



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**OPERE ANTERİÖR KOMİNİKAN ARTER ANEVRİZMALI
HASTALARIN GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ**

Dr. Mesut KASIMOĞLU
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2017



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

OPERE ANTERİÖR KOMİNİKAN ARTER ANEVRİZMALI HASTALARIN GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ

Dr. MESUT KASIMOĞLU
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. TEVFİK YILMAZ

DİYARBAKIR-2017

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca beyin ve sinir cerrahisi bilimi ve sanatı ile ilgili tecrübe ve bilgilerini benden esirgemeyen Prof. Dr. Adnan CEVİZ, Prof. Dr. Mustafa Serdar KEMALOĞLU ve Doç. Dr. Tefik YILMAZ hocalarıma bana kazandırdıkları her şey için teşekkürü bir borç bilirim.

Beraber çalışma adına onur ve mutluluk duyduğum Doç. Dr. Cüneyt GÖÇMEZ, Yrd. Doç. Dr. Kağan KAMAŞAK, Yrd. Doç. Dr. Yahya TURAN ve Yrd. Doç. Dr. Hüseyin ÖZEVREN hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışma ayrıcalığına sahip olduğum; Uzm.Dr.Ömer SANRI, Uzm.Dr.Adil YILMAZ, Uzm.Dr.Pınar AYDIN, Uzm.Dr.Abdurrahman ARPA, Uzm. Dr. Barış GÜNGÖRMEZ, Dr.Kamuran AYDIN, Dr.Barış ASLANOĞLU ve Dr. Sezer Onur GÜNARA' ya, tezimin belkide en kritik aşaması olan biyoistatistik çalışmaları sırasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Ömer SATICI hocama ,bütün sağlık memuru ve personellere ayrıca teşekkür ederim.

Sevgilerini, emeklerini ve fedakarlıklarını esirgemeyen canımdan çok sevdiğim saygıdeğer babama, anneme ve abime, tüm hayatım boyunca sevgi ve destekleri ile her an yanımda olan Gürcü halama, Kasım amcama ve Meral teyzeme, hayatıma girdikten sonra en az benim kadar emek ve sabır göstermiş olan sevgili eşim Rahşan' a tekrar teşekkür eder; sevgi, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Mesut KASIMOĞLU, DİYARBAKIR 2017

ÖZET

İntrakranial anevrizmalar spontan subaraknoid kanamanın en sık sebebidir. En sık görülen intrakranial anevrizma anterior kominikan arter anevrizmasıdır. Anterior kominikan arter anevrizmaları gerek sahip oldukları farklı epidemyolojik ve anatomik özellikleri sebebi ile gerekse rüptüre olmaları sonrası neden oldukları mortalitesi ve morbiditesi yüksek intrakranial kanamalar sebebi ile hayati önem arz eden bir patolojidir.

Bu çalışmada Eylül 2012 - Mayıs 2017 tarihleri arasında hastanemize başvurarak ameliyat olan 34 anterior kominikan arter anevrizmalı hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışmada hastalar cinsiyetleri, yaşları, geliş mevsimi, anevrizma domu, morfolojik özellikleri, intrakranial anterior sirkülasyon anatomik varyasyonları, başka anevrizmalar ile birlikteliği, nörolojik muayeneleri, biyokimyasal tetkikleri, sebebiyet verdikleri intrakranial kanamalar açısından araştırıldı.

Anterior kominikan arter anevrizması en sık 40-60 yaş arası kadınlarda görülmektedir. Lokalizasyonu itibarıyla karışık bir anatomiye sahip olup çeşitli anatomik varyasyonlar sık eşlik etmektedir. Diğer intrakranial anevrizmlardan farklı olarak çok küçük boyutlarda dahi rüptüre olma olasılığı yüksektir. Tanı için kullanılan görüntülemelerde hastanın vasküler anatomisi ve anevrizmanın morfolojik özellikleri cerrah için yol gösterici olup kanama ihtimali açısından fikir vericidir. Sebebiyet verdiği subaraknoid kanama sonrasında gelişebilen vasospazmda hiponatremi agreve edicidir.

Anahtar kelimeler: İntrakranial Anevrizma, anterior kominikan arter, anterior kominikan arter anevrizması, subaraknoid kanama

ABSTRACT

Intracranial aneurysms are the most common spontaneous subarachnoidal hemorrhage. The most common intracranial aneurysm is anterior communicating artery aneurysm. Anterior communicating artery aneurysms are vital pathology either due to their various epidemiologic and anatomical characteristics and their high mortality and morbidity resulting from ruptured intracranial hemorrhages.

In this study, 34 anterior communicating artery aneurysms patients, having surgeries in our hospital were retrospectively examined between September 2012 and May 2017. In the study, patients were searched in terms of sex, age, time of arrival, morphologic features of aneurysm domes, anatomic variations of intracranial anterior circulation, association with other aneurysms neurological examinations, biochemical examinations, which causes intracranial hemorrhages.

Anterior communicating artery aneurysm is most common in women aged 40-60 years. Due to its localization, it has a mixed and accompanied by different anatomical variations. Unlike other intracranial aneurysms, it is likely to be ruptured even in very small sizes. In the scanings to be used for the diagnosis, The anatomy of the patient and the morphologic features of the aneurysm are guidelines for the surgeon and suggestive in terms of the possibility of bleeding. Post subarachnoid hemorrhagic vasospasm hyponatraemia which is caused by it, is aggregative.

Keywords: Intracranial aneurysms, anterior communicating artery, anterior communicating artery aneurysm, subarachnoidal hemorrhage.

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

ÖNSÖZ.....	I
ÖZET.....	II
İNGİLİZCE ÖZET(ABSTRACT).....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	VI
ŞEKİL, TABLO VE GRAFİK LİSTESİ.....	VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 TARİHÇE.....	2
2.2 ANATOMİ.....	3
2.2.1 Anterior Serebral Arter.....	3
2.2.1.1 A1 (Proksimal ACA) Segmenti.....	4
2.2.1.2 Heubnerin Rekürren Arteri.....	7
2.2.1.3 Distal ACA.....	8
2.2.2 Anterior Kominikan Arter.....	12
2.3 SUBARAKNOİD KANAMA.....	14
2.3.1 Subaraknoid Kanama Risk Faktörleri.....	15
2.3.2 Subaraknoid Kanama Nedenleri.....	16
2.3.3 Subaraknoid Kanamanın Klinik Özellikleri.....	17

2.3.4 Subaraknoid Kanamada Komplikasyonlar Ve Tedavileri.....	19
2.3.5 Subaraknoid Kanamada Sınıflamalar.....	25
2.3.6 Subaraknoid Kanamada Tanı Yöntemleri.....	27
2.4 İNTRAKRANİAL ANEVRİZMALAR.....	30
2.4.1 Anterior Kominikan Arter Anevrizması.....	34
2.4.1.1 Dom projeksiyonu.....	36
2.4.1.2 Anterior kominikan arter anevrizmalarında cerrahi strateji...	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1 İstatistiksel Analiz.....	42
4. BULGULAR.....	43
5. TARTIŞMA.....	68
6. SONUÇ.....	73
7. KAYNAKLAR.....	74

KISALTMALAR LİSTESİ

3d BTA: Üç boyutlu bilgisayarlı tomoangiografi

3 H: Hipertansiyon, Hipervolemi, Hemodilüsyon

ACA: Anterior Cerebral Arter

AComA: Anterior Kominikan Arter

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografi

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BTA: Bilgisayarlı Tomoangiografi

DSA: Dijital Subtraksiyon Angiografi

GKS: Glasgow Koma Skoru

HS: Hidrosefali

HT: Hipertansiyon

ICA: İnternal Carotis Arter

ISH: İntraserebral Hemoraji

İVH: İntraventriküler Hemoraji

LP: Lomber Ponksiyon

MCA: Middle Cerebral Arter

MR: Manyetik Rezonans

PComA: Posterior Kominikan Arter

SAK: Subaraknoid Kanama

WFNS: World Federation of Neurological Surgeons

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil-1 Intrakranial anterior sirkülasyon görünümü

Şekil 2 A1 segment, AComA varyasyonları görünümü

Şekil-3 Distal ACA ve dallarının görünümü

Şekil-4 AComA varyasyonları görünümü

Şekil 5 BBT' de SAK görünümü

Şekil 6 DSA'da ACom A anevrizmasına ait görünüm

Şekil 7 3d BTA da AComA anevrizması ve hipoplazik sol A1görünümü

Şekil 8 Kliplenmiş AComA anevrizması görünümü

Şekil 9 AComA anevrizması dom projeksiyonu görünümü

Şekil 10 AComA anevrizmalarının dom projeksiyonuna göre kliplenmesi görünümü.

Şekil 11 Sağ pterional açılım ile aksesuar A2 ACA' nın eşlik ettiği AComA anevrizması görünümü

TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

Tablo-1 AComA anevrizmalı hastalarda cinsiyet dağılımı

Tablo-2 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin cinsiyet üzerine dağılımı

Tablo-3 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımları

Tablo-4 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımı

Tablo-5 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin yaş üzerine dağılımı

Tablo-6 AComA anevrizmalı hastaların geliş mevsimi dağılımı

Tablo-7 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin mevsimlere göre dağılışı

Tablo-8 Anevrizma dom çapı ölçülerinin total hasta sayısı ve rüptüre hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-9 Anevrizma dom çapı mortal seyreden hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-10 Anevrizma boyun çapı ölçülerinin total hasta sayısı ve rüptüre hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-11 Anevrizma boyun çapı ölçülerinin mortal seyreden hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-12 AComA anevrizma domu projeksiyon dağılımı

Tablo-13 Mortalite ve AComA anevrizma domu projeksiyon ilişkisi

Tablo-14 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin rüptüre anevrizma sayısı ve total hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-15 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin mortalite ile karşılaştırılması

Tablo-16 AComA anevrizması lobulasyonunun rüptüre anevrizma sayısı ve total hasta sayısı ile karşılaştırılması

Tablo-17 AComA anevrizması lobulasyonunun mortalite ile ilişkisi

Tablo-18 AComA anevrizması dolum yeri total hasta ve rüptüre hastalara göre dağılımı

Tablo-19 AComA anevrizması dolum yerinin mortal hastalarda dağılımı

Tablo-20 AComA anevrizması ile gelen hastaların fisher sınıflamasına göre değerlendirilmesi

Tablo-21 Fisher sınıflamasının mortalite ile karşılaştırılması

Tablo-22 AComA anevrizmasında HS varlığı

Tablo-23 HS'ye sebebiyet veren AComA anevrizması ve mortalite ilişkisi

Tablo-24 WFNS ve mortalite arasındaki ilişki

Tablo-25 AComA anevrizmasında hiponatremi varlığı

Tablo-26 Mortal seyreden AComA anevrizması hiponatremi ilişkisi

Tablo-27 Fisher sınıflaması ve WFNS sınıflaması karşılaştırılması

Tablo-28 AComA dom projeksiyonu Fisher sınıflaması karşılaştırılması

Tablo-29 AComA dom projeksiyonu WFNS sınıflaması karşılaştırılması

Tablo-30 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

Tablo-31 AComA anevrizma lobulasyonu Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

Tablo-32 AComA anevrizma dom çapının Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

Grafik-1 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımı

Grafik-2 AComA anevrizmalı hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Grafik-3 Mortalite ile anevrizma dom çapları karşılaştırılması

Grafik-4 AComA anevrizma domu projeksiyonu dağılımı

Grafik-5 AComA anevrizmalı hastalarda intrakranial anterior sirkülasyon anatomik varyasyon birlikteliği

Grafik-6 AComA anevrizmasına eşlik eden diğer intrakranial anevrizmaların dağılımı

Grafik-7 AComA anevrizmasında SAK varlığı

Grafik-8 AComA anevrizmasında ISH varlığı

Grafik-9 AComA anevrizmasında İVK varlığı

Grafik-10 AComA anevrizmasında SDH varlığı



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Spontan subaraknoid (SAK) kanama serebrovasküler hastalıklara bağı olarak gelişen hemorajik inme olgularında aterotromboz, embolizim ve primer intraserebral kanamayı takiben 4. Sırada olup tüm stroke' ların %5-10'nu oluşturur. Mortalitesi ve morbiditesi çok yüksek bir hastalıktır. Serebrovasküler patolojilere bağı ölümlerin %25 den sorumludur (1). En sık sebebi intrakranial anevrizmalardır (2)(3). İntrakranial anevrizmalar içerisinde en sık görülen anevrizma anterior kominikan arter anevrizmasıdır (4). Anevrizmanın rüptüre olma riskini önceden arz eden bir takım epidemyolojik, anatomik, klinik ve radyolojik değişkenler vardır. Anevrizmal subaraknoid kanamalı olgularda mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörlerden biri serebrovasküler spazmdır. Serebral vazospazmın en sık görülen elektrolit bozukluğu hiponatremidir ve kötü prognoz göstergesidir (5).

Anterior kominikan arter anevrizmaları gerek sahip oldukları farklı epidemyolojik ve anatomik özellikleri sebebi ile gerekse rüptüre olmaları sonrası neden oldukları mortalitesi ve morbiditesi yüksek intrakranial kanamalar sebebi ile hayati önem arz eden bir patolojidir. Bu çalışmamızın amacı; cerraha ameliyat öncesi, ameliyat esnasında ve ameliyat sonrası dönemde takip tedavi ve cerrahi algoritmasını planlamada kolaylıklar sağlayacak önem vermesi gereken parametrelerin retrospektif inceleme ile istatistiki dokümantasyonu olup çalışma eylül 2012-mayıs 2017 tarihlerinde merkezimize başvuran mikroşirurjik cerrahi ile anterior kominikan arter anevrizması kliplenmiş 34 hastanın retrospektik olarak demografik, epidemyolojik, laboratuvar ve radyolojik olarak araştırılmasını içermektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 TARİHÇE

Beyinde anevrizmatik genişlemeye bağlı kanama olabileceği ilk olarak Antik çağda Rufus tarafından tanımlanmıştır. Subaraknoid kanamanın (SAK) tanımlanması ise 1769 yılında Morgagni tarafından yapılmıştır (6). Biumi ilk anevrizma tarifini 1765 de yapmıştır. 1814'de Blackall kanamışanevrizmayı tanımlamıştır (7). Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı önlemek için her iki karotis arteri bağlayarak yapılmıştır (8).Anterior kommünikan arter (ACoMA) anevrizmasının cerrahi tedavisi ise 1936 yılında Tönnis, 1942 yılında Dandy tarafından tarif edilmiştir. Ancak anterior sirkülasyonun en tehlikeli anevrizmaları olarak kabul edildikleri için uzun süre göz ardı edilmişlerdir. İlk başarılı ACoMA cerrahi seri 1953 yılında Norlen ve Barnum Beyinde anevrizmatik genişlemeye bağlı kanama olabileceği ilk olarak Antik çağda Rufus tarafından tanımlanmıştır. Subaraknoid kanamanın (SAK) tanımlanması ise 1769 yılında Morgagni tarafından yapılmıştır (6). Biumi ilk anevrizma tarifini 1765 de yapmıştır. 1814'de Blackall kanamışanevrizmayı tanımlamıştır (7). Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı önlemek için her iki karotis arteri bağlayarak yapılmıştır (8).Anterior kommünikan arter (ACoMA) anevrizmasının cerrahi tedavisi ise 1936 yılında Tönnis, 1942 yılında Dandy tarafından tarif edilmiştir. Ancak anterior sirkülasyonun tarafından yayınlanmıştır (9).

Anterior kommünikan arter anevrizmalarının cerrahi tedavi sonuçlarının tatmin edici olmaması sebebi ile farklı tedavi yöntemleri tanımlanmıştır.1956 yılında Logue dominant hemisferde proksimal anterior serebral arter ligasyonunu önermiştir ve Cook, Scott ve Hockey uzun yıllar bu yöntemi kullanmışlardır. 1969 yılında Tindall ve Odom anjiyografi esnasında hipoplastik A1 segmenti görülen vakalarda servikal karotid arter ligasyonunu önermişlerdir.Mulan ve ark. 1969 yılında stereotaksik trombozisi önermiş,1974 yılında ise Serbinenko balon oklüzyon yöntemini uygulamıştır.

Bir diğerk teknik ise Mount ve Antunes'in 1975 yılında öne sürdükleri Wrapping ve Coating'dir (9).

2.2 ANATOMİ

2.2.1 Anterior Serebral Arter

Anterior serebral arter (ACA),anterior kominikan arter ile proksimal(prekominikan) ve diatal(postkominikan) parça olmak üzere iki parçaya ayrılmıştır.Distal parça A2(infrakallozal segment),A3(prekallozal segment),A4(suprakallozal segment),A5(posterokallozal segment) segmentlerine ayrılır.

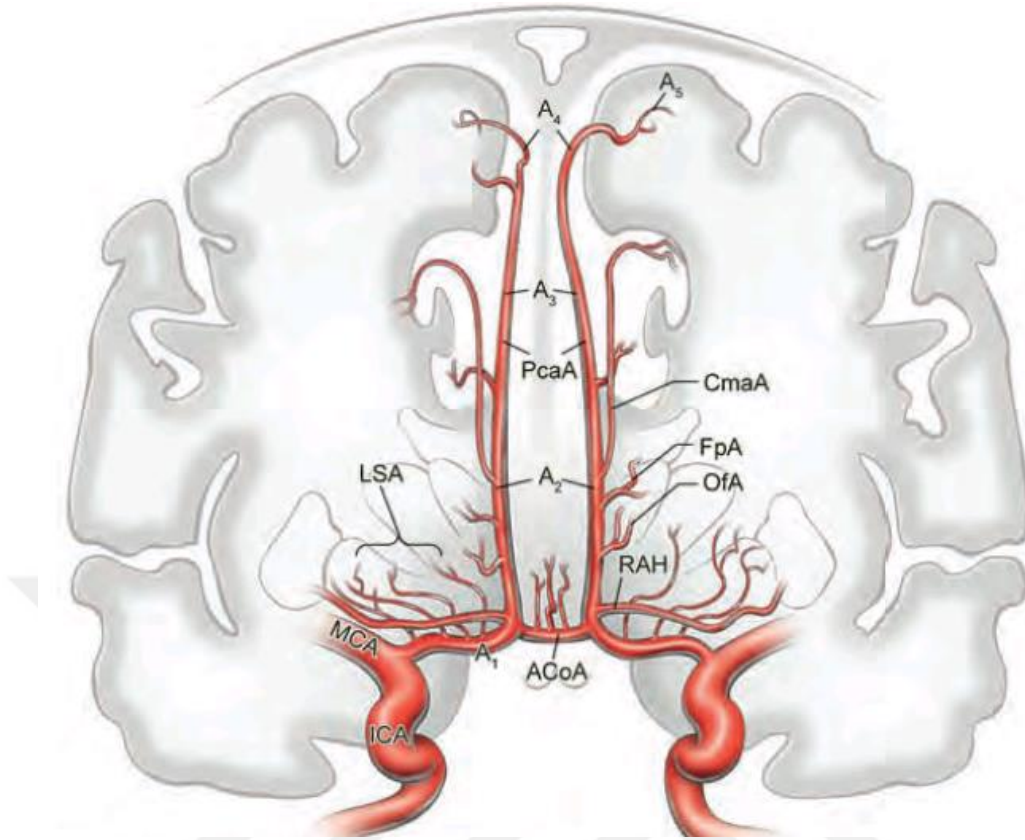
A1(prekominikan segment):Internal karotitarter bifurkasyonu ile AComA arasında kalan kısımdır.

A2(infrakallozal segment): AComA'dan başlar, lamina terminalisin anterioruna geçer ve korpus kallozumun rostrum ve genu bileşkesine kadar uzanır.

A3(prekallozal segment): korpus kallozumun genusunun etrafında uzanır ve genunun yukarısında posteriorda, arterin keskin dönüş yaptığı rostral parçasına kadar uzanır.

A4(suprakallozal segment): Korpus kallozumun üst yüzeyi boyunca seyreder ve koroner sütur hizasına kadar uzanır.

A5 (posterokallozal segment): Korpus kallozumun üst yüzeyi boyunca koroner süturden sonraki kısımdır (10).



Şekil-1 İntrakranial anterior sirkülasyon görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

2.2.1.1 A1(Proksimal ACA) Segmenti:

İnternal karotid arter anterior perforan substansın hemen aşağısında M1 ve A1 olmak üzere 2 ana dalına ayrılır. A1 segmentinin uzunluğu 7,2-18,0 mm arasında değişmektedir. Ortalama 12,7 mm dir.Horizontal segment veya prekomünikan segmentte denir.Damar çapı 1.0-3.0 mm'dir. %24 oranında midle cerebral artere(MCA) eşit,%71 oranında MCA'dan ince,%5 oranında özellikle karşı A1 aplastik veya hipoplastik ise MCA'dan büyük olabilir. Gestasyonun 5. haftasında ,primitif olfaktor arterin dalı olarak çıkar.A1 segmenti lümen çapı <1.0 mm ise hipoplastik, <0.5 mm ise çok hipoplastik olarak kabul edilir.

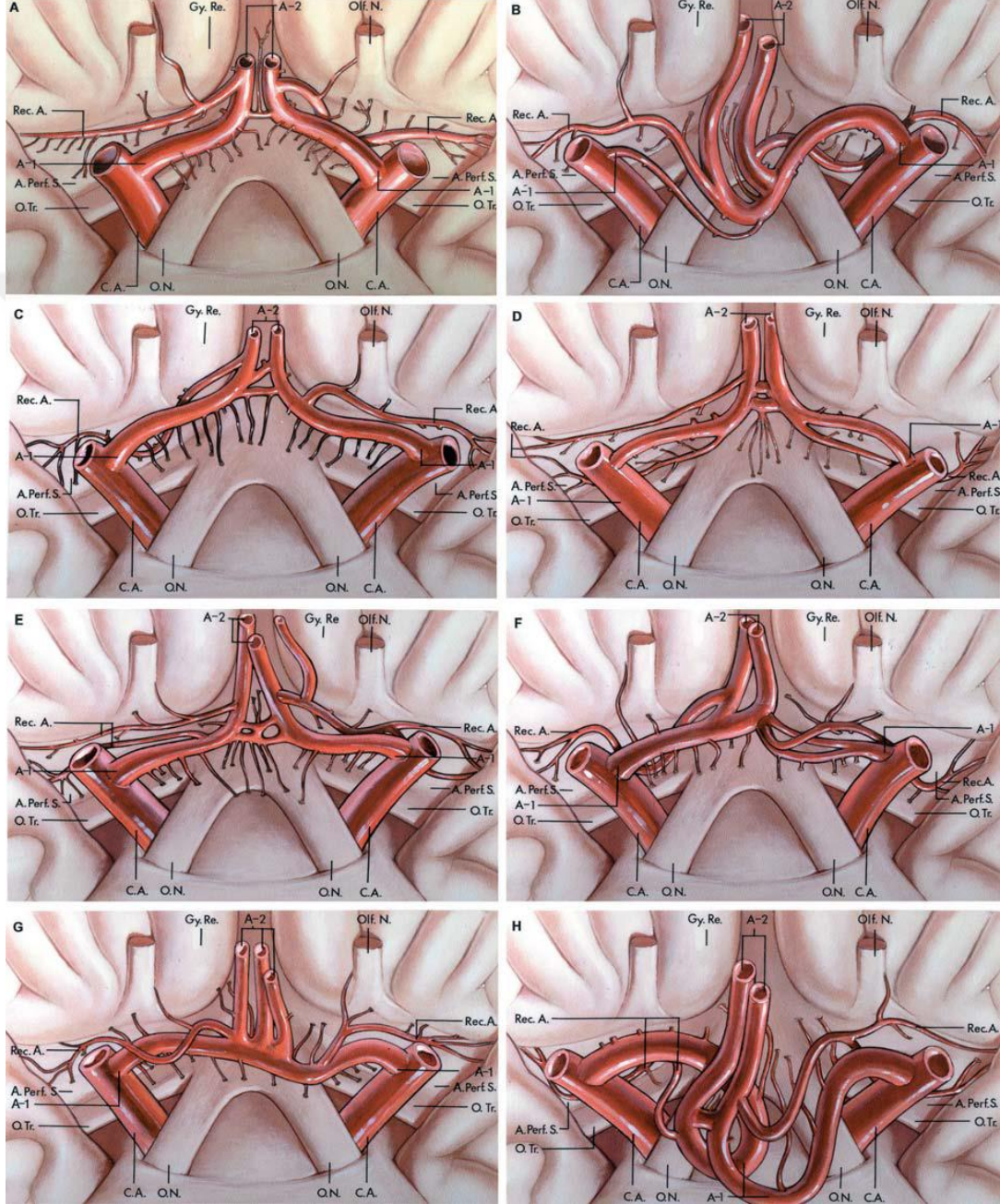
Her iki A1 segmenti AComA ile %70 oranında optik kiazmanın, %30 oranında da optik sinirlerin üzerinde birleşirler .Olfaktör triangle'dan optik sinir

lateraline uzanan kalın araknoid bandlar A1 segmentini sararlar, A1 segmentinin mobilize edilmesinin istendiği durumlarda bu araknoid band mutlaka disseke edilmelidir (11)(12).

A1 segmenti hipoplazi, aplazi, duplikasyon, triplikasyonu, fenestrasyon, infraotik yerleşim gibi konjenital anomalilerin sık görüldüğü bir bölümdür..A1 segmenti Willis poligonunda, hipoplazinin en sık görüldüğü arter bölümüdür. A1 hipoplazisi, anevrizma birlikteliğinde yüksek bir orana sahiptir. AComA anevrizmalarında %85 oranında A1 hipoplazisinin eşlik ettiği görülmüştür. Serebral anevrizmaların lokalizasyonlarıyla korele olan tek anatomik varyasyon A1 hipoplazisidir. Sağ ve sol A1 lümen çapı ölçümleri arasındaki fark ile AComA lümen çapı ölçüsü arasında direkt bir korelasyon vardır. A1'lerin lümen çapları arasındaki fark yükselince AComA'nın lümen çapı da o kadar yükselir. Bu nedenle geniş bir AComA lümen çapı, sağ ve sol A1'ler arasında belirgin bir lümen çapı farkı olduğunu gösterir ki bu da fonksiyonel olarak bakıldığında anlaşılabilir. Rhoton'un çalışmasında beyinlerin %50'sinde A1 segmentleri lümen çapları arasında 0,5 mm'lik, %12'sinde ise 1 mm veya daha fazla çap farkı bulunduğu tespit edilmiştir. A1 segment duplikasyonu ve AComA'den köken alan median veya üçüncü anterior serebral arter anomalilerinde rastlanılmaktadır (13).

Kwak ve Suzuki yaptıkları çalışmada AComA anevrizmalı hastalarda %68.1 A1 hipoplazisinin eşlik ettiğini bildirmişlerdir (14). Mevcut AComA anevrizması olan hastalarda, %80 olguda A1 segmentleri eşit değildir. % 51.2'de sol daha büyük, %26 vakada sağ daha büyük görülmüştür. Az görülen diğer anomaliler; 5 vakada sağ A1'in aplazisi, (3 vakada ciddi hipoplazi (<0.1 mm olması), 2 vakada gerçek aplazi), 4 vakada sol A1 aplazisi (2 vakada ciddi hipoplazi, 2 vakada gerçek aplazi), 9 vakada fenestrasyon (5 tanesi sağ A1'den, 4 tanesi sol A1'den), 1 vakada duplikasyon ve bir vakada son derece kısa A1 segmenti. Bir vakada (kranyofarengeom) sol ACA ipsilateral optik sinirin aşağısında yer almıştır (15)(16). Isherwood ve Dutton 2 vakada oftalmik arterin hemen üzerinden yükselen ACA, bir vakada da bunu bilateral olarak göstermişlerdir (17). 8 benzer vaka Nutik ve Dilenge tarafından toplanmıştır. Diğer yazarlar

proksimal ACA aplazisinin insidensinin %1-2 arasında olduğunu bildirmişlerdir (15)(18)(19). A1 segmentinin duplikasyonu Perlmutter ve Rhoton (2 vaka) ve Windle (1vaka), tarafından tanımlanmıştır (20)(11). Bilateral aplazi tespit edilmemiştir.



Şekil 2 A1 segment, AComA varyasyonları görünümü. (Rhoton AL Jr: The supratentorial arteries. Neurosurgery S1[Suppl 1]:S53–S120, 2002’ den alınmıştır.)

A1 traktının infero-posterior yüzü boyunca medial lentikülostriat arterler çıkar. Bu arterler genellikle ICA bifurkasyonundan direkt olarak çıkmazlar, sıklıkla 2-5 mm distalinden çıkarlar. Bu perforan dallar, septum pellucidum, anterior kommissürün medial kısmı, fornixin ayakları, optik kizamayı, paraolfaktor alanı, internal kapsülün anterior ayağını, striatumun anterior-inferior bölümünü, anterior hipotalamusu beslerler (21)(22)(23)(24).

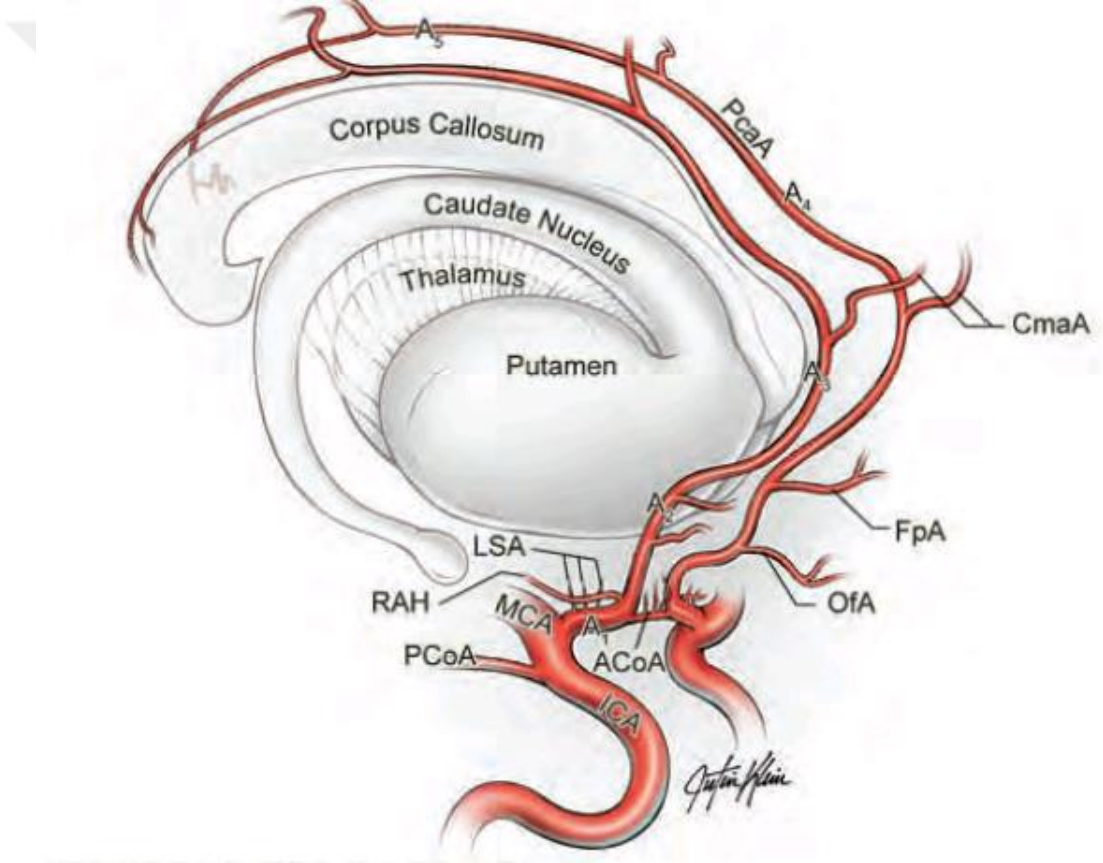
2.2.1.2 Heubnerin Rekürren Arteri:

Heubnerin rekürren arteri, AComA seviyesinde ACA'nın lateral kenarından orjin alır. Rhotonun makalesinde heubner'in %78 oranında A2'den, %14 oranında A1'den, %8 oranında da A1-A2 bileşke noktasından köken aldığı belirtilmektedir (13). 1872 de Heubner, ACA'dan orjin alan rotasına ters olarak olarak proksimal ACA boyunca anterior perforan cisme doğru geri dönen bir arter olan rekküren arteri tanımlamıştır (25). Nadiren bir yüzde olmayabilir, veya birçok dal halinde yükselebilir. Rhoton'un çalışmalarında, hemisferlerin %28'inde tek rekürren arter varken, %48'inde iki ve %24'ünde 3 rekürren arter vardır (13). Kribbs ve Kleihuis, tarafından yapılan 177 beyinlik çalışmada bu arter, %95 bilateral bulunmuştur. Bunların %50'sinde her iki rekürren arter AComA'dan veya distalinden çıkar. Sadece bir vakada her iki rekürren arter AComA proksimalinden çıkar (26). Heubnerin rekürren arteri birçok beyinde A1 veya A2'nin en büyük dalıdır. Yokluğuna çok nadir rastlanılır. Rekürren arterin çapı genellikle A1'in çapının yarısından daha azdır, fakat A1 hipoplastik ise A1 kadar büyük hatta A1'den bile büyük olabilir (13).

Heubnerin rekürren arteri, internal kapsülün anterior bacağına, kaudat nükleus başını, putamenin anteriorunu, globus pallidusun dış segmentini, olfaktor alanı, anterior hipotalamusu, frontobazal korteksi ve subkortikal beyaz cevheri besler (27)(11)(13)(28).

2.2.1.3 Distal ACA

ACA'nın distal parçası ya da komünikasyondan sonraki parçası, AComA'dan başlar, korpus kallozumun sonuna kadar devam eder. Distal ACA A2'den A5'e kadar 4 farklı segmente ayrılır. Bu segmentler A2(infrakallozal segment),A3(prekallozal segment),A4(suprakallozal segment),A5(posterokalozal segment) 'dir. Distal ACA Rhoton'un çalışmasında prekallozal arter ile sinonim olarak kullanılmıştır (11)(29).



Şekil-3 Distal ACA ve dallarının görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

Perikallosal Arter Ve Kallozomarginal Arter

Perikallosal arter, korpus kallozumun çevresindeki ve/veya yakınındaki AComA'nın distalinde kalan ACA parçasıdır. Perikallosal arter her zaman bulunurken, kallozomarginal arter perikallosal arterin en büyük ve en kalın dalıdır.%80 oranında hemisferlerde bulunur.köken aldığı çıkış noktası değişkenlik gösterebilir.AcomA'nın hemen distalinden korpus kallozumun genusuna kadar farklı noktalardan çıkış gösterebilmektedir.en sık A3'ten çıkar.Motor,premotor ve sensorial alanların perfüzyonunu sağlar (29).

Distal ACA Dallar

Distal ACA 2 çeşit dal verir:

- **Bazal perforan dallar:** İçerisinde optik kiazma, suprakiazmatik alan, lamina terminalis, anterior hipotalamus ve korpus kallozumun rostrumunun aşağısında kalan yapıların beslenmesini sağlarlar.

- **Serebral dalları:** Korteksin ve komşu beyaz cevherin kortikal branşları ve derin beyaz cevher ile korpus kallozumun subkortikal branşlarına ayrılırlar.

Bazal Perforan Dallar

A2 segmentinin 4 ila 5 tane perforanı olduğunu belirtmektedir. Bu perforanlar; optik kiazma, suprakiazmatik alan, lamina terminalis,anterior hipotalamus, septum pellucidum, anterior komisürün medial kısmı, forniksin pilları ve striatumun anteroinferior kısmının perfüzyonunu sağlar. Genellikle A2'den anterior diensefalona direk olarak yönlendirler.

Kortikal Dallar

Tipik olarak 8 kortikal dalı mevcuttur. Bu dallar orbitofrontal, frontopolar, internal frontal (anterior, middle, posterior), parasentral ve

parietal (süperior, inferior) arterlerdir. Budallardan en büyüğü posterior internal frontal arter, en küçüğü ise orbitofrontal arterdir. Frontopolar ve orbitofrontal arterler neredeyse tüm hemisferlerde bulunurken inferior parietal arter yaklaşık olarak 2/3 hemisferde bulunur. Kortikal branşların en çok origin aldıkları ACA segmentleri sıklık sırasına göre; orbitofrontal ve frontopolar arterler, A2'den; orta ve anterior internal frontal arterler ve kallozomarginal arterler, A3'den; parasentral arter, A4'den; superior ve inferior parietal arterler A5'den origin alırlar. Posterior internal frontal arter, neredeyse eşit sıklıkta A3, A4 ve kallozomarginal arterden çıkar. Kortikal branşların hepsi, kallozomarginal arterden çıktıklarından daha çok perikallozal arterden çıkarlar. Major kortikal branşlardan internal frontal arterlerden biri veya parasentral arter daha çok kallozomarginal arterden çıkar. Kallozomarginal arterden en çok sıklıkta çıkan kortikal branş orta internal frontal arterdir. Kallozomarginal arter %50 oranında 2, %32 oranında 3, %16 oranında 4 kortikal dal verir.

Bazal yüzeyde ACA, orbital gyrusun medialini, gyrus rektusu, olfaktor bulb ve traktı besler. Lateral yüzeyde, süperior frontal gyrus, presentral, sentral ve postsentral gyrusun süperior kısımlarını besler.

Orbitofrontal Arter

Distal ACA'nın ilk kortikal dalıdır. Hemen hemen bütün hemisferlerde bulunur. Sıklıkla A2'den çıkar. Nadiren frontopolar arterle birlikte çıkabilir. Çok nadiren A1'den de çıkabilir. Çıkış gösterdiği noktadan anterior kranial fossada yükselir ve planum sfenoidale düzeyine gelir. Gyrus rektus, olfaktor bulb ve trakt, frontal lobun orbital yüzeyinin medial kısmının perfüzyonunu sağlar.

Frontopolar Arter

Distal ACA'nın ikinci kortikal dalıdır. Sıklıkla A2 segmentinden çıkar. Çıkış gösterdiği noktadan hemisferin medial yüzeyi boyunca frontal pole

doğru ilerler. Frontal polün medial ve lateral yüzeylerinin perfüzyonunu sağlar.

İnternal Frontal Arterler

Süperior frontal gyrusun medial ve lateral yüzeylerinin ve parasentral lobulun anterior kısmının perfüzyonunu sağlar (30). Sıklıkla A3 segmentinden çıkış gösterir. Anterior internal frontal arter A2 veya A3'ten ayrı bir dal halinde çıkar. Süperior frontal gyrusun anterior kısmının perfüzyonunu sağlar. Middle internal frontal arter perikallosal veya kallozomarginal arterlerden çıkar. Süperior frontal gyrusun medial ve lateral yüzeyinin orta kısmının perfüzyonunu sağlar. Posterior internal frontal arter A3 veya A4'ten çıkar. Süperior frontal gyrusun posteriorunun bir bölümünün ve singulat gyrusun perfüzyonunu sağlar. Dalları sıklıkla parasentral lobulun anterior kısmına ulaşırlar.

Parasentral Arter

Sıklıkla A4'ten çıkar. Premotor, motor ve somatik sensoryal alanların perfüzyonunu sağlar. ACA'nın terminal dalı olarak tanımlanabilir.

Parietal Arterler

Superior ve inferior paryetal arterler olarak adlandırılırlar. ACA'nın parasentral lobüldeki posterior sulama alanındaki bölümüdür.

Süperior parietal arter; A4 veya A5'ten çıkar. Prekuneusun üst bölümünün perfüzyonunu sağlar. Sıklıkla ACA'nın son kortikal dalıdır. Genellikle korpus kallozumun spleniumuna anterior olarak çıkar ve singulat gyrusun marginal bacağına doğru yol alır.

Inferior parietal arter; Sıklıkla A5'ten çıkar. Prekuneusun posteroinferiorunun ve kuneusa komşu alanların perfüzyonunu sağlar. ACA'nın en az görülen dalıdır.

Kallozal Dallar

Korpus kallozumun beslenmesini sağlayan ana arter anterior serebral arterdir. Rostrum, genu, body ve spleniuma perikallosal arter dallar gönderir. Terminal perikallosal dallar posteriorda posterior serebral arterin splenial dalları ile anastomoz yapar. Korpus kallozum sıklıkla kısa kallosal arterler olarak adlandırılan perikallosal arterin dalları tarafından beslenirler. Bu kallosal dallar aynı zamanda septum pellucidum, fornixsin anterior pilları, anterior komisürün bir bölümünü beslerler (10)(13).

2.2.2 Anterior Kominikan Arter

Her iki ACA'yi birbirine bağlayan anterior kominikan arter(ACoM) ortalama 2-3 mm uzunluğunda bir vasküler yapıdır (13).

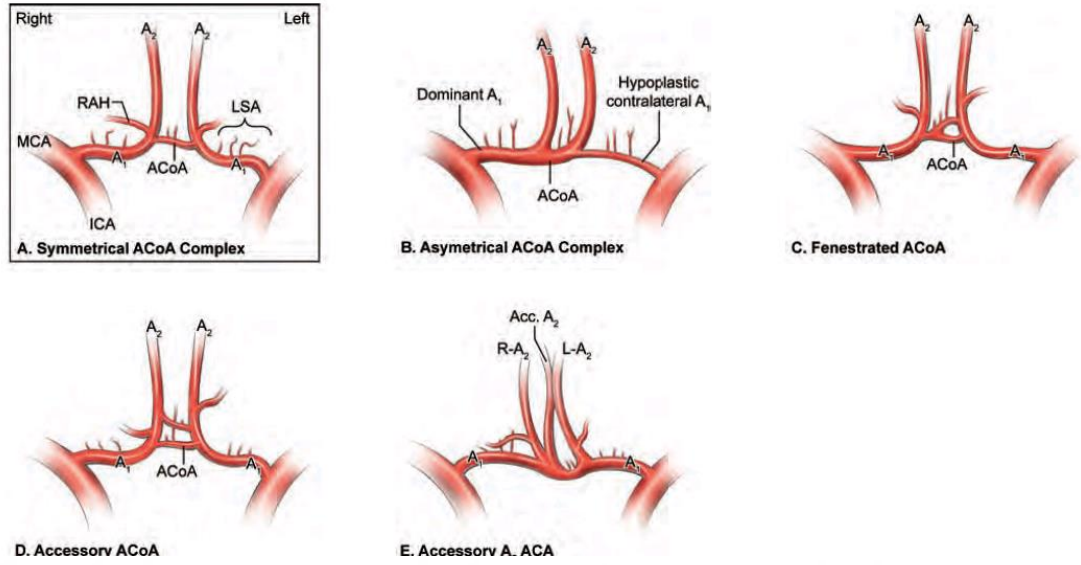
Embriyoloji; ACoM, embriyolojik olarak, doğum zamanıyla değişen derecede birleşen bir multi değişkenli vasküler ağdan gelişir(19). Fetal hayatın 3-5. Haftalarında aortik arkuslar farengeal arkus mezensimi içine gömülü durumdadır ve sağ ve sol dorsal aortada sonlanırlar. Farengeal arkuslar ve bunların damarları kranialden kaudale doğru arka arkaya sıralandıklarından tümü aynı anda mevcut değildir. Aortik kese her yeni oluşan arkusa bir dal vererek toplam bes çift arter meydana getirir. Besinci arkus ya hiç oluşmaz ya da kısmen oluşur ve daha sonra geriler. Bu nedenle bu bes adet arkus I, II, III, IV ve VI olarak numaralandırılır. Üçüncü aortik arkustan ortak karotid arter ve ICA'nın 1. kısmı oluşur. ICA'nın geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir. Üçüncü çift arkus aortikusların distal kısımları aorta dorsalisle birleşerek kulakları, orbitayı, beyni ve meninksleri besleyen ICA'nın distal kesimlerini yapar (31).

Erken fetal gelişimde intrakranial kan akımı primer olarak primitif karotid arterlerden sağlanır. Bu arterlerin proksimal kesimleri ventral aorta ve III. arkustan kaynaklanan geleceğin ana karotis arterleridir. Distal segment ise gelecekte ICA'yı oluşturur. Her bir distal ICA kranial (gelecekte anterior serebral arteri oluşturur) ve kaudal (posterior kominikan arterin prekürsörü)

bölgelere ayrılır. anterior serebral arter ve anterior kominikan arter distal ICA segmentinin kranial bölümünden gelişirler (32).

Anterior kominikan arter lamina terminalis sisternasında ACA'ları birleştirir. Willis poligonuna doğru kollateral dolaşımı sağlamak için önemli bir anastomotik kanaldır. Arter boyunca akımın yönü, iki yandaki ACA'ların basınçlarındaki küçük değişikliklere bağlıdır. Anterior kominikan arter ve A1'inin ortalama çapı 1 ile 2,6 mm arasındadır fakat; hipoplastik (0.5-1.0 mm), çok hipoplastik (0.1-0.5 mm), veya hiperplastik (>2.6 mm) olarak da görülebilir. %25 oranında AComA çapı küçük olan A1 çapına eşit veya daha kalın olabilir. Rhoton bir beyinde bir AComA bulunma oranını %60, iki AComA bulunma oranını %30, üç AComA bulunma oranının ise %10 olarak bildirmektedir. İki A1 arasında bağlantı bulunmaması hali yok denecek kadar nadirdir. Bazı vakalarda 0,2 mm kadar küçük boyutlarda AComA gözlenebilir. Anterior kominikan arter şekline göre yuvarlak-trianguler ve yassı olabilir (13).

Anterior kominikan arter optik kiazmanın üst yüzeyinde ve anterior hipotalamusta kiazmanın üzerine giden oldukça önemli perforan dallar verir. Serizava ve ark. Yaptıkları çalışmada sayıları 2 ile 8, çapları 0,1 ile 0,8 arasında olan perforanlar bulmuşlar ve bunların hipotalamik, subkallozal ve kiazmatik alt gruplarını tariflemişlerdir. Anterior kominikan arter perforatörleri sıklıkla süperior, posterior ve nadiren anterior veya inferior yüzeyden doğarlar. Anterior kominikan arter perforatörleri infundibulumu, optik kiazmayı, hipotalamus ve lamina terminalisi, optik sinirin süperior kısmını, anterior perforan substansı, rostrum ve genuyu, anterior kommissurayı, singulat gyrusu, paraolfaktor gyrusu, paraterminal gyrusu, septum pellucidum ve forniksi ve limbik sistemi besler. Anastomozlar sıklıkla hipotalamik dallar arasında olur. Perforatörlerin karışıklığı cerrahi sırasında diseksiyon, koagülasyon ve klip yerleştirmede problem oluşturmaktadır. Perforatörlerin hasar görmesi geniş bir aralığa sahip hafıza defisitlerine, kişilik değişikliğine ve elektrolit inbalansına neden olabilir (33)(34).



Şekil-4 AComA varyasyonları görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

2.3 SUBARAKNOİD KANAMA

Spontan (travmatik olmayan) subaraknoid kanama kanın damar dışına çıkarak subaraknoid aralığa yayılması durumunu ifade eder. Subaraknoid kanamalar hemorajik inme tiplerinden olup, tüm inme olgularının % 6-8'ini oluştururlar (35). Subaraknoid kanama her yaşta görülebilir. İnidansı, yaş, cins coğrafik bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Görülme sıklığı hakkında kesin bir değer verilememektedir. Değişik ülke ve kaynaklara göre epidemiyolojik olarak sıklığı 8/100.000/yıl ile 22-24/100.000/yıl arasında olup özellikle Kuzey Amerika'da bu oran 11/100.000/yıl da olarak tespit edilmektedir.

Subaraknoid kanamalar genellikle yetişkinlerde görülür ve 40-60 yaş grubunda sıktır. Subaraknoid kanama nedeni olarak arteriyo venöz malformasyonlar (AVM) ilk 10 yaş grubunda birinci sırada iken yaş ilerledikçe görülme sıklığı azalır. Buna karşın anevrizmalar ilk sıraya geçerler. 20-70 yaş

grubunda spontan subaraknoid kanamaların en önemli nedeni anevrizmalar olup 40-50 yaş grubunda en yüksek değere ulaşırlar. Bu yaş grubunda anevrizmalar subaraknoid kanama nedeni olarak hipertansif arteriosklerotik kanamalardan 2 misli AVM kanamalarından 25 misli fazladır (36).

Subaraknoid kanama tüm serebrovasküler hastalıkların küçük bir bölümünü (%5-7) oluşturmalarına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır. Subaraknoid hemoraji sonrası 1. ayda olguların % 50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısı kalıcı özürlülük gösterir (37). Hastaların %12'si medikal tedavi almaya fırsat kalmadan kaybedilirken %25'i ilk 24 saat içinde kaybedilir (38). Yine bir başka çalışmada SAK geçirip hayatta kalan hastaların %33'ünün başkalarının yardımıyla yaşayabildikleri bildirilmiştir (39). Yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere oranla 1,6 kat daha fazla SAK riski taşıdıkları (40), SAK'ların erkeklerde geç sonbaharda ve kadınlarda ise geç ilkbaharda daha fazla görüldüğü gösterilmiştir (41). Bütün bunların yanı sıra zenci ırkta, beyaz ırka nazaran 2,1 kat daha fazla risk taşındığını gösteren çalışmalar vardır (42).

2.3.1 Subaraknoid Kanama Risk Faktörleri

SAK'ın değiştirilemeyen en önemli risk faktörü pozitif soy geçmiştir. SAK'lı hastaların %5-20'sinde aile hikayesi mevcuttur (43). SAK'lı hastaların birinci derece akrabalarının aynı hastalığa yakalanma riski normal popülasyona göre 3-7 kat daha fazla olduğu, ikinci dereceden akrabalarda ise riskin toplumdaki risk kadar olduğu bildirilmiştir (44) (45)(46)(47). Ailesel geçişli SAK'ın en sık nedeni otozomal dominant kalıtılan polikistik böbrek hastalığıdır (48). Ehler danlos tip-4, nörofibromatozis tip 1 hastalarında anevrizma görülme riskinin polikistik böbrek hastalığına oranla daha az olduğu bildirilmiştir (49).

Sigara içmeyen ve sigarayı bırakan kişilerde sigara içen kişilere göre daha az SAK görüldüğü bildirilmiştir (50). Alkol daha çok hemorajik stroke için bir risk faktörüdür.

Hipertansiyon spontan intraserebral kanamalar için önemli bir risk faktörken, SAK açısından kısmi bir risk faktörüdür. Son zamanlarda hipertansiyon tedavisinin etkin yapılmasına rağmen, SAK'ın görülme sıklığında belirgin bir değişiklik olmadığı bildirilmiştir (51).

Bir çalışmada oral kontraseptif kullanımının SAK oluşma riskini 2 ila 6 kez daha fazla arttırdığı bildirilmiştir (52). Ancak bu çalışmaların çoğunda sigara, alkol ve hipertansiyon gibi diğer risk faktörleriyle karşılaştırmalı kontrolleri yapılmamıştır.

Kokain ve amfetamiin gibi maddelerin kullanılmasının iskemik SVO ve hemorajik SVO riskini arttırdığı bildirilmiştir (53).

2.3.2 Subaraknaoid Kanama Nedenleri

Tanı yöntemlerindeki farkedilir ilerleme, bilgisayarlı tomografinin günlük kullanıma girmesi ve subtraksiyon-magnifikasyon gibi gelişmiş anjiyografi teknikleri ile subaraknoid kanamaların etyolojik sınıflamasında aydınlatılmayan olgu sayısı giderek azalmaktadır (54).

Subaraknoid hemorajinin etyolojisi kapsamında travma en sık görülen nedendir ancak burada spontan (travmatik olmayan) subaraknoid hemoraji söz konusu olacaktır (55).

Spontan subaraknoid kanama olgularının en sık görülen nedeni %75-80 ile intrakranial anevrizmalar bunlar içinde de en sık sakküler anevrizmalardır (56)(57).

Anevrizma rüptürü dışında sıklıkla subaraknoid kanamaya neden olan hastalıklar vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve aterosklerozistir. Daha az oranda olmak üzere kan diskraziler, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozis, intrakranial tümörler,menenjit ve ensefalit gibi inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar, SLE ve periarteritis nodosa gibisistemik hastalıklar,antikoagulan tedavi komplikasyonu ve gebelik gibi bir dizi neden subaraknoid kanamaya yol açarlar (58)(59)(60)(61)(62).

2.3.3 Subaraknoid Kanamanın Klinik Özellikleri

Subaraknoid hemorajide başlangıç, gelişim ve seyir değişik şekillerde karşımıza çıkar. Anevrizmanın rüptüre olması dinlenme halinde olabildiği gibi stress, ağır kaldırma, ıkınma, defekasyon veya koituslar esnasında da olabilir. Klinik tablonun ağırlığı kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. Rüptüre oluncaya kadar anevrizmaların %90'ı klinik bulgu vermez.

Subaraknoid hemoraji bir çok hastada önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. Bazı hastalarda ise öyküde geçici 3. kranial sinir paralazisi ve şiddetli birkaç başağrısı dönemi tanımlanabilir. Subaraknoid kanamada başlangıç genellikle akutur. Hastalar ani şiddetli ve korkutucu bir başağrısı tanımlarlar, ağrı daha önce olanlardan çok daha şiddetlidir. Orbita arkası veya başın herhangi bir yerine fokal başlayıp daha sonra yayılır. Baş ve boyunun hareketleri ışık ve gürültü ağrının şiddetini artırır. Bazen ağrı hastayı o denli rahatsız etmez, analjezikler ile geçiştirilir ve köken aranmaz, bazen de ağrı dışındaki bulgular örneğin, kusma, bilinç bulanıklığı, ateş ön planda bulunur. Bunlar kanamaya bağlı kimyasal menenjit sonucu ortaya çıkan bulgulardır. Bakteriyel menenjit ile ayrımı lomber ponksiyon ve BOS incelemesi ile yapılır.

Baş ağrısı: Subaraknoid kanamanın başlangıcı oldukça tipiktir. Yüksek basınçlı kanın subaraknoid aralığa hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısı meydana gelir. Ağrı daha önceki baş ağrılarına göre çok daha şiddetlidir. Başın herhangi bir bölgesinden başlayabilir. Kısa zamanda generalize olabilir veya fokal kalabilir. Baş ağrısı boyun fleksiyonu ile baş hareketi ile ses ve ışık gibi uyaranlarla artar. Kanamanın şiddetli olmadığı ve subaraknoid aralığa sınırlı kaldığı durumlarda hastalar sadece baş ağrısından yakınır. Sonrasında hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir. Bu nedenle ani ölümlerin ayırıcı tanısında anevrizmaya bağlı SAK olasılığı her zaman değerlendirilmelidir (62).

Bilinç bozukluğu: Hastaların bir kısmında başağrısı sonrası kısa süreli bilinç kaybı olur. Aniden gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da bozulabilir. Hastaların yaklaşık %30-40'ında hiçbir öykü ve prodromal belirti olmaksızın birden koma ortaya çıkar. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde vazospazma, hidrocefaliye yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu olabilir.

Meninks irritasyon bulguları: Subaraknoid aralıktaki kanamanın etkisi ile kanama başlar başlamaz veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon bulguları (Ense sertliği, kerning ve Brudzinski) gelişir (63). Bu bulgular komadaki hastada saptanmayabilir. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofopi gibi subjektif sensoryel değişikliklere sebebiyet verir. Hastalar yataklarında fotofopi nedeni ile gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler.

Sistemik bulgular: 24-36 saat içinde hemorajiye bağlı menenjial inflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir (63). Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. Şiddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu olabilir. Ağrı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken intrakranial basıncın artışı ile de bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir. Kan yıkım ürünlerinin hipotalamusu uyararak katekolamin deşarjına neden olması ile hipertansiyon oluşur. Ayrıca kanda yüksek glukoz düzeyleri EKG değişiklikleri (akut Myokard enfarktüsü bulgularının özelliklerini taşır) glikozüri ve albüminüri bu semptomlara eşlik ederler.

Nörolojik bulgular: Kanama yalnızca subaraknoid aralığa sınırlı ise pek az nörolojik bulgu görülür lateralizasyon bulguları hemen hemen yok gibidir. Kas

gücünde azalma, konuşma bozukluğu, konvülsyon, kranial sinir tutuluşu gibi bulgular kanın serebral parankime yayılımı , anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması, vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi , masif SAK ile beynin kompresyonu, serebral ödem gibi sebeplere bağlı olarak gelişir (64).

Başlangıçta yada sonradan ortaya çıkan bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili veriler sağlayabilir.

Oftalmoskopik muayenede optik diskin çevresinde subhyoloid (preretinal) kanamalar görülebilir. Bu, venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlıdır. Olguların %10-15'inde venöz akut veya uzun süren intrakranial basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir (65). Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakış anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler bulunabilir.

Subaraknoid kanamada görülen bu bulguların dışında subaraknoid kanama sonrası gelişebilecek ve hidrosefaliye bağlı olan, yürümede bozukluk, demans, üriner inkontinans gibi semptomları da unutmamak gerekir.

Subaraknoid kanamaya diğer bir dizi patolojiler eşlik edebilir, bunlar arasında; intraserebral kanama, subdural hematoma, intraventriküler kanama, hipotalamik kanama serebral infarkt, intrakranial basınç artımı ve hidrosefali sayılabilir (66).

2.3.4 Subaraknoid Kanamada Komplikasyonlar Ve Tedavileri

Yeniden kanama

İlk kanama sonrası hayatta kalan spontan SAK'lı olgular, belirgin şekilde yeniden kanama riski ile karşı karşıyadır. İlk 24 saat içerisinde en yüksek olan bu risk (% 4) ikinci günün sonundan itibaren günde % 1,5 civarında seyrederek. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski % 19 olarak bildirilmektedir. Kanamadan 6-12 ay sonrasında yıllık risk % 3 düzeyine iner. Ölüm oranı % 50 olan, kalıcı sakatlığa yol açabilen yeniden kanamanın

kuşkusuz en kesin önlemi anevrizmanın cerrahi olarak veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Hastanın, özellikle ani ve sık tansiyon yükselmelerinden (180 mm Hg'yi aşan), nöbetlerden ve her türlü gerginlikten korunması gerekir. Yakın akraba ve arkadaşların fazla ilgisi de dahil olmak üzere her türlü stresten uzak tutularak, loş ve sakin bir odada yatak istirahati uygun olur. Ancak bu durumda stres kaynaklarını iyi belirlemek önemlidir; örneğin istemeyen bir hastayı gereksiz yere yatakta tuvalet yapmaya zorlamak veya gereğinden fazla hastane içi mobilizasyon stres kaynağı olabilir (67).

Serebral vazospazm

Anevrizma kanamasından sonra gelişen en korkutucu komplikasyon yeniden kanamayken, erken cerrahinin yaygın olarak uygulanır olması sayesinde bu sorunun önemi azalmış ve vazospazm, subaraknoid kanamanın sakatlık ve ölüm oranı açısından en riskli komplikasyonu haline gelmiştir. Serebral vazospazmın fizyopatolojisi kesin değildir ancak subaraknoid mesafeye ulaşan kanın serebral vazospazmın gelişmesine neden olduğu düşünülmektedir. Deneysel çalışmalarda subaraknoid mesafeye enjekte edilen kanın vazospazma neden olduğu gösterilmiştir (61).SAK geçirmiş olguların BOS incelemelerinde saptanan lipid peroksit düzeylerinin, vazospazmın ağırlığıyla uyumlu olduğu gösterilmiştir (68).

Klinik tablo majör ve minör bulgular olmak üzere ikiye ayrılır. Bilincin kötüleşmesi, motor defisit ya da afazi gibi hemisferik belirti ve bulguların ortaya çıkması vazospazm gelişimini düşündürür. Baş ağrısında artma, subfebril ateş gibi bulguların varlığında ise serebral vazospazmdan şüphelenmeli ve hasta yakından izlenmelidir (63). Spontan subaraknoid kanama geçirmiş ve anevrizması başarılı bir şekilde kapatılmış olan olguda vazospazm gelişmesini önleyici tedbirleri almak, özellikle vazospazm açısından en riskli günlerde hastayı çok yakın izlemek ve en ufak bir kuşkuda, hızlı bir tedaviyle müdahale etmek, vazospazma bağlı ölüm ve kalıcı sakatlığı azaltmanın birinci yoludur (69).

Serebral vazospazmla mücadele ameliyat öncesi dönemde başlar. Hipertansiyon saptanan olgularda tansiyonun düşürülmesi kontrollü olarak yapılmalı ve tansiyondaki düşmenin serebral perfüzyon basıncında da düşmeye neden olabileceği unutulmamalıdır. Barker ve ark. nimodipin kullanımıyla ilgili randomize klinik çalışmaları değerlendirdikleri meta analizde, profilaktik nimodipin kullanımının spontan SAK geçiren olguların çıkış durumlarında bir düzelme sağladığı doğrulanmıştır. Vazospazm mücadelesinde ilk üç gün içinde yapılan erken cerrahinin önemi vardır (69).

Ameliyat sırasında hipotansiyondan kaçınmalı, geçici klip öncesinde hastaya tiyopental veya propofol verilerek elektroensefalografi (EEG) kontrolünde “burst suppression” sağlanmalıdır. Anevrizma klip ile kapatıldıktan sonra subaraknoid mesafede bulunan kan özenle temizlenmeli, Liliquist membranı ve ventriküler ektazi varlığında lamina terminalis açılmalıdır. Ameliyat sırasında internal karotid arter üzerindeki sempatik lifler soyularak sempatektomi yapılabilir. Ancak damarda kalsifikasyon varlığında bu durumdan kaçınılmalıdır (69).

Anevrizma ameliyatı sonrası hasta nöro-yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Santral venöz basınç ve sistemik tansiyon monitorize edilmelidir. 1990’da Origiano ve ark. hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyondan oluşan üç H tedavisini tanımlamışlardır. İlerleyen yıllarda anevrizma cerrahisinin uygulandığı pek çok merkezde operasyon sonrasında bu tedavi rutin olarak uygulanmıştır.(69)(70). Nimodipin, nikardipin, AT877, magnezyum gibi kalsiyum kanal blokerleri subaraknoid kanamalı hastalarda kullanılmıştır. Sadece oral nimodipin uygulaması klinik sonuçlarda önermeli düzelmeye neden olmuştur. Önerilen 4 saatte bir 60 mg nimodipinin oral uygulanmasıdır (71). Standart olarak ve çoğu merkezde subaraknoid kanamanın 21. Gününe kadar kullanılmaktadır (72). Magnezyum son yıllarda popüleritesi artmış bir kalsiyum kanal blokeridir (71).

Hidrocefali

Subaraknoid kanama sonrası görülen hidrocefali genellikle akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Akut hidrocefali, ventrikül içine açılmış kanama sonrasında, klinik durumu ağır olgularda ve yüksek Fisher SAK değerlendirme ölçeği derecelerine sahip olanlarda, özellikle ilk 24 saat içinde görülebilir. Hidrocefali ayrıca, anterior kommunikan arter veya baziler arter tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrasında da sık görülür. Eksternal ventrikül drenaj uygulamasının, en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Özellikle bilinç düzeyi bozuk olguların bir kısmı ventrikül drenajından belirgin yarar görebilir (73).

Subaraknoid kanama sonrası olguların ortalama % 20'sinde geç veya kronik hidrocefali geliştiği bildirilmektedir. Nörolojik tablonun giderek kötüleşmesi ya da en azından beklendiği ölçüde düzelme göstermemesi sonucunda, hastalarda BOS basıncı yükselmemiş olsa bile ventrikülomegalinin tedavisi gerekir (73).

Epilepsi

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda, % 4-15' inde epileptik nöbet gözlenebilir. Subaraknoid kanamanın yoğun olması veya intraserebral hematomun gelişmesi durumlarında, nöbet geçirme olasılığı artmaktadır. Spontan SAK'lı hastalarda, gelişebilecek bir nöbetin kliniği çok olumsuz etkileyeceği düşünülürse, profilaktik antikonvülsif ilaç başlanması yaygın olarak kabul görmektedir. Karbamazepin, oksikarbazepin ve fenitoin, seçilebilecek ilaçlardandır. Ameliyat sonrası dönemde antikonvülsif tedavinin ne kadar sürdürülmesi gerektiği konusunda kesin bir karar olamamakla birlikte eğer hasta, hiç nöbet geçirmemiş ise, taburcu olurken tedavi sonlandırılmalı; nöbet geçirme öyküsü olanlarda ise, EEG sonuçları ve nöroloji kliniğinin önerileri ile en kısa zamanda antikonvülsan tedavinin kesilmesi sağlanmalıdır (72).

Solunum bozuklukları

Subaraknoid kanamalı hastalarda görülen en ciddi komplikasyonlardan biri de solunum paterninin bozulmasıdır. SAK'ın ağırlığı arttıkça solunum bozukluğu riski de artar. Kusma SAK'lı hastalarda sık görülebilen bir semptomdur ve özellikle şuur bozukluğu olan olgularda kusma sonrası aspirasyon riski fazla olduğu için aspirasyon pnömonisi açısından dikkatli olunmalıdır. Özellikle bu risk nedeni ile Glasgow koma ölçeği (GKÖ) değeri 8 ve altında olan tüm hastalar mutlaka entübe edilmelidir. Entübasyon sonrası hastaya, pozitif ekspiryum sonu basıncıyla yapay solunum yaptırılmalıdır. Ayrıca hemodinamik monitorizasyonla birlikte diüretik verilmelidir. Bu hastalar yoğun bakım koşullarında, günlük akciğer grafileri ile izlenmeli, trakeal aspirasyon yapılarak tıkaçlar oluşması önlenmelidir. Bu amaçla sık postural drenaj ve derin trakeal aspirasyon yapılmalıdır. Aspirasyon materyallerinden yapılan günlük kültür incelemeleri sayesinde enfeksiyon tanısı erken konarak uygun antibiyoterapi ile tedaviye başlanmalıdır (74).

Kardiyovasküler komplikasyonlar

Subaraknoid kanamalı hastalarda, % 98'e varan oranlarda elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri görülebilir. Düzenli EKG takibi yapılması ile bu değişiklikleri belirlemek mümkündür. EKG değişiklikleri içerisinde, sivri P ve patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivrileşmiş, düzleşmiş veya tersine dönmüş T dalgaları ve uzamış QT aralığı sayılabilir. Bu değişiklikler hastaların % 4'ünden azında klinik bulgu vererek tedavi gerektirir. Kötü evredeki spontan SAK hastalarında QT aralığındaki artışın, ilerleyen günlerde gelişen kardiyopulmoner komplikasyonların göstergesi olabileceği bildirilmiştir (75).

Subaraknoid kanama sonrasında, kardiyak aritmiler ortaya çıkabilmektedir. Sürekli kardiyak monitorizasyon yapılan hastaların tamamına yakınında, kardiyak aritmi geliştiği, sıklılığının ilk günle, 7.-8. günlerde arttığı ve bunun sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir (75).

Sıvı - elektrolit dengesi bozuklukları

Anevrizmal subaraknoid kanamalarda olguların mortalite ve morbiditesini etkileyen en önemli faktörlerden biri anevrizma rüptürü sonucu oluşan serebrovasküler spazmdır. Serebrovasküler spazm hakkındaki ilk bilgilerimiz Peabody'nin 1891 yılındaki çalışmalarına dayanır (76). Serebral arteriyel vazospazm fokal, segmental, diffüz, semptomatik ve asemptomatik olabilir. Vazospazmın laboratuvar bulguları olarak; hiponatremi, lökositoz, EKG değişiklikleri saptanabilir ve hiponatremi ile volüm açığı kötü prognozla birlikte (77).

Hiponatremi, anevrizmal SAK'dan sonra olguların % 10-34'ünde gelişmektedir (78). Böyle hastalarda artmış natriürezis ve kan volümünü azaltan osmotik diürezis gelişir (79)(80). Kan volümündeki azalma, semptomatik serebral vazospazmı (SVS) artırır ve SAK'dan sonra morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olarak ortaya çıkar (81).

SAK'da görülen hiponatreminin hipotalamik disfonksiyon nedeniyle antidiüretik hormonun uygunsuz sekresyon sendromunun (SIADH) bir formu olduğu düşünülmüştür. SIADH'dan farklı olarak, SAK'dan sonra hiponatremi volüm kontraksiyonu ve negatif sodyum dengesi ile birlikte (82). SIADH sendromunda serum sodyumu 135 mEq/L'nin, serum osmolaritesi 280 mmol/kg'ın altına düşerken, idrar sodyumu 25 mEq/l'nin üzerindedir ve idrar osmolaritesi plazma osmolaritesinden fazladır (82)(83)(84).

SAK'ta görülen hiponatreminin önemli bir nedeni de serebral tuz kaybıdır (80). Beyinden bir natriüretik peptidin (BNP) fazla salgılanmasına bağlı olarak böbreklerden tuz kaybının artması sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır (85)(86)(83). İntravasküler hacim ve serum sodyumu düşerken idrar sodyumu artmıştır. Bugün artık bazı hastalarda da SIADH ile serebral tuz kaybetirici sendromun bir karışımının görüldüğü düşünülmektedir (85)(82). Anevrizmal SAK dan sonra serebral enfarktüs, genellikle hiponatremi gelişen hastalarda ortaya çıkar. Serebral enfarkt ve hiponatremi olan olgularda, normal sodyum seviyesi olanlara nazaran daha yüksek

mortalite oranı vardır ve hiponatremili olgularda serebral vazospasm daha fataldir (86)(84). Sodyum metabolizmasındaki bu dengesizlik genellikle serebral vazospasm döneminde ortaya çıkar.(85). Serebral kan volümündeki azalma, semptomatik serebral vazospasm riskini artırır ve SAK'dan sonraki, morbitide ve mortalitenin en büyük nedeni olarak ortaya çıkar (87).

Tromboembolik komplikasyonlar

SAK sonrası gelişebilecek tromboembolik komplikasyonların, yapılan uluslararası çok merkezli bir çalışmada %2,2 ile %18 arasında görüldüğü bildirilmiştir. Bu komplikasyonları önlemek için tromboembolik varis çorabı, intermittan pnömatik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin tedaviye eklenmelidir (69)(88).

Psikolojik bozukluklar

SAK sonrası en çok görülebilen psikiyatrik bozukluklar; entellektüel kapasite kaybı ve depresyondur. Psikiyatrik bozukluklar, genellikle nörolojik kayba eşlik etseler de, bazı olgularda tek başlarına, reaktif bir depresyon komplikasyonu olarak da karşımıza çıkabilir (74).

2.3.5 Subaraknoid Kanamada Sınıflamalar:

SAK'lı hastaların sınıflamasında aktif kullanılmada olan pek çok sınıflama vardır.Bunlar içerisinde en sık kullanılanları Hunt-hess,yaşargil ve kranial BT'de Fisher sınıflamalarıdır.

Yaşargil SAK Sınıflaması

Evre 0a Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok

Evre 0b Yırtılmamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var

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

Evre 1b Uyanık, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik kayıp var

Evre 2a Uyanık, subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu (+)

Evre 2b Ek olarak fokal nörolojik kayıp var.

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

Evre 3b Ek olarak fokal nörolojik defisit var.

Evre 4 Yarı komada, ağrılı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yok

Evre 5 Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok

Fisher SAK Sınıflaması

Evre 1 Saptanabilen subaraknoid kan yok

Evre 2 1 mm kalınlıktan daha ince yaygın ya da düşey tabakalar

Evre 3 Lokalize pıhtı ve/ya da > 1 mm düşey tabaka

Evre 4 İntraserebral veya intraventriküler kan varlığı

Hunt-Hess evrelemesi

Derece 0 : Rüptüre olmamış anevrizma

Derece 1 : Asemptomatik veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği

Derece 1A : Akut meningeal reaksiyon yok, fakat nörolojik defisiti olanlar

Derece 2 : Baş ağrısı, en sertliği var, kranial sinir paralizi dışında nörolojik defisit yok.

Derece 3 : Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var.

Derece 4 : Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var.

Derece 5 : Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

WFNS Şuur Sınıflaması

<u>EVRE</u>	<u>GKS</u>	<u>MOTOR DEFİSİT</u>
1	15	yok
2	13-14	yok
3	13-14	var
4	7-12	var veya yok
5	3-6	var veya yok

GKS: Glasgow koma skalası,

WFNS:World federation of neurological surgeons

2.3.6 Subaraknoid Kanamada Tanı Yöntemleri

Lomber ponksiyon subaraknoid kanama şüphesi olan olgularda kesin tanı konulmasını sağlamaktadır. Aynı zamanda bakteriyel menenjit gibi enfeksiyöz durumlardan da ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Ancak anevrizmalarda intraserebral hematoma gelişme ihtimalinin yüksek olması ve muhtemel bir intrakranial kitle lezyonu nedeni ile intrakranial görüntüleme yapmadan lomber ponksiyon yapılmamalıdır (89).

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir hastada ilk tanı yöntemi bilgisayarlı tomografidir. Bilgisayarlı tomografi rüptüre anevrizmalara bağlı oluşabilecek kanamaların hemen hemen tümünü gösterir. Kan karakteristik olarak rüptüre anevrizma etrafında fokal olarak bulunabileceği gibi diffüz olarak sisternleride doldurabilir.



Şekil 5 BBT' de SAK görünümü

Rüptüre olmayan 5mm'den büyük anevrizmalar kontrastlı BT'de görülebilir. Büyük anevrizmaların kalsifiye duvarları BT'de görülebilir. Kraniyal BT aynı zamanda ventriküllerin büyüklüğü, hematoma, enfarkt, sisterna ve fissürlerdeki kan miktarı, çoğul anevrizmalı olgularda hangi anevrizmanın kanadığı ve anevrizmanın yeri gibi ek patolojilerin ve anatomik özelliklerin incelenmesini sağlar (90).

Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) anevrizma görüntülenmesinde altın standarttır. Anjiyografide anevrizmanın varlığı, birden fazla ise sayısı, boynun genişliği, anevrizma duvarının şekli, domun büyüklüğü ve yönü, dominant A1, anevrizma boynunun A2 segmenti ve perforanlar ile olan ilişkisi gibi birçok parametre incelenerek değerlendirilebilir. Buna rağmen %5-10 oranında DSA' nın yalancı negatif sonuçlar verebildiği bildirilmiştir (91).



Şekil 6 DSA'da ACom A anevrizmasına ait görünüm

Üç boyutlu bilgisayarlı tomografik anjiyografi (3DCTA) SAK'lı hastalarda serebral anevrizmaların araştırılmasında her geçen gün daha sıklıkla kullanılmaktadır. Görüntüleme de hala altın standart olarak DSA kabul edilmekle birlikte bazı merkezlerde ilk inceleme metodu olarak 3DCTA kullanılmaktadır. Hernesniemi'de öncelikle 3DCTA kullanılmasını önermektedir ve bunun nedenlerini; non-invaziv olması, hızlı görüntülenmesi, arter ve anevrizma duvarındaki kalsifikasyonları ortaya çıkarması, hızlıca üç boyutlu rekonstrüksiyonunun yapılarak şüpheli lezyonlarda ayrıntılı bilgi elde edilebilmesi olarak saymaktadır. Akım dinamiğinin olmaması ise 3DCTA'nun en önemli dezavantajlarından (10).

DSA invazif bir girişim olarak çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle daha az invaziv yöntem olan BT anjiyografi (BTA) ve MR anjiyografi (MRA) son dönemde kullanılmaya başlanmıştır (92). Mahesh ve ark. BTA ile DSA'yı karşılaştırdıkları çalışmalarında intrakranyal anevrizmaların tanısında BTA'nın sensitivite ve spesifisite değerlerini sırasıyla ilk gözlemci için % 90 ve % 93 olarak bildirmektedirler. Çalışmadaki en küçük anevrizma boyutu 2.2 mm olarak bildirilmekte olup retrospektif değerlendirmede tüm anevrizmaların BTA'da izlendiği belirtilmektedir.



Şekil 7 3d BTA da AComA anevrizması ve hipoplazik sol A1görünümü

2.4. İNTRAKRANİAL ANEVİZMALAR

Damarlardaki maksimum hemodinamik stres damar bifurkasyonlarında oluşur. Bu hasara açık alanlardaki hemodinamik stres sonucu oluşan intimal hasar, anevrizmanın oluşumuna sebep olmaktadır (93)(94). Altta yatan vaskülopati sonucu arteriyel duvarlardaki zayıflama anevrizma formasyonuna yatkınlığa neden olmaktadır.

Anevrizmalar zamanla büyüme eğilimindedirler (95). Küçük parsiyel veya yetersiz tedavi edilmiş anevrizmalar zamanla çok büyük boyutlar ulaşabilirler (95)(96).

İntrakranial anevrizmalar popülasyonun küçük bir kısmı için ciddi bir tehdit oluşturmaktadır (97). Otopsilerin yaklaşık % 1'inde ve subaraknoid kanama dışındaki endikasyonlarla intraarteriyel DSA yapılan hastaların yaklaşık % 7'sinde insidental olarak intrakranial anevrizmalara rastlanmaktadır (95).

Non – travmatik subaraknoid kanamanın en sık sebebidir. Spontan SAK'lı hastaların % 80'nine yakınının sebebidir. Kuzey Amerika'da yılda 18000 hastanın ölümüne ya da morbiditesine sebep olmaktadır (97). İspanyol

asıllılarda ve siyahi ırklarda daha sık görülür (98). Kadınlar özellikle post-menopozal dönemde erkeklere göre daha sık etkilenmektedirler (99)(100)(101)(102). Multipl intrakranial anevrizmaların sıklığı % 14 ile % 45 arasında olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur. Anevrizmalar olguların % 25'inde multipldir (98). Multipl anevrizması olan hastaların yaklaşık % 75'inin iki, % 15'inin üç, % 10'ununda üçten fazla anevrizması vardır. Multipl anevrizmalarda güçlü bir kadın predominansı mevcuttur. Fibromusküler displazi ve polikistik böbrek hastalığı gibi vaskülopatiler artmış multipl anevrizma insidansı ile ilişkilidir (95).

Tanı amacıyla yapılan serebral ajiyografinin kalitesi, incelenen damarların sayısı, referans paternleri, anjiyografi yapan kişinin deneyimi multipl lezyonların saptanabilirliğini etkiler (103).

Intrakranial anevrizmalar genellikle Willis poligonundan veya MCA bifurkasyonundan çıkarlar (95). Yaklaşık % 80-85'i anterior dolasımda, geri kalan kısmı ise vertebrobasiller sistemde yerleşimlidir (98).

Tüm anevrizmaların yaklaşık üçte biri AComA, 1/3'ü posterior kominikan arter (PCoMA)-internal serebral arter (ICA) bileske ve 1/5'i middle serebral arter (MCA) bifurkasyonunda veya trifurkasyonunda yerleşir (95).

Anevrizma tipik olarak erişkinlerin hastalığıdır. 40-60 yaşları arasında pik yapmaktadır (95). Intrakranial anevrizmalara çocuklarda nadiren rastlanılmaktadır. Pediatrik yaş grubu tüm olguların % 2'sinden azını oluşturur. Çocukluk yaş grubu ile erişkinler arasında bazı farklılıklar vardır. Çocuklardaki anevrizmalar erişkinlerin tersine erkeklerde daha sık görülür. Çocuklarda anevrizmalar en sık ICA bifurkasyonunda görülmektedir. Pediatrik popülasyon daki tüm anevrizmaların 1/4-1/2'si bu lokalizasyonda görülür (95)(105). Dev anevrizmalar (2.5 cm'den büyük) çocuklarda sıktır. Ancak multipl lezyon prevalansı daha azdır. Olguların % 20'sinde kitle etkisi geliş semptomunu oluşturur. Pediatrik yaş grubundaki anevrizmalar daha sıklıkla travma ve enfeksiyonla ilişkilidir (95). Çocuklardaki anevrizmalarda mortalite oranı daha düşüktür ve cerrahi ile düzelme şansı daha fazladır (105).

Rüptüre olmamış anevrizmaların çoğu asemptomatiktir. Ancak bazen hastalarda akut büyüyen, diske veya tromboze olan intakt anevrizmalara bağlı olarak bas ağrısı görülebilir (106). Rüptüre olmamış anevrizmaların diğer semptomları ise geçici serebral iskemi, yavaş başlayan bas ağrısı, nöbet ve kitle etkisidir (106)(107)(108).

Anevrizma prevelansının yıllık SAK insidansından 200 kat fazla olduğu göz önüne alındığında anevrizmaların çoğunun rüptüre olmadığı düşünülebilir (98). Rüptüre olmamış asemptomatik anevrizmaların rüptür riski yıl başına ortalama %1-2 arasında değişmektedir (109)(110)(111). Tanıdan sonraki 10 yıl içinde kümülatif kanama oranı % 20, 15 yıl içinde kanama oranı % 35'dir.

Rüptür için pik yas 50'dir (98). Multipl anevrizması olan hastalarda rüptür riski belirgin olarak daha fazladır (111). Anevrizma oluşumunu hemodinamik kuvvetler başlatsa da anevrizma duvarındaki tensil stresler rüptür gelişiminde daha önemlidir (98). Rüptür riskini etkileyen önemli birkaç faktör vardır. Bunlardan en önemli olanı boyuttur. Volümleri ile orantılı olarak rüptür sıklığı artar (109)(112). Hernesniemi serisinde rüptüre olan AComA anevrizmalarının çap ortalamasının 7 mm, rüptüre olmayan anevrizmaların çap ortalamasını ise 4 mm olduğunu belirtmektedir (113)(114). 7 mm ve üstündeki çaplardaki anevrizmaların yıllık rüptür riski % 2.5'dir. Daha küçük anevrizmaların ise yaklaşık % 1'dir (110). Anevrizma boyutu gibi kese/boyun oranı da rüptür riski ile korelasyon göstermektedir (115)(114)(113). Anevrizmanın rüptür riski boyutla orantılı olarak değişse de SAK oluşmaz denilebilecek güvenli veya kritik boyut yoktur (95)(116). Küçük anevrizmalar (4 mm'den küçük) bile rüptür riski taşımaktadır (117). Anterior kominikan arter anevrizmalarının da kanamaya daha meyilli oldukları ve küçük boyutlarda subaraknoid kanama oluşturdıkları bilinmektedir. Anevrizmaların boyutunun intrakranial basınç ile değiştiği belirtilmiştir ancak bu bulgunun rüptür riski üzerindeki etkisi belirli değildir. (110)(118)(119).

Anevrizma morfolojisi rüptür riskini tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüzey irregüleritesi veya multilobülasyon riski arttırmaktadır (120). Küçük, tek keseli düzgün yüzeye sahip bir anevrizmanın rüptür riski aynı boyuttaki

multilobüle irregüler düzgün yüzeye sahip bir anevrizmanın rüptür riskine oranla daha azdır (112).

Bazı araştırmacılar aort koarktasyonu ve polikistik böbrek hastalığı gibi hipertansif hastalığı olan kişilerde anevrizma sıklığının arttığını söylemektedirler (121). Ancak baska araştırmacılar ise hipertansiyonun SAK için bağımsız bir risk faktörü olduğunu daha önceden intakt olan bir anevrizmanın rüptürü sonucu SAK oluştuğunu belirtmektedirler (122). Kokain kullanımı da rüptür riskini arttırmaktadır (123).

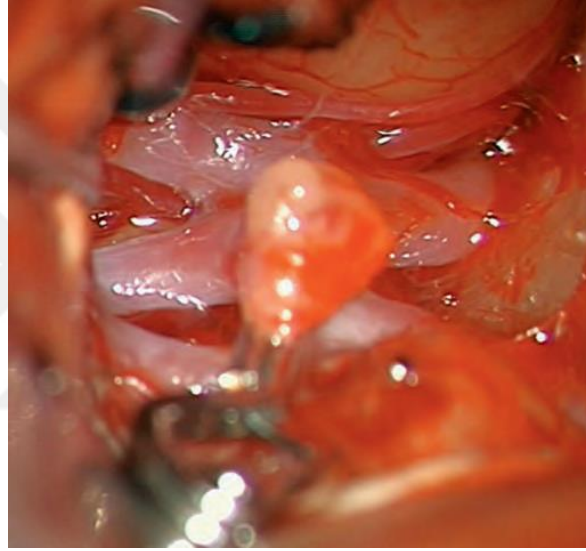
Subaraknoid kanamanın yerleşim yeri rüptüre intrakranial anevrizmanın yeri hakkında bilgi verebilir. Anterior kominikan arter anevrizmalarında bazal sisternlerin rölaf olarak korunduğu interhemisferik fissürde SAK varlığı daha sık görülür ya da rektal gyrusa lokalize hematoma veya intraventriküler hematoma görülebilir.

Silviyan fissürdeki fokal hematoma MCA yerleşimli bir anevrizmaya işaret eder. Vertebrabrobaziller dolaşım anevrizmaları perimezenzefalik SAK oluşturabilirler. Ancak perimezenzefalik SAK'lar anevrizma dışı kanamalarda da saptanabilmektedirler (124).

Anevrizmalar için ideal tedavi yöntemi hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın tecrübesine bağlıdır. Tedaviye olayın seyrinde göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın mortalite ve morbitidesini azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (125).

Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite ve morbidite oranlarıyla tedavi edilebilirler. Evresi iyi olan fakat SAK geliştikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için gönderilen vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK'dan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar (126)(127)

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi kliplemeye bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı>2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum %40'ı kadar koillerle doldurarak, tromboz ve enflamasyon etkisiyle anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda gelişmesi ile özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorlukları olan anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur (128).



Şekil 8 Kliplenmiş AComA anevrizması görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

2.4.1 Anterior Kominikan Arter Anevrizması

Anterior kominikan arter anevrizmaları en sık karşılaşılan intrakranial anevrizma tipidir. Diğer intrakranial anevrizmaların aksine erkeklerde daha sık görülmektedir. Hernesniemi'nin serisinde %30,6, Yaşargil'in serisinde %37,1 olarak tespit edilmiş olup tüm intrakranial anevrizmaların ortalama %30-37'sini oluşturdukları belirtilmektedir. Anterior serebral kompleks

anevrizmalarının da %91,2'sini oluşturlar. Yaşargil AComA anevrizmalarının %12 oranında diğer anevrizmalarla birliktelik gösterdiğini tespit etmiştir. Hernesniemi de serisinde AComA anevrizmalarına en sık birliktelik gösteren anevrizmanın middle serebral arter (MCA) bifurkasyon anevrizmaları olduğunu tespit etmiştir. Bu anevrizmaların %28,8'i 2-3 mm'nin altında mikroanevrizmalardır ve bu nedenle anjiyografide gözden kaçırılabilirler. Anevrizmalar boyutlarına göre genelde küçük (<10mm), büyük (10-25mm), dev (>25mm) olmak üzere sınıflandırılır. Şekillerine göre ise sakküler (%95-98), fuziform ve dissekan olarak üçe ayrılır (10)(33)(28)(9).

Anterior kominikan arter anevrizmalarının diğer intrakranial anevrizmalara göre kanamaya daha meyilli oldukları ve küçük boyutlarda subaraknoid kanama oluşturabildikleri bildirilmiştir (110). Anterior kominikan arter anevrizmaları sıklıkla komşu frontal loba sıklıkla gyrus rektus' a veya ventriküler sisteme kanarlar. Anterior kominikan arter anevrizma kanamalarının MCA bifurkasyon anevrizmalarından sonra 2. en sık cerrahi dekompresyon gerektiren parankimal hematoma oluşumuna neden olduğu belirtilmektedir. Laterale domu olan anevrizmalar sıklıkla gyrus rektusa veya frontal lob tabanına kanamaktadır. Domu vertekse doğru olan anevrizmalar, hipotalamus veya putamene doğru kanamaktadır. Bu tip genellikle ventriküler sisteme açılır (90). Hernesniemi'nin 715 vakalık kanamış AComA anevrizma serisinde de hastaların %5'inde sadece intraserebral hematoma, %10'nunda da parankimal hematoma ventriküler hematoma eşlik ettiği görülmektedir (10). Parankimal hematoma gelişimi AComA anevrizmalarında sonucu kötü etkilemektedir ve büyük boyutlu hematomların erken dönemde boşaltılması önerilmektedir.

Anterior kominikan arter ile ventriküler sistem anatomik olarak yakın ilişki halinde olmasından ötürü AComA anevrizma kanamaları %19 oranında tek başına %10 oranında da parankimal hematoma birlikte olmak üzere ventriküler hematoma sebep olurlar. İntraventriküler hematomlar SAK'da başlı başına bir kötü prognoz kriteridir.

Anterior kominikan arter anevrizma kanamasından sonra %44 oranında hidrocefali gelişmektedir. Birçok otör intrakranial basıncı azaltmak

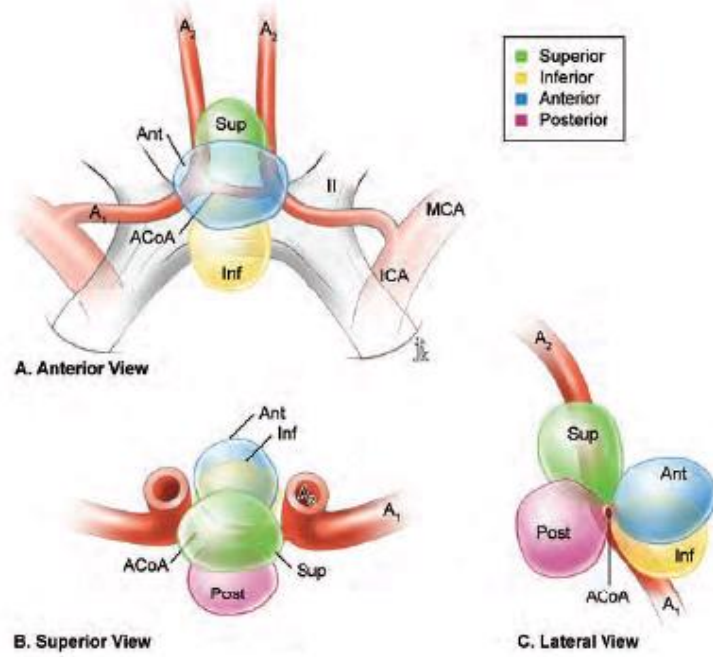
ve beyin hasarını önlemek için erken dönemde BOS boşaltılmasını önermektedir. Uygun vakalarda (akut kommünike hidrocefali) lomber ponksiyon yapılarak BOS boşaltılabilmekle birlikte, bazı yazarlar ventriküler drenaj takarak intrakranial basıncı düşürmek gerektiğini belirtmektedir. Buna ilave olarak ameliyat esnasında lamina terminalis açılarak kanın temizlenmesi sağlanabilir.

Subaraknoid kanama sonrası gelişebilen bir diğer hidrocefali türü ise kommünike hidrosefalidir. Kommünike hidrosefalide kan nedeniyle araknoid villuslardan reabsorbsiyon bozulmuştur. Mental durumda gerileme, bilinç bulanıklığı, sfinkter kontrolünün bozulması klasik belirtileridir (10).

2.4.1.1 Dom projeksiyonu

Anevrizma fundusu çok farklı şekillerde gelişebilir. En sık sferik şekilli olarak karşımıza çıkarlar. Bunun dışında elongate veya sesil yapıda da olabilirler. İlave lobülasyonlar veya daughter anevrizmalar da sıklıkla görülürler. Fundusun yönü diseksiyon planı yapılırken çok önemlidir. Yaşargil anterior kommünikan arter anevrizmalarını dom projeksiyonuna göre primer olarak 4 sınıfa ayırmaktadır.

- Anterior projeksiyon (frontal): Anevrizma optik sinirlerden yukarıya doğru projekte olur,
- Süperior projeksiyon (intertrunkal): Anevrizma interhemisferik fissürden perikallosal arterelere doğru projekte olur,
- Posterior projeksiyon (oksipital): Anevrizma her iki A2 segmentinden posteriora doğru projekte olur,
- İnferior projeksiyon (kafa tabanına doğru): Anevrizma lamina terminalise doğru projekte olur (9).



Şekil 9 AComA anevrizması dom projeksiyonu görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

Nöroradyoloji ile normal anatomik pozisyonda yani başın dik konumlu görüntüleri elde edilir. Ancak ameliyat esnasında hasta supin pozisyonda olduğu için anjiyografi ile elde edilen görüntülerin yönü değişmektedir. Yani DSA'da süperiora projekte olmuş bir anevrizma ameliyat esnasında cerraha posteriora projekte olmuş olarak görülecektir. Bunun hesaplaması da anjiyografi görüntüsünün 90 derece çevrilmesi ile elde edilebilmektedir (9)(111).

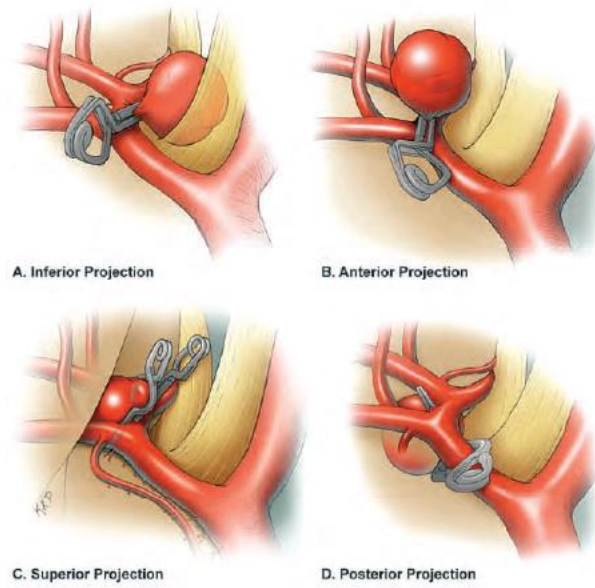
Anterior ve inferiora projekte AComA anevrizma domları genellikle düz klipler ile sıkıştırılır.

İnferior projeksiyon gösteren anevrizma domları karşı A1 segmentini arkasına alarak gizleyebilir. Bu nedenle seçilecek klipsin karşı A1 segmentini tutmamasına özen gösterilmelidir. Inferior projeksiyon gösteren anevrizma boyunlarının görünürlüğü net olup operasyon esnasında oluşabilecek kanama uygun klips seçimi ile direkt kliplenerek kontrol edilebilir (129).

Anteriora projekte olan AComA anevrizmaları karşı taraf A2 segmentini arkasına alarak gizleyebilir. Büyük ve devasa anevrizmalar tandem klipsler ile veya fenestre klipsler ile sıkıştırılarak kapatılabilir.

Süperiora projekte olan AComA anevrizmalarında ipsilateral A2 segmenti klips yörüngesinde bulunabilir. Düz bir klips kullanılarak yapılacak manevra ile ipsilateral A2 den kurtulabilir. Klips anevrizmanın önünde bırakılacak şekilde anteroposterior yörünge ile bırakıldığında yine ipsilateral A2 korunacaktır fakat anteriora bakan anevrizma boynunu kapatamayarak A2 yi koruyacak ikinci bir tandem klipse veya fenestre klipse ihtiyaç duyabilir.

Posteriora projekte olan AComA anevrizmalarında anevrizma eksenî görüş hattına paraleldir ve boyun AComA'nın arkasında bulunur. Bu durumda ipsilateral A1 veya ipsilateral A2 veya AComA çevreleyecek açılı fenestre klipsler kullanılabilir. Perforan arterlerin kontrolü sınırlıdır (129).



Şekil 10 AComA anevrizmalarının dom projeksiyonuna göre kliplenmesi görünümü. (Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

2.4.1.2 Anterior kominikan arter anevrizmalarında cerrahi strateji

Gerek anterior kominikan arter' in sahip olduğu anatomik özellikleri ve anatomik komşulukları nedeni ile gerek AComA anevrizma domunun yerleşim yeri, projeksiyonu ve morfolojik özellikleri itibarıyla gerekse eşlik eden başka patoloji(başka anevrizma birlikteliği,serebral hematoma,kitle vb.) varlığı sebepleri ile farklı cerrahi stratejiler geliştirilmiştir.

Yaklaşım ve kraniotomi

İnsizyon tarafını belirlemede en önemli faktör preoperatif görüntülemelerde A1'lerin dominansıdır. Cerrahi taraf olarak genellikle dominant A1 tarafı seçilir. Başka anevrizmaların birlikteliği yön seçimini etkiler. Hacmi fazla bir intraserebral hematoma mevcudiyetinde bilateral gyrus rektus hasarını önlemek amacıyla yaklaşım yönü olarak hematoma tarafı tercih edilebilir. Anterior kominikan arter anevrizma cerrahisinde kullanılabilecek 3 temel cerrahi yaklaşım metodu vardır. Bunlar pterional yaklaşım, lateral supraorbital yaklaşım ve anterior interhemisferik yaklaşımdır (9).

Pterional yaklaşım

Pterional yaklaşım ilk defa Yaşargil tarafından tanımlanmış ve uygulanmıştır. Bu yaklaşımda frontotemporal ve preauriküler bir cilt insizyonu yapılır. Preauriküler insizyon kulak kepçesinin önünü 0,5 cm'yi geçmeyecek şekilde kulağın tragus yönelinerek yapılır. Periost sıyrılır, interfasial diseksiyon amacıyla zygomanın 2 cm üstünden süperfisiyal temporal fasia'ya bir insizyon yapılır ve temporal kas zygoma'nın yaklaşık 2 cm üstünden kaldırılarak tespit edilir. Kranitomi çevirirken dural yırtıkların oluşmasından kaçınılması parankim hasarını önlemek açısından önemlidir. Sylvian fissür genişçe disseke edilir, sylvian venleri korumak amacıyla dikkatli olunmalıdır. Bu bize büyük, yapay ve önemli bir frontal retraksiyona imkan sağlamayan bir saha sağlar. Buradaki ve diğer açılmış sisternlerdeki çoğu pıhtılar irrigasyon ve aspirasyon ile yavaşça temizlenir. Orta serebral arter, internal karotid arter bifurkasyonuna kadar diseksiyon ile ilerleyerek takip edilir ve karotid sistern

açılır. Eğer uygunsa liliquest membranı da açılır ve prepedinküler sisterndeki kan boşaltılır. Frontal lob, optik sinir ve kiazmadan adım adım kaldırılırken, ACA'nın anteriorunda yer alan Heubnerin rekürren arteri dikkatli bir şekilde korunmalıdır. Anterior serebral arterin A1 segmenti izole edilir ve perforanlardan ayrı bir segment geçici klip konma olasılığı için hazırlanır. Anevrizma boynu ve anevrizma domu disseke edililerek anevrizma domu serbest bırakılarak kontrollü bir şekilde klip yerleştirilir.



Şekil 11 Sağ pterional açılım ile aksesuar A2 ACA' nın eşlik ettiği AComA anevrizması görünümü.(Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121' den alınmıştır.)

Lateral supraorbital yaklaşım

Baş AComA anevrizma domu tarafının karşısına doğru çevrilir. Saç çizgisi arkasından frontotemporal bir cilt insizyonu yapılır. Tam temporal hattın altına 1 adet burr-hole yerleştirilir, yaklaşık 3x3 cm boyutlarında bir kemik fleb kaldırılır. Geriye projekte AComA anevrizması varlığında lateral sfenoid kenar turlanır. Dura tabanı sfenoide bakacak şekilde açılarak asılır. Frontal lop altındaki araknoid bantlar disseke edilir, lamina terminalise ulaşılır. Ardından sylvianın en proximal kısmının diseksiyonu sonrasında karotid sistern ve optik sistern açılır.

İnternal karotid arter bifurkasyonu ve ipsilateral A1 ortaya konur. İpsilateral A1'in distal 1/3'ü, Heubner'in rekürren arteri, AComA ortaya konur. Gyrus rektusun küçük bir kısmı rezeke edilir. Güvenli bir cerrahi için diseksiyon esnasında pia ve araknoidin korunması anevrizmayı, Heubner'i ve A2'nin diğer dallarının korunmasını sağlar. Anevrizma boynu ve domu ortaya konur ve kalıcı klip yerleştirilir (10).

Kalıcı klip yerleştirildikten sonra klibin başka damarları tutup tutmadığı doppler ile kontrol edilmelidir. Şüphe durumunda klip yerinden çıkarılıp yeniden yerleştirilmelidir.

Anterior interhemisferik yaklaşım

İlk olarak Laugheed ve Ito tarafından tanımlanmıştır. Anterior kommünikan arter anevrizma tabanının kafa tabanından 13 mm veya daha yukarıda olduğu durumlarda özellikle tercih edilebilir. Esas avantajları gyrus rektus rezeksiyonu gerektirmemesi, minimal retraksiyon ve olfaktor traktların korunmasıdır.

Baş nötral pozisyonda olur. Bu da perpendiküler bir yol sağlar. Saç çizgisi arkasından bir insizyon yeri belirlenir. Cilt insizyonunun sınırı frontal sinüs büyüklüğüne, AComA anevrizma oryantasyonuna bağlı olarak değişebilir. Kraniotominin arka sınırında süperior sagittal sinüs boyunca tek bir burr-hole konulur. Dura C şeklinde açılır ve tabanı orta hatta olmalıdır (10).Anterior interhemisferik fissüre girdikten sonra diseksiyon genu korpus kallozuma uzanmalıdır. Falksın alt sınırına ulaşıldıktan sonra singulat gyruslar arasındaki plan ortaya konulur. Kallozal sisterne girildikten sonra her 2 kallozal arter tanımlanır. Perikallozal arterler korpus kallozumun genusu etrafında görülürler. Cerrahi stratejide yöntem genellikle her iki A2 arasından AComA kompleksine gelmektir. A2'ler arasında ilerlemek perforanların hasar görmesini engeller. AComA kompleksine ulaşıldıktan sonra anevrizma tabanı ve dominant A1 kliplene için hazırlanır ve klip anevrizma tabanına yerleştirilir (112).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda eylül 2012 ve mayıs 2017 tarihleri arasında kliniğimize başvuran ve anterior kominikan arter anevrizması nedeni ile opere edilen 34 hastanın geriye dönük incelemesi yapıldı. Bu incelemede hastaların yaşları, cinsiyetleri, geliş mevsimi, gibi epidemiyolojik verileri, hastaneye başvuru anındaki nörolojik muayeneleri ve mortaliteleri gibi klinik verileri, hiponatremi gibi biyokimyasal verileri hasta dosyalarından ve elektronik probel-HBYS(Hastane bilgi yönetim sistemleri) üzerinden araştırılarak elde edildi.

ACoM anevrizmaları dom çapları ölçüleri, anevrizma boyun çapları ölçüleri, anevrizma projeksiyonu, anevrizma yüzey irregularitesi, anevrizma lobulasyonu, anevrizma dolum yeri, eşlik eden başka anevrizma birlikteliği, anatomik varyasyon varlığı gibi intrakranial anterior sirkülasyona ait anatomik veriler, olası rüptür durumunda görülen SAK, İSH, İVK, SDH gibi intrakranial kanamalar, hidrosefali gibi komplikasyonlar hastane PACS sistemi aracılığıyla BBT, BTA, MR, MRA ve DSA tetkikleri yardımı ile tespit edilerek kaydedildi.

3.1.İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda veriler % 95 güvenle, SPSS 21 (Statistical Package for the Social Sciences) paket programı kullanılarak analiz edildi. Kullanılan bütün istatistiksel testlerin önemlilik sınırı 0,05 olarak belirlendi. Normallik kontrolü için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testleri kullanıldı. Normal dağılım gösteren veriler için parametrik testler göstermeyenler için parametrik olmayan testler kullanıldı Çalışmamızda genel olarak Pearson, Fisher Exact ki-kare testlerine yer verildi. Çalışmada belirtilen demografik özellikler için tanımlayıcı istatistikler kullanıldı.

4.BULGULAR

Kliniğimizde anterior kominikan arter anevrizması nedeni ile opere edilmiş olan 34 hasta geriye dönük olarak incelendi. Toplamda incelenen 34 hastanın 20'si kadın 14'ü erkek olmak üzere %58,8 oranla kadın hakimiyeti olduğu görüldü. Rüptüre olan hastalarda ve unrüptüre hastalarda yine %51,9 ve %85,7 oranında kadın hakimiyeti görüldü.(tablo-1)(P=0.12). Mortalitede ise toplamda 6 mortal seyreden hastanın 3'ü kadın 3'ü erkek olmak üzere fark bulunamadı.(tablo-2)(P=0.62).

Tablo-1 AComA anevrizmalı hastalarda cinsiyet dağılımı

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Cinsiyet	KADIN	Sayı (n)	6	14	20
		Yüzde (%)	85,7%	51,9%	58,8%
	ERKEK	Sayı (n)	1	13	14
		Yüzde (%)	14,3%	48,1%	41,2%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-2 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin cinsiyet üzerine dağılımı

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Cinsiyet	KADIN	Sayı (n)	17	3	20
		Yüzde (%)	50,0%	8,8%	58,8%
	ERKEK	Sayı (n)	11	3	14
		Yüzde (%)	32,4%	8,8%	41,2%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

Yaş dağılımına bakıldığında total hasta sayısı yaş ortalaması 53.14 ± 14.28 (min. 24 max.83), kadın hastaların yaş ortalaması 59.40 ± 13.41 (min.35 max. 83), erkek hastaların yaş ortalaması 44.21 ± 10.23 (min. 24

max. 60) idi.(Tablo-3). Hastalar 40 yaşından küçük,40 ile 60 yaş arasında olanlar ve 60 yaştan büyük olanlar olarak sınıflandırıldı. En sık yaş aralığının % 52,9 oranla 40-60 yaş arasında olduğu görüldü.(tablo-4)(P=0.05)(grafik-1). Rüptüre anevrizmalarında %63'lük (17 hasta) oranla en sık 40 ile 60 yaş arasında olduğu görüldü.(Grafik 2). Mortalitenin toplam hasta sayısına oranı %17,6 (6 hasta) olup %11,8'i (4 hasta)yine 40-60 yaş aralığında olduğu görüldü.(tablo-5)(P=0.45)

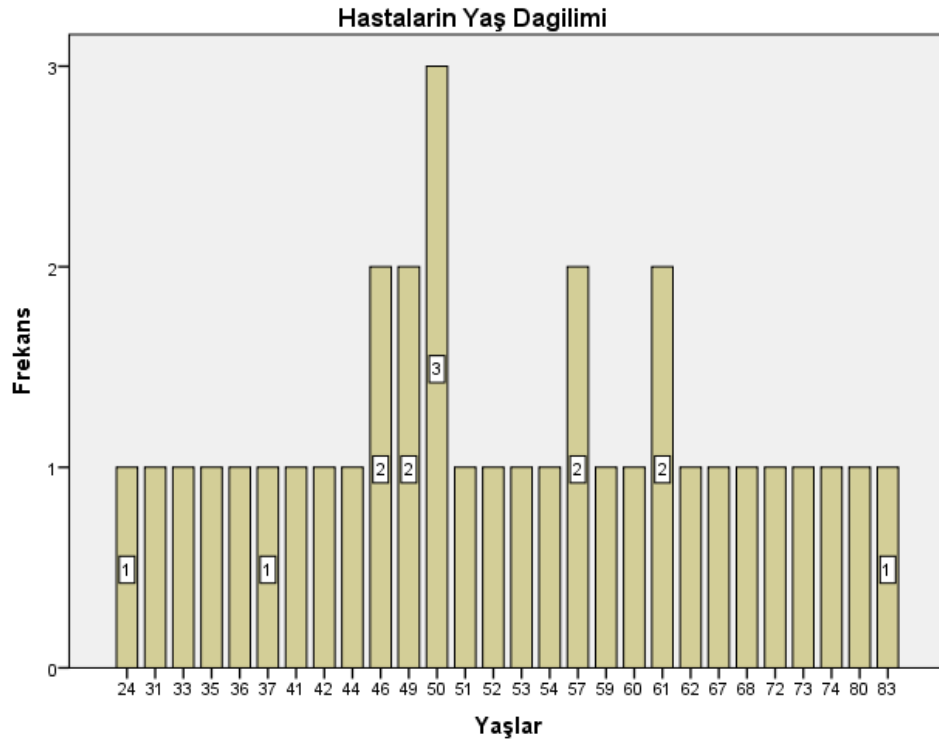
Tablo-3 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımları

	Ort ± SS	Min.	Max.	p
KADIN	59.40 ± 13.41	35	83	0.001
ERKEK	44.21 ± 10.23	24	60	
Total	53.14 ± 14.28	24	83	

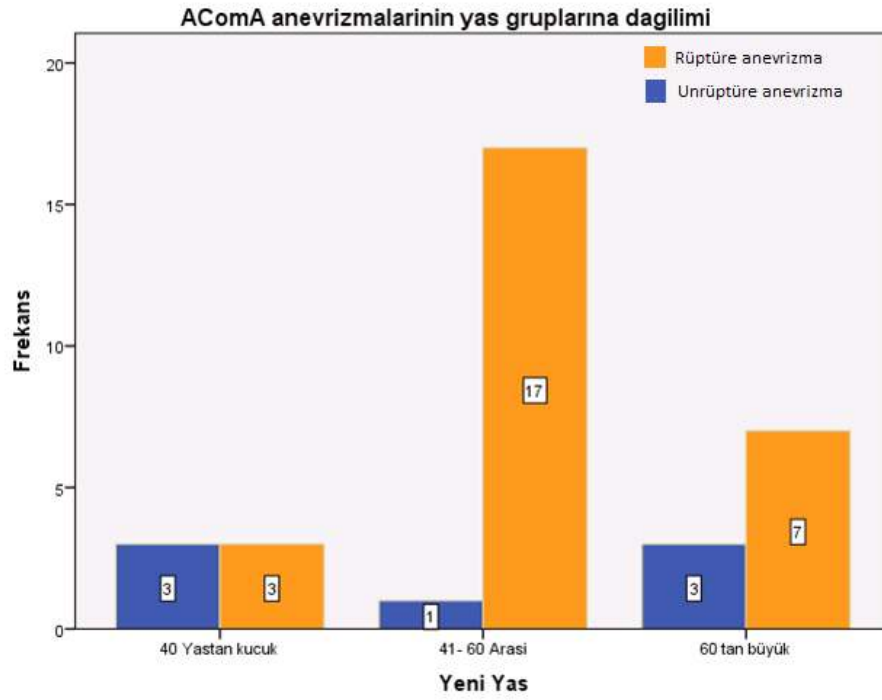
Tablo-4 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımı

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Yeni Yas	40 Yastan kucuk	Sayı (n)	3	3	6
		Yüzde (%)	42,9%	11,1%	17,6%
	41- 60 Arasi	Sayı (n)	1	17	18
		Yüzde (%)	14,3%	63,0%	52,9%
	60 tan büyük	Sayı (n)	3	7	10
		Yüzde (%)	42,9%	25,9%	29,4%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Grafik-1 AComA anevrizmalı hastaların yaş dağılımı



Grafik-2 AComA anevrizmalı hastaların yaş gruplarına göre dağılımı



Tablo-5 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin yaş üzerine dağılımı

		Mortalite		Total
		Yok	Var	
40 Yaştan küçük	Sayı (n)	6	0	6
	Yüzde (%)	17,6%	0,0%	17,6%
41- 60 yaş arası	Sayı (n)	14	4	18
	Yüzde (%)	41,2%	11,8%	52,9%
60 Yaştan büyük	Sayı (n)	8	2	10
	Yüzde (%)	23,5%	5,9%	29,4%
Total	Sayı (n)	28	6	34
	Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

Geliş mevsimi açısından hastalar kış ilkbahar yaz ve sonbahar olarak 4 gruba ayrılarak incelendi. En çok hastanın kış mevsiminde geldiği (%29,4) ilkbahar ve sonbahar hasta sayılarının (%53) ise kış ve yaz aylarında gelen hasta sayısına (%47) üstün olduğu görüldü. Rüptüre olan hastalarda ise bu oranın %51,8'e %48,2 olarak yine bahar ayları üstün olduğu görüldü.(tablo-6)(P=0.993). Mortalitenin ise sırasıyla kış(3 hasta) ve ilkbahar(2 hasta) mevsimlerinde daha sık olduğu görüldü (tablo-7)(P=0.10).

Tablo-6 AComA anevrizmalı hastaların geliş mevsimi dağılımı

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Geliş mevsimi	KIS	Sayı (n)	2	8	10
		Yüzde (%)	28,6%	29,6%	29,4%
	ILK BAHAR	Sayı (n)	2	7	9
		Yüzde (%)	28,6%	25,9%	26,5%
	YAZ	Sayı (n)	1	5	6
		Yüzde (%)	14,3%	18,5%	17,6%
	SONBAHAR	Sayı (n)	2	7	9
		Yüzde (%)	28,6%	25,9%	26,5%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-7 AComA anevrizmalı hastalarda mortalitenin mevsimlere göre dağılışı

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Geliş mevsimi	KIS	Sayı (n)	7	3	10
		Yüzde (%)	20,6%	8,8%	29,4%
	ILK BAHAR	Sayı (n)	7	2	9
		Yüzde (%)	20,6%	5,9%	26,5%
	YAZ	Sayı (n)	6	0	6
		Yüzde (%)	17,6%	0,0%	17,6%
	SONBAHAR	Sayı (n)	8	1	9
		Yüzde (%)	23,5%	2,9%	26,5%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

Hastaların anevrizma dom çapı ölçüleri <2mm çok küçük, 2-4mm küçük, 4,01-10mm orta ve >10mm büyük olarak 4 gruba ayrılarak incelendi. En sık görülen dom çapı ölçüsünün %67,6 oranı ile 4,01-10 mm aralığında olduğu ve yine rüptüre olan anevrizmaların dom çaplarının ölçüsünde %52,9 oranı ile en sık bu aralıkta olduğu görüldü.(Tablo-8)(P=0.90).Fakat anterior kominikan arter anevrizmalarının rüptüre olma durumları dom çapı ölçülerinden bağımsız yüksek riskli olduğu, <2mm boyutundaki iki hastanın kanamış olmasıyla görüldü.Mortal seyreden 6 hastanın 2'sinin anevrizma dom çapının >10mm, 2'sinin anevrizma dom çapının 4-10 mm arasında olduğu, 1'nin anevrizma dom çapının 2-4 mm arasında olduğu, 1'nin de anevrizma dom çapının <2 mm olduğu görüldü.(Tablo-9)(P=0.20)(Grafik-3)

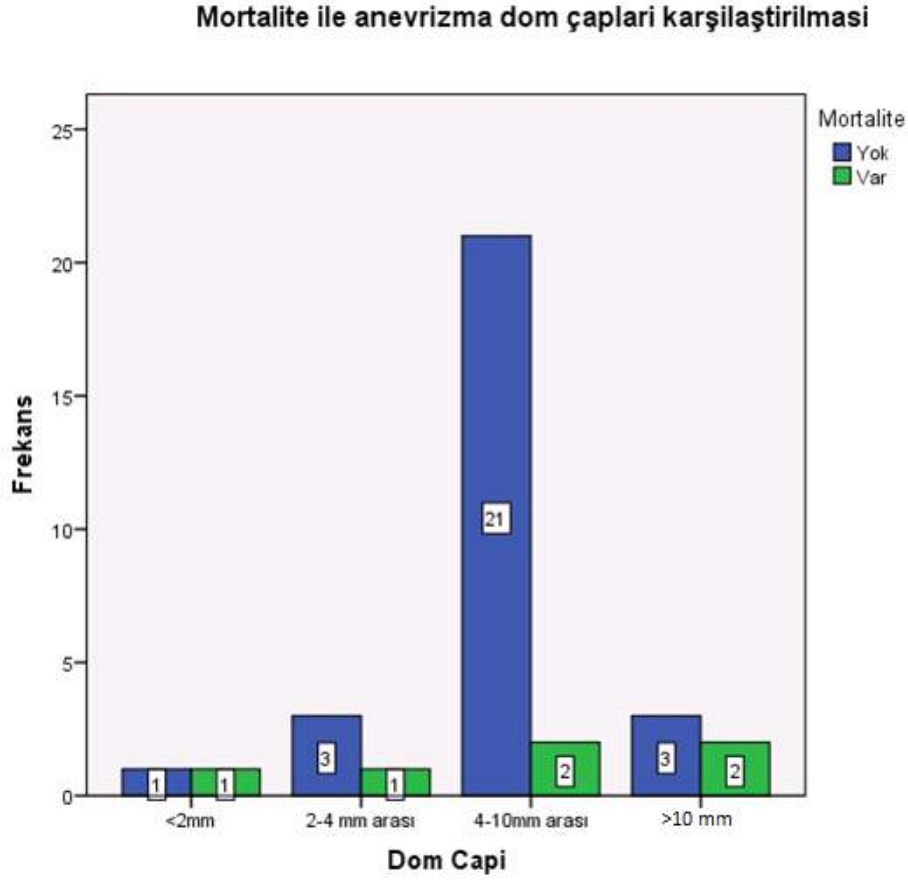
Tablo-8 Anevrizma dom çapı ölçülerinin total hasta sayısı ve rüptüre hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Dom Capi	<2 mm	Sayı (n)	0	2	2
	Çok küçük	Yüzde (%)	0,0%	5,9%	5,9%
	2-4 mm arası	Sayı (n)	1	3	4
	Küçük	Yüzde (%)	2,9%	8,8%	11,8%
	4-10 mm arası	Sayı (n)	5	18	23
	Orta	Yüzde (%)	14,7%	52,9%	67,6%
	>10 mm	Sayı (n)	1	4	5
	Büyük	Yüzde (%)	2,9%	11,8%	14,7%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	20,6%	79,4%	100,0%

Tablo-9 Anevrizma dom çapı mortal seyreden hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Dom Capi	<2mm	Sayı (n)	1	1	2
	Çok küçük	Yüzde (%)	3,6%	16,7%	5,9%
	2-4mm arası	Sayı (n)	3	1	4
	Küçük	Yüzde (%)	10,7%	16,7%	11,8%
	4-10mm arası	Sayı (n)	21	2	23
	Orta	Yüzde (%)	75,0%	33,3%	67,6%
	>10mm	Sayı (n)	3	2	5
	Büyük	Yüzde (%)	10,7%	33,3%	14,7%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Grafik-3 Mortalite ile anevrizma dom çapları karşılaştırılması



Hastaların anevrizma boyun çapları <4 mm dar ve >4 mm geniş olarak sınıflandırılarak incelendi. Toplamda %70,6'lık oranla (24 hasta) anevrizma boyun çaplarının <4 mm olduğu, rüptüre hastalarda da yine yakın bir oranla %70,4'lük oranla (19 hasta) anevrizma boyun çaplarının <4 mm olduğu görüldü. (Tablo-10)(P=1.000). Mortal seyreden hastalarda ise %66,7'lik oranla (4 hasta) anevrizma boyun çapının <4 mm olduğu görüldü (Tablo-11)(P=0.169).

Tablo-10 Anevrizma boyun çapı ölçülerinin total hasta sayısı ve rüptüre hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Boyun Capi	<4 mm Dar	Sayı (n)	5	19	24
		Yüzde (%)	71,4%	70,4%	70,6%
	>4 mm Geniş	Sayı (n)	2	8	10
		Yüzde (%)	28,6%	29,6%	29,4%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-11 Anevrizma boyun çapı ölçülerinin mortal seyreden hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Boyun Capi	<4 mm Dar	Sayı (n)	20	4	24
		Yüzde (%)	71,4%	66,7%	70,6%
	>4 mm Geniş	Sayı (n)	8	2	10
		Yüzde (%)	28,6%	33,3%	29,4%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

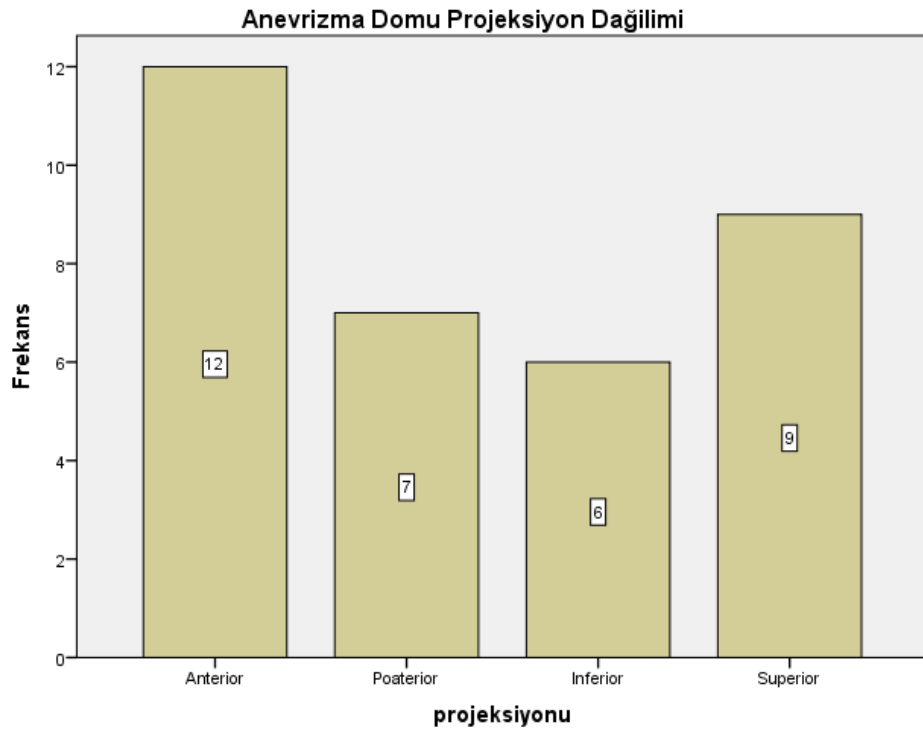
Anterior kominikan arter anevrizmalarının göstermiş olduğu projeksiyona göre anterior projeksiyon, superior projeksiyon, inferior projeksiyon ve posterior projeksiyon olarak 4 ayrı gruba ayırarak incelendi. Buna göre en sık AComA anevrizma projeksiyonu total hasta sayısında %35,3(12 hasta) olarak,rüptüre hasta sayısında %40,7(11 hasta) olarak anterior projeksiyon sıklığı görüldü.(Tablo-12)(P=0.43)(grafik-4). Mortalite ile anevrizma domu projeksiyonu karşılaştırılmasında ise mortal seyreden 6

hastanın 3'nün anterior projeksiyon gösterdiği 3'nün ise posterior projeksiyon gösterdiği görüldü.(tablo-13)(P=0.08)

Tablo-12 AComA anevrizma domu projeksiyon dağılımı

			Rüptüre Anevrizma		
			Yok	Var	
Anevrizma projeksiyonu	Anterior	Sayı (n)	1	11	12
		Yüzde (%)	14,3%	40,7%	35,3%
	Posterior	Sayı (n)	1	6	7
		Yüzde (%)	14,3%	22,2%	20,6%
	Inferior	Sayı (n)	2	4	6
		Yüzde (%)	28,6%	14,8%	17,6%
	Superior	Sayı (n)	3	6	9
		Yüzde (%)	42,9%	22,2%	26,5%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Grafik-4 AComA anevrizma domu projeksiyonu dağılımı



Tablo-13 Mortalite ve AComA anevrizma domu projeksiyon ilişkisi

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Anevrizma projeksiyonu	Anterior	Sayı (n)	9	3	12
		Yüzde (%)	26,5%	8,8%	35,3%
	Posterior	Sayı (n)	4	3	7
		Yüzde (%)	11,8%	8,8%	20,6%
	Inferior	Sayı (n)	6	0	6
		Yüzde (%)	17,6%	0,0%	17,6%
	Superior	Sayı (n)	9	0	9
		Yüzde (%)	26,5%	0,0%	26,5%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

AComA anevrizma yüzeyleri regular ve irregular olarak incelendiğinde total hasta sayısında %76,5 (26 hasta) ile irregular olduğu, rüptüre hasta sayısında ise bu oranın %77,8 (21 hasta) ile daha yüksek olduğu görüldü.(Tablo-14)(P=0.72). Mortalite ile AComA anevrizması yüzey irregularitesi karşılaştırılmasında ise anlamlı bir fark bulunamayıp mortal seyreden 3 hastanın AComA anevrizması yüzeyi regular, 3 hastanın ise AComA anevrizması yüzeyi irregular olduğu görüldü.(Tablo-15)(P=0,09)

Tablo-14 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin rüptüre anevrizma sayısı ve total hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Anevrizma Yüzey irregularitesi	Yok	Sayı (n)	2	6	8
		Yüzde (%)	28,6%	22,2%	23,5%
	Var	Sayı (n)	5	21	26
		Yüzde (%)	71,4%	77,8%	76,5%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-15 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin mortalite ile karşılaştırılması

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Anevrizma Yüzey irregularitesi	Yok	Sayı (n)	5	3	8
		Yüzde (%)	14,7%	8,8%	23,5%
	Var	Sayı (n)	23	3	26
		Yüzde (%)	67,6%	8,8%	76,5%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

AComA anevrizmaları lobulasyonu lobulasyon yok, bilobule, trilobule, tetralobule ve fazlası olarak 4 gruba ayrılarak incelendi. AComA anevrizmaları %64,7 (22 hasta) oranında lobulasyon gösterirken, %32,4 (11 hasta) oranla en sık bilobule olduğu görüldü. Rüptüre olan anevrizmaların ise daha yüksek yüzdeye sahip olduğu %66,7 (18 hasta) oranında lobulasyon gösterdiği ve bununla %37 (10 hasta) oranında bilobule olduğu görüldü. (Tablo-16)(P=0.70). Mortal seyreden hastalarda ise 3'nün lobulasyon göstermediği, 2'sinin bilobule, 1'nin ise tetralobule olduğu görüldü (Tablo17)(P=0.45).

Tablo-16 AComA anevrizması lobulasyonunun rüptüre anevrizma sayısı ve total hasta sayısı ile karşılaştırılması

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Anevrizma lobulasyonu	Yok	Sayı (n)	3	9	12
		Yüzde (%)	42,9%	33,3%	35,3%
	bilobule	Sayı (n)	1	10	11
		Yüzde (%)	14,3%	37,0%	32,4%
	trilobule	Sayı (n)	2	6	8
		Yüzde (%)	28,6%	22,2%	23,5%
	Tetralobule ve fazlası	Sayı (n)	1	2	3
		Yüzde (%)	14,3%	7,4%	8,8%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-17 AComA anevrizması lobulasyonunun mortalite ile ilişkisi

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Anevrizma lobulasyonu	Yok	Sayı (n)	9	3	12
		Yüzde (%)	26,5%	8,8%	35,3%
	bilobule	Sayı (n)	9	2	11
		Yüzde (%)	26,5%	5,9%	32,4%
	trilobule	Sayı (n)v	8	0	8
		Yüzde (%)	23,5%	0,0%	23,5%
	Tetralobule ve fazlasi	Sayı (n)	2	1	3
		Yüzde (%)	5,9%	2,9%	8,8%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

AComA anevrizması dolum yeri incelendiğinde; 34 vakada %73,5(25 hasta) oranla anevrizmanın sol A1'in dominant olduğu ve buradan dolduğu görüldü. Rüptüre olan hastalarda ise bu oran %74,1(20 hasta) idi (Tablo-18)(P=0.88). Mortal seyreden hastalarda da 6 hastanın 5'nin AComA anevrizmasının sol A1'den dolum gösterdiği görüldü (Tablo-19)(P=0,54).

Tablo-18 AComA anevrizması dolum yeri total hasta ve rüptüre hastalara göre dağılımı

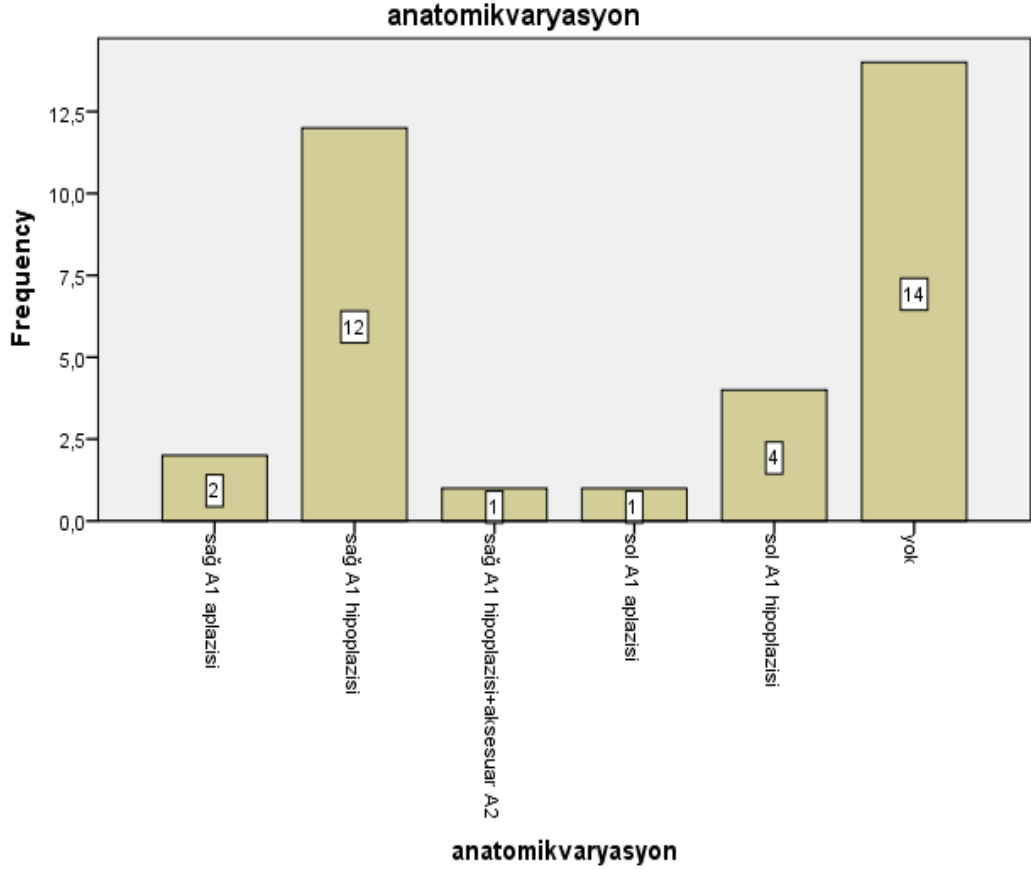
			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
dolum yeri	Sol A1	Sayı (n)	5	20	25
		Yüzde (%)	71,4%	74,1%	73,5%
	Sag A1	Sayı (n)	2	7	9
		Yüzde (%)	28,6%	25,9%	26,5%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-19 AComA anevrizması dolum yerinin mortal hastalarda dağılımı

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
dolum yeri	Sol A1	Sayı (n)	20	5	25
		Yüzde (%)	58,8%	14,7%	73,5%
	Sag A1	Sayı (n)	8	1	9
		Yüzde (%)	23,5%	2,9%	26,5%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

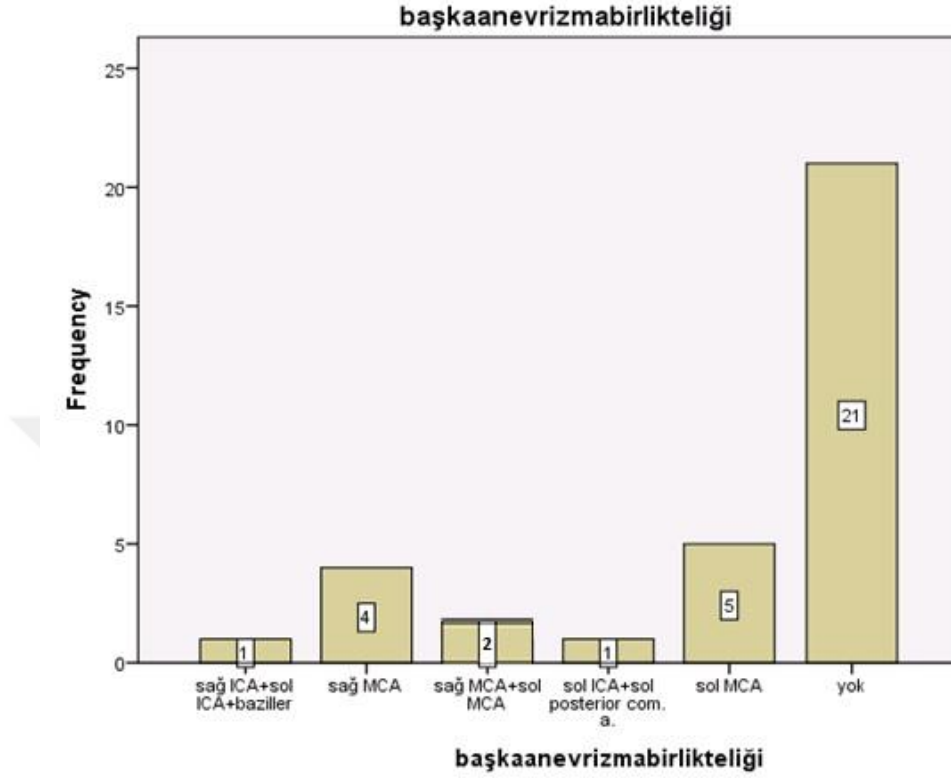
AComA anevrizmalı 34 hastanın intrakranial anterior sirkülasyon anatomisi incelendiğinde 14 hastanın herhangi bir anatomik varyasyon göstermediği görüldü. 13 hastada sağ A1 hipoplazisi mevcut olduğu ve bunlardan birinde aksesuar üçüncü A2 olduğu görüldü. 4 hastada sol A1 hipoplazisi, 2 hastada sağ A1 aplazisi, 1 hastada sol A1 hipoplazisi olduğu görüldü.(grafik-5)

Grafik-5 AComA anevrizmalı hastalarda intrakranial anterior sirkülasyon anatomik varyasyon birlikteliği



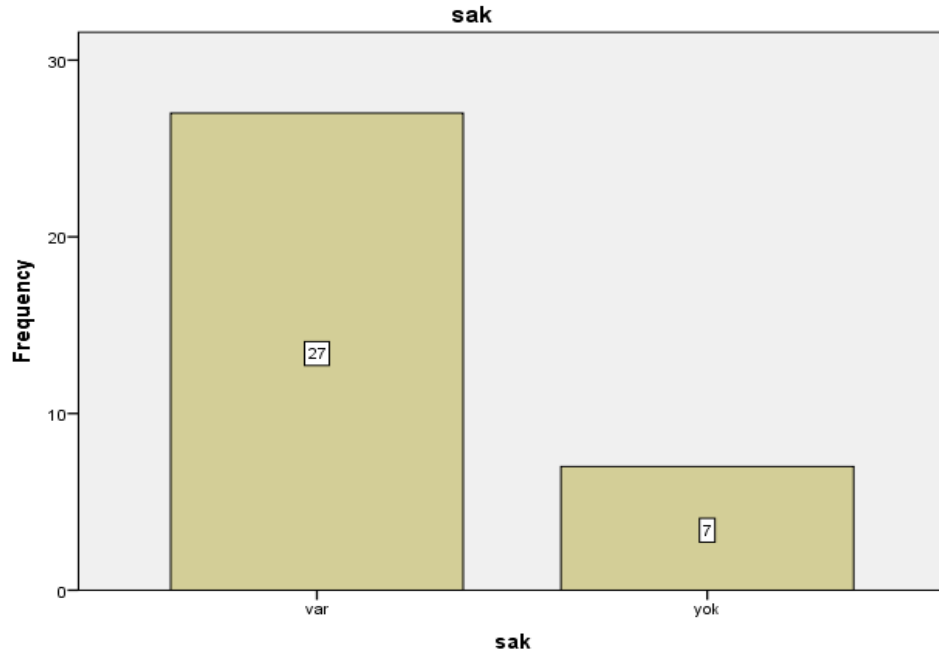
AComA anevrizması nedeni ile opere edilen 34 hastanın 21 tanesi izole AComA anevrizmasına sahipken 11 hastada MCA anevrizması eşlik ettiği bunların 2'sinin sağ ve sol olmak üzere 2 ayrı MCA anevrizmasına sahip olduğu görüldü. 2 hastada beraberinde ICA anevrizması olduğu bunların birinde aynı zamanda posterior kominikan arter anevrizması olduğu diğerinde ise ICA anevrizmalarının bilateral olduğu ve aynı zamanda baziller arter anevrizmasının eşlik ettiği görüldü (Grafik-6).

Grafik-6 AComA anevrizmasına eşlik eden diğer intrakranial anevrizmaların dağılımı

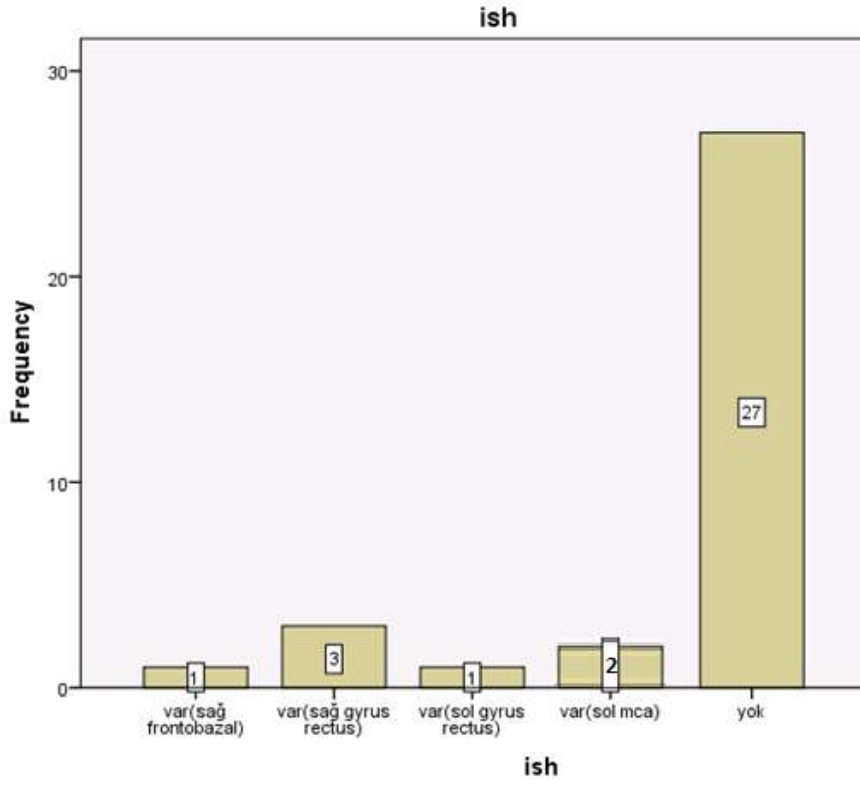


AComA anevrizması nedeni ile gelen 34 hastada rüptüre olan hastaların tamamında SAK olduğu görüldü. 7 hasta İSH görüldüğü bunların 2'sinin eşlik eden MCA kanamalarına ait olduğu, 3'nün sağ gyrus rectus'a 1'nin sol gyrus rectusa, 1'ninde frontobazal bölgeye kanadığı görüldü. Bu hastalardan 20'sinde İVK olduğu görüldü. 2 tanesinde ise SDH olduğu görüldü. SDH izlenen hastaların 1'nin eşlik eden MCA anevrizması rüptürü sonucu meydana geldiği görüldü. (Grafik-7-8-9-10)

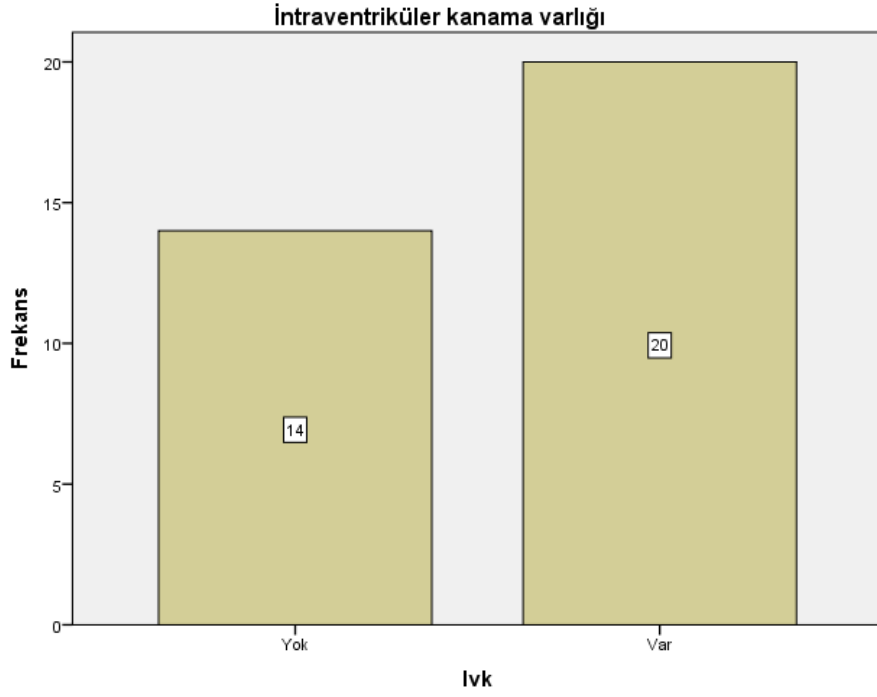
Grafik-7 AComA anevrizmasında SAK varlığı



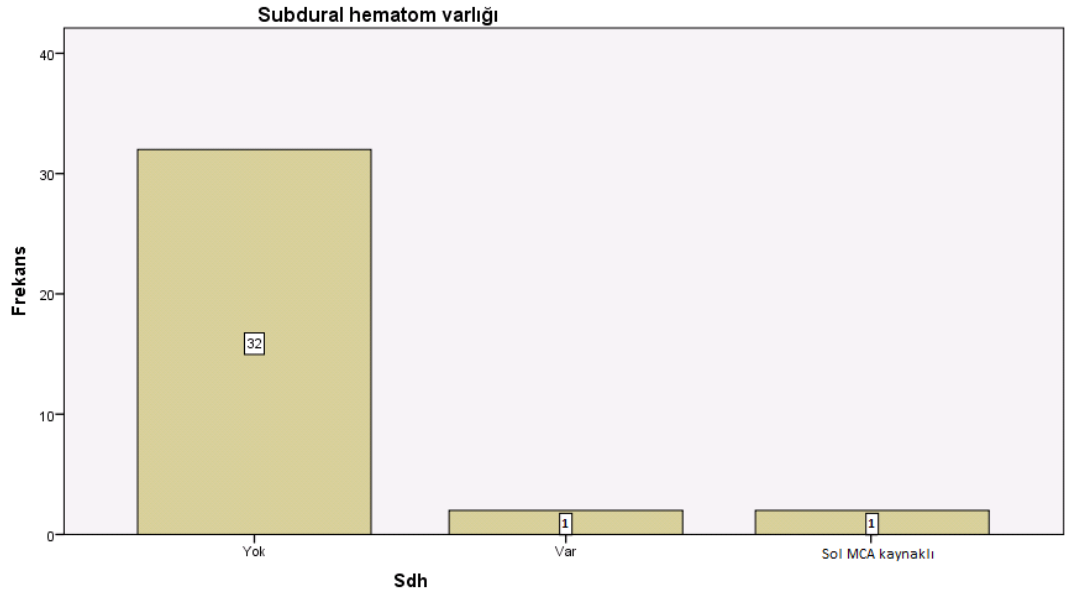
Grafik-8 AComA anevrizmasında ISH varlığı



Grafik-9 AComA anevrizmasında İVK varlığı



Grafik-10 AComA anevrizmasında SDH varlığı



ACoMA anevrizması ile gelen hastaların fisher sınıflamasına göre değerlendirilmesi yapıldığında; %20,6'lık oranla (7 hasta) insidental saptandığı grade 1, %5,9'nun (2 hasta) grade 2, %11,8'nin (4 hasta) grade 3,

%61,8'nin (21 hasta) ise grade 4 olduğu görüldü.(tablo-20). Mortal seyreden 6 hastanın da fisher sınıflamasına göre grade 4 olduğu görüldü (Tablo-21)(P=0.211)

Tablo-20 AComA anevrizması ile gelen hastaların fisher sınıflamasına göre değerlendirilmesi

Fisher sınıflandırması	Sayı (n)	Yüzde (%)
Grade 1	7	20,6
Grade 2	2	5,9
Grade 3	4	11,8
Grade 4	21	61,8
Total	34	100,0

Tablo-21 Fisher sınıflamasının mortalite ile karşılaştırılması

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Fisher sınıflaması	Grade 1	Sayı (n)	7	0	7
		Yüzde (%)	25,0%	0,0%	20,6%
	Grade 2	Sayı (n)	2	0	2
		Yüzde (%)	7,1%	0,0%	5,9%
	Grade 3	Sayı (n)	4	0	4
		Yüzde (%)	14,3%	0,0%	11,8%
	Grade 4	Sayı (n)	15	6	21
		Yüzde (%)	53,6%	100,0%	61,8%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

AComA anevrizması nedeni ile gelen hastalar, hidrosefali gelişimi açısından incelendiğinde; %29,6'sında (8 hasta) HS geliştiği ve bunların

tamamının başvuru sırasında olduğu ve anevrizmanın rüptürü sonucu geliştiği 2'sinin mortal seyrettiği görüldü (Tablo-22)(P=0.10)(Tablo-23)(P=0.51).

Tablo-22 AComA anevrizmasında HS varlığı

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
Hs	Yok	Sayı (n)	7	19	26
		Yüzde (%)	100,0%	70,4%	76,5%
	Var	Sayı (n)	0	8	8
		Yüzde (%)	0,0%	29,6%	23,5%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-23 HS'ye sebebiyet veren AComA anevrizması ve mortalite ilişkisi

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Hs	Yok	Sayı (n)	22	4	26
		Yüzde (%)	64,7%	11,8%	76,5%
	Var	Sayı (n)	6	2	8
		Yüzde (%)	17,6%	5,9%	23,5%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

AComA anevrizması ile gelen 34 hasta WFNS (World federation of neurological surgeons) sınıflandırması göz önüne alınarak evre1-2-3 hasta grubu düşük riskli,evre 4-5 hasta grubu yüksek riskli olarak 2 gruba ayrılarak incelendi. Buna göre hastaların %44,1'i (15 hasta) yüksek riskli, %55,9'u (19 hasta) düşük riskli olarak değerlendirildi. Mortal seyreden 6 hastasında

WFNS sınıflamasına göre yüksek riskli hasta grubunda olduğu görüldü (Tablo-24)(P=0.002).

Tablo-24 WFNS ve mortalite arasındaki ilişki

			Mortalite		Total
			Yok	Var	
Wfns sınıflaması	Yüksek riskli	Sayı (n)	9	6	15
		Yüzde (%)	26,5%	17,6%	44,1%
	Düşük riskli	Sayı (n)	19	0	19
		Yüzde (%)	55,9%	0,0%	55,9%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

ACoM anevrizması ile gelen hastalarda hiponatremi varlığı araştırıldı. Hastaların %35,3'de (12 hasta) hiponatremi geliştiği ve tamamının rüptüre anevrizmalarda %44,4 oranda izlendiği görüldü.(tablo-25)(P=0.004).Mortal seyreden hastaların yarısında (3 hasta) hiponatremi varlığı görüldü.(Tablo-26)(P=0.42)

Tablo-25 ACoM anevrizmasında hiponatremi varlığı

			Rüptüre Anevrizma		Total
			Yok	Var	
hiponatremi	Yok	Sayı (n)	7	15	22
		Yüzde (%)	100,0%	55,6%	64,7%
	Var	Sayı (n)	0	12	12
		Yüzde (%)	0,0%	44,4%	35,3%
Total		Sayı (n)	7	27	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo-26 Mortal seyreden AComA anevrizması hiponatremi ilişkisi

			Mortalite		
			Yok	Var	
hiponatremi	Yok	Sayı (n)	19	3	22
		Yüzde (%)	55,9%	8,8%	64,7%
	Var	Sayı (n)	9	3	12
		Yüzde (%)	26,5%	8,8%	35,3%
Total		Sayı (n)	28	6	34
		Yüzde (%)	82,4%	17,6%	100,0%

AComA anevrizmalı hastalarda Fisher sınıflaması ve WFNS sınıflaması karşılaştırıldığında WFNS için yüksek riskli 15 hastanın 2' sinin fisher grade 3,13'nün ise fisher grade 4 olduğu görüldü.WFNS için düşük riskli 19 hastanın ise 7'sinin fisher grade 1, 2' sinin fisher grade 2, 2' sinin fisher grade 3, 8' inin ise fisher grade 4 olduğu görüldü (tablo-27)(P=0.020).

Tablo-27 Fisher sınıflaması ve WFNS sınıflaması karşılaştırılması

			Wfns sınıflaması		Total
			Yüksek riskli	Düşük riskli	
Fisher sınıflaması	Grade 1	Sayı (n)	0	7	7
		Yüzde (%)	0,0%	36,8%	20,6%
	Grade 2	Sayı (n)	0	2	2
		Yüzde (%)	0,0%	10,5%	5,9%
	Grade 3	Sayı (n)	2	2	4
		Yüzde (%)	13,3%	10,5%	11,8%
	Grade 4	Sayı (n)	13	8	21
		Yüzde (%)	86,7%	42,1%	61,8%
Total		Sayı (n)	15	19	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%

AComA dom projeksiyonu Fisher sınıflaması ile karşılaştırıldığında anterior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %75' lik oranla (9 hasta) Fisher grade 4 olduğu, posterior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %57,1'lik oranla (4 hasta) Fisher grade 4 olduğu, inferior projeksiyon

gösteren anevrizma domlarının %50 oranında (3 hasta) Fisher grade 4 olduğu, superior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %55,6 oranında Fisher grade 4 olduğu görüldü (Tablo-28)(P=0.422).

Tablo-28 AComA dom projeksiyonu Fisher sınıflaması karşılaştırılması

			Dom projeksiyonu				Total
			Anterior	Posterior	Inferior	Superior	
Fisher sınıflaması	Grade 1	Sayı (n)	1	1	2	3	7
		Yüzde (%)	8,3%	14,3%	33,3%	33,3%	20,6%
	Grade 2	Sayı (n)	0	0	1	1	2
		Yüzde (%)	0,0%	0,0%	16,7%	11,1%	5,9%
	Grade 3	Sayı (n)	2	2	0	0	4
		Yüzde (%)	16,7%	28,6%	0,0%	0,0%	11,8%
	Grade 4	Sayı (n)	9	4	3	5	21
		Yüzde (%)	75,0%	57,1%	50,0%	55,6%	61,8%
Total		Sayı (n)	12	7	6	9	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

AComA dom projeksiyonu WFNS sınıflaması ile karşılaştırıldığında anterior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %66,7 oranla (8hasta) yüksek riskli olduğu, posterior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %57,1 oranında (4 hasta) yüksek riskli olduğu, inferior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %16,7 oranında (1 hasta) yüksek riskli olduğu, superior projeksiyon gösteren anevrizma domlarının %22,2 oranında (2 hasta) yüksek riskli olduğu görüldü (Tablo-29)(P=0.088).

Tablo-29 AComA dom projeksiyonu WFNS sınıflaması karşılaştırılması

			Dom projeksiyonu				Total
			Anterior	Posterior	Inferior	Superior	
Wfns sınıflaması	Yüksek riskli	Sayı (n)	8	4	1	2	15
		Yüzde (%)	66,7%	57,1%	16,7%	22,2%	44,1%
	Düşük riskli	Sayı (n)	4	3	5	7	19
		Yüzde (%)	33,3%	42,9%	83,3%	77,8%	55,9%
Total		Sayı (n)	12	7	6	9	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

AComA anevrizması yüzey irregularitesi Fisher sınıflaması ile karşılaştırıldığında; Fisher grade 1 olan hastaların %71,4' de (5 hasta), Fisher grade 2 olan hastaların %100' de (2 hasta), Fisher grade 3 olan hastaların %75' de, Fisher grade 4 olan hastaların %76,2' de yüzey irregularitesi olduğu görüldü (Tablo-30)(P=0.868).

Tablo-30 AComA anevrizması yüzey irregularitesinin Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

			Fisher sınıflaması				Total
			Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
Yüzey irregularitesi	Yok	Sayı (n)	2	0	1	5	8
		Yüzde (%)	28,6%	0,0%	25,0%	23,8%	23,5%
	Var	Sayı (n)	5	2	3	16	26
		Yüzde (%)	71,4%	100,0%	75,0%	76,2%	76,5%
Total		Sayı (n)	7	2	4	21	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

ACoMA anevrizma lobulasyonu Fisher sınıflaması ile karşılaştırıldığında; Fisher grade 1 hastaların %57,1 oranında (4 hasta), Fisher grade 2 hastaların %100 oranında (2 hasta), Fisher grade 3 hastaların %75 oranında (3 hasta), Fisher grade 4 hastaların %61,9 oranında (13 hasta) lobulasyon gösterdiği görülmüştür (Tablo-31)(P=0.707).

Tablo-31 ACoMA anevrizma lobulasyonu Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

			Fisher sınıflaması				
			Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
Anevrizma lobulasyonu	Yok	Sayı (n)	3	0	1	8	12
		Yüzde (%)	42,9%	0,0%	25,0%	38,1%	35,3%
	bilobule	Sayı (n)	1	2	2	6	11
		Yüzde (%)	14,3%	100,0%	50,0%	28,6%	32,4%
	trilobule	Sayı (n)	2	0	1	5	8
		Yüzde (%)	28,6%	0,0%	25,0%	23,8%	23,5%
	Tetra lobule ve fazlasi	Sayı (n)	1	0	0	2	3
		Yüzde (%)	14,3%	0,0%	0,0%	9,5%	8,8%
Total	Sayı (n)	7	2	4	21	34	
	Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

ACoMA anevrizma dom çapının Fisher sınıflaması ile karşılaştırılmasında domu çok küçük olan 2 anevrizma hastasında Fisher grade 4 olduğu, domu küçük olan 4 anevrizma hastasının 2' sinin Fisher grade 4 olduğu, domu orta 23 hastanın 13'nün Fisher grade 4 olduğu, domu büyük 5 hastanın 4' nün

Fisher grade 4 olduğu görüldü.AComA anevrizmasının dom çapından bağımsız şiddetli intrakranial kanamalara yol açabileceği görüldü (Tablo-32)(P=0.927).

Tablo-32 AComA anevrizma dom çapının Fisher sınıflaması ile karşılaştırılması

			Fisher sınıflaması				Total
			Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	
Dom Capi	<2 mm Çok küçük	Sayı (n)	0	0	0	2	2
		Yüzde (%)	0,0%	0,0%	0,0%	9,5%	5,9%
	2-4 mm Küçük	Sayı (n)	1	0	1	2	4
		Yüzde (%)	14,3%	0,0%	25,0%	9,5%	11,8%
	4-10 mm Orta	Sayı (n)	5	2	3	13	23
		Yüzde (%)	71,4%	100,0%	75,0%	61,9%	67,6%
	>10 mm Büyük	Sayı (n)	1	0	0	4	5
		Yüzde (%)	14,3%	0,0%	0,0%	19,0%	14,7%
Total		Sayı (n)	7	2	4	21	34
		Yüzde (%)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

5. TARTIŞMA

ACoMA anevrizmaları sahip oldukları karmaşık ve farklı anatomik özellikleri, farklı epidemiyolojik özellikleri ve yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olmaları sebebi ile birçok araştırmacı tarafından araştırma konusu olmuştur.

Intrakranial anevrizmalar kadınlarda özellikle post-menopozal dönemde erkeklere göre daha sık görülmektedir (99)(100)(101)(102). ACoMA anevrizmalarında ise erkeklerde daha sık olduğuna yönelik çalışmalarda mevcuttur (104). Bizim çalışmamızda da % 58,8' lik oranla (20 hasta) kadınlarda daha sık görüldüğü tespit edildi. Mortal seyreden 6 hastada ise 3' nün kadın, 3' nün erkek olduğu tespit edildi.

Anevrizma tipik olarak erişkinlerin hastalığıdır. 40-60 yaşları arasında pik yapmaktadır (95). Ruptür için pik yas 50'dir (98). Bizim çalışmamızda da hastaların % 52,9 oran (18 hasta) ile en sık 40-60 yaş aralığında olduğu tespit edildi. Ruptüre olan hastaların ise % 63' lük oran (17 hasta) ile yine 40-60 yaş aralığında olduğu tespit edildi. Mortal seyreden 6 hastanın 4' nün yine bu yaş aralığında olduğu 2' sinin ise > 60 yaş olduğu görüldü.

Intrakranial anevrizmalar ilkbahar ve sonbahar aylarında daha sık görülmektedir (41). Bizim çalışmamızda ise en sık geliş mevsimi % 29,4' lük oran ile (10 hasta) kış mevsimi olduğu tespit edildi. Fakat ilkbahar ve sonbahar mevsimleri, kış ve yaz mevsimlerine göre mukayese edildiğinde % 53'lük oran (18 hasta) ile bahar aylarında daha sık görüldüğü tespit edildi.

Anevrizma ruptür riskini etkileyen önemli birkaç faktör vardır. Bunlardan en önemli olanı boyuttur. Volümleri ile orantılı olarak ruptür sıklığı artar (109)(112). Hernesniemi serisinde ruptüre olan ACoMA anevrizmalarının çap ortalamasının 7 mm, ruptüre olmayan anevrizmaların çap ortalamasını ise 4 mm olduğunu belirtmektedir (113)(114). 7 mm ve üstündeki çaplardaki anevrizmaların yıllık ruptür riski % 2.5'dir. Daha küçük anevrizmaların ise yaklaşık % 1'dir (110). Anevrizmanın ruptür riski boyutla orantılı olarak değişse de SAK oluşmaz denilebilecek güvenli veya kritik boyut yoktur

(95)(116). Küçük anevrizmalar (4 mm'den küçük) bile rüptür riski taşımaktadır (117). Anterior kominikan arter anevrizmalarının da kanamaya daha meyilli oldukları ve küçük boyutlarda subaraknoid kanama oluşturdıkları bilinmektedir (110)(118)(119). Bizim çalışmamızda 34 hastanın AComA anevrizma çaplarının % 67,6 oranında (23 hasta) 4-10 mm arasında olduğu; bunların % 52,9' nun (18 hasta) rüptüre olduğu, %14,7' sinin (5 hasta) unrüptüre olduğu tespit edildi. AComA anevrizma çapı 10 mm' den büyük 5 hastanın (% 14,7) ise 4' nün (11,8) rüptüre olduğu, AComA anevrizma çapı 2 mm' den küçük 2 hastanın (%5,9) 2' sinin de rüptüre olduğu tespit edildi.

Anevrizma morfolojisi rüptür riskini tahmin etmede yardımcı olabilir. Yüzey irregüleritesi veya multilobülasyon riski arttırmaktadır (120). Küçük, tek keseli düzgün yüzeye sahip bir anevrizmanın rüptür riski aynı boyuttaki multilobüle irregüler düzgün yüzeye sahip bir anevrizmanın rüptür riskine oranla daha azdır (112). Bizim çalışmamızda da rüptüre olan hastaların %77,8' nin (21 hasta) AComA anevrizma dom yüzeyinin irregular olduğunu ve %66,3' nün (18 hasta) anevrizma domunun lobulasyon gösterdiğini tespit ettik.

Yaşargil anterior kominikan arter anevrizmalarını dom projeksiyonuna göre primer olarak anterior, posterior, süperior ve inferior olarak 4 sınıfa ayırmaktadır (9). Bizim çalışmamızda da yapmış olduğumuz bu sınıflamaya göre AComA anevrizma dom projeksiyonunun %35,3' lük oran (12 hasta) ile en sık anterior projeksiyon olduğu görüldü. Rüptüre olan hastalarda ise %40,7' lik oran (11 hasta) ile yine anterior projeksiyonun en sık olduğu tespit edildi.

Opere olan 34 hastadan AComA anevrizması rüptüre olan 27 hastanın 26' sına yeniden kanamayı önlemek için ve olası hidrosefali gelişiminin engellenmesi adına erken cerrahi yapıldı. Gec cerrahi yapılan hastanın ilk başvuru sırasında yapılan BTA ve DSA tetkiklerinde anevrizma tesbit edilmedi. 3. haftada çekilen BTA 'sinde anevrizma saptandı. Geç dönem opere edilen tek hasta da ise takip ve tedavi sırasında hidrosefali geliştiği saptanması nedeni ile ventriküloperitoneal şant takıldı. Hastaların

cerrahisinde anevrizmanın dominant sol A1' den beslenmesi ve sol tarafta başka anevrizma varlığı durumları dışında sağ pterional kraniotomi uygulandı. Cerrahi sırasında lamina terminalis, hidrocefali profilaksisi amacıyla rutin olarak açıldı.

A1 segmenti hipoplazi, aplazi, duplikasyon, triplikasyonu, fenestrasyon, infraotik yerleşim gibi konjenital anomalilerin sık görüldüğü bir bölümdür..A1 segmenti Willis poligonunda, hipoplazinin en sık görüldüğü arter bölümüdür. A1 hipoplazisi, anevrizma birlikteliğinde yüksek bir orana sahiptir.AComA anevrizmalarında %85 oranında A1 hipoplazisinin eşlik ettiği görülmüştür. Rhoton'un çalışmasında beyinlerin %50'sinde A1 segmentleri lümen çapları arasında 0,5 mm'lik, %12'sinde ise 1 mm veya daha fazla çap farkı bulunduğu tespit edilmiştir.A1 segment duplikasyonu ve AComA'den köken alan median veya üçüncü anterior serebral arter anomalilerinde rastlanılmaktadır (13). Kwak ve Suzuki yaptıkları çalışmada AComA anevrizmalı hastalarda %68.1 A1 hipoplazisinin eşlik ettiğini ve %51,2 sinde sol A1' in dominant olduğunu bildirmişlerdir (14). Bizim çalışmamızda 34 hastanın 20' sinde anatomik varyasyon görülürken bunların 12' sinde sağ A1 hipoplazisi, 4' ünde sol A1 hipoplazisi, 2' sinde sağ A1 aplazisi, 1' inde sol A1 aplazisi, 1' inde sağ A1 hipoplazisi ve aksesuar A2 olduğu tespit edildi. 34 hastanın AComA anevrizma domunun %73,5' lik oran (25 hasta) ile sol A1 den dolduğu tespit edildi.

Yaşargil AComA anevrizmalarının %12 oranında diğer anevrizmalarla birliktelik gösterdiğini tespit etmiştir. Hernesniemi de serisinde AComA anevrizmalarına en sık birliktelik gösteren anevrizmanın middle serebral arter (MCA) bifurkasyon anevrizmaları olduğunu tespit etmiştir (9)(10). Bizim çalışmamızda AComA anevrizması olan 34 hastanın %38,2' sinde (13 hasta) başka anevrizma birlikteliği görülmüş olup bunlar içerisinde en sık birliktelik gösteren anevrizmanın MCA anevrizması olduğu tespit edildi.

Hernesniemi'nin 715 vakalılık kanamış AComA anevrizma serisinde de hastaların %5'inde sadece intraserebral hematoma, %10'nunda da parankimal hematoma ventriküler hematoma eşlik ettiği görülmektedir (10). Anterior kominikan arter ile ventriküler sistem anatomik olarak yakın ilişki halinde olmasından ötürü AComA anevrizma kanamaları %19 oranında tek başına %10 oranında da parankimal hematoma ile birlikte olmak üzere ventriküler hematoma sebep olurlar. İntraventriküler hematomlar SAK'da başlı başına bir kötü prognoz kriteridir. Anterior kominikan arter anevrizma kanamasından sonra %44 oranında hidrocefali gelişmektedir (10). Bizim çalışmamızda rüptüre olan 27 hastanın tamamında SAK görülürken, 4 hastada buna gyrus rectus kanamasının ve 1 hastada da frontobazal intraserebral hematomun eşlik ettiği tespit edildi. Yine rüptüre olan 27 hastanın 20' sinde intraventriküler kanama mevcutken 1 hastada subdural hematomun eşlik ettiği görüldü. Rüptüre anevrizmalı 27 hastanın % 29,6' da (8 hasta) ise hidrocefali geliştiği tespit edildi.

Subaraknoid hemoraji sonrası 1. ayda olguların % 50'si kaybedilir (37). Hastaların %12'si medikal tedavi almaya fırsat kalmadan kaybedilirken %25'i ilk 24 saat içinde kaybedilir (38). Bizim çalışmamızda ise 27 rüptüre hastanın 6' sı (%22,2) mortal seyretmiştir. İnsidental saptanan unrüptüre 7 hastada ise mortalite görülmedi. Mortal seyreden 6 hastasında Fisher sınıflamasına göre grade 4 olduğu; WFNS sınıflamasına göre ise yüksek riskli grup içerisinde (evre 4-5) olduğu tespit edildi.

Hiponatremi, anevrizmal SAK'dan sonra olguların % 10-34'ünde gelişmektedir (78). Böyle hastalarda artmış natriürezis ve kan volümünü azaltan osmotik diürezis gelişir (79)(80). Kan volümündeki azalma, semptomatik serebral vazospazmı (SVS) artırır ve SAK'dan sonra morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni olarak ortaya çıkar (81). Bizim çalışmamızda rüptüre AComA anevrizmalı 27 hastanın %44,4' de (12 hasta) hiponatremi saptanmış olup bunlarda 3 hastanın mortal seyrettiği tespit edildi.

Tüm dünya tarafından kabul gören klinik ve radyolojik sınıflamalar olan WFNS ve Fisher sınıflamaları karşılaştırıldığında WFNS açısından yüksek riskli (evre 4-5) olan 15 hastanın Fisher sınıflamasına göre %13,3' nün (2 hasta) grade 3, %86,7' nin (13 hasta) grade 4 olduğu tespit edildi. AComA anevrizması dom projeksiyonun bu sınıflamalar ile ilişkisine bakıldığında ise; en sık görülen anterior projeksiyon gösteren AComA anevrizmalarının %75' nin Fisher sınıflamasına göre grade 4, %66,7' nin ise WFNS sınıflamasına göre yüksek riskli olduğu ve bu oranların diğer projeksiyonlara nazaran önemli ölçüde yüksek olduğu tespit edildi.



6.SONUÇ

Eylül 2012 Mayıs 2017 tarihleri arasında hastanemize başvuran AComA anevrizma tanısı alan hastalar retrospektif olarak incelendi. En sık 40-60 yaşları arasında görülmektedir. Bazı çalışmalarda erkeklerde daha sık izlense de çoğu çalışmalarda kadın sıklığı bildirilmiş olup yöresel epidemiyolojik farklılıkların olabileceğini düşündürdü. Acil servise şiddetli baş ağrısı, kusma, ense sertliği vb bulgulardan komaya kadar değişen semptom ve bulgularla başvuran hastalarda her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır. Tanı için gold standart DSA olsa da 3D BT gerek komplikasyon oranının az olması sebebi ile gerekse ilerleyen teknoloji ile çok ince kesitler şeklinde çekilebilmesi açısından ilk başvurulması gereken görüntüleme yöntemidir. AComA anatomisinin karmaşıklığı, varyasyonlarının sıklığı, komşulukları ve AComA anevrizmasının pozisyonunun yaratabileceği sıkıntılar nedeni ile detaylı bir radyolojik değerlendirme cerraha ameliyat esnasında kılavuzluk ederek ameliyat planının şekillenmesini sağlayacaktır. En sık sol A1 dominansı görülmekle beraber bu ve sol tarafta başka anevrizma varlığı durumları dışında sağ pterional açılım tercih edilmeli. Anevrizma domunun morfolojik özellikleri cerraha olası bir ikinci rüptür olma riski veya insidental saptanan hastalarda olası rüptür olma durumları hakkında fikir verecektir. Mortalitesi ve morbiditesi çok yüksek olan bu hastalığın takip ve tedavisinin yoğun bakım şartlarında yapılması gerekmekte olup günlük özellikle biyokimyasal parametrelerinin yaşamsal önem arz ettiği aşıkardır. Hastalarda olası yeniden kanamanın önüne geçme ve hidrocefali gelişimini önleme adına uygun şartların mevcudiyeti durumunda erken cerrahi tercih edilmelidir. SAK' ın mortalite ve morbidite durumlarının ciddi sebeplerinden olan vazospasm komplikasyonu ile mücadelede agresif 3H tedavisi uygulanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

- 1-) Ingall TJ, Whisnant JP: Epidemiology of subarachnoid hemorrhage, in Yanagihara T, Piepgras DG, Atkinson JLG (eds): Subarachnoid hemorrhage. New York, Marcel Dekker Inc., 1998, pp 63-78.
- 2-) Bonita R, Thomson S. Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, diagnosis, management and outcome. Stroke 1985; 16:591-4.
- 3-) Wilkins RH. Update-Subarachnoid hemorrhage and saccular intracranial aneurysms. Surg Neurol 1981; 15: 92-102.
- 4-) Devkota UP, Aryal KR. Result of surgery for ruptured intracranial aneurysms in Nepal. Br J Neurosurg 2001; 15: 13-6.
- 5-) Wise BL: SIADH after spontaneous subarachnoid hemorrhage: a reversible cause of clinical deteriorations Neurosurgery 3:412-414, 1978
- 6-) Fox JL: Intracranial aneurysms, Vol 1. New York: Springer Verlag, 1983:56-67
- 7-) Rosenorn J, Eskesen V, Esperson JO, Hoase J, Harmsen A, Hein O, Knudsen V: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial aneurysms: A prospective consecutive study. Br J Neurosurg 1:33-46, 1987
- 8-) Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A: Timing of aneurysm surgery in Subarachnoid hemorrhage: A systemic review of the literature. Neurosurgery 50:336- 342, 2002
- 9-) Yaşargil M. Microneurosurgery, Vol. II. Stuttgart: Georg Thieme Verlag:169-224, 1984.).

- 10-) Hernesniemi J, Dashti R, Lehecka M, Niemela M, Rinne J, Lehto H, Ronkainen A, Koivisto T, Jaaskelainen JE: Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surgical Neurology* 70: 8-29, 2008
- 11-) Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the anterior cerebralanterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg* 45:259–272, 1976
- 12-) Greenberg Mark S: *Handbook of Neurosurgery*. New York: Thieme, 2006: 810-811
- 13-) Rhoton AL Jr: The supratentorial arteries. *Neurosurgery* S1[Suppl 1]:S53–S120, 2002
- 14-) Kwak, R.,J. Suzuki: Correlation of anterior communicating artery aneurysms with blood circulation at the anterior part of the circle of Willis and its vascular anomalies. In Suzuki, J.: *Cerebral aneurysms*. Neuron, Tokyo, 1979 (pp. 176-181
- 15-) Nutik, S., D. Dilenge: Carotid-anterior cerebral artery anastomosis. Case report. *J Neurosurg* 44: 378-382,1976
- 16-) Bosma, N. J.: Infra-optic course of anterior cerebral artery and low bifurcation of the internal carotid artery. *Acta neurochir. (Wien)* 38: 305-312, 1977
- 17-) Isherwood, I., J. Dutton: Unusual anomaly of anterior cerebral artery. *Acta Radiol Diagn* 9:345-351, 1969
- 18-) Windle, B. C. A: On the arteries forming the circle of Willis. *J. Anat. Physiol.* 22: 289- 293, 1888

- 19-) Padget, D.H.: The development of the cranial arteries in the human embryo. *Contr. Embryol.. Carneg. Instn* 32: 205-261, 1948
- 20-) Uchino A., Nomiya K., Takase Y., Kudo S.: Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography *Neuroradiology* 2006 48: 647-652
- 21-) Critchley M: The anterior cerebral artery, and its syndromes. *Brain* 53: 120-165, 1930
- 22-) Dunker RO, Harris AB: Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 44: 359-367, 1976
- 23-) Lazorthes, G., J. Gaubert, J. Paulhes: La distribution centrale et corticale de l'artere cerebrale anterieure. Etude anatomique et incidences neurochirurgicales. *Neuro-chirurgie* 2: 237-253, 1956
- 24-) Ostrowski, A. Z. , J. E. Webster, E. S. Gurdjian,: The proximal cerebral artery. *Arch. Neurol. (Chic.)* 11: 668-680, 1964
- 25-) Heubner O : Die Luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, Vogel, 1874, p 183
- 26-) Kribs, R., P. Kleihues: The recurrent artery of Heubner. In Zülch, K.J.: *Cerebral circulation and Stroke*. Springer, Berlin 1971 (pp. 40-56)
- 27-) Gomes F, Dujovny M, Umansky F, Ausman JI, Diaz FG, Ray WJ, Mirchandani HG: Microsurgical anatomy of the recurrent artery of Heubner. *J Neurosurg* 60:130-139, 1984
- 28-) Yaşargil M: *Microneurosurgery*, Vol. I. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984: 5-168

- 29-) Perlmutter D, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg* 49: 204-228, 1978
- 30-) Critchley M: The anterior cerebral artery, and its syndromes. *Brain* 53: 120-165, 1930
- 31-) Sadler TW. Langman's Medical Embryology. In: Basaklar C, eds. *Medikal Embriyoloji*. Ankara: Palme, 2005; 246-250.
- 32-) Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 462.
- 33-) Serizawa T, Saeki N, Yamaura A: Microsurgical anatomy and clinical significance of the anterior communicating artery and its perforating branches. *Neurosurgery* 40:1211-1218, 1997
- 34-) Türe U, Yaşargil M, Krisht A: The arteries of the corpus callosum: A microsurgical anatomic study. *Neurosurgery* 39:1075-1084, 1996
- 35-) Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. *Stroke*, 1988; 19:1300-1305.
- 36-) Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee febiger, 1977; 769-811. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee febiger, 1977; 769-811.
- 37-). Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B. Outcome evaluation following SAH. *J Neurosurg*, 1986; 4:191-195.

- 38-) Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 1342-1347, 1994)
- 39-) Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J: Case fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 28: 660-664, 1997
- 40-) Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Gijn J: Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography-meta analysis. *Stroke* 27:625-629, 1996
- 41-) 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
- 42-) Broderick DB, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R: The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhage in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 326:733-736, 1992
- 43-) Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. (Review) *Neurosurg.* 1997;40:651-662
- 44-) Bromberg JEC, Rinkel GJE, Algra A, Greebe P, VanDuyn CM, Hasan D. et al. Subarachnoid hemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage. *BMJ* 1995;311:288-289
- 45-) De braekeleer M, Penise L, Cantin L. A study of embedding and kind ship in intracarania aneurysm in the Saguenay Lac-Seant-Jean region (Quebeck, Canada). *Ann Hum Genet.* 1996;60:99-104
- 46-) Gaist D, Vaeth M, Tsiropoulus I, Cristensen K. Risk of subarachnoid hemorrhage in the first degree relatives of patients with subarachnoid

hemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. 2000;320:141-145.

47-) Schievink WI, Schaid DJ, Michels W, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage a community based study. J Neurosurg. 1995;83:426-429.

48-) Schievink WI, Iorres VE, Piepgras DG, Wiebers DO. Saccular intracranial aneurysms in outosomal dominant polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol. 1992;3:88-95.

49-) Schievink WI, Michels W, Piepgras LXi. Neurovascular manifestations of heritable connective Tissue disorders. A review. Stroke. 1994;25:9-90.).

50-) Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B. et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA 1993; 269: 232-236

51-) Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993;56:947-959.

52-) Thorogud M, Mann L, Murphy M. Vcssey M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: finding from a case-control study. Am J Epidemiol. 1992;136:35-45.

53-) Kelly MA, Gorelick PB, Mirza D. The role of drug in the etiology of stroke (review). Clin Neuropharmacol. 1992;15:249-275.

54-) Bahar S, Türker K. *Subaraknoid kanama*. II. Mezuniyet sonrası uygulamalı eğitim kursları. Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi, 1987:143-159.

55-) Wirth FP. Surgical treatment of incidental intracranial Aneurysms. *Clin Neurosurg*, 1986;33:125-35.

56-) Adams HP Jr, Love BB. Medical management of aneurysmal SAH. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds)., *Stroke*, New York: Churchill Livingstone, 1992; 769-778

57-) Weir B. Intracranial aneurysm and SAH. In Wilkins RH and Rengachary SS (Eds). *Neurosurgery*, New York: McGraw Hill Book Comp, 1985;1308-1329

58-) Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee febiger, 1977; 769-811

59-) Övül I. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Tunçbay E (Ed.). Nöroşirurji İzmir: Duyal Mtbaası, 1985;139-233.

60-) Wilkins RH. Cerebral vazospasm. *Contemp. Neurosurg*. 1988;10:18-21

61-) Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 347-66.

62-) Hizdra A, Vermeulen M, Van Gizn M, Van Crevel H. Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 1984; 34:1501-1503.

63-) Millikon CH, McDowell F, Easton JD. *Stroke*, Philadelphia:lea and febier,1987:171-187.

64-) Kumral K. *Serebrovasküler hastalıklar*. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.

65-) Drake CG: Managements of cerebral aneurysms. *Stroke*; 12: 273-283, 1981

- 66-) Loughheed WM, Barnette HJM. Lesions producing spontaneous hemorrhage. In Youmans JR. (Ed). *Neurological Surgery*, Toronto:WB Saunders Co, 1973:709-723.
- 67-) Kassel NF, Torner JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1970;73:18-36.
- 68-) Selman WR, Tarr RW, Ratchesson RA: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). *Neurology in Clinical Practice*. Boston: Butterworth-Heinemann;2000. p.1269-83.
- 69-) Findlay JM. Cerebral vasospasm. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1839-67.
- 70-) Broderick J. AHA / ASA Guideline. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. *Stroke* 2007;38:2001-23.)
- 71-) Rinkel GJE, Feigin VL, van den Bergh WM, Vermullen M, van Gijn J (2005) Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (Review) *The Cochrane Library*.Cochrane Library Number:CD000277
- 72-) McDonald RL, Weir B(2004) Perioperative management of subarachnoid haemorrhage *Youmans Neurological Surgery*. Richard H. Winn (eds). W B Saunders; Pennsylvania p:1813-1838.
- 73-) Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8 -14
- 74-) 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.

- 75-) 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.
- 76-) Gurdjian ES, Thomas LM: Cerebral vasospasm in Jiken PS, Basyn 6V. Handbook of Clinical Neurology 1975; 12:511
- 77-) Wise BL: SIADH after spontaneous subarachnoid hemorrhage: areversible cause of clinical deteriorations Neurosurgery 3: 412-414, 1978
- 78-) Mayberg MR, Batjer H.H., Docey R, Diringer M, Halley EC, Heors RL, Sternaus LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W, Thies W: Guidelines for the management of aneurysmal Subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals form a special writing group of the stroke, American Heart Associations Strok 25: 2315-2328, 1994
- 79-) Cort JH: Cerebral Salt Wasting Lanset. 10: 752-754, 1954
- 80-) Maroon JC, Nelson PB: Hipovolemi in patients with subarachnoid hemorrhage: therapeatic implications. neurosurgery 4: 223- 26, 1979
- 81-) Moro N, Ratayama Y, Kajima J, Mori T, Kawamata T: prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocartisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. Strok 34: 2807-2811, 2003
- 82-) Nelson PB Seif SM Marron JL, et al: Hyponatremia in intracranial disease, perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). J.Neurosurg 55:938, 1981
- 83-) Ropper AH, Gress DR, Dringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TI: Neurological and Neurosurgical intensive care. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins, Dördüncü baskı 2004: 208-242
- 84-) Wijdicks E.F. Vermeluen M, Hijdra A, Gijn J: Hyponatremia and cerebral infarction in patients with rubtured intracranial aneurysm: is fluid restriction harmful 2 Ann Neurol 17:137- 140, 1985

- 85-) Kırış T, Sencer A: Subaraknoid Kanama Komplikasyonları, Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları (Ed) Temel Nöroşirurji, Cilt:1, 1.Baskı,2005:448-456
- 86-) Hasan D, Wijdicks EFM, Vermeulen M: Hyponatremia is ischemia in patients whit anevrysmal subarachnoid hemorrhage. Am Neurol 27: 106-108, 1990
- 87-) Soloman RA, Post KD, Mc Murtry J G 3rd. Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: implications for the management of semptomati vasospasm. Neurosurgery 15:354-361, 1984
- 88-) Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. Endovascular treatment of aneurysms. In: Winn HR (Ed.). Youmans Neurological Surgery. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.2057-78.
- 89-) Binet EF, Angtuaca EJC: Radiolog of intracranial aneurysm. In Wilkins RH (ed), Neurosurgery, Vol 2, New York: McGraw Hill, 1341-1354, 1985
- 90-) Kallmes DF, Clark HP, Dix JE, Cloft HJ, Evans AJ, Dion JE, Kassell NF: Ruptured vertebrobasilar aneurysms: Frequency of the nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. Radiology 201: 657-660, 1996
- 91-)Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS. Aneurysmal and microaneurysmal “angionegative” subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1995; 37: 48-55.
- 92-) Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA, et al. Detection of aneurysms; multidetector row CT angiography compared with DSA. Radiology 2004; 230: 510-8.)
- 93-) Strother CM, Graves VB, Rappe A. Aneurysm hemodynamics: an experimental study. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13: 1089-1095.
- 94-) Kerber CW, Hecht ST, Knox K, Buxton RB, Meltzer HS. Flow dynamics in a fatal aneurysm of the basilar artery. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1417-1421.

- 95-) Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 462.].
- 96-) Barth A, de Tribolet N. Growth of small saccular aneurysms to giant aneurysms: presentation of three cases. Surg Neurol 1994; 41: 277-280.].
- 97-) Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G, Bonner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1761-1766.].
- 98-) Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. J Emerg Med 2008; 34: 237-251.
- 99-) Schievink WI. Intracranial aneurysms. N Engl J Med 1997; 336: 28-40.
- 100-) 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.
- 101-) Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. Stroke 2004; 35: 2059-2063.
- 102-) Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N, Brandt L, Saveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 601-607.
- 103-) Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. Multiple intracranial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. Neurosurgery 1994; 35: 803-808.
- 104-) Özdamar N: Anterior Kommunikan Arter Anevrizmaları. Cilt I. Ankara: TND Yayınları, 2005: 472

- 105-) Kanaan I, Lasjaunias P, Coates R. The spectrum of intracranial aneurysms in pediatrics. *Minim Invasive Neurosurg* 1995; 38: 1-9.
- 106-) Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29-36.
- 107-) Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *Jama* 1980; 244: 794-796
- 108-) Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, ve ark. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265-268.].
- 109-) Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 66: 23-29
- 110-) Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 1993; 79: 174-182
- 111-) Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 40: 1155-1159
- 112-) Forbes G, Fox AJ, Huston J 3rd, Wiebers DO, Torner J. Interobserver variability in angiographic measurement and morphologic characterization of intracranial aneurysms: a report from the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1407-1415.
- 113-) Nader-Sepahi A, Casimiro M, Sen J, Kitchen ND: Is aspect ratio a reliable predictor of intracranial aneurysm rupture? *Neurosurgery* 54:1343-1347, 2004
- 114-) Ujiie H, Tachibana H, Hiramatsu O, Hazel AL, Matsumoto T, Ogasawara Y, Nakajima H, Hori T, Takakura K, Kajiya F: Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: A

possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. Neurosurgery 45: 119-129, 1999).

115-) Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, ve ark. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003; 362: 103-110

116-) Schievink WI, Piepgras DG, Wirth FP. Rupture of previously documented small asymptomatic saccular intracranial aneurysms. Report of three cases. J Neurosurg 1992; 76: 1019-1024.

117-) Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, Nishimura H, Okudera T, Abe T. Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously unruptured intracranial aneurysms: a retrospective analysis of 25 cases. Neurosurgery 1996; 39: 1096-1100

118-) Van Gijn J, Rinkel GJ: Subarachnoid hemorrhage: Diagnosis, causes and management. Brain 124:249-278, 2001

119-) Wardlaw JM, Cannon J, Statham PF, Price R. Does the size of intracranial aneurysms change with intracranial pressure? Observations based on color "power" transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1998; 88: 846-850.

120-) Beck J, Rohde S, el Beltagy M, Zimmermann M, Berkefeld J, Seifert V, ve ark. Difference in configuration of ruptured and unruptured intracranial aneurysms determined by biplanar digital subtraction angiography. Acta Neurochir (Wien) 2003; 145: 861-865.].

121-) Erbenli A, Inci S. Pheochromocytoma and multiple intracranial aneurysms: is it a coincidence? Case report. J Neurosurg 1997; 87: 764-767.

- 122-) Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. J Neurosurg 1995; 83: 812-819.
- 123-) Fessler RD, Esshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz FG. The neurovascular complications of cocaine. Surg Neurol 1997; 47: 339-345.
- 124-) Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar.Nörobilimde Bugün1: 1-6, 2003
- 125-) Laidlaw JD, Kevin HS: Ultra early surgery for subaracnoid hemorrhage:outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 97: 250-258, 2002.
- 126-) Heros RC, Marcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present and future. Neurosurgery 47:1007-1033, 2000
- 127-) Sekhar LN, Natarajan SK, Britz GW, Ghodke B: Microsurgical management of anterior communicating artery aneurysms. Neurosurgery 61(Suppl 2): 273–292, 2007
- 128-) Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Kuroshima Y, Mayanagi K, Ichikizaki K: Endovascular treatment for poorest-grade subaracnoid hemorrhage in the acut stage: Has the outcome been improved? Neurosurgery 50: 1199-1206, 2002
- 129-) Michael T. Lawton:Seven Aneurysms: Tenets And Techniques For Clipping, 2011:94-121