geç dönemde opere ettiğimiz Hunt-Hess grade' i 0-1-2-3 olan hastaların istenilen düzeyde cerrahi sonuçlarının ortalamasında % 91 olarak tesbit ettik. Le Roux ve arkadaşları, Hunt-Hess grade' i 3 olanlarda vazospazm riskinin grade 1 ve 2'ye göre daha sık olduğunu, bu nedenle özellikle grade' i 3 olan hasta popülasyonunun uygun cerrahi sonuçlarının erken cerrahi ve cerrahi sonrası hemodilüsyon ve hipervolemi ile daha iyi olabileceğini rapor etmişlerdir. Bu şekilde opere ettikleri grade 3 ve anterior sirkülasyon anevrizmalarında % 81 oranında uygun cerrahi sonuçlar elde etmişlerdir(29). Bizim serimizdeki, geç dönem opere edilen, anterior ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında içeren grade 3 hasta grubunda % 82 oranında uygun cerrahi sonuçlar saptanmıştır.

Le Roux ve arkadaşları, erken dönem cerrahi ile Hunt-Hess grade' i 4 de % 53,9, grade' i 5 olan hasta grubunda ise % 24,1 oranında istenilen düzeyde cerrahi sonuçlar tesbit etmişlerdir. Ogilvy ve arkadaşları ise erken cerrahi ile grade' i 4 olan hastalarda % 53, grade' i 5 olan hasta grubunda ise % 0 oranında uygun cerrahi sonuçlar tesbit etmişlerdir(47). Kassel ve arkadaşları, şuur seviyesi geri olanlarda ise ilk üç günde yapılan cerrahide % 53, 10 ila 14. günler arasında yapılan cerrahide % 70 oranında istenilen

Geçici cerrahi sonuçlar elde etmişlerdir(24). Serimizdeki, geç dönemde opere ettiğimiz grade' i 4 olan hasta grubunda %50, grade' i 5 olanlarda ise % 34 oranında uygun cerrahi sonuçlar elde edilmiştir.

Sonuç olarak, özellikle Hunt-Hess grade' i 4 ve 5 olan hasta gruplarında geç cerrahinin, cerrahi sonuçlar üzerine olumlu yönde etkisinin olduğu görülmektedir. Hunt-Hess grade' i 0-1-2 ve 3 olan hasta gruplarında erken cerrahi ile geç cerrahi arasında cerrahi sonuçlar açısından belirgin bir fark gözükmemektedir.

Geçici kliplemenin cerrahi sonuçlar üzerine etkisi;

Serebral anevrizma cerrahisi sırasında amaç; kontrol altına alınmış şartlarda uygun klip yerleştirilmesini sağlamak konforuna ulaşmaktır. Her cerrah, çeşitli deneyimlerini bu amacı gerçekleştirmek için ortaya koyar ve böylelikle elde ettiği cerrahi sonuçların en iyisini yakalamaya çalışır. Geçici klipleme ve eşlik eden uygun serebral koruma ile intrakranial anevrizma cerrahisindeki mortalite ve morbitidiyi arttıran intraoperatif anevrizmal rüptür ve major ve perforan damarların oklüzyonu önlenabilir. Suni olarak yaratılan rahat diseksiyon olanağı ve uygun klip yerleştirilmesi ile erken dönemde istenilen cerrahi sonuçların elde edilmesi sağlanacaktır.

Intraoperatif rüptür riskini azaltan herhangi bir faktörün, şayet kullanımıyla ilişkili komplikasyonları, olumlu etkilerinin üzerine çıkmıyorsa neticeyi iyi yönde etkileyeceği düşünülür. Intraoperatif anevrizma rüptürü sırasında cerrah kanamayı bir an önce kontrol altına almaya çalışarak major ve perforan damar oklüzyonlarına sebep olabilir. Geçici klipleme ile intraoperatif rüptür riski azalacaktır. Batjer ve Samson, 307 hastada % 19 oranında intraoperatif rüptür, intraoperatif rüptüre anevrizmalarda % 22 morbitide , % 16 mortalite rapor etmişlerdir(3). Ogilvy ve arkadaşları, intraoperatif anevrizmal rüptür ve postoperatif stroke oluşması arasında önemli derecede ilişkili bulmuşlardır(45).

Geçici kliplemenin avantajları yanında, ortaya çıkabilecek en önemli dezavantajlarından birisi, geçici klipleme uygulanan vasküler

ratlarda trombosize sebep olabilmesidir. Charbel ve arkadaşları, geçici klipleme uyguladıkları 62 vakadan 2' isnde geçici kliplemeye sekonder trombosiz bildirmişlerdir(5). Geçici klipleme uyguladığımız tüm vakaların postoperatif anjiyografilerinde ve bu hastaların uzun dönem anjiyografik takibi yapılabilenlerin tamamında geçici kliplemeye sekonder trombosiz saptanmamıştır.

Geçici kliplemeye sekonder diğer önemli dezavantaj, iskemik komplikasyonlara bağlı mortalite ve morbititenin artabilmesidir. Geçici kliplemenin komplet veya inkomplet olması, daimi veya aralıklı olması, süresi ve serebral koruma yöntemleri iskeminin ortaya çıkabilmesinde belirleyici faktörlerdendir.

Samson ve arkadaşları, normoventilasyon ve normotermi altında etomidat kullanarak uyguladıkları serebral koruma ile 14 dk. nın üzerinde inkomplet oklüzyon uyguladıkları 30 hastanın % 24' inde, aynı intervalde komplet oklüzyon uyguladıkları 21 hastanın % 57' inde enfarkt geliştiğini bildirmişlerdir(59). Komplet oklüzyon ile serebral doku toleransı azalmaktadır. Samson ve arkadaşları, daimi oklüzyon periodundaki geçici kliplemenin daha az iskemik komplikasyonlara yol açabileceğini bildirmişlerdir. Tekrarlayan oklüzyon modeli kullanılan 36 hastanın % 25' inde, daimi oklüzyonda uygulanan 64 hastanın ise % 15 'inde enfarkt geliştiğini bildirmişlerdir(59). Oglivy ve arkadaşları da, tekrarlayan oklüzyon periodlarının enfarkt riskini belirgin olarak artırdığını rapor etmişlerdir(45). Deneysel çalışmalarda ise Tomida ve Vass(73), bilateral oklüzyon modelinde , aynı süre için tek iskemik periyodla kıyaslandığında tekrarlayan epizotlarla serebral ödem ve nöron hasarının arttığını , buna karşın Matsumoto ve arkadaşları(39), 4 damarlı oklüzyon modelinde, tekrarlayan iskeminin laktik asidoz üzerine kümülatif bir etkisinin bulunmadığını bildirmişlerdir. Goldman ve arkadaşları da, ratlarda yaptıkları karşılaştırmalı deneysel çalışmada tekrarlayan oklüzyon periodlarındaki iskemik alanın daimi oklüzyona göre daha küçük olduğunu tesbit etmişlerdir(16).

Kliniğimizde , 71 hastadaki 74 anevrizma için uyguladığımız geçici oklüzyon prosedürlerinin 4' ü komplet oklüzyon, 70' i ise

İnkomplet geçici oklüzyon modelidir. 4 komplet geçici oklüzyon uygulanan hastalarda klinik ve/veya radyolojik iskemi görülmezken, 70 inkomplet geçici oklüzyon uygulanan hastaların % 17' sinde (12 hastada) radyolojik olarak iskemi saptanmıştır. Komplet oklüzyon uyguladığımız hasta sayısı, inkomplet oklüzyon ile komplet oklüzyonun sonuçlarını karşılaştırma yapmamız için yeterli sayıda değildir.

Geçici oklüzyon için uygulanan serebral koruma yöntemleri ve maksimum güvenlik sürelerini birlikte değerlendirmek ve tartışmak gerekir. Suzuki ve arkadaşları, anevrizma cerrahisinde geçici klipleme sırasında serebral koruma için uyguladıkları 26°C lık hipotermi ile bilateral A1' in geçici oklüzyonundaki maksimum güvenlik sınırını 48,5 dk. ve M1 'in için 30 dk. olarak rapor etmişlerdir(68). Derin hipotermi , serebral koruma için major faktörlerden birisi olmasına rağmen, kardiyak aritmi, hipotansiyon, asidosiz ve koagülopati gibi komplikasyonlarından dolayı artık kullanımından vazgeçilmiştir. Derin hipoterminin yarattığı bu olumsuz komplikasyonlara rağmen, güvenlik sınırının bu kadar yüksek olması şaşırtıcıdır.

Suzuki ve Yoshimoto , yayınladıkları diğer bir raporda, geçici klipleme sırasında serebral koruma için uyguladıkları normotermi, normotansiyon ve mannitol ile; bilateral A1 için 65 dk. ve M1 için 65 dk. olarak maksimum güvenlik sınırlarını rapor etmişlerdir(67).

1983' de Ljunggren ve arkadaşları , 10 MCA, 6 Ant.co.arter anevrizması olan 16 hastanın cerrahisinde geçici klipleme sırasında herhangi bir serebral koruma uygulamamışlardır. 6 hastaya preoperatif ve postoperatif mannitol çeşitli zamanlarda uygulanmıştır. Maksimum güvenlik sınırını M1 için 30 dk, A1 için ise 15 dk. olarak rapor etmişlerdir(33).

1991 de Charbel ve arkadaşları, 62 hastanın anevrizmasının cerrahisi sırasında geçici klipleme uygulamışlardır. Serebral koruma için kraniotomi sırasında 50 gr mannitol ve takibinde 5 dk. sonra 40 mgr furasemid , geçici kliplemeden 30 dk. önce 25-75 gr mannitol ve 5 dk. önce de 3-5 mgr/kg pentotal ve 1,5 mgr/ kg lidokain kullanılmıştır. Sonrasında lidokain' in serebral koruma için yeterli bir

ajan olmadığı düşünülerek çalışma dışında bırakılmıştır. Geçici kliplendirme süresi 20 dk. yı geçince pentotal ve mannitol dozları tekrarlanmış ve sonuçta; maksimum güvenlik sınırı M1 için 24 dk., A1 için 16 dk. olarak rapor edilmiştir(5).

Ogilvy, tavşanlarda deneysel olarak serebral koruma amaçlı ılımlı hipotermi, hipertansiyon ve mannitol' ün etkilerini karşılaştırmış ve kombine kullanımın istatistiksel anlamda üstünlüğünü belirtmiştir. ICA, MCA, ACA ' yı 2 saat süresince kapatmış ve sonrasında 4 saat reperfüzyon sağlamış ve akabinde enfarkt volümünü ölçülmüştür. Tek tek değerlendirilince, kontrol grubu 193.2 mm³, hipertansiyon grubu için 32.3 mm³, hipotermi grubu 40.9 mm³, mannitol grubu için 58.8 mm³ enfarkt volümü ölçülmüştür. Aynı oklüzyon metodu ile hipertansiyon, ılımlı hipotermi ve mannitol kombine olarak kullanılırsa enfarkt volümü yalnızca 0.9 mm³ olmuştur(46).

Ogilvy, deneysel olarak en iyi başarıyı elde ettiği bu kombine serebral koruma protokolunu(ılımlı hipotermi 33-34°C, hipertansiyon indüksiyonu-sistolik 150 mmHg, mannitol-100gr) intrakranial anevrizma cerrahisi sırasında geçici kliplendirme sürecinde uygulamıştır. 20 dakikanın üzerindeki geçici kliplendirme, diğer faktörlerden bağımsız olarak stroke ile ilişkili bulunmuştur. Radyolojik olarak stroke bulguları mevcut hastalarda ortalama klip uygulama süresi 42 dakika iken, radyolojik bulguları olmayanlarda 29 dakika, klinik olarak belirgin stroke bulunanlarda ise 50 dakika olarak tesbit edilmiştir. 20 dakikanın altında oklüzyon uygulanan hastalarda, 20 dakikanın üzerinde oklüzyon uygulananlara göre stroke oranı belirgin olarak az tesbit edilmiştir(45).

Samson, normotermi ve normotansiyon sağlanan ve serebral koruma için etomidat verilen hasta grubunda, 31 dakikadan uzun süren geçici oklüzyon uygulanan hastalarda serebral enfarkt klinik ve radyolojik olarak tesbit edilmiştir(59).

Kliniğimizde kullandığımız geçici klip oklüzyonundaki serebral koruma ajanları pentotal ve mannitoldür. Meyer ve arkadaşları, mannitol' ün iskemik penumbra' da stabilizasyon sağlamasındaki

faydasını ve kedilerde iskemik alandaki mikrosirkülasyonu iyileştirdiğini rapor etmişlerdir(41). Diğer bir serebral koruyucu ajan olan pentotal' in sinaptik transmisyonu inhibisyonu ile serebral metabolizma hızını % 50 azalttığı bilinmektedir.

Kliniğimizde opere ettiğimiz hastalara, kraniotomi sırasında 0,25 gr/ kg mannitol ve geçici kliplemeden hemen önce pentotal 3-5 mgr/ kg ve 250 cc % 20 lik mannitol (1,25 gr/kg) infüzyonu sağlanmış ve hastalar normotermi ve normotansiyonda tutulmuştur.

Geçici klipleme uyguladığımız hastalardaki iskemik komplikasyonları değerlendirmek için , cerrahi sonrası en erken 24 saat sonra CT kontrolü sağladık. CT kullanmamızın nedeni, elde edilebilirliğinin kolay olması, kısa ve ucuz bir tetkik olması ve en önemliside bize geçici klipleme yaptığımız vasküler yapıların sulama alanlarına ait iskemi hakkında bilgi verebilmesidir. Kullanılan diğer değerlendirme yöntemlerinin daha önceki çalışmalarda yeterli derecede bilgi sağlayamadığı bildirilmiştir(28,59,62).

Geçici klipleme uyguladığımız hastalarda nörolojik defisitsiz ortalama süreyi A1 için 17,5 dk ve M1 için 16 dk olarak tesbit ettik. Nörolojik defisit gelişen hastalarda ise ortalama klipleme süresini A1 için 22,5 dk, M1 için ise 26 dakikaydı. Geçici klip oklüzyonunun maksimum güvenlik sınırı A1 için 20 dk, M1 için ise 21 dakikaydı. Suzuki ve arkadaşlarının (67,68) rapor ettikleri maksimum güvenlik sınırları extrem kabul edilip ayrı tutulursa , serimizdeki güvelik sınırlarımız diğer klinik serilerle (5,33,45,59) benzer değerlerdir. Sonuç olarak 20 dakikanın üzerindeki geçici oklüzyon iskemi riskini arttırmaktadır.

Çeşitli klinik serilerin sonuçları kıyaslanırken bazı sınırlamalar akılda tutulmalıdır. Farklı sahaların tutulmuş olması, geçici olarak perforatörlerin kapatılması, farklı anestezi rejimlerin kullanımı, kan basıncının kontrolüyle ilişkili bilgi eksikliği, serebral koruyucu ajanların kullanımındaki farklılık ve en önemliside önceden belirlenemeyen hastalar arasındaki kollateral akımının değişkinliğine bakarak her hastanın durumuyla ilgili net dökümentasyonun noksan olması

nedeniyle doğrudan mukayese yapmak güçtür. Klinik olarak sekel olmaksızın güvenli fokal iskeminin süresi, farklı şahıslar ve vasküler bölgeler için , farklı serebral koruma yöntemleri ile farklılıklar gösterebilir. En iyi serebral koruma yöntemi ile en uzun geçici oklüzyon süresi için homogen bir grub ortaya koymak imkansıza yakındır. Bu yalnızca deneysel çalışmalarda sağlanabilir. Hunt-Hess grade 0 olan hastalar ilk akla gelen homogen hasta grubu gibi düşünülürse, hastaların yaşı, ateroskleroz, hipertansiyon, geçirilmiş serebrovasküler olaylar ve kollateral sirkülasyonları gibi etken faktörler soru işaretlerini ortaya koyacaktır. Geçici kliptenmenin süresi üzerine etkili en önemli faktörler aşıkardır ki , hastanın yaşı ve Hunt-Hess grade' i dir. Grade 0 olan anrüptüre hasta grubuyla, serebral kan akımını normal olarak düşündüğümüz grade 1 ve 2 de , hastanın şuur bozukluğuyla başvurduğu ve serebral kan akımının bozulmuş olduğunu düşündüğümüz grade 3-4-5 ' deki heterojen hasta gruplarında geçici klipteme sürelerinin güvenlik sınırlarını saptamak zordur.

Ogilvy , geçici oklüzyon uyguladığı 132 anevrizma vakasında , hastanın yaşı, SAK' yı takiben 4.-10. günler arasında yapılan klipteme ve multipl klipteme epizotları, stroke ile önemli derecede ilişkili bulunmuştur(45). Ogilvy' in bu çalışmasında dikkat edilmesi gereken nokta vakalarının % 40 ' ının anrüptüre olmasıdır. Bu nedenle yazar, SAK sonrası klinik grade ile geçici klipteme sonrası meydana gelen iskemi arasında bir ilişki bulamamıştır. SAK sonrası grade' i 3-4 ve 5 olanlarda serebral kan akımının düşüklüğü hastanın şuur durumunun geriliği ile koreledir. Bundan dolayı geçici oklüzyona da daha az tolerans gösterecekleri aşıkardır. Samson ve arkadaşları yaşı 61' in üzerindeki hasta grubunu geçici klipteme sonrası iskemi için yüksek risk grubu olarak değerlendirmişlerdir(59).

Serimizdeki 74 geçici klipteme uyguladığımız hastalardan radyolojik ve/veya klinik olarak etkilenen 12 hastanın % 84' ünün Hunt-Hess grade' i 3-4 ve 5 idi Radyolojik iskemi gelişenlerde yaş ortalaması 45 iken, radyolojik ve klinik iskemi gelişenlerde ise 50

idi. Hunt-Hess grade' inin yüksekliği geçici kliplleme için bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir.

Geçici kliplleme sonuçlarını etkileyen diğer önemli bir faktör, geçici kliplleme uygulanacak vasküler yatakdaki perforan arterlerin kapatılmasıdır. Hosoda ve arkadaşları , M1 ve MCA bifurkasyon anevrizmalarında ve M1 üzerine uygulanan geçici veya kalıcı klip uygulamalarında lentikülostriat arterlerin önemini belirterek, bu perforanların kalıcı veya geçici kapatılması, hatta kısa süreli geçici kapatılmasında dahi morbidite ve mortaliteler ortaya çıkabildiğini rapor etmişlerdir(21).

Sonuç olarak ; kliniğimizde geçici kliplleme uyguladığımız hastaların % 17 ' sinde radyolojik, % 10,8' inde radyolojik ve klinik iskemi saptadık. Geçici oklüzyona sekonder mortalite % 2,7 iken, morbidite % 8,1 idi. Oglivly ve arkadaşları, 132 hastanın % 9,8 ' inde radyolojik iskemi, % 5,3' ünde ise klinik iskemi saptamışlardır(45).

Neil-Dwyer ve arkadaşları, anevrizmal SAK sonrası cerrahi sonucu etkileyen risk faktörlerini rapor ederken, cerrahi sırasında uyguladıkları 3 dk. ile 34 dk. arasındaki geçici kliplleme ile cerrahi sonuçlar arasında bir ilişki saptayamamışlardır(44)

Geçici kliplleme uygulanan 71 hastada % 85 oranında istenilen cerrahi sonuçlar, % 15 oranında ise uygunsuz cerrahi sonuçlar elde edilirken, cerrahi sırasında geçici kliplleme uygulanmayan 31 hastada % 84 oranında istenilen cerrahi sonuçlar, % 16 oranında uygunsuz sonuçlar elde edilmiştir. Genel olarak 102 hastada ise % 85 oranında istenilen, % 15 oranında ise uygunsuz cerrahi sonuçlar tesbit ettik.

Geçici klipllemenin eğer uygulama zamanı sınırlanır, serebral koruma ve uygun bir monitorizasyon kullanılırsa geçici klip uygulaması yüz güldürücü olabilir. Proksimal kontrolün , güç olduğu durumlarda endovasküler balon oklüzyon teknikleri ile büyük ve dev anevrizmaların içeriğinin aspire edilmesi yarar sağlayabilir. Total dolaşımsal arest ve derin hipotermi gibi uygulamalar büyük oranda cerrahın takdirine kalmıştır. Sonuç da , geçici kliplleme

uygulan ve uygulanmayan olgularımızın mortalite ve morbitide oranları arasında çok belirgin fark görülmemiştir. Ancak postoperatif anevrizma residülerinin ve major damar oklüzyonu oranlarının az olması ve rahat diseksiyon ve kliplleme sağlanması nedeni ile geçici kliplleme bir tercih nedeni olabilir.

Geçici klip oklüzyonu uygulamasıyla etkilenen tüm sahalardaki hücre içi işleyişleri doğru olarak yansıtabilen serebral fonksiyonların görüntülenmesindeki gelişmeler ve daha etkin serebral koruma şekillerinin ortaya çıkmasıyla bu tekniğin daha güvenli olarak kullanımı mümkün olabilecektir. Yine bu tekniğin etkinliğini doğrulamak adına yeterli sayıda kontrollü klinik çalışmaya da ihtiyaç duyulmaktadır.

Anevrizmal residü ve geçici kliplleme arasındaki ilişki;

Anevrizmal residülerin prognostik anlamı için halen yeterli sayıda dokümantasyon yoktur. Anevrizma cerrahisi sonrası bir çok soru işaretine neden olan anevrizmal residüler gözardı edilebilir sayıda değildir. Çeşitli raporlarda %4-19 arasında anevrizmal residü oranı bildirilmektedir(8,9,10,12,37,52). Bu konudaki ilk çalışmalar, Drake ve arkadaşları tarafından bildirilmiş ve anevrizmal residülerin tehlikesi ortaya koyulmaya çalışılmıştır(8,9,10). Drake ve Allock, 1973 yılındaki raporlarında opere 329 hastanın % 13 ünde anevrizmal residü bildirmişlerdir(10). Feuerberg ve arkadaşları ise , opere ettikleri 715 hastanın 32 'sinde toplam 33 anevrizmal residü saptamışlardır. 5 anevrizmal residüyü false pozitif bulgu olarak değerlendirmişler, sonuç olarak 27 hastada 28 anevrizmal residü saptamışlar ve anevrizmal residü oranlarını %3,8 olarak rapor etmişlerdir(12). 1999 yılında , David ve Spetzler ise anevrizmal residü oranlarının % 8,2 olduğunu bildirmişlerdir(6).

Anevrizma cerrahisinden sonra anevrizmal residüleri tanımlamak için postoperatif angiografi ve intraoperatif cerrahin bu konudaki izlenimleri gereklidir. Feuerberg ve arkadaşları, çok merkezli çalışmalarında rutin postoperatif angiografi kullanımını , anevrizmal residü oranlarını ve residülere nasıl davrandıklarını araştırmışlardır.

Araştırma grubundaki merkezlerin yarısının rutin olarak postoperatif angiografiyi kullandıklarını ve anevrizmal residüleri genelde izlediklerini, ek bir operasyonun daha iyi sonuçlar vermeyeceğini bildirmişlerdir(12). Postoperatif angiografiyi rutin olarak kullanmayanlar, residüleri intraoperatif izlenimlerle tanımlamanın yeterli olduğunu bildirmişlerdir. Oysaki, postoperatif angiografi residüleri saptamak için mutlakdır. Mc Donald ve arkadaşları, anevrizma cerrahisini takiben angiografinin önemini kendi deneyimleriyle ortaya koymaya çalışmışlardır. 92 opere anevrizmanın angiografisinde, % 4 oranında total ankomplet anevrizma, % 4 residüal anevrizma ve % 12 oranında ise major damar oklüzyonu tesbit etmişlerdir(37).

Anevrizmal residüler anevrizmanın büyüklüğü, şekli, kaide genişliği, lokalizasyonu, intraoperatif rüptür ve cerrahi teknik ile ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır. Drake ve arkadaşları 1984 yılındaki raporlarında, anevrizmal residüsü olan 115 vakayı reopere etmişlerdir. 115 anevrizma için başarısız cerrahi nedenlerini; 37 'sinde anevrizmanın klip yerleştirilmesi için uygun olmaması, 43 anevrizmanın klabinin kayması veya iyi yerleştirilememesi, 19 anevrizmaya yetersiz wrapping yapılması ve 16 anevrizma için proksimal arter oklüzyonu uygulanması olarak değerlendirmişlerdir. Anevrizmaların 1/3'ünün büyüklüğü 12 mm den küçük ve 115 vakanın 59' u anterior, 56' sı posterior sirkülasyon anevrizması olarak rapor edilmiştir(8). Ön ve arka sirkülasyon anevrizmaları arasında residü oranları açısından bakıldığında, opere edilen anevrizmaların büyük çoğunluğu anterior sirkülasyon anevrizmaları olduğu göz önünde tutulursa posterior sirkülasyon anevrizmalarındaki yüksek residü oranı dikkat çekmektedir. Anevrizmal residülerin 2/3'ünün 12 mm den büyük olması önemlidir. Feuerberg ve arkadaşları ise, saptadıkları 28 anevrizma residüsünün residü sebepleri bilinenleri; 2 vakada geniş kaide, 2 vakada aterosklerotik plağın total kliplemeyi engellemesi ve 8 vakada ise parent arter oklüzyonundan kaçınmak için uygun kliplemenin yapılamaması olarak değerlendirmişlerdir(12). Lokalizasyon açısından bakıldığında residülerin 12' si ant.co.arter, 10' u MCA, 3' ü

ise ICA lokalizasyonlu anevrizmalar olarak tesbit etmişlerdir(12). Lin ve Fox, 20 anevrizmal residüsü olan 19 hastayı incelemişlerdir. Bu residü anevrizmaların 12'si posterior sirkülasyon , 5'i ise ICA lokalizasyonlu anevrizmalar olarak tesbit edilmiştir(32). Posterior sirkülasyonda anevrizmal residü oranı dikkat çekicidir. Forsting , iki hastasında operasyonda ödemli ve sert serebral doku nedeniyle optimal ekartasyon yapılamaması nedeniyle , yeterli görüş alanı sağlanamamış ve her iki hastanın post.co arter lokalizasyonlu anevrizması inkomplet olarak klipe edilmiştir(13). Gionatta ve Litofsky' nin opere ettikleri 52 anevrizmanın 20'sinde residü saptamışlardır. Residüye sebep olarak , 5 anevrizma için klip malpozisyonu, 4 anevrizma için klip kayması, 3 anevrizma için intraoperatif rüptür , 3 anevrizma için yetersiz görüş alanı, 2 anevrizma için sert bir serebral doku ve 2 anevrizma için ise cyanoacrylate yapıştırıcı kullanılması olarak rapor etmişlerdir(14).

Sindou, yaptığı anevrizmal residü klasifikasyon sistemine göre , grade 1 ve 2' de % 3,9 , grade 3-4 ve 5' de % 1,9 olmak üzere toplam % 5,8 oranında residü saptamıştır(64). Bu çalışmada , anevrizma boyutunun artışıyla residü oranının artması arasında korelasyon saptanmıştır. Opere edilen dev anevrizmaların % 18' inde , küçük anevrizmaların ise % 5,5 inde residü saptamışlardır. Geniş kaidesi olan, büyük anevrizma boyutundaki ve multilobule olan 7 ant.co.art. anevrizmasının 6 'sında residü saptanmıştır. Intraoperatif rüptür olan 59 hastanın 3' ünde residü saptanmıştır(64). Bu 3 residü toplam 18 residünün % 16,6 sını oluşturmuştur. Sindou raporunda,

- *Geniş ateromatöz kaidesi olan anevrizmalar,
- *Perforanlarla yakın ilişki içinde olan geniş kaideli anevrizma ,
- *Geniş kaidesi olan multilobüle anevrizmalar,
- *Kaidenin tamamının yetersiz olarak görüntülenmesi,
- *Dev ve büyük anevrizmalara eşlik eden geniş kaideleri,
- *Intraoperatif rüptür' ü ve

*ICA lokalizasyonundaki , posterolateral yerleşimli geniş kaideli anevrizmaları ve oftalmik anevrizmaların residü meydana gelmesini kolaylaştırdığını tesbit etmiştir(64).

Serimizdeki residü nedenlerini ;

1)Sert ve ödemli bir serebral doku nedeniyle yetersiz ekartasyona sekonder görüş alanı kısıtlanmış olan bazılar tepe anevrizması(15 nolu hasta),

2)ICA' da fuziform anevrizması olan bir hastada anevrizmanın klipe edilmeye tam uygun olmaması(57 nolu hasta) ,

3)ICA oftalmik orjinli bir anevrizmada yetersiz kemik rezeksiyonu(69 nolu hasta),

4)Intraoperatif rüptüre olan trilobüle ant.co.arter anevrizması(24 nolu hasta),

5)MCA bifurkasyonuna aterosklerotik zeminde geniş bir kaideyle oturmuş 10 mm büyüklüğünde anevrizması olan hasta(47 nolu hasta) olarak saptadık.

Diğer 4 anevrizmanın 3' ünde(37,81,83 nolu hastalar) multilobülasyon mevcuddu. Bilobüle ant.co.arter anevrizmasında intraoperatif anevrizma rüptür(81 nolu hasta) olmuştu.

Kliniğimizde opere ettiğimiz 118 anevrizmanın %7,6 sında residü saptadık. Residü anevrizmaların 3' ü MCA , 3' ü Ant.co.art., 2' si ICA ve 1' i ise bazılar arter lokalizasyonlu idi. Anevrizmal residülerin 8' i anterior sirkülasyon , 1' i ise posterior sirkülasyonda lokalize idi. Anevrizmal residülerin cerrahi öncesi büyüklükleri 4-15 mm arasında değişiyordu. Residü anevrizmaların meydana gelmesinde en etken faktörlerden biride intraoperatif prematür anevrizma rüptürüdür. Intraoperatif rüptür anında cerrahın ilk düşüncesi kanamayı hasta için en az morbitide ve mortalite sağlayacak düzeyde kontrol altına almaktır. Intraoperatif rüptür olasılığını en aza indiren yöntem geçici kliplemedir. Bu metodla , domun dolgunluğu azaltılarak daha rahat bir diseksiyon sonucunda güvenli ve etkin bir klipleme sağlanmış olur. Kliniğimizde geçici klipleme uygulanan 74 anevrizmanın 5' inde (%6,7), geçici klipleme uygulanmayan 44 anevrizmanın ise 4' ünde (%9) residü saptadık.

Geçici klipleme uygulanan hastalardaki residü oranı (%6,7), tüm hastalardaki ortalama residü oranından (%7,6) daha düşük bulunmuştur. Geçici klipleme ile residü oranı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir rapor bildirilmemiştir. Kanımca geçici klipleme, intraoperatif rüptür riskini azaltarak anevrizmal residü oranlarının azalmasında oldukça etkin bir yöntemdir. Yine 9 residünün geçici klipleme uygulanan 5' inde residü gradelerini incelersek, 3' ü grade 1, 1' i grade 2 ve 1' i grade 3 dü. Geçici klipleme uygulananlarda residü gradeleri belirgin olarak düşükdü. Sonuç olarak, intraoperatif anevrizma rüptürü, anevrizmanın kaide genişliği, multilobülasyonu ve yetersiz görüş alanı en önemli residü nedenleri olarak gözükmetedir. Anevrizmanın özellikle büyüklüğü ve lokalizasyonuda öne çıkan predispozan faktörlerdendir.

Drake, 1973 de yayınladığı raporunda residüden korunmak için, anevrizmanın kaidesinden geçen klipin ayaklarının kaideyi tamamen geçtiğinin görülmesinin ve yine derin hipotansiyon altında anevrizmal sak' ın aspire edilmesi ve/veya klipin tekrarlanan denemelerle uygun pozisyonun bulunması gerektiğini bildirmişlerdir(10). Fakat Intraoperatif olarak kliplemeyi takiben , anevrizmanın domunun koagüle edilmesi veya domun açılıp aspire edilmesi anevrizmal residüleri önleyici yöntemler değildir(12,14,23,31,64). Çünkü, klipleme uygulanan bir anevrizmanın klbinin distalindeki koagüle edilen veya açılıp aspire edilen domu ile klbin proksimalinde kalmış olan residü arasında bir bağlantı yoktur. Bu nedenle domun koagülasyonu ve aspirasyonu yalnızca nöral dekompresyonu sağlar. Mc Donald ve arkadaşlarıda, opere ettikleri vakalarda, anevrizmanın kliplenmesinden sonra iğneyle içinin boşaltılmasının veya anevrizmanın açılmasının nöral dekompresyonu sağladığını fakat residü anevrizmayı önlemediğini bildirmişlerdir(37).

Residülerin önlenmesinde diğer etkin bir yöntem ise intraoperatif angiografidir. Nörovasküler prosedürlerde yüksek kalitede intraoperatif angiografinin avantajları aşıkardır(1,2,38,51). Proksimalde oftalmik arter, distalde anterior koroideal arter arasındaki internal karotid arterin dorsal duvarından köken alan büyük anevrizmalar posterior

komminikan arter lokalizasyonundaki anevrizmalardır. Bu anevrizmaların kaideleri geniş ise kliplendirme prosedürü sırasında major damar oklüzyonu , anevrizma residüsü, parent arter oklüzyonu veya vasküler yapılarda stenoz olabilir. Fakat hangi lokalizasyonda olursa olsun dev anevrizmalarda aynı problemler mevcuttur. Barrow ve arkadaşları, 115 serebrovasküler cerrahi prosedür'ün 19' unda istenmeyen sonuçların revizyonunu intraoperatif angiografi ile sağlamışlardır. Bunların 7 tanesi residü anevrizma için klip revizyonudur. Intraoperatif angiografi değerlendirmeleri postoperatif angiografi ile mükemmel korelasyon göstermiştir(2). Alexander ve arkadaşları , serebral anevrizma cerrahisinde intraoperatif angiografi ile ilgili raporlarında 107 anevrizmanın opere edildiği ve intraoperatif angiografi uyguladıkları hastalardan % 11' inde beklenmedik bulgularla karşılaşmışlardır 12 residü anevrizmanın; 4' ü post.co.art. anevrizması, 4' ü dev anevrizma, 4' ü ise anterior koroideal arter anevrizması olarak tesbit edilmiştir. Bu 12 hastada klip revizyonu yapılmıştır. Böylece hastalarda ortaya çıkabilecek morbitide ve mortalite elimine edilirken , 1 hastada intraoperatif angiografiye sekonder distal emboli nedeniyle posterior serebral arter enfarktı olmuştur. Postoperatif angiografi ile karşılaştırıldığında % 100 oranında korelasyon tesbit edilmiştir. Yazar, kendi kliniğinde intraoperatif angiografinin rutin kullanılmasından sonra postoperatif angiografi uygulanmasını rutinden kaldırdıklarını bildirmiştir(1). Martin ve arkadaşları, opere ettikleri intrakranial anevrizma ve AVM ' lerdeki intraoperatif angiografi sonuçlarını bildirdikleri raporlarında, 57 anevrizmanın 5' inde klip revizyonu yapılırken , 48 AVM ' nin 5' inde residü nidus eksizyonu yapılmış, postoperatif angiografilerde 66 vakanın 3' ünde false negatif intraoperatif angiografi tesbit edilmiştir(38). Payner ve arkadaşlarıda, serebral anevrizmaların cerrahisi sırasında intraoperatif angiografinin değerini saptamaya çalışmışlardır. 173 anevrizmanın 70' inde intraoperatif angiografi kullanılmış, 70 hastanın 19' unda klip revizyonuna ihtiyaç duyulmuştur. Intraoperatif angiografiye ait nörolojik komplikasyon olmamıştır(51).

Klinik serilerde major damar oklüzyonu anevrizmaların kliplenmesini takiben % 1 ila % 24 arasında değişmektedir(8,10,12,37,38,52). İntraoperatif angiografi ile major damar oklüzyonları tesbit edilerek morbitide ve mortalite azalacaktır.

Sonuç olarak; residü anevrizmaların önlenmesinde en etkin yollardan biri, geçici klipleme ile intraoperatif rüptür riskini azaltarak güvenli ve daha rahat kaide diseksiyonu ile anevrizmanın komplet obliterasyonunu sağlamak ve bunu intraoperatif angiografi ile teyit etmektir.

Anevrizmal residülerin tesbitinde bazı problemler olabilmektedir. Postoperatif angiografide false-pozitif sonuçlar alınabilir. Spazm ve parent arterdeki looplar anevrizmal residüler gibi simülasyon yapabilir. Feuerberg , ilk değerlendirmesinde 32 hastada 33 anevrizma saptamış, fakat ikinci değerlendirmelerinde cerrahi izlenimlerini de göz önünde tutunca 5 anevrizmanın false pozitif olduğunu tesbit etmiştir(12). Bu sebeplerden dolayı postoperatif angiografilerde anevrizmal residü tayini, her zaman tek başına radyolog tarafından yapılamaz. Operasyonu yapan cerrah tarafından da angiogram değerlendirilmelidir. İntraoperatif cerrahın izlenimleri büyük önem taşır. Spazmlı vakalarda ise, postoperatif angiografinin tekrarı yada postoperatif angiografinin geciktirilmesi ile yanlışlıkların sıklığı azalır.

Residü anevrizmaların tedavi edilip-edilmemesi halen tartışmalıdır. Bir grup , anevrizmal residülerin takip süreçlerinin değerlendirilmesini ve operasyon için acele edilmemesini savunurken (12,61), bazıları operasyonu önermektedir (9,10,14,23). Sato ve Suzuki, opere ettikleri 315 anevrizmanın 11' inde residü anevrizma saptamışlardır. 11 anevrizmal residünün angiografik takiplerinde , 6 residüde spontan obliterasyon gözükürken, 1 anevrizmanın klipinin kaydığı belirlenerek reopere edilmiştir. 2 residünün angiografik takiplerinde boyutlarında değişiklik olmamış, boyutunda değişiklik olmayan residülerin birinde tekrarlayan kanama sonucunda hasta ex olmuştur. Takip süreçlerinde residüleri büyüyen 2 anevrizmanın bir tanesi opere edilmiş, 11 hastada 1 mortalite bildirilmiştir(61). Sato ve Suzuki, residülerin

Büyük bir çoğunluğunun spontan oblitere olduğunu , operasyonun klip kayması ve uzun dönem angiografik takiplerinde büyümesi olan anevrizmal residülerde gerekli olduğu sonucuna varmışlardır.

Drake ve Vanderlinden, 1967 yılında residü anevrizmalarla ilgili öncü raporlarında, opere ettikleri 70 anevrizmanın inkomplet cerrahi tedavi edilen 25' indeki geç dönem sonuçlarını bildirmişlerdir. Postoperatif angiografi sonuçlarını 3 grupta toplamışlar, grup 1 de komplet oblitere 45 hasta , grup 2 de anevrizmadan küçük bir kalıntı kalan 12 hasta ve grup 3 ' de anevrizmanın büyük bir bölümünün residü olarak kaldığı veya anevrizmanın tamamıyla açık kaldığı 13 hasta bildirmişlerdir. Grup 2' de 4 hasta kanamış ve 3 ' ü ex olmuş, grup 3 de 7 hasta kanamış ve 6' sı ex olmuştur. Drake bu değerlendirmeleri sonucunda , anevrizma cerrahisi sonucunda anlamlı olarak residü görülen olgularda(grup 3) operasyonu önermişler ve intraluminal trombosizin kanamayı önleyecek düzeyde olmadığı sonucuna varmışlardır(9).

Bu raporlarını takiben Drake ve Allcock 1973 yılındaki raporlarında 329 hastanın 43' ünde (%13) anevrizmal residü saptamışlardır. 43 hastanın ilk operasyonunda, 37' si klipe edilirken 6' sı için ligasyon yapılmıştır. 43 hastanın 25' i ikinci operasyonu kabul etmemiştir. Reopere edilen 18 hastanın 16' sında total kliplleme sağlanmıştır. 2 hastadan 1' i angiografiden önce ex olmuş , diğer hastada ise intraoperatif olarak bazılar bifurkasyondaki anevrizmaya yerleştirilmiş klip ile anevrizma arasında sıkı yapışıklıkların mevcudiyetinden dolayı müdahale edilememiştir(10).

Drake ve arkadaşları 1984 yılındaki raporlarında ise , anevrizmal residüsü nedeni ile reopere edilen 115 vakayı bildirmişlerdir. 115 vakanın 24' inde hemoraji, 17' sinde residünün genişlemesine sekonder kitle etkisi nedeniyle toplam 41 hasta yeni nörolojik semptomlar nedeniyle opere edilerek % 7 morbidite , % 5 mortalite bildirilmiştir. Drake, residüler için en iyi reoperasyon zamanının ilk cerrahiye takiben bir hafta içinde olduğunu rapor etmiştir(8). Çünkü, geç operasyonda yapışıklıklara sekonder zorluklardan dolayı mortalite ve morbitide artacaktır.

Feuerberg ,28 anevrizmal residünün ortalama 8 yıllık takiplerinde 5 anevrizmal residünün uzun dönem angiografilerinde spontan oblitere olduğunu tesbit etmiştir. 2 anevrizmal residünün büyüklüğü azalmış, 1 vakada ise anevrizmal residü büyüklüğü artarken, 13 residüde değişiklik olmamıştır. 7 vakanın takipleri yapılamamıştır. Anevrizmal residü'ye sekonder kanama 1 hastada bildirilmiştir. Bu hasta residüsü angiografik takiplerde büyümüş olan hastadır. Residüsü olan hiç bir hasta opere edilmemiştir. Yazarın bu residüler için operasyonu düşünmemesi için haklı gerekçeler vardır. Bunlardan birisi , takipler sırasında yalnızca 1 hastada residüye sekonder kanama olmasıdır. Takiplerde yalnızca bir hastanın residüsü büyümüştür. Diğer bir neden, Drake'in(7) anevrizmal residüler için uyguladığı reoperasyonun % 5 oranında mortalite, % 7 oranında morbiditeye sebep olmasıdır. Feuerberg' in serisinde kümülatif rüptür riski yıllık % 0.38- %0.79 olmuştur(12).

Lin ve Fox, 20 anevrizmal residüsü olan 19 hasta' yı incelemişlerdir. Postoperatif angiografilerinde residülerin hepsi 1-2 mm kadar ve hastaların tamamına yakını 40 yaşının altında bulunmuştur. 15' inde tekrarlayan kanama , 2' sinde ise kitle etkisi bildirilmiştir. Kontrol angiografilerinde bütün residüler büyümüş, residülerin büyüme intervalleri 3 ile 24 yıl arasında değişmiştir. 15 hasta tekrar opere edilmiş. Bunların 11' i şifa ile taburcu edilirken 2' si ex olmuştur. 2' sinde ise istenmeyen cerrahi sonuçlar oluşmuştur. Opere edilmeyen 4 hastanın 3' ü ex olmuş, operatif mortalite %13 saptanmıştır(32). Raporda, residülerin büyüme intervalleri ile büyümenin derecesi arasında bir ilişki görülmemiştir. Bu raporda önemle vurgulanması gereken nokta, residüleri büyüyen hastaların hepsinin 40 yaşının altında olmasıdır. Bu nedenle postoperatif angiografisinde residüsü olan hastalar eğer izlenecekse ve yaşı 40' in altında ise daha dikkatli olunması , en azından takip intervallerinin daha kısa tutulması gereklidir.

Giannotta ve Litofsky' nin opere ettikleri 524 intrakranial anevrizmanın 20' sinde (%3,9) residü anevrizma saptamışlardır. 20 anevrizmanın 6' sı kitle etkisi, 5' i ise yeni bir kanama ile presente

olmuştur. 20 anevrizmanın tamamı opere edilip 19 hasta şifa ile taburcu edilmiştir. Tekrarlayan kanamalar için intervaller 21 ay ile 25 yıl arasında (Ortalama 10,5 yıl) değişmiştir. Kitle etkisi ile presente olanların intervalleri 6 ay ile 19 yıl arasında (Ortalama 9,5 yıl) bulunmuştur. Yazarlar reoperasyonun başarısı için, üstesinden gelinebilir skar dokusu için keskin diseksiyon teknikleri, daha önce yerleştirilmiş klibin alınması, intraoperatif angiografi kullanımı ve geçici oklüzyonu önermişlerdir(14). Ayrıca, anevrizma cerrahisini takiben en az 10 yılda bir kontrol angiografisinin gerekliliğini vurgulamışlardır.

Sindou, residüleri kendi klasifikasyonuna göre sınıflandırdığında, grade 1 ve 2 de olan kaidedeki residüler için reoperasyonda parent arter stenozuna neden olabileceğinden, cerrahiyi erken dönemde düşünmeden takip önermekte, fakat grade 3-4 ve 5 için residü'nün mutlaka erken dönemde cerrahi veya endovasküler olarak oblitere edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır(64). Kendi serisinde opere ettikleri 305 anevrizmasının 18' inde residü saptamışlardır. Grade 1 ve 2 de, 12 hasta (%3,9), grade 3-4 ve 5' de 6 hasta (% 1,9) olmak üzere toplam % 5,8 lik residü saptamışlardır. Residüsü 3-4 ve 5 olan 6 hastanın 3' ü reopere edilerek residü tamamen oblitere edilmiştir. Diğer 3 hasta ise operasyonu kabul etmemiştir(64).

David ve Spetzler(6), klipe ettikleri 147 anevrizmanın erken postoperatif ve 102 anevrizmanın uzun dönem angiografilerini değerlendirmişlerdir. 147 anevrizmadan 12' sinde(% 8,2) anevrizmal residü saptamışlardır. Dog-ear residüsü olan 8 anevrizma bildirmişlerdir. Bu 8 dog-ear residü anevrizmanın uzun dönem takiplerinde 2 residünün büyüdüğü, 1 residüden ise kanama tesbit etmişlerdir. Geniş tabanlı residüsü olan 4 anevrizmanın 3' ünde geç dönem angiografilerinde büyüme görülmüş, yeni bir kanama tesbit edilmemiştir. İkinci grubdaki residü anevrizmaların büyümesinin nedeni, geniş bir tabanı sahip olan residünün hemodinamik strese daha fazla duyarlı olmasıdır. Uzun dönem takiplerde 6 hastada (5' i kadın), 8 yeni anevrizma saptanırken, 2 hastada rekurren anevrizma bildirilmiştir. Bu hastaların birinde ise fibromusküler displazi tesbit edilmiştir(6). Sonuçta, geniş tabanlı

residüsü olan anevrizmaların büyüme olasılığının, dog-ear residülerin ise kanama olasılığının daha fazla olduğu belirtilmiştir.

Kamitani ve arkadaşları, 19 hastadaki 20 residual ve anruptüre anevrizmanın kanama riskini ve angiografik olarak yıllık büyüme hızlarını rapor etmişlerdir. Sonradan kanayan anruptüre anevrizmaların yıllık büyüme oranı yüksek olarak bulunmuştur. Kanayanların yıllık büyüme hızı % 8' in üstünde iken, kanamayanların ise %8 altında tesbit edilmiştir. İnkomplet tedavi edilen hastaların % 25' i , insidental anevrizmaların ise % 17 'si kanamıştır(23). Sonuç olarak , küçük bile olsa hızlı büyüyen anevrizmaların rüptüre olma ihtimali yüksektir ve mümkün olduğunca çabuk oblitere edilmelidir.

Postoperatif angiografisinde residü saptanmayan fakat angiografik takiplerinde ilk anevrizma lokalizasyonunda oluşan anevrizmaya rekurren anevrizma denilmiştir Ebina ve Suzuki , kaidenin ilk kliplenmesini takiben aynı lokalizasyondan 6 ve 8 sene sonra rekurren 2 anevrizma rapor etmişlerdir. Bu anevrizmaların, her ne kadar postoperatif angiografi kontrollerinde residü' nün görülmemesine rağmen, küçük bir residü' nün büyümesi olup- olmadığı net değildir. Bu anevrizmaların histolojik muaynesinde , internal elastik laminada ve media tabakasındaki nekrosiz, laserasyon ve atrofiye sekonder zayıflamış arter duvarından hemodinamik stres ile vasküler yapının genişleyebileceği kanısına varılmıştır(11). Sakaki ve arkadaşları, opere ettikleri 931 ICA orjinli hastanın 4 ila 17 yıllık takip intervallerinde 7 hastada rekurren anevrizma bildirmişlerdir. 2 anevrizmanın postoperatif angiografisinde 1-2 mm lik residü tesbit edilmiştir. Diğer 5 anevrizma ise rekurren anevrizma olarak değerlendirilmiştir(57). Kliniğimizde yaptığımız angiografik takiplerde rekurren anevrizma saptanmamıştır.

Anevrizmaların endovasküler tedavisindeki residü oranları cerrahi tedavi(klipleme) sonrası residü oranlarıyla karşılaştırılamayacak kadar yüksektir. Endovasküler olarak tedavi edilen anevrizmalarda residü oranları % 16 ila % 59 arasında değişmektedir. Mortalite oranları ise % 6 civarındadır(18,35,42,54). G. Lot ve B. George, endovasküler ve

cerrahi metod ile tedavi ettikleri 395 vakalılık serilerinde, endovasküler yol ile tedavi edilen anevrizmalarda %29, cerrahi olarak tedavi edilenlerde ise %6 anevrizmal residü saptamışlardır(35). Endovasküler teknikler şu an için esas olarak anevrizmal rezidülerin tedavisinde alternatif yöntemlerdir. Forsting ve arkadaşları, inkomplet klibe edilen 2 serebral anevrizmanın residülerinin GDCs ile total olarak oblitere edildiğini ve sonuçta, şifa ile taburcu edildiğini bildirmişlerdir(13). Thielen ve arkadaşları, daha önce serebral anevrizmaları nedeniyle opere edilmiş ve postoperatif angiografilerinde residüleri olan 8 residüyü EDPC (electrolytically detachable platinum coil) ile oblitere etmişlerdir. 8 anevrizmanın 6'sı total, 2'si ise totale yakın oblitere edilmiştir. Prosedürler sırasında mortalite ve morbidite'yi % 0 olarak rapor etmişlerdir(71).

Kliniğimizde opere ettiğimiz ve postoperatif angiografisinde residüsü grade 3 olan bir hastaya endovasküler metod ile coil embolizasyon uygulanmıştır. Embolizasyon ile residünün bir bölümü oblitere edilebilmiştir. Ancak tromboembolik komplikasyonlardan dolayı işleme son verilmiştir.

Residü nedeni ile endovasküler tedavi yapılan olguların uzun dönem takipleri henüz bilinmemektedir. Bununla beraber, daha önce klibe edilmiş anevrizmaların residülerinin endovasküler tedavileri sırasında bir takım problemlerle karşılaşmıştır. Anevrizmal residülerin konfigürasyonu genellikle sakküler değildir. Daha önce klip yerleştirilmesine bağlı olarak yassı ve düzdür. Bu nedenle coil seçiminde ve residü içine yerleştirilmesinde tedbirli olunmalıdır.

Uzun dönem angiografik takip, özellikle residü anevrizmaların doğal seyrinin saptanmasını sağlar. Bunun yanında, uzun dönem angiografi rekurren anevrizmaların ve yeni anevrizmaların tesbiti içinde gereklidir. Residü anevrizmaların uzun dönem takiplerindeki seyri tedaviye yön verebilmektedir. Kliniğimizde tesbit ettiğimiz 9 residü anevrizmanın 5'inin uzun dönem angiografik takiplerini yaptık. İlk tesbitinde, residü grade 1 olan 3 hastaya operasyon düşünmedik. Uzun dönem takiplerinde bu 3 hastanın 2'sinde residünün

büyüdüğünü, 1 hastada ise residünün spontan oblitere olduğunu saptadık. Residüleri büyüyen grade 1 deki 2 hastadan 39 yaşındaki erkek hastanın residüsündeki küçük büyüme nedeni ile angiografik takiplerini daha kısa aralıklarla izlemeyi düşündük. Sol MCA anrütüre ve A2 de rütüre 4 mm lik multipl anevrizması nedeni ile daha önce opere edilen bayan hastadaki, sol MCA bifurkasyonundaki grade 1 residüsünün uzun dönem angiografik takiplerinde residü büyüklüğü 5 mm ve sağ MCA' da yeni bir anevrizma tesbit ettik. Residü ve yeni anevrizma için operasyon önerdik. Residüsü grade 2 olan ve uzun dönem angiografik takipleri yapılabilen 1 hastanın residüsünde büyüme saptamadık. Residüsü grade 3 olan ve postoperatif olarak, kontrolateral ICA' nın servikal bölgede oklüze olması nedeniyle opere edilmeyen hastanın uzun dönem angiografik takiplerinde de residü boyutunda değişiklik olmadı. Angiografik olarak izlemeyi düşündük.

Sonuç olarak; anevrizmal residülerin boyutunun tedavi yönlendirilmesinde önemli olduğunu düşünüyoruz. Küçük residüler(residü grade 1-2) takip edilebilir. Spontan obliterasyon olasılıkları vardır. Takiplerinde residü büyüyorsa cerrahi ya da endovasküler yöntemler uygulanabilir. Büyük residüler(residü grade 3-4-5) için ise erken dönemde operasyon düşünülmelidir.

SONUÇ;

Özet olarak;

1)Intrakranial anevrizmalarda cerrahi tedavi ile yeterli sonuçlar elde edilebilir. Geç cerrahi uygulanması yeterli sonuç alınmasına engel değildir.

2)Cerrahi sırasında yeterli serebral koruma sağlanarak yapılan geçici arteriyel oklüzyon , hem intraoperatif rüptür riskini azaltarak, hemde residü oranını azaltarak iyi prognozda önemli rol oynayabilir.

3)Postoperatif anevrizma residüleri için tedavi alternatifleri ; hastanın yaşı, klinik durumu, residü tipi dikkate alınarak planlanabilir.

4)Uzun dönem angiografiler ile residülerin ve tam klipe anevrizmaların doğal seyri izlenmelidir.

Kaynaklar;

- 1) Alexander TD, Macdonald RL, Weir B, Kowalczyk A: Intraoperative Angiography in Cerebral Aneurysm Surgery: A prospective Study of 100 Craniotomies. **Neurosurgery** 39:10-18, 1996
- 2) Barrow DL, Boyer KL, Joseph GJ: Intraoperative Angiography in the Management of Neurovascular Disorders. **Neurosurgery** 30: 153-159, 1992
- 3) Batjer H, Samson D: Intraoperative aneurysmal rupture: Incidence, outcome and suggestions for surgical management. **Neurosurgery** 18: 701-707, 1986
- 4) Boecher-Schwarz HG, Fries G, Mueller FW, Kessel G, Perneczky A: **Acta Neurochirurgica** 140:573-578, 1998
- 5) Charbel FT, Ausman JI, Diaz FG, et al: Temporary Clipping in Aneurysm Surgery: Technique and Results **Surg Neurol** 36: 83-90, 1991
- 6) David CA, Vishteh GA, Spetzler RF, et al: Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. **J Neurosurg** 91: 396-401, 1999
- 7) Diederik WJD, Marinus V, Vermeulen M et al: Transient ischemic attacks, Carotid Stenosis, and an Incidental Intracranial Aneurysm. A Decision Analysis. **Neurosurgery**:449-457, 1994
- 8) Drake CG, Allen HF, Peerless SJ: Failed aneurysm surgery. **J Neurosurg** 61:848-856, 1984
- 9) Drake CG, Vanderlinden RG: The late consequences of incomplete surgical treatment of cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 27: 226-238, 1967
- 10) Drake CG, Allcock JM: Postoperative angiography and the slipped clip. **J Neurosurg** 39 :683-689, 1973
- 11) Ebina K, Suzuki M, Akira A, et al: Recurrence of cerebral aneurysm after initial neck clipping. **Neurosurgery** 11:764-767, 1982
- 12) Feuerberg I, Lindquist C, Lindqvist M, et al: Natural history of postoperative aneurysm rests. **J Neurosurg** 66: 30-34, 1987

- 13)Forsting M, Albert FK, Jansen O, et al: Coil placement after clipping : endovascular treatment of incompletely clipped cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 85: 966-969, 1996
- 14)Giannotta SL, Litofsky S:Reoperative management of intracranial aneurysms. **J Neurosurg** 83: 387-393, 1995
- 15)Giller CA, Giller AM, Landreneau F: Detection of emboli after surgery for intracerebral aneurysms. **Neurosurgery** 42:490-494, 1998
- 16)Goldman MS, Andersson RE, Fredric B et al:Effects of intermittent reperfusion during temporal focal ischemia. **J Neurosurg** 77: 911-916, 1992
- 17)Graves VB, Strother CM, Duff TA, et al: Early treatment of ruptured aneurysms with guglielmi detachable coil:effect on subsequent bleeding. **Neurosurgery** 37:640-648, 1995
- 18)Gurian JH, Martin NA, Wesley AK, et al: Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization. **J Neurosurg** 83:843-853, 1995
- 19)Hiroshi K, Chen J, Zarow GJ, et al: Delayed induction of mild hypothermia to reduce infarct volume after temporary middle cerebral artery occlusion in rats. **J Neurosurg** 80: 112-119, 1994
- 20)Hirai S, Ono J, Yamaura A, et al: Clinical grading and outcome after early surgery in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 39:441-447, 1996
- 21)Hosoda K, Fujita S, Kawaguchi T, et al: Saccular aneurysms of the proximal(M1) segment of the middle cerebral artery. **Neurosurgery** 36:441-446, 1995
- 22)Juvela S, Porras M, Heiskanen O, et al: Natural history of unruptured intracranial aneurysm **J Neurosurg** 79: 174-182, 1993
- 23)Kamitani H, Masuzawa H, Kanazawa I, et al: Bleeding risk in unruptured and residual cerebral aneurysms- Angiographic annual growth rate in nineteen patients: **Acta Neurochirurgica** 141: 153-159, 1999

24)Kassel NF, Torner JC, Jane JA,et al:The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. **J Neurosurg** 73: 37-47, 1990

25)Kassel NF, Torner JC, Jane JA, et al: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. **J Neurosurg** 73:18-36, 1990

26)Kassel NF: Angiography after aneurysm surgery. **J Neurosurg** 80 :953, 1994

27)Khanna RK, Malik GM, Qureshi N, et al: Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. **J Neurosurg** 84: 49-54, 1996

28)Krieger D, Adams HP, Albert F, et al: Pure Motor Hemiparesis with stable somatosensory evoked potential monitoring during aneurysm surgery: Case report. **Neurosurgery** 31:145-150, 1992

29) Le Roux RD, Elliott JP, Downey L, et al: Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: aretrospective 10-year review of 224 good-grade patients. **J Neurosurg** 83:394-402, 1995

30)Le Roux RD, Elliott JP, Newell DW, et al:Predicting outcome in poor- grade patients with subarachnoid hemorrhage : a retrospective review of 159 aggressively managed cases. **J Neurosurg** 85:39-49, 1996

31)Le Roux PD, Elliott JP, Eskridge JM, et al:Risk and benefits of diagnostic angiography after aneurysm surgery: a retrospective analysis of 597 studies. **J Neurosurg** 42:1248-1255, 1998

32)Lin T, Fox AJ, Drake CG: Regrowth of aneurysm sacs from residual neck following aneursym clipping. **J Neurosurg** 70:556-560, 1989

33)Ljunggren B, Saveland H , Kangstrom E, et al: Temporary clipping during early operation for ruptured aneurysm:preliminary report. **Neurosurgery** 12: 525-530, 1983

34)Ljunggren B, Saveland H , Brand L, et al: Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 62:547-551, 1985

35)Lot G, Houndart E, George B, et al: Combined management of intracranial aneurysms by surgical and endovascular treatment. Modalities and results from a series of 395 cases. **Acta Neurochirurgica 141**:557-562, 1999

36)Macdonald RL, F.R.C.S., Wallace MC, et al: The effect of surgery on the severity of vasospasm **J Neurosurg 80**:433-439, 1994

37)Macdonald RL, F.R.C.S., Wallace MC, et al: Role of angiography following aneurysm surgery. **J Neurosurg 79**: 826-832, 1993

38)Martin NA, Benston J, Vinuella F, et al: Intraoperative digital subtraction angiography and the treatment of intracranial aneurysms and vascular malformations. **J Neurosurg 73**: 526-533, 1990

39)Matsumoto T, Obrenovitch TP, Parkinson NA, Symon L: Cortical activity ionic homeostasis, and acidosis during rat brain repetitive ischemia. **Stroke 21**: 1192-1198, 1990

40)Mc Cormick WF, Notziger JD: Saccular intracranial aneurysms. An autopsy study. **J Neurosurg 22**: 155-159, 1965

41)Meyer F, Anderson R, Sundt T, Yaksh T: Treatment of experimental focal cerebral ischemia with mannitol. **J Neurosurg 66**: 109-115, 1987

42)Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A: The remodelling technique in the treatment of wide neck intracranial aneurysm: Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. **Interventional Neuroradiol 3**:21-35, 1987

43)Nehls DG, Spetzler RF, Flom RA, et al: Multiple intracranial aneurysms: determining the site of rupture. **J Neurosurg 63**: 342-348, 1985

44)Neil-Dwyer G, Lang D, Smith P, et al: Outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The use of a graphical model in the assesment of risks factors. **Acta Neurochirurgica 140**: 1019-1027, 1998

45)Ogilvy CS, Carter BS, Kaplan S, et al: Temporary vessel occlusion for aneurysm surgery: risk factors for stroke in patients

protected by induced hypothermia and hypertension and intravenous mannitol administration. **J Neurosurg** 84:785-791, 1996

46)Ogilvy CS, Chu D, Kaplan S: Mild hypothermia, hypertension, and mannitol are protective against infarction during experimental intracranial temporary vessel occlusion **Neurosurgery** 38:1202-1210, 1996

47)Ogilvy CS, Carter BS: A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 42:959-970, 1998

48)Olson JJ, Craig S, et al: The Cerebral Radioprotective Effect of Alternative Barbiturates to Pentobarbital. **Neurosurgery** 30: 720-727, 1992

49)Orz Y, Osawa M, et al: Surgical outcome for multiple intracranial aneurysms. **Acta Neurochirurgica** 138:411-417, 1996

50)Pakarinen S: Incidence etiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage **Acta Neurochirurgica scand** 43: suppl 29, 1967

51)Payner TD, Horner TG, Leipzig TJ, et al: Role of intraoperative angiography in the surgical treatment of cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 88:441-448, 1998

52)Proust F, Hannequin D, Langoist O, et al: Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. **Stroke** 26: 1153-1157, 1995

53)Qureshi AI, Suarez JI, Parekh PO, et al: Risk factors for multiple intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 43:22-28, 1998

54)Raymond J, Roy D, Bojanowski M, et al: Endovascular treatment of acutely ruptured and unruptured aneurysms of the basilar bifurcation. **J Neurosurg** 86: 211-219, 1997

55)Rinne J, Hernesniemi J, Niskanen M, et al: Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. **Neurosurgery** 38:2-11, 1996

56)Rodorf G, Ogilvy CS, Gress DR, et al: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage:early management and long-term outcome. **Acta Neurochirurgica** 139:1143-1151, 1997

57)Sakaki T, Takeshima T, Tominaga M,et al: Recurrence of ICA-PCoA aneurysms after neck clipping. **J Neurosurg** 80 :58-63, 1994

58)Sakaki T, Tsunoda S, Mosimoto T, et al: Effects of Repeated temporary clipping of the middle cerebral artery on pial arterial diameter, regional cerebral blood flow, and brain structure in cats. **Neurosurgery** 27: 914-920, 1990

59)Samson D, Batjer H, Bowman G, et al: A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 34: 22-29, 1994

60)Solomon R.- Comment **Neurosurgery** 39: 1096-1103,1996.

61)Sato S, Suzuki J: Prognosis in Cases of intracranial aneurysm after incomplete direct operations.**Acta Neurochirurgica** 24: 245-252, 1971

62)Schramm J, Koht A, Schmidt G, et al: Surgical and elektrophysiological observations during clipping of 134 aneurysms with evoked potential monitoring. **Neurosurgery** 26: 61-70, 1990

63)Schievink WI :Genetics of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 40: 651-663, 1997

64)Sindou M, Acevedo JC, Trujman F, et al: Aneurysmal remnants after microsurgical clipping: Classification and results from a prospective angiographic study(in a Consecutive series of 305 operated intracranial aneurysms). **Acta Neurochirurgica** 140: 1153-1159, 1998

65)Strother CM, Lunde S, Graves V, et al: Late paraophthalmic aneurysm rupture following endo vascular treatment. **J Neurosurg** 71: 777-780, 1989

66)Suzuki J, Ohara H: Clinicopathological study of cerebral aneurysms. **J Neurosurg** 48:505-514, 1978

67)Suzuki J, Yoshimoto T: The effect of mannitol in prolongation of premissible occlusion time of cerebral arteries: Clinival data of aneurysm surgery. In: Suzuki J ed. Cerebral aneurysm. Sendai, **Japan: Neuron Publishing Co**, 330-337 1979

68)Suzuki J, Kwak R, Okudaira Y: The safe time limit of temporary clamping of cerebral arteries in the direct surgical treatment of intracranial aneurysm under moderate hypothermia. **Tohoku J. Exp. Med.** 127: 1-7, 1979

69)Taniguchi M, Takimoto H, Yoshimine T, et al: Application of a rigid endoscope to the microsurgical management of 54 cerebral aneurysms: results in 48 patients. **J Neurosurg** 91: 231-237, 1999

70)Taylor CL, Selman WR, Kiefer SP, et al: Temporary vessel occlusion during intracranial aneurysm repair. **Neurosurgery** 39:893-906, 1996

71)Thielen KR, Nichols DA, Fulgham JR, et al: Endovascular treatment of cerebral aneurysms following incomplete clipping. **J Neurosurg** 87: 184-189, 1997

72)Thompson RC, Steinberg GK, Levy PK, et al: The Management of Patients with Arteriovenous Malformations and Associated Intracranial Aneurysm. **Neurosurgery** 43: 202-213, 1998

73)Tomida S, Nowak TS, Vass K, et al: Experimental model for repetitive ischemic attacks in the gerbil: The cumulative effect of repeated ischemic insults. **J Cereb Blood Flow Metab** 7: 773-782, 1987

74)Wakhloo AK, Canzino G, Lieber BB, et al: Stent for intracranial aneurysms the beginning of new endovascular era? **Cerebral aneurysms and vascular malformations: AANS**, 1998

75)Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, et al: Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously unruptured intracranial aneurysms. a retrospective analysis of cases. **Neurosurgery** 39:1096-1101, 1996

76)Yaşargil MG. Clinical Considerations pp1-132.
Microneurosurgery Vol 2. Georg Thime Verlag Stuttgart, Newyork,
1984

ARDENIZ UNIVERSITESI
Merkez Kütüphanesi