



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SEREBRAL ANEVİZMALI HASTALARIN
CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Hasan ŞİMŞEK
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Abdolvahap GÖK**

Aralık-2012

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**SEREBRAL ANEVİZMALI HASTALARIN
CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Hasan ŞİMŞEK
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Abdolvahap GÖK**

Aralık-2012

I. ÖNSÖZ

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince bilgi, görgü ve deneyimlerinden her aşamada yararlandığım, disiplinli ve özverili çalışma ahlakını örnek aldığım başta danışman hocam Sayın Prof. Dr. Abdulvahap Gök olmak üzere, değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Mehmet Alptekin ve Yrd. Doç. Dr. İbrahim Erkutlu' ya, rotasyonlarım sırasında bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Nöroloji Anabilim dalı başkanı Sayın Prof. Dr. A. Münife Neyal ile Anesteziyoloji ve Reanimasyon öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. Sıtkı Göksu' ya birlikte çalıştığım bütün asistan arkadaşlarıma, ameliyathane, klinik ve yoğun bakım ünitesinde görevli tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma, tez çalışmamda istatistiksel analizleri titizlikle yapan Yrd. Doç. Dr. Seval Kul'a, grafik ve tabloların hazırlanmasındaki yardımlarından dolayı yeğenim Savaş Şimşek'e, anlayış ve özveriyle her zaman destek olan eşim İlkay Şimşek, kızım Eylül ve sevgili aileme teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hasan ŞİMŞEK

Gaziantep, 2012

II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	IV
IV. ABSTRACT	V
V. KISALTMALAR	VI
VI. TABLO LİSTESİ	VII
VII. ŞEKİL LİSTESİ	VIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Serebral Arterlerin Anatomisi	2
2.1.1. Anterior Sirkülasyon	2
2.1.2. Posterior Sirkülasyon	3
2.2. Anevrizmal Subaraknoid Kanama	4
2.2.1. Epidemiyoloji	5
2.2.2. Fizyopatoloji	5
2.2.3. Anevrizmal SAK'ın Doğal Seyri	7
2.2.4. Klinik Bulgular	8
2.2.5. Laboratuvar ve Radyolojik Bulgular	11
2.2.6. Komplikasyonlar	15
2.2.6.1. Kardiyak Ritim Bozuklukları	15
2.2.6.2. Yeniden Kanama	15
2.2.6.3. Beyin Ödemi	16
2.2.6.4. Hiponatremi	16
2.2.6.5. Hidrosefali	17
2.2.6.6. Vazospazm	17
2.2.7. Tedavi	19

3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. İstatistiksel Yöntem	23
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ VE DEĞERLENDİRME	40
7. KAYNAKLAR	41

III. ÖZET

SEREBRAL ANEVİZMALI HASTALARIN CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Hasan ŞİMŞEK

Uzmanlık Tezi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Abdulvahap GÖK

Aralık 2012, 43 sayfa

Bu çalışmada; serebral anevrizmalı olguların cerrahi tedavi sonuçlarını irdeleyerek literatüre katkı sağlamayı amaçladık. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve sinir cerrahisi kliniğinde 30.03.1998- 12.12.2011 tarihleri arasında serebral anevrizması olan 286 hasta ameliyat edildi. Bu seri hem subaraknoid kanamalı (n=238, % 83.2) hem de insidental anevrizmalı (n=48, % 16.8) hastaları içeriyordu. Bu 286 hastanın cerrahi tedavi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmamızda, olguların kadın erkek oranı 172/114 (1.51) ve yaş ortalaması 50.56 (8-86) idi. 286 olgunun 45'i (% 15.73) çoğul anevrizma nedeniyle ameliyat edildi. 268 olguya klipaj uygulanırken, kompleks anevrizmalı 4 hastada trapping beraberinde ECA-ICA bypass cerrahisi uygulandı. 286 olgunun 48' i (% 16.78) postoperatif erken dönemde eksitus oldu. 6. ayın sonunda kalıcı nörolojik kayıpların oranı % 6.6 (n=19) olarak tesbit edildi. Ölüm nedenleri , yeniden kanama (n=8), akciğer enfeksiyonuna sekonder sepsis (n=4), akut miyokard infarktüsü (n=3), beyin ödemi (n=2) ve vazospazma bağlı iskemi (n=31) idi. 75 olguda klinik vazospazm gelişti (% 26.22). Bu olguların 31' i (% 41.3) eksitus oldu. 21 (% 28) olguda ise kalıcı nörolojik kayıp gelişti. Hipertansif 12 hastanın 8' i (% 66.6) cerrahi sonrası gelişen yeniden kanama nedeniyle hayatını kaybederken, 4' ünde (% 33.3) ise kalıcı nörolojik kayıp gelişti. Sonuç olarak; hipertansiyon, yeniden kanama, vazospazm ve ileri yaş gibi bazı önemli faktörlerin varlığının, ölüm ve sakatlık oranlarını belirgin ölçüde artırdığını tespit ettik (p=0,001).

Anahtar Kelimeler: Komplikasyon, Tedavi Sonuçları, Cerrahi, Serebral Anevrizma.

IV. ABSTRACT

EVALUATION OF RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN THE PATIENTS WITH CEREBRAL ANEURYSM

Dr. Hasan SIMSEK

Recidency Thesis, Department of Neurosurgery

Supervisor: Prof. Dr. Abdulvahap GOK

December 2012, 43 pages

In this study, the purpose is to examine the surgical outcomes of the patients with cerebral aneurysms and make some contribution to the literature. Between 30.03.1998 and 12.12.2011, 286 patients with cerebral aneurysm were operated in the Department of Neurosurgery of Gaziantep Medical Faculty. This series included both the patients with subarachnoid hemorrhage (n=238, 83.2 %) and incidental aneurysms (n=48, 16.8 %). The results of the surgical treatment in the 286 patients were evaluated retrospectively. In our study, female:male ratio was (172/114) 1.51 and the mean age was 50.56 (8-86). Of the 286 patients, 45 cases (15.73 %) were operated on due to multiple aneurysms. While aneurysm clipping procedures were performed in 268 cases, ECA-ICA bypass surgery was performed on 4 patients with complex aneurysms. Forty eight of 286 (16.78 %) cases died in the early postoperative period. At the end of the sixth month, the rate of permanent neurological deficits was determined as 6,6 % (n=9). The causes of the mortality were rebleeding (n=8), septicemia secondary to pulmonary infection (n=4), acute myocardial infarction (n=3), brain edema (n=2), and ischemia after vasospasm (n=31). Clinical vasospasm occurred in 75 cases (26.22 %). 31 of these patients (41.3%) died. And in 21 cases (28 %), permanent neurological deficits developed. 8 of 12 cases with hypertension (66.6 %) died due to rebleeding after surgery and permanent neurological deficits occurred in the remaining 4 cases (33.3 %). In conclusion, we observed that the presence of some important factors such as hypertension, rebleeding, vasospasm, and old age increase the rates of mortality and morbidity significantly (p=0,001).

Key Words: Complication, Outcomes, Surgery, Cerebral Aneurysm.

V. KISALTMALAR

ACoA	: Anterior kommunikan arter
ASA	: Anterior serebral arter
BA	: Baziller arter
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografisi
EKE	: Endovasküler koil embolizasyon
EKA	: Eksternal karotid arter
GKS	: Glasgow koma skalası
GOS	: Glasgow outcome score (Glasgow sonuç skalası)
İKA	: İnternal karotid arter
KS	: Kraniyal sinir
LP	: Lomber ponksiyon
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
OSA	: Orta serebral arter
PİCA	: Posteriyor inferiyor serebellar arter
PSA	: Posteriyor serebellar arter
SAK	: Subaraknoid kanama
STA	: Süperfisiyal temporal arter
TKD	: Transkranial dopler
VA	: Vertebral arter
WFNS	: World Federation of Neurosurgical societies (Dünya Nöroşirurji Federasyonu)

VI. TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Yaşargil Anevrizma Evrelemesi (15).	10
Tablo 2. WFNS Evrelemesi (1).	10
Tablo 3. Modifiye Hunt ve Hess Subaraknoid Kanama Derecelendirmesi * (1).	11
Tablo 4. Fisher Sınıflandırması (4).	12
Tablo 5. GOS (Glasgow Outcome Score- Glasgow Sonuç Skalası)(4).	19
Tablo 6. Vazospazm tanısı için TKD yorumu (4).	20
Tablo 7. Uygulanan cerrahi tekniklerin hastalara göre dağılımı.	25
Tablo 8. Anevrizmaların anatomik lokalizasyona göre dağılımı.	27
Tablo 9. Olguların Fisher dağılımı	29
Tablo 10. İKA anevrizmalarının dağılımı.	30
Tablo 11. Hastaların WFNS değerleri.	31
Tablo 12. Fisher grade ile sonuç arasındaki ilişki.	33
Tablo 13. Fisher grade ile hidrocefali arasındaki ilişki.	34
Tablo 14. WFNS grade ile sonuç arasındaki ilişki.	34
Tablo 15. Yaşargil grade ile sonuç arasındaki ilişki.	34
Tablo 16. Vazospazm ile GOS arasındaki ilişki.	35
Tablo 17. Yeniden kanama ile GOS arasındaki ilişki.	35
Tablo 18. Yaş ile sonuç arasındaki ilişki.	35

VII. ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Willis poligonu arterlerinin şematik görünümü.	4
Şekil 2. Fisher grade 3 subaraknoid kanama ile hidrosefalinin izlendiği kontrastsız BBT görüntüsü.	12
Şekil 3. Sol A1- ACoA bileşkesindeki anevrizmanın MRA görüntüsü.	13
Şekil 4. BTA' da ACoA' de dev anevrizma izlenmektedir.	13
Şekil 5. Şekil 4 deki hastanın postoperatif kontrol BTA görüntüsü.	14
Şekil 6. Anterior kommunikan arterde posteriora yönelimli anevrizmanın gösterildiği DSA tetkiki.	21
Şekil 7. Cerrahi kliplleme sonrası kontrol DSA da şekil 6 daki anevrizmanın tam olarak kapatıldığı görülmektedir.	21
Şekil 8. Olguların cinsiyete göre dağılımı.	24
Şekil 9. Olguların yaş dağılımı.	24
Şekil 10. Cerrahi tedavi dağılımı.	25
Şekil 11. DSA tetkikinde sağ internal karotid arter kavernöz segmentte dev anevrizma görülmektedir.	26
Şekil 12. Şekil 11'deki hastada trapping ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması ve safen ven ile yapılan EKA-OSA anastomozu ile revaskülarizasyonu sonrası kontrol DSA görüntüsü.	26
Şekil 13. Anevrizmaların lokalizasyona göre dağılımı.	27
Şekil 14. Anterior dolaşım anevrizmalarının dağılımı.	28
Şekil 15. Posterior dolaşım anevrizmalarının dağılımı.	28
Şekil 16. Subaraknoid kanamalı hastaların Fisher dağılımı.	29
Şekil 17. Subaraknoid kanama ile başvuran hastaların mevsimsel dağılımı.	30
Şekil 18. İnternal karotid arter anevrizmalarının yerleşim yerleri.	31
Şekil 19. Hastaların WFNS'ye göre dağılımı.	32
Şekil 20. Vazospazm görülme oranları.	33

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral anevrizmalara bağlı subaraknoid kanama, yüksek oranda ölüm ve sakatlığa neden olan bir hastalıktır. 1931'de Dott tarafından ilk kez cerrahi yöntemle bir anevrizmanın wrapping (anevrizmanın adale ile sarılması) uygulanarak tedavi edilmesi ve 1937 yılında Walter E. Dandy tarafından, ilk kez bir anevrizmanın kliplenmesi tedavi adına atılan ilk adımlardır (1). 1966'da tedavi edilmeyen anevrizmal subaraknoid kanamalı olgularda, ölüm oranlarının %70'lere ulaştığını bildiren, geniş vaka serisinin yayınlanması ve ardından Nöroşirürji pratiğine binoküler mikroskopun girmesiyle, serebral anevrizma cerrahisinde çok hızlı gelişmeler olmuştur. Kanama sonrası birkaç hafta süresince elverişli olmayan cerrahi koşullar ve erken cerrahiye bağlı olduğu düşünülen sonuçlar nedeniyle; 1970'li yıllarda rüptüre intrakranial anevrizmaların geç cerrahi klipajı tercih edilen bir uygulamaydı. dem ve serebrovasküler bozukluğun başlangıç aşamasından sonra, hastaların geç cerrahisinin sonuçları genellikle çok iyiydi. Ancak zaman içerisinde cerrahiye beklerken birçok hastanın yeniden kanama ve vazospazm nedeniyle hayatını kaybettiği görüldü. Böylece anevrizmatik SAK' lı hastaların yönetimi ve sonuçlarının değerlendirilmesinde sadece cerrahisinin değil, genel sonucun değerlendirilmesinin daha önemli olduğu anlaşıldı. 1980'li yıllarda erken cerrahinin potansiyel yararları test edilmeye başlandı (2). 1990'lara gelindiğinde Guglielmi tarafından ilk kez bir serebral anevrizma endovasküler koil embolizasyonu ile tedavi edildi (1). 2000'li yıllarda ise serebral anevrizmaların cerrahi ve endovasküler tedavileri ile aralarındaki farklar ve birbirlerine olan üstünlükleri tartışılmaya başlandı. Bu dönemde önemli sayıda, çok merkezli ve geniş olgu serileri yayınlandı. Tesadüfen saptanan, kanamamış anevrizmalara yaklaşımda algoritmayı belirlemeye yönelik çalışmalar yapıldı. Halen serebral anevrizmalara bağlı subaraknoid kanamanın komplikasyonları ve bunlara bağlı ölüm ve sakatlığın nlenmesine yönelik araştırmalar devam etmektedir (3).

Bu alışmada; Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği' nde cerrahi olarak tedavi edilen, kanamış veya kanamamış serebral anevrizmalı 286 olgulu serimizin sonuçlarını analiz ederek literatüre katkı sağlamak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Arterlerin Anatomisi

Serebral perfüzyon, karotid (anterior sirkülasyon) ve vertebral (posterior sirkülasyon) sistemden gelen kanla sağlanır. Anterior ve posterior sirkülasyon anterior ve posterior kommunikan arterler aracılığıyla birbiriyle bağlantı kurar ve Willis poligonunu oluşturur. Varyasyon göstermeyen Willis poligonu anatomisi nüfusun %18'inde bulunur. Bir yada her iki posterior kommunikan arter (PCoA) hipoplazisi %22-32, anterior serebral arter (ASA) A1 segment yokluğu veya hipoplazisi %25 oranında görülür. Tek taraflı karotid arterin ani kapatılması insanların %15-20'sinde inmeye neden olur (4).

2.1.1. Anterior Sirkülasyon

İnternal karotid arter (İKA) karotid bifürkasyondan sonra servikal bölgede dal vermeden ilerleyerek (C1 servikal segment) karotid kanaldan intrakranial alana girer (C2 petrozal segment). Foramen lacerum üzerinden (C3 lacerum segment) geçerken lateral yayı oluşturur. Petrolingual ligamenti geçerken durayı deler ve kavernoöz sinüse girer (C4 kavernoöz segment). Kavernoöz segmentinden hipofiz ve durayı besleyen dallar verir. Proksimal dural halkadan sonra anterior klinoidi dolaşarak (C5 klinoidal segment) distal dural halkada intradural kompartmana geçer (C6 oftalmik segment). C6 segmenti süperior hipofizyal arter (supraklinoidal ilk daldır), oftalmik arter (%8 intrakavernoöz çıkışlıdır), PCoA ve anterior koroidal arter dallarını verir. Daha sonra orta serebral arter (OSA) ile anterior serebral arter (ASA) olmak üzere iki büyük terminal dala ayrılarak sonlanır (4).

Cerrahi olarak ASA başlangıcından anterior kommunikan artere (ACoA) kadar olan segmenti A1, ACoA' den kallazomarginal arter ayrımına kadar olan segmenti A2, kallazomarginal arter ayrımından sonra perikallozal arter (A3) olarak isimlendirilir. (5). ASA optik sinir üzerinden longitudinal fissüre doğru ilerleyerek ACoA aracılığıyla

karşı taraftaki A1 ile bağlantı kurar. Ayrıca perikallosal arter, posterior serebral arter (PSA) ile anastomoz yapar. ACoA birleşiminden önce veya hemen sonra medial striat arter (Heubner) dalını verir. ASA ve dalları olfaktor korteks, internal kapsül, putamen ve kaudat nukleus başı, lobulus parasentralis, singulat girus, septum pellicidumu besler. Böylece alt ekstremitenin motor ve duyu alanları ASA ile kanlanmış olur (5).

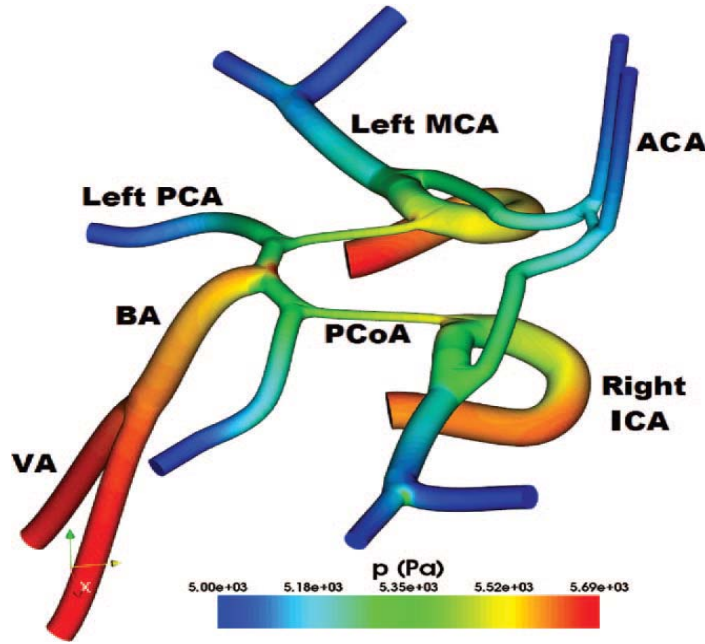
Orta serebral arter İKA' nın kalın olan terminal dalıdır. Cerrahi olarak bifurkasyona kadar M1, lateral serebral fissürde uzanan kısmı M2, lateral serebral fissürden çıktından sonraki bölümü M3 ve kortikal dallar M4 olarak isimlendirilir. Orta serebral arterin hemen başlangıcından çıkan lateral lentikülostriat arterler medial striat arter ile birlikte substantia perforata anteriora girer. Lateral lentrükülostriat arterler kapsula externada lentiform nukleus lateralinde uzandıktan sonra mediale dönerek lentriform nukleus ve internal kapsülü çaprazlayarak kaudat nukleusa kadar uzanır. Orta serebral arter frontal lobun lateral orbital yüzeyi, girus frontalis medius ve inferior, pre ve postsentral girus, lobulus parietalis süperiorun alt kısmı, lobulus parietalis inferioru ve temporal lobun lateral yüzünü besler. Böylece OSA ve dalları alt ekstremitenin dışında tüm vücudun motor ve duyu alanı ile işitme korteksi ve insulayı beslemiş olur (5)

2.1.2. Posterior sirkülasyon

Vertebral arter (VA) subklavian arterin ilk ve genellikle enbüyük dalıdır. %4 olguda sol VA direk arkus aortadan çıkar. V1 süperior ve posteriora ilerleyerek genellikle 6. servikal vertebra transvers foramenine girer. V2 segmenti servikal vertebralar transvers foramenlerinde yükselerek axisin transvers çıkıntısı içinde laterale döner. V3 axisin forameninden çıkar ve atlas üzerinde bulunan olukta posteromediale yönlere foramen magnumdan girer. V4 durayı delerek subaraknoid mesafeye geçer ve pons alt ucunda karşı taraf V4 ile birleşerek baziller arteri (BA) oluşturur. Anterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arter (PICA) major dallarıdır.

Vertebral arter ve dalları esas olarak medulla spinalis' in üst kısmı, beyin sapı, beyincik ve oksipital lobu besler (4). Baziller arter (BA) sisterna pontis içerisinde yükselir ve iki posterior serebral artere (PSA) ayrılarak sonlanır. Bu seviye genellikle dorsum sella arkasında ve interpedinküler sisterna içerisinde. Baziller arterden çıkan çok sayıda pontin dalı ponsu besler. Baziller arterin alt kısmından anterior inferior

serebellar arter (AICA) ve PSA olarak sonlanmadan önce süperior serebellar arter (SSA) dalları ayrılır. PSA ve SSA arasından 3. kranial sinir geçer. Dolayısıyla bu bölgede gelişen anevrizmalar 3. kranial sinir felcine neden olabilir (5). Posterior serebral arter (PSA) cerrahi olarak 3 segmente ayrılır. PCoA'e kadar olan bölüm P1, PCoA' den sonra perimezensefalik sisterna içerisindeki bölüm P2, quadrigeminal sistern içerisindeki bölüm P3 olarak isimlendirilir. PSA başlangıcından çok sayıda, ince, posteromedial santral dal çıkar. Bu dallar PCoA den çıkan benzer dallarla birlikte area perforata posterioru delerek talamus anterioru, globus pallidus, subtalamus ve 3. ventrikül lateral duvarını besler. PSA ve dalları kuneus, prekuneus, girus lingualis, serebral pedinkül, talamus posterioru, 3. ventrikül koroid plexusu, korpus genikulatum mediale ve laterale, kollikulus süperior ve inferioru besler. Böylece PSA beyin korteksinin vizüel görme alanları ve görme yolları ile ilgili diğer yapıları besler (5). Willis poligonu arterlerinin şematik görünümü şekil 1' de gösterilmiştir.



Şekil 1. Willis poligonu arterlerinin şematik görünümü (6)

2.2. Anevrizmal Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama (SAK) serebrovasküler hastalıklar arasında aterotromboz, emboli ve primer intraserebral kanamayı takiben 4. sıklıkla görülür ve hemorajik inme

olgularının %5'ini oluşturur (3, 7). Serebral anevrizmalar ve bunların yırtılmasının SAK'a neden olduğu 18.yüzyılda Morgagni ve Biumi tarafından tanımlanmıştır. Serre's 1819'da Subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı ele alınmasının gerekliliğini yazmıştır. 1891 yılında Quincke'nin lomber ponksiyonu tanımlaması sonrasında klinik SAK tanısı konulmaya başlanmıştır. Egas Moniz'in 1927 yılında serebral anjiyografiyi klinik kullanıma sokması ile SAK'a neden olan anevrizmanın gösterilmesi mümkün olmuş ve bundan 4 yıl sonra 1931 yılında ilk defa bir hasta Dott tarafından internal karotid arter anevrizması adale ile sarılarak (wrapping) cerrahi yöntemle tedavi edilmiştir. 1937 yılında ise Walter E. Dandy ilk kez anevrizma boynunu klipe eden kişi olmuştur. 1951'de Ecker ve Riemenschneider anjiyografik vazospazmı tanımlamışlardır (1). 1966'da yayınlanan, 6368 olgunun incelendiği çok merkezli çalışmada tedavi edilmeyen SAK'lı hastalarda mortalite ve morbiditenin %70 olduğu ortaya konulmuştur (8). 1967 yılında Donaghy'nin mikrovasküler cerrahide binoküler mikroskopu kullanması, intrakranial vasküler ve sisternal anatomisinin detaylarının tanımlanması ile anevrizma cerrahisinde modern dönem başlamıştır (9).

2.2.1. Epidemiyoloji

Subaraknoid kanamanın en sık nedeni travmalardır. Spontan subaraknoid kanamaların en sık nedeni ise % 75-80 sıklıkla anevrizmalardır. Subaraknoid kanama görülme sıklığı değişik serilerde 100 000'de 2-32 arasında bildirilmektedir (1). Serebral anevrizmaların otopsi insidansı % 0.2-7.9 arasında değişmektedir; prevalansı ise % 1-3 olarak tespit edilmiştir (1). Anevrizmaların yalnızca % 2'si çocukluk çağında görülür ve genelde bunlar dev (> 2.5 cm) anevrizmalardır (4).

2.2.2. Fizyopatoloji

Anevrizmaların gelişim fizyopatolojisi kesin olarak bilinmemesine rağmen damar duvarında doğumsal zayıf bir alanın, pulsatil kan akımının zorlamasına bağlı dilatasyonu sonucu anevrizmaların olduğu görüşü hakimdir (10). Periferik sistemik arterlerde çift tabakalı elastik membran mevcuttur ve media tabakası daha kalındır.

Buna karşın serebral damarlarda tek tabaka elastik membran ve ince media tabakası varlığı doğal bir zayıflık sayılmaktadır. Diğer bir görüş de, laminar akımın bifurkasyonlarda oluşturduğu türbülansın endotel travması ile media yorgunluğu ve gelişen aterosklerotik değişikliklerinde anevrizma oluşumuna yol açtığıdır (4).

Anevrizma yırtılmasının fizyopatolojisi kesin olarak aydınlatılmış değildir. Anevrizmanın yırtılması sonrası, subaraknoid aralığa geçen kan intrakranial basıncın artmasına yol açar. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncında ve ona bağlı olarak serebral kan akımında azalmaya neden olur. SAK ve sonrası görülen bilinç değişikliği genel serebral iskemiye bağlı olabilir. Anevrizma yırtılmasına bağlı SAK'lı olgularda olay anında görülen hipertansiyon serebral iskemiye bağlı otonomik kontrol mekanizmalarının travması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin genişlemesine yol açan transmural basınç, ortalama arter basıncı ile intrakranial basınç arasındaki farka bağlıdır. Ortalama arteriyel basınçta ani veya sürekli yükselmeler ya da kafa içi basınçta azalmalar kesenin gerilmesine ve sonuçta kesenin yırtılmasına yol açabilir (4). Subaraknoid kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı yönde gidiş gösterir; birincisi, kafa içi basınç arteriyel diastolik basınç değerlerine dek ulaşır ve bu durum serebral kan akım değerlerinde sıfıra değin azalmaya yol açar. Daha sonra bunu kafa içi basınçta giderek azalma ve serebral kan akımında yükselme takip eder. İkincisi, kafa içi basıncın devamlı yüksek gidişi ile serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede yetersizlik olmasıdır. Sisternalarda oluşan trombus tıkaçı, beyin omurilik sıvısının dinamiğinde bozulmaya yol açarak intrakranial basıncı devamlı yükseltir. Kan akımındaki akut yetersizlik kapiller endotelyum, nöronal hücreler ve perivasküler astrositlerin şişmesine neden olur. Bu ise olguların tedaviye olumlu yanıt vermemesi ya da komaya girmeleriyle sonuçlanır (1).

Anevrizmal SAK'ın Etyolojisi ve Sınıflandırma

Anevrizmalar etyolojilerine göre;

1. Konjenital
2. Aterosklerotik
3. Hipertansif
4. Enfeksiyöz
5. Embolik
6. Arteriovenoz malformasyona bağlı
7. Neoplastik
8. Travmatik

9. Diğer durumlarla birlikte olanlar

(Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, fibromusküler displazi, bağ dokusu hastalıkları, aort koarktasyonu, bakteriyel endokardit, Osler-Weber-Rendau Sendromu) şeklinde ayrılabilir.

Anevrizmalar boyutlarına göre;

1. Küçük (<10mm)
2. Büyük (10-25mm)
3. Dev (> 25mm) olmak üzere sınıflandırılır.

Şekillerine göre ise

1. Sakkuler (% 95-98)
2. Blister
3. Fuziform
4. Dissekan olarak ayrılabilir (1).

2.2.3. Anevrizmal SAK'ın Doğal Seyri

Olguların %20-30'unda anevrizmalar çoğuldur (4). Kanamadan sonra ilk 24 saat içindeki ağır nörolojik tablo, ileri yaş, anevrizmanın büyüklüğü ve intraparaknimal hematom varlığı, SAK sonrası mortalite ve ağır morbitideyi belirleyen etkenlerdir (11, 12). BBT'de yaygın serebral ödemin, intraventriküler, intraserebral ve yoğun subaraknoid kanamanın varlığı kötü nörolojik gelişim ve mortalitenin belirleyici etkenleridir (11). Anevrizmal SAK geçiren hastaların %12'si hastaneye ulaşmadan ve %25'i ise ilk 24 saat içinde kaybedilir. Yaşayanlardan cerrahi veya endovasküler yöntemlerle tedavi edilemeyenlerde, yeniden kanama ana ölüm ve sakatlık nedenidir (1). Bu risk ilk iki hafta içinde %15-20, ilk ayda %35 ve ilk 6 ay içinde %50'dir. Erken cerrahi tedavinin amacı, özellikle genel durumu ve klinik evresi iyi olan hastalarda yeniden kanama riskini azaltmaktır. Subaraknoid kanamalar en sık 40-60 yaş grubunda görülür. Olguların % 20'si ise 15-45 yaşları arasındadır.

Kadınlarda erkeklere oranla 1.6 kat daha sık görülür (13). Subaraknoid kanamaya, intraserebral hematom (% 20-40), intraventriküler kanama (% 13-28) ve subdural hematom (% 2-5) eşlik edebilir. Kanama sıklığı ilkbahar ve sonbaharda daha yüksektir (4).

Subaraknoid Kanama İçin Risk Faktörleri

1. Hipertansiyon
2. Tütün kullanımı
3. Oral kontraseptif kullanımı
4. Aşırı alkol kullanımı
5. Kan basıncındaki diurnal değişiklikler
6. Ailede SAK veya anevrizma öyküsü
7. Genetik bozukluk
8. Gebelik
9. İleri yaş
10. Kokain kullanımı
11. Anevrizmal hastalarda lomber ponksiyon ve serebral anjiyografi işlemleridir (14).

Yerleşim yerlerine göre sakküler anevrizmalar; %85-90 karotis sisteminde (%30 anterior kommunikan arter, %25 posterior kommunikan arter, %20 orta serebral arter), %5-15 oranında ise vertebrobaziller sistemde (%10 baziller arter, %5 vertebral arter) görülmektedir (4).

2.2.4. Klinik Bulgular

Anevrizmal SAK, olguların %97'sinde ani, şiddetli, yaygın veya bölgesel baş ağrısı ile başlar. Hastalar bu ağrıyı yaşamlarının en şiddetli ağrısı olarak tanımlarlar. Kanama ile birlikte bilinçte ani bozulma (%30) ve/veya nörolojik muayenesinde ilerleyici kötüleşme gelişebilir ve koma ile sonuçlanabilir. Baş dönmesi (%10), uyuklama hali (%7), epileptik nöbet (%6), orbital ağrı (%7), görme bozukluğu (%7) görülebilir. Subaraknoid kanamadan 6-24 saat sonra %98 oranında ense sertliği görülür.

Olguların % 15'inde papil ödemi izlenir, % 20-40'ında da oküler kanamalar görülür. Kanamaların %30' u uyku sırasında gelişir. Olguların %19.1-60' ında, 6-20 gün önce baş ağrısı ense sertliği gibi uyarıcı semptomlar olur (1). Bu şekilde alışılmadık baş ağrısı ile başvuran hastalara SAK düşünülerek BBT çekilmelidir. Sızıntı tarzında uyarıcı kanaması olan hastalarda BBT duyarlılığı %45 dir. Bu nedenle hasta hikayesi sızıntı

tarzında kanama düşündürüyorsa lomber ponksiyonla BOS incelenmelidir. Lomber ponksiyonda, yüksek basınçlı, hemorajik, pıhtılaşmayan, üç tüp deneyinde rengi açılmayan BOS elde edilmesi tanıyı doğrular.

BOS'da ksantokromi geç dönemde (6-48 saat) görülür. SAK' ın travmatik lomber ponksiyondan ayrılmasında D-dimer yöntemi kullanılabilir (1). Bazen SAK olmadan da anevrizma duvarı içine kanama sonrası baş ağrısı gelişebilir. Hastaların çoğunda nörolojik bulgular kesin olarak anevrizma yerini göstermez, ancak bazen lokalizasyon için yardımcı olabilir. Örneğin okulomotor sinir paralizi (ipsilateral pitoz, diplopi, pupil dilatasyonu) posterior kommunikan ve internal karotid arter bileşkesindeki bir anevrizmayı veya basiler arter anevrizmasını gösterir. Bir veya her iki alt ekstremitede kanama anındaki geçici parezi, anterior kommunikan arter anevrizmasını düşündürür. Hemiparezi veya afazi orta serebral arter anevrizması, tek taraflı körlük ise oftalmik arter veya internal karotid arter bifurkasyon anevrizmasına bağlı olabilir.

Bilinç bulanıklığı, akinetik mutizm ve abulia (bazen paraparezi ile birlikte) anterior kommunikan arterdeki bir anevrizmanın frontal bölgeye veya hipotalamusa kanamasına ve/veya bu bölgede oluşturduğu iskemiye bağlı olabilir (4). Perimezensefalik SAK çoğunlukla venöz kanama olarak değerlendirilmekle birlikte, % 2-5 hastada baziller veya vertebral arterde anevrizma tespit edilmiştir (1). Subaraknoid kanama ile başvuran hastalar nörolojik muayene ve BBT bulguları temelinde belirlenen klinik ve radyolojik skalalara göre değerlendirilebilir (Tablo1-3).

Tablo 1. Yaşargil Anevrizma Evrelemesi (15)

Evre	Klinik Anlamı
0a	Kanamamış anevrizma, nörolojik defisit yok.
0b	Kanamamış anevrizma ve birlikte nörolojik defisit var - 3. kranyal sinir paralizi veya ilerleyici hemi sendrom gibi kayıplar.
1a	Subaraknoid kanaması var, ancak nörolojik belirti yok.
1b	Uyanık, çevresiyle ilgili, meningeal irritasyon bulgusu yok, fakat belirgin nörolojik kayıp var (hemiparezi, afazi, görme alanı kaybı), ancak 3.-4. kranyal sinir felci gibi bulguları kapsamaz.
2a	Uyanık, fakat subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu var.
2b	Ek olarak fokal nörolojik kayıp var.
3a	Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz.
3b	Ek olarak fokal nörolojik defisit var.
4	Yarı komada, ağırlı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yok. Ekstansör postür görülebilir.
5	Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağırlı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok, vital bulgular yetersiz

Tablo 2. WFNS Evrelemesi (1).

Evre	Glasgow Koma Puanı	Fokal Nörolojik Bulgu
0*	15	-
1	15	Yok
2	13-14	Yok
3	13-14	Var
4	7-12	Var/ Yok
5	3-6	Var/ Yok

* İntakt anevrizma

Tablo 3. Modifiye Hunt ve Hess Subaraknoid Kanama Derecelendirmesi * (1).

Grade	Anlamı
0	Kanamamış anevrizma nörolojik bozukluk yok
1	Asemptomatik, hafif baş ağrısı veya ense sertliği
1a	Akut menengial beyin reaksiyonu yok, fakat sabit nörolojik defisit var
2	Kranial sinir paralizi (Örn. 3, 4), orta şiddette baş ağrısı, ense sertliği
3	Hafif fokal bozukluk, letarji veya konfüzyon
4	Stupor, orta şiddetli hemiparezi, erken deserebre rijiditesi
5	Derin koma, deserebre rijiditesi, ölüme yakın görünüm

* Ciddi sistemik hastalık (Örneğin; hipertansiyon, diyabet, şiddetli ateroskleroz, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) veya DSA da şiddetli vazospazm varlığında bir grade eklenir.

2.2.5. Laboratuvar ve Radyolojik Bulgular

Anevrizmal SAK şüphesi bulunan bir hastanın değerlendirilmesinde, yapılması gereken tetkikler kontrastlı ve kontrastsız BBT dir. Kaliteli bir BBT, ilk 12 saatte %98-100, ilk 24 saatte ise %93 SAK'ı gösterebilir (şekil 2). BT negatif ise lomber ponksiyon yapılmalı ve tanı konulduktan sonra DSA ile anevrizma aranmalıdır. Lomber ponksiyonda artmış basınçlı, kanlı, pıhtılaşmayan ve rengi üç tüp deneyinde açılmayan, geç evrelerde ise ksantokromik (6 saat-2 gün arasında renk değişir) ve sıklıkla eritrosit içeren ($>100.000/mm^3$) BOS elde edilir. BBT de ventriküllerin büyüklüğü, hematoma, enfarkt, sisterna ve fissürlerdeki kan miktarı, çoğul anevrizmal olgularda hangi anevrizmanın kanadığı ve anevrizmanın yeri hakkında bilgi verebilir. BBT de SAK Fisher derecelendirme sistemine göre dört gruba ayrılır ve derece yükseldikçe vazospazm görülme olasılığı artar (Tablo 4).



Şekil 2. Fisher grade 3 subaraknoid kanama ile hidrosefalinin izlendiği kontrastsız BBT görüntüsü.

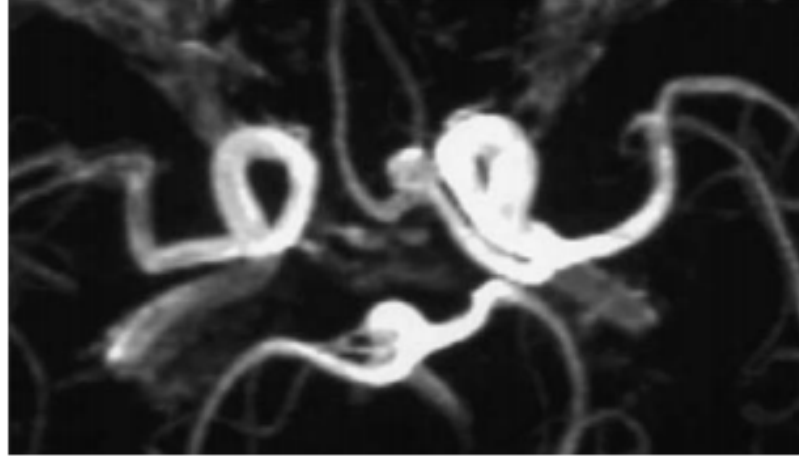
Tablo 4. Fisher Sınıflandırması (4).

Grade	BBT Görünümü
1	Saptanabilen subaraknoid mesafede kan yok.
2	1 mm kalınlıktan daha ince yaygın ya da düşey tabakalarda * pıhtı.
3	Lokalize pıhtı ve/ya da > 1mm düşey tabakalarda* pıhtı
4	Yaygın SAK ile ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı.

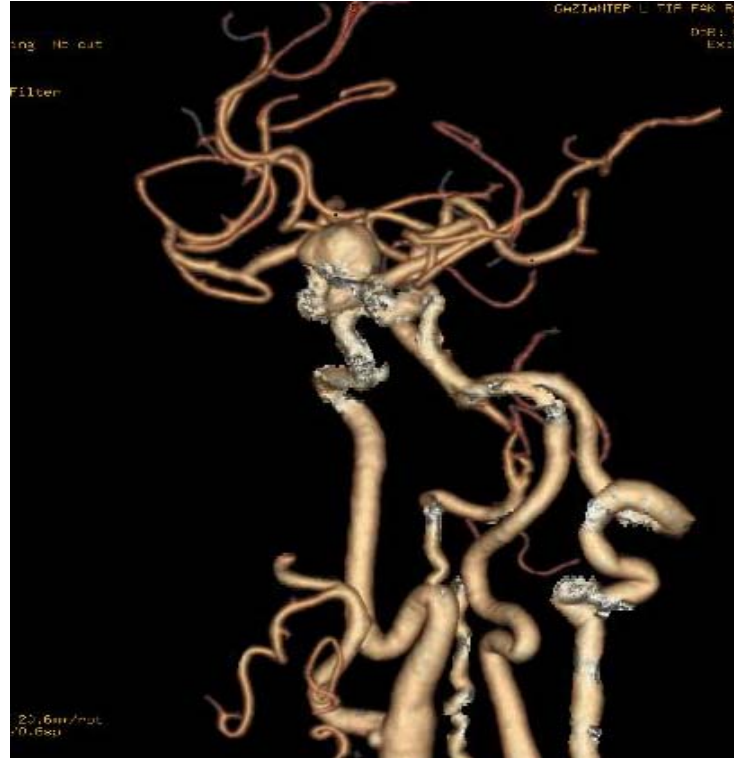
* Düşey tabaka; vertikal sisternalar olan ambient, insular sisterna ve interhemisferik fissürlerdeki kanı ifade eder.

Serebral Anjiyografi, anevrizmaların değerlendirilmesinde altın standart tanı yöntemi olup % 80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik

vazospazmı gösterir. Bununla beraber invaziv olmayan MR anjiyografi (Şekil 3) ve özellikle BT anjiyografi (Şekil 4, 5) giderek daha fazla kullanıma girmektedir ve cerrahi tedavi için yeterli görüntü sağlamaktadır (16, 17).



Şekil 3. Sol A1- ACoA bileşkesindeki anevrizmanın MRA görüntüsü.



Şekil 4. BTA' da ACoA' de dev anevrizma izlenmektedir.

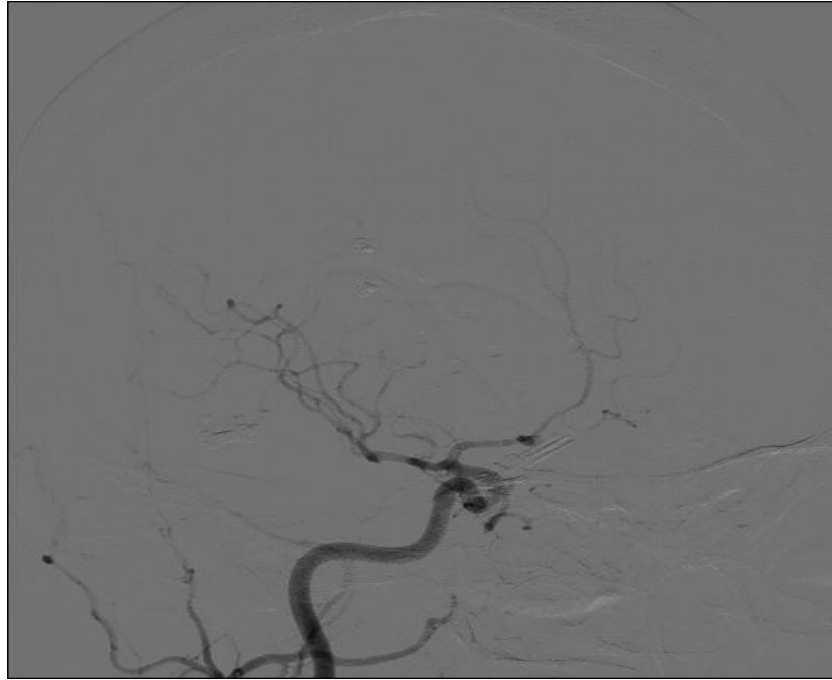


Şekil 5. Şekil 4' deki hastanın postoperatif kontrol BTA görüntüsü.

Hastaların %10-19' unda, DSA da multiple anevrizma izlenmektedir. Anevrizmanın büyüklüğü, BT de fokal kanamanın olması, spazmın eşlik etmesi kanayan anevrizmanın belirlenmesinde yardımcı olur. Kaliteli Serebral Anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenememesi olasılığı çok düşüktür (%1) (Şekil 6, 7). Buna karşın %16' ya kadar yanlış negatif anjiyografi olabileceği de yayınlanmıştır. Negatif anjiyografilerde özellikle BBT de bazal frontal interhemisferik fissürde pıhtının ve vazospazmın görülmesi, anterior kommunikan arter birleşiminde gösterilememiş bir anevrizmanın belirtisi olarak kabul edilmeli ve ilk hafta içinde anjiyografi tekrarlanmalıdır (1). MRG ilk 24-48 saat içinde SAK için duyarlı değildir. Özellikle flair sekansta, subakut dönemde BT' si negatif ve lomber ponksiyon yapılamayan veya şüpheli subaraknoid kanamalı olgularda değerlidir. MR Anjiyografi 3 mm'den büyük anevrizmaların tanısında %86 duyarlılığa sahip iken, BT Anjiyografi ile 2.2 mm büyüklüğündeki anevrizmalarda duyarlılığın %95 özgüllüğün %83 olduğu bildirilmiştir (16, 18).



Şekil 6. Anterior kommunikan arterde posteriora yönelimli anevrizmanın gösterildiği DSA tetkiki.



Şekil 7. Cerrahi klipleme sonrası kontrol DSA da şekil 6 daki anevrizmanın tam olarak kapatıldığı görülmektedir.

2.2.6. Komplikasyonlar

Subaraknoid kanama komplikasyonları;

0-3 gün (akut dönem)

- a)Beyin ödemi
- b)Akut hidrocefali
- c)Tekrar kanama
- d)Kardiak ritim bozukluğu
- e)Respiratuar bozukluk

4-14 gün (subakut dönem)

- a)Vazospazm
- b)Tekrar kanama
- c>Hipovolemi
- d>Hiponatremi

15. günden sonra (kronik dönem)

- a)Hidrocefali
- b)Vazospazm olarak sınıflandırılabilir.

2.2.6.1. Kardiyak Ritim Bozuklukları

SAK olgularının %50' sinde hayatı tehdit edebilen kardiyak aritmiler ve EKG değişiklikleri (Q-T uzaması, atrial flutter veya fibrilasyon, S-T elevasyonu veya depresyonu) gözlenebilir. Bazen miyokard enfarktüsünden ayırdedilemeyecek değişikliklere neden olabilir. Muhtemelen hipotalamik iskemi, sempatik tonus artışı ve buna bağlı katekolamin salgılanmasına neden olur. Sonuçta subendokardiyal iskemi ve koroner arter vazospazmı gelişir (4).

2.2.6.2. Yeniden Kanama

Anevrizmal SAK geçiren olguların %10'u hastaneye ulaşmadan %25'i ise ilk 24 saatte hayatını kaybeder (19). Hayatta kalanlarda ana ölüm ve sakatlık nedeni yeniden kanamadır (20). Bu risk ilk iki haftada %15-20, ilk ay %35, ilk 6 ay içinde %50 dir. Erken tedavinin amacı, özellikle genel durumu iyi olan hastalarda bu riski düşürmektir (21). Hastaların %8'i ilk kanamayı takiben kötüleşerek hayatını kaybeder.

Anevrizmal SAK da ilk ayda mortalite %40-60 tır. Sonuçta tedavi edilmeyen hastaların yarısı ilk ayda kaybedilir. Hayatta kalanların ise ancak yarısı tam iyileşir. SAK'dan sonra BOS'da fibrinolitik aktivitenin arttığı bildirilmiştir. Fibrinolitik aktivite plasminojenden plazmini oluşturur ve buda perianevrizmal bölgedeki kan pıhtısını eriterek yeniden kanamaya yol açabilir (1).

2.2.6.3. Beyin Ödemi

Yaygın beyin ödeminin, geçici serebral dolaşım durmasına bağlı diffüz iskemi, kanın yaygın inflamatuvar ve nörotoksik etkisi, mikrovasküler harabiyete bağlı otoregülasyonun bozulması ve beyin sapındaki vazomotor merkezlerin fonksiyon bozukluğu nedeniyle geliştiği düşünülmektedir (22). Akut yaygın beyin ödemi, SAK sonrası çekilen BBT de %6-8, geç yaygın beyin ödemi ise %12 oranında ve 2-12. günlerde görülür. Geç yaygın beyin ödeminin ortaya çıkmasında serebral dolaşım durmasına bağlı olayların devam etmesi, yaygın mikrovasküler spazma bağlı iskemi ve vazopressör ilaçların kullanımına bağlı olarak otoregülasyonun bozulması suçlanmıştır. Yaygın beyin ödemi ölüm ve sakatlık için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilir.

2.2.6.4. Hiponatremi

SAK sonrası hiponatremi %10-30 oranında görülmektedir. Kötü klinik grade'li, anterior kommunikan anevrizmalı ve hidrosefalisi olan hastalarda daha sık görülmektedir. Hiponatremi, aşırı natriürezis ve dolaşan volüm azalması arasında ilişki olduğu düşünülmektedir. Sıvı kısıtlamasının geçikmiş defisitlerde artışa neden olduğu ve intravasküler volüm azalmasının vazospazm ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür. İki randomize kontrollü çalışmada, fludrokortizonun sıvı elektrolit dengesi üzerine etkisi araştırılmış; bir çalışmada negatif sodyum dengesini düzeltmeye yardım ettiği ancak hacim azalması ve hiponatremiye etkisiz olduğu, diğerinde ise sıvı gereksinimini azalttığı ve sodyum düzeylerini artırdığı sonucuna ulaşılmıştır. %3'lük NaCl ve %5'lik albuminin hiponatremi tedavisinde etkin olduğu bildirilmiştir (3).

2.2.6.5. Hidrosefali

SAK sonrası akut hidrosefali (ilk 72 saat) %20-30 oranında görülür. Ventrikülomegali ile birlikte, sıklıkla intraventriküler hematoma görülür ancak intraventriküler hematoma yoksa sisternalardaki kan miktarı ve yayılımı ile ilişkilidir. Akut hidrosefali kötü klinik grade'li (WFNS 4, 5) ve yüksek Fisher gradeli (Grade 3, 4) hastalarda daha fazla görülmektedir. SAK sonrası ventrikülomegalisi olan hastaların çoğu semptomsuzdur, şuurda gerileme olanlarsa ventrikülostomi sonrası %40-80 oranında düzelme gösterir. Eksternal ventriküler drenajın yeniden kanamaya neden olabileceği bildirilmiştir. Yaşayan hastaların %18-26'sının kalıcı şant gereksinimi olduğu bildirilmiş ve ileri yaş, erken ventrikülomegali, intraventriküler kanama, kadın cinsiyet ilişkili faktörler olarak belirlenmiştir. İki tek merkezli çalışmada lamina terminalis fenestrasyonunun kalıcı şant gereksinimini azalttığı öne sürülmüştür. Anevrizmanın kliplenmesi ile endovasküler yolla tedavisi arasında, kronik hidrosefali gelişimi açısından fark saptanmamıştır. Ayrıca geçici eksternal ventriküler drenajın kalış süresinin kalıcı şant gereksinimi ile bir ilişkisinin olmadığı bildirilmiştir (1).

2.2.6.6. Vazospazm

Serebral vazospazm beyin tabanındaki büyük kapasitans arterlerinin geç dönem daralmasıdır. SAK olgularında geç dönem mortalite ve morbiditenin en sık nedeni serebral vazospazma bağlı iskemidir. SAK sonrası vazospazm %30-70 oranında görülür. Kanamadan 3-5 gün sonra başlar, 5-14 arasında tavan yapar ve 2-4 hafta içerisinde tedricen çözülür. Klinik vazospazm, geç fokal/jeneralize iskemik nörolojik bozukluk olarak belirti verir. Hastalarda konfüzyon, baş ağrısı, ense sertliği, şuurda bozulma, inkontinans, hemiparezi veya afazi görülür. Bu durumda yeniden kanama, hidrosefali, yaygın beyin ödemi gibi nedenleri dışlamak amacıyla acil BBT kontrolü gerekir. Radyolojik vazospazm, DSA'da (%30-70) 7. gün civarında arteriyel daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama şeklinde görülürken, semptomatik vazospazm (%30-40) 3-12 günler arasında, en fazla da 6-8 günlerde görülür. Vazospazm nöroşirürjik olarak tedavi edilen hastaların %7'sinin ölümü, %7'sinin de ağır sakatlığına neden olmaktadır (1). Kan pıhtıları ana intrakranial arterlerin özellikle proksimal segmentlerine spazmojenik etki gösterir.

Hastanın giriş klinik ve Fisher grade'i yükseldikçe vazospazm riskide artar. Erken cerrahi ile postoperatif 24 saatte kanama miktarı BBT de azaldıkça vazospazm riskinde azaldığı gösterilmiştir (23). Vazospazm patogenezi net değildir. Bununla beraber uzun süreli vazospazma neden olan ve vazodilatasyonu inhibe eden maddeler, immünoreaktif veya inflamatuvar olaylar, araknoid membranın gerilmesi, pıhtının doğrudan basısı, trombosit agregasyonu suçlanmıştır. Oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostaglandinler ve serbest radikaller vazospazma neden olduğu düşünülen maddelerdir (23). Olguların yaklaşık yarısında vazospazm gecikmiş iskemik nörolojik kayıp olarak ortaya çıkar. Bu hastaların %15-20'si tedaviye rağmen sakat kalır veya ölür (1). Hastaların son durumunun değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan skalalardan biri de GOS (Glasgow outcome score)'dur (Tablo 5).

Tablo 5. GOS (Glasgow Outcome Score- Glasgow Sonuç Skalası) (4).

Puan	Anlamı
5	İyi derecede iyileşme- minör defisitlere rağmen normal yaşama dönüş ("işe dönüş" güvenilir tanımlama değil)
4	Orta derecede sakatlık (sakat fakat bağımsız)-toplu taşıma ile seyahat edebilir, korunaklı ortamda çalışabilir (yalnızca "günlük yaşam aktivitesi" tanımından fazlası)
3	Ciddi derecede sakatlık (bilinçli ancak sakat)- günlük desteğe bağımlı
2	Persistan vejetatif durum- yanıtız ve konuşmıyor; 2-3 hafta sonra gözlerini açabilir, uyku uyanıklık döngüsü olabilir.
1	Ölüm

Vazospazmda ortaya çıkan arter lümenindeki daralma kan akım hızını artırır. Bu artış transkranyal dopler (TKD) ile tespit edilebilir (24). Saptanabilir değişimler klinik semptomlardan 24- 48 saat önce oluşmaya başlar. Bulgular karşılaştırma yapılabilecek bazal değerlerin (vazospazm gelişme riski taşıyan hastalarda vazospazm başlamadan önce yapılan TKD ile) varlığında daha değerlidir. ASA hızları ve vazospazm arasındaki ilişki zayıftır. Hiperemi hem OSA hem de İKA hızlarını artırır.

Vazospazmı hiperemiden ayırmak için Lindegaard oranı (OSA-İKA hızlarının oranı) kullanılır. OSA için tipik değerler Tablo 6'da gösterilmiştir. Ayrıca günlük 50 cm/sn artışlar vazospazm bulgusu olabilir (4).

Tablo 6. Vazospazm tanısı için TKD yorumu (4).

Ortalama OSA akım hızı (cm/sn)	OSA/İKA (lindegaard oranı)	Yorum
<120	<3	normal
120- 200*	3- 6	hafif vazospazm*
>200	>6	şiddetli vazospazm

* Bu aralıktaki hızlar vazospazm için özgüdür ancak duyarlılığı yaklaşık %60' dır.

2.2.7. Tedavi

Serebral anevrizmalar medikal, cerrahi yada endovasküler yöntemle tedavi edilebilir. Tedavi yöntemine, hastanın klinik durumu, yaşı, anevrizmanın yeri, yapısı ve büyüklüğü, kanamaya neden olup olmamasına bakılarak karar verilmelidir. Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, evresi iyi (WFNS 1, 2) olan kanamış anevrizmalar için erken (1.-3.gün) ve geç erken (4.-7.gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Evresi kötü (WFNS 4, 5) olanlarda ise geç (>7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Evresi iyi olan hastalarda erken ve geç erken cerrahi girişim arasında ölüm ve sakatlık yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir (25). Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi, tekrar kanamaya bağlı (ilk 24 saat % 12-87.1) ölüm ve sakatlığı azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (26). Düşük ve orta evredeki (WFNS 1-3) hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük ölüm(<% 10) ve sakatlık oranlarıyla tedavi edilebilirler (27). Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi yöntemleri kullanılabilir (28). Evresi iyi olan (WFNS 1-2), fakat SAK geçirdikten 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 tan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar (9). ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) çalışmasına göre kanamamış intrakranial anevrizma nedeniyle takip edilen hastaların değerlendirilmesinde; anterior dolaşım anevrizmalarında 5 yıllık kümülatif kanama oranı, anevrizma büyüklüğü 7 mm'nin altında olanlarda %0, 7-12 mm için %2.6, 13-24 mm için %14.5 ve 25 mm ve üzeri için %40 olarak saptanmıştır. Posterior dolaşım anevrizmalarında ise bu oranlar, 7 mm den küçük olanlar için %2.5, 7-12 mm için %14.5, 13-24 mm için %18.4 ve 25 mm üzeri için %50 olarak belirlenmiştir (29). Tesadüfen saptanan kanamamış posterior ve 7 mm' nin üzerindeki anterior dolaşım anevrizmalarının kanama riski nedeniyle tedavisi (cerrahi veya endovasküler koilleme ile), 7 mm den küçük olan anterior dolaşım anevrizma anevrizmalarının ise takibi önerilmektedir (29, 30, 31). Endovasküler koil embolizasyon (EKE) son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi kliplmeye 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 doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır (32). Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden (kavernöz sinüs ve posterior dolaşım) anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur (1). EKE işlem sakatlık (genellikle anevrizma duvarının yırtılması) oranı yaklaşık %4, ölüm oranı %1 olarak bildirilmiştir (4). Geniş boyunlu, çok küçük ve dev anevrizmalar için EKE uygun görünmemektedir. Anevrizmanın tam kapanmaması (%15), rezidü boynunda genişleme (%28), rekanalizasyon (%1,8 risk), işlem sırasında kanama, koil sıkışması ve tedavi sonrası yeniden kanama (%1,7-5) endovasküler koil embolizasyonun risk ve komplikasyonları olarak bildirilmiştir (4).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Gaziantep Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 14.05.2012 tarih ve 218 sayılı onayı ile yapılmıştır. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde 30.03.1998-12.12.2011 tarihleri arasında, subaraknoid kanamaya neden olmuş yada olmamış serebral arter anevrizması nedeniyle ameliyat edilen, toplam 337 anevrizmaya sahip 286 hastanın cerrahi tedavi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, mevsimsel dağılım, özgeçmiş özellikleri belirlenmeye çalışıldı. Serebral anevrizmaların yerleşim yeri ve çoğul anevrizma sıklığı araştırıldı. Cerrahi zamanlamanın sonuca etkisinin araştırılabilmesi amacıyla; subaraknoid kanama ile başvuran hastalar kanama ile cerrahi zamanlama arasında geçen süreleri 0-3 gün erken, 4-14 gün geç erken, 15 günden sonrası için geç dönem olarak gruplandırıldı. Gebeliği nedeniyle BBT çekilemeyen bir hasta dışında tüm hastaların subaraknoid kanama yaygınlığı Fisher grade ile değerlendirildi. Hastaların operasyon öncesi klinik durumlarını belirlemek amacıyla GKS (Glasgow koma skoru), Hunt-Hess, Yaşargil anevrizma skalası ve WFNS, postoperatif takipleri için ise GOS (Glasgow outcome score) kullanıldı. Çalışmaya GKS 4-15, Hunt-Hess 1-5, WFNS 0-5 arasındaki tüm hastalar dahil edildi. Ameliyat edilen hiçbir hasta çalışma dışında bırakılmadı. Subaraknoid kanamanın kendisi veya cerrahiye bağlı iskemi, beyin ödemi, vazospazm, hidrocefali gibi komplikasyonların sıklığı ve bunların son duruma katkısı araştırıldı.

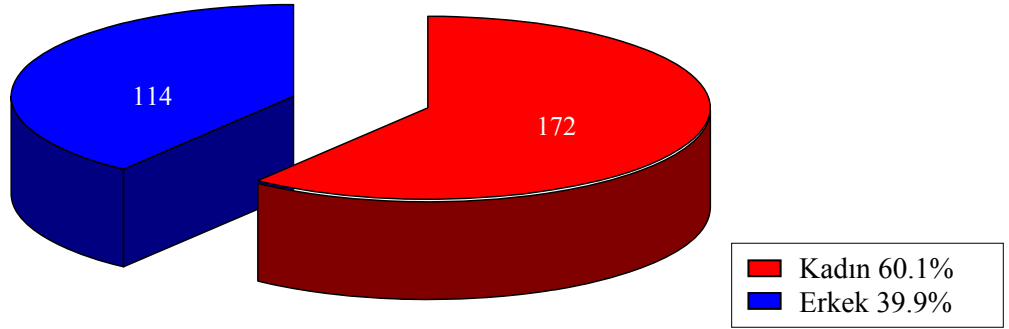
Çalışmamızda 286 olgunun tamamına, intraoperatif modern anestezi teknikleri ve standart monitörizasyon (elektrokardiyogram, pulse oksimetre, arteriyel kan gazı, arteriyel kan basıncı takibi vb.) uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonunda 5 mg/kg ve geçici klipaj öncesinde 3 mg/kg Na Pentotal ile 0,25 gr/kg Mannitol nöroprotektif amaçlı olarak kullanıldı. Hastalar intraoperatif normotermik normotansif takip edildi. Postoperatif dönemde hastaların tamamı standart monitörizasyon (santral venöz basınç, arter kan gazı, intrarteriyel kan basıncı, elektrokardiyogram vb.) ile yakın takip edildi ve kan basınçları 140-160/80-100 mmHg düzeyinde tutulmaya çalışıldı.

3.1. İstatistiksel Yöntem

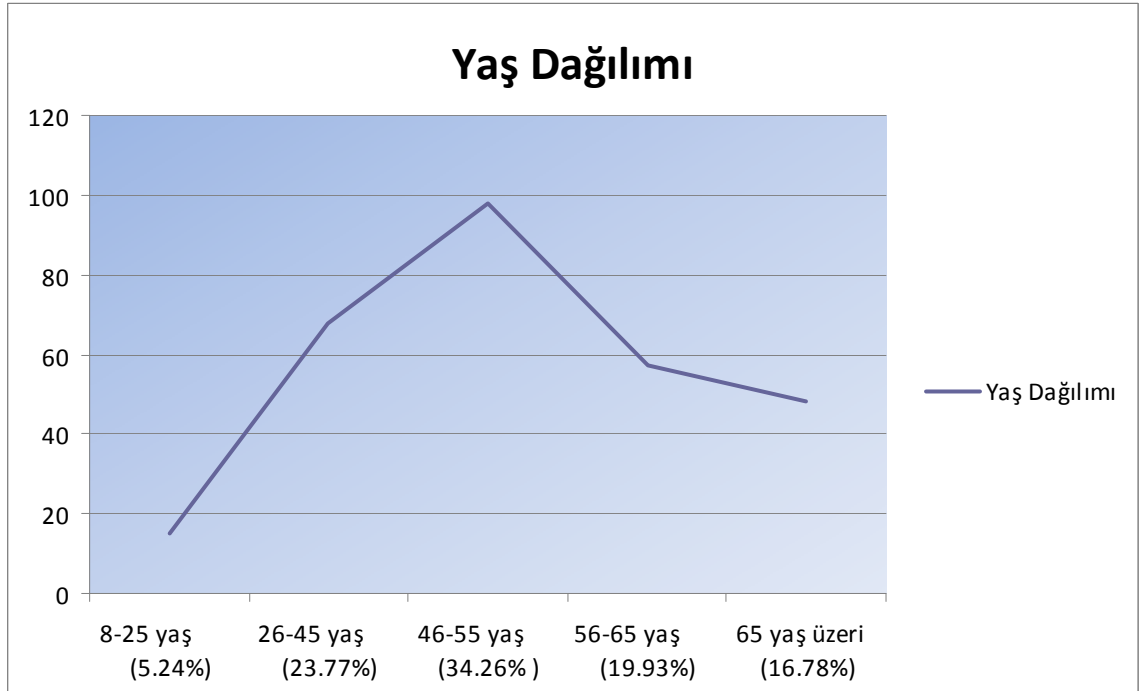
Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile test edildi. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi ve ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi ve Dunn çoklu karşılaştırma testi kullanıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler için Sperman rank korelasyon katsayısı hesaplandı. Kategorik değişkenlerin düzeyleri arasındaki ilişkiler Ki-Kare analizi ile test edildi. Tanıtıcı istatistik olarak ortalama $\pm$ std. sapma, frekans ve yüzde değerleri verildi. İstatistiksel analizlerde SPSS for Windows 11.5 paket programı kullanıldı. $P \leq 0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Serebral anevrizma nedeniyle cerrahi olarak tedavi edilen 286 hastanın kadın erkek oranı 172/114 (%60.1/%39.9) idi (Şekil 8). Yaş aralığı 8-86 (ortalama 50.56) (Şekil 9) idi. Postoperatif takip ortalaması 12.9 (3-72) aydır.



Şekil 8. Olguların cinsiyete göre dağılımı

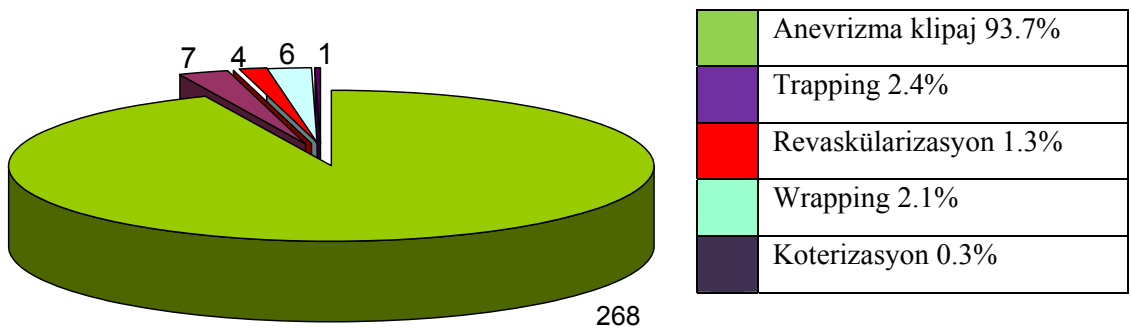


Şekil 9. Olguların yaş dağılımı.

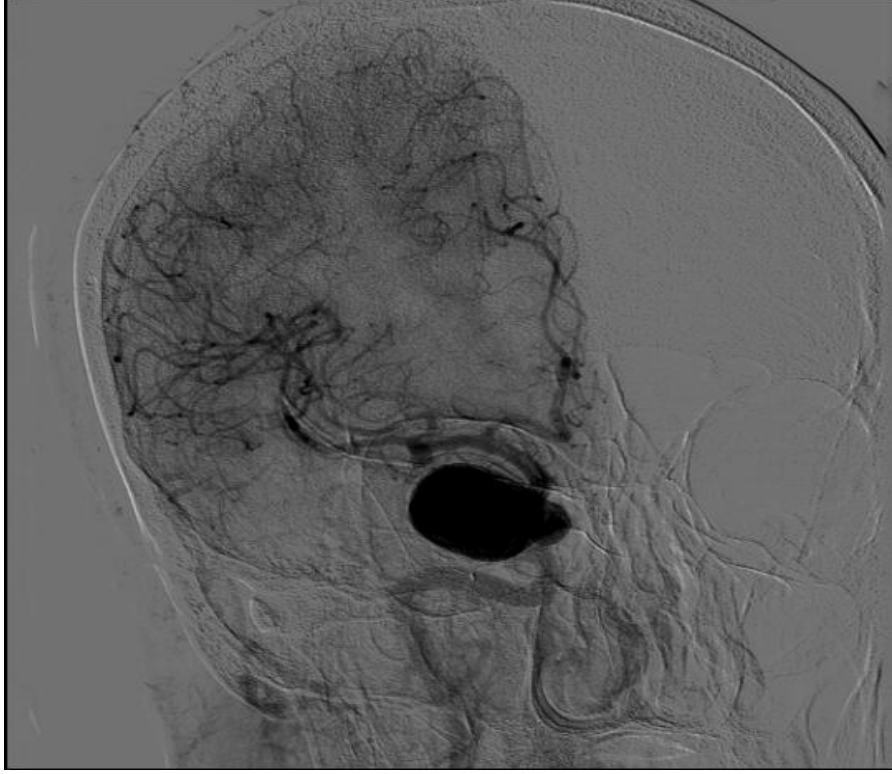
241 hasta bir, 39 hasta iki, 6 hasta ise üç anevrizma nedeniyle ameliyat edildi. 244 hastaya bir, multiple anevrizması olan 24 hastaya ise iki operasyonda cerrahi klipaj uygulandı (Tablo7, Şekil 10). 7 hastaya trapping (tuzaklama), 3 hastaya trapping ve beraberinde süperfisyal temporal arter- orta serebral arter (STA-OSA) anastomozu, 1 hastaya trapping beraberinde eksternal karotid arter- orta serebral arter (EKA-OSA) safen ven ile anastomozu (Şekil 11, 12), klipajı mümkün olmayan 6 anevrizmaya wrapping (adale veya fascia ile anevrizmanın sarılması) ile 1 anevrizmaya koterizasyon uygulandı.

Tablo 7. Uygulanan cerrahi tekniklerin hastalara göre dağılımı.

Cerrahi tedavi	Hasta sayısı	Yüzde
Anevrizma klipajı tek operasyon	244	85,3
Anevrizma klipajı iki operasyon	24	8,4
Trapping	7	2,4
Trapping STA-OSA anastomozu	3	1,0
Trapping EKA-OSA safen venle anastomoz	1	0,3
Wrapping	6	2,1
Koterizasyon	1	0,3
Total	286	100,0



Şekil 10. Cerrahi tedavi dağılımı.



Şekil 11. DSA tetkikinde sağ internal karotid arter kavernöz segmentte dev anevrizma görülmektedir.

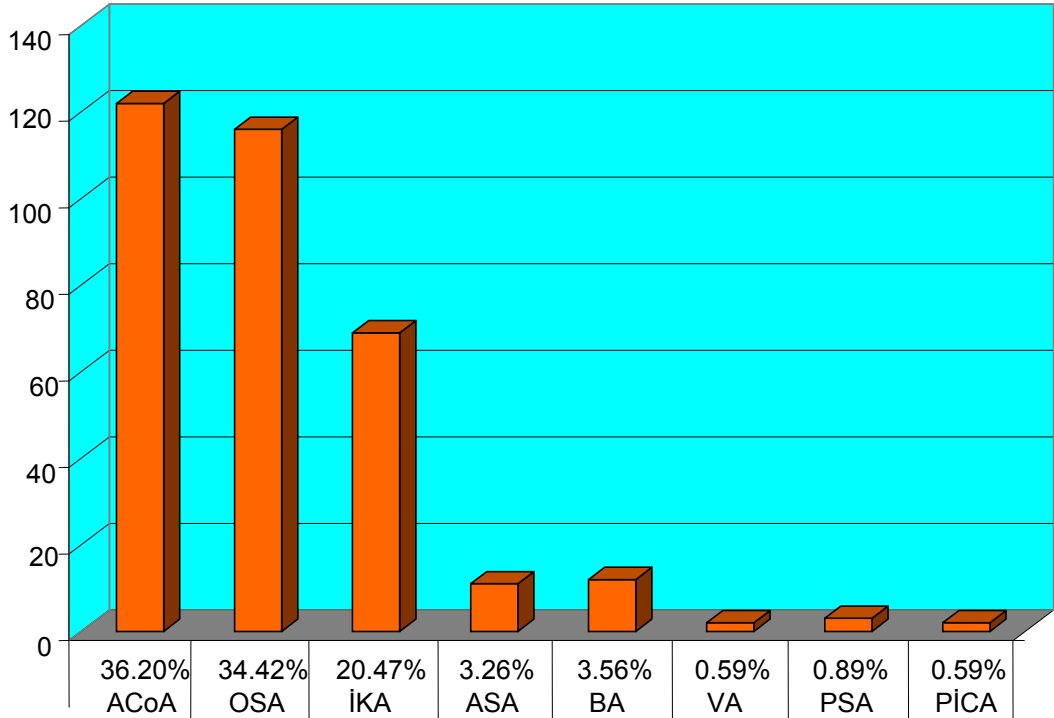


Şekil 12. Şekil 11' deki hastada trapping ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması ve safen ven ile yapılan EKA-OSA anastomozu ile revaskülarizasyonu sonrası kontrol DSA görüntüsü.

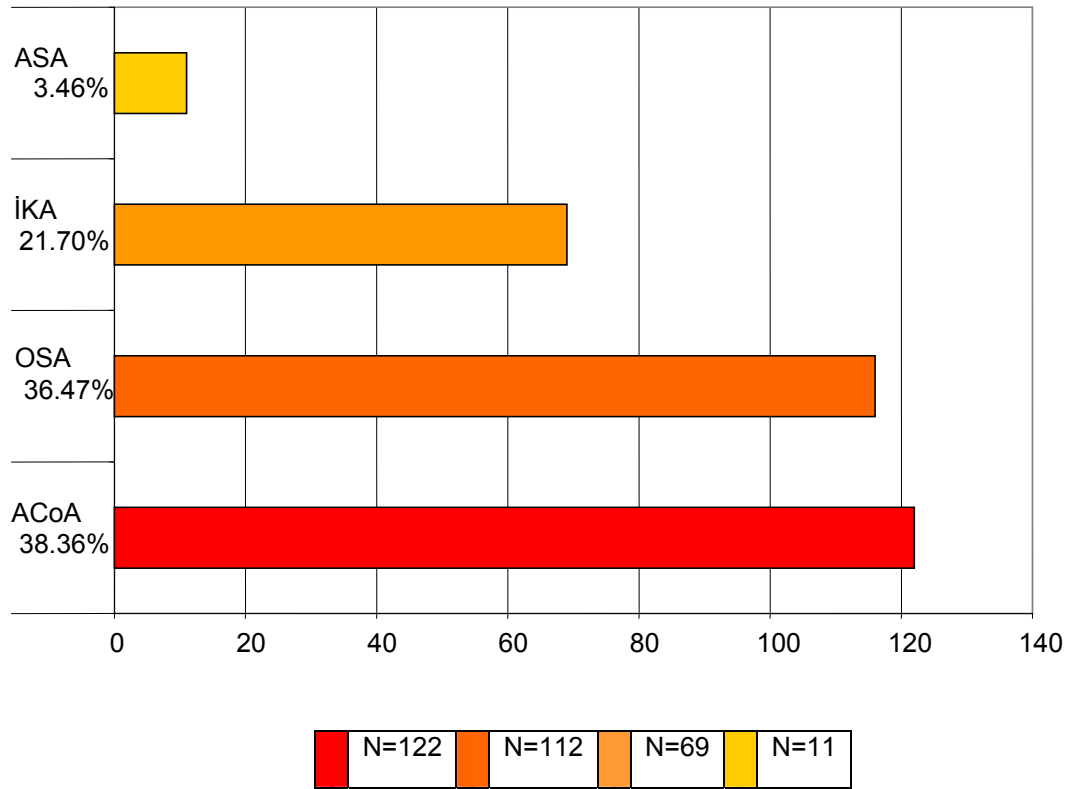
Cerrahi olarak tedavi edilen 337 anevrizmanın 318' i (%94.36) anterior dolaşım, 19' u (%5.64) posterior dolaşım anevrizmasıydı (Şekil 13-15). Anterior dolaşım anevrizmaları ve bunların içerisinde de ACoA ve OSA anevrizmaları çoğunluktaydı. Yerleşim yerine göre anevrizmaların dağılımı tablo 8' de verilmiştir.

Tablo 8. Anevrizmaların anatomik lokalizasyona göre dağılımı.

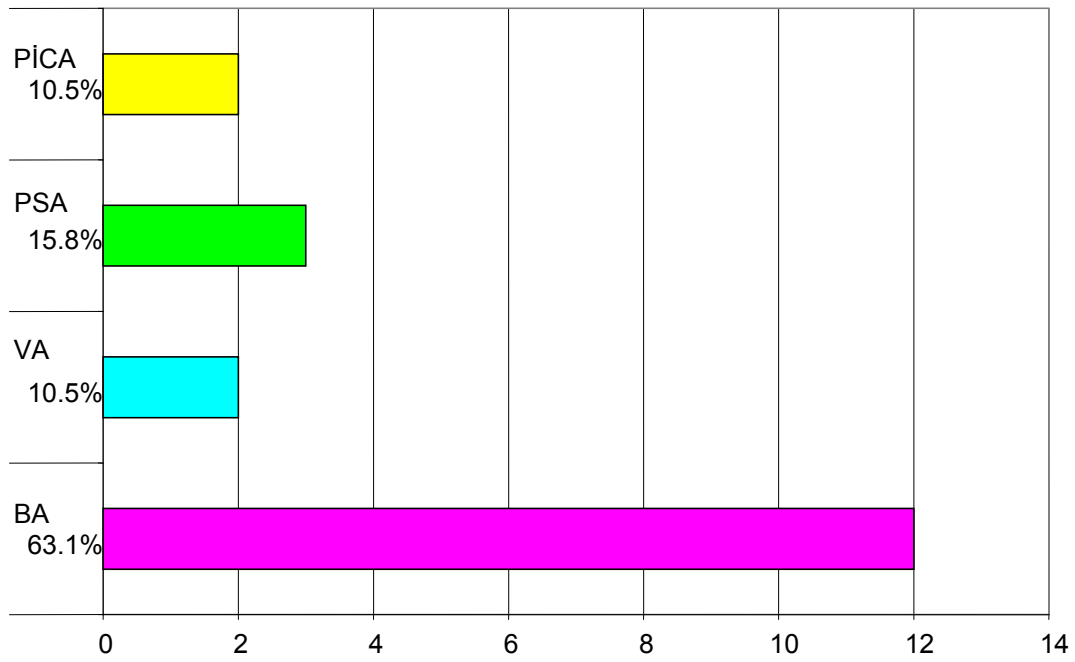
Anevrizma	N(sayı)	Yüzde
ACoA	122	36.20
OSA	116	34.42
İKA	69	20.47
ASA	11	3.26
BA	12	3.56
VA	2	0.59
PSA	3	0.89
PİCA	2	0.59
Toplam	337	100



Şekil 13. Anevrizmaların lokalizasyona göre dağılımı.



Şekil 14. Anterior dolaşım anevrizmalarının dağılımı.

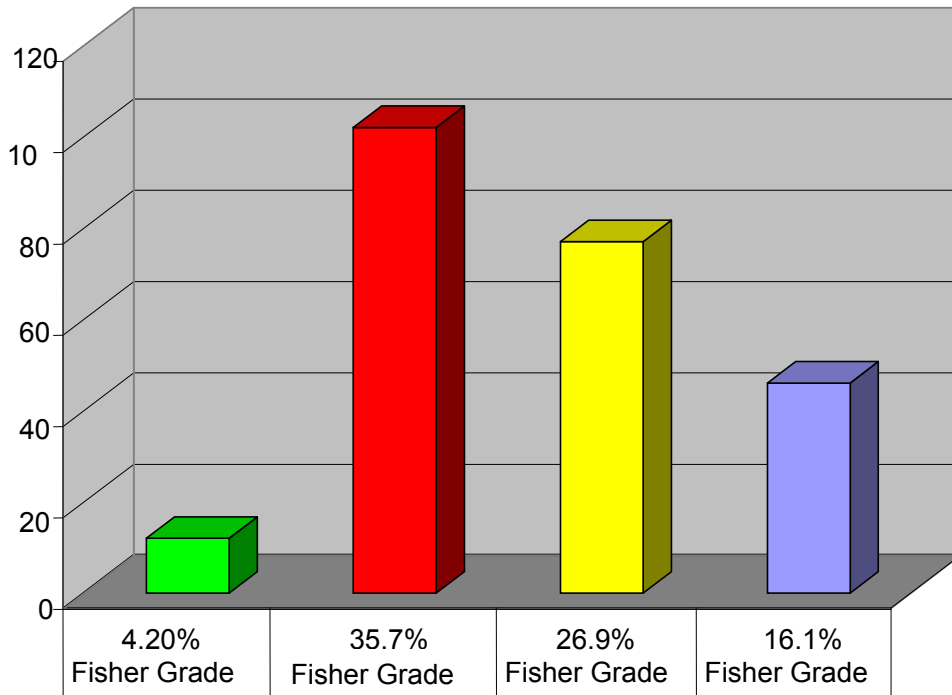


Şekil 15. Posterior dolaşım anevrizmalarının dağılımı.

48 (%16.78) olgu kanamamış anevrizma nedeniyle opere edildi. SAK ile başvuran hastaların 12' si (%4.20) Fisher grade 1, 102' si (%35.7) grade 2, 77' si (%26.9) grade 3, 46 (%16.1) olgu ise grade 4 idi (Tablo 9, Şekil 16)). 1 (%0.3) olguya ise gebelik nedeniyle BBT çekilemedi.

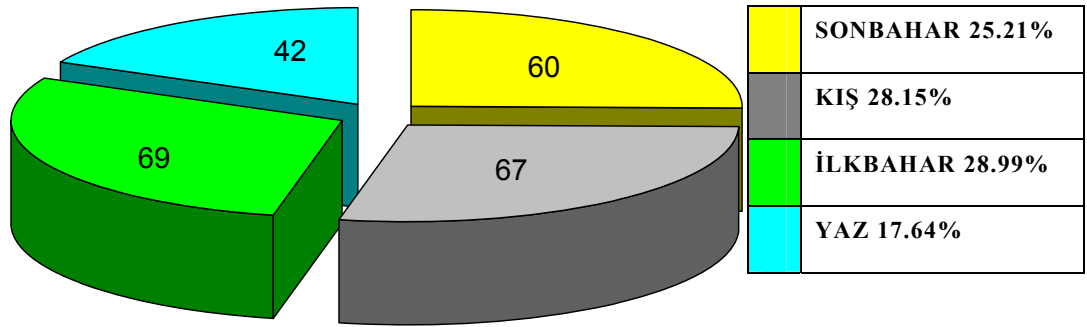
Tablo 9. Olguların Fisher dağılımı.

Fisher grade	N(sayı)	Yüzde (%)
Grade 1	12	4.20
Grade 2	102	35.7
Grade 3	77	26.9
Grade 4	46	16.1



Şekil 16. Subaraknoid kanamalı hastaların Fisher dağılımı.

Hastaların 60' ı (%25.21) sonbahar, 67' si (%28.15) kış, 69' u (%28.99) ilkbahar ve 42' si (%17.64) ise yaz aylarında olmak üzere 238 hasta subaraknoid kanama ile başvurdu (Şekil 17). 182 olgu (%76.47) subaraknoid kanamanın geç erken (4-14. günler) döneminde opere edildi. SAK tanısını hastanemiz acil servisinde alan ve dış merkezlerden erken dönemde sevk edilen ancak 18 hastaya (%7.56) erken (0-3 gün) cerrahi yapıldı. 38 olgu (%15.96) ise geç (15 gün ve sonrası) dönemde opere edildi.

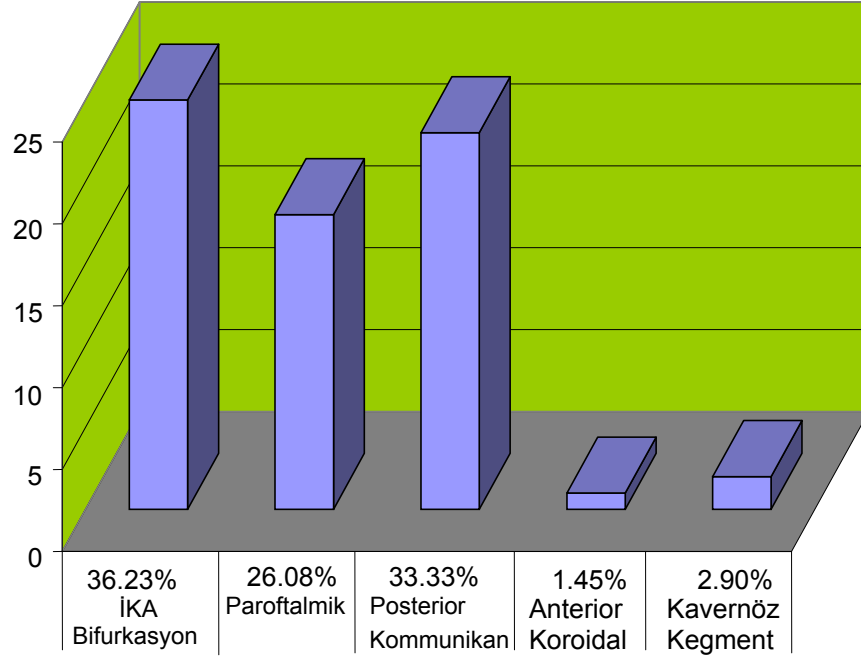


Şekil 17. Subaraknoid kanama ile başvuran hastaların mevsimsel dağılımı.

İKA anevrizmalarının çoğunluğu bifurkasyon (25 olgu-%36.23) ve posterior kommunikan arter (23 olgu-%33.33) lokalizasyonundaydı (Tablo 10, Şekil 18).

Tablo 10. İKA anevrizmalarının dağılımı.

İKA segmenti	N(sayı)	Yüzde
İKA Bifurkasyon	25	36.23
Paroftalmik	18	26.08
Posterior kommunikan	23	33.33
Anterior koroidal	1	1.45
Kavernöz segment	2	2.90
Toplam	69	100

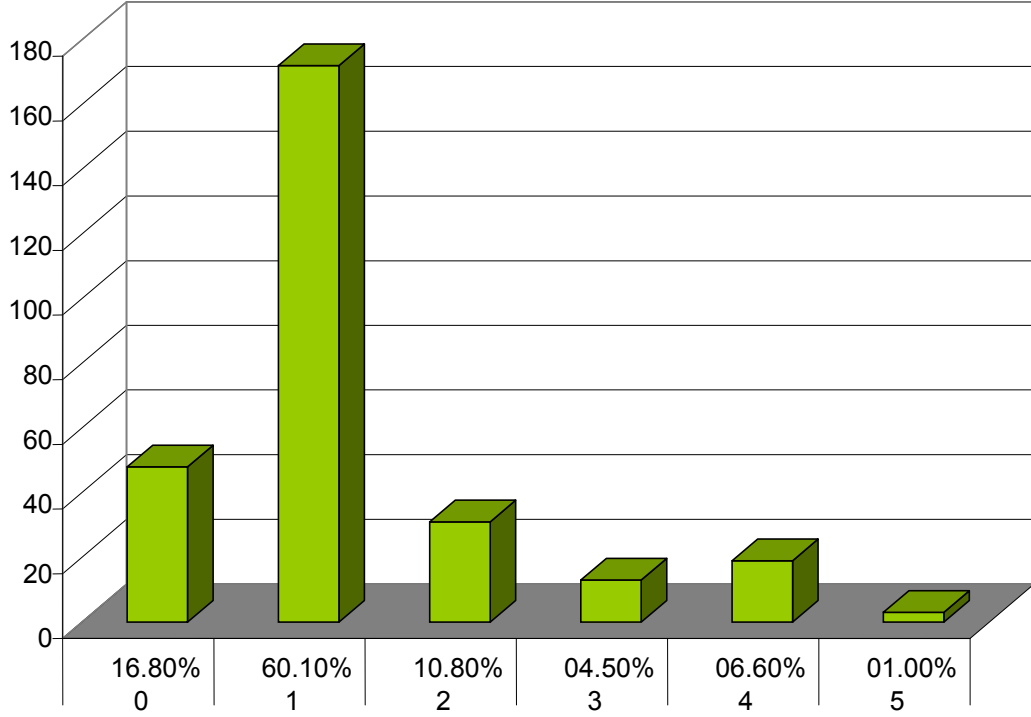


Şekil 18. Internal karotid arter anevrizmalarının yerleşim yerleri.

Cerrahiye alındığı sırada 15 olgu GKS 10 ve altındaydı. 40 olgunun GKS 11-13, 231 olgunun ise 14-15 idi. 172 olgu (%60.1) WFNS 1 idi. Hastaların WFNS dağılımı Tablo 11 ve şekil 19' da gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların WFNS değerleri.

WFNS	N(sayı)	Yüzde
0	48	16.8
1	172	60.1
2	31	10.8
3	13	4.5
4	19	6.6
5	3	1.0
Total	286	100.0



Şekil 19. Hastaların WFNS'ye göre dağılımı.

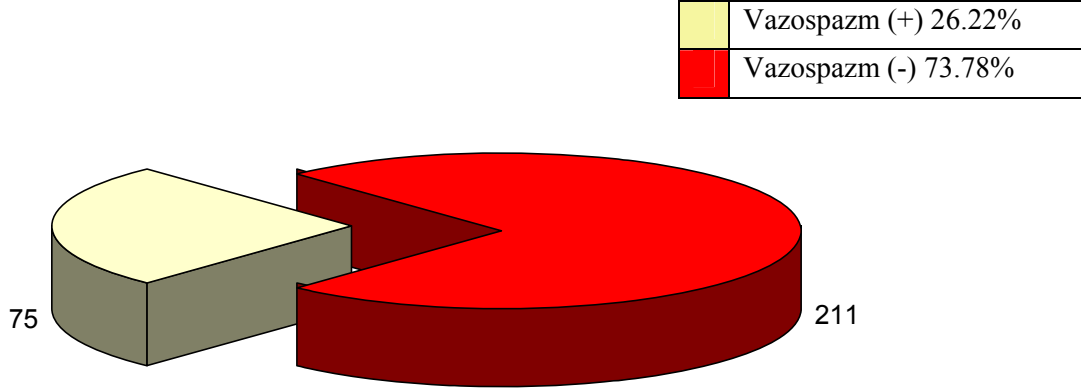
114 (%39.9) hastanın özgeçmişinde hipertansiyon, 12 hastada(%4.2) koroner arter hastalığı, 11 hastada (%3.8) ise serebrovasküler strok öyküsü vardı.

Postoperatif dönemde 12 (%4.19) hastada yeniden kanama gelişti. Bu hastaların 8'i (%66.6) eksitus oldu. 4 (%33.3) hastada ise yeni nörolojik defisit gelişti. Yeniden kanama sonrası tekrar opere edilen 3 olguda klibin kaymış olduğu görüldü. Postoperatif dönemde 75 (%26.2) olguda klinik vazospazm görüldü (Şekil 20). Bunların 31'i (%41.3) eksitus oldu, 21'inde (%28) ise yeni nörolojik defisit gelişti. 23 (%30.6) olgu ise medikal tedaviye yanıt verdi.

İntrakranial anevrizma nedeniyle opere edilen toplam 286 olgunun 35'inde (%12.23) yeni nörolojik defisit gelişti. Bunların 2'si hidrosefaliye bağlı altıncı kranial sinir felci olmak üzere toplam 5 olguda kranial sinir paralizileriydi. Diğerleri vazospazm ve iskemi nedeniyle ortaya çıkan hemiparezi/pleji ile afazi gibi major defisitlerdi. Bunların 11'i takiplerinde ilk 6 ay içerisinde belirgin düzelme gösterdi. Sonuç olarak 19 (%6.6) olgunun defisiti 6. ayın sonunda kalıcıydı.

Toplam 286 olgunun 48'i eksitus oldu. Bunların 8'i yeniden kanama, 3'ü akciğer enfeksiyonu ve sepsis, 3'ü akut miyokard enfarktüsü, 2'si beyin ödemi, 1'i romatoid artrite bağlı akciğer tutulumu, 31'i ise vazospazm ve iskemi nedeniyle eksitus oldu.

Vazospazm Görülme Sıklığı



Şekil 20. Vazospazm görülme oranları.

25 (%8.7) olguda hidrosefali tespit edildi. 4 (%1.4) olguya perioperatif geçici eksternal ventriküler drenaj uygulandı. Subaraknoid kanaması olan tüm anterior sistem anevrizmal olgularda lamina terminalis açılarak, serebrospinal sıvı dolanımı rahatlatıldı. Hidrosefalisi bulunan 25 olgudan 16'sının postoperatif dönemde kalıcı şant gereksinimi olmadı. 9 (%3.1) olguya ise kalıcı ventriküloperitoneal şant takıldı.

Fisher grade ile sonuç arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü. Fisher grade'i yüksek olan hastaların eksitus oranları daha yüksek olarak bulundu ($p < 0,05$) (Tablo12).

Tablo 12. Fisher grade ile sonuç arasındaki ilişki.

Sonuç	N(sayı)	Fisher Ortalama	Std.sapma
eksitus	48	2,58	1,126
defisit	35	2,41	1,303
şifa	203	2,07	1,273
Total	286	2,21	1,266

Fisher grade ile hidrosefali görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki görüldü ($p=0,001$) (Tablo 13)

Tablo 13. Fisher grade ile hidrosefali arasındaki ilişki.

Hidrosefali	N(sayı)	Fisher ortalama	Std. sapma
yok	261	2,12	1,270
var	25	3,12	0,781
Total	286	2,10	

Sonuç gruplarında WFNS skorları bakımından anlamlı farklılık görüldü ($p=0,008$) (Tablo 14).

Tablo 14. WFNS grade ile sonuç arasındaki ilişki.

Sonuç	N(sayı)	WFNS ortalama	Std. sapma
eksitus	48	1,76	1,393
defisit	35	1,10	0,700
şifa	203	1,18	1,014
Total	286	1,27	1,074

Yaşargil grade'lemesi ile sonuç arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü ($P=0,001$) (Tablo 15).

Tablo 15. Yaşargil grade ile sonuç arasındaki ilişki.

Sonuç	N(sayı)	Yaşargil ortalama	Std. sapma
eksitus	48	2,80	2,040
Defisit	35	2,42	1,726
Şifa	203	2,24	2,128
Total	286	2,36	2,097

Hipertansiyon varlığı, yeniden kanama, vazospazm ve ileri yaştan belirgin ölçüde ölüm ve sakatlığı artırdığı görülmüştür ($p=0,001$).

Vazospazm ile GOS arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p=0,001$)(Tablo 16).

Tablo 16. Vazospazm ile GOS arasındaki ilişki.

Vazospazm	N(sayı)	GOS ortalama	Std. sapma
yok	211	4,58	1,120
var	75	2,68	1,595
Toplam	286	4,08	1,512

Yeniden kanama hastaların GOS değerlerini belirgin olarak düşürmüştür ($p=0,001$) (Tablo 17).

Tablo 17. Yeniden kanama ile GOS arasındaki ilişki.

Yeniden kanama	N(sayı)	GOS ortalama	Std. sapma
yok	274	4,18	1,443
var	12	2,27	1,624
Toplam	286	4,08	1,512

Yaşın artmasıyla sonuç anlamlı ölçüde kötüleşmiştir ($p=0,001$) (Tablo 18)

Tablo 18. Yaş ile sonuç arasındaki ilişki.

Sonuç	N(sayı)	Yaş ortalaması	Std. sapma
eksitus	50	59,64	11,769
defisit	41	47,34	14,818
şifa	195	48,91	13,140
Total	286	50,56	13,784

SAK sonrası cerrahi zamanlama ile sonuç arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır ($p=0,355$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada; retrospektif olarak, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde, 30.03.1998 ile 12.12.2011 tarihleri arasında, subaraknoid kanamaya neden olmuş yada olmamış serebral anevrizma nedeniyle ameliyat edilen 286 olgunun cerrahi sonuçları irdelendi. Bederson ve arkadaşları (13) tarafından yapılan çalışmada anevrizmal SAK için kadın erkek oranı 1.6 olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde bu oran 1.51 olarak belirlendi. Literatürde subaraknoid kanamanın mevsimsel dağılımı ilkbahar ve sonbahar aylarında daha sık olarak bildirilirken (4) bizim serimizde sonbahar (%25,21), kış (%28,21) ve ilkbaharda (%28,99) benzer dağılımdaydı. Olgularımızda %94,36 ile anterior dolaşım anevrizmaları büyük bir egemenlik göstermekteydi. %5,64 olgu ise bir posterior dolaşım anevrizmasına sahipti. 318 anterior dolaşım anevrizmasının 122'si (%38,36) ACoA, 116'sı (%36,47) ise OSA anevrizması olarak belirlendi. Özdamar ve arkadaşları (33) tarafından, 844 olguluk seride en sık ACoA (n=291, %34,5), ikinci sıklıkta ise İKA (n=257 % 30,5) anevrizmaları bildirilmiştir. 268 (%93,7) olgunun anevrizması cerrahi klipaj ile dolaşım dışı bırakıldı. 4 (%2,4) olgunun anevrizması kompleks yapıdaydı ve klipajı mümkün olmadı. Bunlardan biri geniş tabanlı dev OSA anevrizması, ikisi intrakavernöz ve diğer bir olgu ise paroftalmik İKA anevrizmasına sahipti. Bu olgulara trapping ile birlikte serebral revaskülarizasyon uygulandı. Revaskülarizasyon, intrakavernöz anevrizmalı 1 olguda safen veni kullanılarak EKA-OSA anastomozu, diğer 3 olguda ise STA-OSA anastomozu ile sağlandı. Dev OSA anevrizmasına trapping ve STA-OSA anastomozu uygulanan hastada postoperatif erken dönemde afazi ve sağ hemiparezi gelişti. Hastanın takiplerinde 6. ayda nörolojik defisitleri düzeldi (GOS 5). İntrakavernöz anevrizmalı 2 olguda ek nörolojik defisit gelişmedi. Paroftalmik İKA anevrizması nedeniyle trapping ve STA-OSA anastomozu uygulanan hasta ise eksitus oldu. Diaz ve arkadaşları (34) intrakavernöz İKA anevrizmalı 32 olgudan 10' una servikal ligasyon ile OSA-STA anastomozu, 7' sine ise trapping ve EKA-İKA anastomozu uygulamışlardır. Servikal ligasyon ve OSA-STA anastomozu uygulananlardan ikisinde geçici nörolojik defisit,

trapping ve EKA-İKA anastomozu uygulanan hastalardan ikisinde ise serebral enfarkt bildirmişlerdir.

SAK sonrası dönem Mahaney ve arkadaşları (2) tarafından 0-3. gün erken (akut), 4-7. gün geç erken (subakut) ve 7. günden sonrası geç (kronik) dönem olarak, Özdamar ve arkadaşlarınca (33) ise 0-3. gün erken, 4-14. gün geç erken, 15. gün sonrası ise geç dönem olarak sınıflanmıştır.

Bizde çalışmamızda; vazospazmın yoğun olarak görüldüğü dönemin ayrı olarak ele alınmasının daha doğru olacağı düşüncesiyle SAK sonrası 0-3. günü erken, 4-14. günü geç erken ve 15. gün sonrasını geç dönem olarak değerlendirdik. GKS 10' un üzerinde ve WFNS 1-3 olan hastalar, gerekli BTA veya DSA gibi tetkiklerinin tamamlanması sonrası mümkün olan en kısa zamanda ameliyata alınmasına karşın, hastalarımızın büyük çoğunluğunun başka merkezlerden sevk edilmesi, hastanın geç başvurusu, tanı ve sevkte gecikilmesi gibi nedenlerle 182 (%76,64) olgunun serebral anevrizması subaraknoid kanamanın geç erken döneminde dolaşım dışı bırakıldı. 38 (%15,96) olgu geç dönemde ameliyat edilirken, hastanemiz acil servisinde tanı alan ve dış merkezlerden erken sevk edilen ancak 18 (%7,56) olgu subaraknoid kanamanın erken döneminde cerrahiye alındı.

Cerrahi zamanlama gruplarındaki hasta sayılarında önemli farklar olmakla birlikte, SAK sonrası erken (0-3.gün), geç erken (4-14.gün) ve geç dönemde (15. gün ve sonrası) cerrahiye alınan hastalarda sonuçlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.355$). Bununla beraber cerrahi klipaj sonrası, vazospazmla başa çıkabilmek için hiperdinamik tedavi ve transluminal anjioplasti gibi tekniklerin kullanılmasına olanak sağlayan, potansiyel yararları nedeniyle iyi grade'li hastalarda erken cerrahi akla uygun görünmektedir (1). Bazı yazarlar geç erken (4-14. günler) dönemde gönderilen hastaların yüksek vazospazm riski nedeniyle hemen cerrahisini savunurken (4), bazıları da cerrahinin vazospazm riskinin azaldığı geç döneme (15 günden sonra) bırakılmasının daha doğru olacağını savunmaktadır (3). Başvuruda kötü grade'li (WFNS 4-5) olan hasta grubunda ise erken ameliyat edilenlerin geç ameliyat edilenlere göre daha iyi prognoz gösterdikleri savunulmaktadır (1, 3). Bizim serimizde; biri, yeniden kanama nedeniyle tekrar opere edilen olmak üzere, 2 olgunun cerrahiye alındığı sırada GKS 4 idi. Bu olgulardan birisi eksitus oldu. Bunun dışında kalan olgularda GKS 8 ve üzerindeydi.

Literatürde olduğu gibi, bizim serimizde de, Fisher grade'i yüksek olan olgularda hidrosefali görülme oranı yüksek bulunmuştur (1) ($p=0,001$). Yaşayan hastaların %18- 26' sının kronik ventrikülomegali nedeniyle kalıcı şant ihtiyacı olduğu bildirilmiştir (1). Yaşargil (15), hidrosefali yüzdesini düşürmesi nedeniyle cerrahi sırasında lamina terminalisin rutin olarak açılmasını önermektedir. Bizim serimizde; anterior dolaşım anevrizmalı tüm olgularda rutin olarak lamina terminalis açıldı.

Hidrosefali, subaraknoid kanama ile başvuran 238 olgunun 25' inde (%10.5) görüldü. 4 olguda perioperatif geçici ventriküler drenaj uygulandı. 9 (%36) olguda ise kalıcı ventriküloperitoneal şant takılması gerekti. Sonuç olarak; subaraknoid kanama ile başvuran ve preoperatif hidrosefalisi bulunan 16 (%64) olgunun, cerrahi sırasında lamina terminalis açılmasıyla, postoperatif dönemde kalıcı şant ihtiyacı olmadı.

Post ve arkadaşları, cerrahi olarak tedavi edilen %30'u iyi grade'li (WFNS 1-2) 86 olguluk bir seride, %35 ölüm ve kalıcı nörolojik kayıp bildirmişlerdir (3). Ljunggen ve arkadaşları tarafından ise iyi gradeli (WFNS 1-2) 160 olguluk seride %22 oranında (%7 doğrudan cerrahiye, %11 gecikmiş iskemik defisite, %4 ise ilk kanamanın şiddetine bağlı olarak) kötü sonuç bildirilmiştir (35). İyi ve orta grade'li (WFNS 1-3) güncel olgu serilerinde, %10 civarında ölüm ve ek olarak sakatlık oranları verilmektedir. (26). Çalışmamızda ölüm oranı %16,78 olarak belirlendi. Nörolojik kayıp ise postop erken dönemde %10,48 idi. Bu olguların takiplerinde nörolojik kayıpların bir kısmı iyileşerek 6. ayın sonunda oran %6,6' a düştü. Fisher grade'i yüksek olan hastalarda ($p<0,05$) ve kötü klinik (WFNS 4-5) grade'li hastalarda kötü klinik sonuç (GOS 1-3) anlamlı olarak yüksekti ($p=0,008$).

Subaraknoid kanama olgularının yaklaşık yarısında vazospazm geliştiği ve vazospazm gelişen bu olguların %50' sinde gecikmiş iskemik nörolojik kayba neden olduğu bildirilmiştir. Güncel serilerde vazospazm gelişen olguların %15- %20 oranında sakat kaldıkları veya yapılan tedavilere rağmen öldükleri bildirilmiştir (1). Bizim serimizde; postoperatif dönemde 75 (%26.2) olguda klinik vazospazm görüldü. Bunların 31'i (%41.3) eksitus oldu, 21'inde (%28) yeni nörolojik kayıp gelişti. 23 (%30.6) olgu ise medikal tedaviye yanıt verdi. Vazospazm, hastaların GOS' larını istatistiksel olarak anlamlı ölçüde kötüleştirmiştir ($p=0.001$).

Hastaların özgeçmişleri değerlendirildiğinde; serimizdeki 114 (%39,9) olgunun özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Hipertansif olan ve 5' i ACoA, 5' i İKA,

2' si OSA anevrizması nedeniyle klipaj yapılan toplam 12 (%4.19) hastada postoperatif dönemde yeniden kanama gelişti. Endovasküler koil embolizasyonda bu oran %1.7-5 olarak verilmektedir (4). Yeniden kanayan hastalardan 8' i (%66.6) hayatını kaybetti. 4' ünde (%33.3) ise kalıcı nörolojik kayıp gelişti. Eksitus olan 8 hastanın 4' ü ACoA, 4' ü ise İKA anevrizması nedeniyle ameliyat edilen hastalardı.

Bu hastaların tümünde postoperatif dönemde anevrizmaların tam olarak kapatıldığı kontrol DSA veya BTA ile gösterilmişti. Sadece 1 olguda cerrahi öncesi ve sonrası çekilen DSA' larda gösterilemeyen yeni bir anevrizmadan kanama olduğu tespit edildi. Yeniden kanayan hastaların GOS' ları (ort. 2.27), yeniden kanaması olmayanlara göre (GOS ort. 4.18) anlamlı ölçüde kötüydü ($p=0,001$).

6. SONUÇ VE DEĞERLENDİRME

Sonuç olarak çalışmamızda; hipertansiyon varlığı, yeniden kanama, vazospazm ve ileri yaşın belirgin ölçüde ölüm ve sakatlık oranlarını artırdığı görülmüştür ($p=0,001$).

Cerrahi sonrası yeniden kanama riskinin önlenmesinde, özellikle hipertansif hastalarda anevrizma kliplerinin kapanma basınçlarının önemli olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü yeniden kanayan olguların bir kısmında ikinci cerrahi sırasında anevrizma kliplerinin kaymış olduğu görüldü. Postoperatif yeniden kanama ile klip kapanma basıncı arasındaki ilişkinin araştırılması uygun olabilir. Ölüm ve nörolojik kaybın önemli bir nedeni de vazospazm olup, halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu konudaki çalışmaların devam etmesi gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Korfalı E, Kocaeli H. Anevrizmal subaraknoid kanama ve komplikasyonları. *Temel Nöroşirurji*. 2010;1:803-812.
2. Mahaney KB, Todd MM, Torner JC. Variation of patient characteristics, management, and outcome with timing of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2011;114:1045–1053.
3. Bederson JB, Connolly ES, Jr, Batjer HH. 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*. 2009;40:994-1025.
4. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*, New York, Thieme, 2006, pp 76-82, 781-900.
5. Tunalı S, Taşçıoğlu B, Başar R. Beynin Vasküler Anatomisi. *Temel Nöroşirurji*. 2012;1:71-77.
6. Alnaes MS, Isaksen J, et al. Computation of Hemodynamics in the Circle of Willis. *Stroke*. 2007;38:2500-2505
7. Suarez JI, Zaidat OO, Suri MF. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med*. 2004;32:2311-2317.
8. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arterovenous malformations: Based on 6368 cases in the cooperative study. *J Neurosurg*. 1966;25:219-239.
9. Heros RC and Marcos JJ. Cerebrovascular surgery: Past, present and future. *Neurosurgery*. 2000;47:1007-1033.
10. Stehbens WE. *Pathology of the cerebral blood vessels*, St Louis: CV Mosby, 1972: 98- 130, 284-350
11. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr. The international Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery Part 1: Overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73:18-36.

12. Ogilvy CS, Carter BS, Grading system to predict outcome for surgical management of intracranial a proposed comprehensive aneurysms. *Neurosurgery*. 1998;43:572-586.
13. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2000;31:2742-2750.
14. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, et al. Subarachnoid hemorrhage: A preventable disease with a heritable component. *Stroke* 2002; 33: 1321-1326
15. Yaşargil MG. *Microneurosurgery vol II Surgery of the intracranial aneurysms and results*. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. 1987, pp:165-231.
16. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. *AJNR*. 1990;155:159-165.
17. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can non-invasive imaging accurately depict intracranial aneurysm? A systematic review. *Radiology*. 2000;217:361-370.
18. Hsiang JNK, Linag EY, Lam JMK. The role of computed tomography angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery*. 1996;38:481-487.
19. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25:1342-1347.
20. Dietrich HH and Dacey RC Jr. Molecular keys to the problems of cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 2000;46:517-527.
21. Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, Claassen J. Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009;64:397-410.
22. Claassen J, Carhuapoma JR, Krieter KT. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors and impact on outcome. *Stroke*. 2002;33:1225-1232.
23. Pluta RM, Hansen- Schwartz J, Dreier J. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31:151-158.

24. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm. A systematic review. *Stroke*. 2001;32:2292-2298.
25. De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ. Timing of aneurysm surgery in Subarachnoid hemorrhage: A systematic review of the literature. *Neurosurgery*. 2002;50:336-342.
26. Laidlaw JD and Kevin HS. Ultra early surgery for subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. *J Neurosurg*. 2002;97:250-258.
27. Ross N, Hutchinson PJ, Seeley H. Timing of surgery for supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report of a prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:480-484.
28. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A Clinical, Prospective, Randomized, Controlled Study. *Neurosurgery*. 2001;49:593-606.
29. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103-110
30. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg*. 2002;96:3-42.
31. Lanzino G, Brown RD Jr. Natural history of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2012;117:50-52.
32. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R. Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Has the outcome been improved? *Neurosurgery*. 2002;50:1199-1206.
33. Özdamar N. Anterior Dolaşım Anevrizmaları. *Temel Nöroşirürji*. 2010;1:815-823.
34. Diaz FG, Ohaefbulam S, Dujovny M, Ausman J: Surgical alternatives in the treatment of cavernous sinus aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 71: 846-853
35. Mahaney KB, Todd MM. Acute postoperative neurological deterioration associated with surgery for ruptured intracranial aneurysm: incidence, predictors, and outcomes. *J Neurosurg*. 2012;11:12-77.