

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI
DİJİTAL SUBTRAKSİYON ANJİOGRAFİ İLE
SEREBRAL ANEVİRİZMA SAPTANAN HASTALARIN
EPİDEMİYOLOJİK, KLİNİK VE RADYOLOJİK
BULGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK
İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr.Halit ŞENSOY

TEZ DANIŞMANI

Dr.Öğr.Üyesi Bora TETİK

Malatya, 2021

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimimin tamamlanması için gerekli olan bu tezin konusunun seçilmesinde ve yürütülmesinde bana yol gösteren, eğitim sürecimde bana destek olan, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanım Sayın Dr. Öğretim Üyesi Bora TETİK'e, uzmanlık eğitimim süresince hem teorik, hem de pratik açıdan bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen sevgili hocalarım Sayın Prof.Dr. Selami Çağatay ÖNAL, Sayın Prof. Dr.Arif ÖNDER, Sayın Prof. Dr.Mehmet Arif ALADAĞ, Sayın Doç.Dr.Mustafa Namık ÖZTANIR, Sayın Doç.Dr. Mehmet Akif Durak, Sayın Dr. Öğretim Üyesi Ramazan PAŞAHAN'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan keyif duyduğum ve eğitimime önemli katkı sağladıklarını düşündüğüm sevgili kıdemlilerim başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığımız süre boyunca destek ve anlayışlarını eksik etmeyen diğer mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca yaşamımın her döneminde bana destek olan ve tüm eğitim sürecimde maddi ve manevi desteğini benden esirgemeyen babam Erdoğan ŞENSOY ve annem Nurten ŞENSOY'a, ağabeylerim Dr.Doğan ŞENSOY ve Osman Emrah ŞENSOY'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen ve bu dönemdeki en zor zamanlarımda dahi hep yanımda olan sevgili eşim Sema ŞENSOY'a ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Giriş ve Amaç: Subaraknoid kanama, beyinde subaraknoid aralıkta travmatik veya spontan nedenlerle çoğunlukla arteriyel nadiren de venöz sebeplerle kan bulunmasına denilmektedir. Subaraknoid kanamaların çoğu travma kaynaklıdır. Spontan subaraknoid kanamanın ise en sık sebebi serebral anevrizma rüptürüdür. Çalışmamızda spontan subaraknoid kanama ile acil servise gelen hastaların epidemiyolojik, klinik ve radyolojik bulgularının retrospektif olarak incelenmesiyle elde edilen verilerin ulusal ve uluslararası literatürle birlikte değerlendirilmesi ve ortaya çıkan sonuçlara göre literatürle karşılaştırılması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi acil servisine 2011-2020 yılları arasında spontan subaraknoid kanama ile başvuran DSA sonucu serebral anevrizma saptanan 590 kişilik hasta grubu retrospektif olarak değerlendirildi. Spontan SAK ile acil servisimize gelip DSA sonucu serebral anevrizma saptanan hastaların başvuru anındaki yaşları, kadın-erkek cinsiyet oranları, acil servise başvuru yaptıkları ayların ve mevsimlerin sıklıkları, başvuru anındaki şikayetleri ve klinik bulguları, bilinen eşlik eden kronik hastalıkları, geliş GKS değerleri, FISHER ve WFNS sınıflamalarına göre dağılımları, prognozları, hastanede yatış süreleri, yapılan tedavi yöntemleri incelendi. DSA sonrası tespit edilen anevrizmaların lokalizasyonları, boyutları, şekilleri ve multipl anevrizma varlıkları araştırıldı.

Bulgular: Retrospektif çalışmada spontan subaraknoid kanama ile acil servise en sık başvurunun 6.dekatta olduğu, kadın-erkek cinsiyet oranının 1.5/1 olduğu, en sık başvuru zamanının kış-ilkbahar mevsimleri özellikle Aralık ayı olduğu ve mortalite oranı %39 olarak tespit edildi. Kliniğimizde yapılan DSA’larda en sık a.cerebri media anevrizması saptandı. Spontan SAK’ta en sık geliş şikayetinin baş ağrısı olduğu, ek olarak bulantı-kusma, epileptik nöbet, fokal nörolojik defisit, bilinç değişikliği, bilinç kaybı gibi bulguların olduğu görüldü. Epileptik nöbetin ve bilinç kaybının hastalarda prognozu olumsuz yönde etkileyip mortaliteyi ciddi anlamda arttırdığı saptandı. Spontan SAK ile gelen hastalarda en sık görülen kronik hastalık hipertansiyon olarak kaydedilirken elde edilen verilerde mortaliteyi arttırdığı bulundu. FISHER ve WFNS sınıflamalarında grade ve sınıf ilerledikçe mortalitenin yükseldiği görüldü.

Sonuçlar: Spontan SAK ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olan ağır bir patolojidir. İntraserebral anevrizma tedavisi cerrahi veya endovasküler girişimsel yöntem farketmeksizin oldukça zor ve riskli olup, multidisipliner yaklaşımla deneyimli ekip ve sağlık merkezlerinde yapılması gerekmektedir. Çalışmamızda elde ettiğimiz istatistiksel sonuçlara göre kadın-erkek oranı, hastaların başvuru dekatlarının sıklığı, genel mortalite oranı, yaş-mortalite ilişkisi, anevrizmanın en sık görüldüğü lokalizasyon, spontan SAK gelişiminin mevsimsel dağılımları, FİSHER ve WFNS'nin mortalite ile olan ilişkisi literatürle uyumlu olarak saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler : Spontan subaraknoid kanama , Serebral anevrizma , Epidemiyoloji



ABSTRACT

Introduction and Purpose: Subarachnoid hemorrhage is defined as the presence of blood in the subarachnoid space of the brain due to traumatic or spontaneous causes, mostly arterial and rarely venous. Most subarachnoid hemorrhages are caused by trauma. Cerebral aneurysm rupture is the most common cause of spontaneous subarachnoid hemorrhage. In our study, it was aimed to contribute to the literature according to the results obtained by evaluating the data obtained by retrospectively examining the epidemiological, clinical and radiological findings of patients who came to the emergency department with spontaneous subarachnoid hemorrhage, together with the national and international literature.

Materials and Method : We retrospectively evaluated a group of 590 patients who came to the emergency department of İnönü University Turgut Özal Medical Center with spontaneous subarachnoid hemorrhage between 2011 and 2020 and were diagnosed with cerebral aneurysm as a result of DSA. Patients with spontaneous SAH who came to our emergency department and were found to have cerebral aneurysm as a result of DSA, age at admission, male-female gender ratios, frequency of months and seasons when they applied to the emergency department, complaints and clinical findings at the time of admission, known concomitant chronic diseases, admission GCS values, distribution according to FISHER and WFNS classifications, prognosis, length of hospital stay, and treatment methods were examined. The localizations, sizes, shapes and presence of multiple aneurysms detected after DSA were investigated.

Findings: In our retrospective study, it was determined that the most frequent admission to the emergency department with spontaneous subarachnoid hemorrhage was in the 6th decade, the female-male sex ratio was 1.5/1, the most common admission time was in the winter-spring seasons, especially in December, and the mortality rate was 39%. A.cerebri media aneurysms were the most common aneurysms found in DSAs performed in our clinic. It was observed that the most common presenting complaint in spontaneous SAH was headache, and additional findings such as nausea-vomiting, epileptic seizures, focal neurological deficits, changes in consciousness, loss of consciousness werw also recorded. It was determined that epileptic seizure and loss of consciousness affected the prognosis negatively and increased mortality significantly. While hypertension was the most common chronic disease in patients presenting with spontaneous SAH, it was found that it increased mortality. In FISHER and WFNS classifications, mortality increased as grade progressed.

Results: Spontaneous SAH is a severe pathology that causes serious morbidity and mortality. Regardless of the surgical or endovascular interventional method, the treatment of intracerebral aneurysm is very difficult and risky, and it should be performed by an experienced team and health centers with a multidisciplinary approach. According to the statistical results we obtained in our study, the female-male ratio, the frequency of the patients' presentation, the general mortality rate, the age-mortality relationship, the most common location of the aneurysm, the seasonal distributions of spontaneous SAH development, the relationship between FISHER and WFNS with mortality were found to be consistent with the literature.

Keywords: Spontaneous subarachnoid hemorrhage, Cerebral aneurysm, Epidemiology

TABLolar

Tablo-1 Bazı ülkelerde görülen yıllık SAK insidansı

Tablo-2 Spontan SAK Nedenleri

Tablo-3 A.Carotis İnternanın Segmentleri

Tablo-4 Spontan SAK'taki Semptomlar ve Görölme Sıklığı

Tablo-5 Travmatik Olmayan Subaraknoid Kanamaya Bağlı Başağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri

Tablo-6 Spontan SAK ve Anevrizma Oluşumuna Sebep Olan Genetik Hastalıklar ve Sorumlu Genler

Tablo-7 Hunt-Hess Sınıflaması

Tablo-8 Fisher Sınıflaması

Tablo-9 Modifiye Fisher Sınıflaması

Tablo-10 WFNS Skalası

Tablo-11 Yaşargil SAK Sınıflandırması

Tablo 12 Kadın-erkek cinsiyetteki anevrizma lokalizasyon dağılımları

Tablo 13 Anevrizma lokalizasyonlarına göre sağkalım-mortalite oranları

Tablo 14. Spontan SAK'lı hastaların acil servisteki GKS dağılımı

Tablo 15. GKS değerlerine göre sağkalım-mortalite oranları

Tablo 16. Kadın-erkek cinsiyetlerinde klinik semptomların görölme oranları

Tablo 17. Kadın-erkek cinsiyette spontan SAK'a eşlik eden kronik hastalıkların sıklığı

Tablo 18. Spontan SAK'ta eşlik eden kronik hastalıklarla mortalite ilişkisi

Tablo 19. Multipl anevrizma varlığı ile sağkalım-mortalite ilişkisi

Tablo 20. Kadın-erkek cinsiyetteki multipl anevrizma oranları

GRAFİKLER

Grafik 1. Spontan SAK'lı hastalarda cinsiyet dağılımı

Grafik 2. Spontan SAK'ın yaş aralığı dağılımı

Grafik 3. Spontan SAK'lı hastalarda sağkalım-mortalite oranı

Grafik 4. Spontan SAK'ın dekatlara göre cinsiyet dağılımı

Grafik 5. Spontan SAK'ta dekat-mortalite ilişkisi

Grafik 6. Spontan SAK'ın aylık başvuru sıklığı

Grafik 7. Spontan SAK'ta aylara göre cinsiyet dağılımı

Grafik 8. Spontan SAK'ta aylık sağkalım-mortalite oranları

Grafik 9. DSA sonucu saptanan serebral anevrizmaların lokalizasyonları

Grafik 10. Serebral anevrizmaların şekil dağılımı

Grafik 11. Spontan SAK'ta görülen FISHER grade dağılımı

Grafik 12. Spontan SAK'ta FISHER grade-mortalite ilişkisi

Grafik 13. Spontan SAK'ta görülen WFNS sınıf dağılımı

Grafik 14. Spontan SAK'ta WFNS sınıf-mortalite ilişkisi

Grafik 15. Spontan SAK'ta görülen klinik bulgular

Grafik 16. Spontan SAK'ta klinik bulgular ile mortalite ilişkisi

Grafik 17. Kliniğimizde yapılan serebral anevrizma tedavi yöntemleri

Grafik 18. Serebral anevrizmalarda tedavi yöntemlerinde kliniğimizde görülen mortalite sıklığı

Grafik 19. Spontan SAK'lı hastalarda görülen kronik hastalıkların sıklığı

Grafik 20. DSA sonucu tespit edilen multipl anevrizma oranı

Grafik 21. DSA'da tespit edilen anevrizmaların boyutlarına göre dağılımları

Grafik 22. Anevrizma boyutları ile cinsiyet arasındaki ilişki

Grafik 23. Anevrizma boyutları ile mortalite arasındaki ilişki

RESİMLER

Resim 1. Beyin kan dolaşımını sağlayan arterlerin kafa tabanından görünümü

Resim 2. Lentikülostriat arterler ve Heubner'in rekürren arteri

Resim 3. A.cerebri media'nın segmentleri

Resim 4. A.Vertebalis

Resim 5. Vertebral Arterin Segmentleri ve Baziler Arter

Resim 6. PICA ve Segmentleri

Resim 7. AICA'nın segmentleri

Resim 8. Willis Poligonu

Resim 9. Damar duvar yapısı

Resim 10. Kontrastsız BT'de SAK görünümü

Resim 11. Lomber ponksiyonun şematik görünümü

Resim 12. Kranial BT Anjiografi

Resim 13. MR'da SAK görünümü

Resim 14. Karotis Angiogramının Lateral ve Anterior-Posterior Görünümü

Resim 15. DSA'da anevrizma görünümü

Resim 16. Anevrizma kesesinin şematik kliplenme görseli

Resim 17. Coil embolizasyon ve stentin şematik görünümü

KISALTMALAR

SAK: Subaraknoid Kanama

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MR: Manyetik Rezonans

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Angiografi

DSA: Dijital Subtraksiyon Angiografi

LP: Lomber Ponksiyon

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

ICA: Arteria Carotis Interna- İnternal Karotis Arter

ACA: Arteria Cerebri Anterior- Anterior Serebral Arter

PCA: Arteria Cerebri Posterior- Posterior Serebral Arter

PCOM: Arteria Communican Posterior- Posterior Kominikan Arter

ACoA: Arteria Communican Anterior – Anterior Kominikan Arter

MCA: Arteria Cerebri Media-Orta Serebral Arter

VA: Arteria Vertebralis- Vertebral Arter

BA: Arteria Basilaris- Baziler Arter

SA: Serebral Anevrizma

EVT: Endovasküler Tedavi

BOS: Beyin-Omurilik Sıvısı

EKG: Elektrokardiyografi

WFNS: World Federation of Neurosurgery Societies

IVH: Ventrikül İçi Kanama

ICP: Kafa İçi Basıncı

GİD: Geç İskemik Defisit

NPE: Nörojenik Pulmoner Ödem

PE: Pulmoner Emboli

STK: Serebral Tuz Kaybı

UADHS: Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı

EVD: Ekstraventriküler drenaj

LTF: Lamina Terminalis Fenestrasyonu

ODPKBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

NF-1: Nörofibromatozis Tip-1

ICHD-3 Beta: Uluslararası Başağrısı Sınıflaması-3 Beta Edisyonu

AED: Antikonvülzan İlaç Kullanımı

MMP: Matriks Metalloproteinaz

PK: Protein Kinaz

PKD-1: Polikistin Geni

FBN-1: Fibrilin Geni

ENG: Endoglin Geni

SWI: Susceptibility Weighted İmaging

GRE: Gradient Recolled-Echo

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	14
2.GENEL BİLGİLER	16
2.1.TANIM VE TARİHÇE.....	16
2.2.EPİDEMİYOLOJİ.....	17
2.3.ETİYOLOJİ.....	19
2.4.ANATOMİ.....	20
2.4.1. Anterior Dolaşım Arterleri.....	21
2.4.1.1. Arteria Carotis Interna (İnternal Karotis Arter – ICA).....	21
2.4.1.2. Arteria Cerebri Anterior (Anterior Serebral Arter - ACA).....	22
2.4.1.3. Arteria Communican Anterior (Anterior Kominikan Arter- ACoA)....	24
2.4.1.4. Arteria Cerebri Media (Orta Serebral Arter- MCA).....	24
2.4.2. Posterior Dolaşım Arterleri.....	25
2.4.2.1. Arteria Cerebri Posterior (Posterior Serebral Arter - PCA).....	25
2.4.2.2.Arteria Vertebralis (Vertebral Arter - VA).....	26
2.4.2.3. Arteria Basilaris (Baziler arter - BA).....	29
2.4.3. Willis Poligonu.....	31
2.5.PATOGENEZ.....	33
2.6.İNTRASEREBRAL ANEVİRİZMA.....	35
2.7.RİSK FAKTÖRLERİ.....	37
2.8. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR.....	38
2.9.GENETİK.....	41
2.10.TANI YÖNTEMLERİ.....	43
2.10.1.Bilgisayarlı Tomografi.....	43

2.10.2.Lomber Ponksiyon.....	44
2.10.3.BT Anjiografi.....	45
2.10.4.Manyetik Rezonans.....	46
2.10.5.Dijital Subtraksiyon Angiografi.....	47
2.11.SINIFLANDIRMA VE KLASSİFİKASYON.....	49
2.12. KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ.....	53
2.13.KOMPLİKASYONLAR.....	54
2.13.1.İntraserebral Komplikasyonlar.....	54
2.13.1.1.Serebral Vazospazm.....	54
2.13.1.2.Hidrosefali.....	55
2.13.1.3.Yeniden Kanama.....	56
2.13.2.Sistemik Komplikasyonlar.....	56
2.14.TEDAVİ.....	57
2.14.1.Cerrahi.....	58
2.14.2.Endovasküler Yöntem.....	59
2.14.2.1. Standart (Basit) Koil Embolizasyonu.....	59
2.14.2.2. Modelleme Teknikleri ile Embolizasyon.....	60
2.14.2.3. Kaplı Stent (stent-greft, covered stent) Kullanımı.....	60
2.14.2.4. Akım Yönlendirici Stent.....	60
2.14.2.5. İntraanevrizmal Akım Çeviriciler.....	61
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	63
4.BULGULAR.....	64
5.TARTIŞMA.....	93
6.SONUÇLAR.....	99
KAYNAKÇA.....	102

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK) , beyinde subaraknoid aralıkta travmatik veya spontan nedenlerle çoğunlukla arteriyel nadiren de venöz sebeplerle kan bulunmasına denilmektedir. Subaraknoid kanamalar çoğunlukla travma kaynaklıdır. Spontan subaraknoid kanamalar en sık intraserebral vasküler yapılarda bulunan anevrizmaların rüptüre olmasıyla meydana gelmekle birlikte diğer vasküler malformasyonlara bağlı olarak da gelişebilmektedir. Bununla birlikte spontan SAK'ların yaklaşık %15-20'sinde herhangi bir patoloji saptanamamaktadır (1).

Spontan subaraknoid kanama, genel popülasyonda sık görülen ve beraberinde ciddi morbitide ve mortaliteye sebep olan bir patolojidir. Akut spontan SAK insidansının yılda 100.000 kişi başına yüzde 2-24 vaka olduğu tahmin edilmektedir. Tüm akut spontan subaraknoid kanamaların %60'ı 40 ila 60 yaşları arasındaki kişilerde ve genellikle kadın cinsiyetinde daha sık ortaya çıkmaktadır.

Spontan subaraknoid kanama görülmesine sebep olan birçok risk faktörü bulunmaktadır. Kadın cinsiyeti, Japon veya Fin uyruğu ve muhtemelen Afrikalı-Amerikalı veya Hispanik etnik kökenli olma gibi durumlar spontan SAK için değiştirilemez risklerdir. Hipertansiyon, sigara ve ağır alkol kullanımı ise spontan SAK için değiştirilebilir riskler olarak görülmektedir.

Akut spontan SAK'ın en belirgin klinik semptomu, ani başlangıçlı şiddetli bir baş ağrısıdır. Genellikle hastanın hayatındaki en şiddetli baş ağrısı olarak ifade edilmektedir. Baş ağrısının hem şiddeti hem de akut başlangıcı, spontan SAK'ın oldukça karakteristik özelliğidir. Hastalarda baş ağrısına ek olarak bulantı-kusma, epileptik nöbet, bilinç değişikliği, fotofobi gibi semptomlar da eşlik edebilmektedir (3).

Spontan subaraknoid kanama ile gelen hastalarda öncelikli amaç solunum ve dolaşım mekanizmasının stabil tutulmasıdır. Daha sonra spontan SAK oluşma sebebinin muayene ve görüntüleme yöntemleriyle ortaya çıkarılması, teşhisi konulan patolojinin cerrahi ya da endovasküler girişimle en kısa zamanda tedavi edilmesidir. Anevrizmal spontan SAK'ların cerrahi veya endovasküler girişim tedavi tercihi hastanın yaşı, klinik durumu, anevrizmanın konumu, büyüklüğü ve şekli gibi parametreler göz önünde bulundurularak verilmektedir. Mevcut patolojiye tedavi yapıldıktan sonra yoğun bakım şartlarında vazospazm, hidrocefali ve

hemodinamik bozukluk gibi oluşabilecek komplikasyonların takibi ve tedavisi de spontan SAK'ın prognozu ve klinik seyri açısından oldukça önemlidir.

Spontan SAK'ların subaraknoid mesafede kanamayı göstermek için en fazla tercih edilen ilk tanı yöntemi intravenöz kontrast madde olmadan çekilen bilgisayarlı beyin tomografisidir (BT). BT, kanamayı bazal sistemlerde ve varsa ventriküler sistemde hiperdens bir sinyal olarak ortaya çıkarır. Akut spontan SAK'dan sonraki ilk 12 saat içinde çekilen BT, subaraknoid boşlukta kan tespiti için %98-100 arasında duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir (4).

Spontan SAK'larda tanı yöntemlerinde BT dışında Manyetik Rezonans (MR) ve lomber ponksiyon (LP) da bulunmaktadır. Ayırıcı tanıda vasküler patolojilerin tespitinde MR angiografi ve BT angiografi de kullanılmakla birlikte altın standart yöntem Dijital Subtraksiyon Angiografi (DSA) olarak kabul görmektedir.

Yaptığımız çalışmamızda; acile spontan SAK ile gelip yapılan radyolojik görüntülemeler ve DSA sonucu intraserebral anevrizma varlığı gösterilen hastaların retrospektif olarak incelenmiştir. İncelenen hastaların epidemiyolojik ve demografik özelliklerini, anevrizmanın konumunu, Glasgow Koma Skalası (GKS) 'nın, hastanede yatış süresini, klinik seyir ve prognozunu, uygulanan tedavi yöntemlerini ulusal ve uluslararası literatürlerdeki verilerle mukayese edilerek değerlendirilmesinin yapılması amaçlanmaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.TANIM VE TARİHÇE

Spontan Subaraknoid kanama, pia mater ile araknoid mater arasındaki mesafede kanama olmasıdır. Spontan SAK'ın en sık sebebi intrakranial anevrizma rüptürüdür. Anevrizmal spontan SAK dünyanın her yerinde yüksek mortalite ve morbitide gösteren önemli bir sağlık sorunudur (5).

Spontan subaraknoid kanamaya dair kabul edilen ilk bilgiler Hipokrat'ın Apoplexy üzerinde aforizmalarda geçen ifadesidir. Bu metinde “Sağlıklı kişiler aniden baş ağrısına yakalandıklarında, konuşmayı bırakırlar, stridor şeklinde nefes alırlar ve yedi gün içinde ölürlər.” İfadesi geçmektedir. Bu tarif spontan subaraknoid kanamanın klinik seyrini dramatik gerçeklikte göstermektedir (6).

Spontan subaraknoid kanama ilk olarak 1700'lü yıllarda Morgagni tarafından tespit edilmiştir. Anevrizmanın tarifini ilk kez 1765 yılında Biumi yapmıştır. 1814 yılında ise Blackall kanamış bir intraserebral anevrizmayı bildirmiştir. Anevrizmaya tedavi amaçlı ilk cerrahi müdahaleyi ise 1885 yılında Horsley kanamayı durdurabilmek için her iki ana karotis arteri bağlayarak yapmıştır (7). 1927 yılında Egas Moniz serebral anjiyografiyi kullanıp spontan subaraknoid kanama etyolojisi hakkındaki bilgileri arttırmıştır (8).

Cushing, serebral anevrizmayı kas ile doldurma ve kas sarma yöntemini kullanarak serebral anevrizmanın cerrahi tedavisini yapan ilk cerrah olarak kayıtlara geçmiştir. Daha sonra Cushing'in asistanı olarak yetişen Norman McComish Dott 1931 yılında serebral anevrizma tedavisi için planlanan ilk intrakraniyal cerrahiye yapmıştır (73).

Radyolojik görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelerin kaydedilmesiyle birlikte (BT, MR ve DSA) mikrocerrahi teknikteki gelişmeler ile spontan SAK vakaları ve intraserebral anevrizma ile ilgili tedavide başarı oranı giderek artmıştır. Yaşargil ve Drake anevrizma cerrahisinin mikrocerrahi tekniklerini oldukça geliştirmiş ve başarılı ilk geniş anevrizmal spontan SAK serilerini ortaya çıkarmışlardır (9).

1938 yılında Amerikalı beyin cerrahı Dr. Walter Dandy, serebral anevrizma cerrahisinde klip kullanımını gösteren ilk kişi olmuştur. Serebral by-pass ilk kez 1967 yılında Yaşargil ve Donaghy tarafından yapılmış ve zamanla tıkalı serebrovasküler patolojilerde, serebral perfüzyonun artırılması amacı ile kabul gören bir teknik haline gelmiştir (88).

1980’de Fischer ve arkadaşları; bilgisayarlı beyin tomografisinde saptanan subaraknoid aralıktaki pıhtı boyutu ile vazospazm gelişme riskinin yakın ilişki gösterdiğini tespit etmişlerdir. 1984’de Aaslid ise serebral perfüzyonun gösterilmesini pratik ve noninvaziv olması sebebiyle daha sonraki yıllarda kendine geniş kullanım alanı bulan transkranyal Doppler ultrason yöntemini kullanmıştır (89).

Intrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavi uygulaması ilk kez 1970’li yıllarda Fedor Serbinenko tarafından gerçekleştirilmiştir. İtalyan beyin cerrahı Dr. Guido Guglielmi ise 1991 yılında serebral anevrizma tedavisinde endovasküler koil tedavisini uygulayan ilk klinisyen olmuştur (71).

2.2.EPİDEMİYOLOJİ

Hastane dışındaki ölümler de dahil olmak üzere popülasyona dayalı yapılan çalışmalarda spontan subaraknoid kanama insidansı, bölgesel farklılıklarla birlikte, yılda 100.000 kişi başına ortalama 9,1 vakadır (10) . Dünya Sağlık Örgütü’nün(WHO) 11 farklı ülkeden 36 milyon kişiyi kapsayan bir çalışmasında (WHO MONICA Project), yaşa göre düzenlenmiş yıllık spontan SAK insidansının ülkeler arasında 10 kata kadar ulaşan farklılık gösterdiği, örneğin Çin’ de 2/100.000 iken Finlandiya da 22/100.000 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir(11).

Finlandiya (yılda 100.000 kişi başına 19,7 vaka, 18,1–21,3) ve Japonya (yılda 100.000 kişi başına 22,7 vaka, 21,9–23,5) dünya çapında gösterilmiş en yüksek insidanslara sahip ülkelerdir. ABD de yıllık spontan SAK insidansı 16/100000 iken, Güney ve Orta Amerika ise 4/100000 oranına sahiptir (10). Türkiye ‘de yıllık 7000-8000 arası kişinin spontan SAK geçirdiği düşünülmektedir. Türkiye’deki hastaların yaklaşık %10’unun hastaneye ulaşmadan öldüğü ve bazı vakalarda spontan SAK tanısı gözden kaçırıldığı için saptanan hasta sayısının gerçek hasta sayısından daha düşük bulunduğu düşünülmektedir (105).

Spontan subaraknoid kanama insidansının yapılan çalışmalarda 1955-2003 arası dönemde yılda yaklaşık %0,6 oranında azaldığı tespit edilmiştir. Spontan subaraknoid kanamanın yaklaşık %85’i intraserebral anevrizmalar olup %10’u anevrizmal olmayan, DSA

‘da vasküler patoloji saptanmayan olgulardır. Kalan %5 kısmın ise çeşitli sebepleri vardır (10).

Tablo-1 Bazı ülkelerde görülen yıllık spontan SAK insidansı

ÜLKE	GÖRÜLME SIKLIĞI
ÇİN	2/100000
DANİMARKA	4/100000
GÜNEY AMERİKA	4/100000
HOLLANDA	10/100000
İNGİLTERE	11/100000
ABD	16/100000
FİNLANDİYA	19/100000
JAPONYA	22/100000

Spontan SAK en sık 40-60 yaş arasında görülmektedir (104,145). Spontan SAK’lı olguların ortalama hasta yaşı 1973'te 52 olarak tespit edilmiş olup 2002'de 62'ye kadar yükseldiği bildirilmiştir (12). SAK görülme sıklığında kadın-erkek cinsiyetleri arasında anlamlı farklılık bulunmaktadır. Kadınlarda 1,6 kat daha fazla görülmektedir (155,156). Cinsiyet farklılığının hormonal duruma bağlı olduğu ve premenopozal kadınlarda, ilk doğumu ileri yaşta yapan kadınlarda ve geç menarş olanlarda spontan SAK riskinin düşük olduğu bildirilmiştir (13).

Spontan SAK kadınlarda daha fazla görülmesine karşın cinsiyet dağılımı değişik yaş gruplarında farklılık göstermektedir. Genç yaşlarda erkeklerde görülme sıklığı daha yüksek olup 55 yaşından sonra ise kadınlarda görülme sıklığı artmaktadır. SAK’nın görülme sıklığı mevsimsel (en sık kış ve ilkbahar), diüurnal (en sık sabah geç saatler) ve günlük (en sık pazar) olarak değişkenlik göstermektedir (68).

Spontan SAK’ta görülen mortalite oranı ilk hafta % 40 olarak saptanmıştır. Ölümünün yaklaşık % 10-15’i hastaneye gelemeden , % 25’i ise SAK başlangıcından itibaren ilk 24 saat içinde olduğu tespit edilmiştir (112,113). Spontan SAK riski açısından siyah Amerikalılar, beyazlara göre daha yüksek riske sahip olmakla beraber mortalite oranları beyaz ırkta en düşük iken, siyah ırkta en yüksek olarak görülmüştür (13).

2.3.ETİYOLOJİ

Subaraknoid kanamanın literatürde bilinen en sık sebebi travmalar olup SAK'ın en sık sebebi ise intrakraniyal anevrizma rüptürüdür. Anevrizmalar içinde de en sık görülen şekli sakküler anevrizmalardır (23).

Spontan SAK'ın ayırıcı tanısında anevrizmalar haricinde birçok patoloji göz önünde bulundurulmalıdır. Yaklaşık %10 spontan SAK ın nedeni bilinmemekle birlikte; serebral arteriyovenöz malformasyon (AVM), vaskülit, intrakranial kitle, koagülasyon bozuklukları, orak hücreli anemi, kokain kullanımı gibi durumlar da subaraknoid kanamaya sebep olabilir. Spontan SAK'a neden olabilecek durumlar aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

Tablo 2 – Spontan SAK Nedenleri

SPONTAN SAK NEDENLERİ
İntrakranial Anevrizma Rüptürü: En sık görülen nedeni %75-80
Serebral AVM : %4-6
Nedeni bilinmeyen : %10-15
Tümör
Vaskülit
Koagülasyon bozuklukları
Serebral arter diseksiyonu
Dural sinüs trombozu
Spinal AVM
Orak hücreli anemi
Pitüiter apopleksi
Kokain kullanımı
Genetik hastalıklar (Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Nörofibromatozis tip-1, Ehler Danlos sendromu, Marfan sendromu...)

Spontan SAK görülme sıklığının mevsimlerle olan ilişkisi her zaman inceleme konusu olmaktadır. Ani ısı değişiklikleri, nem oranları ve atmosferdeki barometrik basıncın düşmesi spontan SAK görülme sıklığını etkilemiştir. Bu faktörler göz önünde tutulduğunda erkek

cinsiyetin daha çok sonbahar sonu, kadın cinsiyetin ise daha çok ilkbahar sonunda anevrizmal spontan SAK geçirdiği görülmüştür (72).

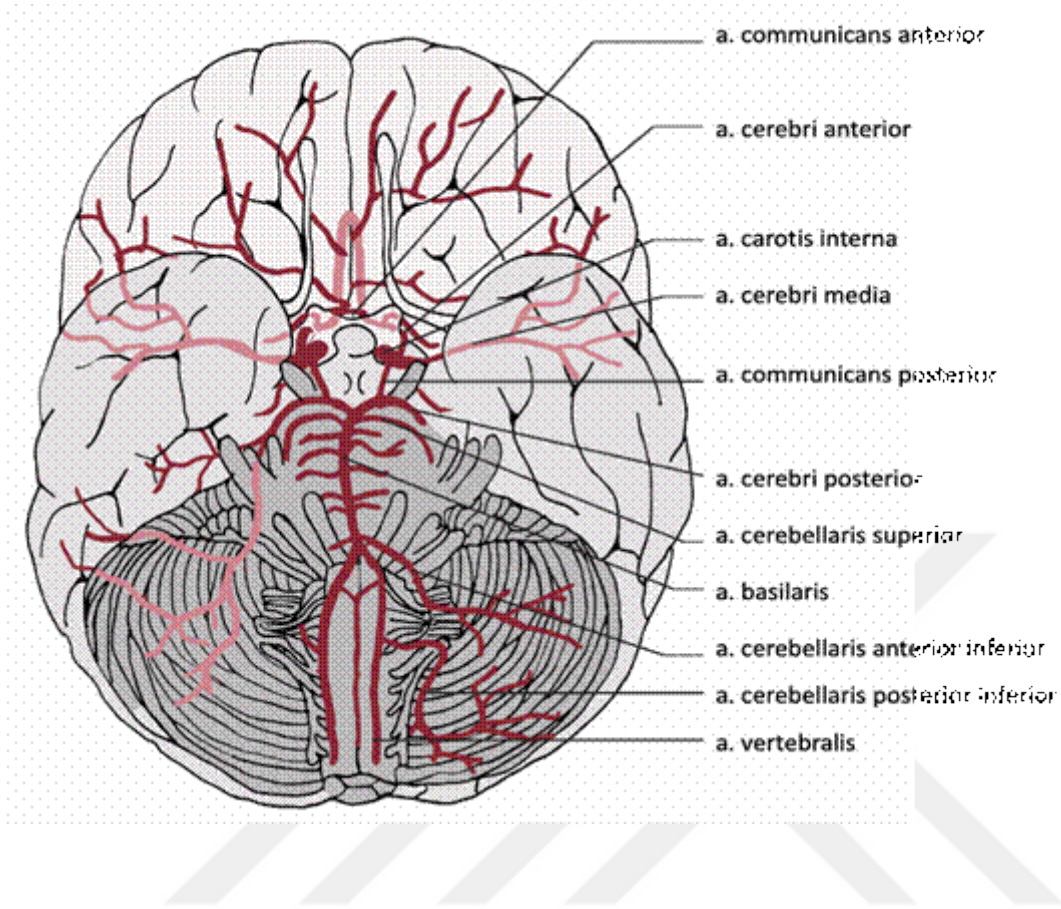
Spontan SAK ve intraserebral anevrizma gelişiminde çevresel ve genetik faktörlerin etkisi olmaktadır. Spontan SAK geçiren insanların birinci derece yakınlarında genel topluma kıyasla 3 ila 7 kat arasında daha yüksek görülme riski tespit edilmiştir. İkinci derece yakınlarında ise genel toplumla risk açısından anlamlı farklılık saptanmamış olup eşit oranda bulunmuştur (69). Spontan SAK'nın en sık nedeni olan anevrizmaların %80-90 sporadik, %10-15'i ailevi olup sıklıkla otozomal dominant geçiş göstermektedir (70).

2.4. ANATOMİ

Tarihte, serebral dolaşıma ilişkin ilk tanımlamayı Thomas Willis isimli anatomist 1664 yılında yapmıştır. Moniz'in 1927 yılında serebral anjiyografiyi klinik yönden kullanmasıyla birlikte anevrizma, arteriovenöz malformasyon (AVM) veya diğer vasküler patolojilerin daha kolay tanımlanması konusunda devrim niteliği oluşturan bir adım atılmıştır. 1950 yılından sonra Willis poligonundaki anevrizma ve diğer vasküler patolojiler anjiyografi yardımıyla detaylı bir şekilde saptanmaya başlanmıştır. Yapılan DSA'larda serebral anevrizmalar ile Willis poligonunun dolaşımındaki anomaliler arasındaki ilişki ortaya konulmuştur (60).

Serebrovasküler anatominin zamanla giderek daha iyi bilinmesi cerrahi işlemlerde vasküler bütünlüğü korumak için ve mikrocerrahi açısından oldukça önemli bir gelişme olmuştur. İntrakraniyal vasküler anatominin ayrıntılarının ortaya konulması ve bununla birlikte yapılan detaylı nöroanatomik çalışmalar, vasküler mikrocerrahi ve endovasküler tedavide önemli ilerlemeler kaydedilmesini sağlamıştır (61).

Resim 1. Beyin kan dolaşımını sağlayan arterlerin kafa tabanından görünümü



2.4.1. Anterior Dolaşım Arterleri

2.4.1.1. Arteria Carotis Interna (İnternal Karotis Arter – ICA)

Arteria Carotis Interna (ICA) ile ilgili olarak kabul gören ilk anjiyografik tanımlamayı Fischer yapmıştır (62).

A.carotis interna (ICA), a.carotis communis'in (CCA) dalıdır. Supratentoryel alanı beslemektedir. ICA servikal, petröz, kavernöz, klinoid ve supraklinoid olmak üzere 5 farklı segmentte incelenebilir. Bu segmentler içinde sadece servikal segment ekstrakranial olup diğer 4 segment intrakranial yerleşim göstermektedir.

Tablo 3 – Arteria Carotis İnternanın Segmentleri

Segment	Özellikleri
Servikal	Dal vermez ve düz seyirlidir
Petröz	Temporal kemikte karotis kanalına girer Aa.caroticotympanicae a.vidian dallarını verir
Kavernöz	Kavernöz sinüste ilerler A.menynghypophysialis, Aa.capsularis ve inferolateral dalları verir
Klinoid	Küçük bir segmenttir, dal vermez
Supraklinoid	A.hypophysialis superior ve üç temel dalı olan a.opthalmica, a.communicans posterior ve a.choroidea anterior dallarını verir

Supraklinoid karotis interna frontobazal alanda a.cerebri anterior (ACA) ve a.cerebri media (MCA) olarak iki uç dala ayrılarak devam etmektedir.

2.4.1.2. Arteria Cerebri Anterior (Anterior Serebral Arter - ACA)

ACA esas olarak 5 segmentten meydana gelmektedir. Segmentler; A1, A2, A3, supramarginal ve kortikal gibi küçük dalları da A4 ve A5 olarak adlandırılmaktadır.

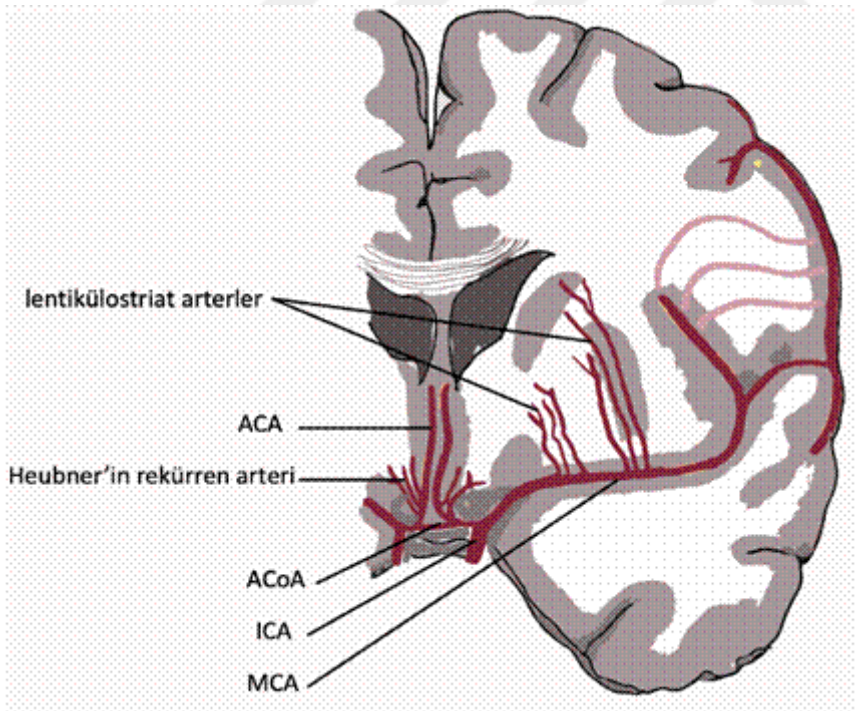
A1: ICA'dan başlayan ve her iki ACA'yı birleştiren arteria communican anterior (ACoA) bileşkesine kadar olan segmenttir. Bu segmentten ACoA'da aynı isimli arterler olan medial lentikülostriat arterler çıkar. Lentikülostriat arterler kaudat çekirdek ve internal kapsülün ön bacağına beslemektedir.

A2: ACoA bileşkesinden perikallosal ve kallosomarginal dalların dallandığı bölgeye kadar olan segmenttir. Buradan dallanan en önemli vasküler yapı Heubner'in rekkürren

arteridir (distal medial striat arter). Bu arter internal kapsülü beslemektedir. Orbitofrontal ve frontopolar arterler de bu segmentten çıkmaktadır.

-Heubner'in Rekürrent Arteri: Heubner tarafından 1874'te tanımlanmıştır. Heubner'in rekürrent arteri, A1 segmenti boyunca geriye doğru ant. perforate substansa doğru uzun bir yolda devam etmektedir . Perlmutter ve Rhoton, olguların %78'inin A2'den, %14'ünün A1'den, % 8'inin ACoA seviyesinden dallandığını , nadiren birden fazla sayıda bulunabileceğini söylemişlerdir. Heubner'in rekürrent arteri kaudat nukleusun ön bölgesini, putamenin 1/3 ön alanını, globus pallidusun dış bölümünün küçük bir kısmını, internal kapsülün ön bacağına ön tarafını, uncinat fasikulusu ve daha az olarak da ön hipotalamusu sulamaktadır. ACoA'e cerrahi yaklaşımlarda Heubner'in rekürrent arterinin manipulasyonundan kaçınmak gerekmektedir. Bu arterin duplikasyon oranını Lang % 29.4, Yaşargil ise serilerinde % 11.8 olarak tespit etmiştir (61,64).

Resim 2. Lentikülostriat arterler ve Heubner'in rekürren arteri



A3: ACA'nın gerçek terminal dalıdır. Perikallosal sulkus içerisinde uzanarak interparietal dallarını verirler. Bu segmentin preküneal dalı vardır ve bu dal arkadan gelen arteria cerebri posterior (PCA) ile anastomoz yapar.

A4: ACA'nın suprakallosal segmenti olarak bilinmektedir. Korpus kallosum üzerinde seyreder.

A5: ACA'nın posterokallosal segmenti olarak tarif edilmektedir. Korpus kallosum üzerinde devam eder.

ACA sıkça varyasyon göstermektedir. Genel popölasyon içinde ACA'da en sık tek taraflı hipoplastik A1 (% 5,6) varyasyonu görölmektedir (63).

ACA'da görölen bir başka varyasyon ise ikiye ayrılmamış A2 yani Arteria Pericallosal Azygous görölmesidir. 1885'te Wilder tarafından her iki A2 segmentinin füzyonu tek bir arter olarak tarif edilmiştir . Her iki serebral hemisfer yüzeyinde ikiye ayrılmamış olan bu arter, azygous perikallosal arter olarak da adlandırılmıştır . Bu varyasyon Yaşargil'in kadavra serisinde % 2, ameliyat bulgularında ise % 2.1 olarak tespit edilmiştir (7).

2.4.1.3. Arteria Communican Anterior (Anterior Kominikan Arter- ACoA)

A.Communican anterior, Willis poligonu içinde kollateral dolaşım için önemli anatomik geçişler sağlayan, lamina terminalis sisterni içinde her iki ACA arasında bulunan 2-3 mm uzunluğunda 1-3 mm çapında kısa bir arterdir. DSA sonucu serebral anevrizma saptanan ACoA anevrizmalarının % 85'inde bir taraftaki A1 segmenti hipoplazik bulunmuştur. Literatürde 400 kadavra ile yapılan bir çalışmada ACoA'da duplikasyon daha fazla olmak üzere, triplikasyon, fenestrasyon ve köprü şeklinde bir çok varyasyon ortaya konmuştur. Birden fazla ACoA saptanan çalışmalar da bulunmaktadır (61,64). DSA'da Willis dolaşımının tamamını gösterebilmek her zaman mümkün olmamaktadır (158).

2.4.1.4. Arteria Cerebri Media (Orta Serebral Arter- MCA)

Arteria cerebri media, karotis internadan optik kiazmanın lateralindeki substantia perforata anterior bölgesinden ayrılmaktadır. Oblik olarak dışa, arkaya ve yukarı doğru seyretmektedir. MCA'nın kalınlığı yaklaşık 2,4-4,6 mm olarak görölmektedir. ACoA 'in A1 segmenti hipoplazik ise MCA genellikle daha kalın olmaktadır. MCA'nın beslediği alanlar frontal ve parietal lobun üst kısmı ve temporal lobun alt kısmı hariç beyin yüzeyinin büyük bir bölümüdür. Uzunluğu yaklaşık 15-17 mm 'dir. MCA M1, M2, M3, M4 olarak adlandırılan anatomik segmentlerden oluşmaktadır.

M1: MCA'nın ilk dalıdır ve Sylvian fissür derinliğinde ICA'dan ayrıldıktan sonra sfenoid kemik kanadında laterale doğru uzanmaktadır. Bu sebeple bu segment sfenoid veya

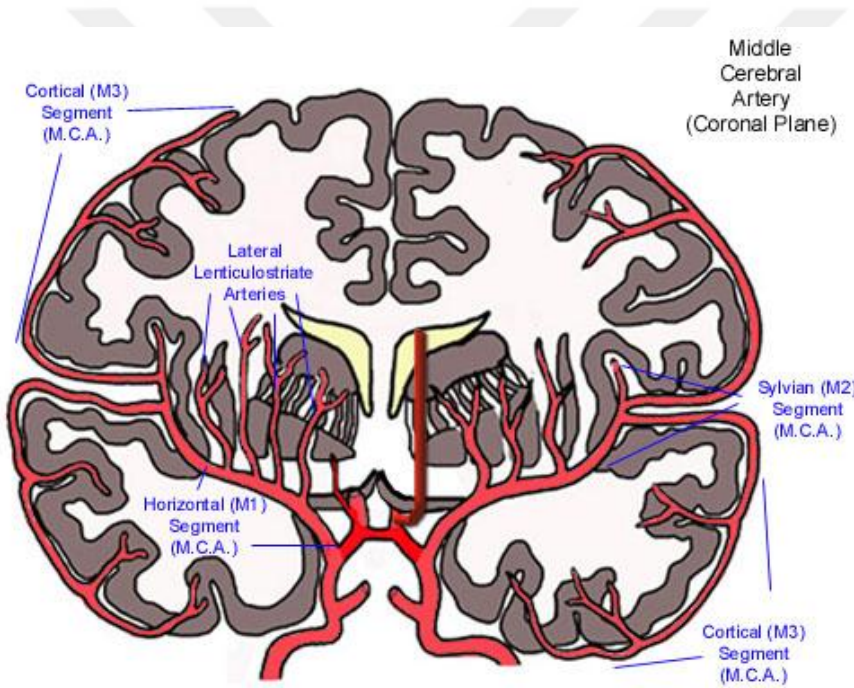
horizontal segment olarak da adlandırılmaktadır. M1'den dallanan lateral lentikülostriat arterler, bazal ganglionlar ve internal kapsülün bir parçasını beslemektedir.

M2: İnsular veya sylvian segment olarak da bilinmektedir. MCA burada iki veya üç dala ayrılmaktadır.

M3: Operküler ya da kortikal segment olarak da bilinmektedir. İnsulanın sirkular sulkusundan başlar ve sylvian fissürün yüzeyinde sonlanmaktadır.

M4: MCA'nın terminal segmentidir. Sylvian fissür yüzeyinde başlayıp serebral hemisferlerin kortikal yüzeylerine gitmektedir. Korteksin bir kısmını beslemektedir.

Resim 3. A.cerebri media'nın segmentleri



2.4.2. Posterior Dolaşım Arterleri

2.4.2.1. Arteria Cerebri Posterior (Posterior Serebral Arter - PCA)

Baziler bifurkasyondan çıkan PCA, interpedinküler sisternin lateral kenarında PComA'le birleşmektedir. Krural ve ambient sisternler yoluyla beyin sapının çevresinden geçer ve hemisferlerin arka alanlarına doğru dallar verir. PCA'den bununla birlikte koroid pleksus, lateral ve üçüncü ventrikülün lateral duvarlarını da içeren talamus, ortabeyin ve diğer

derin yapılara giden önemli kritik dallar çıkmaktadır. Embriyolojik köken olarak ICA'nın bir dalıdır.

PCA anatomik yönden, P1 (Pedünküler / prekomünikan) , P2 (Ambient), P3 (Quadrigeminal) ve P4 (Terminal) olmak üzere 4 segmentten oluşmaktadır.

PCA 3 tip dal vermektedir:

1. Santral perforan dallar: Diensefalon ve ortabeyine giden dallardır. Santral dallar, talamoperforan, pedünküler perforan ve talamogenikulat arterleri içeren direkt ve döngüsel perforan arterleri içermektedir.

2. Ventriküler dallar: Koroid pleksus ve lateral ve üçüncü ventrikülün duvarları ve komşu yapılarına gitmektedir. Ventriküler dallar, lateral ve medial posterior koroidal arterleri içermektedir.

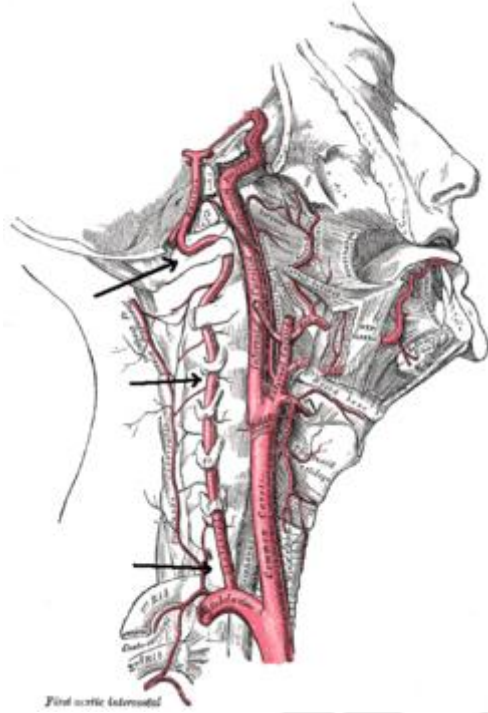
3. Serebral dallar: Serebral korteks ve korpus kallozumun spleniumuna gitmektedir. Serebral dallar hipokampal ve anterior, orta, posterior ve kommon temporal dallarına ayrılan inferior temporal gurubu içermektedir.

2.4.2.2.Arteria Vertebralis (Vertebral Arter - VA)

Vertebrobaziler sistem dolaşımını a.subclavia'nın dalı olan a.vertebralis (VA)'ler sağlamaktadır. VA, birinci servikal vertebranın başka bir deyişle atlasın forameninden geçerek atlanto-oksipital membran boyunca uzanıp, klivus alt sınırında birleşip arteria basilaris (BA) olarak devam eder. VA'nın ortalama çapı 0.92-4.09 mm olup, sol VA genellikle daha geniş olmaktadır.

A.vertebralis, a.subclavia'dan ayrıldıktan sonra beşinci ya da altıncı servikal vertebraların transvers foramenlerinin içine doğru girmektedir. Vertebral foramen içinde birinci servikal vertebraya kadar uzanmaktadır.

Resim 4. A. Vertebralis



VA 4 segmentte incelenmektedir:

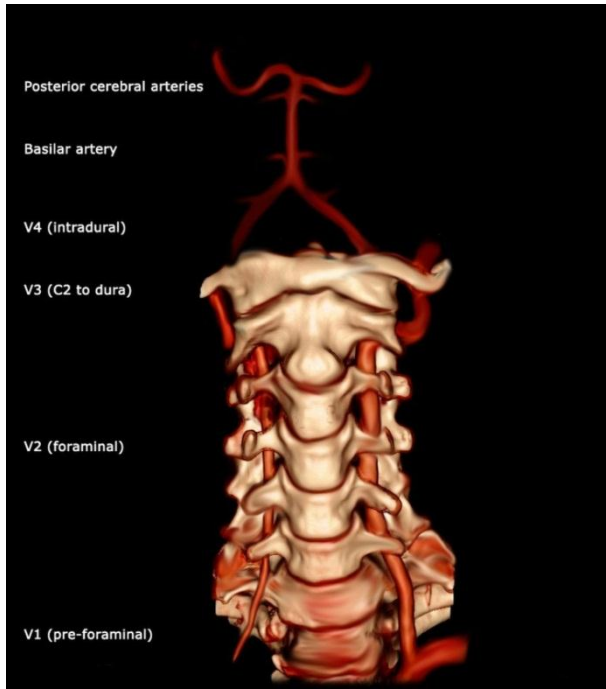
V1: A.subclavia'dan dallanıp 5. veya 6. servikal vertebranın vertebral foramenine girene kadar uzanan segment.

V2: Transvers foramenler içinde yer alan servikal segment.

V3: Atlas kemiği transvers forameninin çıkışından foramen magnumun anterolateral kısmında durayı geçerek subaraknoid mesafeye girene kadar olan segment.

V4: Subaraknoid mesafeye girdikten sonra olan intradural segment.

Resim 5. Vertebral Arterin Segmentleri ve Baziler Arter



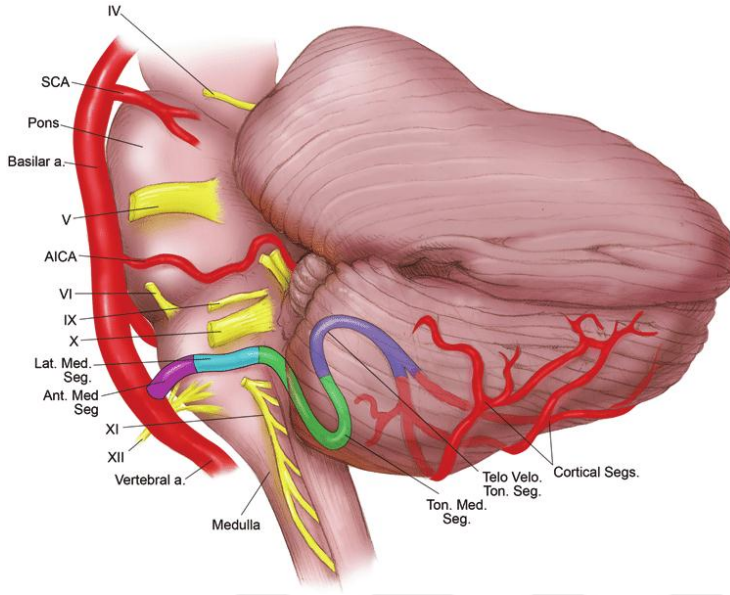
Vertebral arterin intradural segmentinden a.cerebellaris posterior inferior (PICA) çıkmaktadır. Her iki vertebral arter V4 segmentinden sonra öne ve yukarı doğru uzanarak bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşir ve a. basilaris'i (BA) oluşturur.

-Arteria cerebellaris posterior inferior (Posterior İnferior Serebellar Arter-PICA) :

VA'in en geniş çaplı (0.65-1.78 mm) dalıdır. Medullanın posterolateral kenarında rostrale doğru n.glossopharyngeus (IX.kranial sinir), n.vagus (X.kranial sinir) ve n.accessorius (XI.kranial sinir) arasında ilerlemektedir. Serebellar tonsiller çevresinde ilerleyerek serebellomeduller fissüre, daha sonra posteriorde dördüncü ventrikül tavanının alt yarısına girmektedir. Serebellomedüller fissürde vermis ve suboksipital yüzeye dallar vermektedir (14).

PICA anterior meduller, lateral meduller, tonsillomeduller, telovelotonsiller ve kortikal olmak üzere 5 segmente ayrılmaktadır. PICA'nın perforan, koroidal, kortikal, hemisferik, vermiyan ve tonsiller dalları bulunmaktadır.

Resim 6. PICA ve Segmentleri



2.4.2.3. Arteria Basilaris (Baziler arter - BA)

Arteria basilaris'in (BA) yaklaşık çapı 3-8 mm, uzunluğu da 20-40 mm olup, pontocerebellar sulkusta başlayarak ponsun yüzeyindeki oluk içinde prepontin sistem içerisinde yukarıya doğru devam etmektedir. Dorsum sella seviyesinde interpedinkuler sistemde iki PCA olarak devam eder. BA'nın doğru bir hatta ilerlemesi incelenen olguların sadece % 25'inde görülmektedir. Özellikle ileri yaş popülasyonunda kıvrımlı ve uzamış bir görünüme dönerek abduzens, fasial veya vestibulokoklear sinirin çıkış yerine kadar laterale deviye olabilmektedir (66).

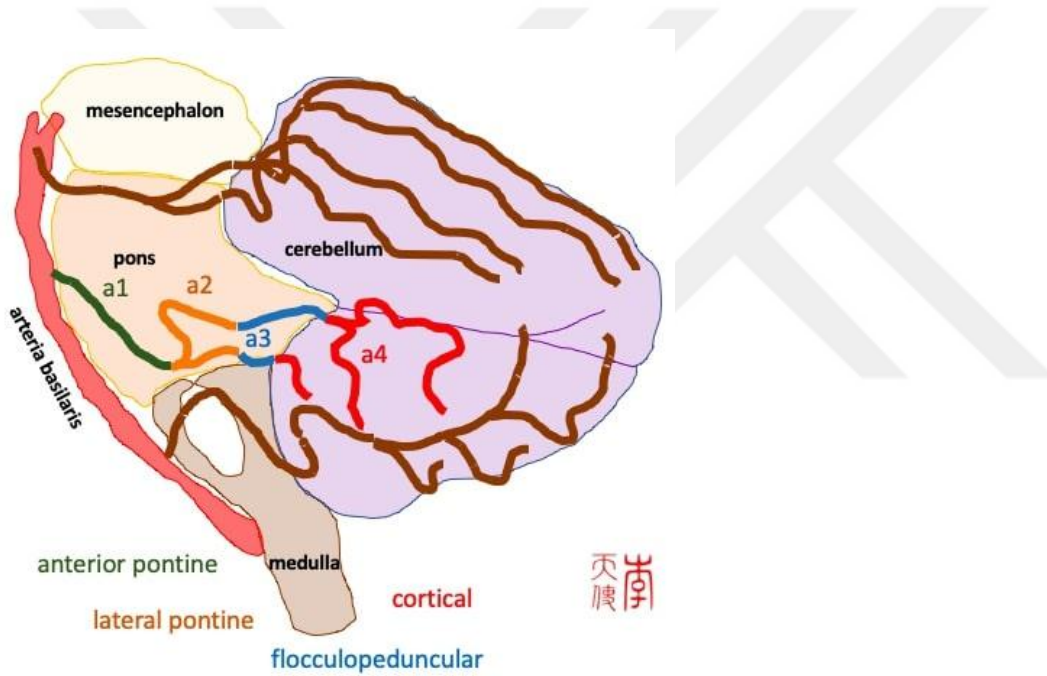
BA'den; pons, mesensefalonu besleyen paramedial ve circumferential perforan arterler, anterior inferior serebellar arter, internal auditor arter, superior serebellar arter ve posterior serebellar arter çıkar. Baziler arterde konjenital anomali oranı % 1 olarak tespit edilmiştir.

Baziller arter beyin sapı, serebellum ve beyin arka kısmının beslenmesini sağlamaktadır. BA, anterior sirkülasyonu sağlayan ICA ile birleşerek Willis poligonunu oluşturmaktadır.

-Baziller Arterin Dalları:

1. Anterior inferior serebellar arter (AICA): BA'nın ilk major dalıdır. AICA, baziller arterden çoğunlukla tek bir gövde olarak çıkmaktadır. AICA n.abducens(VI.kranial sinir), n.facialis(VII.kranial sinir) ve n.vestibulocochlearis(VIII.kranial sinir) ile birlikte ponsu çevreleyerek ilerlemektedir. Akustik kanala giren sinirlere dal verir, orta serebellar pedunkulun flokkulusu çevresinden geçerek serebellopontin fissürü ve petrosal yüzeyleri sular. AICA, VII. ve VIII. kranial sinirlere komşu olarak serebellopontin köşede seyretmektedir . Olguların % 60-70 inde tek bir kök şeklinde olabilmektedir. AICA, anterior pontin, lateral pontin, flokkulonodular ve kortikal olmak üzere 4 segmente ayrılmaktadır.

Resim 7. AICA'nın segmentleri



2. Superior serebellar arter (SCA): SCA, mezensefalon önünden, basiler apekse yakın yerden çıkmaktadır. Seyrek olarak proksimal PCA arterinden çıkıp n.oculomotorius (III.kranial sinir) üzerinden geçmektedir. SCA, serebellomesensefalik fissür, dördüncü ventrikülün üst yarısı, superior serebellar pedinkül ve tentorial yüzey ile sıkı ilişki halindedir. Kaudale doğru pontomesensefalik kavşakta beyin sapını çevrelemektedir. SCA'nın altından n.troclearis (IV.kranial sinir), üstünden ise n.trigeminus (V.kranial sinir) geçmektedir (157).

3. Perforan dallar: Bu dallar direkt ve döngüsel olarak ikiye ayrılmaktadır. Direkt tip olan perforan dallar beyin sapına girmektedir. Döngüsel tip olan perforan dallar ise sonlanmadan önce beyin sapı çevresinde seyretmektedir. Döngüsel arterler uzun ve kısa

olarak 2 alt gruba ayrılmaktadır. Kısa tip döngüsel arterler, beyin sapı çevresini 90 derece dolaşmaktadır. Uzun tip döngüsel arterler uzun bir mesafe katederek karşı tarafa ulaşmaktadır. Perforan dallar çoğunlukla rostral ve kaudal gövdeden çıkmaktadır. Her bir daldan 2-5 arası perforan dal çıktığı gösterilmiştir. Ana trunktan çıkan en sık görülen perforan arter tipi uzun döngüsel arterlerdir. Bu döngüsel arterler beyin sapı etrafında seyretmektedir. Aşağı doğru uzanan ana trunk dalları interpedunkular fossa, serebral pedinkül, kolikular bölge, superior ve orta serebellar pedunkul arasındaki alanda tegmentumunda sonlanmaktadır (158)

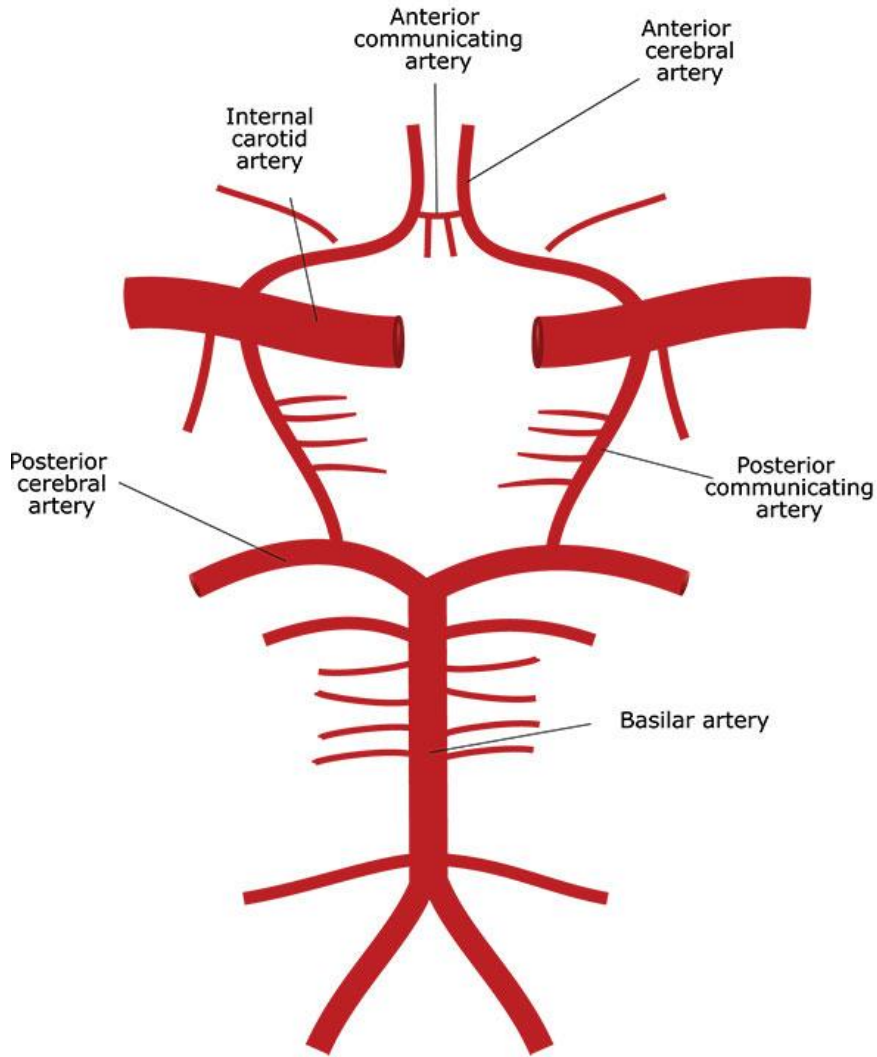
2.4.3. Willis Poligonu

Willis poligonu, beynin  n ve arka dolaşımını birbirine ba layan bir damarsal halkadır. Halka  nden bilateral anterior serebral arterleri (ACA) birbirine ba layan tek bir anterior komm nikan arteri (ACoA) ile sınırlandırılmıştır. ACA ve ICA arasındaki bağlantı noktasında, ICA'nın lateral devamı MCA olur. Her ACA-ICA birleşiminden posteromedial olarak arteria communican posterior (PCom) seyretmektedir. PCom, MCA'yı Willis poligonunun en arka kısmını meydana getiren PCA'ya ba lamaktadır. Bilateral PCA'lar birleşerek baziler arter (BA) haline gelir (67).

Willis Poligonunu oluşturan arterler:

1. Arteria cerebri anterior (bilateral ACA)
2. Arteria communican anterior (ACoA)
3. Arteria carotis interna (bilateral ICA)
4. Arteria cerebri posterior (bilateral PCA)
5. Arteria communican posterior (bilateral PCom)

Resim 8. Willis Poligonu



Tüm bileşenleri bulunan ve hipoplazik komponent içermeyen Willis poligonu oranı olgularda % 20-25 olarak bulunmuştur. Willis poligonu varyasyonları posterior dolaşımda daha sık görülmektedir. En sık görülen varyasyonlar şunlardır:

- Tek taraflı ya da bilateral PCom hipoplazisi (% 34)
- Hipoplazik ya da aplazik A1 segmenti
- Fetal orjinli PCA ile birlikte olan hipoplazik ya da aplazik P1 segmenti
- PCom' in ICA' den çıkış yerinde olan infundibuler dilatasyon

2.5.PATOGENEZ

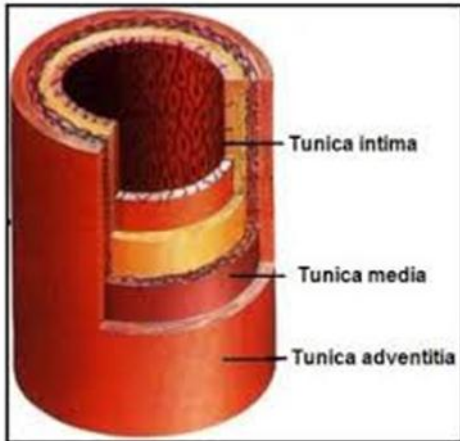
Spontan SAK'ların en sık sebebi intrakranial anevrizma rüptürüdür. Anevrizmalar en sık serebral arterlerin bifurkasyon bölgelerinde oluşmaktadır. Arter duvarının histolojik kesitine bakıldığında içten dışarı doğru sırasıyla tunika intima ve arter duvarının bütünlüğünü sağlayan tunika media ve dışında tunika adventisyadan oluştuğu görülmektedir.

Tunika adventisya (Dış tabaka): En dıştan elastik bir zarla çevrilidir. Sempatik sistemin vazomotor sinirleri burada bulunmaktadır. Tunika mediadaki gevşeme daralma hareketlerinin kontrolü buradan sağlanmaktadır.

Tunika media (Orta tabaka): Yapısında düz kas, kollagen ve elastik lifler mevcuttur. Arterlerin en kalın tabakası burasıdır. İnternal ve eksternal elastik laminaları içermektedir. Tunika media arterlerin vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon yapmasını sağlamaktadır.

Tunika intima (İç tabaka): Endotel hücrelerinden oluşmaktadır. Bu hücreler damar içi kayganlığı sağlar ve böylece pıhtılaşmayı önlemektedir.

Resim 9. Damar duvar yapısı



Tunika mediadaki eksternal elastik lamina intrakraniyal arterlerde bulunmamaktadır. Anevrizma kesesinde ise internal elastik tabaka oldukça azalmış veya tamamen ortadan kalkmış olup, media tabakası ise olmamaktadır. Sıklıkla kese lümeni içerisinde trombotik kalıntılar vardır. Anevrizma duvarı yer yer sklerotik ve bazı kısımlarda iyice incelmıştır.

Suzuki ve Ohara sakküler şeklinde olan anevrizmaları 4 farklı grupta incelemiştir: Homojen ince %22, kubbede kalın, boyunda ince %17, boyunda ince ve değişken kalınlıklarda %43, boyunda kalın ve değişken kalınlıklarda %18 oranlarında tespit etmişlerdir (98).

Gerçek anevrizmalarda vasküler yapının 3 tabakası birden yapısı bozulmuşken yalnızca tunika intima tabakasının genişlediğinde ise oluşan patoloji psödoanevrizma olarak adlandırılmaktadır. Yapılan immünohistokimyasal çalışmalarda anevrizma kesesi duvarında; endotelial apoptoz, deendotelizasyon, luminal tromboz ve düz kas hücre proliferasyonu ile makrofaj infiltrasyonu olduğu görülmüştür (99).

Histopatolojik bulgular ışığında serebral anevrizmaların gelişim patogenezinde tunika media, tunika intima, tunika adventisya tabakalarındaki defektler, bifurkasyon yerleri, küçük arterlerin çıkış yerlerinde konjenital faktörlerin etkisi olabileceği ve bunlarla birlikte dejeneratif değişiklikler, inflamasyon, ateroskleroz, hipertansiyon, hemodinamik stres gibi çevresel faktörlerin de etki ettiği düşünülmektedir (100).

İleri yaşlarda ve endotel hücrelerinin üzerindeki hemodinamik stres sebebiyle endotel ve internal elastik lamina arasında trombosit ve fibrin birikerek fibröz doku oluşmaya başlamaktadır (101). Zamanla artan fibröz doku damar duvarının elastikiyet yeteneğini azaltmaktadır. Daha sonraki evrelerde monosit ve makrofajlar proteinaz, elastaz ve matriks metalloproteinaz (MMP) enzimlerini salgılayarak trombusu uzaklaştırmaya çalışmaktadır. MMP ler vasküler remodelling yani yeniden şekillenme için gerekli bir enzimdir (102). Fibröz doku özellikle vasküler yapıların bifurkasyonlarında yoğunlaşarak V şeklinde olan çatallanma bölgesini kalınlaştırıp daha yuvarlak şekle dönüştürmektedir. Bu dönüşüm hemodinamik stresi artırarak bifurkasyon bölgesindeki basıncı yükseltmektedir. Yüksek basıncın etkisiyle arterin bu kısmı dışarı doğru genişlemeye başlamaktadır. Bütün bu patofizyolojik değişimler sonucunda düz kas ve internal elastik laminada oluşan defektif alanda anevrizmatik keselenme oluşmaktadır (103).

2.6.İNTRASEREBRAL ANEVİRİZMA

Spontan SAK'ın en sık sebebi yaklaşık %85 oranla intrakraniyal anevrizma rüptürüdür. Genel popülasyonda kanamamış serebral anevrizmaların (SA) görülme sıklığı ise %2-5 olduğu düşünülmektedir. Serebral anevrizmalar, arteriyel duvarın fokal zayıflamış keselerine yol açan arterlerin iç elastik lamina ve tunika media tabakalarının bozulmasıyla ortaya çıkmaktadır (74). Serebral anevrizmaların yaklaşık %85-90'ı ön arter dolaşımında, ağırlıklı olarak da Willis poligonu boyunca damar çatallanmalarında bulunmaktadır (77,127,128). Yapılan birçok çalışmada DSA sonucu tespit edilen en fazla anevrizma lokalizasyonunun anterior kominikan arter olduğu gösterilmiştir (114,115).

Serebral anevrizma prevalansı yaklaşık olarak % 1-5 (Amerika Birleşik Devletleri'nde 10 milyon ile 12 milyon kişi) arasında olup, ABD'de insidansı yılda yaklaşık 100000 kişide 15 kişi olarak görülmektedir (yaklaşık 27.000 kişi/yıl). Serebral anevrizmalar en sık 40 ila 60 yaşlar arası görülmekte olup kadın cinsiyette 1,6 kat daha fazla tespit edilmiştir. Pediatrik nüfusta ise yaklaşık %2 oranında görülmektedir (104).

Serebral anevrizmalar boyutlarına göre küçük (<10mm) , büyük (10-25 mm) ve dev (>25mm) anevrizmalar olarak 3 grupta sınıflandırılmaktadır. Şekillerine göre ise sakküler, blister, fuziform ve dissekan anevrizmalar olarak gruplandırılabilir (78).

Sakküler anevrizmalar: İntrakranial sakküler anevrizmalar berry anevrizmaları olarak da bilinir. Berry anevrizmaları konjenital olmayıp, edinsel olarak zamanla gelişmektedirler (79). En sık görülen anevrizma şeklidir. Vasküler yapıların daha çok bifurkasyon bölgelerinde meydana gelmektedir. Bunun sebebi bu kısımlarda arter duvarı daha yüksek kan basıncıyla karşı karşıyadır. Sürekli olan yüksek basınç zamanla vasküler duvarda yaptığı hasar sonucu balonlaşmaya sebep olabilmektedir. Sakküler anevrizmalar yıllar içerisinde gelişir ve gittikçe damar duvarının yapısı daha çok hasar gördüğü için anevrizmanın rüptür riski genellikle yaş arttıkça yükselmektedir.

Fuziform anevrizmalar: Bu anevrizma şekli damarın lineer olarak bir kısmını içeren duvar yapısında iç şeklinde bir genişleme olarak görülmektedir. Fuziform anevrizmalar da rüptüre olarak spontan SAK'a neden olabilmektedir. İleri derecede genişleyip beyin dokusuna bası etkisiyle veya içinde pıhtılaşma oluşup emboliye sebep olarak hastalarda inme kliniği oluşturmaktadır.

Dissekan anevrizmalar: Aslında fuziform anevrizma şeklinin özelleşmiş bir halidir. Vasküler duvarın yapısındanki Tunika İntimanın ayrışmasıyla oluşmaktadır.

Blister anevrizmalar: Vasküler yapıların bifurkasyon yapmadığı kısımlarında nadir görülen, tanı konması ve tedavisi zor olan anevrizma şeklidir. DSA’da geniş tabanlı, çiğ damlası veya yarı-kubbe şeklinde görülmektedirler.

Serebral anevrizmalar spontan, travmatik veya mikotik nedenlere bağlı oluşabilmektedir. Literatürde kafa travması ve enfeksiyonlar sonucu da intrakraniyal anevrizmalar gelişebileceği bildirilmiştir (150).

Mikotik anevrizmalar: Sakküler ve fuziform anevrizma tiplerine göre oldukça az görülmektedir. Serebral vasküler yapıların mikrobiyolojik bir etkene maruz kalması sonucu gelişmektedir. Sıklıkla fungal bir etkenle karşılaşma sonrasında oluşmaktadır. Çoğunlukla orta serebral arterde görülmektedir. Enflamatuar yanıt zaman içinde damar duvarında hasara sebep olmaktadır. Damar duvar yapısının zayıflamasıyla anevrizma oluşumu gerçekleşir ve rüptüre olma riski artmaktadır. Çoğunlukla subakut bakteriyel endokarditin bir komplikasyonu olarak görülmektedir.

Travmatik anevrizmalar: Serebral vasküler yapılarda travmaya bağlı meydana gelebilen anevrizma şeklidir. Travma bölgesinde hasar gören damar duvarı zayıflayıp rüptüre olarak SAK’a neden olabilmektedir.

Serebral anevrizma olgularının yaklaşık %20-25’inde multipl anevrizma varlığı gösterilmektedir. SA’ların sadece %2 ‘si çocukluk döneminde görülmekle beraber genelde çocukluk çağı anevrizmaları dev anevrizma sınıfına girmektedir. Sakküler anevrizmalar %80-90 karotis sisteminde , % 5-15 vertebrobaziler sistemde bulunmaktadır (78).

SA’ların çoğu, hastaların yaşamları boyunca rüptüre olmadan klinik olarak semptom göstermeyeceklerdir. Bununla beraber çeşitli nedenlere bağlı olarak SA rüptüre olması gerçekleştiğinde spontan SAK oluşup bir sağlık merkezine gelebilenler arasında yaklaşık %50 mortalite ve %30-50 nörolojik morbidite oranı gösterilmektedir. SA'ların tedavisinde teknolojik gelişmeler ve yeni cihazların kullanılmasına rağmen, SA’lar önemli bir mortalite ve morbidite riski oluşturmaya devam etmektedir (75).

SA’ların rüptüre olmasına yol açan mekanizmalar kısmen bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda anevrizmanın boyutu, lokalizasyonu, konfigürasyonu, yüzey özellikleri ve

hemodinamik özellikler de dahil olmak üzere çok sayıda faktör gösterilmiştir (76). SA boyutu arttıkça spontan rüptüre olma riski yükselmektedir. Ancak klinik olarak karşılaştığımız rüptüre olmuş anevrizmaların çoğunun küçük (<10 mm) olduğu görülmüştür. SA'ların rüptüre olma riskiyle rüptüre olmuş SA 'ların arasındaki çelişki şu şekilde açıklanabilir: Bütün serebral anevrizmaların yaklaşık %90'ı küçük olup dolayısıyla anevrizmaların büyük çoğunluğu 10 mm altında olduğu için klinik olarak saptanan rüptüre serebral anevrizmalar da çoğunlukla küçük boyutlarda olmaktadır (3).

2.7.RİSK FAKTÖRLERİ

Spontan SAK için olan risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak iki farklı grupta incelenmektedir. Bilinen değiştirilemeyen risk faktörler arasında kadın cinsiyeti, Japon veya Fin uyruğu ve muhtemelen Afrikalı-Amerikalı veya Hispanik etnik kökenli olmak gibi faktörler bulunmaktadır (14). Bunlara ilave olarak, spontan SAK için değiştirilemez olası risk faktörleri olarak genetik belirteçler incelenmiştir. İnterlök-6 (IL-6) geninin G572C polimorfizmi de olmak üzere intraserebral anevrizma oluşmasıyla ilgili birçok gen faktörü araştırılmıştır. Bununla benzer olarak, Ehlers-Danlos sendromu tip 4 olgularında serebral anevrizmalar gibi vasküler patolojiler meydana gelebilmektedir. Bu hasta serilerindeki vasküler patolojilerin çoğu intraserebral anevrizma olmasa da değiştirilemeyen bir risk faktörü olarak kabul edilir (15). Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında da artmış anevrizma riski ve buna bağlı olarak artmış spontan SAK riski bulunmaktadır. Spontan SAK geçiren hastaların asemptomatik çocuklarında anjiyografi yapıldığında yaklaşık 1/3 oranında anevrizma saptanmıştır (18).

Spontan subaraknoid kanamanın değiştirilebilir risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara ve ağır alkol kullanımı, semptomatik uyuşturucu kullanımı ve oral kontraseptif kullanımı yer alır. Hipertansiyonun spontan SAK gelişiminde ciddi bir rol gösterdiği saptanmıştır. Spontan SAK hastalarının yaklaşık dörtte birinin komorbid hipertansiyonu olduğu görülmüştür. Bununla birlikte sistolik kan basıncında 10 mmHg veya diyastolik basınçta 5 mmHg'lik bazal bir artış, spontan SAK oluşum riskini %20 oranında artırır (16).

Yüksek kan basıncı hem serebral anevrizma oluşumuna neden olarak hem de serebral anevrizma rüptüre riskini arttırarak spontan SAK görülme oranını ciddi oranda yükseltmektedir. Yüksek kan basıncı etkisiyle endotel hasarı, vazovazorum oklüzyonu ve

damar duvarındaki düz kaslarda elastin ve kollajen sentezini bozmasıyla birlikte serebral anevrizma oluşumuna ve spontan anevrizma rüptürüne sebep olabilmektedir (123,124).

Hipertansiyonun evre I ve II spontan SAK'a ait mortalite ve cerrahi tedavi sonucunu etkilemediği yönünde çalışmalar olmasına rağmen, yapılan başka bir çalışmada ise rüptüre olmamış serebral anevrizmalarda hipertansiyona bağlı SAK görülme ihtimalinin 1,5 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (119). Böylelikle komorbid hastalığı olan kişilerde özellikle hipertansiyonun, tüm intraserebral kanamalı hastalarda olduğu gibi spontan SAK'da da mortalite üzerinde önemli bir faktör olduğu gösterilmektedir. Kontrolsüz kan basıncı artışının en önemli komplikasyonu olan ateroskleroz hipertansif organ hasarlarının en önemli nedenidir (118).

Benzer şekilde, spontan SAK ile sigara kullanımı arasında güçlü bir bağ vardır; bir meta-analiz, çalışma popülasyonunda sigara içme prevalansındaki her %1,0'lik düşüş için yaşa ve cinsiyete göre ayarlanmış spontan SAK insidansının %2,4 azaldığını bulmuştur (17).

Yapılan bazı çalışmalarda spontan SAK gelişiminde hipertansiyon, alkol-sigara kullanımı gibi majör risk faktörlerinin yanı sıra diyabet ile SAK arasında görece bir ilişkinin olduğuna dair bilgiler gösterilmiştir (125-126).

2.8.KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Spontan SAK'ın en önemli ve belirgin kliniği şiddetli baş ağrısıdır. Spontan SAK geçiren insanlar şikâyetlerini "hayatımdaki en şiddetli baş ağrısı" diye tarif etmektedir. Spontan SAK 'taki baş ağrısı ani başlangıçlı olup subaraknoid kanamalı hastaların yaklaşık %70'i ve bu hastaların %50'sinde de başlangıçtan itibaren 1 dakika içinde maksimum şiddete ulaşmaktadır. Bu hastalar gök gürültüsü şeklinde tanımlanan baş ağrısı ile acile başvurur. Spontan SAK'ta ağrının ani başlangıcı tanı için şiddetten daha önemli bir özelliktir (19). Spontan SAK'ta ilk kliniğin spektrumu, izole ani şiddetli baş ağrısından ölüme kadar gider ve birçok hasta acile değişmiş bir bilinç düzeyi ile başvurmaktadır (22). Baş ağrısı acile başvuran vakaların yaklaşık yarısında tek semptom olmakla birlikte; geri kalan vakalarda baş ağrısına ek olarak mide bulantısı, kusma, geçici veya devam eden bilinç kaybı veya fokal nörolojik defisitler vardır (20).

Tablo-4 Spontan SAK'taki Semptomlar ve Görölme Sıklığı

SEMPATOM	GÖRÜLME SIKLIĞI (%)
Baş ağrısı	85
Bulantı	44
Kusma	34
Geçici bilinç kaybı	32
Epileptik nöbet	20
Hemiparezi	15
Konfüzyon	12
Vertigo	10
İşitme kaybı	7
Görme kaybı	7
Diplopi	5
Fotofobi	2

Hastalarda spontan SAK'tan yaklaşık 2-8 hafta önce ortaya çıkan ve bilinen serebral anevrizma ile ilişkili olan ciddi baş ağrısına sentinel baş ağrısı denilmektedir. Sentinel baş ağrısının tanımı, ilk kez 1958'de Gillinham tarafından yapılmıştır. Sentinel baş ağrısının insidansı, yapılan çalışmalar arasında büyük değişkenlikler göstermektedir. Bunun sebebi, çoğunlukla hastaların verdiği anamneze dayalı olmasına, hastaların sentinel baş ağrısı nedeniyle acil servise başvurmamasına veya başvuran hastaların acil servislerde yanlış teşhis almasına olarak bağlıdır. Genellikle sentinel baş ağrısı SAK'tan yaklaşık 2 hafta önce başlayıp 7-14 gün içinde artmaktadır. Olguların çoğunda sentinel baş ağrısı 24 saat içinde pik yapmaktadır. Tüm sentinel baş ağrıları sızıntı şeklinde kanamaya bağlı değildir. Sızıntı şeklinde kanamaya bağlı oluşan sentinel baş ağrısından sonra hastaların %74'ünde 24 saat-4 hafta zaman aralığında, yaklaşık yarısı mortal seyreden anevrizma rüptürü görülmektedir (80).

Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı oluşan başağrısı Uluslararası Başağrısı Sınıflaması-3 Beta Edisyonu (ICHD-3 Beta) tanı kriterleri tablo-3 de gösterilmiştir:

Tablo-5 Travmatik Olmayan Subaraknoid Kanamaya Bağlı Başağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri

A	C kriterini karşılayan yeni başağrısı
B	Travma olmaksızın spontan subaraknoid kanama tanısının konulması
C	Aşağıdakilerden en az ikisi ile nedensellik kanıtının ortaya konulması 1. Başağrısının diğer spontan SAK belirti ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki göstermesi veya spontan SAK tanısının başağrısı ile konulması 2. Başağrısının spontan SAK'ın diğer belirti veya klinik-radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya düzelmesi ile paralel olarak belirgin düzelmesi 3. Başağrısının ani veya gökgürültüsü şeklinde başlaması
D	Diğer ICHD-3 tanılarıyla açıklanamaması

Spontan SAK ile birlikte hastaların bilincinde ani değişiklikler veya ilerleyici bozulma ve komaya kadar gidebilen durumlar ortaya çıkabilmektedir. Baş dönmesi (%10) , letarji(%7), epileptik nöbet (%20 ye kadar ve ilk 24 saat içinde), orbital ağrı (%7) ve görme bozukluğu (%7) gibi klinik bulgular görülebilmektedir. Spontan SAK'tan yaklaşık 6-24 saat geçtikten sonra hastalarda %95 oranında ense sertliği oluşmaktadır. Hastaların yaklaşık %20'sinde fokal nörolojik defisit bulunmaktadır (142) Olguların yaklaşık %15 inde papil ödem bulgusu saptanmaktadır. Ayrıca olguların %25-40'ında oküler hemoraji görülmektedir (81).

Spontan SAK'dan sonra epileptik nöbet olması, anevrizma rüptürü sonrası hastalarda uzun süreli sağkalım, fonksiyonel durum ve bilişsel iyileşme üzerinde önemli derecede olumsuz bir etkiye sahiptir. Spontan SAK sonrası epilepsi nöbetini önlemek amacıyla tedavide antikonvülzan ilaç (AED) kullanımı tartışmalıdır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda spontan SAK sonrası profilaksi olarak oral antiepileptik ilaç kullanımının etkinliği gösterilememiştir (90).

Spontan SAK'a neden olan intraserebral anevrizmanın lokalizasyonuna göre bazı spesifik klinik bulgular görülebilir. Spontan SAK sonrası nöbet, anterior sirkülasyon anevrizmalarında daha çok görülüp en sık orta serebral arter anevrizmalarına bağlı gelişen kanamalarda görülmektedir. Üçüncü kraniyal sinir paralizisi ya da tek taraflı retroorbital ağrı posterior kommunikan arter anevrizmasını gösteren bulgu olabilir. Karotikoftalmik arter anevrizmaları da tek taraflı görme kayıpları ya da görme alanında defektler meydana getirebilmektedir (21).

2.9.GENETİK

Spontan SAK ve serebral anevrizma oluşumunda çevresel ve genetik etkenlerin rolü bulunmaktadır. Bu sebeple spontan SAK kompleks hastalık olarak kabul görmektedir. Bu kompleks hastalıkla ilgili yapılan bazı gen çalışmaları mevcuttur. Bu genetik çalışmalar henüz hipotez aşamasındadır. Genler, bilinen fonksiyonları ve hastalığın gelişimine neden olduğu tezine dayandırılarak seçilmektedir. İntrakranial anevrizmalar ile ilgili yapılan bu çalışmaların çoğunda az sayıda hasta ve kontrol grubu bulunduğu için sonuçların çelişkili olduğu düşünülmektedir (82).

Spontan SAK ve serebral anevrizma oluşumuna sebep olan birçok kalıtsal patoloji bulunmaktadır. Bunlardan en sık olanı otozomal dominant polistik böbrek hastalığı (ODPKBH)'dır. Bu hastalık böbrek kistleri, karaciğer, pankreas, dalak ve overde kistler bulunmasıyla karakterize genetik bir hastalıktır. Görülme sıklığı genel popülasyonda 1/1000 dir. ODPKBH'da genetik olarak; protein kinaz (PK) D1 (kromozom 16p13.3) ve PKD2 (4q21) genleri olarak 2 heterojen gen saptanmıştır. Bu genlerden PKD1 ve PKD2 polistik karaciğer kistleri ile ilişkili olup, özellikle PKD1 geni PKD2 genine göre göre vasküler patolojilerle daha ilişkili olduğu saptanmıştır (83).

ODPKBH hastalarında genel popülasyonla kıyaslandığında spontan anevrizma rüptürü daha genç yaşlarda görülmektedir. ODPKBH'de görülen anevrizmal spontan SAK'larda mortalite oranı daha yüksektir. Bu sebeple ODPKBH takip hastalarında anevrizma taraması yapılması önem arz etmektedir. Burada göz önünde bulundurulması gereken önemli noktalardan biri; ODPKBH hasta takiplerinde radyolojik olarak anevrizma saptanmaması halinde bile radyolojik görüntülemenin ilerleyen yıllarda tekrarlanması gerektiğidir. Çünkü yapılan çalışmalarda ODPKBH olan hastaların ilk radyolojik görüntülemelerinde anevrizma bulunmazken, takiplerinde %2,6'sında anevrizma geliştiği bildirilmektedir.

Düşük oran ve maliyet göz önünde bulundurulduğunda ODPKBH olan hastalarda periyodik olarak radyolojik görüntüleme kontrolü önerilmektedir (84).

Spontan SAK ile ilişkili diğer genetik hastalıklar: Nörofibromatozis tip 1(NF-1), Marfan Sendromu, Multipl Endokrin Neoplazi, Psödoksantoma Elastikum, Herediter Hemorajik telenjektazi, Ehler Danlos Sendromu Tip 2 ve 4, α 1 Antitripsin eksikliğidir.

NF-1 17. kromozom üzerindeki NF-1 mutasyonu ile karakterize otozomal dominant sistemik bir hastalıktır. Genel popülasyonda yaklaşık olarak 1/3500 oranında görülmektedir. NF-1'de eşlik eden renal, gastrointestinal, koroner ve serebral vasküler patolojiler mevcuttur . NF-1'de serebral vasküler oluşumlarda tortiozite, majör damarlarda stenoz ve oklüzyon, AV fistül, AVM, intrakranial serebral anevrizma oranında artış görülmektedir. NF-1'de özellikle internal karotid arter lokalizasyonunda, kadın cinsiyette ve multipl anevrizma gelişme eğilimi bulunmaktadır (85).

Ailesel anevrizma görülen vakalarda; yapılan genom bağlantı analizlerinde kromozomlar üzerinde genetik geçiş varlığını ortaya koyan birçok lokus saptanmıştır. Özellikle ailesel anevrizma görülen birçok değişik popülasyonda; 1p34.3-p36.13, 7q11, 19q13.3 ve Xp22 kromozomları üzerindeki gen lokusları en sık olarak bulunmaktadır. (86). Yapılan çalışmalar sistematik bir şekilde incelendiğinde damar duvarının yeniden şekillenip oluşmasında rol oynayan bir lokus olan 9p21/CDKN2'nin spontan anevrizma rüptürü ile en güçlü ilişkiye sahip olduğu görülmektedir (87). Serebral anevrizmalara ilişkin yapılan genetik çalışmalarda arter duvarındaki ekstraselüler matriksin oluşumuna katılan bazı yapısal proteinlerde anormallikler saptanmıştır (86).

Tablo-6 Spontan SAK ve Anevrizma Oluşumuna Sebep Olan Genetik Hastalıklar ve Sorumlu Genler

GENETİK HASTALIK	SORUMLU GEN	KROMOZOMAL ALAN
Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı	Polikistin(PKD1)	16p13
Nörofibromatozis Tip-1	Nörofibromin	17q11
Marfan sendromu	Fibrilin(FBN1)	15q21
Hereditör Hemorajik telenjektazi	Endoglin (ENG)	9q3
Ehler Danlos Sendromu Tip2, 4	Kollojen 3	2q31
α 1 Anti-tripsin Eksikliği	α 1 Anti-tripsin	14q32

2.10.TANI YÖNTEMLERİ

2.10.1.Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Kontrastsız BT spontan SAK'ın tanısını koyabilmek için ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir (24). İlk 12 saatte tanıda duyarlılık %98-100 iken, 24. saatte duyarlılık %93, altıncı günde %57-85'e düşer (25).

Kontrastsız BT'nin ardından aynı anda çekilen BT anjiyografi (BTA) %90-97 oranında spontan SAK nedeni olan intraserebral anevrizmayı ortaya koyabilir ama 4 mm altındaki anevrizmalarda duyarlılık oldukça düşüktür. Bu durumda serebral DSA yapılmalıdır. Ancak BTA ve DSA'da üç boyutlu rekonstrüksiyonlar anevrizma teşhisinde duyarlılığı arttırmaktadır. Spontan SAK ile gelen hastalarda eğer intraserebral anevrizma saptanmamışsa 7-14 gün sonra DSA tekrarı önerilmektedir (27)

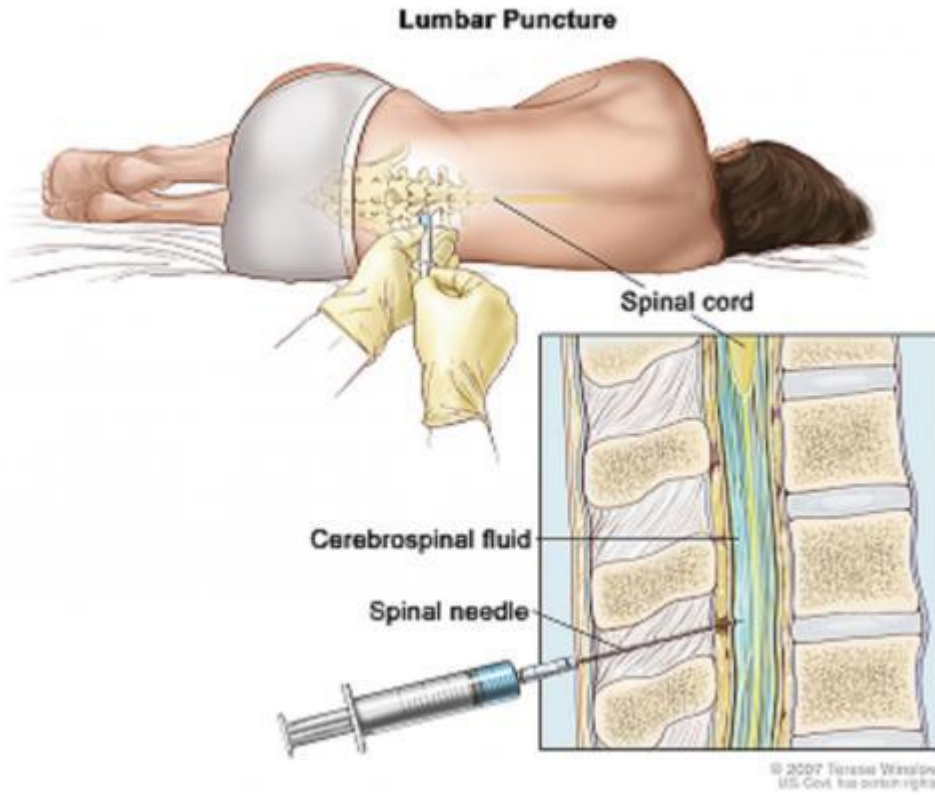
Resim 10. Kontrastsız BT’de SAK görünümü



2.10.2.Lomber Ponksiyon (LP)

Spontan SAK şüphesi olan hastalara lomber ponksiyon (LP) yapılarak tanı ortaya konulabilir. Ancak ilk 6 saat içindeki yüksek duyarlılık, subaraknoid kanamanın BT ile önemli ölçüde dışlanabileceğini ve lomber ponksiyonun gerekli olmadığını gösterebilir. Lomber ponksiyon yapıldığında, beyin omurilik sıvısında (BOS) eritrositler veya ksantokromi varsa subaraknoid kanama tanısını destekler (26). BOS'ta ksantokrominin oluşması için spontan SAK'tan sonra en az 12 saat süre geçmesi gerekmektedir. Bu sebeple spontan SAK'lı hastalarda lomber ponksiyonun diyagnostik olabilmesi için yapılacağı zamana dikkat etmek gerekmektedir (25).

Resim 11. Lomber ponksiyonun şematik görünümü



2.10.3. BT Anjiyografi (BTA)

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), kraniyal vasküler patolojilerin teşhisinde sıklıkla yapılan noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. İnvaziv bir yöntem olan Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA) ile karşılaştırıldığında, anevrizma teşhisi açısından yüksek sensitivite ve spesifite değerlerine sahiptir. DSA'ya göre daha az iyonizan radyasyon içermesi, kolay ulaşılabilir olması, noninvaziv olması ve daha ekonomik olması sebebiyle daha çok tercih edilir hale gelmiştir. Buna rağmen 2 mm'den daha küçük anevrizmaları saptamadaki başarısı sebebiyle DSA hala altın standart yöntem olarak kabul görmektedir (159).

Resim 12. Kranial BT Anjiyografi

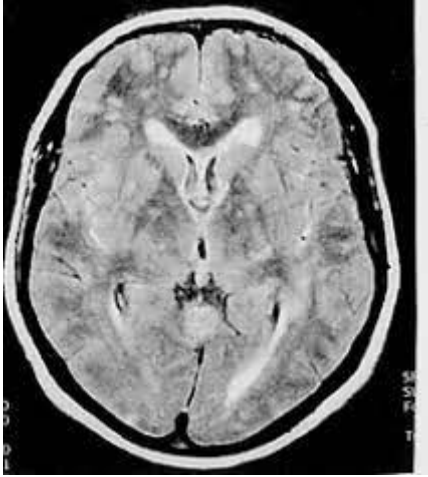


.2.10.3. Manyetik Rezonans (MR)

Manyetik rezonans görüntüleme (MR), belirli durumlarda spontan SAK'ı gösterebilmek için kullanılabilir. Spontan SAK için tanı koyarken MR'ın dezavantajı, kanın subaraknoid mesafede yüksek oksijen konsantrasyonuna sahip BOS ile birleşmesi ve böylece kan ürünlerinin MR ile daha iyi görüntülenmesini sağlayan deoksihemoglobin durumuna geçişi geciktirmesidir (28). Spontan SAK düşünülen olgularda MR bulguları negatif olsa dahi LP yapılması önerilir. Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) > 3 mm anevrizmalar için %95 duyarlıdır. Bununla birlikte, MR görüntüleme SAK'ın tanısında birincil görüntüleme yöntemi olarak önerilmemektedir, ancak bazı atipik vakalarda, özellikle ilk görülen semptomdan acile ilk başvuruya kadar uzun bir süre geçen hastalarda yararlı olabilir (29).

Son yıllarda MR sekanslarının artması ve klinikte kullanım alanlarının artması ile farklı sekanslar da tercih edilmektedir. Özellikle gradient recollered-echo (GRE) veya susceptibility weighted imaging (SWI) sekansları ile beyin kanamalarının teşhisi yapılabilmektedir (133). Akut spontan subaraknoid kanama tanısında önemli bilgiler ortaya koyan FLAIR inceleme ile birlikte GRE veya SWI sekanslarından birinin rutin incelemelere dahil edilmesi ile birlikte MR'ın kanamalar konusundaki eksikliğinin ortadan kalkabileceği gösterilmiştir (134).

Resim 13. MR'da SAK görünümü

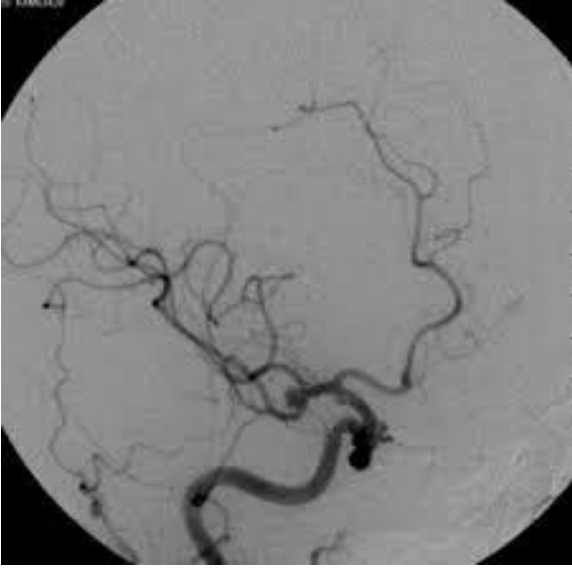


2.10.4.Dijital Subtraksiyon Angiografi (DSA)

Spontan SAK'a yaklaşık %85 oranında sebep olarak gösterilen serebral anevrizmaların teşhisi için altın standart yöntem Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi'dir (DSA). DSA'da anevrizmanın lokalizasyonu ve konfigürasyonu, anevrizmayla bağlantılı olan arterler ve yakınındaki vasküler yapılarla olan ilişkisi görüntülenmektedir. Tespit ettiği önemli bulgular ile, anevrizmanın güvenli bir şekilde kesin tedavi planlamasının yapılmasını sağlamaktadır. Ancak anevrizma tespitinde yüksek oranda fayda sağlayan DSA, anevrizmal yeniden kanama (yaklaşık %1-2) ve yeni nörolojik defisitler (%1.8) oluşturma riski göstermektedir. Bu sebeple BT anjiyografi bazı durumlarda DSA'ya göre daha güvenilir alternatif yöntem olarak kullanılabilir. Özellikle spontan anevrizma rüptürüne bağlı masif kanama ve serebral herniasyon bulguları olan olgularda acil cerrahi müdahale gerektiğinde, BT anjiyografi DSA'dan önce tercih edilmelidir . Bununla birlikte, hastanın kliniği hemen yaşamı tehdit edici olmadığında altın standart yöntem olarak DSA tercih edilen görüntüleme yöntemi olmaya devam etmektedir ve yerine BT anjiyografi yapılmaması önerilmektedir (4).

The figure consists of two cerebral angiograms. The top image is a lateral view showing the internal carotid artery (ICA) ascending and bifurcating into the anterior cerebral artery (ACA) and middle cerebral artery (MCA). A large aneurysm is visible at the ICA bifurcation. The bottom image is an anterior view showing the ICA ascending and bifurcating into the ACA and MCA. A large aneurysm is visible at the ICA bifurcation. Both images show a large aneurysm at the ICA bifurcation.

Resim 15. DSA'da anevrizma görünümü



2.11.SINIFLANDIRMA VE KLASİFİKASYON

SAK sonrası hastaların klinik durumunu derecelendirmek için birçok sınıflandırma yapılmaktadır: Glasgow Koma Skalası (GKS), Yaşargil, Fisher, Hunt-Hess, World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS). Bu sınıflamalar kullanılarak olguların klinik semptomları, nörolojik muayeneleri ve radyolojik görüntülemelerinin korelasyonu birlikte incelemek suretiyle hastayı ilk değerlendiren klinisyenle diğer değerlendirecek klinisyenler arası oluşabilecek farklı değerlendirmeler engellenmiş olunur.

Spontan SAK derecelendirmelerinde klinik değerlendirmelere göre yapılan ilk evreleme 1968 yılında Hunt ve Hess tarafından ortaya konulmuştur (32).

Tablo-7 Hunt-Hess Sınıflaması

Grade	Defisit
0	İntakt anevrizma, SAK yok
1	Asemptomatik, hafif baş ağrısı, hafif ense sertliği (+)
1a	Meningeal irritasyon (-) ama nörodefisit (+)
2	Ense sertliği (+), Kranial sinir paralizisi (+), orta veya şiddetli baş ağrısı (+)
3	Orta derecede fokal defisit (+), Letarji veya konfüzyon (+)
4	Dekortike postür (+), Stupor (+), Orta veya ağır hemiparezi (+)
5	Derin koma ve deserebre postür

Fisher sınıflaması, subaraknoid kanamanın BT'de görünüm özelliklerine göre yapılmıştır (30). Daha sonraki yıllarda Fisher sınıflaması, Claassen ve arkadaşları tarafından subaraknoid kanama boyutundan ve eşlik eden intraventriküler kanamadan kaynaklanan ek riskleri de içermesi yönünden modifiye edilmiştir.

Bonilha ve arkadaşlarının anevrizmal spontan SAK'lı 100 hastayı inceledikleri çalışmalarında FISHER grade 3 en sık olarak görülmüştür (116).

Tablo-8 Fisher Sınıflaması

Grade	Görünüm	Risk
1	BT’de kan görüntüsü yok	Düşük
2	Yoğunluk göstermeyen yaygın kan, ince pıhtı	Düşük
3	Vertikal planda 1 mm’den kalın veya sisternler içinde 5x3 mm’den büyük yoğun kan dansitesi	Yüksek
4	Bazal sisternlerde pıhtı olmaksızın İntraventriküler veya intraserebral pıhtı	Düşük

Tablo-9 Modifiye Fisher Sınıflaması

Grade	Bulgu
0	Kanama yok
1	IVH (ventikül içi kanama) olmadan minimum SAK
2	IVH ile minimum SAK
3	IVH olan veya olmayan kalın SAK
4	IVH ile birlikte kalın SAK

World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) sınıflandırması, klinik semptomların şiddetini değerlendirmek amacıyla GKS'yi ve fokal nörolojik defisitleri esas almıştır (31).

Tablo-10 WFNS Skalası

SINIF	GKS	Fokal Nörolojik Defisit
0	15	İntakt anevrizma
1	15	Defisit yok
2	13-14	Defisit yok
3	13-14	Defisit var
4	7-12	Defisit var veya yok
5	3-6	Defisit var veya yok

Tablo-11 Yaşargil SAK Sınıflandırması

GRADE	KLİNİK BULGULAR
0a	Rüptüre olmamış anevrizma, nörolojik defisit yok
0b	Rüptüre olmamış, fokal bozukluk ile ilişkili anevrizma (3.kranial sinir felci gibi)
1a	SAK gelişmiş fakat semptom yok
1b	Uyanık, oryante, ense sertliği yok. Fakat paraparezi, hemiparezi, afazi, sensorial bozukluk, görme alanı kaybı mevcut
2a	Uyanık, baş ağrısı ve ense sertliği var
2b	Grade 2a ya ek olarak fokal nörolojik defisit var
3a	Laterji, dezoryantasyon, konfüzyon
3b	Grade 3a ya ek olarak nörolojik defisit var
4	Yarı koma halinde , ağırlı uyarana yanıt var, sesli uyarana yanıt yok
5	Koma halinde. Pupiller ışık refleksi yok. Ağırlı uyarana yanıt yok.

2.12.KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ

Spontan SAK klinik sonuçları çok ağır seyredabilen ciddi bir patolojidir. Spontan SAK için mortalite oranları %30-50 arasında olmakla beraber sağkalım oranları her geçen yıl giderek yükselmektedir (34,146).

Spontan SAK ile hastaneye başvuran hastaların bazı özellikleri prognozun kötüye gitmesine sebep olabilir. Hastaneye başvuru anındaki GKS değeri, hipertansiyon, daha önce geçirilmiş miyokard enfarktüsü, kronik karaciğer hastalığı, BT görüntülemesinde kanamanın fazla olması, özellikle posterior sirkülasyon anevrizma rüptürü olması ve ileri yaş gibi durumlarda klinik tablo daha ağır seyretmektedir. Hastanede kalış süresince vazospazma bağlı gecikmiş iskemi olması, yeniden kanama gerçekleşmesi, ventrikül içine kanama olması ve ilk kanamadan sonra 8. güne kadar ateş görülmesi de kötü prognoza sebep olmaktadır (35).

DSA ile anevrizma tespit edilemeyen "anjiyogram-negatif subaraknoid kanama" olarak adlandırılan spontan SAK, anevrizma rüptürüne bağlı gelişen spontan SAK'a göre daha iyi bir prognoza sahip olmaktadır, ancak bu olgularda da gecikmiş serebral iskemi, yeniden kanama ve hidrosefali gelişme riski sürmektedir (36).

Spontan SAK sonrası uzun dönemde hastalarda kronik yorgunluk, duygudurum bozuklukları ve nörobilişsel semptomlar yaygın görülen patolojilerdir. Nörolojik muayene olarak normale dönüp iyi sonuçlarla taburcu olan hastalarda dahi depresyon, anksiyete ve bilişsel bozukluklar yaygın olarak görülebilmektedir. Spontan SAK geçiren insanların yaklaşık %46'sında hayat kalitelerini kötüleştiren bazı bilişsel bozukluklar mevcuttur (37).

2.13.KOMPLİKASYONLAR

2.13.1.İntraserebral Komplikasyonlar

Akut gelişen spontan SAK sonrası olgularda erken dönemde oluşan patofizyolojik değişiklikler ve komplikasyonlar, hastanın sonraki sürecinde meydana gelenlerden farklı olmaktadır. Erken dönemdeki patofizyolojik değişikliklere “erken beyin hasarı” denilmektedir. Aniden olan anevrizma rüptürü sonucu subaraknoid mesafeye kanama olmasından hemen sonra, intrakraniyal basınç ani bir şekilde yükselir. Bazen diyastolik kan basıncı 100 mmHg'ye kadar çıkar ve böylelikle daha fazla kanama olmasını engeller. Kafa içi basınç birkaç dakika içinde tekrar düşer ama genellikle kanamadan önceki seviyelere geri dönmemektedir (38).

2.13.1.1.Serebral Vazospazm

Erken beyin hasarından sonraki dönemde, spontan SAK'tan sonraki üçüncü günün ardından birçok önemli patofizyolojik değişiklikler oluşabilir. Akut spontan SAK hastalarında kötü prognoza yol açan ana komplikasyonlardan biri serebral vazospazm olarak kabul edilmiştir (39). Spontan SAK sonrası gelişen fokal serebral iskeminin en önemli sebebi serebral vazospazmdır. Vazospazm, anevrizmal arter rüptüründen sonra gelişen ve farklı boyutlarda damar lümeninin daralması ile kendini gösteren mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir fizyopatolojidir (40).

Vazospazm tanısından bahsedildiğinde anjiyografik ve klinik vazospazm olmak üzere ikiye ayırmak gerekmektedir. Anjiyografik vazospazm, radyolojik olarak serebral damar

çapında oluşan daralmayı göstermektedir. Klinik vazospazm ise son yıllarda daha çok kullanılan tanım olan “geç iskemik defisit” (GİD) ile aynı anlamı ifade etmektedir. Klinik vazospazm veya GİD, serebral damarların progresif daralmasıyla birlikte hastalarda görülen iskemik belirti ve bulguların oluşturduğu sendromu tarif etmektedir . Spontan SAK sonrası hastalarda anjiyografik vazospazm yaklaşık %60 oranında görülürken, klinik vazospazmın ise yaklaşık %30 oranında görüldüğü saptanmıştır (91).

Klinik serebral vazospazm genellikle spontan SAK sonrası dördüncü günde başlayıp yedinci ve sekizinci günlerde en yüksek düzeyine ulaşmaktadır. Daha sonra vazospazmın şiddeti giderek azalarak ikinci haftanın sonuna doğru hastaların klinik bulguları iyiye doğru gitmektedir. Serebral vazospazmda klinik durum majör ve minör bulgular olarak ikiye ayrılmaktadır. Hastanın bilincinin kötüye gitmesi , motor defisit ya da afazi, majör bulguların ortaya çıkması spontan SAK takibinde direkt olarak vazospazm geliştiğini düşündürmektedir. Baş ağrısında artma, subfebril ateş gelişmesi, laboratuvar değerlerinden lökosit yükselmesinin görülmesi gibi minör bulgular olduğunda da serebral vazospazmdan şüphelenilmeli ve hasta yoğun bakımda yakın takibe alınmalıdır (92).

Serebral vazospazmıla mücadele hastalarda ameliyat öncesi periyotta başlamaktadır. Serebral anevrizma cerrahisinin zamanlamasıyla ilgili yapılan çok merkezli bir çalışmada ameliyat öncesi spontan SAK geçiren hastaların yaklaşık %16'sında hipertansiyon saptanmıştır. Vazospazmın önlenmesinde rüptüre olmuş serebral anevrizmaya yönelik ilk üç günlük dönem içinde yapılan erken cerrahi ciddi katkı sağlamaktadır. (93). Canpolat ve arkadaşlarının anevrizmatik spontan SAK hastalarında, erken (0-3 gün) cerrahi yapılmasının sonuçlarının orta (4-7 gün) ve geç cerrahi yapılmasına kıyasla sonuçlarının göre daha iyi olduğu vurgulanmaktadır. Spontan SAK sonrası ilk 72 saat içinde oluşan serebral iskeminin sebebi küçük çaplı arteriyollerin spazmı olduğu belirtilmektedir (95). Taneda 239 olguluk bir spontan rüptüre anevrizma serisinde erken dönemde cerrahi yapılan ve subaraknoid aralıkta bulunan kanın yüksek oranda temizlendiği olgularda semptomatik vazospazm görülme sıklığını %10 bulmuşken, spontan SAK'tan on gün sonra cerrahi yapılan olgularda ise yaklaşık %25 olduğunu tespit etmiştir (94).

2.13.1.2.Hidrosefali

Anevrizmal spontan SAK'lı tüm vakaların yaklaşık %30'unda hastalıklarının bir döneminde beyin omurilik sıvısının (BOS) dolaşım bozukluğu sebebiyle hidrosefali gelişir (41). Spontan SAK sonrası akut hidrosefali, klinik evresi düşük, Fischer derecesi yüksek

olan hastalarda daha sık görülmektedir. Eksternal ventriküler drenaj (EVD) %40-80 olguda klinik iyileşmeye neden olur. Kronik ventrikülomegalide ise kalıcı şant ihtiyacı %18-26 arasında olduğu görülmektedir (52).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı, özellikle ventrikül içine kanamış Fisher Grade 4 olan spontan SAK'lı olgularda BOS emiliminin bozulması sebebiyle artarak hidrosefaliye sebep olmaktadır. Cerrahi işlem anından yapılan lamina terminalis fenestrasyonu (LTF) ile BOS akım yönü yeniden düzenlenerek ventrikül içi BOS basıncı düşürülmektedir. Ayrıca LTF intrakraniyal basıncı beyin perfüzyonunun sağlanabildiği seviyelere getirmek için intraoperatif dönemde uygulanabilen alternatif cerrahi tedavi olarak tercih edilebilmektedir Yaşargil, LTF'yi anterior sirkülasyon anevrizmalarında, nörovasküler cerrahinin bir bölümü olarak uygulayan ilk cerrahdir (96). LTF ilk zamanlarda, anevrizma cerrahisinde, vazospazmı engellemek ve sisternal geçişin kapalı olduğu durumlarda beyni rahatlatıp böylelikle oluşan anatomik boşlukta cerrahi olarak daha rahat manevra yapabilmek için kullanılan standart bir teknik olarak görülmüştür. Ancak sonraki zamanlarda spontan SAK sonrası hidrosefali gelişme riskini azaltmak hedefiyle cerrahi esnasında da uygulanmaktadır (97).

2.13.1.3.Yeniden Kanama

Spontan SAK'ı ilk kez geçirdikten sonra hastalarda 10 yıl içinde ikinci bir spontan SAK'ın uzun vadeli insidansı %2-3 olarak saptanmıştır. Bu yeniden kanamaların yarısı tedavi edilen anevrizmanın reperfüzyonu ve rüptürüne, diğer yarısı ise yeni bir başka anevrizmanın rüptürüne bağlı olarak görülmektedir (42).

2.13.2.Sistemik Komplikasyonlar

Spontan SAK'larda vazospazm, hidrosefali, nöbetler, gecikmiş serebral iskemi, yüksek kafa içi basıncı (ICP) ve yeniden kanama gibi nörolojik komplikasyonlara ilave olarak, intrakraniyal anevrizma rüptürünü takiben birçok sistemik komplikasyon gelişebilmektedir. Spontan SAK sonrası sistemik komplikasyonlar sağkalım oranını olumsuz yönde etkilemektedir. Spontan SAK sonrası gelişen sistemik komplikasyonlar büyük ihtimalle sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve katekolaminlerin sistemik yayılımından dolayı meydana gelmektedir (43).

Spontan SAK sonrası gelişen pulmoner komplikasyon sıklığının retrospektif bir çalışma serisinde %22 olduğu gösterilmiştir (44). Pulmoner komplikasyonlar hastane pnömonisi, aspirasyon pnömonisi, nörojenik pulmoner ödem (NPE) ve pulmoner emboli (PE)

olarak kendini gösterebilir. Spontan SAK'ta diğer inme türlerine göre daha fazla görülen pulmoner komplikasyon, nörojenik pulmoner ödemdir. Etiyolojiden bağımsız olarak, ICP'deki ani yükselmelerin NPE'e sebep olduğu düşünülmektedir (45).

Spontan SAK, kalbin çalışma fonksiyonuna doğrudan veya dolaylı olarak etki etmektedir. Hipotalamus, ventral hipokampus, medial amigdala gibi merkezlerin uyarılması, çeşitli morfolojik ve kardiyak ritm bozulmalarına sebep olabilmektedir. SAK'da, bu merkezlerin aktive olmasının sebebi kanın mekanik irritasyonu veya artan ICP'dir (46). EKG anormallikleri, SAK'lı olguların neredeyse %100'ünde olmakla beraber genel olarak anevrizma rüptürünün ardından geçen ilk birkaç günde oluşmaktadır. Morfolojik EKG değişiklikleri; yüksek R dalgaları, ST depresyonu, T dalga anormallikleri, büyük U dalgaları ve uzamış QTc aralığı olarak sıralanabilir (47). En sık tespit edilen aritmiler sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi ve atriyal fibrilasyonu içerir. EKG anormallikleri çoğunlukla spesifiklik göstermemekte ve geçici süre devam etmektedir (48).

Hiponatremi, spontan SAK'dan sonra görülen elektrolit bozukluklarında en sık olanıdır. Uygunsuz antidiüretik hormon salınımı (UADHS), serebral tuz kaybı (STK) veya akut glukokortikoid eksikliği sendromuna bağlı hiponatremi gelişmektedir. Spontan SAK'lı hastalarda yapılmış prospektif bir çalışmada, serum beyin natriüretik peptidi (BNP) hiponatremi ile ilişkili olduğu görülmüş ve gecikmiş serebral iskeminin başlangıcının ardından geçen ilk 24 saatte ciddi oranda yükseldiği saptanmıştır (49).

Spontan SAK sonrası hastalarda anemi oldukça fazla görülmektedir. Hastaların yaklaşık %80'inde hemoglobin düzeyinin 11 g/dL'nin altında olduğu görülmüştür (50). 522 olguyu içeren retrospektif bir çalışmada, ortalama hemoglobin konsantrasyonunun <11.1 g/dL olduğu durumlarda prognoz daha kötü seyrettiği saptanmıştır (51).

2.14.TEDAVİ

Spontan SAK ile acile başvuran hastaların tedavisindeki ilk hedef , hastanın bilinç düzeyi takip edilerek solunum yolunun açık olmasının sağlanması ve kardiyak desteğin yapılarak yaşamsal bulguları stabil hale getirmektir . Daha sonra spontan SAK'ın %85 nedeni olarak görülen anevrizmaların tedavisini yapmak gerekmektedir.

Serebral anevrizma rüptüründe tedavideki temel amacı anevrizmanın sistemik kan dolaşımı ile olan bağlantısını ortadan kaldırmaktır. DSA'da serebral anevrizma tespit edildikten sonra, anevrizmanın yeniden kanama riskini azaltmak için temelde iki tedavi yöntemi bulunmaktadır. Bu yöntemler anevrizmanın cerrahi olarak kliplenmesi veya endovasküler girişimsel işlemlerle tedavi edilmesidir (53).

2.14.1.CERRAHİ YÖNTEM

Serebral anevrizmaların ilk cerrahi tedavisi 1937'de Walter E. Dandy tarafından yapılmış olup günümüze kadar sürekli gelişerek devam etmektedir (54). Anevrizma boynunu tıkmak için metal bir klips yerleştirilerek ana damarından kapatılır (55). Cerrahi yaklaşım olarak erken cerrahinin en önemli faydası yeniden kanamayı engellemesidir. Spontan SAK sonrası olgularda ilk ay içinde yaklaşık %20-25 oranında yeniden kanama oluşmaktadır. Yeniden kanama gerçekleşen olgularda mortalite %70'i bulmaktadır (56).

İntrakranial anevrizmaların açık cerrahi tedavisi hastalara uzun zamandır uygulanan girişimsel yöntemdir . Açık cerrahiye ameliyat genel anestezi altında kraniotomi yapılarak başlanmaktadır . Anevrizma beyin dokusundan ve diğer vasküler yapılardan mikrocerrahi yöntemlerle disseke edilmektedir. Titanyumdan yapılan küçük metal bir klip yardımıyla anevrizma boynu kapatılmaktadır. Buradaki temel hedef anevrizmanın olduğu vasküler yapıda normal kan akımının devam etmesidir. Ameliyat sırasında çeşitli tekniklerle klipin anevrizma boynunu tam olarak kapatıp kapatmadığı ve serebral perfüzyonun normal olarak devam edip etmediği intraoperatif doppler ile kontrol edilebilmektedir. Anevrizma cerrahisinde kullanılan titanyum klipler kalıcı olarak yerinde bırakılmakta ve vücuda herhangi bir zarar vermemektedir.

Serebral anevrizmaların cerrahi tedavisi kliplleme dışında uygun bazı anevrizmalarda by-pass yöntemi ile yapılabilir. Serebral by-pass cerrahisi 1960'lı yıllarda Yasargil tarafından İsviçre'de geliştirilmiştir. Bu cerrahi yöntem serebral anevrizma görülen arter ile vücudun başka bir kısmından alınan damar grefti arasında by-pass yapılarak uygulanmaktadır (152).

Resim 16. Anevrizma kesesinin şematik kliplenme görseli



Kanamamış anevrizma cerrahisinden sonra hastaların hastanede ortalama yatış süresi 3 ile 5 gün arasında olmaktadır. Kanamış anevrizmaların cerrahisinden sonra bu süre en az 7 veya daha fazla gün olmaktadır.

2.14.2.ENDOVASKÜLER YÖNTEM

İntrakranial anevrizmaların endovasküler tedavisi ilk olarak 1970’lerde Fedor Serbinenko tarafından gerçekleştirilmiştir. Endovasküler girişimsel tedavide koillerin kullanılması ile belirgin gelişme görülmüştür. Daha sonraki yıllarda akım yönlendirici stentler ile birlikte serebral anevrizma tedavisinde açık cerrahiye oranla endovasküler girişimde hasta sayısı artmaktadır. Son yıllarda ise boyun modelleme stentleri ile birlikte hastanın klinik durumu, anevrizmanın şekli ve lokalizasyonu uygun ise endovasküler tedavi yöntemi (EVT) ilk seçenek haline gelmiştir (106).

2.14.2.1. Standart (Basit) Koil Embolizasyonu

Standart koil embolizasyon tedavisi Dr. Guido Guglielmi tarafından geliştirilen elektrik akımı ile ayrılabilen platin koiller ile ilk kez 1991’de uygulanmıştır (71). Standart koil embolizasyonunda koillerin daha kompakt hal alması ya da anevrizmanın boyutunun büyümesi, bazen de her ikisinin gerçekleşmesi ile rekürrens görülmektedir. Bu yöntemle anevrizma rekürrensi %25’e kadar ulaşabilmektedir. Standart koil embolizasyon tedavisinde on yıl sonra görülen rekürrens olayları bildirilmiştir (106).

Standart koil embolizasyon işleminde bir mikrokater anevrizma lümenine getirildikten sonra içerisinde uygun çap, uzunluk ve konfigürasyondaki yumuşak elastik koiller ile anevrizma lümeni doldurulmaktadır. Koiller ile anevrizma hacminin yaklaşık %25'i kapatılmaktadır. Geriye kalan anevrizma hacmi ise akut dönemde tromboz , kronik dönemde ise fibrozis ile kapanmaktadır (107).

2.14.2.2. Modelleme Teknikleri ile Embolizasyon

Modelleme teknikleri içinde balon ve stent modelleme embolizasyon tedavisinde iki farklı yöntemi oluşturur.

Balon modelleme tekniği standart koil embolizasyonu yapılamayan geniş boyunlu serebral anevrizmalarda uygulanmaktadır . Jacques Moret ve arkadaşları tarafından ilk kez 1997'de tedavide kullanılmıştır (108). Balon modelleme tekniğinde serebral anevrizma boynunda balonu geçici olarak şişirilmekte ve anevrizma kesesinin içine mikrokater içerisinde gönderilen koiller ile embolizasyon tedavisi uygulanmaktadır.

Stent modelleme ile koil embolizasyon yöntemi ise balonla modelleme yapılamayacak kadar geniş boyuna sahip serebral anevrizmalarda, anevrizma boynundan perforanlar çıkan anevrizmalarda tercih edilmektedir. Standart veya balon destekli koil embolizasyonu sırasında koil sarkması gerçekleştiğinde ya da bifurkasyonlarda lokalize olan anevrizmalarda sıklıkla uygulanmaktadır. Stentin geniş boşlukları sayesinde daha iyi bir şekilde koil embolizasyonu yapılabilmektedir (109).

2.14.2.3. Kaplı Stent (stent-greft, covered stent) Kullanımı

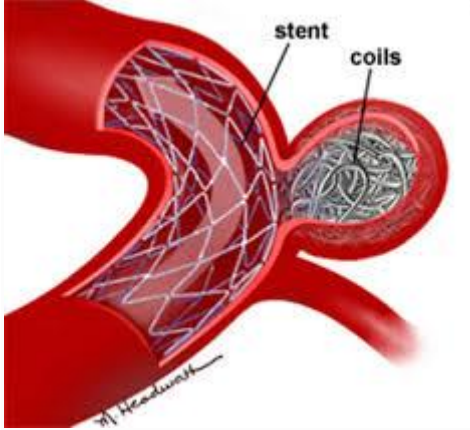
Serebral anevrizmalarda, arter ile anevrizma lümeni arasındaki bağlantıyı ortadan kaldırmak için kaplı stentler kullanılabilmektedir . Kaplı stentler anevrizma boynunun distalini ve proksimalini kapsayacak şekilde parent artere yerleştirilmektedir.

2.14.2.4. Akım Yönlendirici Stent

Akım yönlendiriciler sadece anevrizmayı değil anevrizma seviyesinde patolojik vasküler kısmını da tedavi eden yeni nesil stent uygulamalarıdır. Anevrizma boynuna yerleştirilen akım yönlendirici stent, akımı parent artere yönlendirerek anevrizma içerisinde kan akımının yavaşlamasını ve sonrasında tromboz oluşumunu sağlamaktadır (110).

Akım yönlendirici stent tedavisi sonrasında morbidite (%5-7), mortalite (%3-4) oranları stent ve koil ile tedavisi oranları ile kıyaslandığında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Akım yönlendirici stent tedavisi sonrası olgularda iskemik inme, perforan damar tıkanıklığına bağlı inme, intraoperatif anevrizma rüptürü, stent stenozu ya da trombozu, gecikmiş anevrizma kanaması, distal parankimal kanama gibi komplikasyonlar oluşabilmektedir (111).

Resim 17. Coil embolizasyon ve stentin şematik görünümü



2.14.2.5. İntraanevrizmal Akım Çeviriciler

Akım çeviriciler, akım yönlendirici stentler ile benzer fonksiyonda olup anevrizma boynunda akımı düzenleyerek anevrizma içi trombozu artıran, anevrizmalarda intrasakküler yerleştirilen cihazlardır. Bu tedavi şekli daha çok geniş boyunlu anevrizmalarda ve orta serebral arter, anterior komunikan arter, baziler arter, internal karotid arter terminali konumlarında, 4-10 mm boyutlarındaki anevrizmalarda seçenek haline gelmektedir (59).

Son yıllardaki EVT’de geliştirilen bu tedavi yöntemleriyle birlikte anevrizmaların endovasküler girişimsel yöntemlerle tedavisi daha önce sadece dar boyunlu sakküler anevrizmalarda kısıtlı kalmaktayken artık geniş boyunlu anevrizmaların da tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır.

Genel olarak tedavide cerrahi veya endovasküler girişim arasında verilecek olan karar hastanın yaşı, klinik durumu, anevrizmanın konumunu, büyüklüğü ve şekli gibi parametreler gözetilerek verilir. Orta serebral arter (MCA) ve bunun dallarında olan anevrizmalarda endovasküler olarak ulaşım daha zor olduğu için açık mikrocerrahi ile kliplleme genellikle ilk tedavi yöntemi olarak yapılmaktadır. Bunun aksine baziler arter ve posterior serebral arterlerde (PCA) olan anevrizmalarda cerrahi olarak ulaşılması daha zor olduğu için endovasküler tedavi ilk yöntem olarak uygulanmaktadır (57).

Yapılan bazı çalışmalarda anevrizmanın cerrahi olarak tedavisinin , invaziv olmasına rağmen, endovasküler girişimsel yönteme göre anevrizmanın n ks etme ihtimalinin daha d    k olduğunun gösterilmesi nedeniyle daha tercih edilebilir olduğu d    n lmektedir. Anevrizma boynunun doğrudan cerrahi kliplemenin ardından rapor edilen rezidü anevrizma kalıntısı görülme sıklığı %4 ila %8 arasında olduğu bildirilmektedir (58).

Her iki tedavi yönteminin birbirine karşı avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Açık cerrahi yöntemle yapılan tedavilerde; pıhtının temizlenerek vazospazma neden olacak bir durumun ortadan kaldırılması, intraoperatif serebral anevrizma rüptürü esnasında etkili ve hızlı müdahale olanağı olması, ayrıca parankimal büyük bir hematoma varlığında hematomun bo altılabilmesi, anevrizma kesesinin ve çevresinde olan perforan dalların korunarak kliplenmesi gibi faktörler EVT yöntemine karşı olan üstün yanları olarak kabul edilmektedir. Bunun yanında cerrahi yöntemin; kraniotomi gerektirmesi, beynin retraksiyonuna ihtiyaç olması ve bazı durumlarda görülemeyen, anevrizmanın ana damarından çıkan dalların da kliplenmesi sonucu gelişen komplikasyonların oluşması ve EVT'ye göre morbiditenin daha fazla olması gibi dezavantajları bulunmaktadır. Endovasküler girişimsel yöntemde; hastaya kraniotomi yapılmaması, işlem zamanının daha kısa olması, postoperatif hasta konforunun açık cerrahiye göre daha yüksek olması gibi faktörler cerrahi yönteme olan üstünlüğü olarak görülmektedir. Endovasküler cerrahinin dezavantajları ise intraoperatif anevrizma rüptürü sırasında kontrolü sağlamanın açık cerrahiye göre daha zor olması, ekonomik açıdan daha pahalı bir yöntem olması, damarın içinde işlem yapıldığı için sonrasında vazospazm gelişme ihtimali ve ayrıca işlem sonrasında rekanalizasyon oluşup hastanın tekrar kanama ile karşı karşıya kalması olarak söylenebilmektedir (130)(131).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi acil servisine 2011-2020 yılları arasında subaraknoid kanama ile gelen 998 hasta, hastane veri sisteminden tarandı. Bahsettiğimiz zaman diliminde acil servisimize gelen travmatik SAK'lı, DSA sonucu patoloji saptanmayan, AVM veya etiyolojide bahsettiğimiz diğer sebeplerle oluşan subaraknoid kanamalı 408 kişilik hasta grubunu çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmamızda spontan subaraknoid kanama ile acil servise gelip yapılan DSA sonucu serebral anevrizma saptanan 590 kişilik hasta grubu retrospektif olarak değerlendirildi.

Bu tezde ele alınan bilgiler İnönü üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi veri sistemi olan ENLİL sisteminden ve radyolojik görüntüleme programı olan PACS programından elde edildi. Spontan SAK ile acil servisimize gelip yapılan DSA sonucu serebral anevrizma saptanan hastaların başvuru anındaki yaşları, kadın-erkek cinsiyet oranları, acil servise başvuru yaptıkları ayların ve mevsimlerin dökümü, başvuru anındaki şikayetleri ve klinik bulguları, bilinen eşlik eden kronik hastalıkları, geliş GKS değerleri, FISHER ve WFNS sınıflamalarına göre dağılımları, prognozları, hastanede yatış süreleri, yapılan tedavi yöntemleri incelendi. Kadın-erkek cinsiyet oranları ve mortalite üzerine olan etkileri araştırıldı. Ayrıca çalışmamızda DSA sonrası tespit edilen anevrizmaların konumlarını, boyutları ve şekilleri ile değerlendirildi. Anevrizma saptanan hastalarda multipl anevrizma varlığı, bunun mortalite olan ilişkisi ve kadın-erkek cinsiyet oranları ele alındı. DSA yapılmayan hastalarda ise BT angiografi veya MR angiografi bulgularından yararlanıldı.

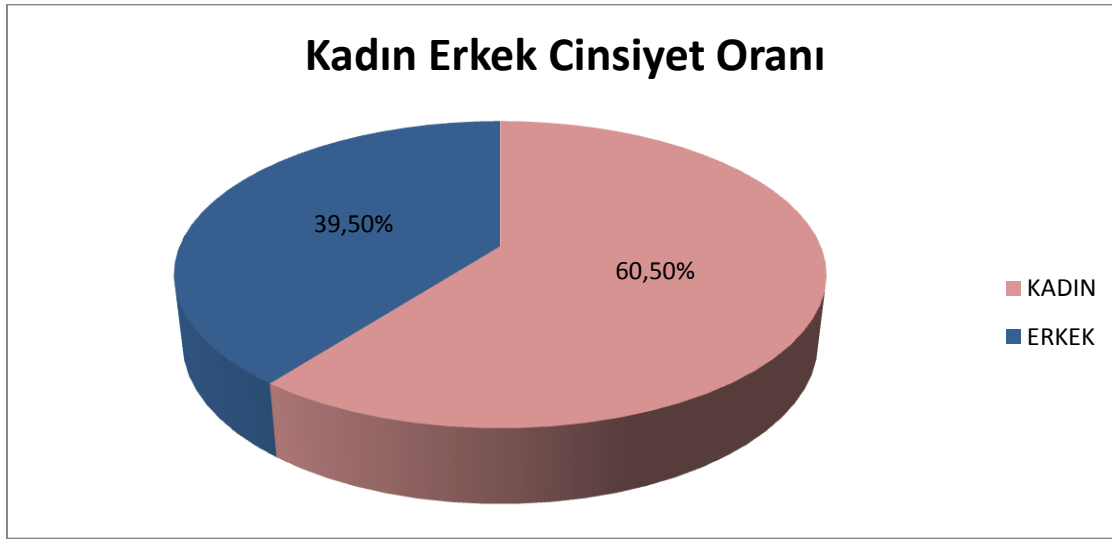
Çalışmamızda incelenen hasta gruplarına ait veriler EXCEL dosyasına işlendi. Daha sonra SSPS paket programı kullanılarak verilerin istatistiksel analizinde tanımlayıcı değerlere yer verildi.

4.BULGULAR

Yapılan çalışmada son 10 yıl içinde hastanemiz acil servisine travmatik olmayan spontan SAK ile gelip yapılan DSA sonucunda serebral anevrizma saptanan 590 hastayı retrospektif olarak inceledik.

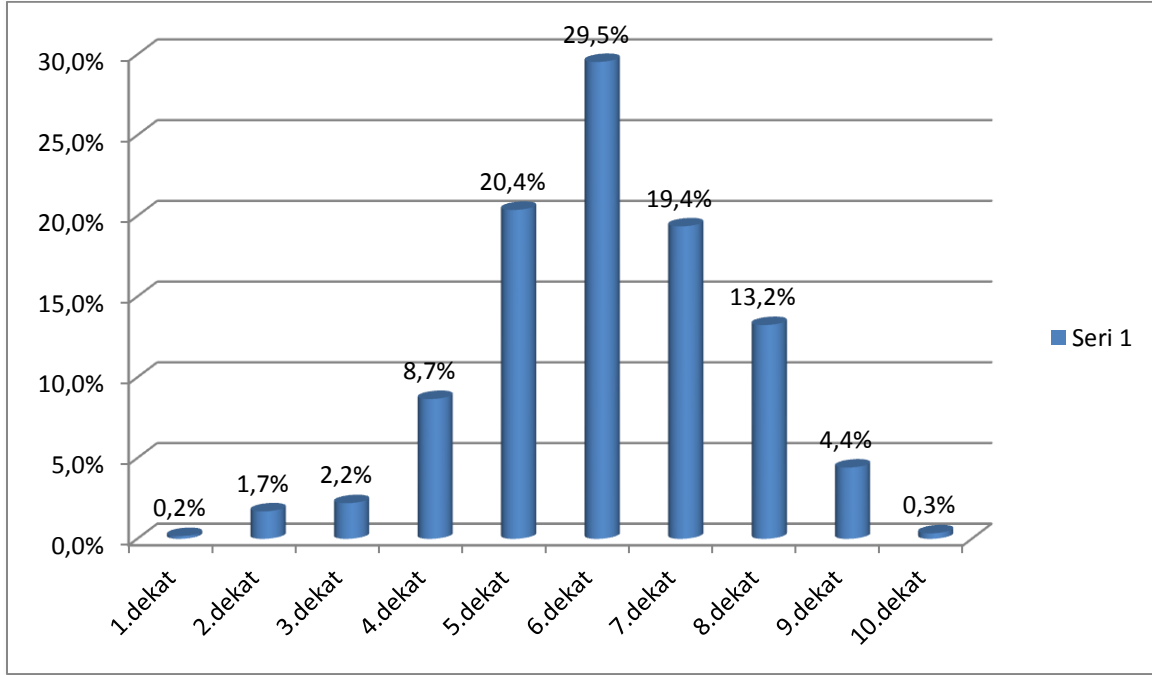
.

Grafik 1. Spontan SAK'lı hastalarda cinsiyet dağılımı



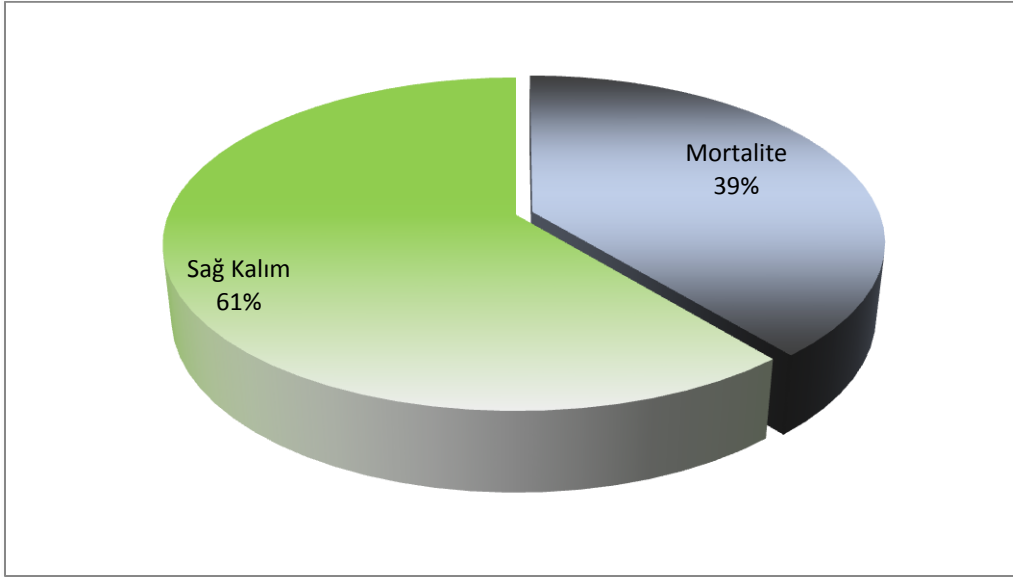
Çalışmamızda incelediğimiz vaka grubunun %60,5 (356 hasta) oranında kadın cinsiyette , %39,5 (232 hasta) oranında ise erkek cinsiyette olduğu tespit edildi. Spontan SAK ile acile gelen hastaların %29,5 (174 hasta) oranında en çok 6. dekatta görüldüğü saptandı. Genel mortalite oranı ise %39 (230 hasta) olarak saptandı

Grafik 2. Spontan SAK'ın yaş aralığı dağılımı

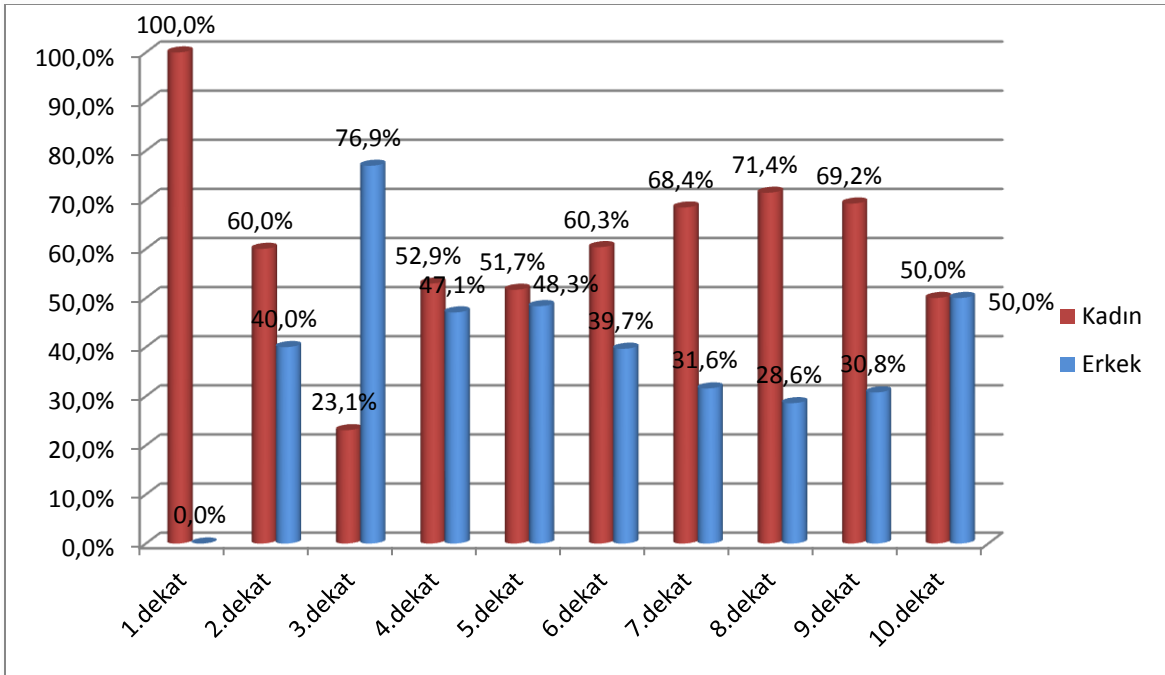


Yaş grubu olarak ikinci sıklıkta ise %20,4 (120) oranında 5. dekatta , 3.sıklıkta ise %19,4 (114 hasta) oranında 7.dekatta olduğu saptandı. 4.sıklıkta %13,2 (78 hasta) ile 8.dekatta, 5.sıklıkta %8,7 (51 hasta) ile 4.dekatta, 6.sıklıkta %4,4 (26 hasta) ile 9.dekatta , 7.sıklıkta %2,2 (13 hasta) ile 3.dekatta, 8.sıklıkta %1,7 (10 hasta) ile 2.dekatta, 9.sıklıkta ise %0,3 (2 hasta) oranında 10.dekatta olduğu görüldü. En az sıklığın görüldüğü dekat ise %0,2 (1 hasta) oranı ile 1. dekat olduğu tespit edildi.

Grafik 3. Spontan SAK'lı hastalarda sağkalım-mortalite oranı



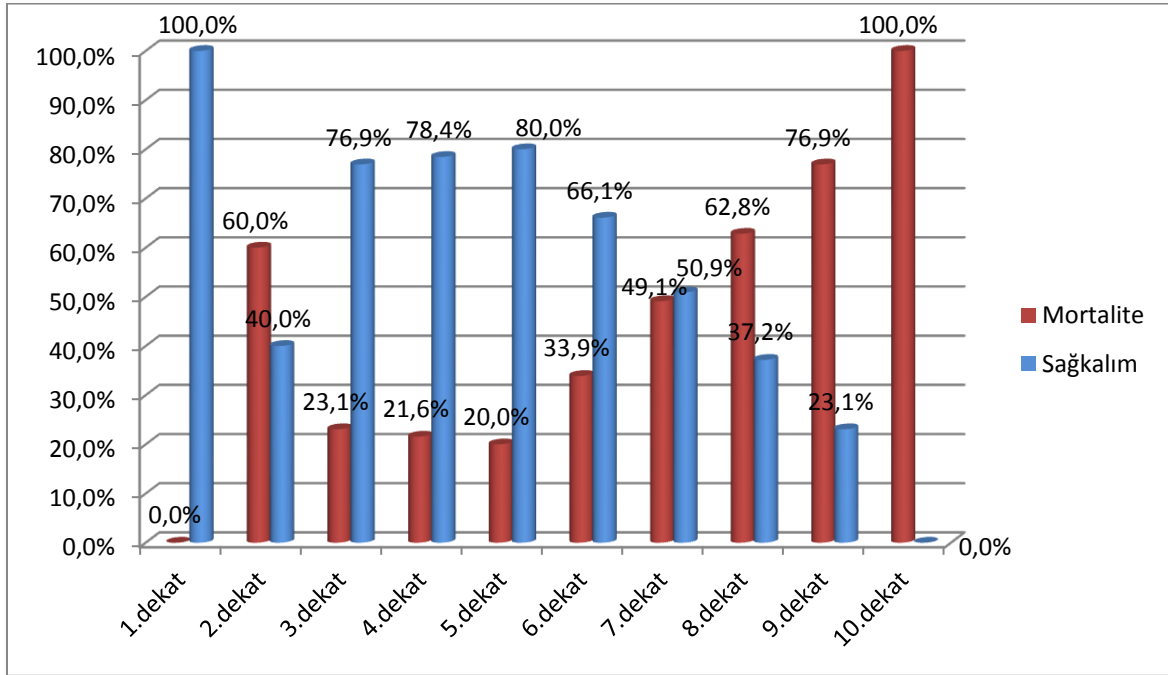
Grafik 4. Spontan SAK'ın dekatlara göre cinsiyet dağılımı



Çalışmada hastaların başvuru dekatlarıyla cinsiyet arasında olan ilişki incelendi. 6.dekattaki kadın cinsiyet oranı %60,3 (105 hasta) , erkek cinsiyet oranı ise %39,7 (69 hasta) olarak saptandı. 5.dekattaki kadın cinsiyet oranı %51,7 (62 hasta) , erkek cinsiyet oranı %48,3 (58 hasta) olarak tespit edildi. 7.dekattaki kadın cinsiyet oranı %68,4 (78 hasta) ,erkek cinsiyet oranı %31,6 (36 hasta) olduğu saptandı. 8.dekattaki kadın cinsiyet oranı %71,4

(55 hasta) , erkek cinsiyet oranı %28,6 (28 hasta) olduğu bulundu. 9.dekattaki kadın cinsiyet oranı %69,2 (18 hasta) , erkek cinsiyet oranı %30,2 (8 hasta) olarak tespit edildi. 10.dekattaki kadın cinsiyet oranının % 50 (1 hasta) , erkek cinsiyet oranıyla eşit olduğu %50 (1 hasta) görüldü. 4.dekattaki kadın cinsiyet oranı %52,9 (27 hasta) , erkek cinsiyet oranı %47,1 (24 hasta) olduğu görüldü. 3.dekattaki kadın cinsiyet oranı %23,1 (3 hasta) , erkek cinsiyet oranı %76,9 (10 hasta) olduğu saptandı. 2.dekattaki kadın cinsiyet oranı %60 (6 hasta) , erkek cinsiyet oranı %40 (4 hasta) olarak tespit edildi. 1.dekatta kadın cinsiyet oranı %100 (1 hasta) olarak görülürken erkek cinsiyette hasta başvurusu kaydedilmedi. Bu veriler ışığında sadece 3.dekatta spontan SAK görülme sıklığının erkek cinsiyette kadın cinsiyetten daha fazla olduğu saptandı.

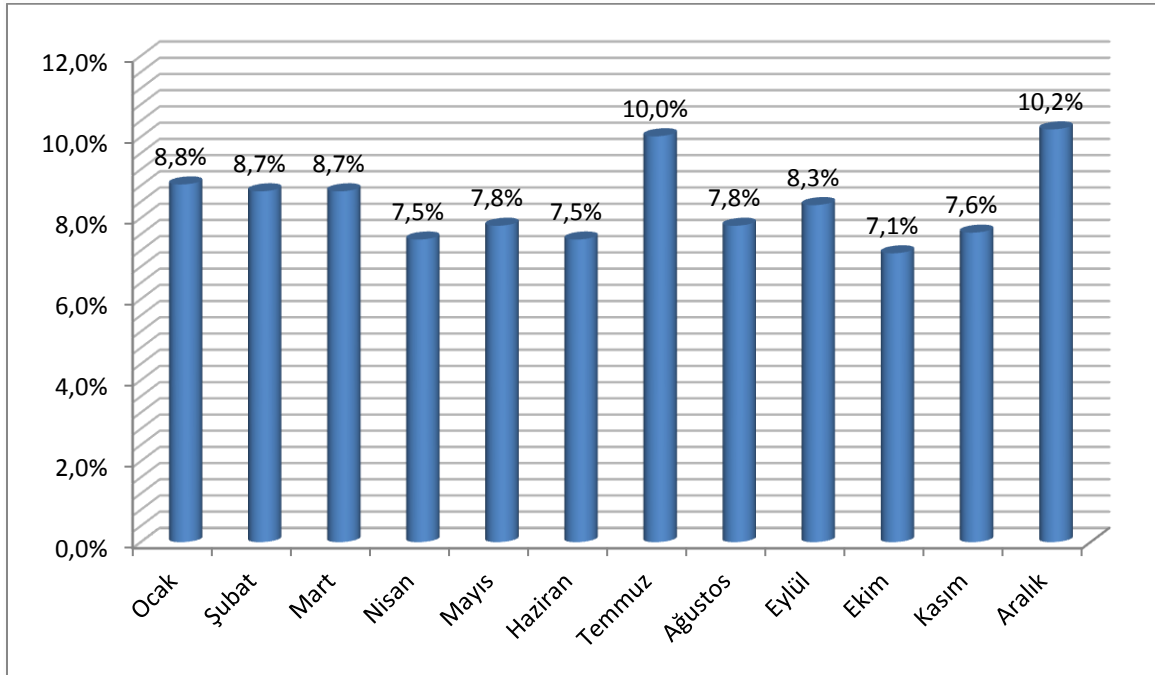
Grafik 5. Spontan SAK'ta dekat-mortalite ilişkisi



Çalışmada spontan SAK'ların görüldüğü dekat ile mortalite arasında olan ilişkisi incelendi. Buna göre en sık başvurunun görüldüğü 6.dekattaki hastalarda %66,1 (115 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %33,9 (59 hasta) olduğu saptandı. 5.dekatta başvuran hastalarda %80 (96 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %20 (24 hasta) olduğu saptandı. 7.dekatta başvuran hastalarda %50,9 (58 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %49,1 (56 hasta) olduğu bulundu. 8.dekatta başvuran

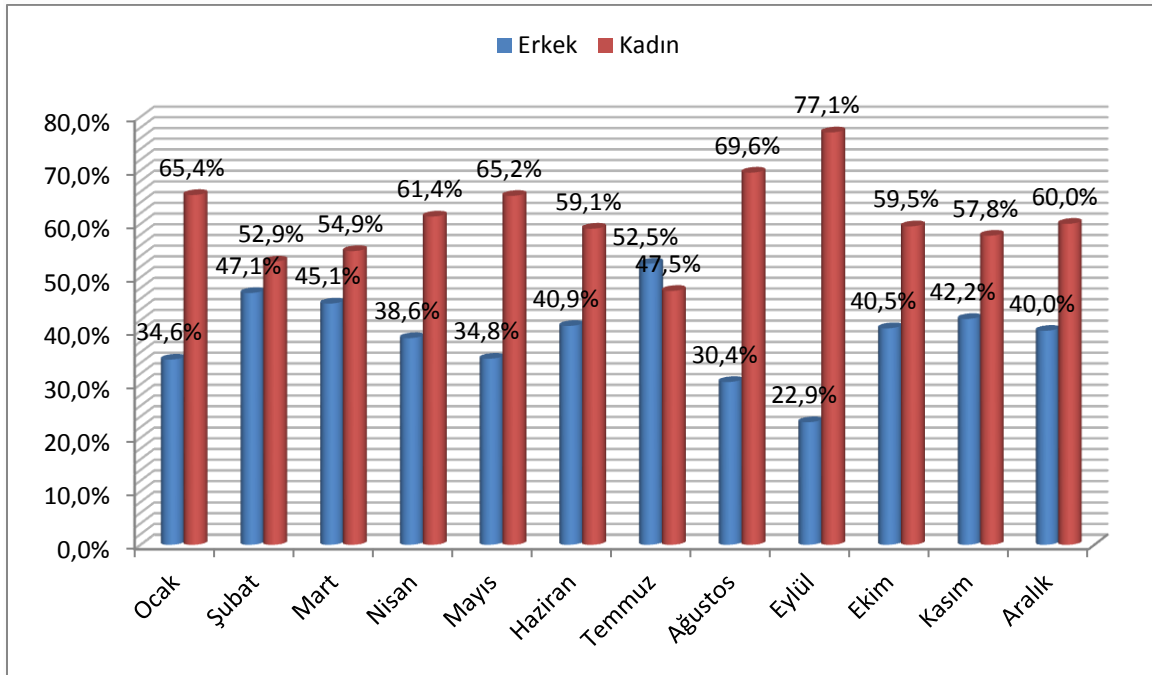
hastalarda %37,2 (29 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %62,8 (49 hasta) olduğu saptandı. 9.dekatta başvuran hastalarda %23,1 (6 hasta) oranında sağkalım görülürken , mortalite oranının %76,9 (20 hasta) olduğu tespit edildi. 10.dekatta başvuran 2 hastanın da %100 oranında mortal seyrettiği görüldü. 4.dekatta başvuran hastalarda %78,4 (40 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %21,6 (11 hasta) olduğu saptandı. 3.dekattaki hasta grubunun %76,9 (10 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %23,1 (3 hasta) olduğu görüldü. 2.dekatta başvuran hastalarda %40 (4 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %60 (6 hasta) olduğu saptandı. 1.dekatta başvurusu gözlenen 1 hasta olup o hastanın da taburcu olduğu izlendi. Bu veriler ışığında sadece 2,8,9 ve 10.dekatlardaki mortalite oranının sağkalım oranından daha fazla olduğu izlendi

Grafik 6. Spontan SAK'ın aylık başvuru sıklığı



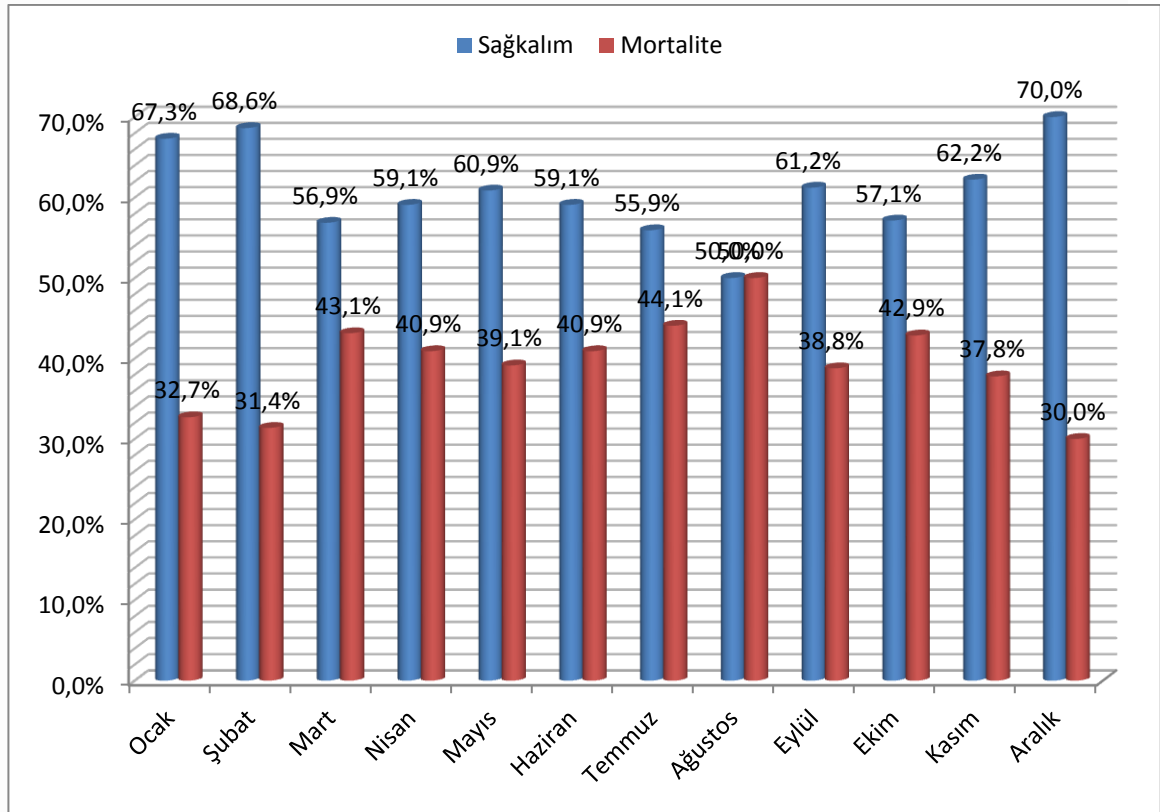
Çalışmada spontan SAK'ların hastanemiz acil servisine aylara göre başvuru sıklıklarını incelendi. Hastanemiz acil servisine son 10 yılda spontan SAK'ların en çok %10,2 (60) oranında Aralık ayında başvurduğu görüldü. 2.sıklıkta acile başvuru %10 (59) oranında Temmuz ayında, 3.sıklıkta acile başvuru %8,8 (52) oranında Ocak ayında, 4.sıklıkta %8,7 (51) oranında Şubat ve Mart aylarında, 5.sıklıkta %8,3 (49) oranında Eylül ayında, 6.sıklıkta %7,8 (46) oranında Mayıs ve Ağustos aylarında, 7.sıklıkta %7,6 (45) oranında Kasım ayında olduğu görüldü. 8.sıklıkta %7,5 (44) oranında Nisan ve Haziran aylarında görüldü. İncelenen hasta grubunda spontan SAK ile acile başvurunun en az %7,1 oranında Ekim ayında olduğu saptandı.

Grafik 7. Spontan SAK'ta aylara göre cinsiyet dağılımı



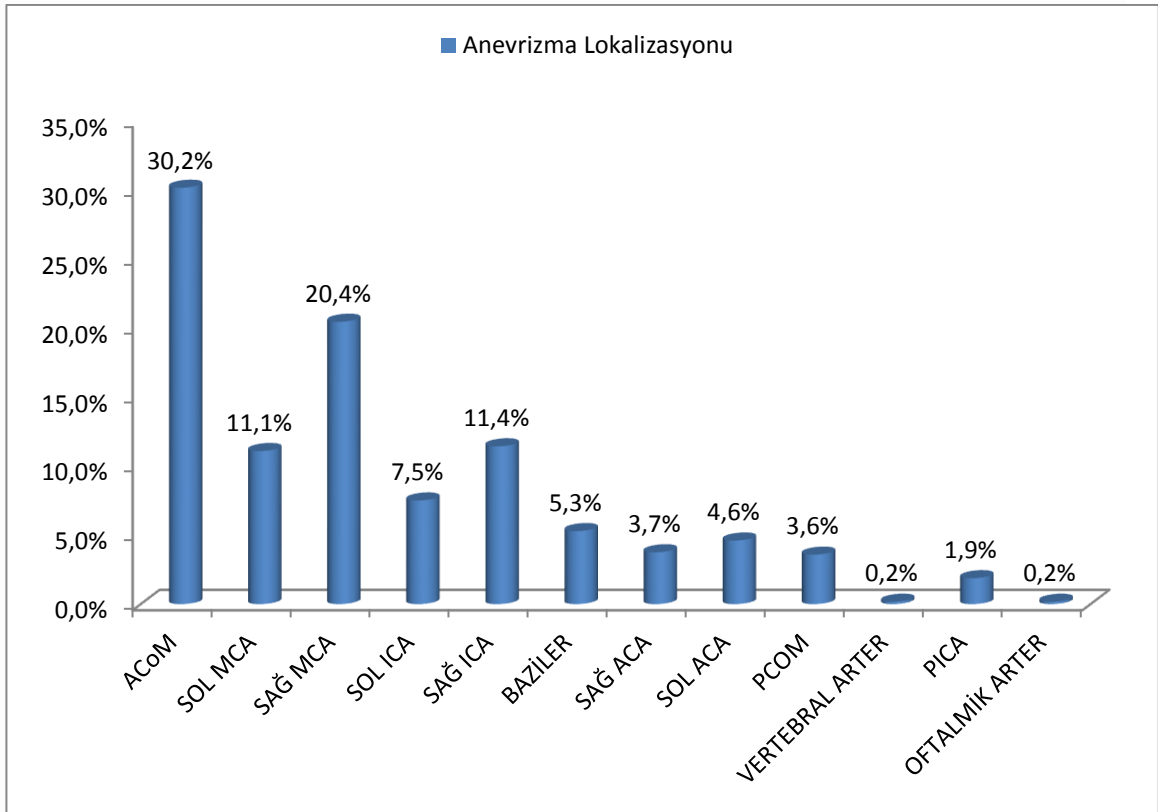
Kadın cinsiyetteki hastaların içinde acil servise spontan SAK ile en çok başvuru olan ay %10,4 (37 hasta) oranı ile Eylül ayı, erkek cinsiyette ise %13,4 (31 hasta) oranı ile Temmuz ayı olduğu saptandı. Kadın cinsiyette 2.sıklıkta en çok başvuru olan ay %10,1 (36 hasta) oranında Aralık ayı, erkek cinsiyette ise 2.sıklıkta en çok başvuru olan ay %10,3 (24 hasta) oranlarında Aralık ve Şubat ayları olduğu saptandı. Kadın cinsiyette 3.sıklıkta en çok başvuru olan ay %9,6 (34 hasta) oranında Ocak ayı, erkek cinsiyette ise 3.sıklıkta en çok başvuru olan ay %9,9 (23 hasta) oranında Mart ayı olduğu tespit edildi. Kadın cinsiyette spontan SAK ile acil servise en az başvuru olan ayın %7 (25 hasta) oranında Ekim ayı olduğu görülürken , erkek cinsiyette spontan SAK ile acil servise en az başvuru olan ayın %4,7 (11 hasta) oranı ile Eylül ayı olduğu tespit edildi

Grafik 8. Spontan SAK'ta aylık sağkalım-mortalite oranları



Çalışmada spontan SAK'ların acil servise başvurduğu ay ile mortalite arasındaki ilişki incelendi. Buna göre mortalite oranının başvurduğu aya göre en yüksek olduğu ay %50 (23 hasta) oranıyla Ağustos ayı olduğu tespit edildi. Mortalite oranının en az olduğu ay ise %30 (18 hasta) oranıyla Aralık ayı olduğu saptandı. Başvuru tarihlerine göre Ocak ayındaki mortalite oranı %32,7 (17 hasta) , Şubat ayındaki %31,4 (16 hasta) , Mart ayındaki % 43,1 (22 hasta) , Nisan ayındaki %40,9 (18 hasta) , Mayıs ayındaki %39,1 (18 hasta) , Haziran ayındaki %40,9 (18 hasta) , Temmuz ayındaki %44,1 (26 hasta) , Eylül ayındaki %38,8 (19 hasta) , Ekim ayındaki %42,9 (18 hasta) , Kasım ayındaki ise %37,8 (17 hasta) olarak tespit edildi.

Grafik 9. DSA sonucu saptanan serebral anevrizmaların lokalizasyonları



Çalışmada spontan SAK ile gelen hastalarda DSA sonucunda çıkan serebral anevrizmaların konumlarına göre görülme sıklıklarını inceledik. Hastanemiz acil servisinde son 10 yılda spontan SAK ile gelip DSA sonucu saptanan serebral anevrizmaların en sık %31,5 (185 hasta) oranında MCA konumunda, 2.sıklıkta %30,2 (177 hasta) oranında ACoA konumunda olduğu görüldü. 3.sıklıkta %11,4 (67 hasta) oranında sağ ICA'da, 4.sıklıkta %7,5 (44 hasta) oranında sol ICA'da, 5.sıklıkta %5,3 (31 hasta) oranında baziler arterde, 6.sıklıkta %4,6 (27 hasta) oranında sol ACA'da, 7.sıklıkta %3,7 (22 hasta) oranında sağ ACA'da, 8.sıklıkta %3,6 (21 hasta) oranında PCOM'da, 9.sıklıkta %1,9 (11 hasta) oranında PICA'da olduğu saptandı. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi acil servisine spontan SAK ile gelip DSA sonucu serebral anevrizma saptanan hastalarda vertebral arterde %0,2 (1 hasta) ve oftalmik arterde %0,2 (1 hasta) olmak üzere bu konumların en az görülen anevrizma konumları olduğu ve bu hastaların erkek cinsiyette olduğu tespit edildi.

Tablo 12. Kadın-erkek cinsiyetteki anevrizma lokalizasyon dağılımları

Anevrizmanın Lokalizasyonu	Kadın	Erkek
Anterior Kominikan Arter	%27,8 (99 hasta)	%33,9 (78 hasta)
Sol Orta Serebral Arter	%9,6 (34 hasta)	%13,5 (31 hasta)
Sağ Orta Serebral Arter	%21,6 (77 hasta)	%18,3 (42 hasta)
Sol İnternal Karotis Arter	%8,7 (31 hasta)	%5,7 (13 hasta)
Sağ İnternal Karotis Arter	%12,6 (45 hasta)	%9,6 (22 hasta)
Sol Anterior Serebral Arter	%4,8 (17 hasta)	%4,3 (10 hasta)
Sağ Anterior Serebral Arter	%3,4 (12 hasta)	%4,3 (10 hasta)
Posterior Kominikan Arter	%4,5 (16 hasta)	%2,2 (5 hasta)
Baziler Arter	%4,5 (16 hasta)	%6,5 (15 hasta)
Vertebral Arter	%0	%0,4 (1 hasta)
Posterior İnterior Serebellar Arter	%2,5 (9 hasta)	%0,9 (2 hasta)
Oftalmik Arter	%0	%0,4 (1 hasta)

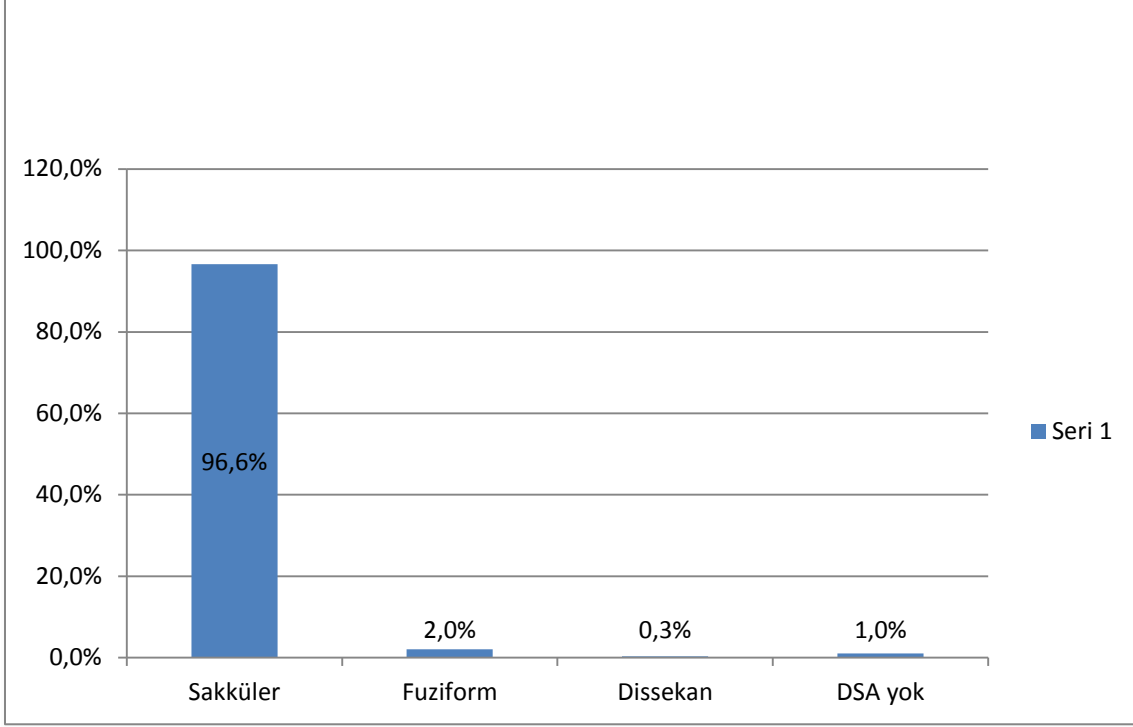
Kadın cinsiyette en sık görülen serebral anevrizma konumunu kadınlarda %31,2 (111 hasta) oranında MCA olarak saptanırken , erkek cinsiyette en sık konum %33,9 (78 hasta) oranında ACoA olarak saptandı. Kadın cinsiyette anevrizma görülen 2. en sık konum %27,8 (99 hasta) oranında ACoA olurken, erkek cinsiyette 2. en sık anevrizma konumu %31,8 (73 hasta) oranında MCA olarak saptandı

Tablo 13 . Anevrizma konumlarına göre sağkalım-mortalite oranları

Anevrizmanın Konumu	Sağkalım	Mortalite
Anterior Kominikan Arter	%50,3 (89 hasta)	%49,7 (78 hasta)
Sol Orta Serebral Arter	%66,2 (43 hasta)	%33,8 (22 hasta)
Sağ Orta Serebral Arter	%67,5 (81 hasta)	%32,5 (39 hasta)
Sol İnternal Karotis Arter	%72,7 (32 hasta)	%27,3 (12 hasta)
Sağ İnternal Karotis Arter	%65,7 (44 hasta)	%34,3 (23 hasta)
Sol Anterior Serebral Arter	%63 (17 hasta)	%37 (10 hasta)
Sağ Anterior Serebral Arter	%59,1 (13 hasta)	%40,9 (9 hasta)
Posterior Kominikan Arter	%38,1 (8 hasta)	%61,9 (13 hasta)
Baziler Arter	%71 (22 hasta)	%29 (9 hasta)
Vertebral Arter	%0 (hasta yok)	%100 (1 hasta)
Posterior İnterior Serebellar Arter	%72,7 (8 hasta)	%27,3 (3 hasta)
Oftalmik Arter	%100 (1 hasta)	%0 (hasta yok)

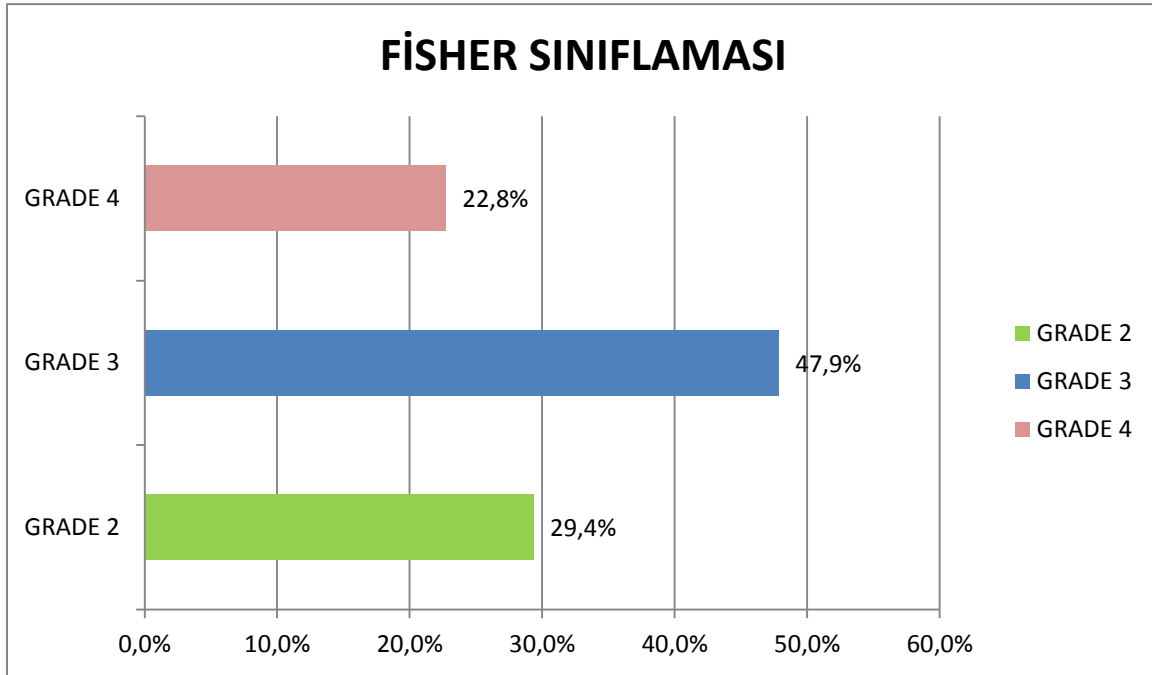
Çalışmada SA konumu ile mortalite arasında olan ilişki de incelendi. Buna göre hasta sayısı 1’den fazla olan grup içindeki mortalite oranının en yüksek olduğu lokalizasyon %61,9 (13 hasta) oranıyla PCOM olduğu görüldü. Mortalite oranının en düşük olduğu lokalizasyon ise %27,3 (12 hasta) oranıyla sol ICA olduğu saptandı.

Grafik 10. Serebral anevrizmaların şekil dağılımı



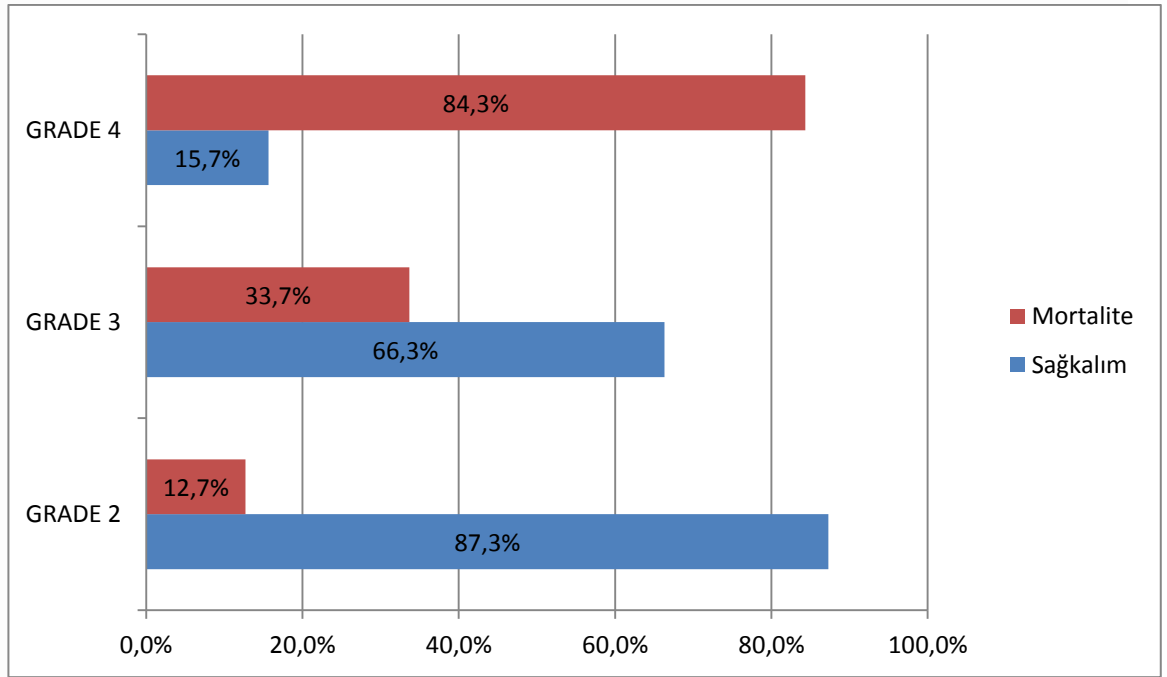
Çalışmada spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu serebral anevrizma saptanan hastaları; anevrizma şekline göre sakküler , fuziform ve dissekan anevrizmalar olmak üzere görülme sıklıkları incelendi. Serebral anevrizmaların DSA sonucu şeklinin en sık olarak %96.6 (569 hasta) oranında sakküler anevrizma olduğu saptandı. Başvuran hastaların %2 (12 hasta) oranında fuziform anevrizma %0,3 (2 hasta) oranında dissekan anevrizma olduğu belirlendi. Çalışmada 590 kişilik vaka grubunda BT’de spontan SAK saptanıp çeşitli sebeplerle DSA yapılamayan hasta oranı %1 (6 hasta) olarak tespit edildi.

Grafik 11. Spontan SAK'ta görülen FISHER grade dağılımı



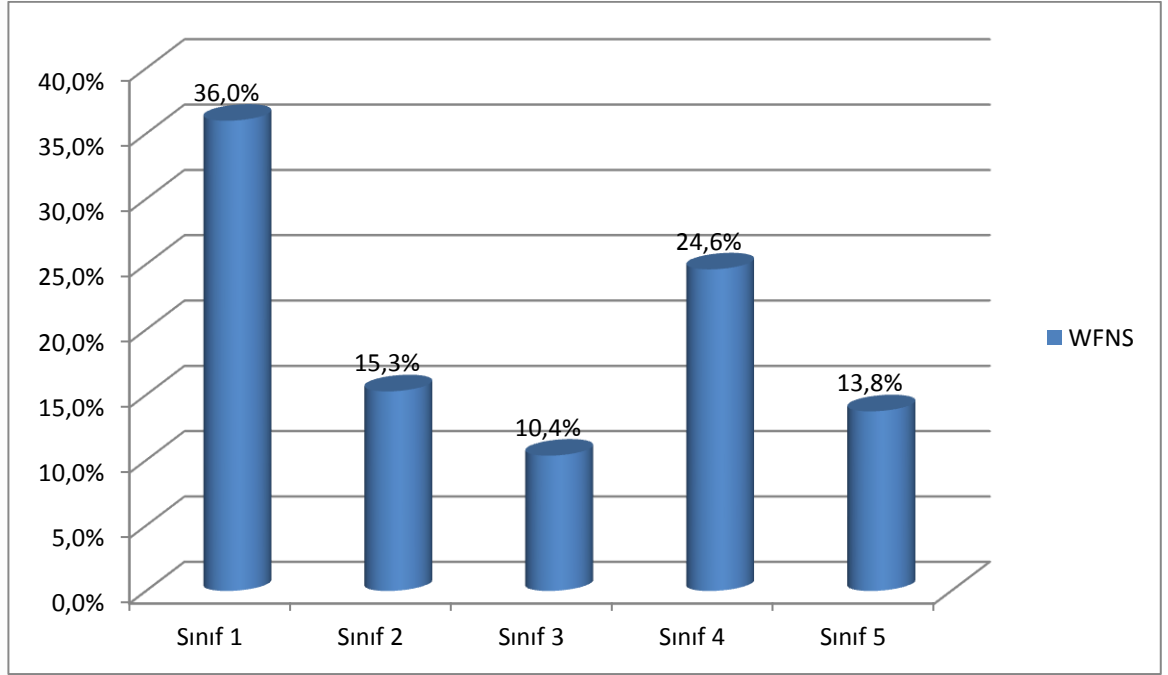
Çalışmada spontan SAK ile acile gelen hastaları BT'deki radyolojik bulgulara göre FİŞHER sınıflamasın kullanılarak incelendi. BT bulgularına göre FİŞHER sınıflamasında en sık olarak %47,9 (282 hasta) oranında FİŞHER grade 3 olgu görüldüğü tespit edildi. 2.sıklıkta %29,4 (173 hasta) oranında FİŞHER grade 2 olgu mevcuttu. 3.sıklıkta ise %22,8 (134 hasta) oranında FİŞHER grade 4 olgu saptandı. Çalışmada spontan SAK ile acile başvuran hastalar değerlendirdiği için FİŞHER grade 1 durumda olan vaka görülmedi. Bu durum BT'de erken dönem SAK saptanmayan ancak spontan SAK geçirmiş olan hastaların bu çalışmada kayıt dışı olduğu sonucunu doğurdu.

Grafik 12. Spontan SAK'ta FISHER grade-mortalite ilişkisi



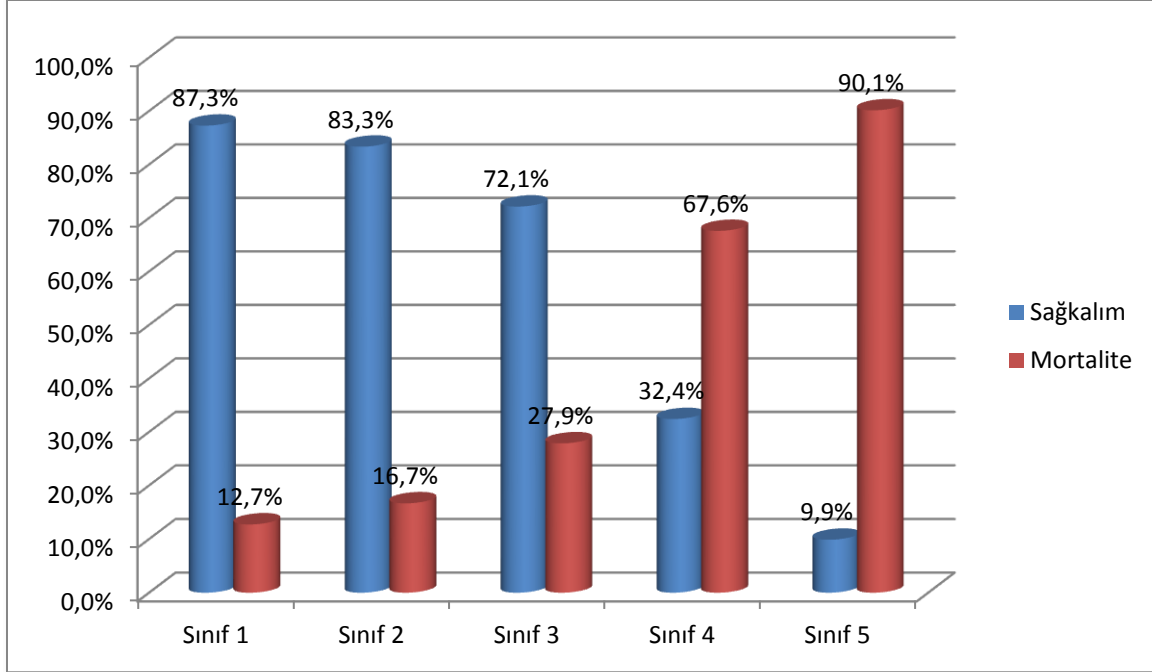
Çalışmada FİSHER sınıflamasına göre mortalite oranları incelendi. FİSHER grade 2 olan hastalarda %87,3 (151 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %12,7 (22 hasta) olduğu saptandı. FİSHER grade 3 olan hastalarda %66,3 (187 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %33,7 (95 hasta) olduğu belirlendi. FİSHER grade 4 olan hastalarda %15,7 (21 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %84,3 (113 hasta) olduğu tespit edildi. Çalışmada görüldüğü üzere FİSHER grade 1'den 4'e doğru gidildikçe mortalite oranının arttığı izlenmiştir.

Grafik 13. Spontan SAK'ta görülen WFNS sınıf dağılımı



Çalışmada spontan SAK ile acile gelen hastalar WFNS skalasına göre incelendi. WFNS skalasında en sık olarak %36 (212 hasta) oranında olgu sınıf 1 olarak saptandı. 2.sıklıkta %24,6 (145 hasta) oranında WFNS sınıf 4 olgu olarak tespit edildi. 3.sıklıkta %15,3 (90 hasta) WFNS sınıf 2 olarak bulundu. 4.sıklıkta %13,8 (81 hasta) oranında WFNS sınıf 5 olgu tespit edildi. WFNS skalasına göre en az sıklıkta görülen sınıfın %10,4 (61 hasta) oran ile WFNS sınıf 3 olduğu gözlemlendi.

Grafik 14. Spontan SAK'ta WFNS sınıf-mortalite ilişkisi



Çalışmada WFNS skalasına göre görülen mortalite oranları incelendi. WFNS sınıf 1 olan hastalarda %87,3 (185 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %12,7 (27 hasta) olduğu tespit edildi. WFNS sınıf 2 olan hastalarda %83,3 (75 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının % 16,7 (15 hasta) olduğu saptandı. WFNS sınıf 3 olan hastalarda %72,1 (44 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %27,9 (17 hasta) olduğu görüldü. WFNS sınıf 4 olan hastalarda %32,4 (47 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının % 67,6 (98 hasta) olduğu belirlendi. WFNS sınıf 5 olan hastalarda %9,9 (8 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %90,1 (73 hasta) olduğu saptandı. Çalışmada görüldüğü üzere WFNS sınıf 1'den 5'e doğru gidildikçe mortalite oranının arttığı izlendi.

Tablo 14. Spontan SAK'lı hastaların acil servisteki GKS dağılımı

GKS	Dağılım (%)	Hasta Sayısı
15	%36	212
14	%19	112
13	%6,5	38
12	%1,9	11
11	%7,5	44
10	%2	12
9	%7,8	46
8	%0,2	1
7	%5,4	32
6	%1,7	10
5	%4,9	29
4	%1	6
3	%6,1	36

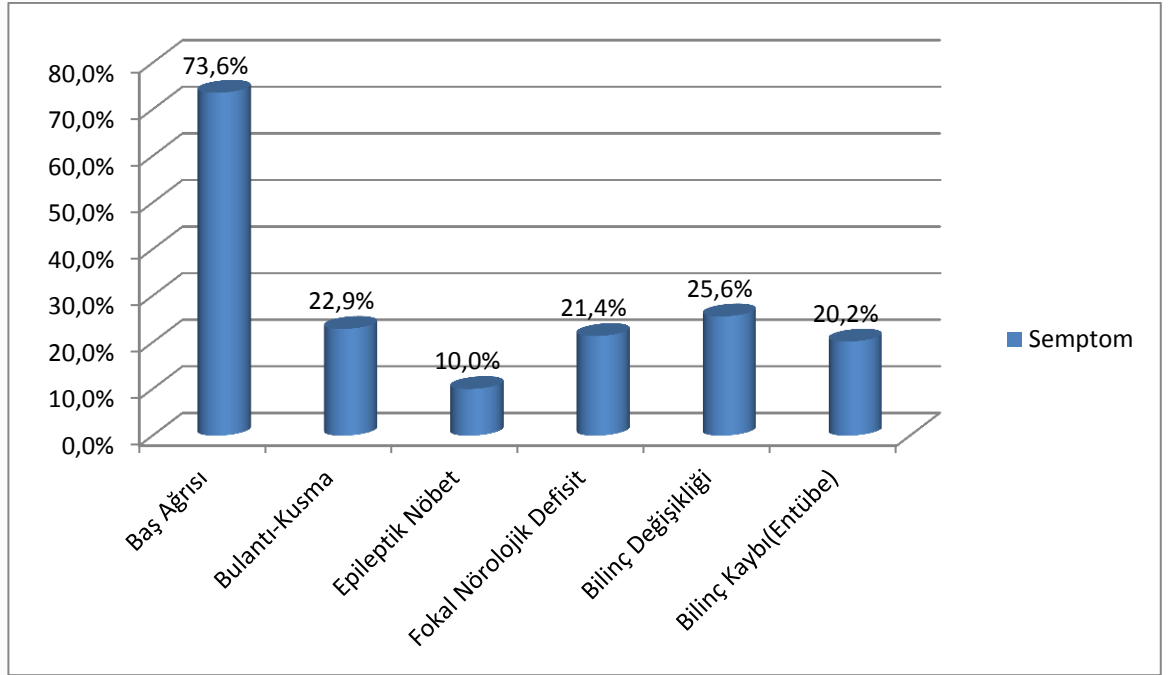
Çalışmada acil servise spontan SAK ile gelen hastalar GKS'ye göre incelendi. En çok başvurunun %36 (212 hasta) oranı ile GKS 15 olan hastalarda olduğu görüldü. 2.sıklıkta başvurunun %19 (112 hasta) ile GKS 14 olan hasta grubunda olduğu saptandı. 3.sıklıkta başvuru %7,8 (46 hasta) oranında GKS 9 olan hastalarda görüldü. GKS 7 ve altında olan hastaların %19,1 (113 hasta) oranında olduğu tespit edildi. GKS 7 nin üzerinde başvuran hastaların % 80,9 (477 hasta) oranında olduğu görüldü. Bunlara ek olarak GKS 3 olan hasta oranının %6,1 (36 hasta) oranında olduğu tespit edilirken , en az sıklıkta %0,2 (1 hasta) oranında GKS 8 düzeyinde görüldüğü saptandı.

Tablo 15. GKS değerlerine göre sağkalım-mortalite oranları

GKS	Sağkalım	Mortalite
15	%87,3	%12,7
14	%83	%17
13	%65,8	%34,2
12	%45,5	%54,5
11	%45,5	%54,5
10	%25	%75
9	%30,4	%69,4
8	%100	%0
7	%15,6	%84,4
6	%0	%100
5	%10,3	%89,7
4	%16,7	%83,3
3	%11,1	%88,9

Çalışmada GKS'ye göre görülen mortalite oranları incelendi. Buna göre GKS 3 olan hastalarda %11,1 (4 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %88,9 (32 hasta) olduğu tespit edildi. GKS 15 olan hastalarda %87,3 (185 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %12,7 (27 hasta) olduğu görüldü. GKS 14 olan hastalarda %83 (93 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %17 (19 hasta) olduğu saptandı. GKS 7 ve altında olan hastalarda %11,5 (13 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %88,5 (100 hasta) olduğu tespit edildi. GKS 7'nin üzerindeki hastalarda %73,2 (356 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %26,8 (130 hasta) olduğu saptandı.

Grafik 15. Spontan SAK'ta görülen klinik bulgular



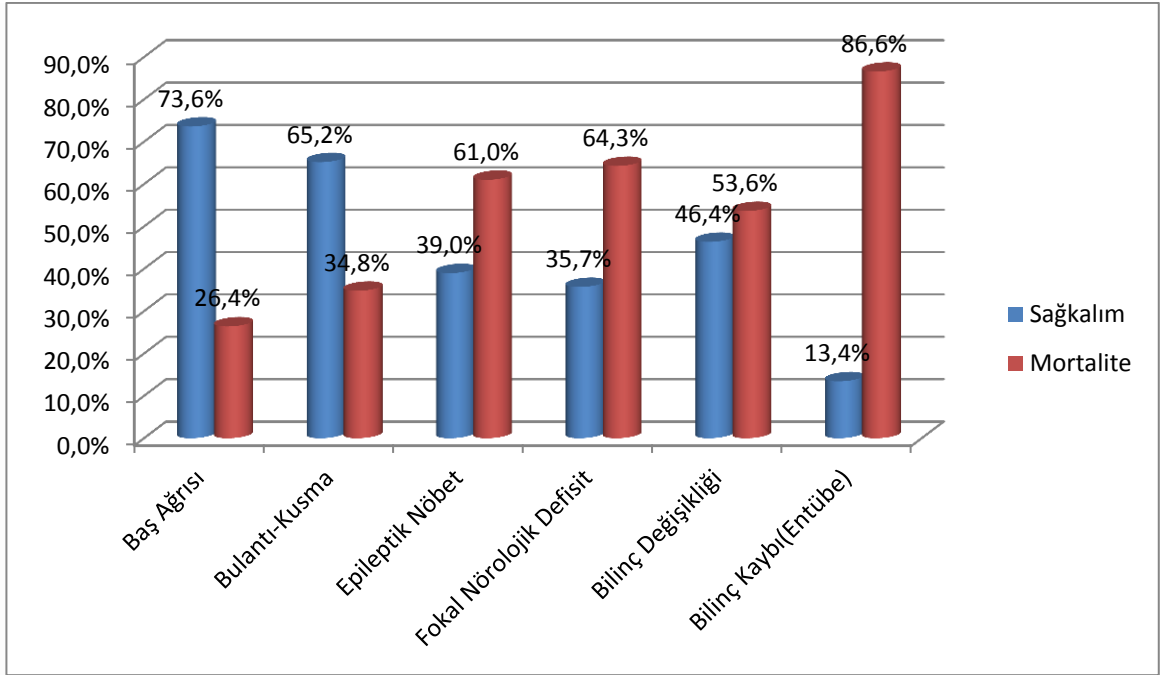
Çalışmada acil servise spontan SAK ile gelen hastaların klinik bulguları incelendi. Buna göre başvuran hastaların %72,7 (428 hasta) 'sinde baş ağrısı , %25,6 (151 hasta)'sında bilinç değişikliği , %22,9 (135 hasta) 'unda bulantı-kusma, %10 (59 hasta) 'unda epileptik nöbet, %21,4 (126 hasta) 'ünde fokal nörolojik defisit olduğu saptandı. Ayrıca hastaların %20,2 (119 hasta) 'sinin bilinci kapalı durumfa entübe olarak acile geldiği tespit edildi

Tablo 16. Kadın-erkek cinsiyetlerinde klinik semptomların görülme oranları

Semptom	Kadın	Erkek
Baş ağrısı	% 75,6	% 68,1
Bulantı-kusma	% 24,7	% 20,3
Epileptik nöbet	% 9,3	% 10,8
Fokal nörolojik defisit	% 22,5	% 19,8
Bilinç değişikliği	% 27,2	% 23,3
Bilinç kaybı	% 17,4	% 24,6

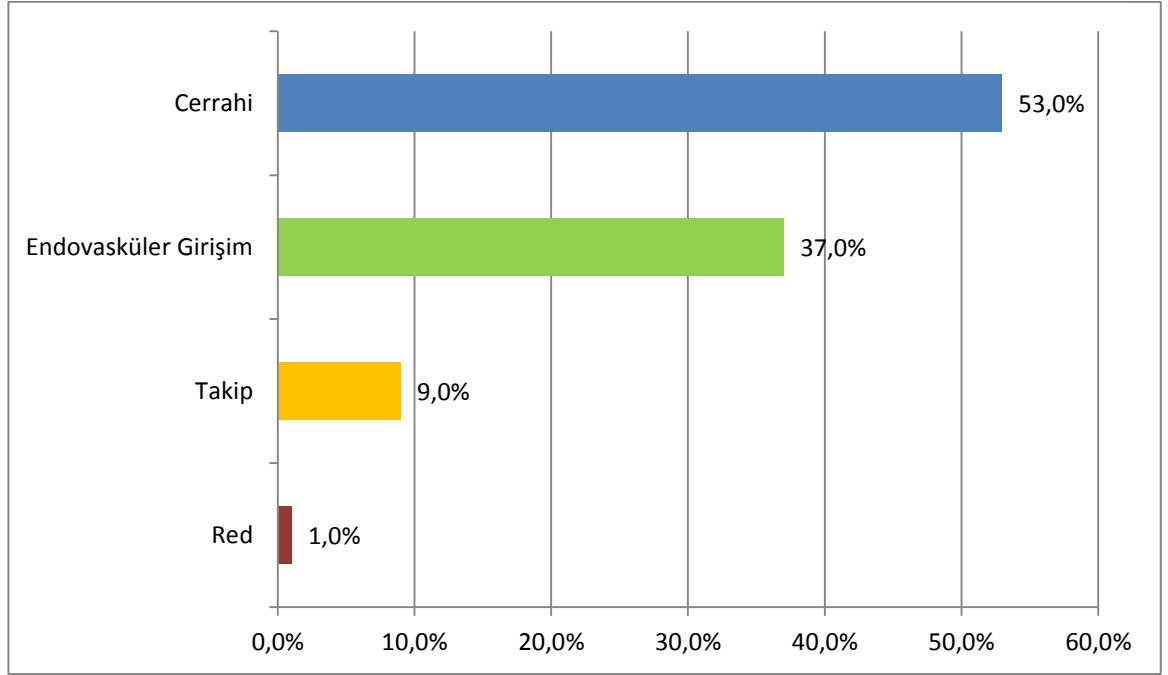
Çalışmada hastaların klinik bulgularıyla cinsiyetleri arasında olan ilişki incelendi. Buna göre kadın cinsiyette olan hastaların %75,6 (269 hasta) ‘sında baş ağrısı , %27,2 (97 hasta) bilinç değişikliği, %24,7 (88 hasta) ‘sinde bulantı-kusma, %22,5 (80 hasta) ‘inde fokal nörolojik defisit ve %9,3 (33 hasta) ‘ünde epileptik nöbet semptomlarının olduğu görüldü. Ayrıca kadın cinsiyette olanların %17,4 (62 hasta) oranında bilinci kapalı halde entübe olarak acil servise getirildikleri tespit edildi. Erkek cinsiyette olan hastaların %68,1 (158 hasta) ‘inde baş ağrısı, %23,3 (54 hasta) ‘ünde bilinç değişikliği, %20,3 (47 hasta) ‘ünde bulantı-kusma, %19,8 (46 hasta) ‘inde fokal nörolojik defisit ve %10,8 (25 hasta) ‘inde epileptik nöbet semptomlarının olduğu görüldü. Ayrıca erkek cinsiyette olanların %24,6 (57 hasta) oranında bilinci kapalı halde entübe olarak acil servise getirildikleri saptandı. Bu veriler ışığında erkek cinsiyette yüzdelik oran olarak kapalı bilinç ve epileptik nöbetin daha yüksek olduğu, kadın cinsiyette yüzdelik oran olarak baş ağrısı, bilinç değişikliği, bulantı-kusma ve motor defisitinin daha yüksek olduğu saptandı

Grafik 16. Spontan SAK'ta klinik bulgular ile mortalite ilişkisi



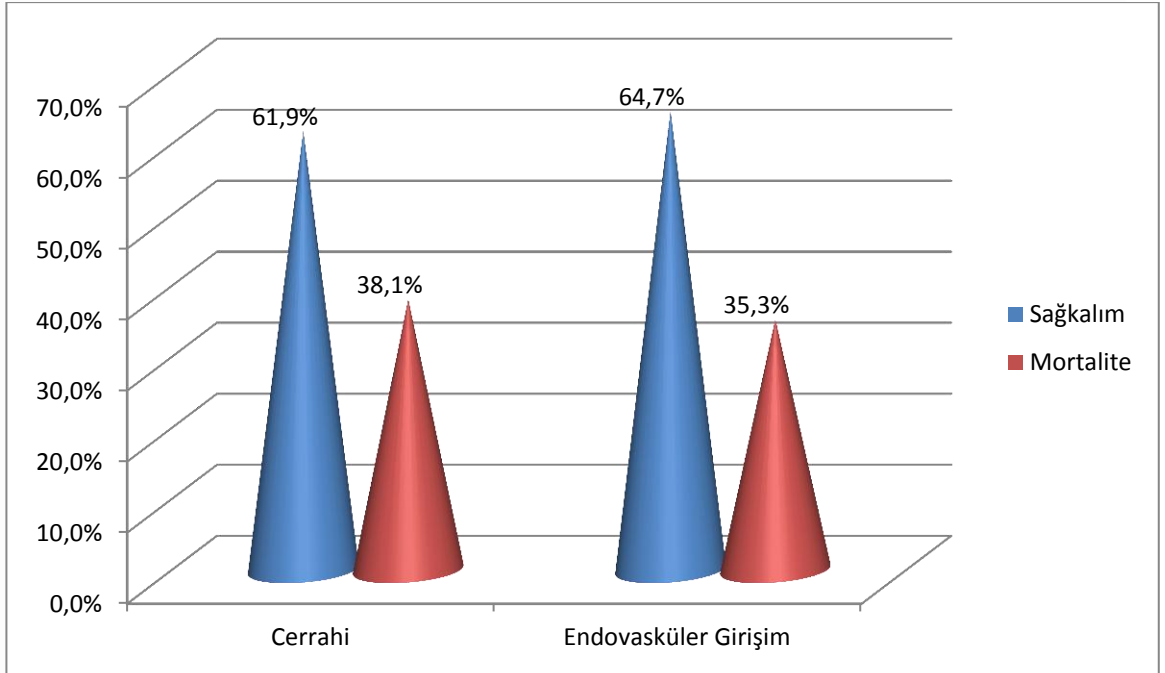
Çalışmada hastaların klinik bulgularıyla mortalite oranları karşılaştırıldı. Buna göre baş ağrısı şikayeti olan hastalarda mortalite oranının %26,4 (113 hasta) olduğu tespit edildi. Bilinç değişikliği ile acile gelen hastaların mortalite oranının %53,6 (81 hasta) olduğu bulundu. Bulantı-kusma ile gelen hastaların mortalite oranı %34,8 (47 hasta) iken , epileptik nöbet geçiren hastalarda mortalite oranı %61 (36 hasta) olarak tespit edildi. Bilinci kapalı olarak entübe şekilde acile gelen hastaların mortalite oranının ise %86,6 (103 hasta) olduğu saptandı.

Grafik 17. Kliniğimizde yapılan serebral anevrizma tedavi yöntemleri



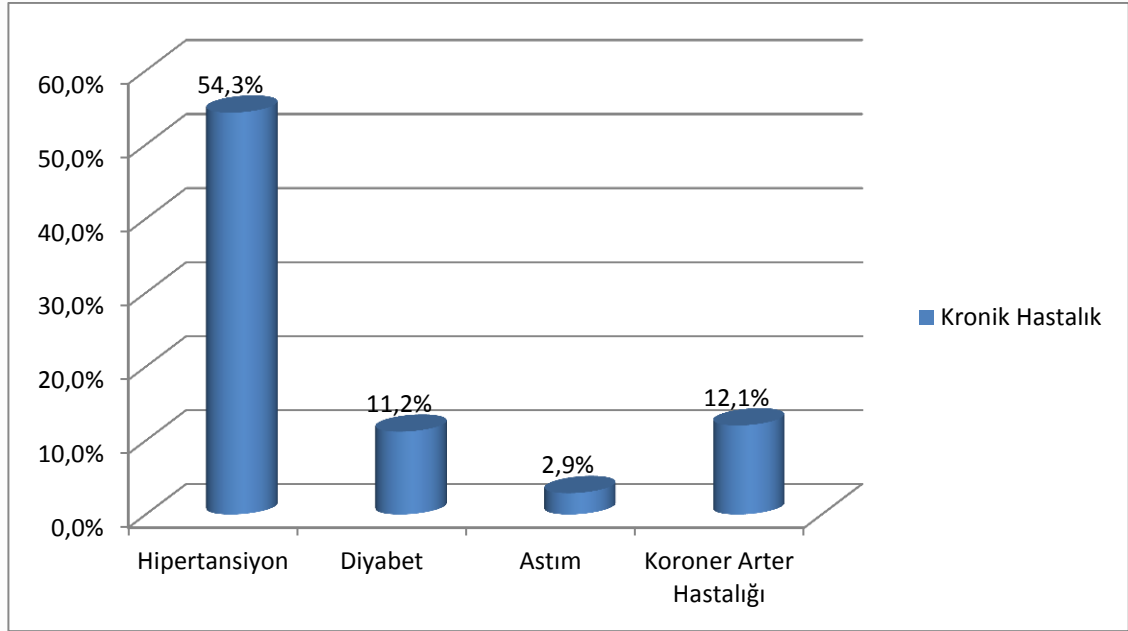
Çalışmada spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu anevrizma saptanan hastalara yapılan tedavi yöntemleri incelendi. Anevrizmal spontan SAK belirlenen hastalarda %53 (312 hasta) oranında mikrocerrahi yöntemle anevrizma boynunun klip ile kapatılarak tedavi edildiği saptandı. Çalışmadaki hasta grubunun %37 (218 hasta) oranında endovasküler girişimsel yöntem ile tedavi edildiği görüldü. Ayrıca hastaların %9 (53 hasta) 'unun klinik olarak takip edildiği tespit edildi. Çalışma grubumuzdaki hastaların %1 (6 hasta) 'i ise herhangi bir şekilde tedavi olmayı reddetti.

Grafik 18. Serebral anevrizmalarda tedavi yöntemlerinde kliniğimizde görülen mortalite sıklığı



Çalışmadaki tedavi yöntemlerine göre oluşan mortalite oranları incelendi. Yaptığımız çalışmada cerrahi yöntemle tedavi edilen hastalarda %61,9 (193 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %38,1 (119 hasta) olduğu saptandı. Endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalarda %64,7 (141 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %35,3 (77 hasta) olduğu görüldü. Ayrıca takip edilen hastalarda %35,8 (19 hasta) oranında sağkalım görülürken, mortalite oranının %64,2 (34 hasta) olduğu saptandı.

Grafik 19. Spontan SAK'lı hastalarda görülen kronik hastalıkların sıklığı



İncelenen hasta grubundaki hipertansiyon, diyabet, astım ve koroner arter hastalığı birlikteliği karşılaştırıldı. Buna göre hastaların %54,3 (320 hasta) 'ünde hipertansiyon, %11,2 (66 hasta) diyabet, %2,9 (17 hasta) 'unda astım, %12,1 (71 hasta) 'inde koroner arter hastalığı olduğu tespit edildi.

Tablo 17. Kadın-erkek cinsiyette spontan SAK'a eşlik eden kronik hastalıkların sıklığı

Kronik Hastalık	Kadın	Erkek
Hipertansiyon	%60,1	%45,7
Koroner Arter Hastalığı	%11,5	%12,9
Diyabet	%14	%6,5
Astım	%3,1	%2,6

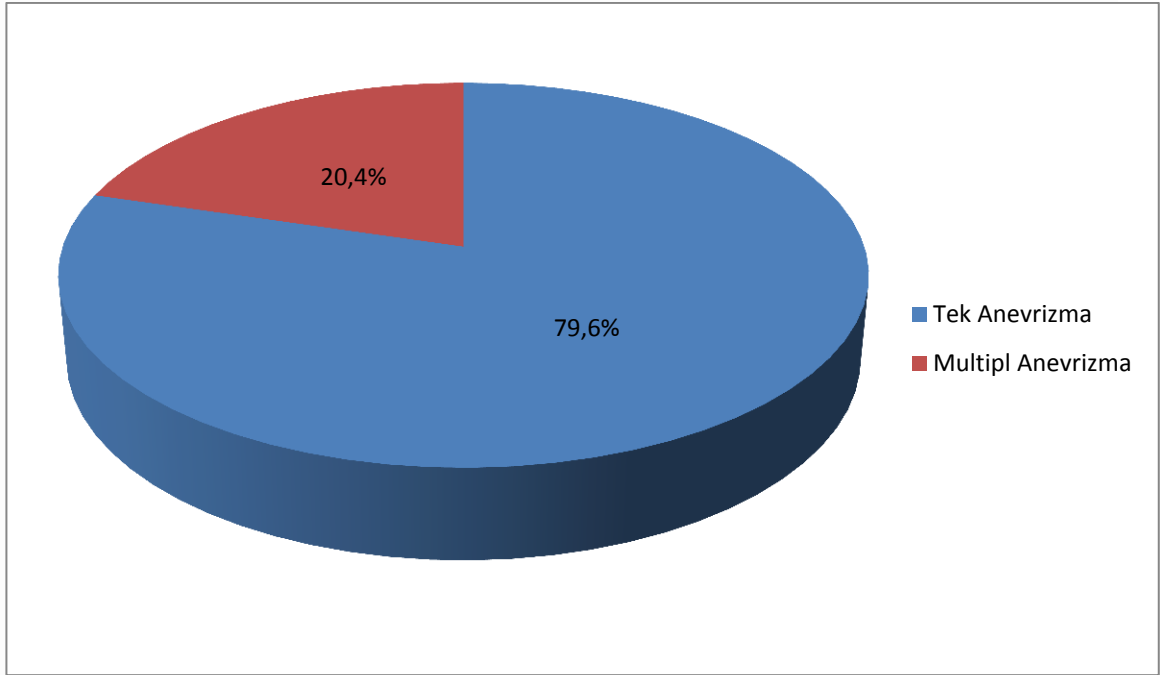
Çalışmada spontan SAK ile gelen hastalarda eşlik eden kronik hastalıkların cinsiyet ile olan ilişkileri incelendi. Buna göre kadın cinsiyette başvuran hastaların %60,1 (214 hasta) ‘inde hipertansiyon , %14 (50 hasta) ‘ ünde diyabet, %3,1 (11 hasta) astım, %11,5 (41 hasta) ‘inde koroner arter hastalığı tanısı olduğu saptandı. Erkek cinsiyette başvuran hastaların ise % 45,7 (106 hasta) ‘ sinde hipertansiyon, % 6,5 (15 hasta) ‘ inde diyabet, %2,6 (6 hasta) astım, %12,9 (30 hasta) ‘unda koroner arter hastalığı tanısı olduğu tespit edildi. Bu veriler ışığında yüzdeler oran olarak hipertansiyon, diyabet ve astımın kadın cinsiyette daha yüksek oranda eşlik ettiği görülürken , erkek cinsiyette yüzdeler oran olarak sadece koroner arter hastalığı daha yüksek görülmüştür.

Tablo 18. Spontan SAK’ta eşlik eden kronik hastalıklarla mortalite ilişkisi

Kronik Hastalık	Sağkalım	Mortalite
Hipertansiyon	%49,4	%50,6
Koroner Arter Hastalığı	%46,5	%53,5
Diyabet	%50	%50
Astım	%82,4	%17,6

Çalışmada bu kronik hastalıkların kendi içinde mortalite oranları incelendi. Buna göre spontan SAK ile acile gelip hipertansiyon tanısı olan hastaların %49,4 (158 hasta) oranında taburcu olduğu görülürken, mortalite oranının %50,6 (162 hasta) olduğu tespit edildi. Diyabet ile takipli olan hastaların %50 (33 hasta) oranında taburcu olduğu görülürken, mortalite oranının aynı şekilde %50(33 hasta) olduğu saptandı. Astım ile takipli hastaların %82,4 (14 hasta) oranında taburcu olduğu görülürken, mortalite oranının %17,6 (3 hasta) olduğu saptandı. Kronik arter hastalığı olan hasta grubunda ise %46,5(33 hasta) oranında taburcu oldukları görülürken, mortalite oranının %53,5 (38 hasta) olduğu tespit edildi.

Grafik 20. DSA sonucu tespit edilen multipl anevrizma oranı



Tablo 19. Çoklu anevrizma varlığı ile sağkalım-mortalite ilişkisi

Çoklu Anevrizma	Sağkalım	Mortalite
Var	%53,3	%46,7
Yok	%63	%37

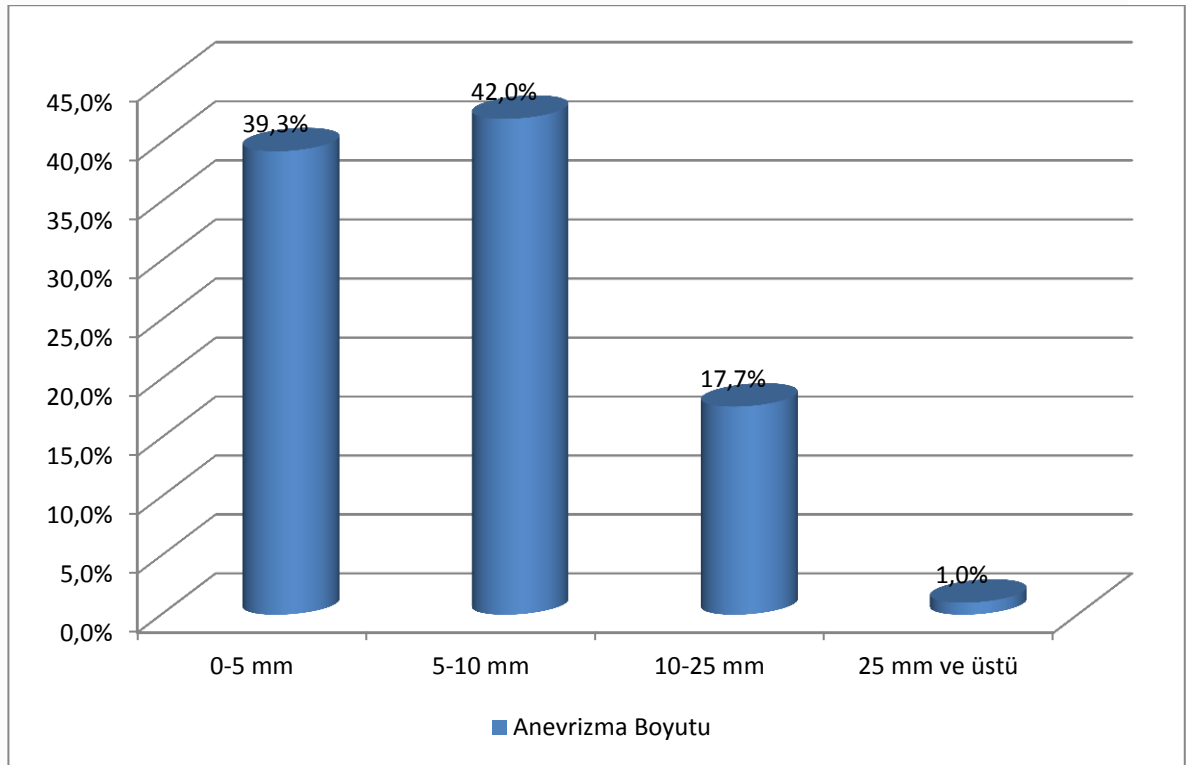
Çalışmada spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu çoklu anevrizma saptanan hastaları incelendi. Buna göre DSA sonucu hastalarda %20,4 (120 hasta) oranında multipl anevrizma görüldüğü saptandı. Multipl anevrizma saptanan hastalarda mortalite oranı %46,7 (56 hasta) olurken, tek anevrizma saptanan hastalarda mortalite oranının %37 (173 hasta) olduğu görüldü

Tablo 20. Kadın-erkek cinsiyetteki çoklu anevrizma oranları

Çoklu Anevrizma	Kadın	Erkek
Var	%25	%13,4
Yok	%75	%86,6

Çalışmada çoklu anevrizma varlığı ile cinsiyet arasında olan ilişkisi değerlendirildi. Kadın cinsiyet içinde %25 oranında çoklu anevrizma görülürken, erkek cinsiyet içinde ise %13,4 oranında çoklu anevrizma saptandı. Ayrıca çoklu anevrizma saptanan hastaların %74,2 (89 hasta) 'si kadın cinsiyette iken %25,8 (31 hasta) 'si erkek cinsiyetinde görüldü.

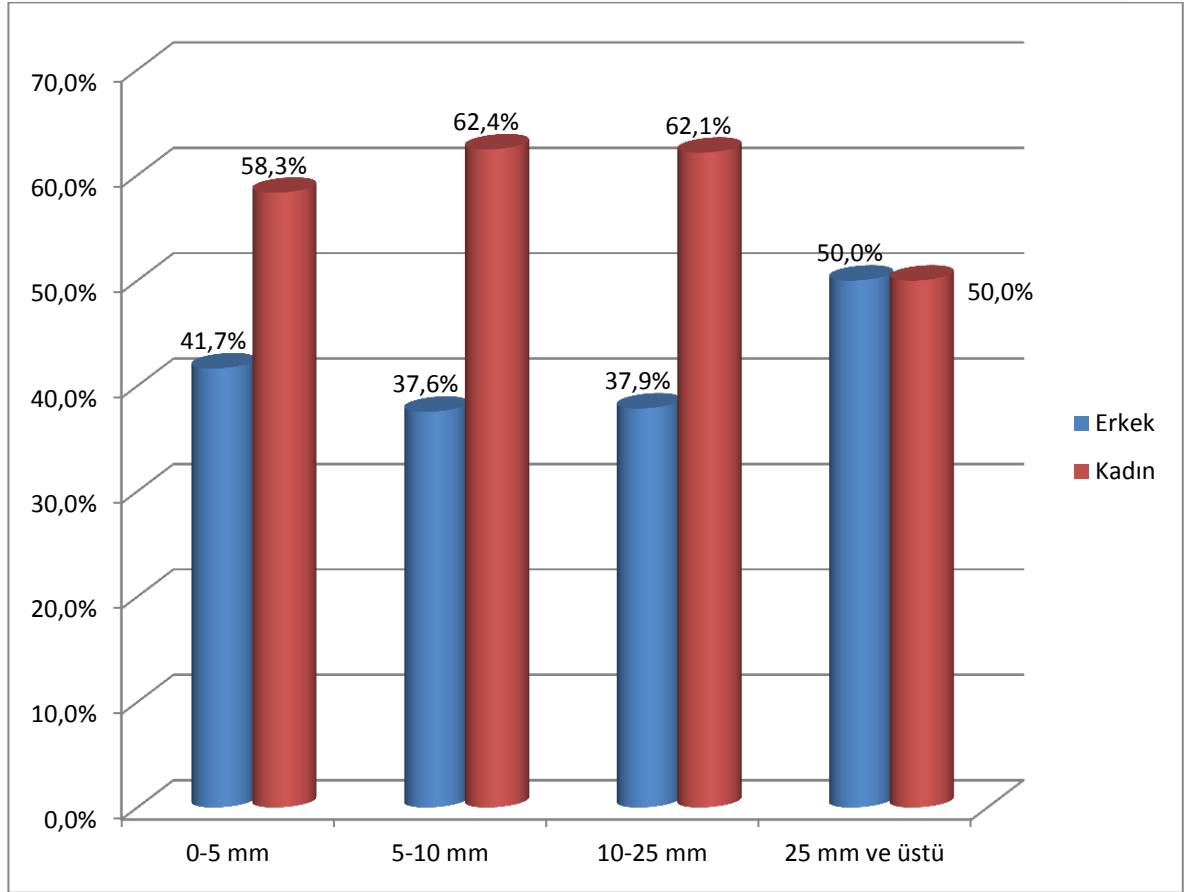
Grafik 21. DSA'da tespit edilen anevrizmaların boyutlarına göre dağılımları



Çalışmada spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu anevrizma saptanan vakalar DSA'daki anevrizma boyutlarına göre incelendi. Buna göre 0-5 mm boyutlu olan anevrizmaların %39,3 (229 hasta) oranında görüldüğü bulundu. Anevrizma boyutu 5-10 mm arasında olanların %42 (245 hasta) oranında olduğu saptandı. Anevrizma boyutu 10-25 mm

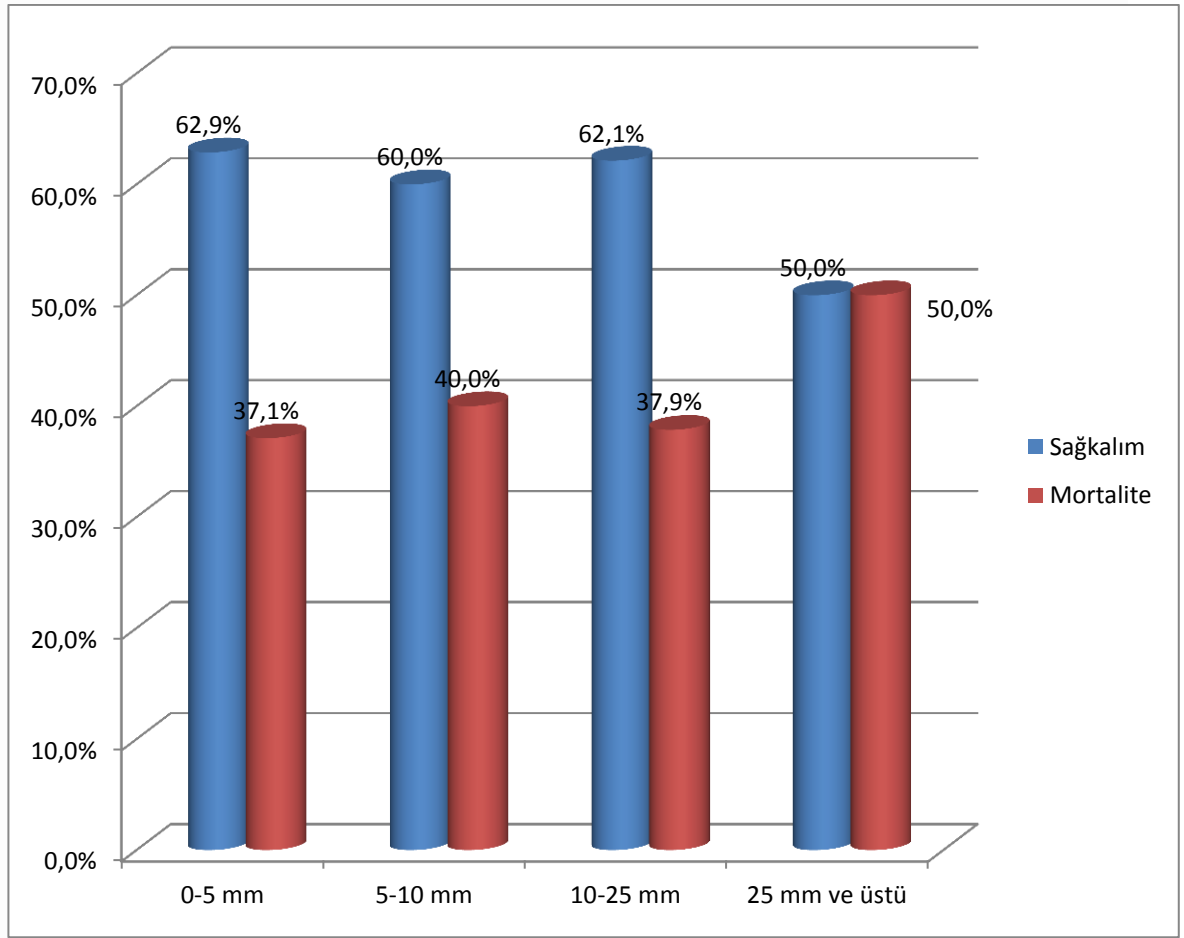
arasında olanların %17,7 (103 hasta) oranında olduğu tespit edildi. Anevrizma boyutunun 25 mm den büyük olanların ise %1 (6 hasta) oranında olduğu görüldü. Ayrıca spontan SAK ile acile gelip çeşitli sebeplerden dolayı DSA yapılamayan ve bu sebeple anevrizma boyutu net olarak saptanamayan vakalar da %1 (6 hasta) oranında belirlendi.

Grafik 22. Anevrizma boyutları ile cinsiyet arasındaki ilişki



Çalışmada anevrizma boyutlarının cinsiyet ile olan ilişkisi incelendi. Buna göre anevrizma boyutu 0-5 mm arasında olanlarda kadın cinsiyet oranının %58,3 (133 hasta) , erkek cinsiyet oranının %41,7 (95 hasta) olduğu saptandı. Anevrizma boyutu 5-10 mm arasında olanlarda kadın cinsiyet oranının %62,4 (153 hasta) , erkek cinsiyet oranının %37,6 (92 hasta) olduğu saptandı. anevrizma boyutu 10-25 mm arasında olanlarda kadın cinsiyet oranının %62,1 (64 hasta) , erkek cinsiyet oranının %37,9 (39 hasta) olduğu tespit edildi. Anevrizma boyutunun 25 mm den büyük olduğu dev anevrizmalarda ise kadın-erkek oranının %50 (3 hasta) şeklinde eşit olduğu saptandı.

Grafik 23. Anevrizma boyutları ile mortalite arasındaki ilişki



Çalışmada anevrizma boyutlarının mortalite ile olan ilişkisi incelendi. Buna göre anevrizma boyutu 0-5 mm arası olanlarda mortalite oranının %37,1 (85 hasta) olduğu saptandı. Anevrizma boyutu 5-10 mm arası olanlarda mortalite oranının %40 (98 hasta) olduğu görüldü. Anevrizma boyutu 10-25 mm arası olanlarda mortalite oranı %37,9 (39 hasta) olarak kaydedildi. Anevrizma boyutu 25 mm üstü olan dev anevrizmalarda ise mortalite oranı %50 (3 hasta) olarak tespit edildi.

Çalışmada spontan SAK ile acil servise gelip hastanede yatan hastaların ortalama yatış süreleri de incelendi. İncelediğimiz 590 kişilik hasta grubunda ortalama yatış süresi 14,06 gün olarak saptandı. Ortalama yatış süresindeki standart sapma değeri 14,94 olarak hesaplandı. Spontan SAK ile yatıp tedavi ve takip sürecinin sonunda taburcu olanlarda ise hastanede ortalama yatış süresi 13,34 gün olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 10,54 olarak hesaplandı. Spontan SAK ile gelip takip ve tedavi sürecinin sonucunda mortal seyredenlerin ortalama yatış süresi ise 14,91 gün olarak bulundu. Buradaki standart sapma değeri 19,89 olarak hesaplandı.

Çalışmada spontan SAK ile gelen hastaların yatış süreleri ve cinsiyetleri arasındaki ilişki incelendi. Buna göre kadın cinsiyetteki ortalama yatış süresi 14,59 gün olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 15,37 olarak hesaplandı. Erkek cinsiyetteki ortalama yatış süresi ise 12,99 gün olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 14,17 olarak hesaplandı.

Çalışmada hastalara acil serviste spontan SAK tanısı konulup cerrahi veya endovasküler girişimsel yöntemle tedavi uygulanana kadar geçen süre de saat üzerinden incelendi. Genel olarak spontan SAK tanısı konulup tedavi uygulanana kadar geçen süre ortalama 46,22 saat olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 74,79 olarak hesaplandı. Yapılan tedavi ve takip sonrasında taburcu olanlardaki ilk başvurudan tedaviye kadar geçen süre ortalama 54,14 saat olarak tespit edildi. Buradaki standart sapma değeri 81,36 olarak hesaplandı. Yapılan tedavi ve takip sonrasında mortal seyredenlerdeki ilk başvurudan tedaviye kadar geçen süre ortalama 32,43 saat olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 59,51 olarak hesaplandı. Kadın cinsiyette olan hasta grubundaki ilk başvurudan tedaviye kadar geçen ortalama süre 46,87 saat olarak saptandı. Buradaki standart sapma değeri 72,63 olarak hesaplandı. Erkek cinsiyette olan hasta grubunda ilk başvurudan tedaviye kadar geçen ortalama süre 44,95 saat olarak tespit edildi. Buradaki standart sapma değeri 78,23 olarak hesaplandı.

5.TARTIŞMA

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi acil servisine Ocak 2011-Ocak 2020 yılları arasında spontan subaraknoid kanama ile gelip yapılan DSA sonucu serebral anevrizma tanısı konulan 590 hasta dahil edilmiştir. Bu süre içinde SAK tanısı ile gelip yoğun bakıma yatan 998 hasta incelenirken, bu grup içinde yer alan posttravmatik, DSA sonucu vasküler patoloji saptanmayan, AVM ve etiyojide bahsettiğimiz diğer bütün sebeplerden dolayı SAK tanısı alan 408 kişilik hasta grubu inceleme dışında bırakılmıştır.

Çalışmada retrospektif olarak bahsedilen 10 yıllık zaman zarfındaki 590 kişilik vaka grubunda kadın-erkek cinsiyet oranları, başvurdıkları dekad, acile geldikleri ay, mortalite oranları, serebral anevrizmanın bulunduğu konum, anevrizma şekli, anevrizmanın boyutu, multipl anevrizma varlığı, FİSHER,WFNS,GKS skorları, acile başvuru sırasındaki geliş klinik bulguları, uygulanan tedavi yöntemi, acil servise geldikleri andan itibaren tedavi altına alınana kadar geçen ortalama süre, eşlik eden ek kronik hastalıkları, hastanede yatış süreleri ve bu parametrelerin birbiriyle olan ilişkileri incelendi.

Çalışmada kadın cinsiyet oranını %60,5 erkek cinsiyet oranı %39,5 olarak saptandı. Literatürde 1,4-1,6/1 oranında belirtilen kadın-erkek cinsiyet oranı çalışmada yaklaşık 1,5/1 oranında bulundu. Çalışmanın bu verilerde literatürle uyumlu olduğu gözlemlendi (13,68,104,155,156).

Spontan SAK en sık 40-60 yaş arası görülmektedir. Literatürde birçok çalışmada spontan SAK'ların en sık 6.dekat ve daha sonra ise 5.dekatta görüldüğü belirtilmiştir (68,104,114,135,145). Bozkuş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise literatürden farklı olarak; yaş arttıkça özellikle 7. ve 8.dekatlarda spontan SAK görülme sıklığının daha yüksek olduğu saptanmıştır (136). Çalışmada en sık başvuru görülen dekat %29,5 oranında 6.dekat olurken ikinci sıklıkta en çok başvuru görülen dekat %20,4 oranında 5.dekat olarak saptandı. Çalışmadaki veriler literatürle uyumlu olarak bulunmuştur

Spontan SAK'ın en sık görüldüğü zamanlar coğrafya, genetik, iklim özelliklerine göre değişkenlik göstermektedir. Clarke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla spontan SAK'ın çoğunlukla kış ve ilkbahar aylarında görüldüğü söylenirken Chayette ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık başvurunun ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde olduğu saptanmıştır (68,72,138). Yapılan çalışmada spontan SAK'ın aylık başvuru sıklıklarını ve dolayısıyla mevsimsel dağılımı incelendi. Seride en sık başvurunun görüldüğü ay %10,2 oranıyla Aralık

ayı olarak saptandı. Mevsimsel bazda ele aldığımızda ise %27,7 oranıyla spontan SAK'ın acil servisimize en sık başvurduğu mevsim kış olarak bulundu. Bu anlamda çalışmamızın Clarke ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla uyumlu olduğu gözlemlendi. En az başvurunun olduğu mevsim ise %23 ile sonbahar olurken, aslında serimizde mevsimler arası spontan SAK başvuru sıklığında ciddi farklılıklar olmadığı yönünde veriler ortaya çıktı.

Çalışmada 590 hastalık spontan SAK serisinde görülen genel mortalite oranı %39 olarak tespit edildi. Yapılan incelemede cinsiyet-mortalite ilişkisi değerlendirildi. Seride kadın cinsiyetteki mortalite oranı %37,6 erkek cinsiyette mortalite oranı ise %41,4 olarak saptandı. Literatürde mortalite oranları yaklaşık %30-50 olarak belirtildiğinden dolayı çalışmanın sonuçları literatürle uyumlu bulundu (34,75,112,113,146).

Çalışmada spontan SAK olan hastalarda yaş ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Çalışmada yaş arttıkça mortalite oranının arttığı tespit edildi. İncelediğimiz hasta grubunda mortal seyredenlerin %63,3'ü 60 yaş ve üzeri olan grupta olduğu saptandı. Öyle ki yaptığımız çalışmada 7.dekattaki mortalite oranı %49,1 olurken , 10.dekattaki mortalite oranı %100 olarak tespit edildi. Literatürde de ileri yaştan spontan SAK'ın prognozunu kötü yönde etkileyip mortalite oranını yükselten en önemli nedenlerden biri olduğu gösterilmiştir (114,120,136). Çalışmanın bu anlamda literatürle uyumlu olduğu gözlemlendi.

Çalışmada DSA sonucu serebral anevrizmaların bulundukları lokalizasyonları incelendi. Literatürde birçok çalışmada en sık görülen SA lokalizasyonunun ACoM olduğu gösterilmiştir (40,114,115,149,154). Literatürdeki bir başka çalışmada ise %34 oranında MCA anevrizması en sık olarak görüldüğü bildirilmiştir (138). Çalışmadaki verilerde %31,5 (185 hasta) oranıyla en sık görülen SA lokalizasyonu MCA olarak tespit edildi. Çalışmadaki hasta serisinde SA'ların %89 oranında anterior dolaşımda, %11 oranında posterior dolaşımda bulundukları saptandı. Literatürde anterior dolaşım anevrizma oranı %90, posterior dolaşımdaki anevrizma oranı ise %10 olarak bildirilmiştir. Bu anlamda çalışmanın literatürle uyumlu olduğu görüldü (78,112,127,128,129).

Seride spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu çoklu anevrizma varlığını ve bu durumun cinsiyet ve mortalite ile olan ilişkileri değerlendirildi. Literatürde Yaşargil'in serisinde %24 oranında multipl anevrizma varlığı gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda çoklu anevrizma varlığı %6,5 olarak gösterilirken, farklı çalışmalarda ise %15-45 arası olabileceği

bildirilmiştir (127,128,151,153). İncelenen hasta grubunda çoklu anevrizma varlığı %20,4 oranında saptandı. Bu anlamda çalışmanın literatürle uyumluydu.

Seride çoklu anevrizma varlığı saptanan hastaların %74,2 si kadın cinsiyette iken %25,8'inin erkek cinsiyette olduğu görüldü. Ayrıca bir başka veri olarak anevrizma saptanan kadın cinsiyetteki hastaların %25'inde çoklu anevrizma görülürken erkek cinsiyette olan hastaların %13,4 ünde çoklu anevrizma saptandı. Buna ek olarak çalışmamızda çoklu anevrizma olan hastalarda %46,7 oranında mortalite görülürken, çoklu anevrizma olmayan hastalarda %37 oranında mortalite görülmüştür. Bu veriler ışığında seride çoklu anevrizma varlığı açısından kadın cinsiyette olmanın ek risk olduğu ve multipl anevrizma mevcudiyetinin prognozu kötü anlamda etkilediği söylenebilir.

Çalışmada spontan SAK ile acile gelen hastaların ilk başvuru anındaki klinik bulgularını, bu bulguların görülme sıklığını ve mortalite ile olan ilişkisi incelendi.

Spontan SAK'da hastalarda en sık görülen klinik semptom baş ağrısı olarak bilinmektedir. Literatürde spontan SAK'lı hastaların %70-76'sında baş ağrısı olduğu gözlenmiştir (19,138,139). Çalışmada spontan SAK ile acile gelen hastaların %72,7'sinde baş ağrısı olduğu saptandı; bu bilgiler literatür ile uyumluydu.

Spontan SAK'lı olgularda fokal nörolojik defisit ile hastalar acile gelebilmektedir. Literatürde %15-20 oranında SAK'lı hastalarda fokal nörolojik defisit olduğu tespit edilmiştir. Çalışmada acile gelen hastaların %21,4'ünde fokal nörolojik defisit saptandı. Bu anlamda çalışma literatür ile uyumlu bulundu (20,81,142).

Spontan SAK ile acile gelen hastalarda baş ağrısına ek olarak bulantı-kusma şikayeti olabilmektedir. Literatürde SAK hastalarında görülen bulantı-kusma oranı çoğunlukla %34-48 arasında olduğu söylenirken, bazı çalışmalarda ise %70 oranında oldukça sık olarak görüldüğü belirtilmiştir (20,139,140,141). İncelenen hasta grubunda bulantı-kusma oranı %22,9 olarak saptandı. Bunun nedeni hastaların acil servise ulaşana kadar kullandıkları antiemetik ajanlar sayesinde bulantı-kusma şikayetlerinin azalması ya da yok olması şeklinde açıklanabilir.

Spontan SAK olan olgularda epileptik nöbet görülebilmektedir. Literatürde spontan SAK sonrası ilk 24 saat içinde görülen epileptik nöbet oranının %6-%20 arasında olduğu gösterilmiştir (13,20,81,90). Çalışmada spontan SAK sonrası görülen epileptik nöbet oranı %10 oranında saptanırken literatürle uyumlu olduğu gözlemlendi.

Seride spontan SAK ile acil servise başvuran hastaların bilinç durumu değerlendirildi. Literatürde spontan SAK'larda geçici bilinç kaybı görülme oranı %19-40 olarak gözlenmiştir (81,138,139). Geçici bilinç kaybı veya bilinç değişikliği ile başvuranların oranı %25,6 olarak saptandı. Çalışmanın bu anlamda literatürle uyumlu olduğu saptandı

Çalışmada spontan SAK ile acil servise gelen hastaların GKS'ye göre başvuru sıklıkları ve GKS ile mortalite arasındaki ilişki incelendi. En sık başvuru %36 oranında GKS:15 olarak görülürken ikinci sıklıkta başvuru %19 oranında GKS:14 olarak belirlendi. En düşük mortalite sıklığı %12,7 ile GKS:15 olan hasta grubunda saptandı. GKS:7 ve altında olan hasta grubundaki mortalite oranı %88 olarak görüldü. SAK tanısı alan 1200 hastalık bir grupta yapılan bir çalışmada GKS'nin mortaliteyi etkileyen ana etkenlerden biri olduğu belirlendi (117). Bu veriler ışığında literatürle uyumlu bir şekilde hastaların acil servise ilk başvurdıklarında GKS değerleri düştükçe mortalite oranının ciddi oranda arttığı gözlemlendi.

Çalışmada spontan SAK hastaları FISHER sınıflamasına göre değerlendirildi. Bonilha ve arkadaşlarının anevrizmal spontan SAK'lı 100 hastayı inceledikleri çalışmalarında FISHER grade 3 en sık olarak görülmüştür. İlhan ve arkadaşlarının yaptığı 328 olguluk başka bir çalışmada ise en sık FISHER grade 2 saptanmıştır. Görgülü ve arkadaşlarının yaptığı 81 vakalık çalışmada da yaklaşık %42 oranıyla en sık başvuru FISHER grade 3 olarak gözlenmiştir. Bu seride ise spontan SAK'ta %47,9 oranıyla en sık olarak FISHER grade 3 olgu görüldüğü saptandı. Sonuçlar literatürle uyumluydu (116,138,139).

Çalışmada spontan SAK hastaları WFNS sınıflamasına göre incelendi. Drake ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada WFNS sınıfı küçüldükçe mortalitenin azaldığı, WFNS sınıflamasıyla prognoz ilişkisinin anlamlı olduğu bildirilmiştir. Görgülü ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise en sık başvurunun yaklaşık %40 oranında WFNS sınıf 1 olduğu saptanmıştır (139,143,144). Çalışma serisindeki hastalarda acil servise başvurularındaki değerlendirmelere göre en sık %36 oranıyla WFNS sınıf 1, en az başvurunun ise %10,4 ile WFNS sınıf 3 olduğu görüldü. En yüksek mortalite oranı %90,1 ile WFNS sınıf 5'te gözlerken, en düşük mortalite oranını %12,7 ile WFNS sınıf 1'de saptandı. WFNS sınıf 1'den sınıf 5'e doğru ilerlerken mortalite oranının giderek yükseldiği tespit edildi. Bu veriler ışığında çalışmanın literatürle uyumlu olduğu saptandı. Ayrıca hastaların acil servise başvurularındaki ilk geliş klinik bulgularının prognozu ciddi şekilde etkilediği görüldü.

Spontan SAK ile acil servise başvurup eşlik eden hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı ve astım hastalıklarının görülme sıklığı, cinsiyet ile olan ilişkisi ve mortaliteye olan etkileri incelendi.

Çalışmada hipertansiyon ile spontan SAK arasındaki ilişkiyi ve mortaliteye olan etkisi değerlendirildi. Hipertansiyon tüm çalışmalarda her iki cinsiyette de spontan SAK için en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biri olarak gösterilmiştir (123,124,137). Literatürde kronik hastalıkların özellikle hipertansiyonun spontan SAK'da mortalite üzerinde önemli bir etken olduğunu bilinmektedir. Kontrolsüz kan basıncı artışı nedeniyle oluşan ateroskleroz, hipertansif organ hasarlarına neden olup mortaliteyi artırmaktadır (118). Seride hasta grubunun %54,3'ünde hipertansiyon olduğunu tespit edildi. Hipertansiyonu olan hasta grubunda mortalite %50,6 oranında görülürken, hipertansiyonu olmayan hasta grubunda mortalite oranı %25,3 oranında görüldü. Çalışmada literatürle uyumlu şekilde hipertansiyonu olan hastalarda olmayanlara göre mortalite oranının ciddi bir şekilde daha yüksek olduğu görüldü.

Koroner arter hastalığı ile spontan SAK arasındaki ilişki ve mortaliteye olan etkisi değerlendirildi. Literatürde koroner arter hastalıklarının spontan SAK gelişim riskini arttırdığına dair bulgular kaydedilmiştir (121). Bildirilen spontan SAK'lı hasta serisinde %12,1 oranında koroner arter hastalığının eşlik ettiği gözlemlendi. Koroner arter hastalığı olanlarda mortalite oranı %53,5 iken olmayanlarda mortalite oranı %37,1 oranında saptandı. Böylelikle çalışmada koroner arter hastalığının literatürle uyumlu şekilde spontan SAK'ta mortaliteyi arttırdığı görüldü.

Diyabet ile spontan SAK arasındaki ilişki ve mortaliteye olan etkisi incelendi. Literatürde spontan SAK gelişimde hipertansiyon,alkol-sigara kullanımı gibi majör risk faktörlerinin yanında diyabet ile SAK arasında rölatif bir ilişkinin olduğuna dair bilgiler bulunmaktadır (125,126). Seride spontan SAK ile acile gelen hastaların %11,2'sinde diyabet tanısı olduğu görüldü. İncelemede diyabetli hasta grubundaki mortalite oranı %50 iken diyabeti olmayan hastalardaki mortalite oranı %37,7 olarak saptandı. Bu veriler ışığında diyabetin spontan SAK'lı hastalarda mortaliteyi arttırarak prognozu etkilediği görülmüştür.

Astım ile spontan SAK arasındaki ilişki değerlendirildi. Seride spontan SAK'lı 590 hastanın sadece %2,9'unda yani 17 hastada astım tanısı olduğu görüldü. Astım tanısı olan spontan SAK'lı hastalarda mortalite oranı %17,6 iken astım tanısı olmayanlarda mortalite oranı %39,7 olarak bulundu. Mortaliteyi ve prognozu etkileyen birçok majör etken ve diğer

etkenlerin varlığı düşünülüğünde, çalışmada astımın spontan SAK'lı hastalarda mortalite ve prognoza olan etkisi değerlendirilememiştir.

Seride spontan SAK ile acile gelip DSA sonucu anevrizma saptanan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri ve prognoza olan etkileri ele alındı. Her iki tedavi yönteminin avantajları ve dezavantajları mevcuttur. Literatürde cerrahi yöntemin; pıhtının temizlenerek vazospazm gelişim riskini azaltması , intraoperatif anevrizma kanaması esnasında etkin ve hızlı müdahale olanağı sunması, parankimal büyük bir hematoma varlığında hematomun boşaltılması, anevrizma kesesinin ve çevresinden çıkan perforan dalların korunarak kliplenebilmesi nedeniyle endovasküler yöntemle göre avantajlı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca literatürde endovasküler girişimsel yöntemin; kraniotomi yapılmaması, işlemin daha kısa sürmesi, postoperatif hasta konforunun daha iyi olması gibi etkenleri de cerrahi yöntemle göre avantajları olarak vurgulanmıştır. Literatürde yapılan geniş çaplı bir meta-analiz çalışmasında, cerrahi yöntem ve endovasküler girişimsel yöntemleri sonuçları ve riskleri istatistiksel olarak birbirine yakın saptanmıştır (148). Başka bir çalışmada ortaya çıkan verilerin analizinde endovasküler yöntemle tedavi edilen olgularda cerrahi yöntemle kıyasla %7 oranında daha düşük mortalite görüldüğü bildirilmiştir (130,131,147). Seride yer alan hastaların %53'ü cerrahi yöntemle tedavi edilirken %37'si endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilmiştir. Ayrıca hastaların %9'u takip edilirken %1'i de tedavi olmayı reddetmişlerdir. Çalışmada cerrahi yöntem ile tedavi edilen hastalarda mortalite oranı %38,1 iken endovasküler girişimsel yöntem ile tedavi edilen hastalarda mortalite oranı %35,3 saptanmıştır. Bu veriler ışığında çalışmada literatürle uyumlu şekilde prognoz açısından her iki yöntemin birbirine karşı anlamlı bir üstünlüğü görülmemiştir.

Seride hastaların cerrahi veya endovasküler girişimsel yöntemle SA tedavileri yapıldıktan sonra hastanede yatış süreleri incelendi. İncelenen 590 hastanın tedavi edildikten sonraki ortalama yatış süreleri yaklaşık 14 gün olarak saptandı. Literatürde farklı hastane yatış süreleri belirtilmiş olsada bu sürenin yaklaşık 7-18 gün arasında değişmekte olduğu gösterilmiştir (132). Bu anlamda seri sonuçları literatürle uyumluydu. Çalışmada mortal seyredenlerin ortalama yatış süresi 14,91 gün iken taburcu olan hastaların ortalama yatış süresi 13,34 gün olarak saptandı. Bu veriler ışığında her iki grupta hastanede yatış süreleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Acil Servisine 2011-2020 yılları arasında spontan SAK ile gelip DSA sonucu serebral anevrizma saptanan 590 kişilik hasta grubu retrospektif olarak epidemiyolojik, klinik ve radyolojik bulgularıyla birlikte değerlendirildi. Çalışmada elde edilen veriler ile ulusal ve uluslararası literatürdeki veriler karşılaştırıldı.

1. İncelenen gruptaki hastaların acil servise en sık başvurdıkları yaş grubunun literatürle uyumlu şekilde 6.dekatta, ikinci en sık başvurunun ise 5.dekatta olduğu görüldü.

2. Hastaların kadın-erkek cinsiyet oranı 1.5/1 oranında bulunarak literatürle uyumlu olduğu gözlemlendi. Bu verilerle kadın cinsiyetin spontan SAK gelişiminde değiştirilemez bir risk faktörü olduğu ulusal ve uluslararası çalışmalarda olduğu gibi tespit edildi.

3. Spontan SAK ile gelip DSA sonucu anevrizma saptanan ve tedavi altına alınan hastalarda mortalite oranı %39 olarak saptanarak, çalışmanın genel anlamda literatürle uyumlu olduğu anlaşıldı. Bu verilerle birlikte spontan SAK'lı hastaların ciddi oranda mortal seyrettiği izlendi.

4. Hastaların yaşı ilerledikçe mortalite oranlarının arttığı saptandı. Böylelikle ileri yaştan spontan SAK'larda mortaliteyi etkileyen önemli bir faktör olduğu görüldü.

5. Hastaların acil servise başvurdıkları zaman incelendiğinde aylık dağılımda en sık başvurunun Aralık ayında olduğu saptandı. Mevsimsel dağılım göz önüne alındığında serideki başvuruların literatürle uyumlu şekilde en çok kış ve ilkbahar mevsimlerinde olduğu gözlemlendi.

6. Anevrizmal spontan SAK'ların DSA sonucunda en sık anevrizma görülen konumunun literatürle uyumlu şekilde A.cerebri media olduğu saptandı. Aynı şekilde bütün konumlara bakıldığında literatürle uyumlu şekilde yapılan DSA sonucu %89 oranında anterior dolaşımda, %11 oranında posterior dolaşımda anevrizma tespit edildi.

7. Spontan subaraknoid kanamanın en önemli ve belirgin kliniği şiddetli baş ağrısıdır. Spontan SAK geçiren insanlar şikayetlerini "hayatımdaki en şiddetli baş ağrısı" diye tarif etmektedir. Seride incelenen hasta grubunda acil servise başvuruda da en sık gözlenen klinik semptomun literatürle uyumlu şekilde %72,7 oranında baş ağrısı olduğu saptandı.

8. Spontan SAK, geçiren hastalarda bazı fokal nörolojik defisitlere neden olabilmektedir. Çalışmada literatürle uyumlu şekilde %21,4 oranında fokal nörolojik defisit tespit edildi.

9. Spontan SAK'la acile gelen hastaların bir kısmında epileptik nöbet görülmektedir. Seride literatürle uyumlu şekilde epileptik nöbetle gelen hasta grubu %10 oranında bulundu. Ayrıca çalışmada epileptik nöbetin spontan SAK'la gelen hastaların prognozunu kötü yönde etkileyerek mortalite oranını arttırdığı görüldü.

10. İncelenen 590 kişilik hasta grubunun %20,2'sinin bilinç kaybı yaşayarak ve entübe halde acil servise getirildiği saptandı. Bilinç kaybı ile hastaneye başvuran spontan SAK'lı hastalarda mortalite oranının %86,6 olduğu görüldü. Genel mortalite oranı ile kıyaslandığında hastaneye ilk başvurudaki klinik durumun prognozu kötü yönde etkilediği tespit edildi.

11. Hastaların acil servise başvuru anındaki GKS değerleri ve mortalite ile olan ilişkisini incelediğimizde GKS:7 ve altında olan hastalarda mortalite oranının ciddi anlamda arttığı gözlemlendi. GKS:7 ve altındaki mortalite oranı %88 iken GKS:15 olanlardaki mortalite oranı %12,7 olarak tespit edildi. Hastaların acil servise geliş GKS değerlerinin klinisyene prognozunu nasıl seyredeceği konusunda önemli bir etken olduğu değerlendirildi.

12. Kontrastsız BT spontan subaraknoid kanamanın tanısını koyabilmek için ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Çalışmada hastalar radyolojik olarak olguları BT'deki kanama bulgularına göre değerlendiren FISHER sınıflaması kullanılarak incelendi. BT ile doğrulanmış spontan SAK'lı hastaları değerlendirildiği çalışmada FISHER grade 1 olan hastalar dahil edilmedi. Hastalarda %47,9 oranıyla en sık FISHER grade 3 olgu saptandı. Literatürde FISHER grade arttıkça mortalitenin arttığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda da FISHER grade'i 2'den grade 4'e doğru ilerledikçe mortalite oranının yaklaşık 6 kat arttığı gözlemlendi.

13. Hastaların WFNS'e göre başvuru sıklıkları ve mortalite ile olan ilişkileri incelendi. WFNS sınıflandırması, klinik semptomların şiddetini değerlendirmek amacıyla Glasgow koma skorunu ve fokal nörolojik defisitleri esas almıştır. Çalışmada en sık başvurunun %36 oranında WFNS sınıf 1'de olduğu saptandı. Ayrıca seride WFNS sınıf 1'den sınıf 5'e doğru gidildikçe mortalite oranının ciddi anlamda yükseldiği tespit edildi.

14. Çalışmada spontan SAK gelişiminde değiştirilebilir majör risk faktörü olan hipertansiyonun görülme sıklığı ve mortaliteye olan etkisi incelendi. Spontan SAK ile gelen

hastaların literatürle uyumlu şekilde %54,3'ünde hipertansiyon görüldüğü saptandı. İncelemede hipertansiyonun prognozu ciddi şekilde etkilediği ve mortalite oranını 2 kat arttırdığı gözlemlendi.

15. Hastaların tedavisinin %53 oranında cerrahi, %37 oranında endovasküler girişimsel yöntemle yapıldığı tespit edildi. Literatürde her iki yöntemin birbirlerine karşı olan avantajları ve dezavantajları bildirilmiştir. Tedavi yöntemlerine göre mortalite oranları çok fazla değişkenlik göstermektedir. Seride cerrahi yöntemle tedavi edilen hastalarda mortalite oranı %38,1 endovasküler girişimsel yöntemle tedavi edilen hastalardaki mortalite oranı ise %35,3 olarak saptanarak her ikisi arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

16. Çoklu anevrizma varlığı literatürle uyumlu şekilde %20,4 oranında ve kadın cinsiyette daha fazla olduğu saptandı. Çoklu anevrizma olan hastalarda mortalite oranının 1.2 kat arttığı tespit edildi.

17. DSA sonucu saptanan anevrizma şekillerini inceledik. Seride literatürle uyumlu şekilde en sık görülen anevrizma formu sakküler olduğu saptandı.

Sonuç olarak spontan SAK ve SA yaşamı ciddi anlamda tehdit eden, morbitidesi ve mortalitesi yüksek, tedavi ve takibi zor, ciddi deneyim ve tecrübeli personel gerektiren, sağlık giderlerini önemli ölçüde arttıran önemli bir patolojidir. Son yıllarda gelişen radyolojik görüntülemeler, cerrahi teknikler ve endovasküler girişimsel yöntemdeki yeniliklerle birlikte takip ve tedavi daha etkin bir şekilde yapılmaya başlanmıştır. Zaman içinde tecrübenin artmasıyla, tanı yöntemlerinin gelişmesiyle ve tedavi yöntemlerindeki yeniliklerle birlikte anevrizmal spontan subaraknoid kanamada morbiditenin ve mortalitenin daha düşük seviyelere ulaşacağı düşünülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Özdemir M, Kahiloğulları G, Cömert A, Çağlar YS, Elhan A, Sılav G, Uğur HC.

Processus clinoideus anterior ve posterior arası köprüleşme ve foramen

caroticoclinoidale: anatomik çalışma. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2006; 59: 175-8.

2. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK. Anevrizmal subaraknoid kanamada nöroanestezi prensipleri. *J Anesteziol Clin Pharmacol*. 2014; 30 :328–337

3. van Gijn J, Kerr RS, Rinkeahal GJ. Subaraknoid kanama. *Lancet*. 2007; 369 ::306–318.

4. de Oliveira Manoel AL, Mansur A, Murphy A, et al. Nörogörüntüleme perspektifinden anevrizmal subaraknoid kanama. *Kritik Bakım*. 2014; 18

5. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* 2016; 20: 277.

6. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Nishizawa S, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31(2):151-8.

7. Yaşargil M. Microneurosurgery, Vol. II. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1984; 165-221.

8. Sybert GW, Al Vord EC Jr. Cerebellar Infarction: A Clinicopathological Study. *Arch Neurol* 1975;32(6):357-63.

9. Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. *Stroke* 1988;19:1300-

10. SC Johnston , S Selvin , DR Gress Burden, trends and demographics of deaths from subarachnoid hemorrhage *Neurology*, 50 (1998), pp. 1413-1418

11. 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(8):1843-50.

12. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009;8(7):635–42.
13. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. 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
14. Kaplan HA, Ford DH: Arteria cerebelli inferior posterior. In the brain vascular system. Amsterdam:Elsevier, 1966:93-95
15. Alons IME, Goudsmit BFJ, Jellema K, van Walderveen MAA, Wermer MJH, Algra A. Prediction of vascular abnormalities on CT angiography in patients with acute headache. *Brain Behav.* 2018;8(6):e00997
16. McGurgan IJ, Clarke R, Lacey B, Kong XL, Chen Z, Chen Y, et al. Blood pressure and risk of subarachnoid hemorrhage in China. *Stroke.* 2018;63-68
17. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2019;76(5):588
18. Güler Moralı T., Kocaeli, H., Korfalı, E. (2009). Subaraknoid Kanama: Prevalans, Risk Faktörleri, Doğal Seyir ve Prognoz. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics.* 2:9, pp 10-14
19. JJ Perry, IG Stiell, ML Sivilotti, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache *JAMA*, 310 (2013), pp. 1248-1252
20. RG Kowalski, J Claassen, KT Kreiter, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage *JAMA*, 291 (2004), pp. 866-869
21. Mayberg M: Cerebral Vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 9 (3):615-627,1998.
22. Sean N.Neifert ,Emily K.Chapman ,Michael L. Martini ,William H.Shuman ,Alexander J.Schupper ,Eric K.Oermann ,J. Mocco &R.Loch Macdonald , Aneurysmal Subarachnoid

Hemorrhage: The Last Decade, Translasyonel İnme Araştırması Ses 12(2020) , sayfalar428–446

23. Adams HP Jr, Love BB. Medical management of aneurysmal SAH. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds). Newyork: Churchill Livingstone, 1992; 769-78.
24. JJ Perry, IG Stiell, ML Sivilotti, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study BMJ, 343 (2011), p. d4277
25. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. 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
26. D Backes, GJ Rinkel, H Kemperman, FH Linn, MD Vergouwen Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage Stroke, 43 (2012), pp. 2115-2119
27. Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. Surg Neurol Int 2017; 8: 11.
28. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. Lancet Neurol. 2008;7(3):256–67
29. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. Stroke. 2014;45(1):119–26.
30. CM Fisher, JP Kistler, JM Davis, Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 6 (1). 1980. ss. 1-9.
31. GM Teasdale , CG Drake , W Hunt , N Kassell , K Sano , B Pertuiset ve JC De Villiers, A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1988. s. 1457.
32. William E., Hunt MD, ve Robert M. Hess MD. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms"Journal of Neurosurgery. 28 (1). 1968. ss. 14-20.

33. J Claassen 1, GL Bernardini , K Kreiter , J Bates , YE Du , D Copeland , ES Connolly , SA Mayer Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*. 32 (9). Eylül 2001. ss. 2012-20.
34. Prof. Jan van Gijn .Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007. ss. 306-18.
35. AJ Rosengart, KE Schultheiss, J Tolentino Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 38 (8). Ağustos 2007. ss. 2315-21.
36. G J Rinkel, J van Gijn, and E F Wijdevicks Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. *Stroke*. 1993. ss. 1403-9.
37. Harald Jörn Schneider 1, Ilonka Kreitschmann-Andermahr , Ezio Ghigo , Günter Karl Stalla , Amar Ağa Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review". *Journal of the American Medical Association*. 298 (12). Eylül 2007. ss. 1429-38
38. van Lieshout JH, Bruland I, Fischer I, Increased mortality in patients with aneurysmatic subarachnoid haemorrhage caused by prolonged transport time to a high-volume neurosurgery unit. *J Emerg Med*. 2017; 35 :45–50
39. Sehba FA, Hou J, Pluta RM, Zhang JH. The importance of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Prog Neurobiol*. 2012;97:14–37
40. Evcili G, Utku U, Subaraknoid Kanama: Tanı, Tedavi ve Yönetimi Subarachnoid Hemorrhage: Diagnosis, Treatment and Management *Kocaeli Medical J* 2016; 5; 2: 58-62
41. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Velthuis BK, et al. Follow-up screening after subarachnoid hemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms.. *Beyin*. 2005; 128 :2421–2429.
42. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. 56 Worldwide incidence of stroke and early case deaths reported in a population-based study: A systematic review.. *Lancet Neurol*. 2009; 8 :355–369.
43. Chen S, Qian Li WH, Krafft PR, et al. Harmful effects of subarachnoid hemorrhage on extracerebral organs. *Biomed Arş*. 2014;2014:1–12

44. Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG, et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Nöroşirürji*. 2003;52(5):1025–32
45. Davison DL, Chawla LS, Selassie L, et al. Neurogenic pulmonary edema. *Chest*. 2012;141(3):793–5.
46. Sakr YL, Ghosn I, Vincent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Prog Cardiovascular Dis*. 2002;45(1):67-80
47. Chatterjee S. ECG changes in subarachnoid hemorrhage: a summary. *Neth Hear J*. 2010;19(1):31–4.
48. Lee VH, Oh JH, Mulvagh SL, Wijdicks E. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2006;5(3):243–9
49. MCGIRT MJ, Blessing R, Nimjee SM, et al. Association of serum brain natriuretic peptide with hyponatremia and delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004;54(6):1369-74.
50. Diring MN, Bleck T, Hemphill C, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211–40
51. Stein M, Brokmeier L, Herrmann J, Scharbrodt W, et al. Mean hemoglobin concentration after acute subarachnoid hemorrhage and its relationship to outcome, mortality, vasospasm, and cerebral infarction. *J Clin Neurosci*. 2015;22(3):530–4.
52. Suarez JL. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)* 2015; 21: 1263-87.
53. Guido Guglielmi, Fernando Viñuela, Jacques Dion, ve Gary Duckwiler. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *Journal of Neurosurgery*. 75 (1). 1991. ss. 8-14.
54. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach Part 2: Preliminary clinical experience. *J Nöroşirürji*. 1991
55. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, et al. Mound ruptured aneurysm trial: 6-year results. *J Nöroşirürji*. 2015; 123 :609-617

- 56.** Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Et al. Ultra-Early Rebleeding in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. J Neurosurg 1996;84:35-42.
- 57.** Andrew J Molyneux 1, Richard SC Kerr , Ly Mee Yu , Mike Clarke , Mary Sneade , Julia A Yarnold , Peter Sandercock" International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion". Lancet. 366 (9488). 2005. ss. 809-17.
- 58.** Sindou M, Acevedo JC, Turjman F. Aneurysm remnants after microsurgical clipping: classification and results of a prospective angiographic study (in a series of 305 consecutive intracranial aneurysms). Acta Neurochir (Wien). 1998;140:153–1159.
- 59.** Pierot L, Gubucz I, Buhk JH, Holtmannspötter M, Herbreteau D, Stockx L, et al. Safety and Efficacy of Aneurysm Treatment with the WEB: Results of the WEBCAST 2 Study. AJNR Am J Neuroradiol 2017; 38: 1151-5.
- 60.** Heros RC, Morcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present, and future. Neurosurgery 47(5):1007-1033, 2000
- 61.** Yaşargil MG: Microneurosurgery. Volum I. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag,1984:54
- 62.** Caldenmeyer KS, Carrico JB, Mathews VP: The radiology and embryology of arteries of the head and neck. AJR 170: 197-203, 1998
- 63.** Uchino, Uchino (Eylül 2006). "Anterior cerebral artery variations detected by MRangiography". Neuroradiology. 48 (9). ss. 647-52
- 64.** Perlmutter D, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. J Neurosurg 45: 259-272, 1976
- 65.** Georg Thieme Verlag. Lippincott Williams & Wilkins"Middle Cerebral Artery". www.meddean.luc.edu. , 2000
- 66.** Hardy DG, Peace DA, Rhoton AL Jr: Microsurgical anatomy of the superior cerebellar artery. Neurosurgery 6:10-28, 1980

- 67.** Robben D, Türetken E, Sunaert S, Thijs V, Wilms G, Fua P, Maes F, Suetens P. Serebral damar sisteminin eşzamanlı segmentasyonu ve anatomik etiketlemesi. Med Görüntü Anal. 2016 ; 32 :201-15.
- 68.** Clarke M, Systematic review of reviews of risk factors for intracranial aneurysms. Neuroradiology 50: 653-664, 2008
- 69.** Krischek B, Inoue I: The genetics of intracranial aneurysms. J Hum Genet 51(7): 587-594, 2006
- 70.** Evliyaoğlu Ç: İntrakraniyal anevrizma patofizyolojisi ve genetiği. Türk Nöroşirurji Derg 22(3): 189-196, 2012
- 71.** Strother CM (1 Mayıs 2001). "Historical perspective. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach: part 1 and part 2". American Journal of Neuroradiology. 22 (5). ss. 1010-12.
- 72.** Chyette 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 1994; 81: 525-30
- 73.** Cohen-Gadol AA, Spencer DD. Harvey W. Cushing and cerebrovascular surgery: Part I, Aneurysms. J Neurosurg. 2004;101(3):547-52.
- 74.** P. Texakalidis , K. Bekelis , E. Atallah , S. Tjoumakaris , RH Rosenwasser , P. Jabbour Flow diversion with pipeline embolization device for patients with intracranial aneurysms and antiplatelet therapy: a systematic literature review. Clin Neurol Neurosurg , 161 (2017) , s. 78 – 87
- 75.** F. Rincon , RH Rossenwasser , A. Dumont Epidemiology of non-traumatic subarachnoid hemorrhage admissions in the United States Neurosurgery, 73 (2013) , s. 213 – 217
- 76.** Cebra JR, Mut F, Weir J, Putman CM. Relationship between hemodynamic properties and rupture of cerebral aneurysm. AJNR Am J Nöroradiol. 2011; 32 :264–270.
- 77.** Toth G, Cerejo R. İntrakraniyal anevrizmalar: A review of current science and management. Vask Med. 2018 Haz; 23 (3):276-288.
- 78.** Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery , New York , Thieme , 2006, pp781-848

- 79.** Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251-6.
- 80.** Vurallı D, Bolay H, Clinical Features of Subarachnoid Hemorrhage, Sentinel Headache and Differential Diagnosis, 2018;ss 36-39
- 81.** McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome; frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:491-493 , 2004
- 82.** Ruigrok YM, Rinkel GJE ; Genetics of intracranial aneurysms *Gen Stroke* 39: 1049-1055, 2008
- 83.** Torres VE, Harris PC: Autosomal dominant polycystic kidney disease: The last 3 years. *Kidney Int* 76(2): 149–168, 2009
- 84.** Schrier RW, Belz MM, Johnson AM, Kaehny WD, Hughes RL, Rubinstein D, Gabow PA: Repeat imaging for intracranial aneurysms in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease with initially negative studies: A prospective seven-year follow-up. *J Am Soc Nephrol* 15: 1023–1028, 2004
- 85.** Schievink WI, Riedinger M, Marcel Maya M: Frequency of incidental intracranial aneurysms in neurofibromatosis type 1. *Am J Med Genet* 134A: 45–48, 2005
- 86.** Krischek B, Inoue I: The genetics of intracranial aneurysms. *J Hum Genet* 51(7): 587-594, 2006
- 87.** CB Theodotou , BM Snelling , S. Sur , DC Haussen , EC Peterson , MS Elhammadly Genetic associations of intracranial aneurysm formation and subarachnoid hemorrhage *Asian J Neurosurg* , 12 (2017) , s. 374 – 381
- 88.** Egemen N, Tun K, Ekstrakraniyal-İntrakraniyal By-Pass Uygulama Alanları ve Cerrahi Tekniği Nöroşirürji AD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Kliniği, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Türkiye Klinikleri *J Surg Med Sci*. 2006;2(16):156-62
- 89.** Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6: 1-9, 1980.

- 90.** Boling W, Kore L. Acta Epilepsy Associated with Subarachnoid Bleeding. Neurochir Suppl. 2020; pp 21-25
- 91.** Dorsch NWC: Incidence, effects and treatment of ischemia following aneurysm rupture. Sano K, Takakura K, Kassell NF and Sasaki T (eds), Cerebral Vasospasm, Tokyo: Univ. of Tokyo Press, 1990:495-498
- 92.** Göker B, Akçakaya M, Hamamcıoğlu K, Kırış T, Cerebral Vasospasm: Clinical Monitoring and Treatment İstinye Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye , 2018
- 93.** Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP: The international cooperative study on timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. J Neurosurg 73: 18-37, 1990
- 94.** Taneda M: Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of late ischemic symptoms. J Neurosurg 57: 622-628, 1982
- 95.** Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, Homer-Vanniasinkam S, Ross SA. A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology. World Neurosurg. 2010
- 96.** Yasargil MG. Microsurgical anatomic features of the lamina terminalis. Neurosurgery. 2002;50:569-570.
- 97.** Rhoton AL Jr. The lateral and third ventricles. Neurosurgery. 2002;51:1-207
- 98.** Suzuki J, Ohara H: Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. J Neurosurg 48:505-514, 1978
- 99.** Evliyaoğlu Ç, Pathophysiology and Genetics of Intracranial Aneurysms Özel Balat Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, İstanbul, 2012
- 100.** Juvela S: Natural history of unruptured intracranial aneurysms: Risks for aneurysm formation, growth, and rupture. Acta Neurochir Suppl 82:27-30, 2002
- 101.** Zhang B, Fugleholm K, Day LB, Ye S, Weller RO, Day IN: Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. Int J Biochem Cell Biol 35:1341-1360, 2003

- 102.** Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tada Y, Tsou TL, van Rooijen N, Lawton MT, Young WL, Liang EI, Nuki Y, Hashimoto T: Critical roles of macrophages in the formation of intracranial aneurysm. *Stroke* 42:173-178, 2010
- 103.** Fujimoto K: 'Medial defects' in the prenatal human cerebral arteries: An electron microscopic study. *Stroke* 27:706-708, 1996.
- 104.** Brisman JL, Song JK, Newell DW: Cerebral aneurysms. *The New England Journal of Medicine* 355(9):928-939, 2006
- 105.** Aydın Y. , Çavuşoğlu H. , Subarachnoid Haemorrhage , Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği , Şeh Tıp Bülteni, 41:1 , 2007.
- 106.** Çiftçi E, Çakır Ö. Kanamamış İntrakranial Anevrizmalarda Endovasküler Tedavi. *Trd Sem* 2018; 6: 27-44
- 107.** Byrne JV, "Arterial Aneurysms", *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology*, Springer International Publishing, Cham, Switzerland 2017; pp 23-51
- 108.** Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases. *J Neuroradiol* 1997; 24: 30-44.
- 109.** Kelly ME, Turner R, Gonugunta V, Woo HH, Rasmussen PA, Masaryk TJ, et al. Stent reconstruction of wide-necked aneurysms across the circle of Willis. *Neurosurgery* 2007; 61: 249-54.
- 110.** Szikora I, Turányi E, Marosfoi M. Evolution of Flow-Diverter Endothelialization and Thrombus Organization in Giant Fusiform Aneurysms after Flow Diversion: A Histopathologic Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1716-20.
- 111.** Bond KM, Brinjikji W, Murad MH, Cloft HJ, Lanzino G. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013; 44: 442-7
- 112.** Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93-112.

- 113.** Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008;34:237- 251.
- 114.** Devkota UP, Aryal KR. Result of surgery for ruptured intracranial aneurysms in Nepal. *Br J Neurosurg* 2001; 15: 13-6
- 115.** Erdoğan A. Anterior kommunikan arter anevrizmaları. *Temel Nöroşirürji Ankara* 1997: 1-13.
- 116.** Bonilha L, Marques EL, Carelli EF, et. al. Risk factors and outcome in 100 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59(3-B):676-80
- 117.** Lantigua H. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care*, 2015.9: p. 309.
- 118.** Demir Akça AS, Emre U, Ünal A, Acıman E, Akca F. Acil servise başvuran nörolojik hastalık tanısı alan geriartrik popülasyonda eşlik eden hastalıklar ve ilaç kullanımı, *Bakırköy Tıp Dergisi* 2012; 15-31.
- 119.** Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: Hypertansion and other risk factors. *J Neurosurg* 1995; 83: 812-819.
- 120.** Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL and participants. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37-47.
- 121.** Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Chaturvedi S, Creager MA. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-84
- 122.** Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Hernesniemi J, Kaprio J: Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage-a population-based cohort study. *PLoS One* 8: e73760, 2013
- 123.** Andreasen TH, Bartek J, Andresen M, Springborg JB, Romner B: Modifiable risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 44:3607-3612, 2013
- 124.** Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL: Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surg Neurol Int* 8: 1-10, 2017

- 125.** Lindbohm JV, Kaprio J, Korja M: Cholesterol as a risk factor for subarachnoid hemorrhage: Systemic review. PLoS One 11: e0152568, 2016
- 126.** Zhang J, Liu G, Arima H, Li Y, Cheng G, Shiue I, Lv L, Wang H, Zhang C, Zhao J, Anderson CS; CHERISH Investigators: Incidence and risks of subarachnoid hemorrhage in China. Stroke 44: 2891-2893, 2013
- 127.** Gambhir S, O'Grady G, Koelmeyer T. Clinical lessons and risk factors from 403 fatal cases of subarachnoid haemorrhage. J Clin Neurosci. 2009; 16: 921-4.
- 128.** Yaşargil MG. Microneurosurgery. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984
- 129.** Jeong YG, Jung YT, Kim MS, Eun CK, Jang SH. Size and location of ruptured intracranial aneurysms. J Korean Neurosurg Soc. 2009; 45: 11-5.
- 130.** Hauck EF, Welch BG, White JA, et al. Stent/ coil treatment of very large and giant unruptured ophthalmic and cavernous aneurysms. Surg Neurol. 2009; 71: 19-24
- 131.** van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN, Nijssen PC. Procedural complications of coiling of ruptured intracranial aneurysms: incidence and risk factors in a consecutive series of 681 patients. AJNR Am J Neuroradiol. 2006; 27: 1498-501
- 132.** The Effects of Grading Scales Used in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage on Critical Care Outcomes Arzu Yıldırım Ar ,Tamer Bayram, Güldem Turan, Kocaeli Med J 2020; ss 18-23
- 133.** Patel MR, Edelman RR, Warach SDetection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. Stroke. 1996;27(12):2321-4
- 134.** Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Shutter LA, Herigault G, Haacke EM, Kido DK. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. Radiology 2003;227(2):332-9.
- 135.** Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD. Clinical course of subarachnoid hemorrhage: A population-based study in king county, Washington. Neurology 1993; 43: 712-8.
- 136.** Bozkuş H. Subarachnoid hemorrhage in the elderly. J Neurosurg 1993; 7: 307-9.
- 137.** Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56: 947-59.

- 138.** İlhan Y, Eseoğlu M, Demirgil B, Anevrizmaya bağlı spontan subaraknoid kanamalar : 328 vakalık retrospektif inceleme
Fırat Tıp Dergisi, 2012; 156-160
- 139.**Görgülü A, Çobanoğlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamcıoğlu K, İntrakraniyal Anevrizmalar (81 Olgunun Değerlendirilmesi) Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı-Edirne, Türkiye, 2001; ss 3-8
- 140.** Leablanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1987; 66: 35-9
- 141.** Weir B. Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore Williams and Wilkins, 1994; p 156-160
- 142.** M. Cline D, Ma OJ, D. Meckler G, E. Tintinalli J, Stapczynski JS, Yealy D. Spontaneous Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhage. In: Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th Edition. 8th ed. McGraw-Hill Education / Medical; 2015:1137-1142.
- 143.** Drake CG, Hunt WE, Sano K. Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68;985-986
- 144.** Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998; 42;959-970
- 145.** Haberland C: Clinical neuropathology: Text and color atlas ([Online-Ausg.] ed). New York: Demos, 2007:70
- 146.** Johnston SC, Selvin S, Gress DR: The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. Neurology 50:1413-1418, 1998
- 147.** Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, Molyneux A: Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in ISAT? Journal of Neurosurgery 108:437-442, 2008

- 148.** Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende MT, Giansante-Abud D, Vanzin-Santos R, Moret J: Intracranial aneurysms: Treatment with bare platinum coils-aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. *Radiology* 243(2):500-508, 2007
- 149.** White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V: Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 219(3):739-749, 200
- 150.** Goljan EF: Rapid review pathology, 2nd ed, St. Louis: Mosby, 2006:158
- 151.** van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J: Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: Is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58:357–359, 1995
- 152.** Malhotra A, Wu X, Forman HP, Grossetta Nardini HK, Matouk CC, Gandhi D, Moore C, Sanelli P: Growth and rupture risk of small unruptured intracranial aneurysms: A systematic review. *Ann Intern Med* 167(1):26-33, 2017
- 153.** Mayberg M.R. 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, 1994.
- 154.** Yılmaz A, Ozkul A, Serebral anevrizmayla birlikte olan ve olmayan subaraknoid kanamaların demografik ve klinik özellikleri *Türk Beyin Damar Hast Derg.* 2017; 23(2): 56-61
- 155.** Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, et al. Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History, Clinical Outcome, and Risks of Surgical and Endovascular Treatment. *Lancet* 2003;362(9378):103-10.
- 156.** Ziemba-Davis M, Bohnstedt BN, Payner TD, Leipzig TJ, Palmer E, Cohen-Gadol AA. Incidence, Epidemiology, and Treatment of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in 12 Midwest Communities. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(5):1073-82.
- 157.** Hardy DW, Rhoton AL: Microsurgical relationships of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve. *J Neurosurg* 49: 669-678, 1978
- 158.** Rhoton AL Jr: Cranial Anatomy and Surgical Approaches. Philadelphia Lippincott: Williams&Wilkins, 2003:461-476

159. Ramasundara S, Mitchell PJ, Dowling RJ. Bone subtraction CT angiography for the detection of intracranial aneurysms. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2010;54:526-3.

