



T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI

ANTERİOR SİRKÜLASYON RÜPTÜRE
ANEVRİZMALARINDA LAMİNA TERMİNALİS
FENESTRASYONUNUN ŞANT BAĞIMLI KRONİK
HİDROSEFALİ GELİŞİMİNE ETKİSİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Dr. Okay BAYKARA

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Metin TUNA

ADANA- 2024



T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI

**ANTERİOR SİRKÜLASYON RÜPTÜRE
ANEVRİZMALARINDA LAMİNA TERMİNALİS
FENESTRASYONUNUN ŞANT BAĞIMLI KRONİK
HİDROSEFALİ GELİŞİMİNE ETKİSİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Dr. Okay BAYKARA

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Metin TUNA

ADANA- 2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmam sürecinde destek, hoşgörü ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Metin Tuna'ya,

İhtisasım süresince Nöroşirurji alanındaki bilgi ve birikimimi arttıran, deneyimlerini benimle paylaşarak eğitimim süresince bana destek olan başta Prof. Dr. Faruk İldan olmak üzere Çukurova Üniversitesi Nöroşirurji A.B.D.'nin tüm değerli öğretim üyelerine,

Asistanlığım süresince destek ve dostluklarını hiç unutmayacağım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve yoğun gün ve gecelerde bana destek olan Çukurova Üniversitesi Hastanesi'ndeki tüm hemşire ve diğer sağlık personeli arkadaşlarıma,

Eğitim hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen anne ve babama,

İhtisasım boyunca gösterdiği sabır, anlayış ve sevgisi nedeniyle değerli eşim Asena Baykara'ya ve ihtisasım esnasında hayatımıza giren biricik oğlum Tuna'ya,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Okay BAYKARA

Şubat- 2024

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	VI
KISALTMALAR LİSTESİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	IX
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Anevrizmalar	4
2.2. Anterior Sirkülasyona Ait Anevrizma Bölgeleri.....	5
2.2.1. İnternal Karotid Arter Anevrizmaları.....	5
2.2.2. Posterior Komünikan Arter Anevrizmaları	5
2.2.3. Orta Serebral Arter Anevrizmaları	5
2.2.4. Anterior Komünikan Arter Anevrizmaları	6
2.2.5. Anterior Serebral Arter Anevrizmaları	6
2.3. Lamina Terminalisin Mikro Cerrahi Anatomik Özellikleri	6
2.4. Bos Fizyolojisi.....	9
2.5. Serebral Anevrizmaların Doğal Seyri	10
2.5.1. Ruptüre Olmamış Anevrizmalar	11
2.5.2. Ruptüre Olmuş Anevrizmalar	14
2.6. Subaraknoid Kanama	15
2.7. Hidrosefali	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
3.1. Örneklem	29
3.2. Hasta Seçimi.....	29
3.3. Veri Toplama Yöntemi.....	29
3.4. Veri Toplama Araçları.....	30
2.5. İstatistiksel Analiz	30
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	50

KAYNAKÇA	53
----------------	----



TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. R��pt��re Olmamış Anevrizma Prevalansı ile İlgili Fakt��rler	11
Tablo 2. İntakt İnrakranyal Anevrizmaların R��pt��r�� ile İlişkili Fakt��rler	13
Tablo 3. Klinik SAK Derecelendirme Sistemleri	17
Tablo 4. Modifiye Fisher Skalası	18
Tablo 5. BNI SAK Grade Sistemi.....	19
Tablo 6. Hastalarımızın Anevrizma Dağılımı	31
Tablo 7. WFNS Derecelendirme Sisteminde Hastaların Sınıflandırılması.....	32
Tablo 8. H&H Derecelendirme Sisteminde Hastaların Sınıflandırılması.....	32
Tablo 9. Hastaların Modifiye Fisher Derecelendirme Sisteminde Sınıflandırılması.....	32
Tablo 10. Hastaların mRS Sınıflamasında Dağılımı.....	33
Tablo 11. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi	34
Tablo 12. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi-2	35
Tablo 13. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi-3	36
Tablo 14. İnraventrik��ler Hemoraji Miktarının Hastaların mRS 6 Olmasına Etkisi	36
Tablo 15. ��alışmamızda şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etki Eden Fakt��rler	37
Tablo 16. şant Bağımlı Hidrosefali Gelişiminin ��ok Değışkenli Analizi	38
Tablo 17. Anevrizma Yeri Ayırt Edilmeksizin Lamina Terminalis Fenestrasyonunun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi	39
Tablo 18. Acom+ASA Anevrizmalarında LTF'nun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi.....	39
Tablo 19. Acom Anevrizmalarında LTF'nun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi	39
Tablo 20. Vefat Eden Hastalar Haricindeki Hastalarda LTF'nun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi	40
Tablo 21. H&H 1-2-3 olan hastalarda LTF'nun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi.....	40
Tablo 22. WFNS 1-2-3-4 olan hastalarda LTF'nun şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi.....	41

Tablo 23. BNI 4-5. Derece Olan Hastalarda LTF’nun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi	41
Tablo 24. Vazospazmın BNI 2 Gruba Ayrılmasının İncelenmesi	41
Tablo 25. Vazospazmın mFisher ile İncelenmesi.....	42



ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Anevrizmaların sık yerleşim alanları	4
Şekil 2. LT taban ve yükseklik mikroanatomik özelliklerini gösteren sanatçı çizimleri ..	7
Şekil 3. Kadavra fotoğrafı.....	8
Şekil 4. Anterior sirkülasyonun araknoid sisternler	8
Şekil 5. BNI SAK Ölçüm Örnekleri	18
Şekil 6. Farklı Tiplerde SAK'a Ait Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleri	20
Şekil 7. Hidrosefali Ölçüm Yöntemleri	24
Şekil 8. Ventrikülomegali gösteren Bilgisayarlı Tomografi Kesiti	25
Şekil 9. mGraeb Skalası.....	27
Şekil 10. Hastaların BNI Derecelendirme Dağılımı	33
Şekil 11. SAK Tedavi Sürecinde Gelişebilecek Durumlar	34

KISALTMALAR LİSTESİ

Acom: Anterior Komünikan Arter

ASA: Anterior Serebral Arter

AVM: Arteryovenöz Malformasyon

BOS: Beyin-Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

EVD: Eksternal Ventriküler Drenaj

H&H: Hunt&Hess Skalası

ICH: İntraserebral Hemoraji

ICP: İntrakranyal Basınç

ISUIA: ‘The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms’

İKA: İnternal Karotid Arter

LT: Lamina Terminalis

LTF: Lamina Terminalis Fenestrasyonu

mGS: Modifiye Graeb Skalası

OSA: Orta Serebral Arter

Pcom: Posterior Komünikan Arter

PHASES: Population, Hypertension, Age, Size, Earlier History of Subarachnoid Hemorrhage, Site of Aneurysm

SAK: Subaraknoid Kanama

SPSS: Statistical Package For The Social Sciences

WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies Skalası

ÖZET

Anterior Sirkülasyon Rüptüre Anevrizmalarında Lamina Terminalis Fenestrasyonunun Şant Bağımlı Kronik Hidrosefali Gelişimine Etkisi

Amaç: Hidrosefali, genellikle anevrizmal subaraknoid kanamaların %20-35 kadarında oluşmaktadır. Hidrosefalinin bilinen en kesin tedavisi şant cerrahisidir. Şant bağımlı hidrosefaliye neden olabilecek tüm risk faktörlerinin incelenerek lamina terminalis fenestrasyonunun (LTF) şant bağımlı hidrosefali gelişimine etkisinin araştırılması ve elde edilecek verilerle rüptüre anterior sirkülasyon anevrizmalarında LTF gerekliliğinin öngörülebilmelerini sağlamak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmayı, anterior sirkülasyon anevrizma cerrahisi esnasında 48 Lamina Terminalis Fenestrasyonu yapılan hastanın 90 Lamina Terminalis Fenestrasyonu yapılmayan hastayla şant bağımlı hidrosefali gelişme açısından karşılaştırması oluşturuyor. Opere edilen tüm hastaların dosya verileri, ameliyat notları, radyolojik görüntüleri ve poliklinik takip notları geriye dönük olarak incelenmiş, elde edilen veriler Statistical Package For The Social Sciences (SPSS) programı yardımıyla analiz edilmiştir.

Bulgular: Multi değişkenlerin katıldığı analize göre mFisher derece kötü olanlarda 8 kat (%95 GA:1,005-65,139; $p=0,050$) ve Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD) takılmış olanlarda 6 kat (%95 GA:1,972-16,999; $p=0,001$) şant takılma riski artmıştır. Anevrizma yeri ayırt edilmeksizin tüm hastalar incelendiğinde, Lamina Terminalis Fenestrasyonunun Şant Bağımlı Hidrosefali gelişimini önleme üzerine etkisi görülmemiştir ($p>0,05$).

Sonuç: Şant bağımlı hidrosefaliyi önleyici tedavilerin limitli olması sebebiyle şant bağımlı hidrosefaliyi tahmin etmek ve subaraknoid kanama tedavisini bu doğrultuda yönetmek önem arz etmektedir. Şant ihtiyacı yüksek riskli olarak belirlenen hastalarda, şant takmak için belirlenen faktörlerin eşiği düşürülecektir. Bu, daha kısa süre içinde hastayı rehabilitasyona taburcu etme avantajını yaratacak ve yatarak tedavi süresini azaltacaktır.

Anahtar Sözcükler: Şant Bağımlı Hidrosefali, Lamina Terminalis Fenestrasyonu, Eksternal Ventriküler Drenaj, mFisher Derecesi

ABSTRACT

The Effect of Lamina Terminalis Fenestration on Shunt-Dependent Hydrocephalus Development in Ruptured Anterior Circulation Aneurysms

Objective: Hydrocephalus occurs in approximately 20-35% of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Shunt surgery is the most definitive treatment for hydrocephalus. We aimed to investigate the effect of lamina terminalis fenestration (LTF) on the development of shunt-dependent hydrocephalus by examining all risk factors that may cause shunt-dependent hydrocephalus and to predict the necessity of LTF in ruptured anterior circulation aneurysms with the obtained data.

Materials and Methods: The study compares 48 patients who underwent Lamina Terminalis Fenestration during anterior circulation aneurysm surgery with 90 patients who did not undergo Lamina Terminalis Fenestration for the development of shunt-dependent hydrocephalus. The medical records, surgical notes, radiological images, and outpatient follow-up notes of all operated patients were retrospectively reviewed, and the data were analyzed using the Statistical Package For The Social Sciences (SPSS) program.

Results: According to the analysis involving multiple variables, the risk of shunt placement increased 8 times in patients with a worse mFisher grade (95% CI: 1,005-65,139; $p=0.050$) and 6 times in those with External Ventricular Drainage (EVD) (95% CI: 1,972-16,999; $p=0.001$). When all patients were examined regardless of aneurysm location, Lamina Terminalis Fenestration did not show a significant impact on preventing Shunt-Dependent Hydrocephalus development ($p>0.05$).

Conclusion: Due to the limited options for preventive treatments of shunt-dependent hydrocephalus, predicting and managing shunt-dependent hydrocephalus in subarachnoid hemorrhage treatment is crucial. In patients identified as high risk for shunt dependency, the threshold of factors identified for shunt insertion may be lowered. This will create the advantage of earlier discharge to rehabilitation and reduce inpatient length of stay.

Keywords: Shunt-Dependent Hydrocephalus, Lamina Terminalis Fenestration, External Ventricular Drainage, mFisher Grade

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK), kanın subaraknoid boşluğa geçtiği patolojik bir durumu ifade eder. SAK'ın en yaygın nedeni kafa travmasıdır ve spontan SAK'ların ise %85'ini anevrizmalar oluşturur¹. Anevrizmal olmayan perimezensefalik subaraknoid kanamalar spontan SAK'ların %10'unu oluştururken, %5'i diğer serebrovasküler hadiselerle bağlıdır. Japonya ve Finlandiya gibi bazı ülkelerde sıklığının arttığı bilinmektedir. Kadınlarda ve 50 yaş üstünde daha sık görülmektedir. 1980 ile 2005 yılları arasında SAK insidansında yılda yaklaşık %0,9 oranında bir azalma ile vaka ölüm oranında bir düşüş yaşanmıştır, ölüm oranları %50 den fazla orana sahipken %35'lere kadar düşmüştür. Mortalitedeki bu azalmanın daha iyi teşhis, rüptüre anevrizmaların daha erken onarımı, hipertansiyonun daha iyi medikal tedavi edilmesi ve SAK'ın medikal yönetimindeki iyileşmelerden kaynaklandığı öne sürülmüştür².

Anevrizmalar genelde subaraknoid aralığa kanar ancak intraparaknoidal kanama, intraventriküler kanama ve subdural kanamalar ile birlikte de görülebilir. Rüptür sonrası ortaya çıkan patolojik durumlar; artan intrakraniyal basınca (ICP) bağlı olarak geçici global iskemi, ICH kaynaklı fokal beyin hasarı, beyin herniasyonu kaynaklı enfarkt, daret beyin sapı kanaması, hidrosefali ve subaraknoid kanamanın beyin üzerindeki etkilerini içerir.

Hidrosefali, genellikle anevrizmal subaraknoid kanamaların % 20-35 kadarında oluşmaktadır³. Hidrosefali morbiditeyi arttırır ve daha uzun hastane ve yoğun bakım yatış oranlarına neden olur. Hidrosefalinin akut yönetimi için Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD) yerleştirilmesi gerekmektedir, ancak enfeksiyon riski nedeniyle EVD'ler geçici olup bir süre sonra çıkarılmalıdır. Bu hastaların %8-63' üne kalıcı bos boşaltımı gerektiğinden Ventriküloperitoneal Şant ihtiyacı olabilmektedir³.

Beyin Omurilik Sıvısının (BOS) ventriküler sistemden subaraknoid boşluklara alternatif bir yol oluşturma konsepti, Walter Dandy'e kadar uzanmaktadır. 1922'de Dandy obstruktif hidrosefali tedavisi için üçüncü ventrikül tabanında bir açıklık oluşturmaya içeren bir teknik tanımlamıştır. 1936'da Stookey ve Scarff, Dandy'nin tekniğini üçüncü ventrikülün önünde Lamina Terminalisi (LT) açarak modifiye etmişlerdir. Benzer dönemde Lhermitte ve arkadaşları LT'nin delinme tekniğini rapor etmişlerdir⁴. 1963'de Scarff, LT'nin fenestrasyonunu veya üçüncü ventrikülün tabanının

fenestrasyonu ameliyatını geçiren 527 hastada 30 yıllık bir deneyimi özetlemiştir⁵. Yaşargil ise, lamina terminalis fenestrasyonunun kullanımını rüptüre anterior sirkülasyon anevrizmalarının cerrahi rutini olarak rapor eden ilk kişidir⁶. Beyin relaksasyonunda ve subaraknoid kanama sonrası hidrosefali insidansında azalma üzerine pozitif etkisini bildirmiştir.

SAK hastalarında vazospazm insidansının subaraknoid boşluklardaki kan miktarı ile ilişkili olduğu varsayımıyla, bazı yazarlar serebral sıvı drenajının bu insidansı azaltabileceğini öne sürmüşlerdir. P. M. Black (1986), ventriküler genişleme ve vazospazmın birbiri ile ilişkili olduğunu ve SAK sonrası kan ürünlerinin bazal sistemlerde obstrüksiyon yaratarak buna sebep olduğunu bildirmiştir⁷.

Kronik hidrosefalide şant yerleştirilmesi, anevrizmal SAK hastalarında klinik sonuçlara olumlu etki yapar; hatta bazı bireylerde hayat kurtarıcı olabilir. Bu nedenle anevrizmal SAK hastalarının tedavisi için kılavuzlar, kronik semptomatik hidrosefali için şant tedavisini önermektedir⁸. Ancak şant tedavisi için hastaların seçimi kolay değildir. Bazı hastalar, kanamadan sonra durumları o kadar kötü olabilir ki tipik hidrosefali belirtileri belirsizleşir. Bazıları ise, tipik klinik belirtileri göstermeyebilir ve yine de şant gerektirebilecek hidrosefaliye sahip olabilirler. Benzer şekilde, radyografik olarak gözlenmiş ventrikülomegali her zaman yüksek intrakranyal basınç ve dolayısıyla kalıcı BOS boşaltımının gerekliliğinin güvenilir bir göstergesi değildir.

Şant cerrahisi komplikasyonlarla ilgili riskleri de beraberinde getirir, bu komplikasyonlar arasında serebral kanamalar, şant obstrüksiyonu ve şant enfeksiyonu yer alır. Şant cerrahisi ile ilişkili riskler göz önüne alındığında uygun hasta seçimi büyük önem taşır. Başvuru esnasında klinik derecelendirme sistemlerine göre kötü dereceye sahip olmak, subaraknoid kanın miktarı, akut hidrosefali (<3 gün), anevrizmanın tedavi şekli (endovasküler veya cerrahi kliplleme) gibi şant bağımlılığı belirleyici faktörleri belirlenmiş olmasına rağmen, şant cerrahisi için adayların seçimi hala belirsizdir.⁹

Lamina Terminalis Fenestrasyonu (LTF), sürekli BOS drenajı mekanizması üzerinden SAK sonrası hidrosefalinin önlenmesi için bir yöntem olarak önerilmiştir. LTF, kanın ve kan ürünlerinin ventrikül içerisinden çıkışını sağlayıp bu bölgede membranların ve pıhtıların gelişimini önler. Bu teknikle post-SAK hidrosefali insidansına olumlu etki yapıp yapmadığı uzun yıllardan itibaren makalelerde araştırma konusu olmuştur.

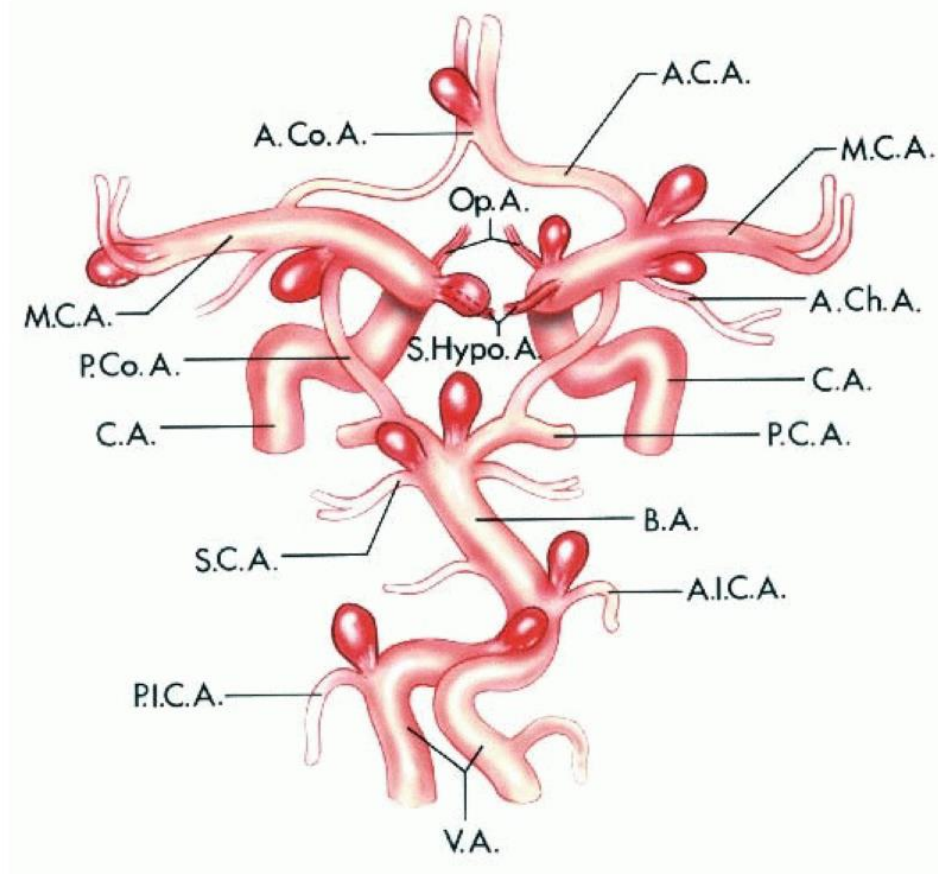
Bu literatür verileri ışığında tarafımızca yapılan araştırmada anterior sirkülasyon rüptüre anevrizma hastalarının retrospektif incelenmesi; şant bağımlı hidrocefaliye neden olabilecek tüm risk faktörlerinin incelenerek lamina terminalis fenestrasyonunun şant bağımlı hidrocefali gelişimine etkisinin araştırılması ve elde edilecek verilerle rüptüre anterior sirkülasyon anevrizmalarında LTF gerekliliğinin öngörülebilmesini sağlamak amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Anevrizmalar

Albert Rhoton sakküler anevrizmalara yaklaşım öncesinde 4 kuralın akılda tutulmasını öneriyor¹⁰. Öncelikle anevrizmalar ana arterin dallanma noktasında ortaya çıkarlar. İkinci kural; sakküler anevrizmalar arterdeki bir dönüşten veya kıvrımdan kaynaklanırlar ve genelde ana arterin dönüşündeki konveks yüzde olurlar. Üçüncü kural; sakküler anevrizmalar, anevrizma bölgesindeki kıvrım olmazsa kanın gideceği yönü işaret eder. Dördüncü kural: anevrizma bölgesinde korunması gereken bir perforan arterin varlığının akılda tutulmasıdır¹⁰.



Şekil 1. Anevrizmaların sık yerleşim alanları

Anevrizmaların %90'ı Willis poligonu bölgesinde veya yakınında olurlar¹⁰.

2.2. Anterior Sirkülasyona Ait Anevrizma Bölgeleri

Biz çalışmamızda anterior sirkülasyon anevrizmalarını ele aldık, Baziler arter ve Vertebral arter orijinli posterior sirkülasyona ait anevrizmalar çalışmamıza dahil edilmedi.

2.2.1. İnternal Karotid Arter Anevrizmaları

Bouthillier sınıflamasına göre İnternal Karotid Arter (İKA), C1 (servikal), C2 (petröz), C3 (laserum), C4 (kavernöz), C5 (klinoidal), C6 (oftalmik), C7 (komünikan) segmenti olmak üzere 7 segmente ayrılmıştır¹¹. İKA'ya ait anevrizmalar 5 bölgeden ortaya çıkarlar: Oftalmik Arter orijininin üst kısmı, Süperior Hipofizyal Arter orijininin medial duvarı, Posterior Komünikan Arter orijininin posterior duvarı, Anterior Koroidal Arter orijininin posterior duvarı ve Karotid Arter bifürkasyonunun apeks noktası¹⁰. Çalışmamızda Posterior Komünikan Arter anevrizmaları haricindeki bu anevrizmaları İnternal Karotid Arter anevrizmaları olarak ele aldık.

2.2.2. Posterior Komünikan Arter Anevrizmaları

Biz çalışmamızda Posterior Komünikan Arter anevrizmalarını İnternal Karotid Arter'den ayrı olarak ele aldık. Bu arter İKA'nın posterior duvarında, superolaterale dönüş yaptığı yerden çıkar. Bouthillier sınıflamasına göre Posterior Komünikan Arter, İKA C7 segmentinden veya komünikan segmentinden çıkar¹¹.

2.2.3. Orta Serebral Arter Anevrizmaları

Bu anevrizmalar çoğunlukla arterin ilk bifürkasyon veya trifürkasyon noktasından kaynaklanırlar¹⁰. Orta Serebral Arter M1 (sfenoidal), M2 (insülar), M3 (operküler) ve M4 (kortikal) segmenti olmak üzere 4 segmente ayrılmıştır.

2.2.4. Anterior Komünikan Arter Anevrizmaları

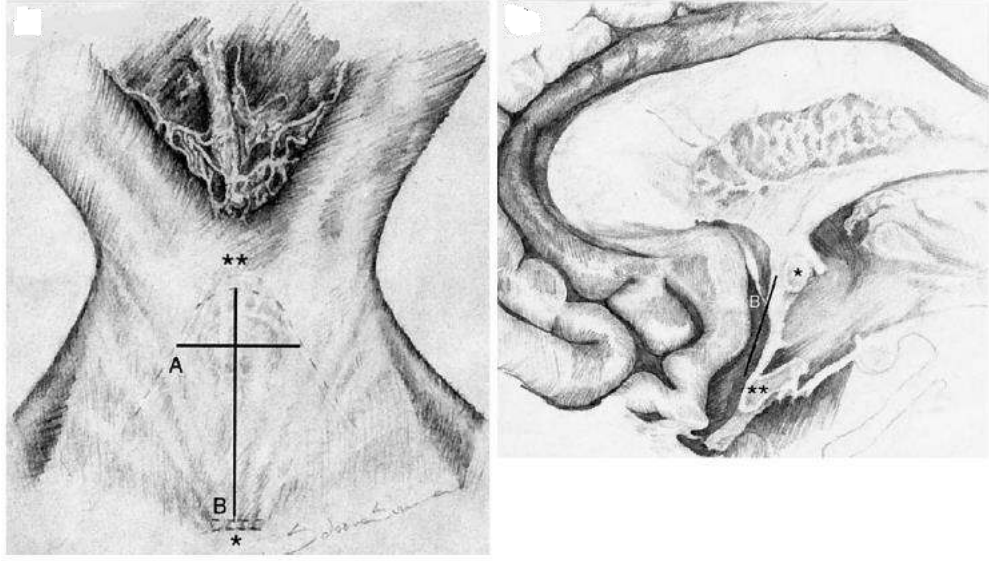
Bu bölgedeki anevrizmalar, anatomik varyasyonlar ve perforan arterleri sebebiyle kompleks yapıdadırlar.

2.2.5. Anterior Serebral Arter Anevrizmaları

Anterior Serebral Arter, A1'den A5'e kadar 5 segmente ayrılır. A1 segmenti İKA bifürkasyonundan Anterior Komünikan Arter(Acom) başlangıcına kadar olan bölümdedir. A2 Anterior Komünikan Arter kavşağından başlar korpus kallozumu takip eder ve rostrum ile genunun birleştiği yere kadar devam eder, A3 kallozum eğrisi boyunca devam eder, genunun posteriora döndüğü yerde biter. A4 ve A5 ise kallozumun gövdesi üzerinde seyreder ve aralarındaki sınır koronal sutur olarak belirlenmiştir¹².

2.3. Lamina Terminalisin Mikro Cerrahi Anatomik Özellikleri

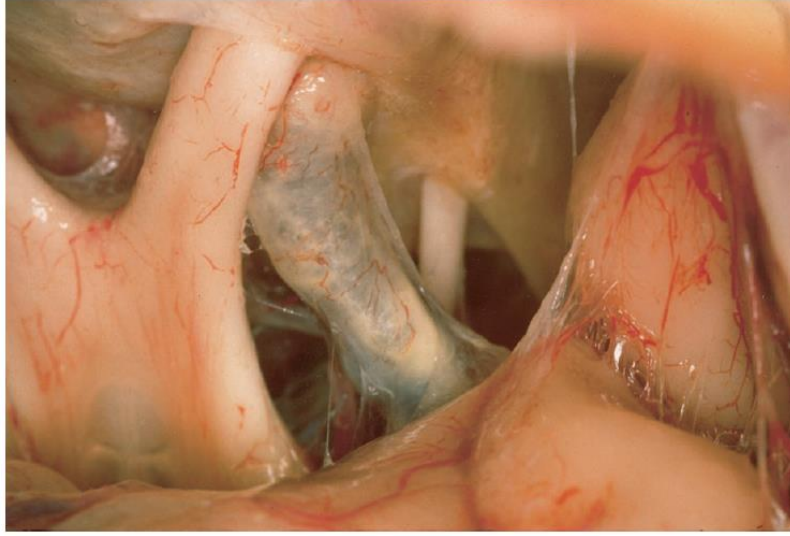
Beynin tabanında ve önünde, şeffaf ve beyazımsı bir zar olan Lamina Terminalis (LT), üçüncü ventrikülün ön duvarının çoğunu oluşturur. Pial bir tabaka ile kaplı ince bir gri madde tabakasından oluşan LT, önemli bir mikronöroşirürjikal cerrahi ilgi alanıdır⁶. Üçüncü ventrikülün anterior duvarı LT ve anterior komissür tarafından oluşturulur ve lamina terminalis yukarı doğru korpus kallozumun rostrumu olarak devam eder¹³. Üçüncü ventrikülün çatısı forniksin gövdesi ve içinden internal serebral venin ve medial posterior koroidal arterin geçtiği velum interpositum tarafından oluşturulur, posterior duvarında pineal komissür, habenular komissür ve posterior komissür bulunur, tabanında ise anteriordan posteriora doğru optik kiazm, tuber cinereum, mamiller body ve midbrain bulunur¹³. Anterior üçüncü ventrikül içinde meydana gelen veya çok çeşitli patolojik oluşumlar dahil olmak üzere ventrikül ön duvarını sıkıştıran veya istila eden lezyonlara LT'in kesilmesiyle ve farklı cerrahi yaklaşımlarla ulaşılabilir.



Şekil 2. LT taban ve yükseklik mikroanatomik özelliklerini gösteren sanatçı çizimleri

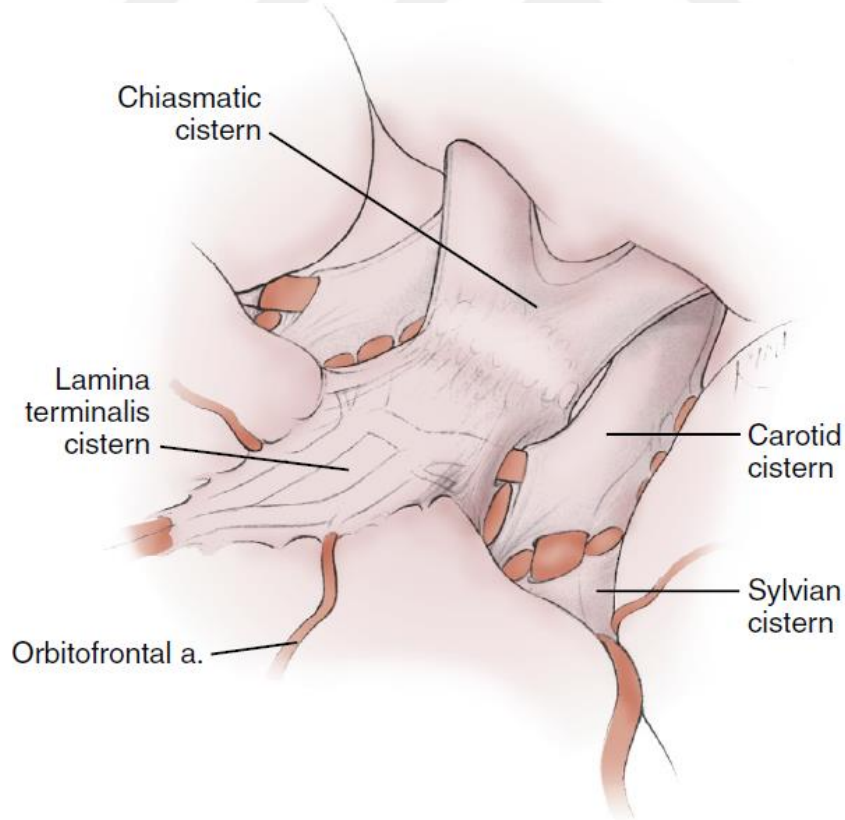
Taban optik traktların medial kenarları arasındaki mesafe olarak tanımlanmıştır ve yükseklik ise kiazmanın posterosuperior yüzeyinin orta kısmı ile anterior komissür arasındaki mesafe olarak tanımlanmıştır⁶. *, ön komissür; **, optik kiazma; A, taban; B, yükseklik

LT' i ortaya çıkarmak için ACA-Acom kompleksinin geriye doğru çekilmesi sırasında üçüncü ventrikülün ön duvarına nüfuz eden perforan dalların korunması önemlidir. LT'in nöral ilişkileri ile ilgili olarak, inceltirilmiş LT'in açılmasında yukarıda anterior komissür ve korpus kallozumun rostrumuna, aşağıda optik kiazmaya ve lateralde optik yollara, forniks kolonlarına ve hipotalamus duvarlarına zarar gelmemesi için titizlikle davranılmalıdır⁶.



Şekil 3. Kadavra fotoğrafı

Bu taze kadavra kafa örneğinde standart sağ pteryonal kranyotomi kullanılmıştır. LT, optik kizmanın arkasında medial pozisyonda ince yarı saydam bir membran olarak belgindir. Her iki optik sinir, optik kiazma, LT, sağ internal karotid arter ve okülomotor sinir görölmektedir⁶.



Şekil 4. Anterior sirkülasyonun araknoid sisternler¹⁴

Karotid sistem, supraklinoid İKA ve dallarını içinde barındırır ve medial duvarı kiazmatik sistem ile paylaşılır. Optik sinirler, optik kiazm ve infundibulum kiazmatik sistem içinde seyrederek A1, proksimal A2 segmentleri, Anterior Komünikan Arter ve Heubner Arteri Lamina Terminalis sistemini içerisindedir¹⁴.

2.4. Bos Fizyolojisi

BOS berrak ve kokusuz bir sıvıdır. Beyin parankimini yastık gibi sararak travmalara karşı korur. Subaraknoid mesafede ve ventriküllerde bulunur. Beynin gereksinim duyduğu metabolik maddelerin, hormonların, nörotransmitterlerin subaraknoid mesafede dolaşımını ve iletimini sağlar¹⁵. BOS dakikada 0,35-0,37 ml veya saatte ortalama 20 ml hız ile günde 450-500 ml kadar üretilir, bunun yaklaşık 130 ml'si subaraknoid mesafede, yaklaşık 15-40 ml'si ise ventriküllerde bulunur.

BOS'u büyük miktarda çoğu (yaklaşık % 80) lateral ventrikülde bulunan koroid pleksus üretir. Az miktarda ise ependimal tabaka ve parankimde üretim ve emilim olduğu bilinmektedir. Burada üretilen BOS foramen Monro'dan geçerek III.ventriküle gelir, aquaduktus Sylvius ile IV. ventriküle, IV. ventrikülden de foramen Magendie ve foramen Luschka'lar dan geçerek subaraknoid mesafeye ilerler. İntrakranial ve spinal subaraknoid mesafedeki BOS ventralden prepontin sistem, interpedinküler sistem, kiazmatik sistem yoluyla kranial konveksiteye ulaşır. Dorsalden ise serebellar hemisferlerin üzerinden quadrigeminal sistem, ambient sistem, sisterna magna gibi sistemlerle kranial konveksiteye ulaşır. Böylelikle BOS genellikle venöz sinüslere uzanan araknoid villuslar aracılığıyla emilerek venöz sisteme katılmış olur¹⁶.

Subaraknoid bölgede olan BOS araknoid granülasyonlardaki venöz gölcüklere oradan ise serebral venler içerisine doğru emilir. Normal fizyolojik koşullarda BOS emilimi araknoid granülasyonlarında olmaktadır ancak intrakranial basınç artışı olduğu zaman olfaktör sinir kılıfı gibi alternatif yollar devreye girebilmektedir. Kafa içindeki basınç yükseldiğinde BOS absorpsiyonu artar, BOS basıncı 68 mmH₂O'nun altında ise absorpsiyon azalır. Yapılan çalışmalarda BOS absorpsiyonunun intrakranial basınca duyarlı olduğu görülmektedir^{16,17}.

BOS üretimi, kranyum içindeki basınçtan bağımsız iken BOS emilimi, intrakranial basınç ile doğru orantılıdır. BOS basıncı 68 mmH₂O olana kadar BOS'ta

absorbsiyon olmamaktadır. BOS absorpsiyonu basınç 68 mmH₂O ve üzeri olunca başlar ve kafa içi basıncı ile doğrusal orantı şeklinde artar. 140 mmH₂O seviyesinde BOS üretimi ve emilimi birbirine eşit olur ki, bu da normal intrakranial normal basınç seviyesidir. Kafa içi basıncının yükseldiği zamanlarda BOS absorpsiyonunda da artış olur ve kafa içi basınç yükseldiği için basıncı düşürme amaçlı olarak mevcut BOS hacmini azaltmaya çalışır. Normalde sinüs sagittalis süperior ile ventriküler sistem arasında açılış basıncı 68 mmH₂O olan ve her iki yapının da seviyesi aynı olduğundan vücudun pozisyonuna bağlı sifon etkisi oluşturmayan vücudun kendisine ait doğal bir şant sistemi bulunmaktadır^{18,19}.

BOS akımı foramen Monro ve aquaduktus sylvia'da daha hızlıdır. BOS akımı sistolde kaudale doğru, diastolde kraniale doğru yönelim gösterir. BOS özellikle süperior sagittal sinüsteki araknoid granülasyonlardan (villuslardan), kribriiform plate aracılığıyla lenfatik sistemden ve aynı zamanda sinir kökü etrafında bulunan subaraknoid reseslerden sistemik dolaşıma doğru emilir. BOS üretiminin %80'inden koroid pleksuslar sorumlu iken BOS emiliminin yaklaşık % 10'u yine koroid pleksuslardan gerçekleşir. Ekstraaraknoidal BOS drenajının başlıca olduğu yer ise kribriiform plaklar olarak düşünülmektedir^{20,21}.

2.5. Serebral Anevrizmaların Doğal Seyri

Herhangi bir hastalığın doğal seyri, herhangi bir müdahale olmadığı durumda hastalığın sonucu olarak tanımlanır²². Bu nedenle herhangi bir hastalığın doğal seyrine ilişkin bilgi, tedavi seçeneklerinin etkinliğini değerlendirmeye yarar. Serebral anevrizmalar ilk 1761 yılında Padua'lı Morgagni tarafından tanımlanmıştır. Ancak 1965 yılında McKissock ve arkadaşlarının da belirttiği gibi bu ölümcül olabilecek hastalığın yönetimi hala net değildir ve bunun doğru yönetilmesi hastalığın doğal seyri ile ilgili net bilgiler edinilmesine bağlıdır²³. Randomize çalışmalara rağmen bu hastalığın doğal seyri 21. yüzyılda dahi hala net değildir. Serebral anevrizmaların doğal seyrine yönelik çalışmalar 20. yüzyılda ciddiye kazanmaya başlamıştır.

Beyin cerrahları, nörologlar, epidemiyologlar hangi hastaların kanama açısından yüksek riskli olduğunu bulmaya çalışmış ve daha sonra bu yüksek riskli hastaları cerrahi ile tedavi etmeye çalışmışlardır. Anjiyografik metotlardaki gelişmeler, anestezi

tekniklerinin gelişmesi ve operatif mikroskoba geçilmesi ile tedavi riski azalmış ve daha çok hasta cerrahi için aday olmaya başlamıştır²⁴.

2.5.1. Rüptüre Olmamış Anevrizmalar

Araştırmacılar rüptüre olmamış anevrizmaların prevalansı ile ilgili geniş bir aralık (%0,65-9) belirtmiştir. Bu geniş aralığın sebebi araştırmacıların uzmanlık seviyesi, araştırmanın tipi (otopsi, anjiyografi, radyolojik görüntüleme) ve araştırmacıların konuyu ele alış şekilleri ve bias ile ilgilidir. Bu zamana kadar yapılan bu çalışmaların çoğu bir sebeple hastanede yatan bireyleri kapsadığından popülasyonun genelini yansıtmadığına yönelik şüpheler barındırmaktadır. Bu anevrizmaların prevalansı ile ilgili çalışmaları tasarlamaya çalışmak çalışmanın sonucunu etkilemiştir. Rinkel ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmalarda retrospektif otopsi serilerinde prevalansı %0,4 iken prospektif otopsi serilerinde %3,6 bulunmuştur, buna karşılık retrospektif anjiyografik çalışmalarda %3,7 ve prospektif anjiyografik çalışmalarda %6 prevalansa sahip olduğu saptanmıştır²⁵.

Risk Faktörleri: Prevalans farklılıklarına rağmen birçok araştırmacı prevalans artışı ve çeşitli faktörler arasındaki ilişkiyi göstermeyi başarmıştır. Rüptüre olmamış anevrizmalar ile ilişkili olabilecek risk faktörleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Tablo 1. Rüptüre Olmamış Anevrizma Prevalansı ile İlgili Faktörler

Faktör	Artmış Prevalans
Cinsiyet	Kadın, özellikle 50 yaş üstü
Yaş	30 yaş üstü
Anevrizma Lokasyonu	Posterior Komünikan Arter kadında, Anterior Komünikan Arter erkekte
Ulus	Çin, Japon, Fin, Kore
Hipertansiyon	Her iki cinsiyette
Damar duvar stres/Hemodinamiği	Arteryovenöz Malformasyon (AVM), Serebral arterlerin hipoplazisi, Vasküler hastalıklar
Genetik	Aile öyküsü, Ehlers Danlos Hastalığı, Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, Marfan Sendromu
Hayat tarzı	Sigara, Alkol kullanımı, Diyabet, Ateroskleroz

‘The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA)’ araştırmacıları çeşitli hasta gruplarını inceleyerek 1449 hastadaki 1937 rüptüre olmamış anevrizmayı iki gruba ayırmıřtır²⁶. 727 (Grup 1) daha önce Subaraknoid Kanama (SAK) geçirmemiş, 722 (Grup 2) hasta ise daha önceden SAK geçirmiş grup olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Hastalar ortalama 8,3 yıl takip edilmiştir. Bu 1449 hasta içerisinden 32 hastada anevrizma rüptürü gelişmiştir. Grup 1 de kümülatif rüptür oranı 10 mm’den küçük anevrizmalar için %0,05 10 mm’den büyük anevrizmalar için %1 saptanmıştır. 25 mm’den büyük anevrizmalar için ise ilk yılında %6 oranında rüptür oranı saptanmıştır. Grup 2’de ise 10 mm’den küçük anevrizmalar için %0,5 10 mm’den büyük anevrizmalar için %1 oranında kümülatif rüptür riski saptanmıştır. Grup 1’de boyut dışında lokasyon rüptür açısından risk faktörü olarak bulunmuştur. Vertebral Arter, Baziler Arter, Posterior Serebral Arter, Posterior Komünikan Arter anevrizmaları rüptür açısından yüksek riskli bulunurken, Oftalmik Segment Karotid Anevrizmaları ve Kavernöz Segment Karotid Anevrizmaları düşük riskli bulunmuştur. Grup 2’de ise lokasyona ek olarak artmış yaş rüptürasyon açısından yüksek riskli saptanmıřtır²⁶.

ISUIA çalışmasının güçlü yanları çok merkezli olması, yönlendirme ve tedavi yanlılığını en aza indirmesi ve istatistiksel olarak sonuçları formüle etmek için sağlam istatistiksel alt yapısıdır. Çalışmadaki en kritik konu ise seçilen popölasyona ait yanlılık olup olmadığıdır, kalıtsal olarak daha az rüptür riski taşıyan bir popölasyonun seçilip seilmediğidir. ISUIA bir randomize çalışma değildir ve düşük riskli popölasyona bias yapılmış olabilir.

Birçok makalede yine ISUIA’da olduğu gibi küçük boyuttaki anevrizmalar için çok düşük rüptür riski belirtmişlerdir. Sonobe ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 374 hastadaki 448 adet 5 mm’den küçük anevrizma 41 ay takip edilmiş ve %0,34 - %0,95(tek-mutipl) arasında rüptür riski saptanmıştır.

Greving ve arkadaşları yaptıkları çalışmalar neticesinde anevrizma rüptürü için bir tahmin izelgesi (PHASES: popölasyon (P), hipertansiyon (H), yaş (A), anevrizma boyutu (S), eski SAK öyküsü (E), anevrizmanın yeri (S)) geliřtirmiřtir²⁷. Bu faktörlerin her birine bir sayısal bir puan verilmiştir. Cinsiyet, sigara kullanımı ve çoklu sayıda anevrizma olması bir tahmin faktörü olarak saptanmamıştır. Yine aynı çalışmada 70 yaş altı, vasküler bir hastalığı olmayan, 7 mm’den küçük anevrizmalar için rüptür oranı

%0,25 oranında saptanırken, 70 yaş üstü, hipertansif ve Finlandiyalı veya Japon bir toplumda ise 3,6-3,8 kat daha fazla anevrizma rüptür riski saptanmıştır²⁷.

İntakt anevrizmaların rüptürü ile ilişkili olabilecek faktörleri hasta ilişkili ve anevrizma ilişkili olmak üzere 2 kategoriye ayırabiliriz (Tablo-2).

Tablo 2. İntakt İntrakranyal Anevrizmaların Rüptürü ile İlişkili Faktörler

Hasta ilişkili Faktörler	Anevrizma ilişkili Faktörler
Cinsiyet	Boyut
Yaş	Hemodinamik/Duvar Stresi
Hipertansiyon	Anevrizma Lokasyonu
Sigara	Çoklu Sayıda Anevrizma Olması
Yaşam Tarzı ve Metabolik Faktörler	Boyutunun Büyümesi
Sentinel Baş Ağrısı	Semptomatik Olması
Genetik ve Moleküler Faktörler	İnflamasyon

Tablo-2'deki bilgiler incelendiğinde;

Cinsiyet: Kadınlarda intakt anevrizmaların rüptür olasılığı artmış olabilir, ancak veriler homojen değildir²⁸.

Yaş: Yaş rüptür ile ilişkilidir. Ancak ilişkinin doğrudan (yani, daha yaşlı hastaların daha yüksek risk taşıdığı) mı yoksa ters mi (yani, daha genç hastaların daha yüksek risk taşıdığı) olduğu konusunda belirsizlik vardır²⁶.

Hipertansiyon: Klinik analizlerden elde edilen veriler, sistemik hipertansiyon ile intakt anevrizmaların rüptür riski arasındaki ilişkiyi desteklemektedir²⁹.

Sigara: Literatür, sigara içmenin anevrizmaların artmış yaygınlığı ve rüptür riski ile güçlü bir ilişkiyi bildirmektedir³⁰.

Alkol, Diyabet ve Diğer Metabolik Faktörler: Literatür desteği sınırlıdır³⁰.

Sentinel Baş Ağrısı: Bir rüptürün habercisi olabileceği öne sürülmüştür³¹.

Genetik ve Moleküler Faktörler: Genetik faktörler, çevresel faktörlerle kombine etki ederek anevrizma oluşumunu ve rüptür olasılığını arttırmaktadır³².

Boyut: Boyutun rüptür riskinde belirleyici bir faktör olduğuna dair güçlü destek bulunmaktadır³³.

Hemodinamik/Duvar Stresi: Morfoloji ve duvar stresi gibi hemodinamik faktörlerin, sağlam anevrizmaların yırtılmasını etkilediğini gösteren ön çalışmalar bulunsa da bu ilişkiyi açıklığa kavuşturmak için doğrulayıcı verilere ihtiyaç bulunmaktadır³⁴.

Anevrizma Lokasyonu: Posterior sirkülasyona ait anevrizmaların diğer bölgelerle karşılaştırıldığında daha yüksek bir yırtılma riskine sahip olduğu görülmektedir, küçük anterior komünikan arter anevrizmalarının da yüksek bir yırtılma oranına sahip olabileceği belirtilmektedir²⁵. Bununla birlikte, kavernöz sinüs içerisindeki anevrizmaların kanama olasılığının daha düşük olduğu bilinmektedir.

Çoklu Anevrizma: Birden fazla anevrizma, anevrizma hastalarının yaklaşık %15-20'sinde bulunmaktadır ve rüptür olasılığı daha yüksektir³⁵.

Anevrizmanın boyutunun artması: Boyutun artması ile rüptür riski arasında yüksek ilişki bulunmaktadır³⁶.

Semptomatik Anevrizma: Semptomlar ile intakt anevrizmaların rüptürü arasındaki ilişki şüphelidir²⁸.

İnflamasyon: Anevrizma oluşumuna ve belkide rüptür oranındaki inflamasyonun rolüne dair artan bilgi bulunmaktadır, ancak inflamasyonun anevrizma rüptüründeki rolünü doğrulamak için daha çok çalışma gereklidir³⁷.

2.5.2. Rüptüre Olmuş Anevrizmalar

Rüptüre olmamış anevrizmalar ile karşılaştırıldığında rüptüre anevrizmaların doğal seyri daha iyi tanımlanmıştır. Rüptüre anevrizmaların doğal seyrini kısa vadeli (SAK sonrası 6 ay) ve uzun vadeli (6 aydan sonra) olmak üzere iki döneme ayırmak mümkündür.

Hastaneye yatırılan subaraknoid kanama hastalarında ilk 6 ay mortalite, başvuru anındaki kanama, yeniden kanama, vaspazm ve hidrocefali gibi SAK ile ilgili komplikasyonlar ve diğer tıbbi komplikasyonlar ile ilişkilidir. 6 aydan sonra ise geç kanama, epilepsi ve hidrocefali mortalite ile ilişkilidir.

SAK nedeni ile konservatif takip edilen hastalarda bazı hasta ilişkili ve anevrizma ilişkili faktörler mortalite üzerine etkili bulunmuştur:

Başvuru Anındaki Klinik Derecesi: Hunt & Hess tarafından belirlenen klinik derecelendirme mortalite ile yüksek oranda ilişkili bulunmuştur³⁸. World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) derecelendirme sistemi de anevrizma ilişkili SAK geçiren hastaların değerlendirilmesinde yaygın kullanılmaktadır³⁹. İki derecelendirme sistemi de aşağıda belirtilmektedir (Tablo-3).

Cinsiyet: Nüfus tabanlı analizleri de içeren çalışmalarda erkeklerle kadınlar arasında mortalite üzerine anlamlı fark saptanmamıştır⁴⁰.

Yaş: Lagares ve arkadaşları ileri yaş ve mortaliteyi doğrudan ilişkili bulmuşlardır⁴¹.

Hipertansiyon: Hipertansiyon SAK sonrası tekrar kanama ile ilişkilendirilmiştir⁴¹.

Moleküler ve Genetik Faktörler: Apolipoprotein E4 (Apo E4) genotip olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir⁴².

Anevrizma Lokasyonu: Vertebrobaziler Arter anevrizmalarına bağlı SAK kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. Anterior sirkülasyon anevrizmaları içerisinde de Anterior Komünikan Arter anevrizmaları yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir.

Anevrizma Boyutu: SAK sonrası anevrizma boyutu küçüldüğünden anevrizma boyutu ve mortalite ile ilişkili bilgiler sınırlıdır.

Tekrar Kanama: Tekrar kanama ile mortalite arasındaki güçlü ilişki bulunmuştur. Tekrar kanama oranı ilk 24 saatte en yüksektir⁴³.

Epilepsi: Geç dönemde epilepsi gelişimi yüksek olup, rüptüre anevrizmanın lokasyonuna göre değişebilmektedir.

2.6. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama (SAK), kanın subaraknoid boşluğa girdiği patolojik bir durumu ifade eder. SAK'ın en yaygın nedeni kafa travmasıdır ve Spontan SAK'ların ise %85'ini anevrizmalar oluşturur¹. Nonanevrizmal subaraknoid kanamalar SAK'ların %10'unu oluştururken, %5'i diğer nedenlere bağlıdır. Toplum tabanlı çalışmalara göre, subaraknoid kanama insidansı, hastane dışındaki ölümleri de içeren, yılda 100.000 kişi başına 9,1 vaka (95% CI 8,8-9,5) olup, bölgesel farklılıklar bulunmaktadır. Finlandiya

(100.000 kişi başına yılda 19,7 vaka, 18,1-21,3) ve Japonya (100.000 kişi başına yılda 22,7 vaka, 21,9-23,5) en yüksek bildirilen insidanslara sahiptir. Bu farklılıkların gerçek olup olmadığı veya vaka belirleme farklılıklarından kaynaklanıp kaynaklanmadığı konusunda tartışmalar vardır. Subaraknoid kanama insidansı son yıllarda düşmektedir; 1955-2003 yılları arasında yılda %0,6 azalmaktadır¹.

Subaraknoid kanama 50-60 yaşları arasında zirveye ulařır¹. Kadınlarda erkeklere oranla 1,6 kat daha yaygındır ancak bu farklılık 50 yaş sonrasında ortaya çıkmaktadır. Östrojen ve daha az olarak da progesteronun koruyucu etkileri olduğu ve postmenopozal kadınlarda artan insidansa katkıda bulunduğu dřnlmřtir¹.

Subaraknoid kanamanın belirgin belirtisi, kişinin "hayatının en şiddetli baş ağrısı"nın ani başlamasıdır. Hastaların yaklaşık %70'i baş ağrısı ile başvurur, bu baş ağrısı %50'sinde aniden başlar (1 dakika içinde maksimum şiddete ulaşan bir baş ağrısı olarak tanımlanan "gök gürültüsü baş ağrısı" olarak adlandırılır). Ani başlama, şiddetten daha önemli bir özelliktir. Baş ağrısı olguların yaklaşık yarısında tek belirtidir; geri kalanında bulantı, kusma, geçici veya sürekli bilinç kaybı veya fokal nörolojik defisitler grlebilir¹.

Anevrizmalar genelde subaraknoid aralığa kanar ancak intraparaknoidal kanama, intraventriküler kanama ve subdural kanamalar ile birlikte de görülebilir. Rüptür sonrası ortaya çıkan patolojik durumlar artan intrakranyal basına (ICP) bağlı olarak geçici global iskemi, ICH kaynaklı fokal beyin hasarı, beyin herniasyonu kaynaklı enfarkt, Duret beyin sapı kanaması, hidrosefali ve subaraknoid kanamanın beyin üzerindeki etkilerini içerir. Bu patolojik durumlar, serebral dem ve kan-beyin bariyerinin bozulması ile birlikte erken beyin hasarını içerir. SAK sonrası meydana gelen ikinci, gecikmiş beyin hasarı evresine 'Gecikmiş Serebral İskemi' denir. Bu durumun anjiyografik vazospazm, kortikal iskemi, mikrodolaşım bozuklukları, mikrotromboz ve inflamasyon aracılığıyla olabileceğine inanılmaktadır.

SAK sonrasında serebral kan akımı azalır. 30 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada serebral kan akımı sağlıklı bireylerde dakikada 54 ml/100 gr ortalama düzeyde iken yüksek derecedeki bir SAK hastasında dakikada 33 ml/100 gr ortalama seviyesine kadar azalmıřtır⁴⁴. Serebral oksijen metabolik hızı da (CMRO2) kötü derece SAK ve ciddi anjiyografik vazospazmla ilişkili olarak serebral kan akımına benzerlik göstererek azalmıştır. SAK sonrasında serebral kan akımı ve serebral oksijen metabolik hızındaki

global azalmalara ek olarak, bölgesel perfüzyon bozuklukları gelişebilir ve anjiyografik olarak şiddetli vazospazm ve ventriküler dilatasyon gösterebilir.

SAK'lı hastalar, izole ani şiddetli baş ağrısından akut bilinç değişikliğine, koma ve ölüme kadar geniş bir spektrumda bulunabilirler. SAK'lı hastalara tanı konulduğunda bir klinik derecelendirme yapılır. Bu derecelendirme sistemleri prognoz tahmini yapmak, iletişimi kolaylaştırmak, çok merkezli çalışmalarda tasarımı ve belki de sonuç ölçütlerini kolaylaştırmak için kullanışlıdır. Hunt&Hess(H&H), World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) gibi klinik derecelendirme ve Modified Fischer Skalası gibi radyolojik derecelendirme sistemleri bulunmaktadır. Tablo 3 ve 4'te detaylar yer almaktadır.

Tablo 3. Klinik SAK Derecelendirme Sistemleri

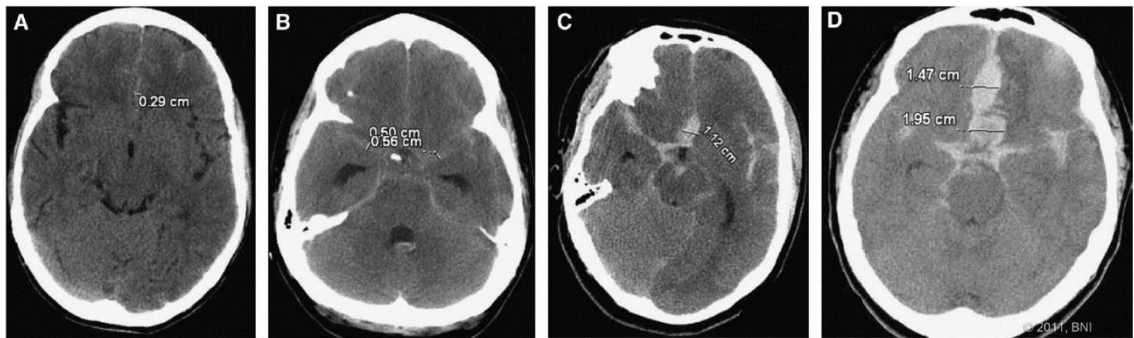
Grade	Hunt&Hess	WFNS
1	Aseptomatik, minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği	GKS skoru 15, motor defisit yok
2	Orta-ciddi baş ağrısı, ense sertliği mevcut ve kranyal sinir palsisi harici motor defisit yok	GKS skoru 13-14, motor defisit yok
3	Uykuya eğilim, konfüzyon, hafif fokal defisit	GKS skoru 13-14, motor defisit var
4	Stupor, orta-ciddi hemiparezi, muhtemel erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk mümkün	GKS skoru 7-12, motor defisit var veya yok
5	Deserebrasyon rijiditesi ve koma	GKS skoru 3-6, motor defisit var veya yok

Bilgisayarlı tomografi subaraknoid kanamanın hacmi ve yeri, anjiyografik vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi hakkında bilgi sağlar. Vazospazmdan nörolojik defisitlerin alternatif açıklamasının olmadığı durumlarda şüphelenilmelidir. Serebral vazospazm SAK hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. Subaraknoid kanamanın büyük miktarlarının yüksek vazospazm ile ilişkilendirildiği genel olarak kabul edilse de vazospazm riskini tahmin etmek için en uygun SAK derecelendirme yöntemi konusunda anlaşmazlıklar vardır. En sık kullanılan yöntem ise mFisher skalasıdır, aşağıdaki tabloda detaylarına ulaşabilirsiniz.

Tablo 4. Modifiye Fisher Skalası

0	SAK veya intraventriküler hemoraji yok
1	Lokalize veya difüz ince SAK (<1 mm), intraventriküler hemoraji yok
2	Lokalize veya difüz ince SAK (<1 mm), intraventriküler hemoraji mevcut
3	Lokalize veya difüz kalın SAK (>1 mm), intraventriküler hemoraji yok
4	Lokalize veya difüz kalın SAK (>1 mm), intraventriküler hemoraji mevcut

P. Nakaji ve arkadaşları sisternlerdeki SAK kalınlığına dayanarak geliştirdikleri ölçeği, Barrow Neurological Institute (BNI) SAK skalası, vazospazmı tahmin etme açısından mFisher ile karşılaştırmışlardır. 250 SAK hastasında radyografik ve semptomatik vazospazmın insidansını araştırmış, maksimum SAK kalınlığının ölçümüne dayanarak 1 ile 5 puan arasında bir puan atayarak vazospazm riskini hesaplamışlardır. Özellikle yüksek riskli hastalarda mFisher ölçeğine üstün olduğunu kanaatine varmışlardır. BNI derece 5 olan hastalarda %50, BNI derece 4 olan hastalarda %29,6, BNI derece 3 olan hastalarda %21,6 BNI derece 2 olan hastalarıda %12,5 ve BNI derece 1 olan hastalarda %0 oranında semptomatik vazospazm olduğunu saptamışlardır. Aşağıdaki tablo 5'te geliştirdikleri ölçeği (Barrow Neurological Institute, BNI) inceleyebilirsiniz⁴⁵. Maksimum SAK kalınlığı aksiyal kesitlerde sistern veya fissürün yönüne dik olarak ölçülmüştür. Aşağıdaki şekil 5'te örnek ölçümler görülmektedir⁴⁵.

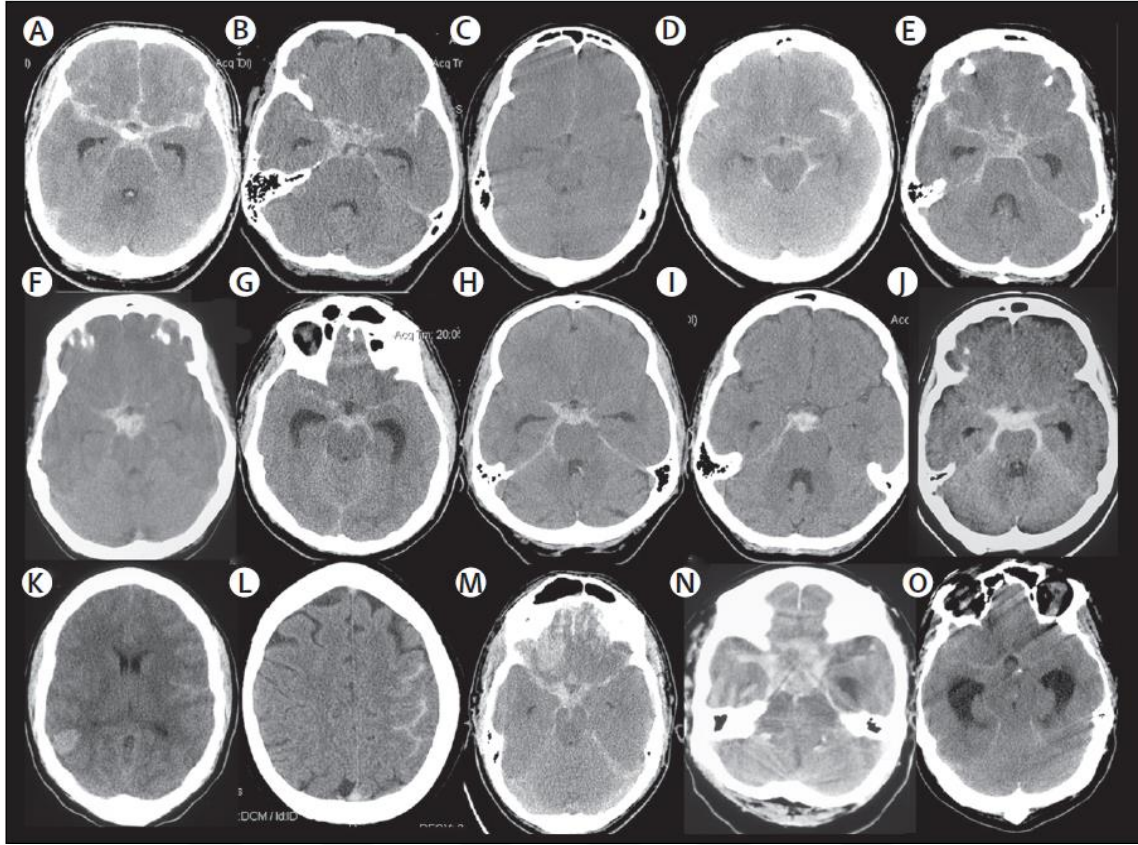


Şekil 5⁴⁵. BNI SAK Ölçüm Örnekleri

Tablo 5’te BNI SAK derecelendirme sisteminin detayları yer almaktadır.

Tablo 5. BNI SAK Grade Sistemi

Grade	Maksimum SAK kalınlığı (mm)
1	Görünen SAK yok
2	0-5 mm
3	5-10 mm
4	10-15 mm
5	>15 mm



Şekil 6. Farklı Tiplerde SAK'a Ait Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleri¹

Görüntüler farklı arterlerde anevrizmal subaraknoid kanama olan hastaların bilgisayarlı tomografi (BT) taramalarını göstermektedir: Sağ orta serebral arter (A), sağ internal karotis arter (B), anterior komünikan arter (C), sol orta serebral arter (D) ve sağ süperior serebellar arter (E). Anevrizmal olmayan perimezenşefalik SAK olan hastaların BT taramaları (F-H, J), muhtemel bir baziller arter bifürkasyon anevrizması kaynaklı SAK (I), bu durumdaki tüm hastalarda BT veya kateter anjiyografi gereklidir. Serebral venöz tromboz nedeniyle anevrizmal olmayan SAK (K, L), travma (M), hipofiz apopleksi (N), psödo-SAK sebebiyle artmış ICP, beyin ödemi ve bazal sisternlerin kompresyonu (O). BT taramalarındaki hastaların sağ tarafı görüntülerin sol tarafında yer almaktadır¹.

Sakküler serebral anevrizmalar, Willis poligonunun ana arterlerinin dallanma noktalarında gelişen, edinsel lezyonlardır. Bu anevrizmalar, hemodinamik stresin neden olduğu iç elastik lamina dejenerasyonuna yanıt olarak gelişir, ardından tunika media'nın incilmesi ve kaybıyla birlikte seyreder. Çeşitli patofizyolojik mekanizmalar önerilmiştir. Patlamış bir anevrizmanın ortalama boyutu 6-7 mm'dir. Subaraknoid kanama kaynaklı beyin hasarı iki aşamalı meydana gelir. Hastanın nörolojik durumu tarafından gösterilen erken beyin hasarı, geçici global iskemi ve subaraknoid kanamanın toksik etkilerinden kaynaklanır. Diğer aşama ise subaraknoid kanamada, beyinde gecikmiş nörolojik

bozulmanın geliştiği, kanamanın ardından 3-14 gün sonra hastaların yaklaşık 1/3'ünde ortaya çıkan gecikmiş serebral iskemidir.

Subaraknoid kanamaya aynı zamanda sistematik bir yanıt vardır ve akciğerleri (pulmoner ödem, akut respiratuar distres sendromu), kalbi (ritm bozuklukları, kontraktilite anormallikleri) etkileyebilir, ayrıca sıvı ve elektrolit dengesini etkileyebilir ve sistematik inflamatuvar yanıt sendromuna neden olabilir. Bu sistematik yanıt için artmış sempatik sinir sistem aktivitesi, artmış katekolaminler, natriüretik peptidler, renin veya angiotensin sistem aktivasyonu ve inflamatuvar sitokinler gibi mekanizmalar sorumludur⁴⁶.

Kontrastsız BT subaraknoid kanama için tercih edilen tanı testidir. İlk 72 saatte sensitivitesi %97'nin üzerindedir. BT taramasının negatif olduğu durumlarda, klinik şüphe olması halinde lomber ponksiyon, subaraknoid kanama ile ilgili kanıtların sağlanmasına yardımcı olabilir. Lomber ponksiyon eritrosit ve ksantokromi varlığında SAK tanısını destekler. Ksantokromi, BOS'un sarı renkte renk değiştirmesidir ve in vivo bilirubin oluşması nedeniyle kanamadan sonra 12 saatten daha uzun süre sonra meydana gelir. Bir SAK tanısı konulduktan sonra, kanamanın kaynağını belirlemek için vasküler görüntüleme gereklidir. Üç boyutlu rekonstrüksiyonlarla Digital substraksiyon anjiyografi, kanamanın nedenini tespit etmek ve tedaviyi planlamak için altın standarttır, ancak işlem invaziv, maliyetli, zaman alıcı ve risklidir. MR ve MR anjiyografi de tanıda kullanılabilir ancak MR uyumlu olmayan cihazlara (örn:kalp pili) sahip olan hastalarda görüntülemelerde zorluklar yaşanabilir ve MR anjiyografinin sensitivitesi (%95) BT anjiyografinin sensitivitesinden (%97) daha düşüktür¹.

Anevrizmal SAK sonrası hastaların %4-26'sında kanama ile eş zamanlı kısmi veya yaygın nöbetler veya anormal hareketler meydana gelebilir¹. Bilgimiz dahilinde, anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalarda antikonvülsan ilaçlarla yapılmış randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Bu nedenle ilaç seçimi, tedavi süresi, hasta popülasyonu türü ve ilaç dozu konusunda sorular bulunmaktadır. Antikonvülsanlar, özellikle fenitoin, subaraknoid kanama sonrası olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Rosengart ve arkadaşları, yalnızca belgelenmiş nöbetleri olan hastalarda antikonvülsanları önermişlerdir⁴⁷.

Acil destek sağlandıktan ve tanı konulduktan sonra devam eden primer beyin hasarının tedavi edilebilir nedenleri ele alınmalıdır. İlk işlem, alan kaplayan akut subdural

ve intraserebral kanamaların cerrahi tahliyesidir ve bu işlem en iyi şekilde yırtılmış anevrizmayı klipe birlikte yapılmalıdır. İkinci olarak, akut hidrocefaliye sahip hastalarda bir ventriküler kateterin yerleştirilmesi yaşam kurtarıcı olabilir⁴⁸. Akut hidrocefali, anevrizmal subaraknoid kanama geçiren hastaların %20'sinde ortaya çıkar. Ventriküler bir kateterin yerleştirilmesi, WFNS derece 2 veya daha yüksek derecede olan hastalarda endikedir. Drenajdan kurtarılamayan veya kronik hidrocefali gelişen hastalar, kalıcı beyin omurilik sıvısı (BOS) drenajına ihtiyaç duyarlar. Avustralya'da gerçekleştirilen retrospektif bir kohort çalışmasında, subaraknoid kanama geçiren 10,807 hastanın 701'ine (%7) şant uygulanması gerektiği belirlenmiştir⁴⁹. Lamina terminalis fenestrasyonu ve third ventrikülostomi ise birçok çalışmada Şant cerrahisine alternatif olarak gösterilmiştir⁴⁹.

Artan intrakraniyal basınç (>20 mm Hg), anevrizmal subaraknoid kanama hastalarının %50'den fazlasında meydana gelir. Nedenler arasında ilk kanamadan kaynaklanan beyin şişmesi, akut hidrocefali, serebral infarkt ve serebral ödem bulunmaktadır. Akut hidrocefali veya intraserebral kanama ile ilişkili artan intrakraniyal basıncın azaltılması, yaşam kurtarıcı olabilir ve SAK'ın olumlu sonuç şansını artırır. Bununla birlikte, yaygın serebral infarkt ve beyin şişmesi durumlarında, bu artan basınç geri dönüşü olmayan beyin hasarını gösterebilir ve tedavi beyhude olabilir.

Subaraknoid kanamadan sonra artmış intrakraniyal basınç tedavileri üzerine yapılmış çok sayıda çalışma bulunmaktadır ve çoğu öneri, travmatik beyin hasarıyla ilgili önerilerden türetilmiştir. Bu öneriler, intrakraniyal basıncın 20 mm Hg'nin altında ve serebral perfüzyon basıncının 50–70 mm Hg arasında tutulması gerektiği bir kombinasyonu önermektedir¹.

Bir anevrizmanın endovasküler koilleme veya cerrahi klipleme ile onarılması, hastanın yaşına; büyük intrakraniyal hematomların acil çıkarılmasını gerektirip gerektirmediğine, eşlik eden hastalıklara; yırtılmış anevrizmanın boyutuna, şekline ve yerine; var olan ek anevrizmalar ve hangisinin kanadığına dair kesin bilgilere; anevrizmanın klipleme veya koilleme ile tedavisinin tahmini risklerine ve prosedürü gerçekleştiren bireylerin mevcut ekipman ve becerilerine bağlıdır.

Birçok randomize çalışmaya rağmen, gecikmiş serebral iskemi riskini azaltan ve olumsuz sonuçları azaltan tek farmakolojik ilaç nimodipindir. Kılavuzlar, oral nimodipinin subaraknoid kanama sonrası 96 saat içinde başlatılmasını önermektedir¹.

Amerikan Kalp Derneği'nin yönergelerine göre, gecikmiş serebral iskemiyeye sahip hastalarda kan basıncını arttırmanın yani indüklenmiş hipertansiyonun önerildiğini belirtmektedir, ancak kan basıncı zaten yüksekse, bu durumda endovasküler farmakolojik veya mekanik anjiyoplasti makul bir seçenektir⁸.

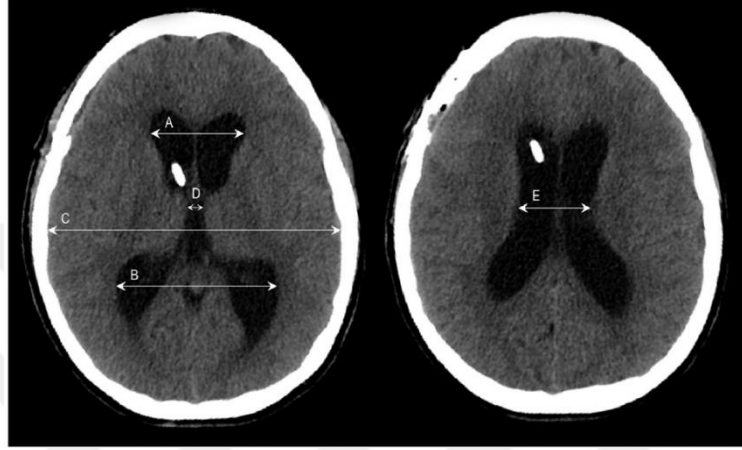
2.7. Hidrosefali

Hidrosefalinin başlangıcı akut olabilir (SAK'dan sonraki 72 saat içinde), subakut olabilir (SAK'dan 4-13 gün sonra) veya kronik fazda olabilir (SAK'dan 2 hafta ve hatta aylar sonra). Hidrosefali SAK sonrası vakaların %18-36'sında ilk 3 gün içinde ortaya çıkar⁵⁰. Ventriküler drenaj, bilinç düzeyi düşük hastalarda akut hidrosefaliyi azaltmak ve ICP'yi hafifletmek için acil olarak yaşam kurtaran bir işlem olarak gerekebilir. SAK sonrası ilk günlerde görülebilecek klinik olarak önemli bir hidrosefali gelişimi için çeşitli faktörler etki edebilir: ileri yaş, hipertansiyon, intraventriküler hemoraji, posterior sirkülasyon anevrizması, antifibrinolitik ilaçlar, hiponatremi ve kötü klinik grade. Ventriküler dilatasyonun patogenezi muhtemelen çok faktörlüdür ve ventriküler sistemin içinde (aqueduct of Sylvius, dördüncü ventrikül çıkışları) veya subaraknoid boşlukta BOS dolaşımının engellenmesi veya araknoid granülasyonlarda BOS çıkışına karşı artan dirence bağlıdır.

LTF, ventriküllerle subaraknoid boşluk arasında yeni bir iletişim kurarak, aquaduktus altındaki tıkanıklıktan etkilenmeden beyin omurilik sıvısının üçüncü ventrikülden doğrudan suprasellar sisterne ve supratentorial subaraknoid boşluğa drenajına olanak tanır. Bu, ventriküllerin obstrüksiyonundan etkilenmeden beyin omurilik sıvısının dolaşım yolunu kısaltır. Aynı zamanda, subaraknoid boşluk ile superior sagittal sinus arasındaki artan basınç farkı, beyin omurilik sıvısının emilimini artırır, subaraknoid boşluktaki rezidüel eritrositlerin ve kan yıkım ürünlerinin temizlenme hızını hızlandırır, araknoid villusun fibrozisini iyileştirir ve kronik hidrosefali oluşma olasılığını azaltır⁵¹.

Şant bağımlılığını belirleme konusunda yaygın bir yöntem, bir hastanın Eksternal Ventriküler Drenaj'ından (EVD geleni azaltma ve şant bağımlılığının belirtileri ve semptomlarını izleme sürecini içerir. Bunlar arasında nörolojik gerileme, beyin omurilik sıvısı sızıntısı, intrakraniyal basınçta artış veya seri görüntülemelerde ventrikül

boyutunda artışı sayabiliriz. Bu, hastanın daha fazla nörolojik hasara maruz kalabileceği bir bekleme süresini gerektirir. Bu bekleme süresini atlamak için bazı hidrosefali ölçüm yöntemleri kullanılabilir ancak bunun için de net yönergeler yoktur. Aşağıdaki resimde hidrosefali tanısına yönlendirebilecek bazı ölçümler açıklanmıştır⁵².



Şekil 7. Hidrosefali Ölçüm Yöntemleri

Evan's İndeksi: A/C

Huckman Ölçümü: $A+D$

Frontal Oksipital Horn Oranı: $A+B/2C$

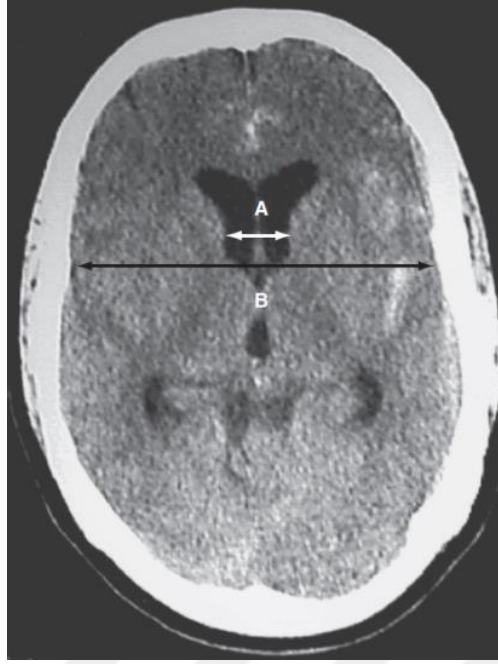
Lateral Ventrikül Gövde Aralığı: E

Ancak yukarıdaki ölçümler için net yönergeler olmadığından en çok kullanılan Evan's İndeksi ve Temporal horn genişliğidir.

Evan's indeksi (A/C) adı verilen lateral ventrikül frontal hornların maksimum genişliği ile maksimum iç kafatası çapı arasındaki orana dayanmaktadır. Evan's indeksi $> 0,3$ hidrosefalinin bir belirtisi olarak kabul edilir. Kriterlere uyan ve beyin atrofisi olmayan hastalara hidrosefali tanısı konulur⁵¹.

Temporal hornların genişliğinin 2 mm'den fazla olması yine hidrosefali göstergesi olabilir.

Hidrosefalinin derecesi, bikaudat veya ventrikülokranyal oran ile ölçülebilir ve ventriküllerin yaşa göre %95'lik dilimin üzerinde olup olmadığı belirlenerek değerlendirilebilir. Üst limit değerleri 30 yaş ve daha gençler için 0,16 31 ila 40 yaşları arasındakiler için 0,17 41 ila 50 yaşları arasındakiler için 0,18 51 ila 60 yaşları arasındakiler için 0,19 61 ila 70 yaşları arasındakiler için 0,20 ve 71 ila 85 yaşları arasındakiler için 0,21 olarak belirlenmiştir⁵³.



Şekil 8. Ventrikülomegali gösteren Bilgisayarlı Tomografi Kesiti

Ventrikülokranyal oran (A/B), ventriküllerin genişliğinin (A, beyaz ok) foramen Monro seviyesinde kafatasının iç çapının genişliğine (B, siyah ok) oranını olarak hesaplanır⁴⁸.

EVD (Eksternal ventriküler drenaj) yerleştirme genellikle, yaşa göre %95’lik dilimden %20 ile %25 daha fazla olan ventrikülokranyal orana sahip ve bilinç düzeyi düşük hastalarda önerilir. Bu durum genellikle Hunt&Hess dereceleri 3-5 olan, GKS<13 olan çoğu hastaya uygulanır⁵⁴. EVD’den kurtarma hasta nörolojik olarak stabil olunca ve BOS, kan ve kan ürünlerinden temizlenince yapılmaya çalışılır. Ventriküler drenajın riskleri arasında yeniden kanama, enfeksiyon ve katater yolundaki intraserebral kanama bulunmaktadır.

İki çalışmayı içeren 4653 hastanın yer aldığı araştırmalarda, anevrizmal SAK atlatan hastaların %18’inde kronik hidrosefali gelişmiştir^{9,55}. Kalıcı BOS boşaltılması için endikasyonlar subjektif olup, genellikle nörolojik düzelme olmamasını veya ventriküler dilatasyonun varlığında kötüleşmeyi içerir. Bu durum genellikle periventriküler ödemin, frontal boynuzların belirginleşmesinin ve kortikal sulkusların silinmesinin görüldüğü durumlarla ilişkilidir.

LTF, lateral ventrikül ve üçüncü ventrikül beyin-omurilik sıvısını doğrudan subaraknoid boşluğa boşaltabilir. İkinci olarak, beyin-omurilik sıvısı, ventriküllerden her iki beyin yarısına dağılabilir ve LTF'den sonra emilebilir. Üçüncü olarak, LTF, beyin-

omurilik sıvısının Willis poligonu etrafında dolaşımını destekler, serebral sulkuslarda drenajı iyileştirir ve bu nedenle gecikmiş vazospazmı önleyebilir.

Çalışmamızda hastaların radyolojik görüntülemeleri en az 6 ay boyunca hastane sistemi ve e-nabız sisteminden taranmıştır ve hastalarda hidrosefali gelişip gelişmediği ve şant cerrahisi olup olmadığı takip edilmiştir. Diğer nedenlerle açıklanamayan nörolojik bozulma durumlarında (yeniden kanama, vazospazm, elektrolit dengesizlikleri, epileptik nöbet veya hipoksi), kanıtlanmış hidrosefali durumunda hastalara VP şant yerleştirildi ve bu durumdaki hastalar şant bağımlı olarak kabul edildi. BT taramaları hidrosefaliyi gösterdiğinde ancak buna bağlı nörolojik belirti olmadığında ve hastanın şantı yoksa hidrosefali asemptomatik olarak kabul edildi.

Hastalar şant yerleştirildikten sonra şant bağımlı hidrosefali olarak kabul edilmiştir. Hastaların şant bağımlı hale gelmesi SAK sonrası hayatta kalan bu hastalarda kognitif ve fonksiyonellik olarak farklılıklar yaratmıştır. Bu sebeple hastaların şant bağımlı hale gelip gelmeyeceğini önceden tahmin etmek hastaların tedavi sürecini daha iyi yönetmeye ve tedavi sonrası prognozu iyileştirmeye yarar. Şant bağımlı hidrosefali gelişimini önceden tahmin etmek için bazı yöntemler kullanılmıştır. İleri yaş, kadın cinsiyet, akut hidrosefali, intraventriküler kanama, semptomatik vazospazm, SAK derecelendirme skalaları, ilk başvuruda mekanik ventilatör bağımlı olmak, posterior sirkülasyon anevrizmaları ve endovasküler tedavi birçok makale tarafından araştırılmış ve şant bağımlı hidrosefali insidansını arttırdıkları düşünülmüştür.

SAK veya intraventriküler kanama sonrası hastaların fonksiyonelliğini öngörmek için BT’de görünen kan miktarını ölçecek birçok radyografik skala ortaya çıkmıştır. Modifiye Fisher, modifiye Graeb, Barrow Neurological Institute (BNI) skalası bunlardan sadece birkaçıdır. SAK için toplam kan miktarının veya intraventriküler kan miktarının volümetrik nicel ölçümü, SDHC gelişimini tahmin etmek için altın standard olarak kabul edilir, ancak klinik ortamda pratik olmayabilir⁵⁶. Modifiye Graeb skalası ventrikülleri 8 bölmeye ayırarak ventrikül içi kanın nicel ölçümüne ventriküler dilatasyonun olup olmamasını ekleyen bir skala olarak ortaya çıkmıştır⁵⁶.

Modifiye Graeb skalasını açıklamak için orijinal makalesinden alınan aşağıdaki resimde ventriküllerin kan hacminin ölçümü detaylı açıklanmıştır ve 0-32 puan arasında puanlandırılmıştır⁵⁷. Toplam IVH hacmini daha iyi yansıtmak ve kanın ventrikül içinde seçici bölgesel birikimini yansıtmak için mGS, ventriküllerin her bir bölümü için ayrı

puanlar tayin etmiştir; dördüncü ventrikül (maksimum puan 4), üçüncü ventrikül (maksimum puan 4), sağ ve sol lateral ventriküller (her biri için maksimum puan 4), sağ ve sol oksipital boynuzlar (her biri için maksimum 2 puan) ve sağ ve sol temporal boynuzlar (her biri için maksimum 2 puan). Her bir bölme için pıhtıya bağlı olarak normal anatomik sınırları aşan şekilde ventriküller genişletilmişse +1 ek puan verilir. Maksimum olası puan 32'dir, bu durumda her bölme kanla dolu ve ventriküller genişletilmiştir. 0 puan, ventrikül içinde hiç kan yok ve ventriküller genişlememiş demektir⁵⁷. Garcia ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada mGS, orijinal Graeb, mFisher skalaları ile karşılaştırılmış ve şant bağımlı hidrosefali ile en çok uyuşan skala olmuştur⁵⁶.

The diagram shows a schematic of a brain scan with ventricular regions labeled: R Temporal Tip, L Temporal Tip, R Lat, L Lat, R Posterior Tip, L Posterior Tip, IIIrd, and IVth. To the right is a scoring table with columns for 'Scores' and 'Enter "1" if Expanded'.

	Scores:	Enter "1" if Expanded
R Temporal Tip:	___	___
R Lateral:	___	___
R Posterior Tip:	___	___
L Temporal Tip:	___	___
L Lateral:	___	___
L Posterior Tip:	___	___
3rd:	___	___
4th:	___	___
Sum each column:	___	___
Total Score:	___	___

Scores for each ventricle

% of blood	R Temp Tip	R Lateral	R Post Tip	L Temp Tip	L Lateral	L Post Tip	IIIrd	IVth
None	0	0	0	0	0	0	0	0
≤ 25%	1	1	1	1	1	1	2	2
> 25% to ≤50%	1	2	1	1	2	1	2	2
> 50 % to ≤75%	2	3	2	2	3	2	4	4
> 75% to 100%	2	4	2	2	4	2	4	4
Expanded	1	1	1	1	1	1	1	1

Şekil 9. mGraeb Skalası

mGraeb skorunun ≥ 12 olması şant bağımlı hidrosefali açısından riskli bulunmuştur⁵⁶.

Hastalara şant takılması benign bir süreç değildir. Hastalarda ilk 1 yılda %43, 10 yıl içinde ise %85 oranında şant yetmezliği görülmektedir. %8-10 arasında şant enfeksiyonu riski ve hastanede uzun yatışların sebebi olabilmektedir. Bu sebeple şant takılacak hasta özenle seçilmelidir⁵⁸.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

Araştırmamızın çalışma grubunu girişimsel olmayan klinik araştırmalar yöntemi ile seçilen anterior sirkülasyon anevrizma cerrahisi esnasında 48 Lamina Terminalis Fenestrasyonu yapılan hastanın 90 Lamina Terminalis Fenestrasyonu yapılmayan hasta ile şant bağımlı hidrosefali gelişme açısından karşılaştırması oluşturuyor. LTF yapılan ve yapılmayan gruplar Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2016- Şubat 2023 tarihleri arasında ameliyat edilen hastalardan oluşmaktadır.

Çalışmamız için Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi 07.04.2023 tarih ve 132/2 numaralı Etik Kurul Onayı mevcuttur.

3.2. Hasta Seçimi

Kliniğimizde anterior sirkülasyona ait anevrizmalar nedeniyle belirlenen çalışma döneminde ilk defa subaraknoid kanama sonrası kranyotomi ile mikrocerrahi anevrizma klipajı uygulanan hastalar seçilmiştir. Anevrizma dışı bir sebeple subaraknoid kanama nedeni ile başvuran hastalar, başka bir serebrovasküler hadise nedeniyle başvuran hastalar, SAK nedeni ile başvuran ancak cerrahi yapılmayan hastalar, SAK sonrası ilk 2 hafta exitus olan hastalar çalışmamız kapsamına alınmamıştır.

3.3. Veri Toplama Yöntemi

Çalışmada kullanılmak üzere hastalara ait anamnez, fizik muayene, radyolojik görüntülemeler, ameliyat raporları ve diğer veriler retrospektif olarak Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi hastane bilgi yönetim sisteminden (Enlil Hbys-Mergentech) edinilmiştir. Hastalar postoperatif dönemde ise poliklinik kontrolü kayıtlarından ve sağlık bakanlığı e-nabız sisteminden hasta geçmişi taranarak anamnez ve postop radyolojik görüntülemelerine bakılmıştır.

3.4. Veri Toplama Araçları

Ekim 2023 tarihine kadar PUBMED veritabanında ve Google Scholar'da yayımlanan anevrizmal SAK, hidrosefali, lamina terminalis fenestrasyonu ve şant bağımlılığı terimleriyle birlikte şu terimleri kullandık: ventriküloperitoneal şant, bicaudate indeksi, şant bağımlılığı risk faktörleri, nörolojik derece, Glasgow Koma Skalası skoru, Hunt & Hess Skalası skoru, Fisher derecesi, WFNS derecesi, cinsiyet ve yaş. Ek çalışmalar, tanımlanan makale referansları, önemli nöroşirurji dergileri ve metinler ile kişisel dosyalara göz atılarak manuel olarak seçildi.

2.5. İstatistiksel Analiz

Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında KiKare test istatistiği kullanıldı. Şant bağımlı hidrosefali değişkeni için risk faktörlerini belirlemek, yaş ve cinsiyet değişkenleri ile düzeltilmiş Odds Ratio'ları elde etmek için Lojistik Regresyon kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum- maksimum) olarak özetlendi. Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Bu bölümde araştırmamızın amacına yönelik belirlediğimiz hipotezlerin test edilmesiyle ilişkili sonuçlar yer almaktadır.

Çalışmamıza anterior sirkülasyon anevrizması rüptüre olmuş, subaraknoid kanama nedeni ile başvuran ve mikrocerrahi ile anevrizma klipajı ameliyatı yapılan 138 hasta dahil edildi. Hastaların 48 (%34,8)'ine cerrahi kliplleme esnasında lamina terminalis fenestrasyonu uygulanmış olup, 90 (%65,2)'ina ise uygulanmamıştır. LTF uygulanan 48 hastanın 42'sini Anterior Komünikan Arter anevrizması oluştururken 1 İKA, 3 OSA, 1 ASA, 1 Pcom anevrizmasına da LTF uygulanmıştır.

Hastaların 75(%54,3)'i kadın, 63(%45,7)'ü erkek olduğu gözlenirken yaş ortalamasının $55,09 \pm 13,77$ olduğu görüldü. Hastalara ait anevrizmaların 21 (%15,2)'i Internal Karotid Arter (İKA)'de, 40 (%29)'ı Orta Serebral Arter (OSA)'de, 9 (% 6,5)'u Anterior Serebral Arter (ASA)'de, 56 (% 40,6)'sı Anterior Komünikan Arter (Acom)'de, 12 (%8,7)'si Posterior Komünikan Arter (Pcom)'de olduğu saptandı.

Tablo 6. Hastalarımızın Anevrizma Dağılımı

	Hasta Sayısı	Yüzdesi
İnternal Karotid Arter	21	%15,2
Orta Serebral Arter	40	%29
Anterior Serebral Arter	9	%6,5
Anterior Komünikan Arter	56	%40,6
Posterior Komünikan Arter	12	%8,7

Hastalar başvuru anındaki H&H, WFNS ve mFisher derecelendirme sistemlerine göre incelendi. Hastaların sırasıyla %64,5'i ve %58'i prognozu daha iyi olması öngörülen WFNS 1-2 ve H&H 1-2 derecesinde başvurmuştur. Detaylar aşağıdaki Tablo-7 ve Tablo-8'de incelenebilir. Radyolojik olarak ise hastaların %36,3'ü mFischer derece 1-2 olarak başvurmuştur. Tablo 9'de detaylar incelenebilir ve BNI derecelendirmesine göre

hastaların %28,3'ünde BT'de sisternalarda 1 cm ve üzeri hiperdansite vardı, Şekil-10'da detaylar yer almaktadır.

Tablo 7. WFNS Derecelendirme Sisteminde Hastaların Sınıflandırılması

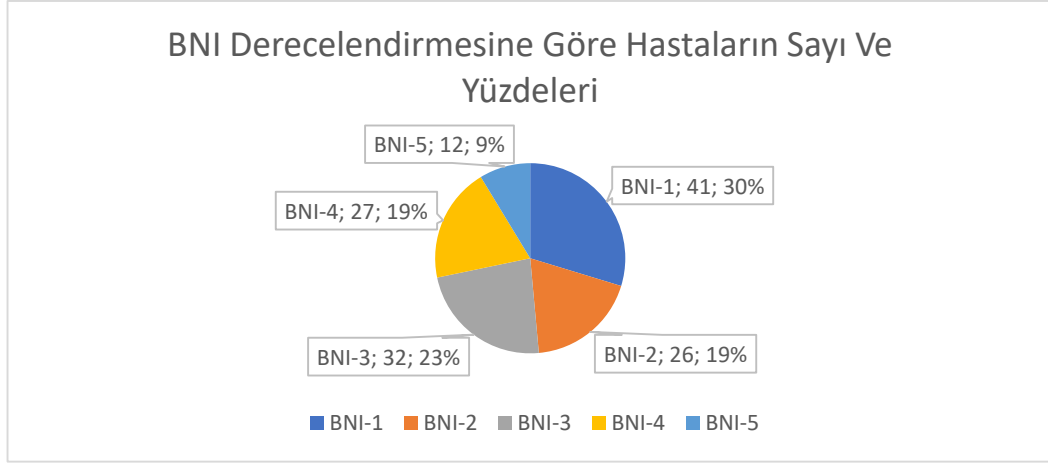
WFNS Derecesi	Hasta Sayısı (n)	Yüzdesi (%)
1	56	40,6
2	33	23,9
3	12	8,7
4	29	21
5	8	5,8

Tablo 8. H&H Derecelendirme Sisteminde Hastaların Sınıflandırılması

H&H Derecesi	Hasta Sayısı (n)	Yüzdesi (%)
1	23	16,7
2	57	41,3
3	26	18,8
4	26	18,8
5	6	4,3

Tablo 9. Hastaların Modifiye Fisher Derecelendirme Sisteminde Sınıflandırılması

mFisher Derecesi	Hasta Sayısı (n)	Yüzdesi (%)
1	39	28,3
2	11	8
3	45	32,6
4	43	31,2



Şekil 10. Hastaların BNI Derecelendirme Dağılımı

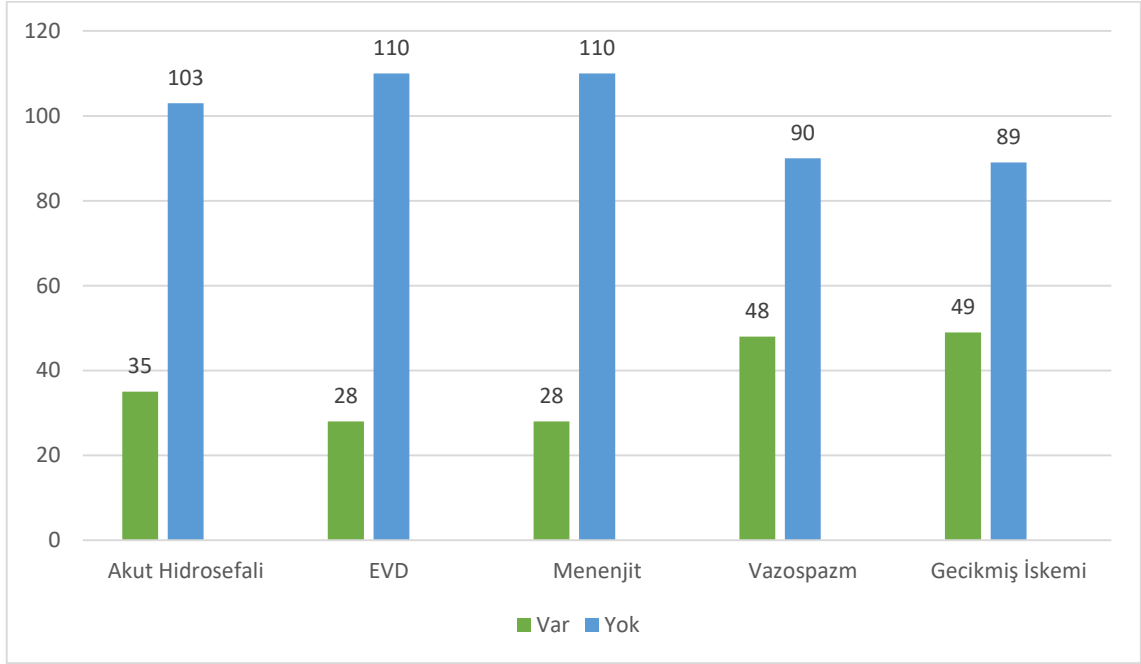
Hastaların mortalitesi incelendi ve 39 (%28,3) hastanın postoperatif dönemde tedavisi sürerken yaşamını kaybettiği gözlemlendi. Modifiye Rankin Skalası'nın detaylarına Tablo-10'dan ulaşabilirsiniz. Hastalar retrospektif tarandığı için taburculuk esnasında hastaların fizik muayene ile ilgili kayıtları sınırlı olması nedeniyle bazı gruplarda yoğunlaşma olmuştur.

Tablo 10. Hastaların mRS Sınıflamasında Dağılımı

mRS	Hasta Sayısı (n)	Yüzdesi (%)
0	-	-
1	32	23,2
2	30	21,7
3	25	18,1
4	9	6,5
5	3	2,2
6	39	28,3

Hastalar cerrahi öncesi ve cerrahi sonrasında yoğun bakımda tedavi edilmiş olup, bu tedavi sürecinde akut hidrocefali, EVD gereksinimi, menenjit, vazospazm açısından yakın takip edilmiştir. Tedavi ve takip esnasında gelişebilecek bu durumlar ile ilgili detaylı bilgi Şekil 11'de verilmiştir. Akut Hidrocefali hastaların %25,4'ünde gözlenirken, EVD gereksinimi hastaların %20,3'ünde olmuştur. Hidrocefali gelişen bazı hastalarda

nörolojik bozulma gözlenmediği için EVD gerektirmemiştir. Hastaların % 34,8’inde semptomatik vazospazm gözlenirken %20,3’ünde takip esnasında menenjit gelişmiştir. Hastaların %35,5’inde ise radyolojik olarak gecikmiş iskemi gözlenmiştir.



Şekil 11. SAK Tedavi Sürecinde Gelişebilecek Durumlar

Akut Hidrosefali varlığının ve EVD varlığının Lamina terminalis fenestrasyonu yapılması açısından tercih sebebi olup olmadığı incelenmiştir ve anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$), Tablo-11’de sonuçlar sunulmuştur.

Tablo 11. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi

		Lamina Terminalis Fenestrasyonu		p değeri
		Evet n (%)	Hayır n (%)	
Akut Hidrosefali				
	Var	14 (29,2)	21 (23,3)	0,453
	Yok	34 (70,8)	69 (76,7)	
EVD				
	Var	12 (25)	16 (17,8)	0,315
	Yok	36 (75)	74 (82,2)	

CRP (C-reaktif protein) değeri inflamasyonun bir göstergesi olması sebebiyle bizim çalışmamızda SAK hastalarını değerlendirmede incelenmiş, 121 hastanın CRP değerine ulaşılmıştır ve ortalama 42,29 (SD:48,55) olarak bulunmuştur. CRP değeri 70 üstü olanlar ve 70 altı olanlar iki gruba ayrılmış, şant bağımlı hidrocefali gelişme riski incelenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır($p>0,05$).

LTF yapılan hastalar, WFNS ve H&H gradelerine göre kategorize edilmiştir. WFNS derecesi 3-4-5 olan hastalar ve H&H Grade 3-4-5 olan hastaların prognozu kötü olması beklendiği için kliniğimizde LTF yapılması üzerine tercih sebebi olup olmadığını anlamak açısından incelenmiştir ve anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$), tablo-12’de incelenebilir. Yine mFisher derecelendirme sisteminde tüm dereceler incelendiğinde LTF yapılması açısından tercih sebebi olmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 12. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi-2

Başvuru Kliniği	Lamina Terminalis Fenestrasyonu		p değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
WFNS Grade 1-2	33 (68,8)	56 (62,2)	0 ,445
WFNS Grade 3-4-5	15 (31,3)	34 (37,8)	
H&H Grade 1-2	25 (52,1)	55 (61,1)	0,306
H&H Grade 3-4-5	23 (47,9)	35 (38,,)	
mFisher 1	12 (25)	27 (30)	0,317
mFisher 2	6 (12,5)	5 (5,6)	
mFisher 3	18 (37,5)	27 (30)	
mFisher 4	12 (25)	31 (34,4)	

Hastalarımıza lamina terminalis fenestrasyonu yapılma nedenini daha fazla incelediğimizde anlamlı bulduğumuz tek sonuç anevrizmanın bulunduğu arterdi. Aşağıdaki tablo 13’te detaylıca incelenebilir.

Tablo 13. Lamina Terminalis Fenestrasyonu Yapılma Sebeplerinin İncelenmesi-3

Anevrizmanın Yeri	Lamina Terminalis Fenestrasyonu		p değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
İKA-Pcom	2 (4,2)	31 (34,4)	<0,001
OSA	3 (6,3)	37 (41,1)	
ASA-Acom	43 (89,6)	22 (24,4)	

Modifiye Graeb skorunun mRS üzerine etkisi incelenmiş olup, intraventriküler hemoraji miktarındaki artış hastaların SAK sonrası engellilik ve nörolojik defisit nedeni olabileceğini göstermiştir. Modifiye Graeb skoru 12 ve üstünde olan hastalarda daha çok vefat yaşanmıştır ($p<0,05$), tablo-14'te sonuçlara ulaşılabilirsiniz.

Tablo 14. İntraventriküler Hemoraji Miktarının Hastaların Mrs 6 Olmasına Etkisi

Graeb Skoru	mRS 6 n (%)	mRS 1-2-3-4-5 n (%)	p değeri
≥12	12 (30,7)	6 (6,1)	<0.001
<12	27 (69,2)	93 (93,9)	

Hastalarımızda kalıcı BOS drenajı gerektiği zaman ventriküloperitoneal şant cerrahisi tercih edilmiş olup, hastalar cerrahi sonrasında şant bağımlı hidrosefali hastası olarak kabul edilmiştir. Lamina Terminalis Fenestrasyonunun şant bağımlı hidrosefali üzerine etkisi ayrı bir tablo ile anlatılacaktır ancak şant bağımlı hidrosefali gelişmesi üzerine etkisi olabilecek bazı parametreler Tablo-15'te detaylı açıklanmıştır. Çalışmamıza göre H&H derecesi, mFisher derecesi, BNI derecesi, Graeb skoru, Gecikmiş iskemi, Akut Hidrosefali, EVD takılması ve Menenjit, hastalarda şant bağımlı hidrosefali gelişiminde istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,05$).

Literatüre bakıldığında Posterior sirkülasyon anevrizmalarında ve anterior komünikan arter anevrizmalarında şant bağımlı hidrosefali insidansında artış bildirilmiştir. Çalışmamızda, anevrizma lokasyonları İKA-Pcom, MCA ve Acom-ASA arterleri olarak 3 gruba ayrıldıktan sonra şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından

anevrizma lokasyonları değerlendirilmiş olup, istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır (p=0,115).

İntraparankimal hemorajinin şant bağımlı hidrosefaliye etkisi çalışmamızda değerlendirilmiş olup, intraparankimal hemoraji bulunan 31 hastanın 2'sinde şant bağımlılığı gelişmiştir ve istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır (p=0,243). Tablo 15'te detaylıca görülmektedir.

Tablo 15. Çalışmamızda Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etki Eden Faktörler

		Şant Bağımlı Hidrosefali		p değeri
		Evet n (%)	Hayır n (%)	
WFNS	Grade 1-2	9 (47,4)	80 (67,2)	0,122
	Grade 3-4-5	10 (52,6)	39 (32,8)	
H&H	Grade 1-2	6 (31,6)	74 (67,2)	,022
	Grade 3-4-5	13 (68,4)	45 (37,8)	
mFisher	Grade 1	1 (5,3)	38 (31,9)	<0,001
mFisher	Grade 2	0 (0)	11 (9,2)	
mFisher	Grade 3	5 (26,3)	40 (33,6)	
mFisher	Grade 4	13 (68,4)	30 (25,2)	
BNI	Grade 1-2	5 (26,3)	62 (52,1)	0,076
BNI	Grade 3	5 (26,3)	27 (22,7)	
BNI	Grade 4-5	9 (47,4)	30 (25,2)	
mGraeb Skoru	≥12	6 (31,6)	12 (10,1)	0,020
	<11	13 (68,4)	107 (89,9)	
CRP	≥70	6 (33,3)	22 (21,4)	0,362
	<70	12 (66,7)	81 (78,6)	
Gecikmişİskemi	Var	11 (57,9)	38 (31,9)	0,039
	Yok	8 (42,1)	81 (68,1)	
EVD	Var	11 (57,9)	17 (14,3)	<0,001
	Yok	8 (42,1)	102 (85,7)	
Akut Hidrosefali	Var	12 (63,2)	23 (19,3)	<0,001
	Yok	7 (36,8)	96 (80,7)	
İntraparankimal Hemoraji	Var	2 (10,5)	29 (24,4)	0,243
	Yok	17 (89,5)	90 (75,6)	
Semptomatik Vazospazm	Var	8 (42,1)	40 (33,6)	0,470
	Yok	11 (57,9)	79 (66,4)	
Menenjit	Var	10 (52,6)	18 (15,1)	<0,001
	Yok	9 (47,4)	101 (84,9)	
Yaş	≥55	12 (63,2)	59 (49,6)	0,328
	<55	7 (36,8)	60 (50,4)	
Cinsiyet	Kadın	10 (52,6)	65 (54,6)	1,000
	Erkek	9 (47,4)	54 (45,4)	
Anevrizma Yeri	İKA-Pcom	6 (31,6)	27 (22,7)	0,115
	OSA	2 (10,5)	38 (31,9)	
	ASA-Acom	11 (57,9)	54 (45,4)	

Tablo 16’da ise şant bağımlı hidrocefali gelişimine etkisi olabilecek parametrelerle yapılan çok değişkenli Lojistik regresyon analizi bulunmaktadır. Bu çok değişkenlerin katıldığı analize göre Fisher derece kötü olanlarda iyi olanlara göre şant bağımlılığı riski 8 kat artmaktadır. EVD olanlarda ise olmayanlara göre şant takılma riski 6 kat artmıştır.

Tablo 16. Şant Bağımlı Hidrocefali Gelişiminin Çok Değişkenli Analizi

Değişken	Referans	B katsayısı	OR	%95 GA	P
Yaş		0,534	-	-	0,465
Cinsiyet	Kadın Erkek	0,074	-	-	0,786
WFNS	İyi Kötü	0,174	-	-	0,676
HH	İyi Kötü	1,073	-	-	0,300
Graeb skor	>12 <11	0,396	-	-	0,529
BNI	1,2,3 4,5	0,014	-	-	0,907
Mrs	1 2	0,005	-	-	0,942
Vazospazm	Yok Var	0,621	-	-	0,431
Menenjit	Yok Var	2,814	-	-	0,093
AHC	Yok Var	0,528	-	-	0,468
Gecikmiş iskemi	Yok Var	1,014	-	-	0,314
Fischer	1-2 3-4	2,091	8,09	1,005-65,139	0,050
EVD	Yok Var	1,756	5,790	1,972-16,999	0,001

Anevrizma yeri ayırt edilmeksizin tüm hastalar incelendiğinde, Lamina Terminalis Fenestrasyonunun Şant Bağımlı Hidrocefali gelişimini önleme üzerine etkisi görülmemiştir ($p>0,05$), sonuçlar Tablo-17’de sunulmuştur.

Tablo 17. Anevrizma Yeri Ayırt Edilmeksizin Lamina Terminalis Fenestrasyonunun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrosefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	8 (42,1)	40 (33,6)	0,470
Hayır	11 (57,9)	79 (66,4)	

Cerrahi esnasında Anterior komünikan Arter ve Anterior Serebral Arter A1 klipe edilirken lamina terminalis fenestrasyonu yapılması için ekstra beyin ekartasyonuna ihtiyaç yoktur ve bu arterlerde anevrizma görüldüğü zaman LTF kolayca uygulanabilmektedir. Sadece bu arterlerde LTF'nun etkinliği araştırıldı (Tablo-18).

Tablo 18. Acom+ASA Anevrizmalarında LTF'nun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrosefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	7 (63,6)	36 (66,7)	>0,999
Hayır	4 (36,4)	18 (33,3)	

Anterior Serebral Arter ve Anterior Komünikan Arter birlikte analiz edilmiş (Tablo-18) ve bu arterlerde LTF'nun şant bağımlı hidrosefali üzerine olumlu etkisi saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19. Acom Anevrizmalarında LTF'nun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrosefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	7 (63,6)	35 (77,8)	0,439
Hayır	4 (36,4)	10 (22,2)	

Kliniğimizde LTF'nu en çok uyguladığımız anevrizma yerleşimi olan Anterior Komünikan Arter anevrizmaları tek başına (Tablo-19) incelendiğinde de LTF şant bağımlı hidrocefali gelişimi üzerine etkili bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20. Vefat Eden Hastalar Haricindeki Hastalarda LTF'nun Şant Bağımlı Hidrocefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrocefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	5 (38,5)	27 (31,4)	0,751
Hayır	8 (61,5)	59 (68,6)	

Modifiye Rankin Skala'sı 6 haricinde olan, takip ve tedavi esnasında taburcu olmadan önce vefat edenler dışındaki hastalar incelendiği zaman LTF'nun Şant Bağımlı Hidrocefali Gelişimi üzerine etkisi saptanmamıştır (Tablo 20) ($p>0,05$).

Hastaların hastaneye ilk başvurdıklarında sahip oldukları nörolojik durumlarının şant bağımlı hidrocefali gelişimine etkisi çalışmamızda sorgulanmış olup, H&H derecesi 1-2-3 derece olan hastalarda, lamina terminalis fenestrasyonunun şant bağımlı hidrocefali gelişimi üzerine analiz edilmiştir ve anlamlı sonuç saptanmamıştır, tablo 21'de inceleyebilirsiniz.

Tablo 21. H&H 1-2-3 olan hastalarda LTF'nun Şant Bağımlı Hidrocefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrocefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	7 (53,8)	31 (33,3)	0,216
Hayır	6 (46,2)	62 (66,7)	

WFNS derecesi 5 olan, GKS 3-6 arasında başvuranlar haricindeki hastalarda lamina terminalis fenestrasyonunun şant bağımlı hidrocefali gelişimi üzerine analiz edilmiş olup anlamlılık saptanmamıştır, tablo 22'de inceleyebilirsiniz.

Tablo 22. WFNS 1-2-3-4 olan hastalarda LTF'nun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrosefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	7 (38,9)	38 (33,9)	0,681
Hayır	11 (61,1)	74 (66,1)	

BNI derecelendirme sistemine göre 4. ve 5. derecede olan hastalar, sisternlerde 10 mm'den fazla kan olan hastalar değerlendirilmiş olup, LTF'nun şant bağımlı hidrosefali gelişimi üzerine etkisinde anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 23).

Tablo 23. BNI 4-5. Derece Olan Hastalarda LTF'nun Şant Bağımlı Hidrosefali Gelişimine Etkisi

LTF	Şant Bağımlı Hidrosefali		p Değeri
	Evet n (%)	Hayır n (%)	
Evet	5 (55,5)	10 (33,3)	0,266
Hayır	4 (45,5)	20 (66,7)	

Vazospazm, hastalarımızda BNI derecelendirme sistemine göre kategorize edildikten sonra değerlendirilmiş olup BNI 1-2. derece olan, sisternlerde 5 mm'den daha az kan olan hastaların ve BNI 3-4-5. derece olan, sisternlerde 5 mm'den fazla kan olan hastalardan daha az vazospazm geliştiği gözlenmiştir (p:0.003), tablo-24'te detaylar verilmiştir.

Tablo 24. Vazospazmın BNI 2 Gruba Ayrılmasının İncelenmesi

Vazospazm	BNI		p Değeri
	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	
Evet	15 (22,4)	33 (46,5)	0,003
Hayır	52 (77,6)	38 (53,5)	

Vazospazm, hastalarımızda mFisher derecelendirme sistemine göre kategorize edildikten sonra değerlendirilmiş olup mFisher 1-2. derece olan hastaların ve mFisher 3-

4. derece olan hastalardan daha az vazospazm geliştiği gözlenmiştir, tablo-25'te detaylar verilmiştir.

Tablo 25. Vazospazmın mFisher ile İncelenmesi

Vazospazm	mFisher Grubu		p Değeri
	1. Grup n (%)	2. Grup n (%)	
Evet	10 (16,7)	38 (48,7)	0,009
Hayır	50 (83,3)	40 (51,3)	

5. TARTIŞMA

Yaş artışıyla beraber meningeal fibrozis artar ve meninkslerde BOS emilimi ve kompanzasyon yeteneği bozulur, SAK sonrası şant bağımlı hidrosefali gelişimine yol açabilir. Bu etkiyi görebilmek için literatürü tarandı ve kendi sonuçlarımıza bakıldı. Komotar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada SAK hastalarının yaş ortalaması 52 (standart sapma, 14 yıl) ve hastaların %25'i erkek %75'i kadındı⁵³. Bizim çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması 55,09±13,77 olarak saptanmıştır ve hastalarımızın %54,3'ü kadın, %45,7'si erkek olarak bulunmuştur. Zaidi ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada şanti olmayan hastaların yaş ortalaması 52,9, şanti olanların ise 55,4 bulunmuştur⁵⁸. Dehdahsti ve arkadaşlarının çalışmasında şant bağımlı hidrosefali gelişen hastaların %45'i 50 yaşından genç idi⁵⁹. Wilson ve arkadaşlarının şant bağımlı hidrosefali için yaptıkları bir meta analizde yaş (>60), 13 çalışmanın 2'sinde risk faktörü olarak kabul edilmiştir³. Paisan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada şant takılan ve şant takılmayan hastaların ortalama yaşları alınmış (sırasıyla 58,2 ve 54,9) ve ileri yaş şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından anlamlı bulunmuştur⁶⁰. Bizim çalışmamızda hastalar 55 yaş üstü ve altı olacak şekilde 2 gruba ayrılmış, yaş (>55) şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından incelenmiş ancak p=0,328 saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır.

Lehto ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise hastaların ortalama yaşı 54,5'ti ve hastaların %64'ü kadındı⁶¹. Wilson ve arkadaşlarının yapmış oldukları meta analizde kadın cinsiyet şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından risk faktörü olarak saptanmamıştır³. Bizim çalışmamızda da cinsiyet şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p>0,999).

Komotar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaları 3 gruba ayırmışlardır: LTF yapılanlar, LTF yapılmayanlar ve LTF yapıldığının kaydı olmayanlar. Hastaların %19'una LTF yapılmıştır. Fenestrasyon yapılan grupta hastaların %73'ü nonfenestre grup ve kaydı olmayanların ise sırasıyla %30 ve %22'sinde anevrizmalar Anterior Serebral Arter ve Anterior Komünikan Arter seviyesinde yer almıştır⁵³.

Komotar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada akut hidrosefali ile gelen hastanın şant bağımlı hidrosefaliye dönüşme oranı %40 olarak saptanmıştır (p<0.09). LTF yapılması akut hidrosefali ile gelip şant bağımlı hidrosefaliye dönüşme ile ilişkili

saptanmamıştır⁵³. Bizim çalışmamızda da akut hidrocefali ile gelen hastanın şant bağımlı hidrocefaliye dönüşme oranı %34 olarak saptanmıştır ($p<0.001$).

Komotar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada totalde şant bağımlı hidrocefali gelişme oranı %18 iken LTF yapılan grupta hastaların %25'inde, LTF yapılmayan grupta ise hastaların %20'sinde şant bağımlı hidrocefali gelişmiştir ($p=0.28$, OR:1.69, %95 CI=0.66-4.37)⁵³. LTF yapılması şant bağımlı hidrocefali açısından ilişkili bulunmamıştır. Hasta yaşı ($p<0001$) ve H&H derecesi ($p=0.011$) şant bağımlı hidrocefali açısından önemli derecede anlamlı bulunmuştur⁵³. Komatar ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada LTF yapılan hastalarda şant bağımlı hidrocefali ilişkisi açısından anlamlı olmamasının sebebi H&H derecesi yüksek ve daha ciddi hidrocefali ile başvuran hastalar LTF açısından özellikle seçilmiş olabilir. Bizim çalışmamızda ise H&H derecesi yüksek veya akut hidrocefali ile gelen hastaların lamina terminalis fenestrasyonu yapılması açısından seçiciliği olmamıştır ve LTF yapılan hastalarda şant bağımlılığı gelişmesi açısından anlamlı bulunmamıştır.

Jiang W. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmıştır; sadece cerrahi kliplleme yapılan grup, cerrahi kliplleme + LTF yapılan grup ve cerrahi kliplleme+LTF+liliequist membran fenestrasyonu grup. LT ve Liliequist membranının birleşik fenestrasyonu + kliplleme grubu, sadece kliplleme grubu ile (4.1% karşısında 30.7%, $P<0.05$) ve LTF+kliplleme grubu ile karşılaştırıldığında şanta bağımlı postoperatif kronik hidrocefali oranında önemli bir (%26.5) azalmayla ilişkilidir (4.1% karşısında 17.8%, $P<0.05$)⁵¹. Ancak liliequist membranı fenestrasyonu bizim cerrahi rutinimiz dışında olduğu için bu çalışmanın etkisine yönelik veriler bizim çalışmamızda bulunmamaktadır.

Komotar ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada H&H derecesi vazospazm gelişme açısından yüksek derecede anlamlı bulunmuştur($p<0021$). Ancak lamina terminalis fenestrasyonu vazospazm açısından anlamlı sonuç yaratmamıştır.

Lehto ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada H&H derece IV ve derece V hastaların %85'ini oluşturuyordu⁶¹. Bizim çalışmamızda H&H derece IV ve derece V hastaların %23,1'ini oluşturuyordu.

Lehto ve arkadaşları yaptıkları çalışmada lamina terminalisi cerrahi esnasında fenestre ettiklerini ve bu fenestre alandan üçüncü ventrikül içerisine kateter gönderdiklerini ve bu kateter ile BOS drenajı sağladıklarını ve hastaları bu kateterle

postoperatif dönemde takip ettiklerini belirtmişlerdir. Lehto ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada akut kanama dönemini hastaların %74'ünün atlattığını ve akut kanama dönemini atlatan bu hastaların %38'i şant ameliyatı gerektirmiştir ve LTF ile şant operasyonu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır⁶¹.

Dehdashti ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada cerrahi tedavi grubunda olan anevrizma hastalarının %19'una, endovasküler tedavi grubunda olanların ise %46'sına EVD takılması işlemi yapılmıştır⁵⁹. Yine aynı çalışmada cerrahi tedavi grubunda şant oranı %14 iken, endovasküler grupta şant bağımlı hidrosefali gelişme oranı %19 saptanmıştır. Paisan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada 527 hastanın 85(%16,1)'ine ilk başvurudan sonra EVD takılmış bunların %73'üne ise daha sonra şant takılmıştır⁶⁰. Bizim çalışmamızda ise hastalarımızın 28 (%20,2)'ine EVD takılmış ve bu hastaların sadece 11(%39)'ine ventriküloperitoneal şant takılmıştır. Bizim çalışmamızda EVD sonrası şant bağımlılığının daha az gelişmesinin sebebi EVD takılan hastaların yüksek mFisher grade, yüksek H&H grade, yüksek WFNS grade, yüksek BNI grade'ine sahip olmasıdır ve bu hastalarda daha fazla kayıp yaşamamızdır.

Çalışmamızda hastalarımızın mRS skorları değerlendirilmiştir ve daha olumlu sonuçlanan hastalar mRS 0-2, daha olumsuz sonuçlananlar ise mRS3-6 arasında skorlanan hastalar olarak değerlendirilmiş ve sırasıyla hastaların %44,9'unu ve %55,1'ini oluşturmuşlardır. Paisan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ise 527 hastanın %82,5'i mRS 0-2 arasında değerlendirilmiştir⁶⁰. İki çalışmaya bakıldığında aradaki farkın anevrizma tedavisi için yüksek hacimli merkez olma farkından olduğu, kliniklerin tecrübe farkından olduğu ve yatan hasta servislerindeki bakım hizmeti kalitesinin farklılıklarından olduğu düşünülmüştür.

Subaraknoid alandaki kanama miktarının vazospazm ile mutlak ilişkili olduğu bilinmektedir. Modifiye Fisher derecelendirme sistemi ve BNI derecelendirme sistemi hastalarda vasopazmı öngörme açısından önemli skalalardır. Modifiye Fisher derecelendirme sisteminde grade 3'de hastalar sadece 'kalın(>1mm) SAK' olarak niteliklendirilmişlerdir ancak BNI sisteminde ise kanamanın miktarı önem kazanmıştır ve 5 mm, 10 mm ve 15 mm gibi kanama miktarları ölçülerek sınıflandırılmışlardır.

P. Nakaji ve arkadaşları bazı diğer çalışmalara baktıklarında çoğu hastanın, kendi yaptıkları çalışmada ise %83.5'inin modifiye Fisher 3. derece olduğunu ve hastaların tüm gruplara homojen dağılmadığını belirtmişlerdir. BNI derecelendirme sisteminde ise

çoğu hastaların gruplara homojen dağıldığını, hastalarının %3.7'sinin BNI grade 1, %33 BNI grade 2, %44.5 BNI grade 3, %12.4 BNI grade 4, %6.4 BNI grade 5 olduğunu ve hiçbir hasta grubunun %50'den fazla olmadığını belirtmişlerdir⁴⁵. Bizim çalışmamızda ise hastalar hem mFisher hem de BNI grade sisteminde homojen dağılmışlardı. BNI grade sistemine göre %30 BNI grade 1, %19 BNI grade 2, %23 BNI grade 3, %19 BNI grade 4 ve %9 BNI grade 5 olarak sınıflandırıldı. Modifiye Fisher sınıflama sisteminde ise hastaların %28,3'ü mFisher grade 1, %8'i mFisher grade 2, %32,6'sı mFisher grade 3, %31,2'si mFisher grade 4 olarak dağılmışlardı.

Hastalarımız arasından vazospazm gelişen 48 hastanın 38'i mFisher Grade 3 veya 4 olarak saptanmışlardır ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.009$).

Hastalarımızdan, BNI derecelendirme sisteminde ise vazospazm gelişen 48 hastanın 33'ü BNI grade 3, grade 4 ve grade 5 (5 mm'den fazla kan olan hastalar) olanlar olarak değerlendirilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,003$). Her iki çalışma da bizim gözlemimize göre basit, uygulanabilir, pratik derecelendirme sistemleridir.

Zaidi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 471 hastanın ASA, OSA, İKA anevrizma lokasyonları değerlendirilmiş ve şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından anlamlı sonuç bulunmamıştır⁵⁸. Ancak vertebrobaziler arter anevrizmalarına bağlı SAK'da şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç ($p=0,01$) saptanmıştır⁵⁸. Yine Paisan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada posterior sirkülasyon anevrizmaları şant bağımlı hidrosefali açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,008$)⁶⁰. Biz posterior sirkülasyon anevrizmalarını çalışma kapsamı dışında bıraktık. Bizim çalışmamızda anterior sirkülasyon anevrizmalarını kendi içerisinde değerlendirdiğimizde ise İKA-Pcom, MCA ve ASA-Acom arter anevrizma lokasyonları değerlendirilmiş olup şant bağımlılığı açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır ($p=0,115$). 10807 hastayı içeren bir çalışmada ise Lai ve arkadaşları tek değişkenli analizde vertebral arter anevrizmalarını ve anterior komünikan arter anevrizmalarını şant açısından riskli bulurken, diğer değişkenlerin de katıldığı multideğişkenli analizde sadece vertebral arter anevrizması artmış risk olarak yorumlanmıştır⁶².

Zaidi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 471 hastanın 147 (%31.2)'sinde şant bağımlı hidrosefali gelişmiştir, Paisan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 888 hastanın

%13'ünde şant bağımlı hidrocefali gelişmiştir⁶⁰. Bizim çalışmamızda ise 138 hastanın 19'unda (%13,7) şant bağımlı hidrocefali gelişmiştir. Zaidi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada şant takılan hastaların %94'üne ventriküloperitoneal şant, %1,7'sine ventrikülopleural şant, %4,3'üne de lumboperitoneal şant takılmıştır, bizim çalışmamızda ise şant takılan hastalara %100 oranında ventriküloperitoneal şant takılmıştır.

Çalışmamızda intraparakimial hemoraji varlığı şant bağımlı hidrocefali gelişmesi açısından anlamlı bulunmamıştır, ancak Zaidi ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada intraparakimial hemoraji varlığı şant bağımlılığı için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).

Çalışmamızda bulunan 138 hastadan 39'u hastanede tedavileri devam ederken ölmüşlerdir. Bu 39 hastanın 6'sına şant takılmıştır. Ölen hastalar Modifiye Rankin Skalası 6 olarak kabul edilmiş olup şant bağımlı hidrocefali açısından istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır. Zaidi ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise 471 hastanın 20'si ölmüştür ve bu hastalardan sadece 1'ine şant takılmıştır.

Wilson ve arkadaşlarının yapmış oldukları 21 çalışmayı içeren bir meta analizde yüksek Fisher derecelerinin (grade 3 ve grade4)'nin düşük derecelerle kıyaslandığında şant bağımlı hidrocefali gelişmesi için en güçlü risk faktörü olduğunu saptamışlardır ($OR:7,74$, %95 CI 4,47-13,41)³. Bizim çalışmamızda ise mFisher grade 4, grade 1-2-3'e göre yüksek riskli grup olmuştur ve istatistiksel olarak anlamlılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yaptığımız çok değişkenli analizde de mFisher derece 3-4 olması şant bağımlılığını 8 kat arttırarak en çok etkili olan parametre olmuştur.

Wilson ve arkadaşlarının yapmış oldukları 21 çalışmayı içeren meta analizde akut hidrocefali, şant bağımlı hidrocefali gelişmesi için önemli bir risk faktörü olarak saptanmıştır ($OR:5,67$, %95 CI 3,96-8,12)³. Bizim çalışmamızda da akut hidrocefali şant bağımlılığı gelişimi açısından anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$), şant bağımlı hidrocefali gelişen 19 hastanın 12'sinde akut hidrocefali gelişmiştir.

İntraventriküler kan varlığı Wilson ve arkadaşlarının yapmış oldukları meta analizde şant bağımlılığı riskini neredeyse 4 kat arttırmıştır ($OR:3,93$, CI:2,80-5,52)³. Yamada ve arkadaşları ise intraventriküler kan varlığının şant bağımlı hidrocefali riskini neredeyse 14 kat arttırdığını saptamışlardır ($OR:13,6$, %95 CI:5,13-36,06)⁶³. Biz çalışmamızda intraventriküler kan hacmini ölçen bir ölçek olan mGraeb skoru 12'den

fazla olanları araştırdık ve şant bağımlılığı mGraeb skoru>12 olanlarda istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,02$).

H&H skala skoru 3-5 arasında olanlar, şant bağımlılığı risk faktörü olması açısından Wilson ve arkadaşlarının yapmış oldukları meta-analizde 11 çalışmada risk faktörü olarak saptanmış, ancak 1 çalışmada ise yüksek H&H skoru düşük skorlarla karşılaştırılınca anlamlı bulunmamıştır ($OR:3,25$ %95 $CI:2,51-4,21$)³. Bizim çalışmamızda ise H&H skala skoru 3-4-5 olanlar düşük skorlulara göre şant bağımlılığı gelişmesi açısından anlamlı bulunmuşlardır ($p=0,022$).

Subaraknoid kanamanın miktarını, lokasyonunu ve ventriküler genişlemenin ölçüldüğü yöntem olan mGraeb skalasının ≥ 12 olması Garcia ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada mFisher, orijinal Graeb gibi skalalara göre şant bağımlı hidrosefaliyi tahmin etmek açısından daha iyi bir yöntem olarak bulunmuştur⁵⁶. Bizim çalışmamızda da mGraeb skoru ≥ 12 olan 18 hastanın 6'sında şant bağımlı hidrosefali gelişmiştir ve daha düşük skorlulara göre şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur ($p=0,020$). Hastalarımızda mGraeb skoru ≥ 12 olması mortalite açısından da riskli bulunmuştur ($p<0,001$).

Paisan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada 888 hasta değerlendirilmiş ve EVD yerleştirilmesi ve akut hidrosefali, şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$)⁶⁰. Bizim çalışmamızda da akut hidrosefali ve EVD yerleştirilmesi şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından önemli derecede istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$).

Şant bağımlı hidrosefali kliniği sonuçları ile ilgili doğabilecek sorunları önceden tahmin edebilmek ve engellemek amacıyla bazı skorlama sistemleri literatüre girmiştir. CHES skorlu bunlardan biridir ve şu parametreleri ön plana çıkarmıştır; H&H skoru ≥ 4 olmasına 1 puan, posterir sirkülasyon anevrizma rüptürü olmasına 1 puan, akut hidrosefali için 4 puan, intraventriküler kanama için 1 puan ve erken serebral enfarkt için 1 puan verilerek bir skorlama sistemi yapılmıştır ve CHES skor ≥ 6 olması şant bağımlılığı açısından istatistiksel olarak yüksek riskli saptanmıştır ($p=0,0007$)⁶⁴. Ancak klinik pratikte kullanım için daha basit uygulanabilir bir skorlama sistemi ihtiyacı devam etmektedir. Bir tahmin modelinin geniş çapta kabul görmesi için prospektif olarak çalışılması ve diğer merkezlerde uygulanıp doğrulanması gerekmektedir. Başarılı bir skor modeli, kullanımı hızlı olmalı ve SAK başvurusu

sırasında rutin olarak toplanan bilgiler dışında herhangi bir ek bilgiye ihtiyaç duymamalıdır⁶⁵.

Şant ihtiyacı yüksek riskli olarak belirlenen hastalarda, şant takmak için belirlenen faktörlerin eşiği düşürülecektir. Bu, daha kısa süre içinde hastayı rehabilitasyona taburcu etme avantajını yaratacak ve yatarak tedavi süresini azaltacaktır. EVD'nin uzun süre takılı kalması riskler içerir, bunlar arasında pnömoni, menenjit ve hidrosefaliye bağlı akut kötüleşme bulunmaktadır. Öte yandan, şant ihtiyacı düşük risk puanına sahip hastalarda, şant yerleştirme eşikleri daha yüksek olacak ve bu, ömür boyu şant cerrahisi ile ilgili arıza çıkması riskini azaltabilir.

Yamada ve arkadaşları mFisher grade 3 derecesindeki Anterior serebral ve anterior komünikan arter anevrizmalarında şant bağımlı hidrosefali gelişme riskini MCA Fisher grade 1 ve 2 anevrizmalarına oranla 9 kat daha riskli bulmuşlardır⁶⁶.

Endovasküler koilleme ile tedavi edilen anevrizma hastalarında şant bağımlı hidrosefalinin cerrahi kliplmeye oranla daha fazla görüldüğüne yönelik yayınlar mevcuttur. Ancak bu bilgiyi yorumlarken bazı faktörleri dikkate almak gerekir, cerrahi tecrübenin daha fazla olması, hematoma var ise cerrahi esnasında çıkartılması ve akut hidrosefaliye cerrahi esnasında daha erken müdahale cerrahinin daha düşük riskli olmasına katkı yapıyor olabilmektedir⁶⁷. Bizim çalışmamıza endovasküler tedavi ile tedavi edilen rüptüre anevrizmalar dahil edilmemiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçları incelendiğinde anevrizma yeri ayırt edilmeksizin tüm hastalarda, Lamina Terminalis Fenestrasyonunun Şant Bağımlı Hidrosefali gelişimini önleme üzerine etkisi görülmemiştir.

Hastalarda anevrizmanın bulunduğu arterler ayrı ayrı incelendiğinde ise LTF'nin şant bağımlılığı üzerine etkisi anlamlı bulunmamıştır. Hastaların başvuru anındaki nörolojik durumları ve BT'de kan miktarları incelendiğinde LTF şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamıza göre H&H derecesi, mFisher derecesi, BNI derecesi, Graeb skoru, Gecikmiş iskemi, Akut Hidrosefali, EVD takılması ve Menenjit, hastalarda şant bağımlı hidrosefali gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Yaptığımız çok değişkenli analizde hastaların mFisher derece 3-4 olması şant bağımlılığını 8 kat arttırarak en çok etkili olan parametre olmuştur. EVD olanlarda ise olmayanlara göre şant takılma riski 6 kat artmıştır.

Tüm hastalar tek bir merkezde tedavi edilmiştir ve bu da bulgularımızı kurumumuzun ve cerrahlarımızın seçimlerine bağlı kılmaktadır. Ameliyatların birden fazla cerrah tarafından yapılması sebebiyle cerrahların ameliyat esnasındaki davranışları ve hasta seçimleri de bulgularımızı etkilemektedir.

Kliniğimizde anevrizma ameliyatlarının en yoğun yapıldığı yıllarda dahi yıllık 30 üstü anevrizma cerrahisi gerçekleşmemiş ve anevrizma cerrahisi açısından yüksek hacimli bir merkez olmamıştır. SAK takibi ve anevrizma cerrahisi yapan cerrahların da zaman içinde tecrübe değişikliği yaşanmıştır. Bu faktörlerin bulgularımızı etkileme olasılığı çalışmamızın sonuçları değerlendirilirken göz önünde bulundurulmalıdır.

Tek bir cerrah tarafından yapılan ameliyatlarda lamina terminalisi fenestre edip etmeme ile ilgili farklılıkların az olması sebebiyle analizler daha kolay yapılabilir ancak bu çalışmalara bakıldığında en çok fenestrasyon yapılan anterior komünikan arter anevrizmalarında dahi fenestrasyon yapılmayan hastalar bulunmaktadır, bunların nasıl seçildiği, seçilirken yanlılık yapıp yapılmadığı, fenestrasyonunun nasıl sonuçlandığına yönelik net ve doğru analizler yapılmasına engel olmaktadır. Fenestrasyon yapılmayan anterior sirkülasyon anevrizması hastalarında örneğin, beynin şiş ve ödemli olması

sebebiyle fenestrasyon yapılmamasının bir nedeni olabilir ve retrospektif araştırmalarda bu bilgilere ulaşmak kolay olmamaktadır.

Bizim çalışmamızda ise fenestrasyon yapılıp yapılmaması ile ilgili en önemli neden ameliyatların farklı cerrahlar tarafından yapılması ve cerrahların bu konuya yaklaşımları olmaktadır.

Çalışmamız için retrospektif olarak taradığımız hastalar yaklaşık olarak 7 yıl boyunca kliniğimize başvuran hastalardan seçilmiştir ve bu 7 yıl süresince subaraknoid kanamaya yaklaşımda farklılıklar olmuş olabileceği göz ardı edilmemelidir. Bu farklılıkların zaman içinde lamina terminalis fenestrasyonuna etkisi de mutlaka farklılaşmış olabileceği ihtimali olmasına rağmen retrospektif bir çalışmada bu farklılığı ölçmek mümkün olmamıştır.

Şant bağımlı hidrosefaliyi önleyici tedavilerin limitli olması sebebiyle şant bağımlı hidrosefaliyi tahmin etmek ve subaraknoid kanama tedavisini bu doğrultuda yönetmek önem arz etmektedir.

Çalışmamızda tekrar kanamanın etkinliğini çalışmadık ve sonraki çalışmalarda bu konunun şant bağımlılığı ve lamina terminalis fenestrasyonunun şant bağımlılığı etkisi üzerine araştırılması ilgi çekici olabilir.

Posterior sirkülasyon anevrizmaları gelecek çalışmalarda incelenebilir ve lamina terminalis fenestrasyonunun şant bağımlı hidrosefali üzerine etkisinin araştırılması ilgi çekici olabilir.

Hastalarımızın bir kısmına ilk başvuru sonrasında taburcu olmadan şant takılmıştır ancak diğer bir kısmına ise taburculuk sonrası tekrardan kronik hidrosefali ile başvurması sonucunda şant takılmıştır. Yaptığımız analizleri günlük klinik rutininde uygulamak şant takılabilecek hastaları önceden tahmin etmeyi ve bu hastaları kronik hidrosefali gelişimi açısından daha yakın aralıklarla kontrol muayenesi için randevu vermeyi sağlamaktadır.

Multiple anevrizma insidansı ile şant bağımlı hidrosefali gelişmesi açısından level A düzeyinde yayın olmadığı için ve bizim de örneklemimizin büyük olmaması sebebiyle bu konunun etkisi çalışılmamıştır. Multiple anevrizmaya sahip hastalar kanayan anevrizma üzerinden çalışmaya dahil edilmiştir. Multiple anevrizmalar ayrı bir çalışma konusu olabilir.

Yapılan alışmalar çok geniş yılları kapsamaktadır ve guidelinelar devamlı değişebilmektedir, genelde erken veya ultraerken cerrahi yapılmış olmasına rağmen anevrizmaların onerilen cerrahi zamanı farklılaşabilmektedir. Bu yüzden bizim çalışmamızda da cerrahi zamanı anlamsız şekilde farklılaşabileceği için çalışılmamıştır.

şant bağımlı hidrosefali belirteçleri literatüre bakıldığında birçok çalışmada değerlendirilmiştir ve şant bağımlılığını önceden tahmin edebilmek için çeşitli skrlama sistemleri ortaya atılmıştır (rn:CHESS skoru⁶⁴), ancak hiçbiri klinikte pratik kullanım sağlamamaktadır ve günlük klinik rutininde basitçe uygulanabilir bir skrlama sistemine ihtiyaç vardır.



KAYNAKÇA

1. **Macdonald, R., Lancet, T. S.-T. & 2017, undefined.** Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *thelancet.com* RL Macdonald, TA Schweizer *The Lancet*, 2017•*thelancet.com*.
2. **Nieuwkamp, D., Setz, L., Algra, A., ... F. L.-T. L. & 2009, undefined.** Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *thelancet.com* DJ Nieuwkamp, LE Setz, A Algra, FHH Linn, NK de Rooij, GJE Rinkel *The Lancet Neurology*, 2009•*thelancet.com*.
3. **Wilson, C., Safavi-Abbasi, S., Sun, H., ... M. K.-J. of & 2017, undefined.** Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *thejns.org* CD Wilson, S Safavi-Abbasi, H Sun, MYS Kalani, YD Zhao, MR Levitt, RA Hanel *Journal of neurosurgery*, 2017•*thejns.org*.
4. **Lhermitte J, de Martel T, Guillaume J:** Sur un cas... - Google Akademik. https://scholar.google.com/scholar?hl=tr&as_sdt=0%2C5&q=Lhermitte+J%2C+de+Martel+T%2C+Guillaume+J%3A+Sur+un+cas+de+tumeur+de+la+pin%3%A9ale+avec+hydrocephalus+irritable%3%A9ductible+trait%3%A9per+la+section+de+la+lame+susoptique.+Rev+Neurol+%28Paris%29+66%3A547%E2%80%9393550%2C+1936.&btnG=.
5. **Neurology, J. S.-J. of, neurosurgery, undefined, psychiatry, and & 1963, undefined.** Treatment of hydrocephalus: an historical and critical review of methods and results. *ncbi.nlm.nih.gov* JE Scarff *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 1963•*ncbi.nlm.nih.gov* 26, 1 (1963).
6. **Divitiis, O. de, Angileri, F., ... D. d'Avella- & 2002, undefined.** Microsurgical anatomic features of the lamina terminalis. *journals.lww.com*.
7. **Black McL., P.** Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 18, 12–16 (1986).
8. **Connolly, E. S. et al.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 43, 1711–1737 (2012).
9. **O'Kelly, C., Kulkarni, A., Austin, P., ... D. U.-J. of & 2009, undefined.** Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates. *thejns.org* CJ O'Kelly, AV Kulkarni, PC Austin, D Urbach, MC Wallace *Journal of neurosurgery*, 2009•*thejns.org*.
10. **Rhoton, A. L.** Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol* 14, 59–66 (1980).
11. **Bouthillier, A., Loveren, H. Van, Neurosurgery, J. K.- & 1996, undefined.** Segments of the internal carotid artery: a new classification. *journals.lww.com*.
12. **Perlmutter, D. & Rhoton, A. L.** Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 49, 204–228 (1978).
13. **Baltimore, M. A.-R. of T. V. Lesions. & 1987, undefined.** Surgery of the third ventricle. *cir.nii.ac.jp*.
14. **Yaşargil, M. G.** Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. (No Title).
15. **Shapey, J., Toma, A. & Saeed, S. R.** Physiology of cerebrospinal fluid circulation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 27, 326–333 (2019).

16. Symss, N., **Pediatrics, S. O.-J. of neurosurgery: & 2013, undefined.** Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend: A review. *thejns.orgNP Symss, S OiJournal of neurosurgery: Pediatrics, 2013•thejns.org.*
17. Yamada, S. & Kelly, E. Cerebrospinal Fluid Dynamics and the Pathophysiology of Hydrocephalus: New Concepts. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 37, 84–91 (2016).
18. Interface, J. T.-J. of the R. S. & 2019, undefined. Fluid dynamics of cerebrospinal fluid flow in perivascular spaces. *royalsocietypublishing.orgJH ThomasJournal of the Royal Society Interface, 2019•royalsocietypublishing.org* 16, (2019).
19. Bothwell, S. W., Janigro, D. & Patabendige, A. Cerebrospinal fluid dynamics and intracranial pressure elevation in neurological diseases. *Fluids Barriers CNS* 16, (2019).
20. Henry-Feugeas, M., Idy-Peretti, I., ... O. B.-M. resonance & 2000, undefined. Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis. *Elsevier.*
21. Nitz, W. R. *et al.* Flow dynamics of cerebrospinal fluid: Assessment with phase-contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology* 183, 395–405 (1992).
22. Winn, H. R., Richardson, A. E. & Jane, J. A. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: A 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* 1, 358–370 (1977).
23. Mckissock, W., Richardson, A., Lancet, L. W.-T. & 1965, undefined. Anterior communicating aneurysms: a trial of conservative and surgical treatment. *Elsevier.*
24. Darsaut, T., Neurochirurgie, J. R.- & 2012, undefined. RCTs in determining treatment indications for intracranial aneurysms: What can we learn from history? *Elsevier.*
25. Rinkel, G. J. E., Djibuti, M., Algra, A. & Van Gijn, J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke* 29, 251–256 (1998).
26. Lancet, W. D.- & 2003, undefined. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms: Natural history, clinical outcome, and risks of. *cir.nii.ac.jp.*
27. Greving, J. P. *et al.* Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *thelancet.comJP Greving, MJH Wermer, RD Brown, A Morita, S Juvela, M Yonekura, T Ishibashi, JC TornerThe Lancet Neurology, 2014•thelancet.com* (2013) doi:10.1016/S1474-4422(13)70263-1.
28. Wermer, M. J. H., Van Der Schaaf, I. C., Algra, A. & Rinkel, G. J. E. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: An updated meta-analysis. *Stroke* 38, 1404–1410 (2007).
29. Teunissen, L. L., Rinkel, G. J. E., Algra, A. & Van Gijn, J. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage a Systematic Review. *Stroke* 27, 544–549 (1996).
30. Vlak, M. H. M., Rinkel, G. J. E., Greebe, P., Van Der Bom, J. G. & Algra, A. Trigger factors and their attributable risk for rupture of intracranial aneurysms: A case-crossover study. *Stroke* 42, 1878–1882 (2011).
31. Linn, F., Rinkel, G., Algra, A., Neurology, J. V. G.-J. of & 2000, undefined. The notion of "warning leaks" in subarachnoid haemorrhage: are such patients in fact admitted with a rebleed? *ncbi.nlm.nih.govF Linn, G Rinkel, A Algra, J Van GijnJournal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 2000•ncbi.nlm.nih.gov.*

32. **Bmj, A. O.- & 2009, undefined.** Screening for intracranial aneurysms in ADPKD. *bmj.com* *ACM OngBmj*, 2009•*bmj.com* doi:10.1136/bmj.b3763.
33. **Ikawa, F., Morita, A., Tominari, S., ... T. N.-J. of & 2019, undefined.** Rupture risk of small unruptured cerebral aneurysms. *thejns.org* *F Ikawa, A Morita, S Tominari, T Nakayama, Y Shiokawa, I Date, K Nozaki, S Miyamoto* *Journal of neurosurgery*, 2019•*thejns.org*.
34. **Skodvin, T., Evju, Ø., Helland, C., Neurosurgery, J. I.-J. of & 2017, undefined.** Rupture prediction of intracranial aneurysms: a nationwide matched case-control study of hemodynamics at the time of diagnosis. *thejns.org* *TØ Skodvin, Ø Evju, CA Helland, JG Isaksen* *Journal of Neurosurgery*, 2017•*thejns.org*.
35. **Yasui, N. et al.** Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *journals.lww.com*.
36. **Murad, Z. et al.** Risk factors for growth of intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Am Soc Neuroradiology* *W Brinjikji, YQ Zhu, G Lanzino, HJ Cloft, MH Murad, Z Wang, DF Kallmes* *American Journal of Neuroradiology*, 2016•*Am Soc Neuroradiology* 37, 615–620 (2016).
37. **Hasan, D. M. et al.** Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. *Stroke* 42, 3156–3162 (2011).
38. **Hunt, W., neurosurgery, R. H.-J. of & 1968, undefined.** Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *thejns.org* *WE Hunt, RM Hess* *Journal of neurosurgery*, 1968•*thejns.org*.
39. **Hijdra, A., Gijn, J. Van, Nagelkerke, N., Vermeulen, M. & Crevel, H. Van.** Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 19, 1250–1256 (1988).
40. **Longstreth, W. T., Nelson, L. M., Koepsell, T. D. & Van Belle, G.** Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: A population-based study in king county, washington. *Neurology* 43, 712–718 (1993).
41. **Lagares, A. et al.** Prognostic factors on hospital admission after spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 143, 665–672 (2001).
42. **Leung, C. H. S., Poon, W. S., Yu, L. M., Wong, G. K. C. & Ng, H. K.** Apolipoprotein E genotype and outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 33, 548–552 (2002).
43. **Winn HR, Richardson AE, Jane JA.** The assessment of... - Google Akademik. https://scholar.google.com/scholar?hl=tr&as_sdt=0%2C5&q=Winn+HR%2C+Richardson+AE%2C+Jane+JA.+The+assessment+of+the+natural+history+of+single+cerebral+aneurysms+that+have+ruptured.+In%3A+Hopkins+LN%2C+Long+DM%2C+eds.+Clinical+Management+of+Intracranial+Aneurysms.+New+York%3A+Raven+Press%3B+1982%3A1%E2%80%9310.&btnG=.
44. **Grubb, R., Raichle, M., Eichling, J., neurosurgery, M. G.-J. of & 1977, undefined.** Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *thejns.org* *RL Grubb, ME Raichle, JO Eichling, MH Gado* *Journal of neurosurgery*, 1977•*thejns.org*.
45. **Wilson, D., Nakaji, P., Abla, A., ... T. U.- & 2012, undefined.** A simple and quantitative method to predict symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage based on computed tomography: beyond the Fisher. *journals.lww.com*.
46. **Chen, S. et al.** The harmful effects of subarachnoid hemorrhage on extracerebral organs. *hindawi.com* *S Chen, Q Li, H Wu, PR Krafft, Z Wang, JH Zhang* *BioMed research international*, 2014•*hindawi.com*.

47. **Rosengart, A., Huo, D., Tolentino, J., ... R. N.-J. of & 2007, undefined.** Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage treated with antiepileptic drugs. *thejns.org* AJ Rosengart, D Huo, J Tolentino, RL Novakovic, JI Frank, FD Goldenberg, RL Macdonald *Journal of neurosurgery*, 2007•*thejns.org*.
48. **Gijn, J. van, Hijdra, A., Wijdicks, E., ... M. V.-J. of & 1985, undefined.** Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *thejns. org* J van Gijn, A Hijdra, EFM Wijdicks, M Vermeulen, H van Crevel *Journal of neurosurgery*, 1985•*thejns.org*.
49. **Lai, L., Neuroscience, M. M.-J. of C. & 2013, undefined.** Predictors of in-hospital shunt-dependent hydrocephalus following rupture of cerebral aneurysms. *Elsevier*.
50. **Lu, J., Ji, N., Yang, Z., Neuroscience, X. Z.-J. of C. & 2012, undefined.** Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Elsevier*.
51. **Jiang, W., You, L., Neurosurgery, D. H.-C. N. and & 2023, undefined.** Effect of combined fenestration of lamina terminalis and Liliequist membrane during surgical clipping on the incidence of chronic hydrocephalus in patients. *Elsevier*.
52. **Talbot-Stetsko, H., Hollon, T., ... C. M.-W. N. & 2023, undefined.** A comparison of ventricular volume and linear indices in predicting shunt dependence in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Elsevier*.
53. **Komotar, R. et al.** The impact of microsurgical fenestration of the lamina terminalis on shunt-dependent hydrocephalus and vasospasm after aneurysmal subarachnoid. *journals.lww.com*.
54. **Hwang, B. et al.** External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Taylor & Francis* P Gigante, BY Hwang, G Appelboom, CP Kellner, MA Kellner, ES Connolly *British journal of neurosurgery*, 2010•*Taylor & Francis* 24, 625–632 (2010).
55. **Adams, H. et al.** Risk of Shunting after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Collaborative Study and Initiation of a Consortium. *Stroke* 47, 2488–2496 (2016).
56. **García, S., Torné, R., ... J. H.-J. of & 2018, undefined.** Quantitative versus qualitative blood amount assessment as a predictor for shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *thejns. org* S García, R Torné, JA Hoyos, A Rodríguez-Hernández, S Amaro, L Llull, A López-Rueda *Journal of Neurosurgery*, 2018•*thejns. org*.
57. **Morgan, T. C. et al.** The modified graeb score: An enhanced tool for intraventricular hemorrhage measurement and prediction of functional outcome. *Stroke* 44, 635–641 (2013).
58. **Zaidi, H., Montoure, A., Elhadi, A., ... P. N.- & 2015, undefined.** Long-term functional outcomes and predictors of shunt-dependent hydrocephalus after treatment of ruptured intracranial aneurysms in the BRAT trial. *journals.lww.com*.
59. **Dehdashti, A., Rilliet, B., ... D. R.-J. of & 2004, undefined.** Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *thejns. org* AR Dehdashti, B Rilliet, DA Rufenacht, N de Tribolet *Journal of neurosurgery*, 2004•*thejns. Org*.
60. **Paisan, G., Ding, D., Starke, R., Neurosurgery, R. C.- & 2018, undefined.** Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predictors and long-term functional outcomes. *journals.lww.com*.
61. **Lehto, H., Dashti, R., Karataş, A., ... M. N.- & 2009, undefined.** Third ventriculostomy through the fenestrated lamina terminalis during microneurosurgical clipping of intracranial aneurysms: an alternative to conventional. *journals.lww.com*.
62. **Lai, L., Neuroscience, M. M.-J. of C. & 2013, undefined.** Predictors of in-hospital shunt-dependent hydrocephalus following rupture of cerebral aneurysms. *Elsevier*.

63. **Yamada, S., Nakase, H., Park, Y., ... F. N.-J. of S. and & 2012, undefined.** Discriminant analysis prediction of the need for ventriculoperitoneal shunt after subarachnoid hemorrhage. *Elsevier*.
64. **Jabbarli, R. et al.** The CHES score: A simple tool for early prediction of shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 23, 912–918 (2016).
65. **Vyas, D., Booker, J., Smith, D., Neurosurgery, Y. A.-T.-W. & 2021, undefined.** External validation of scoring models to predict shunt insertion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Elsevier*.
66. **Yamada, S., Ishikawa, M., Yamamoto, K., ... T. I.-J. of & 2015, undefined.** Aneurysm location and clipping versus coiling for development of secondary normal-pressure hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Japanese. *thejns. org* S Yamada, M Ishikawa, K Yamamoto, T Ino, T Kimura, S Kobayashi *Journal of neurosurgery*, 2015 • *thejns. org*.
67. **Xie, Z. et al.** Predictors of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A systematic review and meta-analysis. *Elsevier*.
68. **O’Kelly, C., Kulkarni, A., Austin, P., ... D. U.-J. of & 2009, undefined.** Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates. *thejns. org* CJ O’Kelly, AV Kulkarni, PC Austin, D Urbach, MC Wallace *Journal of neurosurgery*, 2009 • *thejns. org*.