



T.C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ A.D.

İNTERNAL CAROTİS ARTER SİFON TİPLERİNİN SEREBRAL ANEVRİZMA İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAKİNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Osman BERBER

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. AliYILMAZ

AYDIN-2018

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ A.D.

İTERNAL CAROTİS ARTER SİFON
TİPLERİNİN SEREBRAL ANEVRİZMA İLE
İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK
İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Osman BERBER

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Ali YILMAZ

AYDIN-2018

TEŞEKKÜR

Beyindeki sihirin, bir çok parçanın etkileşmesinden sonra ortaya çıkması gibi bu tezinde ortaya çıkmasında bir çok kişinin emeği geçmiştir. Başta danışman hocam Yrd. Doç. Dr Ali Yılmaz ve değerli hocalarım Doç Dr. Mehmet Turgut, Yrd. Doç. Dr. Soner Yaycıoğlu, Yrd. Doç. Dr. Varol Aydın, Yrd. Doç. Dr. Zahir Kızılay. Yrd. Doç. Dr Abdullah Topçu tez süresi ve uzmanlık eğitim boyunca sergiledikleri ustalık ve cesaretle benim için tükenmez bir esin kaynağı olmuşlardır.Gösterdikleri duyarlılık ve kavrama yetileriyle, çalışma şansı yakaladığım asistan arkadaşlarım ile de çalışmaktan aynı derecede onur duydum keyif aldım.Yine eğitimim boyunca çalışma fırsatı bulduğum inanılmaz derecede yetenekli çalışma ekibine ve araştırmacılık ve uzmanlığa ilerlediğim yolda beni sürekli teşvik eden cesaretlendiren esin kaynağı olan aileme ve dedeme sonsuz minnet borçluyum. Teşekkürler

Dr. Osman BERBER

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Vasküler Anatomi.....	3
2.1.1. Arteria Carotis İnterna	3
2.1.2. Arteria Cerebri Media (MCA):.....	7
2.1.3. Anterior Cerebral Arter	8
2.1.4. Arteria Anterior Communicans	9
2.1.5. Arteria Posterior Communicans (PcomA).....	10
2.1.6. Arteria Basilaris Anatomisi:	10
2.1.7. Willis Poligonu (Circulus Arteriosus) Anatomisi:	11
2.1.8. Posterior Cerebral Arter (PCA)	12
2.2. Tarihçe	13
2.3. Epidemiyoloji	14
2.3.1. Subaraknoid Kanama İçin Risk Faktörleri	15
2.4. Etyoloji:	17
2.5. Subaraknoid Kanama Klinik	17
2.6. Spontan Subaraknoid Kanamada Tedavi.....	24
2.7. Komplikasyonlar	26
2.8. Dijital Subtraksiyon Anjiografi(Dsa)	30
3. MATERYAL-METOD	31

4. BULGULAR	38
4.1. Cinsiyet.....	38
4.2. Chi Square Testi	48
5. TARTIŞMA.....	52
ÖZET.....	58
ABSTRACT	60
KAYNAKLAR.....	62



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo I. SAK Algoritması (12).....	21
Tablo II. WFNS Evrelemesi	23
Tablo III. Fisher Sak Sınıflaması	23
Tablo IV. Hunt -Hess Skalası	24
Tablo V. Veri Takip Raporu	32
Tablo VI. Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü	38
TabloVII. Yıl ile İlgili Verilerin Dökümü.....	38
TabloVIII. Yaş Frekansı ile İlgili Verilerin Dökümü	38
Tablo IX. Yaş ortalaması İlgili Verilerin Dökümü.....	39
Tablo X. Sol Carotis Sifon ile Tipi İlgili Verilerin Dökümü.....	39
TabloXI. Sağ Carotis Sifon Tipi ile ilgili verilerin dökümü.....	39
TabloXII. Anevrizma Durumuilgili verilerin dökümü.....	40
TabloXIII. Anevrizma yerinin solda bulunduğu ile ilgili verilerin dökümü.....	40
Tablo XIV. Anevrizma yerinin sağda bulunduğu ilgili verilerin dökümü	40
TabloXV. Anterior Communican arter ile ilgili verilerin dökümü.....	41
Tablo XVI. Anervizma durumunun cinsiyetile ilgili verilerin dökümü	41
Tablo XVII. Cinsiyete göre anervizma yerinin sol anevrizma ile ilgili verilerin dökümü	41
Tablo XVIII. Cinsiyete göre anevrizma yerinin sağ ile ilgili verilerin dökümü	42
Tablo XIX. Cinsiyete göre anevrizma yerinin AcomA ile ilgili verilerin dökümü.....	42
Tablo XX. Cinsiyete göre sağ carotis sifon tip ile ilgili verilerin dökümü.....	43
TabloXXI. Cinsiyete göre sol carotis siphon tipleri ile verilerin dökümü	43
TabloXXII. Cinsiyete göre rüptur durumu ile ilgili verilerin dökümü.....	44
TabloXXIII. Carotis sağ sifon tipine göre sol anevrizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü	45

TabloXXIV. Carotis sağ sifon tipine göre sağ anervizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü	45
TabloXXV. Carotis sağ sifon tipine göre AcomA anevrizma türü ile ilgili verilerin dökümü	46
TabloXXVI. Sağ sifon tiplerinin rüpture olma durumu ile ilgili verilerin dökümü	47
Tablo XXVII. Sağ Sifon Tipleri ve Anevrizma Boyutu Arasındaki İlişki.....	48
Tablo XXVIII. Boyutlar x sağ sifon tipleri	49
Tablo XXIX. Sol sifon tip karşılaştırma tablosu	49
Tablo XXX. Boyutlar sol sifon tipleri	50
Tablo XXXI. Boyutlar xRuptur_Durumu	50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Serebral arter anatomisi 1.CCM 2.İCA3.ECA 4.VA 5.BA 6.PCA 7.MCA 8.ACA (A1) 9.ACA (A2).....	4
Şekil 2. a. Carotis interna segmentleri DSA da	6
Şekil 3. Carotis sifon tipleri.....	7
Şekil 4. Willis Poligonu 1.AcomA 2.ACA 3.İCA 4.PCA 5.BA 6.PcomA	12
Şekil 5. Subaraknoid Kanama Örneği BBTde.....	19
Şekil 6. Subaraknoid Kanama Örneği BBTde.....	20
Şekil 7. Carotis sifon tipleri.....	32
Şekil 8. 3 D DSA da C tipi sifon örneği	33
Şekil 9. 3 D DSA da V tipi sifon örneği.....	34
Şekil 10. 3 D DSA da C tipi sifon örneği	35
Şekil 11. 3 D DSA da S tipi sifon örneği.....	36

KISALTMALAR DİZİNİ

ACA	: Arteria Cerebri Anterior
AcomA	: Anterior Communicans Arter
AİCA	: Anterior İnferior Cerebellar Arter
Ant	: Anterior
BA	: Arteria Basilaris
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
CCA	: Carotis Communis Arter
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
ECA	: External Carotis Arter
İCA	: İnternal Carotis Arter
İnf	: İnferior
MCA	: Arteria Cerebri Media
MR	: Manyetik Rezonans
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PCA	: Arteria Posterior Cerebri
PcomA	: Arteria Posterior Communican Arter
PİCA	: Arteriaİnferior Posterior Cerebellar Arter
SAK	: Subaraknoid Kanama
SASCA	: Süperior Cerebellar Arter
VA	: Vertebral Arter
VBB	: Vertebrobaziller Bileşke
3D	: Üç Boyutlu

WFNS : World Federation of Neurologic Surgeons (Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu)

A :arteria



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Evrenin en karmaşık yapılarından biri olan ve gizemi hala tam olarak çözölememiş insan beyni ihtiyacı olan besini ve oksijeni zengin bir vasköler ağı ile karşılamaktadır. Beynin ihtiyaçlarını karşılayan bu vasköler ağıdaki kanamalar mortalite ve morbiditede etkin rol oynamaktadır.

Subaraknoid kanama (SAK), kanın subaraknoid mesafede dağıldığı patolojik bir durumdur orta ve ileri yaş grubunda önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Subaraknoid kanamanın görölme sıklığı her 100.000 lik nüfusta yılda 10 ile 16 arasında değişmekle birlikte yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir. (1)

Subaraknoid kanama etyolojisinde en sık neden travmalardır. Travma dışı SAK nedenleri arasında %50-75 arasında en sık anevrizmalar yer almaktadır. (2) Anevrizma etyolojisinde hipertansiyon, arterioskleroz, hemodinamik stres gibi karmaşık faktörlerin etkin rol oynadığı yıkıcı bir hastalıktır. Konjenital nedenlerinde etkili olduğu bilinmektedir.(2)

Damarsal varyasyonların da kan akımında neden olduğu hemodinamik değişiklikler nedeni ile anevrizma gelişimine katkıda bulunduğuna inanılmaktadır.(3)

İntrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %90 ı Carotis sistemi kaynaklıdır.Kalan %10 luk kısmı da vertobrobaziler sistemden kaynaklanır.(3)

Yapılan bir çalışmada damar seyrinde meydana gelebilecek açılanmaların hemodinamik dengeyi bozarak endotel lezyonuna sebep olabileceği söylenmiştir.(4) Karotis sistemindeki sifondaki açılanmaların hemodinamiği bozduğu bilinmektedir.

İntrakranial anevrizma oluşumu, gelişimi ve rüptürü ile ilişkilibirçok faktör vardır. Bunların arasında kan dolaşımı ve damar duvarının hemodinamik etkileşimleri son yıllarda özel ilgi görmüştür.Su darbesindeki kan akımına bağlı hemodinamik stres ile kan viskozitesindeki ve kan ile arteryal duvar arasındaki sürtünmeden kaynaklanan paralel kayma gerilmesi arasındaki denge, anevrizmaların kökeni ve gelişimi ilişkili görölmektedir.(5)

Carotis sifon özellikle önemlidir çünkü kan dolaşım ön cerebral dolaşıma giren keskin virajlı bir segmettir, sfenoid kemiğin foramen laceri ve kavernöz sinüsü vasıtası ile daha sonrada beyinin koruyucu epiteli dura ile örtülerek kafatasına giriş noktasını işareteder. Karotis sifon açısı da ortalama 35 derece kadar keskin dönüş olduğu için de bir öneme sahiptir.(6)

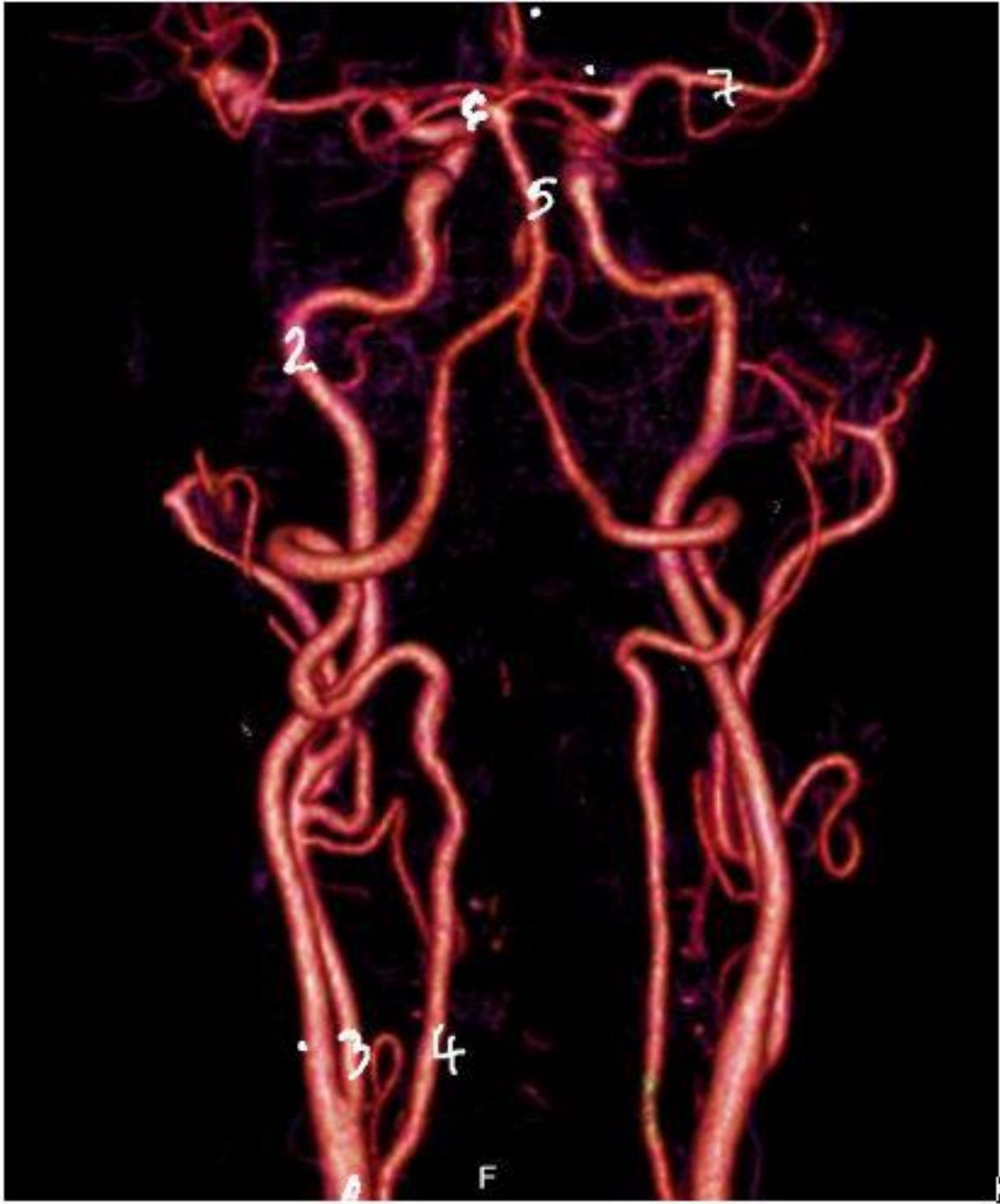
Bizim çalışmamızın amacı karotis sifon morfolojisinin anevrizma üzerindeki etkilerini değerlendirmek ve bunların oluşumu ile olası anevrizma ilişkisini araştırmaktır. Çalışmamızda a.carotis internanın sifon tiplerinin anevrizmanın dağılımı, anevrizmanın boyutu, (maksimum anevrizma kesesi çapı), rüptür olup olmadığı, cinsiyet ve yaş ile ilişkisinin araştırılması hedeflendi. Mevcut çalışma ile intrakranial anevrizma gelişiminde ve rüptüre olmasında etkili olan hemodinamik faktörleri araştırarak literatüre katkı sağlayacağımızı düşünmekteyiz.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Vasküler Anatomi

2.1.1. Arteria Carotis Interna

Carotis sifon, boyunun en geniş arteri olan carotisinternal arterin son kısmıdır,sağ taraftaki a.brakiosefaliksol taraftaki direkt aort kavsinden kaynaklanmaktadır.Carotis arter tiroid kıkırdağın üst kenar boşluğu seviyesinde(C3-C4)İnternal karotis arter (İCA) ve External karotis arter olarak devam eder.İCA karotis kanalın içinde geçerek orta kranial fossaya gelir.Aynı taraf beyin hemisferlerinin bir kısmının beslenmesini sağlar.İnternal carotis arterin sinüs cavernosusiçindeki durayı delmeden S şeklinde kıvrım yapanson kısmına genellikle “Carotis Sifon’u” denir. Durayı deldği sinüs cavernosustan geçerek subaraknoid mesafeye girer. Optik kiazmanın lateralinde,n.occulomotorius ve n.opticusun arsından geçerek iki terminal dalına ayrılır: ACA (arteria Cerebri anterior) ve MCA (arteria cerebri media).



Şekil 1.Serebral arter anatomisi 1.CCM 2.İCA3.ECA 4.VA 5.BA 6.PCA 7.MCA 8.ACA (A1) 9.ACA (A2)

İlk sınıflama 1938 segmentlerine ayrılarak Fischer tarafından yapılmıştır.(7) Birkaç sınıflama daha vardır günümüzde kullanılan son sınıflama ise Boudhillier ve arkadaşları tarafından yapılmıştır ve 7 segmente ayrılmıştır.(8)

Carotis arter başlıca 7 segmente ayrılır:

1 Servikal Segment (C1): Boyunda trigonum caroticumda bulunan kısımdan başlar ve arterin petröz kemikteki carotis kanala girdiği yere kadar olan bölümdür.

2 Petröz Segment (C2): Kafa tabanında temporal kemiğin pars petrozadaki carotis kanala girer, canalis caroticus daki bu bölümüdür.

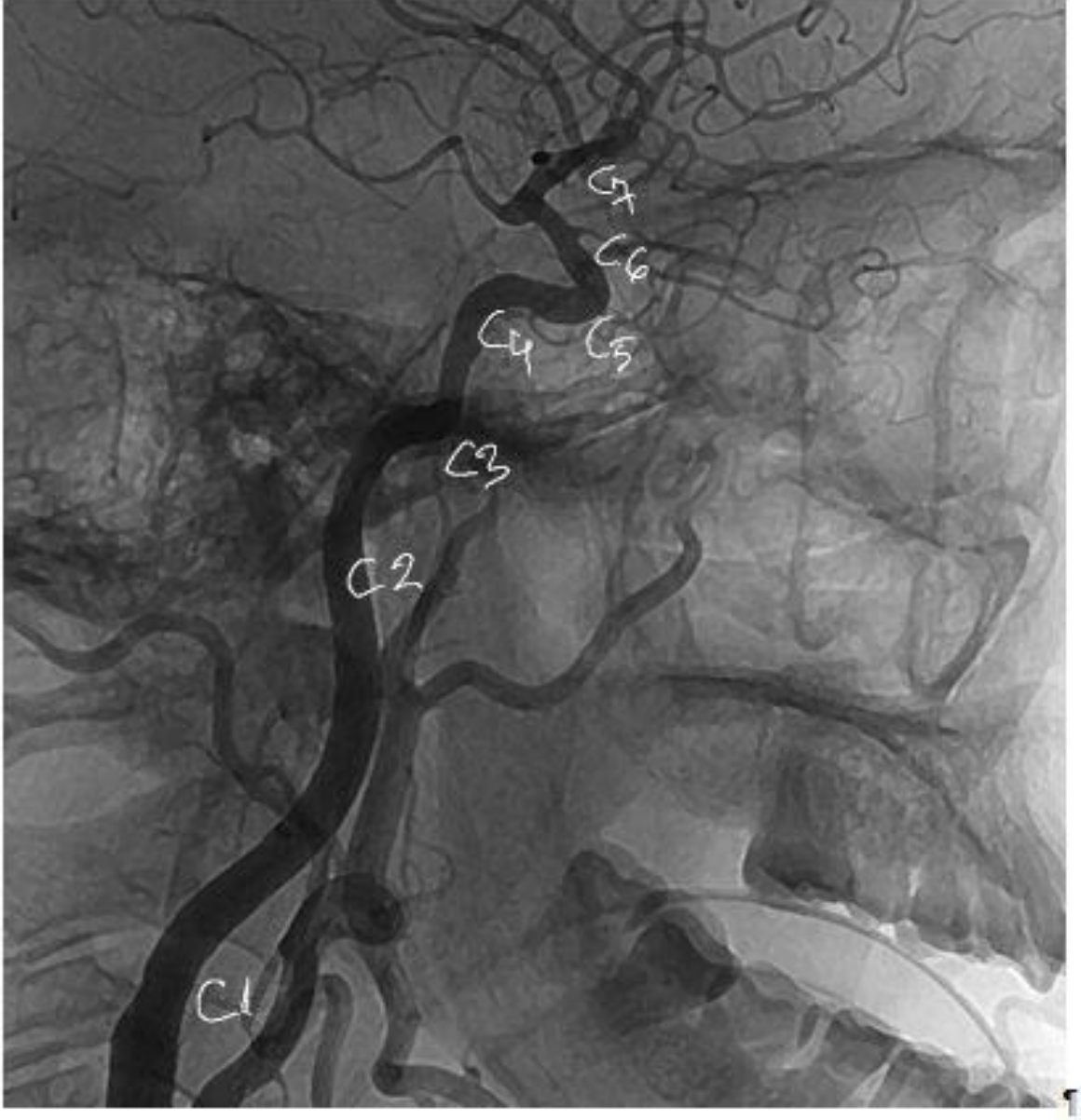
3 Lacerium Segment (C3): Carotis kanalın bitiminden yani foramen laceriumun posteriorundan, petrolingual ligamente kadar olan bölüm.

4 Kavernöz Segment (C4): Sinüs cavernosus içinde bulunur. Petrolingual ligamentten proksimal duraya kadar olan bölüm.

5 Klinoidal Segment (C5): Anterior klinoid process hemen yanında durayı delerek subaraknoid alana girer. Proksimal ve distal dural ringler arasında kalan bölüm.

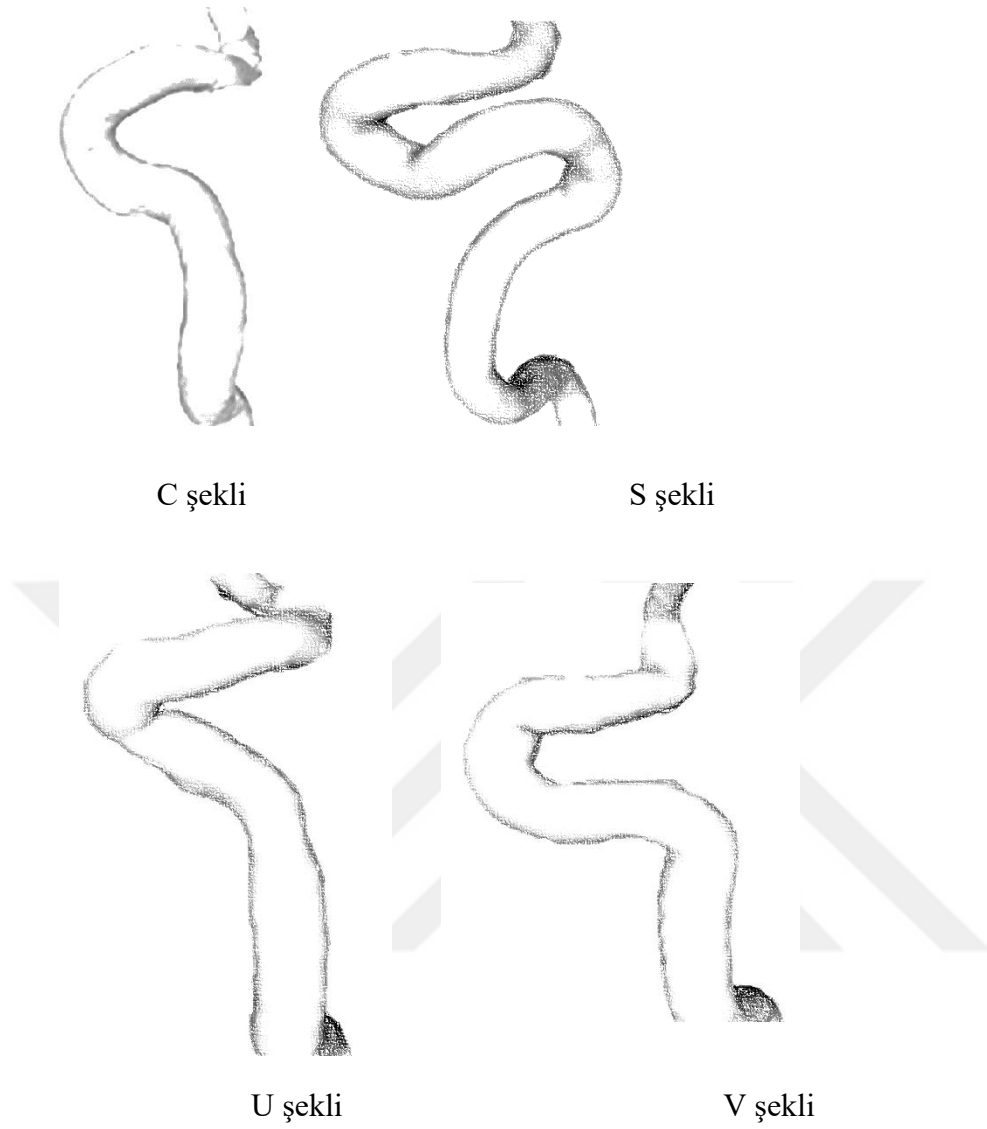
6 Oftalmik Segment (C6) : Distal dural ringden posterior communican artere kadar olan bölüm.

7 Komünikan Segment (C7): Posterior communican arterden İCA bifürkasyonuna kadar olan bölüm. (9)



Şekil 2.a. Carotis interna segmentleri DSA da

ICA sifonu kavernöz, oftalmik, kommunikan segmentlerinden oluşmaktadır, sifon şeklinin sınıflanlandırılması son zamanlarda gerçekleşmiştir ve dört tipe ayrılmıştır.



Şekil 3.Carotis sifon tipleri

2.1.2.Arteria Cerebri Media (MCA):

M1 (horizontal segment)İCA'nın en kalın dalıdır. ICA bitişinden başlayarak horizontal seyirle laterale doğru uzanarak sylvian fissürde bifurkasyon yada trifurkasyon alanına kadardır. M2 (insular) segment: M1 segmenti bifurkasyonda M2 segmente ve anterior temporal dala ayrılarak sylvian fissür çıkışına kadar uzanır. M3 (opercular) segmenti de sylvian fissür çıkışından serebral hemisferik yüzeyi beslerler. İntrakranial anevrizmaların yaklaşık olarak %20'si MCA üzerinde bulunur.(10) Arteria cerebri media anevrizmaları çap ve boyutları diğer serebral anevrizmalara göre daha büyüktür. Ruptüre olma oranlarına bakıldığında sağ ve sol arasında fark yoktur. Aterosklerotik,

fusiform ve mikotik MCA anevrizmaları seyrek olarak izlenir. Anevrizma boyu ile korele olarak hemiparezi, epileptik nöbet gibi klinik bulgular ortaya çıkabilir. Ailesel anevrizmaların en sık görüldüğü yer MCA'dır. Kanamamış anevrizmalar genellikle klinik bulgu verince, tesadüfen veya ailesel anevrizma varlığından dolayı yapılan araştırmalar sonucunda bulunur. MCA insula'nın yüzeyine ulaşmak üzere frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada santral (perforan) ve kortikal dalları verir. (11)

-Santral (perforan, laterel lentikülostriat) arter: MCA'nın ilk dalı olarak Kaudat nükleus, putamen, kapsula interna, globus pallidum ve talamusun major kısımlarını beslemekte etkin bir yere sahiptir.

Kortikal dallar:

- Anterior Temporal Arter
- Lateral Orbitofrontal Arter
- Asendan Frontal Arter
- Prerolandik (Presantral) Arter
- Rolandik (Santral) Arter
- Postrolandik (Anterior Paryetal) Arter
- Posterior Paryetal Arter
- Posterior Temporal Arter

2.1.3. Anterior Cerebral Arter

Anterior cerebral arterler (ACA), İCA'nın iki küçük uç dallarıdır. ACA silviyan fissürün medialinden, optik kiazmanın lateralinden ve anterior perforan substansın altından yukarı doğru uzar. Optik sinir veya kiazmanın üzerinden anteromedial, medial olfaktor striatın aşağısından uzanarak interhemisferik fissüre girmeden, AcomA vasıtası ile karşı ACA ile bağlantı kurarak lamina terminalisin önünde ilerler, iki hemisfer arasındaki longitudinal fissürde uzanır.

Her iki yüzdeki arterler, interhemisferik fissüre katıldıklarında genellikle birbirlerinin konkavitesinde uzandığı için tipik olarak yan yana değildir. Lamina terminalisin yukarısında arterler, korpus kallozumun genusunda keskin bir dönüş yaparlar ve perikallosal sisternde, korpus kallozumun üzerinde arkaya doğru uzanırlar. Önce kortikal dalları verir daha sonra genellikle tortüöz olarak korpus kallozumun spleniumunun etrafında uzanarak 3. ventrikülün tavanındaki koroid pleksusda sonlanır. Lateral olarak bakıldığında ACA 4 tane konveks eğriliğe sahiptir; orijini ile AcomA arasında posterosuperior bir eğim, interhemisferik fissür içine döndüğünde anteroventral eğim, korpus kallozumun rostrum ve genusunun birleşim yerinde posterosuperior bir eğim ve korpus kallozumun genusunun etrafında yol alırken anterior eğim. Distal ACA'nın dalları sellar ve kiazmatik bölgelerin, 3. ve lateral ventriküllerin, falks ve parasagittal alanların, medial paryetooksipital bölge ve pineal bölgenin cerrahi açılışlarında izlenebilir.

ACA, AComA ile 2 bölüme ayrılmıştır; proksimal (prekomünikan), distal (postkomünikan) parça. Proksimal parça, originden AComA'ya kadar uzanan parça, A1'i oluşturur. Distal bölüm A2(infrakallosal) ACA'nın AComA birleşim yerinden perikallosal ve kallosomarginal arterlere ayrıldığı yere kadar, A3(prekallosal), A4(suprakallosal) ve A5(posterokallosal) segmentlerden meydana gelir.

2.1.4. Arteria Anterior Communicans

Her iki ACA'nın %70 optik kiazmanın %30 is optik sinirlerin üzerinde birleşmesini sağlar. Uzunluğu yaklaşık 4mm kadardır. Normal şartlarda ACA-AcomA kompleksi genellikle eşit ölçüye sahip A1'leri bağlayan AcomA'dan oluşur. AcomA ve her iki ACA, Willis poligonunun anterior sirkülasyonu boyunca ve her iki arotis arter arasındaki yeterli sirkülasyona izin verecek şekilde genişliğe sahip olmalıdır. A1, Willis poligonunda, hipoplazik olabilen en belirgin arter bölümüdür. A1 hipoplazisi, %85 lik bir oranla anevrizma birlikteliği ile yakın bir ilişki içindedir. Serebral anevrizmaların lokalizasyonlarıyla korele olan tek anatomik varyasyondur.(9) AComA perforan dalları lamina terminalis, hipotalamus bir bölümünü anterior komissürü, forniks, septum pellucidum gibi önemli yapıları beslenmesini sağlar.

2.1.5.Arteria Posterior Communicans (PcomA)

Posterior communican arter, İCA'dan ayrıldıktan sonra posteromediale doğru uzanarak Lilliequist membranı geçtikten sonra interpedinküler sisternaya girer ve posterior cerebral arterin P1 segmenti ile birleşir. Eğer posterior communican arter, posterior cerebral arterin asıl kaynağını oluşturuyorsa bu durum fetal tip olarak adlandırılır. Anevrizma varlığında klinik olarak üçüncü sinir felci görülebilir. Anterior coroidal arter, PcomA'nın birkaç milimetre distalinde İCA'dan ayrılır. Seyrek olarak M1'in proksimalinden hatta PcomA'dan ayrıldığı da görülmektedir. Anterior coroidal arter optik traktusun altında posteromediale doğru seyrederek Koroidal fissüre kadar olan bölümü sisternal segment, distali ise pleksal segment olarak bilinir. Anterior coroidal arter anevrizmaları, bütün anevrizmaların %5'inden daha az kısmını oluşturur.

2.1.6.Arteria Basilaris Anatomisi:

İki vertebral arterin, pontomedüller bölgede (alt 1/3 ile orta 1/3 klivus hizası) birleşmesiyle oluşan basiler arter prepontin sisternada ponsun önünden yukarıya doğru uzanır. Distalde interpedinküler sisternaya kadar ulaşır ve burada dorsum sella seviyesinde iki PCA ya ayrılarak sonlanır. Vertebral arter ile birleşme yerinde 3-8 mm'lik valve benzer yapı görülebilir. Baziller arterin çapı 2.7-4.3 mm arasında uzunluğu ise 25-35 mm kadardır.(12) Posterior communican, persistan primitif trigeminal, persistan primitif hipoglossal, persistan proatlantik intersegmental, persistan servikal intersegmental ve persistan primitif otik arterler gibi karotis-baziller anastomozlar karotis sisteminden BA'yı doldurabilir(12). Basilaris arterden anterior inferior cerebellar arter, labirintin arter (%15 basiller arterden, %85 Anterior İnferior cerebellar Arter'den doğar), superior cerebellar posterior cerebral arter doğar. Çok ender olarak posterior inferior cerebellar arter basiler arterden doğabilir. Arteria basilerisin bu büyük dalların haricinde pons ve mezensefalonu besleyen paramedian ve sirkumfrentiyal perforan arterler ile pontin dalları da bulunmaktadır.

2.1.7. Willis Poligonu (Circulus Arteriosus) Anatomisi:

Bu yapı optik sinirler ve optik traklara komşu beynin kaidesinde birbiri ile bağlantılı sağ ve sol carotis sistem ve vertebrobasiller sistemin anastomoz yapması sonucu

oluşan poligondur. Bu poligonda anterior communican arter (AcomA) her iki anterior cerebral arteri bağlarken, posterior communican arter (PcomA) ise internal carotis arteri PCA'ya bağlar. "Perforan arterler" poligonu oluşturan arterlerden çıkan bu küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar.(13)

Bu arter ağında bulunanyapıları;

-A.communicans anterior

-A.cerebri anterior

-A.carotis interna

-A.communicans posterior

-A.cerebri posterior

-A.basilaris (Tepe Noktası)



Şekil 4. Willis Poligonu 1.AcomA 2.ACA 3.İCA 4.PCA 5.BA 6.PcomA

2.1.8. Posterior Cerebral Arter (PCA)

İnterpedinküler sisternada a.basilarisinbifurkasyonu ile oluşurlar, terminal dalıdır. Superior cerebellar arterin 1-3 mm distalinden çıkar. Mezensefalon'un çevresinde arkaya, dışa ve yukarı doğru yönelip İCA'nın dalı olan PcomA ile birleşimine kadar ki bu bölümü P1 segmentidir (baziller segment) PCA embriyolojik olarak İCA'dan doğar. Zamanla baziller segment, baziller ve PCA arasında genişleyerek bağlantı oluşturur. Bu arter hem fonksiyonel hem de anatomik olarak carotis ve vertebral sirkülasyon sistemleri arasında bir

sınır oluşturur. Talamus ve mesensephelonubesler.Baziler bifurkasyon ve P1 segmentinden talamoperforan arterler çıkar.(14)

PcomA'dan başlayarakambient sisterna içinde inferior temporal artere kadar olan kısmı P2 segmenti olarak adlandırılır. P2 segmenti pedinkülün ön kenarından arka kenarına doğru yönelir. Kortikospinal yollar, kortikobulbar yollar, substantia nigra, red nükleus ve diğer mezensefalik yapıların beslenmesini sağlar. P3 segmenti (kuadrigeminal segment), quadrigeminal sistern içinde uzanıp, inferior temporal arter ile kalkarin ve parieto-okspital arterlere kadar olan bölümdür.Posterior perikallosal arterleri ve inferior dalları verir.P4 segmenti de kalkarin ve parietookspital dallardan vererek görme korteksini beslenmesini sağlar.

2.2. Tarihçe

Subaraknoid kanama (SAK); arter, ven veya kapillerlerin çeşitli nedenlerle kanayarak, kanın beyin omurilik sıvısı (BOS) ile karışması, beyin parankimi içindeki bir kanamanın korteks yönünde subaraknoid aralığa,ventriküle açılması ya da daha az sıklıkla subdural aralıkta toplanan kanın araknoid membranı delerek subaraknoid mesafeye geçmesi ile meydana gelmektedir.(15)

Subaraknoid kanamanın geçmişine bakıldığında ilk kayıtlar Hipokrat'a kadaruzanmaktadır. Bu konuda ayrıntılı bir çalışma yapan Walon (1956) yaptığıçalışmalar sonucunda Fransa kralı II. Henry ile İsveç Prensi Charles'insubaraknoid kanama nedeniyle öldüğü sonucuna varmıştır.

18. yüzyılda yapılan çalışmalar subaraknoid kanama ile ilgili bilgi birikiminin artmasına katkıda bulunmuştur. 1761 yılındaİtalyan anatomist Giovanni Battisa Morgagniotopsi vakasındabeyin zarı'arachnoidea mater' ile beyin parankimini saran 'pia mater' arasında olan arteriyalveya venöz kaynaklı kanama olarak ilk tanımlayan kişi olmasına rağmen ilk yayının Biumi tarafından 1778 yılında kaleme alınarak subaraknoid kanama kliniğinin ifade edildiği bilinmektedir. Serre's ise1819'da Subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir. 1854 yılında Luschka intrakranial arteriovenöz malformasyonları tanımlayan kişidir.

1872 yılında Bortholew, 1877 yılında da Osler subaraknoid kanama ile anevrizma ilişkisi üzerinde çalışmalar yapmıştır. Quincke 1891 yılında spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak kullanmaya başlaması ile hayattaki hastalarda subaraknoid kanamalı beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri inceleyerek önemli katkıları olmuştur. Serebral anjiyografinin Egas Moni/1927) tarafından kullanılmaya başlanması ile subaraknoid kanama (SAK) çalışmaları daha da artmış ve etiyolojisi konusunda yeni bilgiler elde edilmiştir.

Dott 1931 yılında intrakranial anevrizmaya tarihte bilinen ilk müdahale eden kişi olarak geçmektedir. Günümüzde “wrapping” olarak bildiğimiz tekniği kullanmıştır. 1938 yılında ise Walker Dandy ilk kez anevrizma boynunu klipleyen kişi olarak geçmektedir. 1936 da da subaraknoid kanamalı olgular travmatik ve spontan olarak Ehrenberg tarafından ikiye ayırmıştır.

Benzer çalışmalar 19. yüzyılda da devam etmiş olup, Richardson ve Hyland (1941), Pakarinen (1967), Sheid (1983) tarafından yapılmıştır. 1967 yılında Donaghy'nin mikrovasküler cerrahide binoküler mikroskopu kullanması, 1960 ve 70'li yıllarda Yaşargil'in intrakranial sisternal anatomiye tanımlayarak mikrocerrahi tekniğini geliştirerek uygulamaya koyması ile anevrizma cerrahisinde yüz güldürücü sonuçlar elde edilmiştir.(16,12)

Günümüzde anevrizma cerrahisindeki ilerlemelerle mortalite ve morbidite oranı azalmıştır bunda da anterior sirkülasyon anevrizmaları için Yaşargil'in, posterior sirkülasyon anevrizmaları için ise Drake'inyaptığı çalışmaların büyük katkıları olmuştur.(17)

2.3.Epidemiyoloji

Genel olarak farklı popülasyon, yaşam tarzı, genetik yapı ve çeşitli risk faktörlerinin bulunması nedeni ile insidansı farklı coğrafyalara göre değişmektedir.

Intrakranial anevrizmalar dünya nüfusunun yaklaşık %6 sını etkiler. Yıllık insidansı 10-16 /100.000 dir. Neyseki hastaların sadece %0.05 inde rüptür gelişir ancak mortalite oranları %56 dan %80 e kadar kadar değişen subaraknoid kanama yıkıcı bir sonuçla karşı karşıya kalırlar.(5)

Anevrizma sonrası gelişen SAK tamortalite %30 iken, hastate tedavi edilse bile gelişen erken ve geç beyin hasarına bağı olarak %50 oranında morbidite görülür.(18)

Anevrizma rüptürü dışı sebeplerle gelişen SAK tamortalite ve morbidite oranı oldukça düşüktür.

Dünya Sağlık Örgütü'nün yapmış olduğı bir çalışmada SAK'ın yıllık insidansı karşılaştırıldığında Çin'de 2,0/100000, Finlandiya'da 22,5 /100 000 bulunmuş ve ülkeler arasında 10 kat farklılık olduğı izlenmiştir.(19). Yine bir başka çalışmada SAK insidansı Avusturalya ve Yeni Zelanda'da 8,1 /100000 Japonya'da ise 23/100000 olduğı görülmüştür. (20) SAK her yaşta görülebildiğı gibi en sık 40-60 (ortalama 50) yaşları arasında görülmektedir. Kadınlarda erkeklere kıyasla 1,6 kat fazla karşı karşıya kalmaktadır. (21,22) SAK'ların kadınlarda geç ilkbaharda, erkeklerde geç sonbaharda daha fazla görüldüğü izlenmiştir.(23) Yine ırklar arasında siyahıırkın, beyaz ırka göre 2,1 kat daha fazla risk taşıdığını gösteren yapılmış çalışmalar vardır.(24)

2.3.1. Subaraknoid Kanama İçin Risk Faktörleri

Genetik faktörler; Olguların %5-20'sinde pozitif aile hikayesi mevcuttur.(25) Tip IV Ehler Danlos sendromu ve otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı bazılarıdır.(26). Sigara; Sigarayı kullanmayanların kullananlara oranla daha az SAK geçirdiğı gösterilmiştir.(27) Alkol; orta ve aşırı alkol kullananlarda daha fazla görülmekle birlikte şüpheli risk faktörüdür.

Hipertansiyon; düzensiz ve kontrolsüz tansiyon takibi olanlarda daha fazla görülmektedir.

Oral Kontraseptif Kullanımı: SAK ve oral kontraseptif kullanımı arasındaki ilişkidiğer risk faktörleri ile bağımsız, kontrollü çalışmalar olmadığı için çok net olarak ifade edilmemiştir.(28)

Madde bağımlılığı; kokain ve fenilpropanolamin içeren sempatomimetik maddeler risk faktörleri arasında gösterilmektedir.(29,30,31)

SAK daki bazı risk faktörlerinin (sigara, bayan cinsiyet, hipertansiyon, postmenapozal dönem) multipl anevrizma görülme riskini artırdığı gösterilmiştir.(32)

Rüptüre olmuş anevrizma nedeni ile tedavi görmüş hastalarda yeni anevrizma gelişme oranı yıllık %1-2 arasındadır (32,33)

En sık subaraknoid kanama nedeni travmadır. Spontan subaraknoid kanamaların en sık nedeni ise %75-80 sıklıkla anevrizmalardır.(8) En sık sakküler anevrizmalardır. Anevrizma rüptürü dışında sıklıkla subaraknoid kanamaya sebep olmaktadır. Nedenler vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve aterosklerozis, koagülasyon bozuklukları, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozis ve gebelik gibilerden gösterilmektedir.(17)

Anevrizma, damar genişlemesi anlamına gelmektedir. Arterin bir noktasından dışarıya bombeleşmesi (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fusiform) ile gerçekleşir.(4) İntrakranal anevrizmaların oluşumu ve gelişimi ile ilgili bir çok faktör vardır. Kan akımına bağlı hemodinamik stress ile kan ve arteriyel duvar arasında sürtünmenin neden olduğu paralel kayma gerilmesinde dengenin bozulması anevrizmanın kökeni ve gelişimi ile ilgili görülmektedir.(5)

Bununla birlikte beyin arterlerinin diğer arterlerden farkı olarak kuvvetli internal elastik ve eksternal elastik tabakaları yoktur, elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları vardır ve media tabakaları incedir (34).

Tüm bunların sonucunda risk faktörleri de eklenerek dengenin arter duvarınaaleyhine bozulmasına neden olmaktadır. Arter duvarında media tabakasındaki defekt bölgesinde, kan basıncının ve türbülansının artışı ile zamanla internal elastik laminada dejenerasyon olur. İntima tabakası damar duvarı içine doğru herniye olur ve lezyon giderek büyür. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve rejenerasyon olayının etkisi ile anevrizma duvarında kalın ve ince sahalar gelişir. Kan basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince sahalar basınca dayanamaz ve yırtılır.(35) Anevrizma etyolojisinde ise; oluşum mekanizmalarına göre farklı klinik bulgularla karşımıza çıkan SAK ın etyolojisine göre tedavi yaklaşımı değişiklik gösterir. Özellikle anevrizma kaynaklı SAK tagelişen beyin hasarı yaşamı tehdit etmekle birlikte yaşam kalitesini bozarak hastaların sosyoekonomik olarak da etkilenmesine neden olmaktadır.

2.4.Etyoloji:

Konjenital

Aterosklerotik

Hipertansif

Enfeksiyöz

Embolik

Arteriovenöz Malformasyon

Neoplastik

Moya -moya

İdyopatik

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı,

Fibromusküler displazi,

Bağ dokusu hastalıkları,

Aort koarktasyonu,

Bakteriyel endokardit,

OslerWeber-Rendü Sendromu etkili olduğu görülmektedir.(36)

2.5.Subaraknoid Kanama Klinik

Subaraknoid kanama sonrası 1. ayda olguların %35'i,6. ayda %50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısı kalıcı özürlülük gösterir.(37)

Hastaların çoğu ilk hafta içinde öldüğü görülmekte, olguların %10'u kanama anında,%25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir.(38) Gelişen ani ölümlerin nedenleri genellikle intrakranial hematoma, beyin dokusunun destrüksiyonu akut hidrocefali, artmış

kafaiçi basınç, myokard iskemisi, kalp aritmileri yada akut solunum yetmezliği sonucudur.(39,40)

Subaraknoid kanama geçiren hastalar geniş bir klinik tablo ile karşımıza çıkabilmektedirler. Muayenesinde baş ağrısı dışında hiçbir klinik ve bulgubulunmayan hastaların yanında aynı zamanda acil servise getirilen hastalarda mevcuttur.

Anevrizmaya bağlı SAK hastaların %97'sinde ani başlayan şiddetli, yaygın olabilen baş ağrısı ile başlar; hastalar bu ağrıyı genellikle hayatlarındaki en şiddetli baş ağrısı olarak ifade ederler. Hastaların %30 kadarında 'sentinel baş ağrısı' ya da 'warning baş ağrısı' adı verilen asıl kanamanın birkaç gün öncesinde şiddetli baş ağrısı öyküsüne rastlanır. Anevrizma kesesinin genişlemesine ya da kısmi olarak yırtılmasına bağlı gelişen bubaş ağrısı hastanın öyküsünde sorgulanmalıdır. Kanama ile birlikte klinik bulgular ortaya çıkmaya başlar. Bilinçte ani bozulma (%30) sıklıkla karşılaşılanlardır. Nörolojik tablo da kötüleşme gelişip komaya kadar uzanabilir. Baş dönmesi (%10), uyuklama hali (%7), epileptik nöbet (%6), orbital ağrı (%7), görme bozukluğu (%7) diğer sıklıkla karşılaşılan klinik bulgulardır. Kafa içi basınç artışına bağlı olarak bulantı kusma ve bilinç bozuklukları meningeal iritasyona bağlı boyun ağrısı iskemik değişikliklere bağlı parezi ve parestezi veya anevrizma domunun basısına bağlı kranial sinir bulguları görülebilir. Genellikle optik ve okülomotor sinir etkilenir. Kanamadan 6-24 saat sonra %98 ense sertliği gelişme ihtimali vardır. Hastaların %15'inde papil ödemi görülebilir ve yine %20-40'ında da oküler kanamalarla karşılaşılabilir ki bu SAK için tanısal bulgulardandır.

Kanamadan 24-36 saat sonra hipotalamustaki mekanizmaların etkilenmesine bağlı olarak terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişikliklerle karşımıza çıkabilir. Kanamaya sekonder oluşan inflamasyona bağlı ateş yükselebilir. Hipotalamik bozukluğun şiddetine göre gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu gelişebilir. Artan kafa içi basınca bağlı olarak bradikardi gelişebildiği gibi ağrı ve hipotalamik bozukluğa bağlı olarak taşikardi ile de karşılaşılabilir. Kanamanın subaraknoid mesafede sınırlı kalması durumunda nörolojik bulgu görülmeyebilir veya lateralizasyon bulguları ortaya çıkmaya bilir.(41) Subaraknoid kanamalı hastalarda klinik bulgular anevrizma lokalizasyonu ile ilgili kesin olmamakla birlikte bilgi verir. Okülomotor sinir paralizisi ipsilateral pitoz, diplopi, pupil dilatasyonu, posterior kommunikan ve internal karotid arter bileşkesindeki bir anevrizmayı veya BA anevrizmasına işaret olabilir. Anterior kommunikan arter

anevrizmasındaki kanama bazende alt ekstremitte tekveya çift taraflı geçici parezi yapabilir. Hemiparezi veya afazi orta serebral arter anevrizmasını, tek taraflı körlük ise oftalmik arter veya internal karotid arter bifurkasyon anevrizmasına bağlı olabilir. Bilinç bulanıklığı, akinetik mutizm ve abulia (bazen paraparezi ile birlikte) anterior kommünikan arterdeki bir anevrizmanın frontal bölgeye veya hipotalamusa kanamasına ve/veya bu bölgede oluşturduğu iskemi sonrasında görülebilir.(37)

Tanıyöntemleri: Belirtilen klinik bulgularla acil servise başvuran hastalara ilk yapılması gereken tetkik bilgisayarlı beyin tomografisidir (BBT). Travmatik SAK gyruslar arasında sulkuslarda yerleşen çizgisel hiperdens lezyonlarken, anevrizmaya bağlı SAK larda bazal sitemler ve fissürlerde izlenir.(Şekil 5,6) Bununla birlikte 24 saati aşan başvurularda tanısall duyarlılık %60 gerileyebilmektedir.(42)

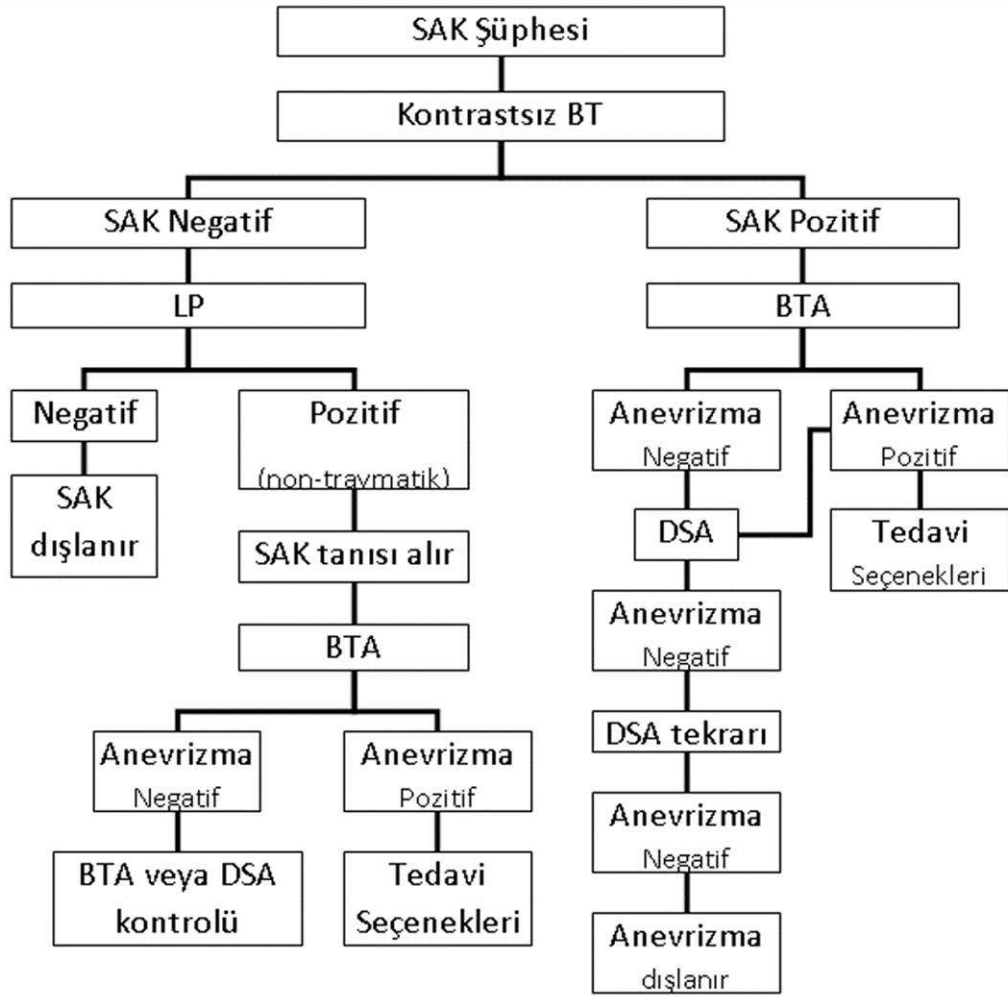


Şekil 5. Subaraknoid Kanama Örneği BBTde



Şekil 6. Subaraknoid Kanama Örneği BBTde

Tablo I. SAK Algoritması (12)



SAK şüphesi olan veya menenjial irritasyon bulguları gösteren hastalarda tetkikler kraniyal kontrastsız BT, eğer BT negatif ise lomber ponksiyon ve DSA'dır.(Tablo I.) Yapılan lomber ponksiyonda kanlı, sıklıkla eritrosit içeren ($>100.000/\text{mm}$, basınçlı, pıhtılaşmayan ve rengi üç tüp deneyinde açılmayan BOS izlenir. BOS üç tüpe alındığında travmatik ponksiyonla renk giderek açılır ve sıvı koagülasyon gösterir, oysa SAK'da sıvı hep aynı renktedir ve pıhtılaşmaz. Ksantokromik görünümde (6 saat-2 gün arasında renk değişir) izlenebilir. Lomber ponksiyon (LP) sonucunda BOS örneğimiz temiz ise SAK dışlanır.(43) Kraniyal BT ilk 24 saat içinde yapıldığında olguların %93-95'inde kanama tespit edilir.(18) Serebral anjiyografi, anevrizmaların değerlendirilmesinde hala standart tanı yöntemidir ve %80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Kaliteli serebral anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenememesi

olasılığı çok düşüktür(%1). Buna karşın %16'ya kadar yanlış negatif anjiyografi olabileceği de yayınlanmıştır. MRG ilk 24-48 saat içinde SAK için duyarlı değildir. Özellikle MRG flair sekansı subakut dönemde BT'si negatif, lomber ponksiyon yapılamayan veya şüpheli subaraknoid kanamalı olgularda değerlidir. MR anjiyografi 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında %86 duyarlılığa sahip iken, BTA ile 2.2 mm büyüklüğündeki anevrizmalarda duyarlılığın %95 özgüllüğün %83 olduğu bildirilmiştir.(37)

BTA sonucu anevrizma ya da damarsal anomali pozitif gelirse anomaliye yönelik tedavi seçenekleri planlanır. BTA sonucu anevrizma ya da damarsal anomali negatif ise hastaya DSA planlanır. DSA sonucu damarsal patoloji pozitif ise yine tedavi seçenekleri planlanırken, negatif gelmesi durumunda DSA tekrarı uygun görülür ve sonucu tekrar negatif gelmesi durumunda anevrizma ve damarsal patolojiler dışlanırken pozitif gelmesi durumunda yine tedavi seçenekleri planlanır.

Subaraknoid Kanama Evrelemesi:

Subaraknoid kanamalı hastalarda kanamayı sınıflandırmak amacıyla günümüze kadar bir çok sınıflandırma yapılmış ve yapılmaktadır. Bunlardan en çok kullanılanlar ve kullanışlı olanlar nörolojik muayene bulguları, klinik ve BT görünümüne göre değişik derecelendirme ölçeklerine göre yapılanlardır.

Yaşargil evrelemesinde hastaların bilinç durumu ve nörolojik muayene bulguları, Dünya Nöroşirurjiyenler Birliği Skalası (WFNS) evrelemesinde nörolojik muayene ve Glaskow Koma Skoruna göre (Tablo II), Fisher evrelemesinde hastanın BT'sinde ki kan miktarına göre (tablo III), hastanın bilinç düzeyi ve nörolojik bulgularına göre Hunt -Hess Skorlanması (tablo IV) hastanın klinik değerlendirmesinde en sık kullanılan yöntemlerdir.(44,45)

Yaşargil Evrelemesi

Evre 0a: Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok.

Evre 0b: Yırtılmamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var-3. kranial sinir paralizisi veya ilerleyici hemisendrom gibi kayıplar.

Evre 1a: Subaraknoid kanaması var, ancak nörolojik belirti yok.

Evre1b: Uyanık, çevresiyle ilgili, meningeal irritasyon bulgusu yok, fakat belirgin nörolojik kayıp var (hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı), ancak 3-4. Kranial sinir felci gibi bulguları kapsamaz.

Evre 2a: Uyanık,fakat subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var.

Evre 2b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 3a: Uyukluyor,bilinç bulanık,çevreyle ilgisiz,huzursuz.

Evre 3b: Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 4: Yarı komada,ağrılı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yok. Ekstansör postür görülebilir.

Evre 5: Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok, vital bulgular yetersiz. (37)

Tablo II. WFNS Evrelemesi

	Glaskow Koma Skoru	Fokal Nörolojik Bulgu
Evre 1	15	yok
Evre 2	13-14	yok
Evre 3	13-14	var
Evre 4	7-12	Varya da yok
Evre 5	3-6	Var ya da yok

1980 yılında Fisher tarafından BBT bulgularına dayanılarak vazospazm gelişme riski il defa değerlendirilmiştir. Forentera ve ark. tarafından 2006 yılında tekrar düzenlenmiştir (tabloIII).(46,47)

Tablo III. Fisher Sak Sınıflaması

derece	Tanım	Vazospazm riski
Derece 0	Subaraknoid veya interventriküler hemoraji yok	%0
<i>Derece 1</i>	Minmal veya 1mm dendaha ince subaraknoid kanama, intraventriküler hemoraji yok	%6
<i>Derece 2</i>	Minmal veya 1mm dendaha ince subaraknoid kanama, intraventriküler hemoraji var	%15
<i>Derece 3</i>	<i>Lokalize pıhtı ve/ya da > 1mm subaraknoid kanama, intraventriküler hemoraji yok</i>	%35
<i>Derece 4</i>	<i>Yaygın SAK ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler kanama</i>	%34

Tablo IV. Hunt -Hess Skalası

derece	Tanım	Sağkalım
1	Aseptomatik,hafif başağrısı ve /veya ense sertliği	% 70
2	Orta şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir felci dışında nörolojik bulguyok	%60
	Uyuklama, konfüzyon ve orta derecede nörolojik bulgu	%50
4	Stupor,orta – ciddi hemiparezi	%20
5	Derin koma ve desebrasyon pöstürü	%10

Teknolojinde ilerlemesi ile BT anjiyografi LP nin önüne geçmeye başlamıştır. BTve BTA birlikte %99 duyarlılıkta anevrizma kaynaklı SAK tespit edilebilmektedir.(42)

BT kullanımı giderek yaygınlaşmasına rağmen dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) anevrizma tanısında altın standart yöntem olarak kullanılmaya devam etmektedir.(48)

Teknolojik gelişmeler sayesinde DSA ile tanı ve tedavi aynı seansta yapılabilmektedir.

MRA manyetik rezonans anjiyografinin SAK ın akut dönemde anevrizma yerini tespit etmede yeri kısıtlı olmasına rağmen anevrizma tedavisi sonrası iskemi ve ödemin değerlendirilmesinde sık kullanılmaktadır.(49)

2.6. Spontan Subaraknoid Kanamada Tedavi

Hastaya ilk müdahalede ilk yardım koşullarına bağlı olarak uygun havayolu, yeterli solunum ve dolaşım desteği sağlanmalıdır. Tanının kesinleştirilmesinin sonrasında uygun koşullarla hastanın nörolojik yoğun bakım ünitesine nakli gereklidir.(50) Kan basıncının yakın takibi ve normal değerler aralığında tutulması gerekir. Bunun için, gerektiğinde intravenöz ajanlar kullanılmalı, analjezik olarakta, narkotik ajanlar veya diğer analjezikler (kodein, parasetamol) tercih edilebilir. Hiperglisemi ve hipertermiye kötü prognoza etkisi olması nedeniyle yakın takibi gereklidir. Uzun süre yoğun bakım takibi gereken hastaların ven trombozu profilaksisi önerilmektedir bunun için de aralıklı basınç uygulayan kompresyon sistemleri veya anti-tromboembolik çorapların kullanılması önerilmektedir. Tekrar kanama riskinin ortadan kaldırıldığı durumlarda tedaviye cilt altı verilen düşük molekül ağırlıklı heparinler de eklenebilir İskemiye bağlı oluşacak

komplikeasyonları azalttığı gerekçesiyle oral nimodipin kullanımı genellikle tavsiye edilmektedir.(51)

Son zamanlarda anevrizmanın kapatılması için iki yol kullanılmaktadır. Endovasküler yöntemle doldurmak veya mikroişirüjikal yöntemle anevrizmanın cerrahi olarak kliplenmesidir. Uluslararası çok merkezli bir sSAK çalışmasında; hangi yol seçildiği farketmeksizin World Federation of Neurologic Surgeons (Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu) (WFNS) SAK sınıflamaölçeğine göre derecesi iyi olan (Grade I-III) olgularda anevrizmanın erken dönemde (ilk 72 saatte) kapatılması önerilmekte böylece hem yeniden kanamayı önlediği hem devazospazmla karşılaşmanın azaldığı ve tedavisi konusundakolaylık olduğu görüşü hakimdir.(51)

WFNS SAK derecelendirme ölçeği derecesi kötü olan vakalarda ise (Grade IV-V), girişim hastanın durum düzelene kadarertelenmesi ve destek tedavinin devamını önerilmektedir. Aynı zamandakötü WFNS SAK derecelendirme ölçeği, olguların tedavisinin planlanmasında, hastanın sadece gelişnörolojik tablosunun dikkate alınmamasını ve% 30 olgunun cerrahi veya endovasküler girişimi de içeren yoğun destek tedavisi sonrası prognozda iyi yönde ilerleme olabileceği belirtilmektedir. Kontroller de artmış intrakranyal basınç bulgularının devam etmesi ve BT’lerde hipodansitelerin olması kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir. Açık cerrahi ile mikroişirüjikal kliplleme nöroşirürjide uzun yıllardır kullanılan bir yöntemdir. Endovaskülertedavi ise son 15 yılda yaygınlaşan ve daha az invazif olduğu iddia edilen bir girişimsel yöntemdir.(52) Uluslararası çok merkezli bir prospektif sSAK çalışmasında, uygun olgularda kanamış anevrizmaları hem endovasküler girişime hem de operasyona aynı derece uygunvakalarda“kliplleme” ile “koillemenin” sonuçları karşılaştırılmış ve morbidite oranının ve epilepsi gelişme riskinin endovasküler grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha az olduğu görülmüştür. Bunun yanında yeniden kanama oranı,endovasküler grupta daha yüksek olduğu izlenmiş ve bir yıl sonraki kontrollerde anevrizma domunun kapanma oranının da cerrahi grupta daha başarılı olduğu izlenmiştir.(52,53)

Tedavi konusunda hangi yolun izleneceği hastanın bulunduğu merkezin tecrübesine göre karar vermenin en uygunu olduğu söylenebilir. En ideali, olgunun hem cerrahi hem de endovasküler girişimlerin uygulanabileceği hibrit bir nöroşirürji kliniğine takip edilerek

seçilecek tedavi yönteminin hastaya göre verilmesi daha uygun görülmekte böylece bazı durumlarda her iki yönteminde aynı hastada kullanılabilmesi mümkün olabilir.(54)

2.7. Komplikasyonlar

Hastanın yaşı, sistemik durumu, başvurusı arasındaki nörolojik durumu ve kanama miktarı prognozu belirlemede etkiliyken tedavi sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar yaşam beklentisini ve kalitesini önemli ölçüde etkiler *Yeniden kanama*: İlk 24 saat (% 4)le en yüksek riske sahiptir. Üçüncünün itibaren günde % 1,5 civarında seyrederek. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski % 19 olduğu belirtilmiştir. Kanamadan 6-12 ay sonrasına risk % 4 ün altına düşer. Mortalite % 50 olan, ve ciddi morbiditeye yol açabilen yeniden kanamayı önlemenin kuşkusuz en iyi yolun kısa sürede anevrizmanın cerrahi veya endovasküler olarak kapatılmasıdır. Anevrizmanın erken dönemde embolizasyonu veya kliplenmesi yeniden kanama riskini önemli ölçüde azaltmaktadır.(55) Tedavi sonrası ise vazospazmdan kaçınmak için antihipertansif ilaçlar kesilmesi faydalı olduğu bildirilmiştir.(42)

2002 yılında yayınlanan randomize çok merkezi ‘Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmasında (ISAT)’2143 hastanın incelenmeye alınmış 1 yıllık takiplerinin ardından endovasküler tedavinin daha düşük ölüm ve morbidite taşıdığı gösterilmiştir.(56)

İngilterede 2015 yılında yapılan 1644 hastalık bir çalışmada ise hastalar 10 yılın üzerinde takip edilmiş ve istatistiksel olarak benzer sonuçlar elde edilmiştir.(56)

Hidrosefali

Anevrizma kaynaklı SAK hastalarının %50 sinde hidrosefali gelişir.(16) Hidrosefalin nedeni subaraknoid mesafeye geçen kanın BOS emilimini engellemesine bağlıdır. Hidrosefalinin kafa içi basıncında artmaya sebep olarak serebral kan akımını azalttığı ve periventriküler bazal gangliyonlar düzeyinde iskemiye neden olduğu izlenmiştir(57).

Semptomatik hidrosefali varlığında eksternal ventriküler drenaj veya ventrikuloperitoneal şant ile BOS boşaltılmasının KİBAS 1 azalttığı ve anevrizma etrafında dokularda serebral kan akımını arttırdığı gösterilmiştir.(58)

Kibas

Subaraknoid kanamanın ilk beş dakikasında KİBAS gelişir. 1 saat içerisinde de gerilemeye başlar (58)

Yapılan çalışmalarda erken beyin hasarında temel patolojik etken kafa içi basıncındaki artıştır.(20) Kan beyin bariyeri bozulması ve hidrosefaliye bağlı gelişen beyin ödemi KİBAS artışına neden olmaktadır. Kaspaz, matris metalloproteinaz -9 (MMP-9), vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve akuoprin -1 aktivasyonu, nöral hasar ve KBB bozulmasına sebep olarak beyin ödemi artırır.(58)

Erken Beyin Hasarı

Subaraknoid kanama sonrasında damar dışına çıkan kan kafa içi basıncı artırmakta serebral perfüzyon basıncını ve kan akımını düşürmektedir. Vasküler yapı dışına çıkan kanın BOS dolaşımında yaptığı engelleme, akut vazospazm ve vazoparalizin bu hasarın artmasında etkileri vardır. Bunların sonucunda gelişen beyin oksijenasyonun düşmesi, kan beyin bariyerinin yıkımı, beyin ödemi ve nöronal hücre ölümü gibi pek çok faktör rol oynamaktadır.

Geç serebral iskemi

Anevrizmanın oklüzyon takiben hemen gelişmeyen, sistemik sorunlara bağlı olarak meydana gelmeyen nörolojik defisit ve GKS'nin 1 saatten uzun süre 2 puan ve üzeri azalmasıdır.(59)

Makrovasküler ve mikrovasküler vazospazm, mikrotromboz inflamatuvar değişiklikler bu olayda etkilidir.

Serebral vazospazm:

Subaraknoid kanama sonrası görülen serebral iskeminin nedeni genellikle serebral vazospazma bağlıdır. Önlenabilir ve tedavi edilebilir olması ile diğer iskemik lezyonlardan farklı bir özelliği vardır. Tedavinin erken yapılmaya başlanması ile birlikte vazospazm, subaraknoid kanamanın sekel ve ölüm oranı açısından riskli komplikasyonu haline gelmesine sebep olmuştur. Serebral vazospazmın fizyopatolojisi tam olarak

öz lemedesine rağmen subaraknoid mesafeye ulaşan kanın serebral vazospazmın gelişmesini tetiklediği öngörülmektedir. Deneysel çalışmalarda subaraknoid mesafeye enjekte edilen kanın vazospazma neden olduğu gösterilmiştir.(60) Fisher ve ark. BT'deki kan miktarını derecelendirmiş ve artan kan miktarı ile orantılı olarak vazospazm gelişme riskinin de arttığını belirtmişlerdir. Damar dışına ıkaneritrositlerin hemolizi sonucu vazoaktif maddeler salındığı veyapılan çalışmalarda ortaya çıkan oksihemoglobin endotelial hücrelerden vazokonstriktör prostaglandinlerin (PG) salgılanmasına neden olduğu g r lm şt rve PGF2- , PGD2, PGE2 ve tromboksan A2'nin vazospazm anında arttığı çalışmalarda görülmüştür.(60).

Serebral vazospazm tedavisine erken dönemde başlamanın hasta prognozu açısından önemi büyüktür. Barker ve ark. nimodipin kullanımıyla ilgili randomize klinik çalışmalar ve metaanalizde profilaktik nimodipin kullanımının sSAK geçiren olguların klinik durumlarında durumlarında iyileşme sağladığını göstermişlerdir. Vazospazm mücadelesinde ilk üç gün içinde yapılan erken cerrahinin  nemib y kt r.(61).

Sistemik komplikasyonlar:

Hipovolemi ve hiponatremi

En sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ve hipernatremidir.(61)

Anevrizmal SAK hastalarının%30- 50sinde hiponatremi %17 -30 unda hipovolemi gelişebilmektedir. Klinik tablo en çok kanamanın 3-7 günleri arasında gelişir ve bazen şiddetli klinik bozukluğa neden olabilir. Vazospazm ihtimali nedeniyle sSAK'lı olgularda sıvı kısıtlaması yapmamak gerekir.Sodyum ve gereğinde sıvı replasmanı en uygun tedavi şeklidir.Fludrokortizon tedavisi ile böbreklerden tuz kaybı azaltılabilir.Santral pontin miyelinelizis riski nedeniyle serum sodyumu kontrollü olarak düzeltilmelidir.(61)

Kardiyak sorunlar:

Subaraknoid kanamalı hastalarda, % 98'e varan oranlarda elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri izlenebilir. Miyokardın işlev bozukluklarına bağlı ekstrasistoller ve hemodinamik sorunlar gözlemlenebilir. İnotropik ajanlarla desteklenmesi gerekebilir.(42)

EKG değişiklikleri arasında, sivri P ve patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivrileşmiş, düzleşmiş veya tersine dönmüş T dalgaları ve uzamış QTc aralığı ile karşılaşılabılır. Kötü evredeki sSAK hastalarda QTc aralığındaki artışın, kötü prognozlu sSAK hastalarında gelişebilecek kardiyopulmoner komplikasyonların göstergesi olabileceği ifade edilmiştir.(41)

Akciğer sorunlar:

Subaraknoid kanamalı hastalarda görülen en önemli komplikasyonlardan biri de solunum paterninin bozulmasıdır. SAK'ın klinik tablosu arttıkça solunum kötüleşme riski de artar. Anevrizma kökenli SAK sonrası %20 – 30 oranında akciğer sorunları gelişebilir. En çok görülenler ARDS, pulmoner ödem, aspirasyon pnömonisi ve pulmoner embolidir.(74)

Psikolojik bozukluklar

Depresyon ve entelektüel kapasite kaybı en sık izlenen psikiyatrik komplikasyonlardır. Psikiyatrik bozukluklar, genellikle nörolojik kayıpla birlikte görülselerde tek başlarına, bir depresyon komplikasyonu olarak da görülebilir.(54)

İdiyopatik Subaraknoid kanama

Tramvatic olmayan ve DSA ile anevrizma tespit edilemeyen SAK lar bütün SAK olgularının %15 oluşturmaktadır. Genellikle bunlar benign perimezansefalik SAK veya anevrizma kökenli olup da tetkiklerde saptanmayan SAK tır kanamanın anevrizma dışı nedeni genellikle diseksiyon, ven kanaması ve serebral ven trombozu olabilir.(62)

Mikroanevrizma varlığında veya vazospazm nedeniyle anevrizmanın domunun dolmayacağı dolayısı ile anevrizmanın izlenemeyebileceği dikkate alınarak perimezen sefalik olmayan idiyopatik SAK hastalarına DSA tekrarı yapılmalıdır.(34) Yapılan yayınlarda anjiyografi tekrarında %4 -37 oranında pozitiflik saptanmıştır.(63)

2.8. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi(Dsa)

Damarların ve içinden geçtiği kanıyoğunluğunun çevre yumşak doku yoğunluklarına yakın olmasından dolayı x -ışınlarının tutma özellikleride çok farklı değildir. Bundan dolayı direkt bir grafi ile damarsal yapıların görüntülenmesine imkan vermez. Anjiyografide amaç, görmek istenilen damara yoğunluğu yüksek bir kontrast madde verilerek grafilere görünür kılmaktır. Kontrast direk poksiyonla veya kateter yardımı ile verilebilir. Arteriyel sistemin incelemelerinde en sık femoral ve aksiller arterler giriş yeri olarak kullanılır. Perkütan kateterizasyon için ise Seldinger Tekniği kullanılmaktadır.(64)

Seldinger Tekniği: a) Seldinger iğnesi ile artere girilir. b) Arteriyel kan fışkırırken kılavuz tel (Guide-Wire) iğne içinden damara sokulur. c) Kılavuz telin çıkması önlenerek iğne damardan çıkartılır. d) Kılavuz telin üzerinden uygun kateter damara yerleştirilir ve istenilen bölgeye kadar ilerletilir. e) Kılavuz tel geri çekilir.(64) Burada değişik manipülasyonlar ile incelenmesi istenilen damar içine girilerek kontrast madde selektif olarak verilebilir.

Verilen kontrast maddenin damarlardan geçişi esnasında seri olarak grafilere çekilir. Grafideki görüntülerde içlerinde kontrast madde bulunan damarlar ve çevre yapılar (kemik ve yumuşak dokular) aynı karede görüntülenir. Bu görüntülere "Mask Görüntü" adı verilmektedir. Kontrast madde inceleme bölgesine varınca , yine bu bölgenin seri şekilde sayısal grafilere çekilir. Bilgisayar ortamında kontrast madde içeren sayısal grafilere, kontrast madde içermeyen sayısal grafilere (mask görüntü) matematiksel olarak çıkartılır. Geriye yalnızca dinamik olaylar, kanakımı ile dolaşan kontrast madde, yani kontrast maddenin geçtiği vasküler yapılar kalır.

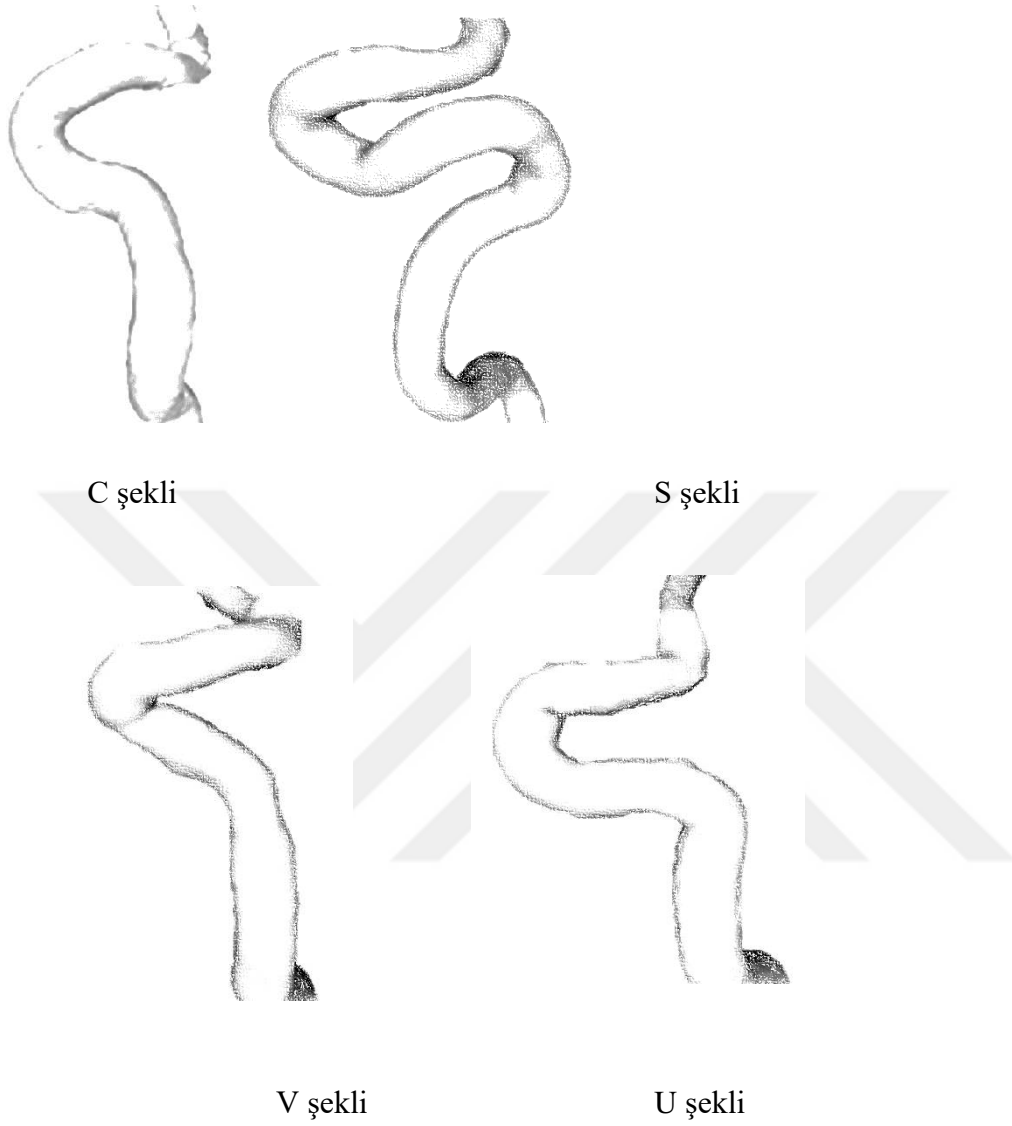
3. MATERİYAL-METOD

Çalışmamız Adnan Menderes Üniversitesi Etik Kurulu onayı alınarak yapılmıştır. Adnan Menderes Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı servis ve yoğun bakımda SAK ve anevrizma tanısıyla takip edilen hastaların yapılan 3D DSA görüntülemeleri taranarak değerlendirildi. Kullandığımız DSA cihazı Philips FD20 Allura clarity 30x40 imaj dedektörü içeren cihazdır. Ocak 2015 ile Ekim 2017 arasında SAK ve anevrizma tanısıyla takip edilen hastaların yapılan tüm DSA verileri retrospektif olarak taranarak yapıldı.

Çalışmamızda Posterior dolaşım anevrizması, AVM si olanlar ve düşük kalitede DSA görüntülemesi olup taramayı engelleyen durumlar hariç tutuldu. Hasta grubunda yaptığımız incelemede toplam 152 hastanın tedavi ve taburculuk sonrası tekrar DSA yapıldığı izlendi ve bu hastalar çalışma dışında bırakıldı. Sonuç olarak total hasta sayımız 402 olarak belirlendi.

Yapılan DSA verileri taranarak carotis sifon tipleri belirlenerek bunun için Chi Zhang, Fang Pu, Shuyu Li (4) arkadaşlarının kullandığı sınıflandırma kullanıldı. DSA taraması esnasında eş zamanlı olarak anevrizma varlığı, dağılımı, boyutlu (maksimum çap buyutu) maksimum çap buyutu) rüptüre olup olmadığı belirlenip carotis sifon tipleri ile arasındaki korelasyon değerlendirildi.

Sifon tipleri



Şekil 7. Carotis sifon tipleri

Çalışmada veri toplamak için (Tablo V) kullanıldı.

Tablo V. Veri Takip Raporu

Sıra no	Dosya no	Yaş	Cinsiyet	Carotis Sifon tip sağ UU—V— C--S	Carotis Sifon tip sol UU—V— C--S	Anevrizma varsa yeri	anevrizma varsa boyum	Rüptür var	Rüptür yok



Şekil 8.3D DSA da C tipi sifon örneği



Şekil 9.3D DSA da V tipi sifon örneği



Şekil 10.3D DSA da C tipi sifon örneği



Şekil 11.3D DSA da S tipi sifon örneği

Elde edilen veriler, IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 16.0 versiyonu kullanılarak oluşturuldu. Sayısal değişkenler “ortalama $\pm$ standart sapma” ve “minimum-maksimum” tanımları kullanılarak; kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile özetlendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro- Wilk testi ile analiz edildi. Sayısal değişkenlerde gruplar arası farklılık olup olmadığı normalliğe göre; “Student-t testi” yada “Mann-Whitney testi” ile incelendi. Kategorik değişkenler bakımından gruplar arasında farklılık olup olmadığı “Chi-Square (ki-kare testi)” ile incelendi. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı. Veri analizi için 402

örnek ile çalışılmış olup örneklerin yaş ve cinsiyet gibi genel bilgilerinin yanı sıra carotis sifon tipleri, anervizma yerleri, anervizma boyutları ve rüptür durumları incelendi. Çalışmada hangi anervizma türünün hangi cinsiyette daha fazla görüldüğü, cinsiyetlere göre rüptür oranları, hangi anervizmada rüptür oranının daha fazla olduğu vb. soruları ile birlikte; anervizma boyutunun rüptür durumunu etkilemesi ile ilgili ilişkisi ve crotis sifon tipinin rüptür durumunu etkilemesi ile arasındaki ilişkisi incelendi.



4.BULGULAR

4.1. Cinsiyet

Çalışmada örneklem 402 örnekten oluşmaktadır.Örneklemin 192'sini (%47,8) kadın hastalar 210'unu (%52,2) erkek hastalar oluşturmaktadır(Tablo VI).

Tablo VI.Cinsiyet ile İlgili Verilerin Dökümü

Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kadın	192	47.8
erkek	210	52.2
Total	402	100

Yıllara Göre Dağılım

Çalışmada elde edilen verilerin 70'i(%17,4) 2015 yılında,169'u (%42) 2016 yılında, 163'ü (%40,5) 2017 yılında elde edilmiştir(TabloVII).

TabloVII.Yıl ile İlgili Verilerin Dökümü

yıl	Sayı	Yüzde
2015	70	7.4
2016	169	42.0
2017	163	40.5
Total	402	100

TabloVIII. Yaş Frekansı ile İlgili Verilerin Dökümü

Yaş aralığı	Sayı	Yüzde
10-19	9	2.2
20-29	26	6.5
30-39	33	8.2
40-49	77	19.2
50-59	100	24.9
60-69	100	24.9
70-79	40	10
80 ve üzeri	17	4.2
Total	402	100

TabloIX.Yaş ortalaması İlgili Verilerin Dökümü

	N	Range	MİNİMUM	MAXİMUM	Ortalma	Standart sapma
Yaş	402	93.00	11.00	104.00	53.85	15.79063

Çalışmanın örnekleme yaş grupları olarak incelendiğinde;10-19 yaş arası 9 örnek (%2,2), 20-29 yaş arası 26 örnek (%6,5), 30-39 yaş arası 33 örnek (%8,2), 40-49 yaş arası 77 örnek (%19,2), 50-59 yaş arası 100 örnek (%24,9), 60-69 yaş arası 100 örnek (%24,9),70-79 yaş arası 40 örnek (%10),80 yaş ve üzeri 17 örnek (%4,2) olarak incelenmiştir(TabloVIII).

Çalışmada en yaşlı birey 104 yaşında en genç birey 11 yaşındadır.Yaş ortalaması 53,85 olarak elde edilmiştir. Yaş değişkeni için range değeri 93 olarak elde edilmiştir(TabloIX).

Tablo X. Sol Carotis Sifon ileTipi İlgili Verilerin Dökümü

	Sayı	yüzde	Kümülatif yüzde
V tipi	103	25,6	25,6
S tipi	91	22,6	48,3
U tipi	120	29,9	78,1
C tipi	87	2,6	99,8
Kapalı	1	0,2	100,0
Total	402	100,0	

İncelenen örneklemin sol carotis sifon tipleri göz önüne alındığında;103 gözleminde (%25,6) V tipi carotis,91 gözleminde (%22,6) S tipi carotis,120 gözleminde (%29,9) U tipi carotis, 87 gözleminde (%21,6) C tipi carotis,1 gözleminde (%0,2) ise kapalı (akım yok) olarak incelenmiştir (TabloX).

TabloXI.Sağ Carotis Sifon Tipi ile ilgili verilerin dökümü

	Sayı	Yüzde	Kümülatif yüzde
V tipi	105	26,1	26,1
S tipi	92	22,9	49,0
U tipi	119	29,8	78,6
C tipi	86	21,4	100
Total	402	100	

TabloXI. Sağ Carotis Sifon Tipi ile ilgili verilerin dökümü incelenen örneklemin sağ carotis sifon tipleri göz önüne alındığında; 105 gözlemde (%26,1) V tipi carotis,92 gözlemde (%22,9) S tipi carotis,119 gözlemde (%29,6) U tip carotis,86 gözleminde (%21,4) ise C tipi carotis gözlenlenmiştir (TabloXI).

TabloXII.Anevrizma Durumu ilgili verilerin dökümü

	sayı	yüzde	Kümülatif yüzde
Anevrizma yok	183	45,5	45,5
Anevrizma var	219	54,5	100
Total	402	100	

İncelenen örneklemin anevrizma durumu göz önüne alındığında; 183 gözlemde (%45,5) anevrizma gözlemlenmezken, 219 gözlemde (%54,5) anevrizma gözlemlenmiştir (TabloXII).Anevrizma gözlemlenen verilerin sol ve sağ olarak “arteria cerebr media, arteria internal carotis, anterior cerebel arter” durumları ile birlikte anterior communican arter durumunda takip eden tablolarda incelenmiştir.

TabloXIII.Anevrizma yerinin solda bulunduğu ile ilgili verilerin dökümü

	Sayı	Yüzde
yok	330	82.1
Sol ica	41	10,2
Sol mca	28	7,0
Sol aca	2	0,5
Sol mca -ica	1	0,2
Total	402	100

Çalışmada alınan örneklemin 330’unda (%82,1) anevrizma sol tarafta değildir, bununla birlikte 72’sinde (%17,9) anevrizma sol taraftadır. Bulgulara göre 41 gözlemde (%10,2) sol internal carotis arter, 28 gözlemde (%7) sol cerebi media arter, 2 gözlemde (%0,5) sol anterior cerebel arter, 1 gözlemde (%0,2) ise sol cerebi media arter ve sol internal carotis arter birlikte gözlemlenmektedir (TabloXIII).

Tablo XIV. Anevrizma yerinin sağda bulunduğu ilgili verilerin dökümü

	Sayı	Yüzde
yok	329	81,8
Sağ ica	36	9,0
Sağ mca	36	9,0
sağ aca	1	0,2
Total	402	100

Çalışmada alınan örneklemin 329'unda (%81,8) anevrizma sağ tarafta değildir, bununla birlikte 36'sında (%18,2) anevrizma sağ taraftadır. Bulgulara göre 36 gözlemde (%9) sağ internal carotis arter, 36 gözlemde (%9) sağa.cerebi media arter, 1 gözlemde (%0,2) sol ACAd e gözlenmiştir (Tablo XIV).

Tablo XV. Anterior Communican arter ile ilgili verilerin dökümü

	Sayı	Yüzde
yok	324	80,6
Var	78	19,4

Çalışmada incelenen gözlemlerin 324'ünde (%80,6) anterior communican arter bulgusuna rastlanmazken, 78 gözlemde (%19,4) anterior communican arter bulgusuna rastlanmaktadır (Tablo XV).

Tablo XVI. Anevrizma durumunun cinsiyetle ilgili verilerin dökümü

	Anevrizma yok	Anevrizma var	Total
Kadın	77	115	192
Erkek	106	104	210
Total	183	219	402

İncelenen örnekleme kadın gözlemlerin 192'sinin 115'inde (%59,9) anevrizma gözlemlenirken, buna karşın 77 gözlemde (%40,1) anevrizma gözlemlenmemiştir. Erkek gözlemlerin 210'undan 104'ünde (%49,5) anevrizma gözlemlenirken, buna karşın 106 gözlemde anevrizma gözlemlenmiştir. Oran olarak incelendiğinde kadınlarda anevrizma gözlemlenme durumu erkeklere göre daha yüksektir (Tablo XVI).

Tablo XVII. Cinsiyete göre anevrizma yerinin sol anevrizma ile ilgili verilerin dökümü

	Yok	Sol ica	Sol mca	Sol aca	Sol mca -ica	Total
Kadın	145	30	17	0	0	192
Yüzde	75,5	15,6	8,9	0	0	100
erkek	185	11	11	2	1	210
Yüzde	88,1	5,2	5,2	1,0	0,5	100
Total	330	41	28	2	1	402
Yüzde	100	%10,2	%7,0	%0,5	%0,2	%100

İncelenen örneklemin 402'sinin 330'unda (%82,1) sol anevrizma gözükmezken, 41 gözlemde (%10,2) sol ICA, 28 gözlemde (%7) sol MCA, 2 gözlemde (%0,5) sol ACA yalnızca 1 veride sol internal carotis arter ve sol cerebri media arter birlikte gözlemlenmiştir. 41 bireyde gözlemlenen sol internal carotis arter bulgusunun 30'u

(%73,2) kadın bireylerde, 11'i (%26,8) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. 28 bireyde gözlemlenen sol cerebri media arter bulgusunun 17'si (%60,7) kadın bireylerde, 11'i (%39,3) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. Çalışmaya göre sol internal carotis arter bulgusu ve sol cerebri media arter bulgusuna kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla rastlanmaktadır. Buna karşın gözlemlenen 2 sol anterior cerebral arter bulgusunda erkek bireylerde meydana gelmiştir(TabloXVII).

Tablo XVIII. Cinsiyete göre anevrizma yerinin sağ ile ilgili verilerin dökümü

	Yok	Sağ ica	Sağ mca	Sağaca	Total
Kadın	151	19	21	1	192
Yüzde	78,6	9,9	10,9	0,5	100
erkek	178	17	15	0	210
Yüzde	84,8	8,1	7,1	0	100
Total	329	41	28	2	402
Yüzde	100	%9	%9	%0,2	%100

İncelenen örneklemin 402'sinin 329'unda (%81,8) sağ anevrizma gözükmezken, 36 gözlemde (%9) sağ İCA, 36 gözlemde (%9) sağ MCA, 1 gözlemde (%0,2) sağ ACA gözlemlenmiştir. 36 bireyde gözlemlenen sağ ICA bulgusunun 19'u (%52,8) kadın bireylerde, 17'si (%47,2) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. 36 bireyde gözlemlenen sağ MCA bulgusunun 21'i (%58,3) kadın bireylerde, 15'i (%41,7) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. Çalışmaya göre sağ İCA bulgusu ve sağ MCA bulgusuna kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla rastlanmaktadır. Buna karşın gözlemlenen 1 sağ Abulgusuda kadın bireyde meydana gelmiştir(TabloXVIII).

Tablo XIX. Cinsiyete göre anevrizma yerinin AcomA ile ilgili verilerin dökümü

	Yok	AnCom A	Total
kadın %	162 %84,4	30 %15,6	192 %100
Erkek %	162 %77,1	48 %22,9	210 %100
Total	324	78	402

İncelenen örneklemin 402'sinin 324'ünde (%80,6) AcomA de anevrizma gözükmezken, 78 gözlemde (%19,4) AcomA da anevrizma gözlemlenmiştir. 78 bireyde gözlemlenen AcomAbulgusunun 30'u (%38,5) kadın bireylerde, buna karşın 48 gözlemde (%61,5) AcomA bulgusu erkek bireylerde gözlemlenmiştir. Çalışma verilerine göre

AcomA bulgusu erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenmektedir.
Tablo (XIX)

Tablo XX. Cinsiyetgöre sağ carotis sifon tip ile ilgili verilerin dökümü

	V tipi	S tipi	U tipi	C tipi	Total
Kadın	45	47	70	30	192
%cinsiyet	23,4	24,5	36,5	15,6	100
%Carotis tipi sağ	42,9	51,1	58,8	34,9	47,8
Erkek	60	45	49	56	210
%Cinsiyet	28,6	21,4	23,3	26,7	100
%Carotis tipi sağ	57,1	48,9	41,2	65,1	52,2
Total	105	92	119	86	402
%Cinsiyet	26,1	22,9	29,6	21,4	100
%Carotisaş	100	100	100	100	100

İncelenen örneklemin 402'sinin 105'i (26,1) V tipi sağ carotis sifon, 92'si (%22,9) S tipi sağ carotis sifon, 119'u (%29,6) U tipi sağ carotis sifon, 86'sı (%21,4) C tipi sağ carotis sifondan oluşmaktadır. İncelenen 105 V tipi sağ carotis sifon gözlemlerinin 45'i (%42,9) kadın bireylerde, buna karşın 60'ı (%57,1) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 92 S tipi sağ carotis sifon gözlemlerinin 47'si (%51,1) kadın bireylerde, buna karşın 45'i (%48,9) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 119 U tipi sağ carotis sifon gözlemlerinin 70'i (%58,8) kadın bireylerde, buna karşın 49'ı (%41,2) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 86 C tipi sağ carotis sifon gözlemlerinin 30'u (%34,9) kadın bireylerde, buna karşın 56'sı (%65,1) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. Çalışma verilerine göre "V ve C" sağ carotis sifon tipi erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenirken, "S ve U" sağ carotis sifon tipi kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla gözlemlenmektedir.(Tablo XX)

TabloXXI. Cinsiyete göresol carotis siphon tipleri ileverilerin dökümü

	V tipi	S tipi	U tipi	C tipi	kapalı	Total
Kadın	44	46	70	31	1	192
%cinsiyet	22,9	24,0	36,5	16,1	0,5	100
%Carotis tipi sol	42,7	50,5	58,3	35,6	100	47,8
Erkek	59	45	50	56	0	210
%Cinsiyet	28,1	21,4	23,8	26,7		100
%Carotis tipi sol	57,3	49,5	41,7	64,4		52,2
Total	103	91	120	87	1	402
%Cinsiyet	25,6	22,6	29,9	21,6	0,2	100
%Carotissol	100	100	100	100	100	100

İncelenen örneklemin 402'sinin 103'ü (25,6) V tipi sol carotis sifon, 91'i (%22,6) S tipi sol carotis sifon, 120'si (%29,9) U tipi sol carotis sifon, 87'si (%21,6) C tipi sol carotis sifon dan oluşmaktadır, bir veri ise kapalı olarak incelenmiştir. İncelenen 103 V tipi sol carotis sifon gözlemlerinin 44'ü (%42,7) kadın bireylerde, buna karşın 59'u (%57,3) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 91 S tipi sol carotis sifon gözlemlerinin 46'sı (%50,5) kadın bireylerde, buna karşın 45'i (%49,5) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 120 U tipi sol carotis sifon gözlemlerinin 70'i (%58,3) kadın bireylerde, buna karşın 50'si (%41,7) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. İncelenen 87 C tipi sol carotis sifon gözlemlerinin 31'i (%35,6) kadın bireylerde, buna karşın 56'sı (%64,4) erkek bireylerde gözlemlenmiştir. Çalışma verilerine göre “V ve C” sol carotis sifon tipi erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenirken, “S ve U” sol carotis sifon tipi kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla gözlemlenmektedir.(Tablo XXI)

TabloXXII.Cinsiyete göre rüptür durumu ile ilgili verilerin dökümü

	Rüptür yok	Rüptür var	Total
Kadın	104	88	192
%cinsiyet	54,2	45,8	100
%rüptür durumu	45,8	50,3	47,8
Erkek	123	87	210
%cinsiyet	58,6	41,4	100
%rüptür durumu	54,2	49,7	52,2
Total	227	175	402
%cinsiyet	56,5	43,5	100
%rüptür durumu	100	100	100

İncelenen örneklemdaki 402 verinin 227'sinde (%56,5) rüptür yok sonucuna ulaşılırken, 175 veride (%43,5) rüptür var sonucuna ulaşılmıştır. Rüptür bulunan 175 verinin 88'i (%50,3) kadın bireylerde, 87'si (49,7) erkek bireylerde bulunmaktadır (TabloXXII).

TabloXXIII. Carotis sağ sifon tipine göre sol anevrizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü

	yok	Sol ica	Sol mca	Sol aca	Sol mca -ica	Total
SağV tip	85	7	11	1	1	105
%sifon tip	81,0	6,7	10,5	1	1	100
%Anevrizmayar	25,8	17,1	39,3	50	100	26,1
SağS tip	73	13	5	1	0	92
%sifon tip	79,3	14,1	5,4	1,1		100
%Anevrizmayar	22,1	31,7	17,9	50		22,9
SağU tip	100	11	8	0	0	119
%sifon tip	84	9,2	6,7			100
%Anevrizmayar	30,3	26,8	28,6			29,6
SağC tip	72	10	4	0	0	86
%sifon tip	83,7	11,6	4,7			100
%Anevrizmayar	21,8	24,4	14,3			21,4
Total	330	41	28	2	1	402
Sifon tip %	82,1	10,2	7	0,5	0,2	100

İncelenen örnekleme “V” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 11 örnek (%10,5) ile sol serebri media arter’dir. “S” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 13 örnek (%14,1) ile sol internal carotis arter’dir. “U” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 11 örnek (%9,2) ile sol internal carotis arterdir. “C” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 10 örnek (%11,6) ile sol internal carotis arter’dir (TabloXXIII).

TabloXXIV.Carotis sağ sifon tipine göre sağ anevrizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü

	yok	Sağ ica	Sağ mca	Sağaca	Total
SağV tip	84	9	11	1	105
%sifon tip	80,0	8,6	10,5	1	100
%Anevrizmayar	25,5	25	30,6	100	26,1
SağS tip	74	7	11	0	92
%sifon tip	80,4	7,6	12		100
%Anevrizmayar	22,5	19,4	30,6		22,9
SağU tip	97	12	10	0	119
%sifon tip	81,5	10,1	8,4		100
%Anevrizmayar	22,5	33,3	27,8		29,6
SağC tip	74	8	4	0	86
%sifon tip	86,0	9,3	4,7		100
%Anevrizmayar	22,5	22,2	11,1		21,4
Total	329	36	36	1	402
%	81,8	9	9	0,2	100

İncelenen örnekleme “V” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anevrizma tipi 11 örnek (%10,5) ile sağ MCA arterdir. “S” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anevrizma tipi 11 örnek (%12) ile sağ MCAarterdir. “U” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anevrizma tipi 12 örnek (%10,1) ile sağ İCAarter’dir. “C” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anevrizma tipi 8 örnek (%9,3) ile sol İCA dır. (Tablo XXIV).

TabloXXV. Carotis sağ sifon tipine göre AcomA anevrizma türü ile ilgili verilerin dökümü

	yok	AnComA Var	total
SağV tip	87	18	105
%sifon tip	82,9	17,1	100
%Anevrizmayer	26,9	23,1	26,1
SağS tip	77	15	92
%sifon tip	83,7	16,3	100
%Anevrizmayer	23,8	19,2	22,9
SağU tip	91	28	119
%sifon tip	76,5	23,5	100
%Anevrizmayer	28,1	35,9	29,6
SağC tip	69	17	86
%sifon tip	80,2	19,8	100
%Anevrizmayer	21,3	21,8	21,4
Total	324	78	402
	80,6	19,4	100

AcomA anevrizma türü diğer anevrizma türlerine göre sağ carotis sifon türlerinin tümünde en çok gözlemlenen anevrizma türüdür. Bu nedenle ayrı olarak incelenmiştir. En çok AcomA anevrizma türü gözlemlenen sağ sifon türü ise 28 örnek (%35,9) ile “U” tipi carotis sifon türüdür(TabloXXV).

Carotis sol sifon tipine göre sol anevrizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü:

İncelenen örnekleme “V” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 10 örnek (%9,7) ile sol MCA ’dır.“S”sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 13 örnek (%14,3) ile sol İCA dır. “U” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 11 örnek (%9,2) ile sol İCA ’dır. “C” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 10 örnek (%11,5) ile sol İCA dır.

Carotis sol sifon tipine göre sağ anervizma yerleri ile ilgili verilerin dökümü:

İncelenen örnekleme “V” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 11 örnek (%10,7) ile sağ MCA dır. “S” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 11 örnek (%12,1) ile sağ MCA ’dır. “U” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 11 örnek (%9,2) ile sağ İCA ’dır. “C” sol carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 9 örnek (%11,5) ile sağ İCA’dır.

Carotis sağ sifon tipine göre AcomA anervizma türü ile ilgili verilerin dökümü:

AcomA anervizma türü diğer anervizma türlerine göre sol carotis sifon türlerinin tümünde en çok gözlemlenen anervizma türüdür. Bu nedenle ayrı olarak incelenmiştir. En çokAcomA anervizma türü gözlemlenen sol sifon türü ise 28 örnek (%35,9) ile “U” tipi carotis sifon türüdür.

Sifon tip – rüptür durumu

Tablo XXVI. Sağ sifon tiplerinin rüptüre olma durumu ile ilgili verilerin dökümü

	Rüptür yok	Rüptür var	Total
Vtip	57	48	105
%Sifon tip	54,3	45,7	100
%rüptür durumu	25,1	27,4	26,1
S tip	52	40	92
%Sifon tip	56,5	43,5	100
%rüptür durumu	22,9	22,9	22,9
U tip	67	52	119
% sifon tip	56,3	43,7	100
%rüptür durumu	29,5	29,7	29,6
C tip	51	35	86
% sifon tip	59,3	40,7	100
%rüptür durumu	22,5	20,0	21,4

Sağ sifon tiplerinin rüptüre olma durumları incelendiğinde, V tipi carotis sifon tipinin 105’inin 48’i (%45,7),S tipi carotis sifon tipinin 92’sinin 40’i (%43,5), U tipi carotis sifon tipinin 119’inin 52’si (%43,7), C tipi carotis sifon tipinin 86’sının 35’i (%40,7) rüptüre olmaktadır. Sağ sifon tiplerinin rüptüre olma durumları oran olarak incelendiğinde V tipi carotis sifon tipi en çok rüptüre olurken buna karşın C tipi carotis sifon tipi en az rüptüre olan sifon tipidir(TabloXVI).

Sol sifon tiplerinin rüptüre olma durumları ile ilgili verilerin dökümü: Sol sifon tiplerinin rüptüre olma durumları incelendiğinde, V tipi carotis sifon tipinin 103'ünün 50'si (%48,5), S tipi carotis sifon tipinin 91'inin 40'i (%44), U tipi carotis sifon tipinin 120'inin 49'si (%40,8), C tipi carotis sifon tipinin 87'sinin 35'i (%40,2) rüptüre olmaktadır. Sol sifon tiplerinin rüptüre olma durumları oran olarak incelendiğinde V tipi carotis sifon tipi en çok rüptüre olurken buna karşın C tipi carotis sifon tipi en az rüptüre olan sifon tipidir.

4.2. Chi Square Testi

Sağ Sifon Tipleri ve Anevrizma Boyutu Arasındaki İlişki

Sağ sifon tipi ve anevrizma boyutları arasındaki ilişki incelendiğinde anevrizma boyutları yok, 0-5 mm arası, 5-10 mm arası, 10mm ve daha fazlası olarak gruplandırılıp Chi-Square testi uygulandığında elde edilen çaprazlama sonucunda Elde edilen Chi Square analizi tablosu ile birlikte yokluk ve alternatif hipotezler,

$$H_0 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur}$$

$$H_1 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark vardır}$$

şeklinde olacaktır. $\alpha = 0,05$ anlamlılık düzeyinde Chi Square=0,968 olduğundan H_0 hipotezi reddedilemez ve gruplar arasında anlamlı bir farkın olmadığı sonucuna varılmaktadır.

Tablo XXVII. Sağ Sifon Tipleri ve Anevrizma Boyutu Arasındaki İlişki

	V tipi	S tipi	U tipi	Cipi	Total
Sayı	47	42	51	43	183
%anevrizma boyu	25,7	23	27,9	23,5	100
0-5mm	32	28	42	22	124
%anevrizma boyu	25	22,6	33,9	17,7	100
5-10 mm	19	18	20	16	73
%anevrizma boyu	26	24,7	27,4	21,9	100
10mm ve üzeri	7	4	6	5	22
%anevrizma boyu	31,8	18,2	27,3	22,7	100
Sayı	105	92	119	86	402
%	26,1	22,9	29,6	21,4	100

Başka bir değişle carotis sağ sifon tipi değişkenleri ile anevrizma boyutu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Sağ sifon tiplerine göre anevrizma boyutlarının ortalaması ve standart sapması iseolarak elde edilmiştir. Görüldüğü üzere V tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,8397,S tipi sifon'un anevrizma boyutunun ortalaması 5,7880,U tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,7162,C tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,9791 olarak elde edilmiştir.

Tablo XXVIII. Boyutlarx sağ sifon tipleri

Sağ sifon tipi	Ortalama	n	Standart sap.
V tipi sifon	5,83	58	3,72
S tipi sifon	5,78	50	3,59
U tipi sifon	5,71	68	5,05
C tipi sifon	5,97	43	3,30
total	5,81	219	4,05

Ortalamalar göz önüne alındığında gruplar arasında fark olmadığı aşıkardır. Standart sapmalar göz önüne alındığında gruplar içerisindeki verilerde en çok değişkenlik U sifon tipinde oluşmaktadır.

Sol Siphon Tipleri ve Anevrizma Boyutu Arasındaki İlişki

Sol sifon tipi ve anevrizma boyutları arasındaki ilişki incelendiğinde anevrizma boyutları yok, 0-5 mm arası, 5-10 mm arası, 10 mmüzeri guruplandırılıp elde edilen çapraz tabloşeklinde olacaktır.

TabloXXIX. Sol sifon tip karşılaştırma tablosu

	V tipi	S tipi	U tipi	Cipi	Total
Sayı	44	41	54	44	183
%anevrizma boyu	24,0	22,4	29,5	24,0	100
0-5mm	32	28	42	22	124
%anevrizma boyu	25,8	22,6	33,9	17,7	100
5-10 mm	20	18	19	16	73
%anevrizma boyu	27,4	24,7	26,0	21,9	100
10mm ve üzeri	7	4	6	5	22
%anevrizma boyu	31,8	18,2	27,3	22,7	100
Sayı	103	91	121	87	402
%	25,6	22,9	30,1	21,6	100

Chi Square analizi tablosu ile birlikte yokluk ve alternatif hipotezler,

$$H_0 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur}$$

$$H_1 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark vardır}$$

şeklinde olacaktır. $\alpha = 0,05$ anlamlılık düzeyinde Chi Square=0,948 olduğundan H_0 hipotezi reddedilemez ve gruplar arasında anlamlı bir farkın olmadığı sonucuna varılmaktadır. Başka bir değişle carotis sol sifon tipi değişkenleri ile anevrizma boyutu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. Sağ sifon tiplerine göre anevrizma boyutlarının ortalaması ve standart sapması ise

Tablo XXX. Boyutlar sol sifon tipleri

Sol sifon tipleri	ortalama	n	Std sapma
V tipi sifon	5,83	59	3,69
S tipi sifon	5,78	50	3,59
U tipi sifon	5,72	67	5,084
C tipi sifon	5,95	43	3,30
total	5,81	219	4,05

olarak elde edilmiştir. Görüldüğü üzere V tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,8373, S tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,7880, U tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,7299, C tipi sifonun anevrizma boyutunun ortalaması 5,9581 olarak elde edilmiştir. Ortalamalar göz önüne alındığında gruplar arasında fark olmadığı aşikârdır. Standart sapmalar göz önüne alındığında gruplar içerisindeki verilerde en çok değişkenlik U sifon tipinde oluşmaktadır.

Anevrizma Boyutu İle Rüptür Olma Arasındaki İlişki

Tablo XXXI. Boyutlar x Rüptür_Durumu

Anevrizma	Rüptür yok	Rüptür var	Total
Sayı	183	0	183
%	100		100
0-5mm	26	98	124
%	21,0	79,0	100
5-10mm	14	59	73
%	19,2	80,8	%100
10mm üzeri	4	18	22
	18,2	81,8	100
Total	227	175	402
%	56,5	43,5	100

Rüptüre olma durumu ile anevrizma boyutları arasındaki ilişki incelendiğinde çapraz tablo şekildeki gibi verilmiştir. Elde edilen Chi Square analizi tablosu ile birlikte yokluk ve alternatif hipotezler,

$$H_0 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark yoktur}$$

$$H_1 = \text{Gruplar arasında anlamlı bir fark vardır}$$

$\alpha = 0,05$ anlamlılık düzeyinde Chi Square değeri=0 olduğundan H_0 yokluk hipotezi reddedilmekte gruplar arasında anlamlı bir farkın olduğu sonucuna ulaşılmaktadır. Başka bir ifade ile anevrizma boyutları büyüdükçe rüptüre olma durumu artmaktadır.



5.TARTIŞMA

Rüptüre olmuş intrakranial anevrizmalaren yüksek morbidite ve mortaliteye sahip nöroşiruji hastalıklarından biri olmaya devam etmektedir. Anevrizmaların nedenleri ve oluşumukonusunda araştırmalardevam etmektedir ve anevrizmaların etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır ancak bugün daha çok kabul edilen görüş anevrizmaların hipertansiyon, ateroskleroz, hemodinamik stres gibi sonradan oluşan faktörlere bağlı olduğudur. Başka bir görüşe göre kabul edilen anevrizmaların hem konjenital hem de edinsel faktörlere bağlı olduğu düşüncesidir. Son dönemdeki çalışmalar düz kas hücrelerindeki apopitozun ve genetik faktörlerin de rol oynayabileceğini göstermiştir. Diğerbölgeanevrimalarına göre inrtakranialanevrizmaların daha sık görülmesinin nedeni olaraklamina elastika eksternanın serebral arterlerde bulunmaması, media tabakasının daha ince olmasive serebral arterlerin etrafında perivasküler destek dokularından yoksun olmasıdır.

Beyin ve damarları embriyolojik olarak vasküler kanalların primitif pleksuslarından gelişmektedir. Bazı kanallar gelişip kalıcı olurken bazıları gelişim evrelerindeki ihtiyaçların durumuna göre kaybolmaktadır. Tüm serebral arterler esas olarak karotis sistemden gelişir. Vertebrobaziller sistem daha sonra oluşur.(65,66)

Anevrizma oluşumundan sorumlutek bir gen tanımlamamış olmasına rağmen birkaç genetik lokus önerilmiş ve intrakranial anevrizmanın kompleks poligenik bir özellik olduğukanısına varılmıştır.(67)

Son zamanlarda, kan akımı ve endotel duvarı etkileşimineilişkin hemodinamik çalışmalar intrakranial anevrizmaların kökeni,gelişimi ve rüptüründe önemli bir etmen olarak dikkatçekmektedir.(68)

Ballotta ve ark. (11) yaptıkları çalışmada, damar seyrinde meydana gelebilecek açılanmaların hemodinamik dengeyi bozarak endotel lezyonuna sebep olabileceğini söylemişlerdir.(2) Buna bağlı olarak, karotis sifon seviyesindeki etkileşim çalışmaları bubölgenin anatomik özelliklerinden ve tüm intrakranial anevrizmaların yaklaşık üçtebirinin bu bölgede bulunması nedeniyle önemlidir.(69)

Lin (70)ve diğ erleri, Bogunovic ve arkadaşları (71) ve Karino (72) tarafından yapılan araşt ırmalar, anatomik olarak daha keskinvirajlarla karakterize olan damarların daha yüksek duvartitreşimleri ve duvarstresi ile ilişkili olduğunu göstermiştir.

Carotis sifon eğriliğ inden dolayı kan akış ının yönündeki değ iş iklikler laminar akımdan türbülanslıakıma geçiş le ilgilidir. Kan akış ı modellerinde meydana gelen bu değ iş iklikleri endotele etki ederek değ iş ikliğ e sebep olarak anevrizma ve stenoz oluş umuna sebep olabildiğ i literatürde gösterilmiştir.(73)

Jou(74) ve ark Paraklinoid anverimalara sahip 25 hastadan 3 boyutlu görüntüler kullanarak ortalama duvar stresinin anevrizma kesesi boyutuna ters orantılı olduğunu ve rüptüre anevrizmaların anevrizma boynuna yakın olduklarında daha düşük ortalama duvar kayma stresine sahip olduğunu bildirmişlerdir.

Zhangve ark. 3D görüntüler kullanarak yaptıkları hemodinamik çalış mada V,C,S,U ş klindeki anatomik sınıflandırma kullanarak stenotik lezyonların carotis sifonun keskin virajlı, tip Cgibi yumuş ak kıvrımlara sahip sifonlara göre istatistiksel olarak daha fazla stenoz ortaya çıkma eğ iliminde olduğunu göstermişlerdir.(4). Piccinelli ve ark. ise yaptıkları çalış mada anevrizma ile röl atif sifon kıvrımlarını tek tek analiz etmiş ve rüptüre anevrizmaların istatistiksel olarak daha küçük ç aplık kısa boyda ve eğ rilik dış ı duvar boyunca daha sık ortaya çıkt ığını göstermişlerdir.(75)

Lauric ve arkda demografik verileri ve 3D DSA görüntülerini karşılaşt ıran yeni çalış mada kadınların erkeklere göre daha yüksek kavimli sifona sahip olduğunu ve anevrizmaları olan hastalarda daha dar aç ılı carotis sifon olduğ u göstermişlerdir.(76) Waihrich ve ark yaptığı çalış mada carotis sifon çevresinde türbülanslıakış ın olduğ u, daha ö ne eğ ik aç ılar, daha büyük anevrizmalara daha yüksek rüptür riskine sahip olduğ u carotis sifon distalinde daha yüksek anevrizma insidansı ile ilişkili olduğ u göstermişlerdir. Bu bulgular kan akış ının hemodinamik etkileşimleri ve carotis sifon eğ iriliğ i ile ilişkili olabilir.(5)

Yapılan başka bir çalışmaya göre anormal duvar gerilme stresinin endotelial vasküler tonus, hemostaz, vasküler hücre büyümesi ve matriks üretiminin düzenlenmesinde rol oynayan hücre kaynaklı medi atörlerden bahsedilmiş ve hemodinamik

faktörlerin internal elastik laminanın fokal dejenerasyonuna ve daha sonra anevrizma gelişimine katkıda bulunan faktör olduğu vurgulanmıştır.(77,78).

Yüksek duvarstresinin intrakranial anevrizma gelişiminde önemli bir faktör olduğu bununla birlikte kan akış hızındaki cinsiyet farklılıklarının kadın intrakranial arter bifurkasyonlarında yüksek duvar stresine neden olduğu ve daha fazla anevrizma gelişmesine neden olduğu yıllardır varsayılmaktadır. Bunun kadın damar sistemi fizyolojik değişiklikleri ile etkileştiği ve menopoza sonra kadınlarda daha sık SAK neden olduğu görülmüştür.(79)

Kadın damar duvarı erkek damar duvarından daha yüksek hemodinamik kuvvetlere maruz kalır bunun nedeni olarak da kadınların daha küçük intrakranial arterlere ve erkeklere kıyasla artmış kan akım hızına sahip olması sorumlu tutulur. Daha küçük bir damar çapı, artmış kan akım hızına ve daha yüksek duvar gerilmesine neden olur. Haakon M. Lindekleiv ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre intrakranial bifurkasyon anatomisi ve kan akım hızındaki cinsiyet farklılıklarının kadın damar duvarında daha yüksek hemodinamik kuvvetlerle sonuçlandığını göstererek intrakranial anevrizma ve SAH'nın neden erkeklerden daha çok kadınlarda ortaya çıkma ihtimalini kısmen açıklamışlardır(80).

Intrakranial arterlerin hemodinamiği geometrilerinden (çap, dönüş açısı şekli) etkilenebilir. Fourakis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre proksimal arter ve distal dalları karşılaştırıldığında bifurkasyon kısımlarındaki basıncın 2-3 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur.(81)

Yapılan başka bir çalışmada vasküler varyasyonların sebep oldukları hemodinamik stres ile anevrizma insidansındaki ilişki gösterilmiştir(82).

Chi Zhang ve arkadaşları yaptıkları başka bir çalışmada sifon tiplerinin hemodinamik faktörler ve stenoz insidansı arasındaki ilişkiyi ortaya koymuş ve çalışmada ICA sınıflaması ile stenoz arasındaki potansiyel ilişki belirtilmiştir(4,83)

Damar eğriliği, geometrik varyasyonların çeşitli patolojik değişikliklerle ilişkili olduğu koroner arterlerde yapılan bir çalışmada kanıtlanmış ve yüksek aterosklerotik plak ile ilişkili olduğu bulunmuştur.(84)

Son zamanlarda yapılan vaka kontrol çalışmasında ailesel sigara içme öyküsü olan hastalarda bu sigara içiminin bu geçmişe sahip olmayanlara kıyasla daha güçlü bir etkisi olduğu saptanmıştır(85). Sangalli ve ark. 65 hastayı incelemiş terminal bifurkasyon veya sonrasında anevrizma bulunan ICA'larda %70'inin V -şekli olduğu saptanmış ve anevrizma olmayan tüm İCA ların U -şeklinde olduğu ifade edilmiştir. Bu nedenle İCA sınıflaması intrakavernöz anevrizmaların hemodinamik ve patolojik mekanizması ile önemli bir faktör olarak düşünülmüştür.(86)

Anevrizmanın cinsiyete göre konumu MCA ve AcomA anevrizmaları erkeklerde daha sık görülürken baziler ve vertebral sistem anevrizmaları ve ICA, kadınlarda daha sık izlenmiştir. Anevrizma oluşumu ile sonuçlanan hemodinamik strese neden olabilecek nedenler Willis çemberindeki ve sifon tiplerindeki cinsiyetler arasındaki anatomik farklar olarak dile getirilmiştir.(87,88,89)

Yapılan bir çalışmada dar açılı sifonlarda anevrizmanın görülme sıklığı muhtemelen güçlü hemodinamik stresin bir sonucu olduğu ve bunda hastanın PcomA gelişmesini ve kanamaya yatkın hale getirdiği belirtilmektedir.(90)

Yine başka bir çalışmada daha dar karotis sifonu hemodinamik stresi değiştirebildiği ve duyarlı kişilerde PcomA ve AcomA anevrizmalarının her ikisinin oluşumunu etkileyebileceği gösterilmiştir.(91)

A. carotis interna'nın boyundaki düz seyrinin bozulması ile ilgili varyasyonlar bildirilmiştir(2). İlk olarak Weibel ve Fields (2) yaptıkları çalışmada, a. carotis interna'nın boyundaki seyrini dört şekilde sınıflandırmışlardır. Buna göre, a. carotis interna'nın klasik bilgilerle uyumlu olan düz seyrini tip1 olarak adlandırmışlardır. Tip2 sınıfını ise a. carotis interna'nın S veya C harfi şeklindeki elongasyonu olarak tanımlamışlardır. Arterin ani ve keskin açılması (kinking) tip3, kendi üzerinde bir sarmal yapması (coiling) ise tip4 olarak sınıflandırılmıştır .(92,93)

Çalışmamızda vaka sayısı yıllara göre incelendiğinde 2015 yılında % 17 izlenme nedeni olarak belirtilen yılda vaka kabul edilmeye başlanmış olması olarak görüldü. 2016 ve 2017 yılında benzer vaka sayıları mevcuttu. Bizim çalışmamızda da oran olarak incelendiğinde erkek birey sayısı fazla olmasına rağmen kadınlarda anevrizma

gözlemlenme durumuerkeklere göre litaretüre benzer şekilde daha yüksek olduğuizlendi. Yaş dağılımına bakılınca yine literatüre benzer şekilde 50-70 yaş arasında hastalar sık izlendi.

Yine çalışmamızda litaretüre benzer şekildesol İCA bulgusu ve sol MCAbulgusuna kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla karşılaşıldı. Buna karşın gözlemlenen 2 sol ACA bulgusuda erkek bireylerde meydana geldiği görüldü. Sağ İCA bulgusu ve sağ MCAbulgusuna aynışekilde kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla rastlanıldı. Çalışma verilerine göre AcomA bulgusu erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenerek litaretüre benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda “V ve C” sağ carotis sifon tipi erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenirken,“S ve U” sağ carotis sifon tipi kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla gözlemlenmiştir. Yine V ve C” sol carotis sifon tipi erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla izlenirken,“S ve U” sol carotis sifon tipi kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla olduğu görülmüştür.

İncelenen örneklemdaki 402 verinin 227’sinde (%56,5) rüptür yok sonucuna ulaşılırken,175 veride (%43,5) rüptür var sonucuna ulaşılmıştır. Rüptür bulunan 175 verinin 88’i (%50,3) kadın bireylerde, 87’si (49,7) erkek bireylerde olduğu izlenerek liatretüre göre benzer sonuçlar elde edilmiştir.

İncelenen örneklemdede “V” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anervizma tipi 11 örnek (%10,5) ile sol MCA ’dır. “S”sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anevrizma tipi 13 örnek (%14,1) ile sol İCA’dır. “U”sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anervizma tipi 11 örnek (%9,2) ile sol İCA’dır. “C” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sol anervizma tipi 10 örnek (%11,6) ile sol İCA olarak bulunmuştur.

İncelenen örneklemdede “V”sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 11 örnek (%10,5) ile sağ cerebri media arter’dır. “S”sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 11 örnek (%12) ile sağ cerebri media arter’dır. “U” sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 12 örnek (%10,1) ile sağ internal carotis arter’dır. “C”

sağ carotis sifon tipinde bulunan örneklerde en sık gözlemlenen sağ anervizma tipi 8 örnek (%9,3) ile sol internal carotis arter olarak izlenmiştir.

AcomA anervizma türü diğer anervizma türlerine göre sol carotis sifon türlerinin tümünde en çok gözlemlenen anervizma türüdür. En çok AcomA anervizma türü gözlemlenen sol sifon türü ise 28 örnek (%35,9) ile “U” tipi carotis sifon türüdür.

Carotis tipine göre rüptür durumları incelendiğinde V carotis sifon tipinin 91’inin 40’i (%44), U tipi carotis sifon tipinin 120’inin 49’si (%40,8), C tipi carotis sifon tipinin 87’sinin 35’i (%40,2) rüptüre olmaktadır. Sol sifon tiplerinin rüptüre olma durumları oran olarak incelendiğinde V tipi carotis sifon tipi en çok rüptüre olurken buna karşın C tipi carotis sifon tipi en az rüptüre olan sifon tipi olarak izlenmiştir. Yine sağ sifon tiplerinin rüptüre olma durumları incelendiğinde V tipi carotis sifon tipi en çok rüptüre olurken buna karşın C tipi carotis sifon tipi en az rüptüre olan sifon tipi olduğu görülmektedir. Bu sonuçlar rüptür oranının fazla olduğu görülmektedir.

Carotis sol ve sağ sifon tipi değişkenleri ile anervizma boyutu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Rüptür anevrizma arasında ilişkiye bakınca ise boyut arttıkça rüptür olma ihtimalinin arttığı izlendi.

Retrospektif olarak yapılan bir inceleme olarak bu çalışma mevcut tıbbi kayıtlardan toplanan verilerin kalitesi vesadece hasta popülasyona hitap etmesi nedeniyle kısıtlamalar içermektedir.

Anevrizma oluşumu çevresel ve genetik faktörlerden etkilenen çok yönlü sebeplere bağlı olup, tüm faktörlerin ortaya çıkarılamadığını ama damar duvar değişikliğine yol açan çeşitli hastalıkların (hipertansiyon, bağ dokusu hastalıkları gibi) ve damar çatısında görülen varyasyonların hemodinamik etkileri değiştirmesi nedeniyle anevrizma oluşumuna yol açabildikleri düşünülmektedir.

Sonuç: En çok rüptürün görüldüğü sifon tip V en az rüptür oranının raslandığı tip ise C olarak incelendi. Bu bulgular kan akışının hemodinamik etkileşimleri ve carotis sifonun eğriliği ile ilişkili olabilir. Elde edilen sonuçlarımız SAH öngörüsünde potansiyel etki ortaya koymaktadır. Dar açılı sifonlarda bulduğumuz anevrizma sayısı ve rüptür oranı bu şüpheyi ve çalışmanın önde gelen hipotezini doğrulamıştır.

ÖZET

İTERNAL CAROTİS ARTER SİFON TİPLERİNİN SEREBRAL ANEVİZMA İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Intrakranial anevrizmalar dünya nüfusunun yaklaşık %6'sını etkiler. Yıllık insidansı 10-16 /100.000 dir. Neyseki hastaların sadece %0.05 inde rüptür gelişir ancak mortalite oranları%56 dan %80'ekadar değişen subaraknoid kanama sonucunda yıkıcı bir durumla karşıkarşıya kalırlar.

Bizim çalışmamınamacıcarotis sifon morfolojisinin anevrizma üzerindeki etkilerini değerlendirmekve bunların oluşumuile olası anevrizma ilişkisini araştırmaktır. Çalışmamızda a.carotis internanın sifon tiplerinin anevrizmanın dağılımı,anevrizmanın boyutu, (maksimum anevrizma kesesi çapı), rüptür olup olmadığı, cinsiyet ve yaş ile ilişkisinin araştırılması hedeflendi. Mevcut çalışma ile intrakranial anevrizma gelişiminde ve rüptüre olmasındaetkili olan hemodinamik faktörleri araştırarak literatüre katkı sağlayacağımızı düşündük.

Adnan Menderes Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim DalıOcak 2015 ile Ekim 2017 arasında servis ve yoğun bakımda SAK ve anevrizma tanısıyla takip edilen 402 hastaların yapılarıntüm DSA ve 3DSA görüntülemeleriretrospektif olarak taranarak yapıldı. Carotis sifon tipleri V,C,U S şekline göre belirlenerek eş zamanlıolarakanevrizma varlığı, dağılımı, boyutlu (maksimum çap buyutu) maksimum çap buyutu) rüptüre olup olmadığı belirlenip carotis sifon tipleri ile arasındakikorelasyondeğerlendirildi. Elde edilen veriler, IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 16.0 versiyonu kullanılarak oluşturuldu. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alındı.

Çalışmamızın yaş ortalaması53.85 olarak belirlendi.Sifon tiplerinden en sık V tipi en az C tipi ile karşılaşıldı. “V ve C” carotis sifon tipi erkek bireylerde kadın bireylere göre daha fazla gözlemlenirken, “S ve U” sağ carotis sifon tipi kadın bireylerde erkek bireylere göre daha fazla gözlenmiştir. En çok rüptürün görüldüğü sifon tip V en az rüptür oranının raslandığı tip ise C olarak incelendi.

Bu bulgular kan akışının hemodinamik etkileşimleri ve carotis sifonun eğriliği ile ilişkili olabilir. Elde edilen sonuçlarımız SAK öngörüsünde potansiyel etki ortaya

koymaktadır. Dar açılısifonlarda bulduğumuz anevrizma sayısı ve rüptür oranı bu şüpheyi ve çalışmanın önde gelen hipotezini doğrulamıştır.

Anahtar Kelimeler: Anevrizma, Sifon, Subaraknoid Kanama



ABSTRACT

RETROSPECTIVE INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP OF INTERNAL CAROTID ARTERY SIPHONS TO CEREBRAL ANEURYSM

Intracranial aneurysms affect about 6% of all of the world population. The annual incidence is explained about 10-16 /100.000. Although ruptured aneurysm is encountered about 0.05% the subarachnoid hemorrhage's range may vary from 56% to 80% and these patients may encounter a devastating result.

The purpose of our study was to evaluate the effects of the carotid siphon morphology on the aneurysm and investigate its relation with possibility of the aneurysm formation. In addition, The goal of our study was to investigate the effect of the internal carotid artery siphon morphology on the distribution and size (maximum pouch diameter) of the aneurysm, predisposition to rupture, gender and age. In our opinion is that we may contribute to the literature by investigating hemodynamic factors which are effective in the development of intracranial aneurysms and rupture.

Retrospectively screening all DSA and 3D DSA images including 402 patient who were followed up with SAH and aneurysm in the service and intensive care unit was performed between January 2015 and October 2017 in the Adnan Menderes University Neurosurgery department angiography unit. The carotid siphon types were determined according to V, C, S, U shapes and in addition, the aneurysm distribution, size, rupture and carotid siphon types were determined. The obtained data was evaluated via using the 16.0 version of the IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) program. The level of significance was taken as $p < 0.05$.

The average age of our study was 53.85 years old. Although Most carotid siphon type was the V shape, C shape was least encountered. V and C carotid siphon type were more common in male than females. S and U carotid siphon type were observed more frequently in female patients than male patients. The most ruptured siphon type was seen as V type, the least rupture rate was seen as C type.

These findings may be related with hemodynamic interactions of the blood stream and carotid siphon curvature. The obtained results from the study have revealed the

potential impact to SAH prediction. The number of aneurysms and rupture rate of aneurysm which was founded in patients have been supporting the this suspicion and the leading hypothesis of the our study.

Key Words: Aneurysms, Siphone, Subarachnoid Hemorrhage



KAYNAKLAR

- 1.Özdemir M,Bozkurt M.Subaraknoid kanam ve komplikasyonlarının tedavisi. Ankara üniversitesi tıp fakültesi mecmuası 2011; (52-55)
- 2.Ballota E, THieene G, Baracchini C, et al. surgical vs medical threatment for isolated internal carotid artery elergotion withcoiling or kinking in symptomatic patiients: a prospectiv randomize clinical study S Vasc Sar 2005 42: 838 -46
3. Teber M A,Sakarya M.E. İntrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavi. Top araştırma dergisi 2006 ;(33-42)
- 4.Zhang C, Fang P, Shuyu Li, Sheng Xie, Yubo Fan. Geometric classification of the carotid siphon: association between geometry and stenoses Springer, Verlag France 2012
- 5.E.Waihrich P.clavel G.A.C. Mendes C. Losif,I Moraes kesler, and C Mounayer Influence of carotid siphon antomy on brain aneurysm presentation. Published July 6, 2017 as 10.3174/ajnr.A5285
- 6.Â. Silva Neto, R. Câmara and M. Valença, "Carotid siphon geometry and variants of the circle of Willis in the origin of carotid aneurysms", Arq. Neuro-Psiquiatr., vol. 70, no. 12, pp. 917-921, 2012.
- 7.Fisher E: Die Lagabwechrungen der vorderen Hirnarterrie in gefassbild Zentralb Neurochir 3: 300-312, 1938
- 8.BouthillierA, van Loveren HR, Keller JT: Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery 38: 425-433, 1996
- 9.Kahraman Ç. Anterior Serebral Arter- Anterior Kommunikan Arter Kompleksi Radyolojik, Anatomik ve Klinik Değerlendirmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği; 2009

10. Demir A. Akut İskemik İnme Geçiren Genç Yaş Grubundaki Hastalarda Risk Faktörleri ve Etiyolojik Sebeplerin Retrospektif İncelenmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Servisi; 2006.
11. Koçak A. Orta Serebral Arter Anevrizmaları. Türk Nöroşirürji Dergisi. 2012;Sayı 3:206-1
12. Türköz A. Subaraknoid kanamalı hastalarda willis poligonu ve baziller arter varyasyonlarının retrospektif incelenmesi (uzmanlık tezi) Ondokuz Mayıs Üniversitesi tıp fakültesi Beyin ve sinir cerrahisi A. D;2015
13. Bahar SZ. Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi ve Fizyolojisi 2009. Available from: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.html>.
14. Dilbaz S. Kadavrada Baziller Arter ve Perforanlarının Mikroanatomik Yapısı [Uzmanlık Tezi]. İstanbul 2007.
15. Balaban Melissa, Toplal Bolca Naile, Hakyemez Bahattin,Oruç Esra, Parlak MüfitSubakut Evre Subaraknoid Kanamanın Tanısında Kontrastsız BT ve Farklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 32 (1) 21-24, 2006
16. Yılmaz DM. Spontan Subaraknoid Kanama ve Sonrası Gelişen Vazospazm ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması [Uzmanlık Tezi]. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005.
17. Biller J, Godersky JC, Adams H. Manangement of Aneurysmal SAH. Stroke 1988;19:1300-5.
18. Caner B, Hou JAltayo, FujM, 2nd, Zhang JH: Transition of researchfocusfrom vasospasm toearly baininjury after subarachnoid hemorrhage Journal of neurochemistry 2012; 123 (2):12-21.

19. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31:1054–1061
20. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke*. 2000;31:1843–1850
21. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(pt 2):249–278.
22. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29:251–256
23. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM: Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg* 81:525-530, 1994
24. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med*. 1992;326:733–736.
25. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. (Review) *Neurosurg* 40:651-662, 1997
26. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1966;25: 321–368
27. Kawachi I, Colditz GA, Stamfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 269: 232-236, 1993
28. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W: Guidelines for the management to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 2315-2328.

- 29.Nanda A, Vannemreddy PS, Polin RS, Willis BK. Intracranial aneurysms and cocaine abuse: analysis of prognostic indicators. *Neurosurgery*. 2000;46:1063–1067
- 30.Oyesiku NM, Colohan AR, Barrow DL, Reisner A. Cocaine-induced aneurysmal rupture: an emergent negative factor in the natural history of intracranial aneurysms? *Neurosurgery*. 1993;32:518 –525
- 31.Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RI. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med*. 2000;343:1826 –1832
- 32.David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg*. 1999;91:396–401.
- 33.King JT Jr, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a metaanalysis. *J Neurosurg*. 1994;81:837– 842.
34. Schievink WI, Mokri B, Michels V. Familial association of intracranial aneurysms and cervical artery dissections. *Stroke* 1991;22:1426-30
35. Zubkov AY, Lewi AI, Scalzo D, Bermanke DH, Harkey HL. Morphological changes afterpercutaneous transluminal angioplasty. *Surg Neurol* 1996;84(3):503-7.
36. Greenberg MS. Nöroşirurji El Kitabı. 6.baskı ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2013. 781-826 p
37. Kahyaoğlu O. Anevrizmal Subaraknoid Kanama Sonrası Görülen Serebral Vazospazmın Saptanması ve Takibinde Transkraniyal Doppler Ultrasonografinin Yeri [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Hastanesi Nöroşirurji Kliniği; 2006, (Şekil 1-3)
38. Mansuri D. Spontan Subaraknoid Kanama ve sonrası gelişen vazospazm ve geç iskemik defisitte serum ve beyin omurilik sıvısında sitokin düzeylerinin araştırılması Uzmanlık Tezi Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı 2005

39. Grote E, Hassler W. The critical first minutes after SAH. *Neurosurgery*, 1988; 22:654-657.
40. Hizdra A, Vermculen M, Van Gijn J. Respiratory arrest in SAH, *Neurology (NY)*, 1984; 34:1501-1504.
41. Britz GW, Winn HR The natural history of unruptured saccular cerebral aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1781-92. 11
42. De oliveira manoel al, turkel -parrella D, Duggal A, Murphy A, McCredie V, Marotta TR, Managing aneurysmal subarachnoid hemorrhage: it takes a team. *Cleve Clin J Med*. 2015 Mar; 82 (3):177 -192. doi 10.3949 /ccjm.82a.14021. Review.
43. Venmeulen M, Van Gijn M. The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:365-72.
44. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. Anniversarial subarachnoid hemorrhage scale report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988 Nov; 51 (11): 1457
45. Hunt WE, Hes RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms *J Neurosurg*. 1968 Jan; 28 (1) 14-20. No abstract available
46. Forentera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES JR, MacDonald RL, Mayer SA Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: modified fisher scale *Neurosurgery*. 2006 Jul; 59 (1):21-7; discussion 21-7.
47. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation o cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980 Jan ;(1):1-9.
48. Wintermark M, Uske A, Chalaron M, et al Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intracranial digital subtraction angiography. *J Neurosurg* 2003; 98: 828-36.

49. Pierot L, Portefaix C, Rodriguez -Regent C, Gallas S, Meder JF; Oppenheim C. Role of MRA in the detection of intracranial aneurysm in the acute phase of subarachnoid hemorrhage. *J Neurodiol.* 2013 Jul;40 (3):204-10
50. Kase CS, Intracerebral Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). *Neurology in Clinical Practice.* Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1251-67.
51. Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. [editorial] *Lancet* 2005;365:387-97.
52. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1267-74.
53. Le Roux P, Winn HR. Surgical decision making for the treatment of cerebral aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery.* West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1793-812.
54. Bederson JB. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* [serial online]. 2009. <http://stroke.ahajournals.org/content/40/3/994.full.pdf>
55. Kassel NF, Toren JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1970;73:18-36.
56. Egemen E, Solaroğlu İ. Subaraknoid Kanama ve Tedavisi. *Nöroşirüjiye Giriş US Akademi* 2016:164
57. van Asch CJ, van der Schaaf IC, Rinkel GJ. Acute Hydrocephalus and cerebral perfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(1):67-70.

58. Serrone JC, Maekawa H, Tjahjadi M, Hernesniemi J. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pathobiology, current treatment and future directions. *Expert Rev Neurother* 2015;15 (4):367-80
59. vergouwen MD, vermeulen M, van Gijn J, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke* 2010;41:2391 -2395.
60. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22:347-66.
61. Findlay JM. Cerebral vasospasm. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1839-67.
62. Oda S, Shimoda M, Hoshikawa K, Osada T, Yoshiyama M, Matsumae M. Cortical subarachnoid hemorrhage caused by cerebral venous thrombosis. *Neurol Med Chir Tokyo*. 2011;51(1):30-6.
63. Khan AA, Smith JD, Kirkman MA, Robertson FJ, Wong K, Dott Crieve JP, Watkins LD, Kitchen ND. Angiogram negative subarachnoid haemorrhage: outcomes and the role of repeat angiography. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Aug;115 (8):1470 -5.
64. Sanlıdilek, Umman Dijital Subtraksiyon Anjiografi Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi Cilt 10, Sayı 2, 1990
65. Paul S MS. Variations of the anterior cerebral artery in human cadavers: a dissection study. *Journal of the Anatomical Society of India*. 2004;53:15-8.
66. Van Overbeeke JJ, Hillen B, Tulleken CA. A comparative study of the circle of Willis in fetal and adult life. The configuration of the posterior bifurcation of the posterior communicating artery. *Journal of Anatomy*. 1991;176:45-54.
67. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol*. 2005;4:179– 189.

68. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* 2006;355:928–39
CrossRef Medline
69. Jou LD, Lee DH, Morsi H, et al. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1761–67 CrossRef Medline
70. Griessenauer CJ, Yalcin B, Matusz P, et al. Analysis of the tortuosity of the internal carotid artery in the cavernous sinus. *Childs Nerv Syst* 2015; 31:941–44 Cross Ref Medline
71. Lin LM, Colby GP, Jiang B, et al. Classification of cavernous internal carotid artery tortuosity: a predictor of procedural complexity in Pipeline embolization. *J Neurointerv Surg* 2015;7: 628–33 CrossRef Medline
72. Bogunovic H, Pozo JM, Ca'ardenas R, et al. Automated landmarking and geometric characterization of the carotid siphon. *Med Image Anal* 2012;16:889–903 CrossRef Medline
73. Takeuchi S, Karino T. Flow patterns and distributions of fluid velocity and Wall shear stress in the human internal carotid and middle cerebral arteries. *World Neurosurg* 2010;73: 174–85; discussion e27 CrossRef Medline
74. Sforza DM, Putman CM, Cebal JR. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Annu Rev Fluid Mech* 2009;41:91–107 CrossRef Medline
75. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999;282:2035–42 CrossRef Medline
76. Jou LD, Lee DH, Morsi H, et al. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1761–67 CrossRef Medline
77. Piccinelli M, Bacigaluppi S, Boccardi E, et al. Geometry of the internal carotid artery and recurrent patterns in location, orientation, and rupture status of lateral aneurysms: an image-based computational study. *Neurosurgery* 2011;68:1270–85; discussion 1285 CrossRef

76. Lauric A, Safain MG, Hippelheuser J, et al. High curvature of the internal carotid artery is associated with the presence of intracranial aneurysms. *J Neurointerv Surg* 2014;6:733–39 CrossRef Medline
77. Li YS, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells. *J Biomech*. 2005;38:1949–1971.
78. Ferguson GG. Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg*. 1972;37:666–677.
79. Alnaes MS, Isaksen J, Mardal KA, et al. Computation of hemodynamics in the circle of Willis. *Stroke*. 2007; 38:2500–2505.
80. Haakon M. Lindekleiv, Kristian Valen-Sendstad, MSc, Michael K. Morgan, PhD, Kent-Andre Mardal, Kenneth Faulder, MD, Jeanette H. Magnus, MD, Ph, Knut Waterloo, PhD Bertil Romner, MD, PhD, and Tor Ingebrigtsen, MD, PhD Sex Differences in Intracranial Arterial Bifurcations. *Gender Medicine/Vol. 7, No. 2, 2010*
81. Fouttrakis GN, Yonas H, Sciabassi RJ. Saccular aneurysm formation in curved and bifurcating arteries. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1309–17
82. Macchi C, Catini C, Federico C, Gulisano M, Pacini P, Cecchi F, et al. Magnetic resonance angiographic evaluation of circulus arteriosus cerebri. *Italian Journal of Anatomical Embryology*. 1996;10(2):115-23.
83. Zhang C, Xie S, Li S et al (2012) Flow patterns and wall shear stress distribution in human internal carotid arteries: the geometric effect on the risk for stenoses. *J Biomech* 45:83–89
84. Zhu H, Friedman MH. Relationship between the dynamic geometry and wall thickness of a human coronary artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:2260-2265.
85. Woo D, Khoury J, Haverbusch MM, et al. Smoking and family history and risk of aneurysmal sub- arachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2009;72:69–72.

86. Sangalli LM, Pi Secchi, Vantini S et al (2010) K-mean alignment for curve clustering. *Comput Stat Data Anal* 54:1219–1233
87. Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Nukui H. Retrospective analysis of the prevalence of asymptomatic cerebral aneurysm in 4518 patients undergoing magnetic resonance angiography--when does cerebral aneurysm develop? *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002;42:105-113
88. Clarke G, Mendelow AD, Mitchell P. Predicting the risk of rupture of intracranial aneurysms based on anatomical location. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147:259-263.
89. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-256
90. Tan HQ, Li MH, Zhu YQ, et al. Surgical construction of a novel simulated carotid siphon in dogs. *J Neurosurg* 2008;109:1173-1178.
91. Ângelo Raimundo Silva Neto, Ródio Luis Brandão Câmara, Marcelo Moraes Valença Carotid siphon geometry and variants of the circle of Willis in the origin of carotid aneurysms *Arq Neuropsiquiatr* 2012;70(12):917-921
92. Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat* 2000; 3:373-93.
93. Aygenç E, Gür E, Öksüzler Ö, Özdem C. İnternal Karotid Arter Anomalisi: Olgu Sunumu. *KBB ve BBC Dergisi*, 2006;14: 72–4.