

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI



RÜPTÜRE VE UNRÜPTÜRE İNTRAKRANİYAL
ANEVRİZMALARDAKİ KLİNİK, ANATOMİK VE RADYOLOJİK
KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öznur KARAARSLAN KASAB

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN

Çanakkale, 2017

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

RÜPTÜRE VE UNRÜPTÜRE İNTRAKRANİAL
ANEVRİZMALARDAKİ KLİNİK, ANATOMİK VE RADYOLOJİK
KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öznur KARAARSLAN KASAB

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN

Çanakkale, 2017

KABUL – ONAY SAYFASI

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından **Arş.Gör.Dr Öznur KARAARSLAN KASAB'ın Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.


Tez Savunma Tarihi: 11/09/2017

TEZ KONU BAŞLIĞI

"Rüptüre Ve Unrüptüre İntrakranial Anevrizmalardaki Klinik, Anatomik Ve Radyolojik Korelasyonun Değerlendirilmesi"

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN

Tez Jürisi Üyeleri:

	Adı Soyadı	İmzası
Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN		
Yrd. Doç. Dr. Ümit Ali MALÇOK		
Prof. Dr. Yusuf TÜZÜN		

ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun 21/09/2017 tarih ve 46/2 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Famer DEMİR
Dekan V.

TEŞEKKÜR

Bu yaşı gelmemde maddi, manevi her türlü desteği sağlayan, iki kadın cerrah yetiştiren annem Ayten KARAARSLAN ve babam İsmail KARAARSLAN' a,

Mesleki hayatımda en büyük destekçim, meslektaşım, hayat arkadaşım sevgili Dr. Reyhan KASAB' a,

Daha doğmadan hayatıma eşsiz bir anlam katan sevgili oğluma,

Meslektaşım, yoldaşım, biricik ablam Op. Dr. Özlem KARAARSLAN YÜKSEL' e,

Tezimi yazmamda en büyük katkısı olan uzmanlık eğitimimin ilk gününden bu yana eğitimini benden esirgemeyen tez danışmanı hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN' a,

Deneyimlerini bana aktararak kısa bir süre içerisinde farklı bir bakış açısı kazandıran hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Ümit Ali MALÇOK' a

Zorlu asistanlık yıllarımda hem mutlululuğumu, hem üzüntümü paylaştığım, bana olan desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili Op. Dr. İsmail Ertuğrul GEDİK' e çok teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Subaraknoid Kanama günümüzde halen beyin cerrahlarının yönetiminde en çok zorlandığı hastalıktır. Hızlı tanı ve uygun tedavi ile hastaların büyük çoğunluğu normal yaşamlarına dönebilmektedir. Bu nedenle rüptüre ve unrüptüre serebral anevrizmaların klinik, radyolojik ve anatomik korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya Ocak 2010-Ocak 2017 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine başvuran ve rüptüre/unrüptüre serebral anevrizma tespit edilen hastalar dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 87 hastanın 57' sinde (%65,5) rüptüre, 30' unda (%34,5) unrüptüre anevrizma saptandı. Rüptüre hastalarda, çalışma grubunun yaş ortalaması $57,4 \pm 14,5$ (Ortanca:60) [29-85] idi. En sık lokalizasyon ACoA (%22,3) olarak tespit edildi. Unrüptüre anevrizmalı hastaların yaşlarının ortalaması $56,7 \pm 11,1$ (Ortanca: 57,5) [19-77]. En sık lokalizasyon MCA (%40) olarak tespit edildi.

Sonuç: Rüptüre anevrizması olan hastaların çoğu kadındı, en sık başvuru semptomu baş ağrısıydı, en sık mart ve nisan aylarında başvurmuşlardı, Fisher skoru ve Karnofsky Performans skalası arasında güçlü negatif ilişki bulundu. Unrüptüre anevrizması olan hastaların en sık semptomu baş ağrısıydı ve çoğuna takip önerildi

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid Kanama, Rüptüre Anevrizma, Unrüptüre Anevrizma

ABSTRACT

Aim: Subarachnoid Hemorrhage is the the most challenging disease, in which management, neurosurgeons still experience difficulties nowadays. Rapid diagnosis and proper treatment provide a normal life to a bigger portion of the patients. Therefore we aimed to perform a study about clinic, radiologic and anatomic correlation of ruptured and unruptured cerebral aneurysms.

Materials and Methods: This study was designed in retrospective manner, and included the patients diagnosed with ruptured or unruptured cerebral aneurysm, who refer to the Emergency Service or Neurosurgery Outpatient Clinic of Çanakkale Onsekiz Mart University between January 2010 and January 2017.

Findings: 87 patients were included to this study, 57 (%65,5) of these patients had ruptured aneurysm, 30 (%34,5) patients had unruptured aneurysm. The average age of patients with ruptured aneurysm was $57,4 \pm 14,5$ (Mean:60) [29-85]. The most common aneurysm site was ACoA (%22,3). The average age of patients with unruptured aneurysm was $56,7 \pm 11,1$ (Mean:57,5) [19-77]. The most common aneurysm site was MCA (%40).

Results: The majority of the patients with ruptured aneurysms was female, the most common symptom was headache, the most frequent refference was in march and april, strong negatif relation was found between Fisher score and Karnofsky score. The most common symptom in the unruptured group was headache and follow-up was recommended to the most of the patients.

Key Words: Subarachnoid Hemorrhage, Ruptured Aneurysm, Unruptured Aneurysm

İÇİNDEKİLER

İÇ KAPAK	
KABUL – ONAY SAYFASI	
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER	viii
ŞEKİLLER	xi
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihçe	2
2.2. Vasküler Anatomi	3
2.2.1. Anterior Sirkülasyon Arterleri	3
2.2.1.1. İnternal Karotid Arter	3
2.2.1.2. Willis Poligonu	7
2.2.1.3. Anterior Serebral Arter (ACA):	10
2.2.1.4. Anterior Komünikan Arter (ACoA)	11
2.2.1.5. Orta Serebral Arter (MCA)	12
2.2.2. Posterior Sirkülasyon Arterleri	13
2.2.2.1. Posterior Serebral Arter (PCA)	13
2.2.2.2. Vertebral Arterler (VA)	15
2.2.2.3. Baziller Arter (BA)	16
2.3. Subaraknoid Kanama	17
2.3.1. Klinik	19

2.3.2. Tanı	22
2.3.3. Prevelans	25
2.3.4. Risk Faktörleri	26
2.3.5. Doğal Seyir ve Prognoz	27
2.3.6. Hastanede Bakım ve Komplikasyonlar	28
2.3.6.1. SAK Komplikasyonları	28
2.3.7. Cerrahi Zamanlama	31
2.3.8. Anevrizma Tedavisinde Endovasküler Yöntem	32
2.3.9. Kliplleme	33
2.3.10. Wrapping	34
2.3.11. Trapping	34
2.3.12. Kanamamış Anevrizmalara Yaklaşım	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.4. İstatistiksel Analiz	42
4. BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇ	64
7. KAYNAKLAR	66
EKLER	70
EK 1. Çalışmanın Etik Kurul Onayı	70

KISALTMALAR VE SİMGELER

ACA:	Anterior serebral arter
AChA:	Anterior Koroidal Arter
ACoA:	Anterior Komünikan Arter
AICA:	Anterior İnferior Serebellar Arter
AVM:	Arterio-venöz malformasyon
BA:	Baziller arter
BBT:	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BOS:	Beyin-omurilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
BTA:	Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
C:	Servikal
cm:	santimetre
DSA:	Dijital Substraction Anjiyografi
ECA:	Eksternal Karotitid Arter
EEG:	Elektro-ensefalografi
EKG:	Elektro-kardiyografi
EVD:	Eksternal Ventriküler Drenaj
Ex:	Exitus
FM:	Fizik Muayene
GKS:	Glasgow Koma Skalası

ICA:	Internal Karotid Arter
ICP:	Intrakraniyal Basınç
ISUIA:	International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms
KIBAS:	Kafa içi basınç artış sendromu
KPS:	Karnofsky performans skalası
LP:	Lomber ponksiyon
lt:	litre
Maks:	Maksimum
MCA:	Orta serebral arter
mEq:	mili-ekivalan
Min:	Minimum
mm:	milimetre
MRA:	manyetik rezonans anjiyografi
MRG:	manyetik rezonans görüntüleme
Na ⁺ :	sodyum
PCA:	posterior serebral arter
PCoA:	posterior komünikan arter
PICA:	posterior inferior serebellar arter
PSA:	persistan stapedral arter
SAK:	subaraknoid kanama
SCA:	süperior serebellar arter
sn:	saniye

ss:	standart sapma
TKD:	Trans-kraniyal doppler
USG:	ultrasonografi
VA:	vertebral arter
VBS:	vertebro-baziller sistem
WFNS:	World Federation of Neurosurgical Societies
YBÜ:	Yoğun bakım ünitesi



ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Sol ICA'nın lateral ve anterior görünümü	6
Şekil 2.2. Willis Poligonu ve ana serebral arterler	9
Şekil 2.3. Anterior sirkülasyon anatomisi	11
Şekil 2.4. Posterior Sirkülasyon Anatomisi	17
Şekil 2.5. Subaraknoid kanama BT görüntüsü	23
Şekil 2.6. ICA sakküler anevrizma DSA görüntüsü	24
Şekil 2.7. Sağ ICA paraoftalmik anevrizmaya uygulanan koil' in BT görüntüsü	32
Şekil 2.8. Kliplenmiş ACoA anevrizma postop BT görüntüsü	34
Şekil 3.1. Çalışmamızın hasta popülasyonu	36
Şekil 3.2. Ön sirkülasyon projeksiyonu	40
Şekil 3.3. Anevrizma klip setimiz	40
Şekil 3.4. Anevrizma applier ve mikronöroşirürji setimiz	41
Şekil 4.1. Rüptüre anevrizmaların başvuru semptomları	44

Şekil 4.2. Rüptüre anevrizmaların mevsimsel dağılımları	47
Şekil 4.3. Rüptüre anevrizmaların aylara göre görülme sıklığı	48
Şekil 4.4. Karnofsky puanı ve Yaşargil puanı arasındaki ilişki.	53
Şekil 4.5. Karnofsky puanı ve Fisher puanı arasındaki ilişki	54
Şekil 4.6. Unrüptüre anevrizmalarda başvuru semptomları	55



TABLolar

Tablo 2.1. Hunt-Hess Sınıflaması	20
Tablo 2.2. WFNS sınıflaması	20
Tablo 2.3. Yaşargil Sınıflaması	21
Tablo 2.4. Fisher Sınıflaması	22
Tablo 3.1. Glasgow Koma Skalası	37
Tablo 3.2. Karnofsky Performans Skalası	41
Tablo 4.1. Ruptüre anevrizma grubunun demografik verileri	43
Tablo 4.2. Ruptüre anevrizmalarda anevrizma lokalizasyonlarının dağılımı	45
Tablo 4.3. Ruptüre anevrizmalarda yapılan işlemlerin dağılımı	46
Tablo 4.4. Ruptüre hastalarda klip ve coil uygulananlarda, işlem sonrası Karnofsky skorlarının frekansları	49
Tablo 4.5. Ruptüre hastalarda yapılan işlem (klip-coil), Fisher skoru ve Yaşargil skalasına göre	50

Tablo 4.6. Rüptüre hastalarda klip ve coil uygulananlarda, erkek ve kadınlarda, <60 ve ≥60 olanlarda, Geliş Glasgow Koma Skalası ile Çıkış Glasgow Koma Skalası puanlarının karşılaştırılması	51
Tablo 4.7. Lokalizasyona göre Geliş Glasgow Koma Skalası ve lokalizasyona göre Çıkış Glasgow Koma Skalası puanlarının karşılaştırılması	52
Tablo 4.8. Unrüptüre anevrizmaların görüldüğü lokalizasyonlara göre dağılımı	56
Tablo 4.9. Unrüptüre anevrizmaların çaplarına göre sıklık dağılımı	57
Tablo 4.10. Unrüptüre anevrizmalara yapılan işlemler	58

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK), serebral damarlar içindeki kanın; travmaya, spontan anevrizma rüptürüne veya venöz kısmi spontan yırtıklara bağlı olarak, beyin-omurilik sıvısının dolaştığı subaraknoid aralığa çıkması olarak tanımlanmaktadır.

Subaraknoid kanamanın tanı ve tedavisi zor olmakla beraber, halen beyin cerrahisi kliniklerinin en başta gelen sorunlarından biridir. SAK' ın en sık nedeni travmadır. Travma dışı SAK nedenleri arasında en sık (%75-80) anevrizmalar gelmektedir. Anevrizmaları vasküler malformasyonlar, hipertansiyon, ateroskleroz gibi nedenler takip eder. Anevrizmaların etiolojisinde hipertansiyon, ateroskleroz, hemodinamik stres gibi edinsel faktörler yer almaktadır. Anevrizmaların oluşumunda hem konjenital hem de edinsel nedenler olduğunu ileri süren görüşler bulunmaktadır.

SAK tanısı kan tetkikleri, elektrokardiografi (EKG), elektroensefalografi (EEG), serebral kan akımı ölçümü, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), lomber ponksiyon (LP), kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve digital subtraction anjiyografi (DSA) yardımı ile konulmaktadır. Bunların içinde en önemli ve yaygın kullanılan tetkik BBT'dir.

Yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili bir durum olan SAK' ın erken tanısı hayati önem arz etmektedir. SAK erken tanı konulduğunda uygun tedavi imkanı olan ve iyileşme sağlanabilen bir hastalıktır. İşte bu nedenle rüptüre ve unrüptüre anevrizmaların klinik, radyolojik ve anatomik korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Subaraknoid kanamanın anevrizma rüptürüne bağlı olabileceğini ilk olarak 1600' lü yılların sonunda Bonet ve Wiseman öne sürmüştür. Bundan 100 yıl sonra Morgagni subaraknoid kanama saptamış, fakat bunun anevrizma kaynaklı olduğunu ispat edememiştir. Biuni ilk anevrizma tarifini 1765 yılında yapmıştır. Quincke 1872 yılında lomber ponksiyon ile subaraknoid kanamanın tespit edilebileceğini bildirmiştir. İlk morfolojik tanımlama 1927 yılında Egas Moniz tarafından ilk serebral anjiyografi yapıldığı zaman konfirme edilmiştir.

Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim 1885 yılında Sir Victor Horsley tarafından yapılmıştır. Kanamayı önlemek için her iki karotis arteri bağlanmıştır. İlk planlanmış anevrizma cerrahisini 1933 yılında Dott, supraklinoid bir anevrizmayı kas tabakası ile sararak uygulamıştır ve hastada ciddi bir komplikasyon gözlenmemiştir. Anevrizma tedavisinde wrapping tekniği rutin bir işlem olarak ilk defa Dutton ve Silverstone tarafından tanımlanmıştır. 1937 yılında Dandy karotis arter anevrizmasına klip koyarak ilk defa bu işlemi tanıtmıştır. 1960' larda mikroskopun nöroşirurji pratiğine girişi ile anevrizma cerrahisi sonuçları belirgin olarak iyileşmiştir. Bu yıllarda Kurze, Adams, Pool, Rand ve Janetta mikroskop kullanımını yaygınlaştırmıştır. Mikroskopun cerrahi kullanıma rutin olarak girişi sadece tecrübeli cerrahların yaptığı ameliyat sonuçlarını iyileştirmekle kalmamış, aynı zamanda genç cerrahların öğrenme hızını da arttırmıştır. Mikroskop, lens ve optik teknolojilerindeki hızlı gelişmeyle birlikte Scoville, Mayfield, Heifetz, Drake ve Yaşargil gibi deneyimli cerrahların geliştirdiği anevrizma klipleri anevrizmayı başarılı bir şekilde dolaşım haricinde tutarak cerrahi sonuçları olumlu yönde etkilemiştir (5). Yaşargil, Sugita ve Sundt sonraki yıllarda klip teknolojisini çok ileri seviyeye çıkarmışlardır. Spetzler manyetik rezonans uyumlu titanyum kliplerini geliştirerek postoperatif görüntülemeye artefakt oranını ciddi derecede azaltmıştır.

1960 yılında Mallis nöroşirurji pratiğine bipolar koagülasyon yöntemini tanıtarak modern mikrocerrahi uygulamalarının hız kazanmasını sağlamıştır.

Ardından Rhoton, Yaşargil, Fukushima ve Spetzler gibi deneyimli cerrahlar da bu teknolojinin gelişmesinde önyak olmuşlardır. Yapışmayan bipolar teknolojisi sayesinde anevrizma koagülasyonu önemli ölçüde kolaylaşmıştır.

1965 yılında Gallagher cerrahi olarak ulaştığı bir intrakranial anevrizmayı at kılı ile emboilize etmiştir. Serbienko ayrılabilir balon ile proksimal arter oklüzyonunu tariflemiştir ve bu yöntemin öncüsü olmuştur. 1960' lı yılların sonlarında Mullan bakır tel vasıtasıyla yapılan intralüminal trombozisi tanımlamıştır, aynı zamanda Alksne ve Fingerhut bu yöntemi magnetik demir tellerle yaparak geliştirmiştir ve günümüzde koil ile yapılan endovasküler tedavinin öncüsü olmuştur. 1990 yılların ilk yarısına kadar endovasküler koilleme yönteminin en büyük sorunu koilin yerinde durmaması olmuştur. Guido Guglielmi elektrotrombozis yöntemini uygulayarak telin yerinde kalmasını sağlamıştır ve böylece modern telle koilleme yöntemini pratiğe sunmuştur.

2.2. Vasküler Anatomi

2.2.1. Anterior Sirkülasyon Arterleri

2.2.1.1. İnternal Karotid Arter

İnternal karotid arter (ICA) 4 segment halinde incelenebilir.

1. Servikal segment
2. Petröz segment
3. Kavernöz segment
4. Supraklinoid segment

Servikal segment ekstrakranial yerleşimlidir. Petröz segment intraosseöz, Kavernöz ve Supraklinoid segmentler ise intrakranial yerleşimlidir.

1. Servikal (Asendan) Segment: Servikal segment ne genişleme ne de daralma gösteren, normalde (persistan primitif damarlar dışında) hiçbir dal vermeyen bir segmenttir. Bifurkasyon seviyesinde ICA Eksternal Karotid Arterin (ECA) posterolateralindedir. Servikal segmentin yukarı doğru çıkışı sırasında ICA, ECA (Eksternal Karotid Arter)' in medialine geçer. %10 vakada bifurkasyonda ICA ECA' nın medialinden çıkar. Bazen bu segmentte persistan embriyolojik damarlar ICA ile vertebrobasiler sistem (VBS) arasında anastomoz yapabilir.

2. Petröz Segment: Bu segment ICA' nın petröz kemikteki karotid kanala girmesiyle başlar. Kanal içinde ICA önce anteromediale doğru bir dirseklenme yapar, bundan sonra horizontal bir seyir gösterir ve bunu takiben tekrar yukarı doğru dirseklenme ile kranial yönde ilerleyerek kavernöz sinüse ulaşır. Petröz kemik içinde ICA' dan küçük fakat önemli bir dalı olan karotikotimpanik arter çıkar. Bu dal orta ve iç kulağı besler. Vidian arter dalı (her olguda görülmeyen bir daldır) bazen bu segmentten çıkarak foramen laserum ve vidian kanaldan geçerek ECA dalları ile anastomoz yapabilir. Petröz ICA bazen aberran bir seyir gösterebilir. Normal anteromedial seyir yerine posterolateral bir seyir gösterebilir. Bu durumda ICA hipotimpaniumdan geçer. Bu normal anatomik varyant bilgisayarlı tomografi (BT) ile çok iyi gösterilebileceği gibi anjiyografi ile de ayırt edilebilir. Bu varyasyonun tanınması klinik açıdan çok önemlidir. Çünkü yanlış bir glomus timpanikum paraganglioma ön tanısı ile biopsi ya da cerrahi girişim yapılırsa ICA' ya girilerek hayatı tehdit edecek kanama ya da serebral enfarkta neden olunabilir.

Bir başka nadir fakat önemli intratimpanik vasküler anomali de persistan stapediaal arter (PSA)' dir. Bu arter intrapetröz embriyonik vasküler bir kanaldan gelişir. Petröz ICA' dan çıkan PSA çoğunlukla cochlear promontorium içinde bir kemik kanal içinde bulunur. Bu vakalarda PSA orta meningeal arter olarak devam eder. Bunun tanısı ise ipsilateral foramen spinosumun bulunmaması ile konabilir. PSA' nın önemi ise bu arterin stapesin tabanından geçme olasılığıdır. Bu durum orta kulak ameliyatlarında komplikasyonlara yol açabilir.

3. Kavernöz Segment: Kavernöz segment ICA' nın petröz apekte karotid kanaldan çıkışından itibaren başlar ve anterior klinoid proçese bitişik lokalizasyonda duranın meningeal yaprağını geçerek subaraknoid boşluğa geçişi ile sona erer.

Kavernöz ICA' in birçok küçük ama önemli dalı vardır.

Meningohipofizer arter (Posterior trunkus) Kavernöz segmentin posteriorundan çıkar. Bu arter her insanda bulunmakla birlikte eğer genişleme yoksa sadece çok iyi kalitede dijital substraksiyon anjiogramlarda (DSA) gösterilebilir. Bu damar posterior hipofiz, tentorium, kavernöz sinüsler, klival durayı besler. Bu damarın genişlemesi dural vasküler malformasyonlar ya da klivusu tutan tümörlerde görülür.

Inferolateral trunkus Kavernöz segmentten inferolateral lokalizasyonda çıkar. Kavernöz sinüsü, ayrıca III, IV, VI sinirler ve Gasser ganglionunu (V. Sinir) besler. Inferolateral trunkus internal maksiller arter dalları ile anastomoz yaparak ECA ve ICA arasında kollateral sirkülasyon oluşturur.

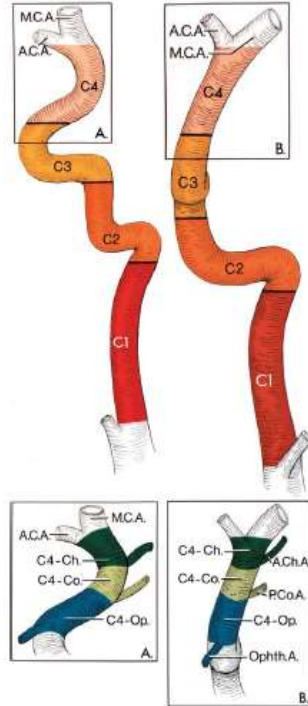
4. Supraklinoid Segment: ICA, anterior klinoid proçesinin hemen yanında, durayı geçerek subaraknoid aralığa geçer. Bundan sonra anterior ve orta serebral arterlere ayrılmadan önce dallar verir.

Superior hipofizer trunkus Hipofiz sapı ve bezinde sonlanır.

Oftalmik arter ICA' dan anterosuperior yönde ve anterior klinoidlerin medialinde ayrılır. Öne doğru ilerleyerek optik kanal içinden geçer. Başlangıçta optik sinirin altında seyrederek, daha sonra superomediale yönelerek sinirin üstüne geçer ve göz küresini besler. Genellikle supraklinoid ICA' dan çıkar ve subaraknoid aralık orjinlidir, ancak varyasyon olarak intrakavernöz ICA' dan de çıkabilir.

Posterior komünikan arter (PCoA) ICA' nın posteriorundan çıkar. III. sinirin üzerinden geçerek posterior serebral artere katılır. Bu anatomik yakınlığın klinik önemi vardır. PCoA anevrizması olan hastalar anevrizmanın büyüklüğü ile ilişkili olarak III. sinire bası yaparak sadece bası bulgusuyla karşımıza çıkabilir. Talamus seviyesinde bu arter anterior talamoperforan arter dalını verir. En sık görülen PCoA anomalisi hipoplazik PCoA' dır, ve 1/3 olguda görülür. İkinci sıklıkta görülen ise embriyjenik konfigürasyonun korunmasıdır ki buna "posterior serebral arterin fetal orijini " adı verilir (%20-25 olguda görülür). PCoA' in ICA' den hemen çıkışında görülen dilatasyonlar (infundibulum) ise % 6 olguda görülür.

Anterior koroidal arter (AChA) PCoA çıkışının hemen üstünden, bazende hemen altından orijin alır. Başlangıcında suprasellar sistern içinde ve optik kiazmanın altında seyreder, temporal lobun uncus bölümünü posteromedialden dolaşarak ilerler. Daha sonra temporal hornun koroidal fissürüne girer. Öncelikle lateral ventrikülün temporal horn ve atrium bölümündeki koroid pleksusları besler. Ventrikül dışı küçük perforan dallar da vardır.



Şekil 2.1. Sol ICA'nın lateral ve anterior görünümü

Varyasyonlar:

Karotid-vertebrobaziller Anastomozlar: Embriyonik dönemde ICA' nın kaudal bölümünü ve vertebrobaziller arterleri oluşturacak yapılar arasında kanallar vardır. Bunların regresyona uğramaması sonucu konjenital karotid-baziller ya da vertebral anastomozlar oluşur.

1. *Primitif trigeminal arter.* Tüm anjiyografilerde % 0.1-0.6 oranında görülür. Bilateral nadirdir.
2. *Primitif hipoglossal arter.* %0.027-0.26 oranında görülür. Sıklıkla intrakranial anevrizmayla birlikte. Bu arter bulunduğu zaman fonksiyonel olarak beyin sapı ve serebellumu besleyen tek arterdir.
3. *Persistan otik (akustik) arter.* Çok nadirdir.
4. *Proatlantal intersegmental arter.* Çok nadirdir.

2.2.1.2. Willis Poligonu

Bu yapı optik sinirler ve optik traktlara komşu birbirleriyle bağlantılı arterlerden oluşan bir poligondur. Willis poligonunu oluşturan damarlar şunlardır.

1. Bilateral ICA
2. Bilateral Anterior Serebral Arterin (ACA) horizontal (A1) segmentleri
3. Anterior Komünikan Arter (ACoA)
4. Bilateral PCoA
5. Bilateral Posterior Serebral Arterin (PCA) horizontal (P1) segmentleri
6. Baziller arter bifürkasyonu

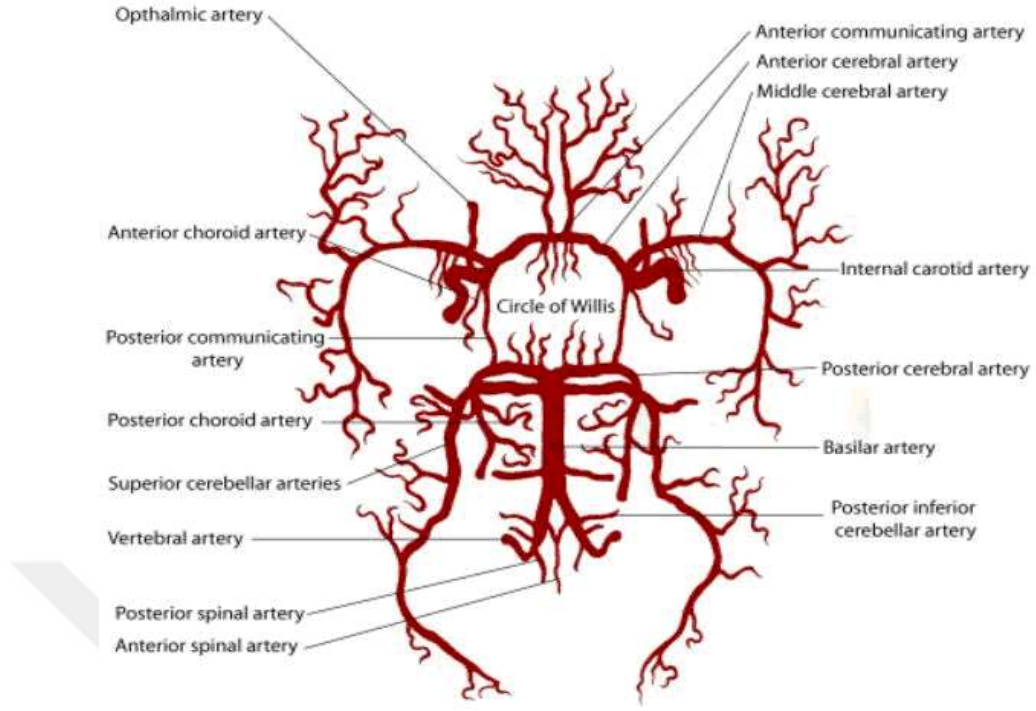
Normal bireylerde Willis poligonunun tamamı nadiren gösterilebilir. Postkontrast spiral BBT ile Maksimum Dansite Projeksiyonu kullanılarak Willis poligonu ve ana dallarının anjiyografik görüntüleri elde edilebilir. Bunun yanında non-invaziv olarak MRA ve transkranyal Doppler (TKD) ultrasonografi (USG) ile de Willis poligonu görüntülenebilir. Time of Flight tekniği ile üst üste toplanan ince kesitlerle Willis poligonu görüntülenir. Ayrıca Faz kontrast MRA de Willis poligonundaki normal ya da anormal hemodinami konusunda yararlı bilgi verebilmektedir. TKD USG proksimal intraserebral damarlarda akım hızlarını ortaya koyabilir ve perfüzyon bozukluklarını gösterebilir.

Dalları: Willis poligonundan çıkan birçok küçük damar optik kiazma ve traktlarını, infundibulumu, hipotalamusu ve kafa tabanındaki diğer önemli yapıları besler:

Medial lentikulostriat arter (ACA' in A1 segmentinden çıkar)

Talamoperforan arterler (PCoA, baziller tip ve proksimal PCA' lerden çıkar).

Perforan dallar (ACoA' den çıkar)



Şekil 2.2. Willis Poligonu ve ana serebral arterler

Varyasyonları: Tüm komponentleri bulunan ve hipoplazik komponent içermeyen Willis poligonu sadece %20-25 olguda bulunur. Varyasyonlar posterior sirkülasyonda daha sıktır. En sık varyasyonlar:

1. Bir ya da bilateral PCoA hipoplazisi (%34)
2. Hipoplazik/aplazik A1 segmenti
3. Fetal orjinli PCA (ICA' den çıkar) ile birlikte hipoplazik/aplazik P1 segmenti
4. PCoA' nın ICA' dan çıkış yerinde infundibuler dilatasyon

Anomalileri: ICA' ların tek ya da çift taraflı yokluğu nadirdir. Eğer tek taraflı ICA yok ise, intrasellar interkarotid komünikan arterler sıklıkla bulunur. Bu çok nadir bir anomalidir. Ancak eğer serebrovasküler ya da transsfenoidal bir cerrahi girişim planlanıyorsa bu anomalinin önceden gösterilmiş olması önemlidir. ICA agenezisine intrakranial anevrizmalar oldukça yüksek oranda eşlik eder.

Distal ICA genellikle ACA ve Orta Serebral Arter (MCA) şeklinde bifurkasyon yaparak sonlanır. PCA ise baziller arterin bifurkasyonu ile oluşur.

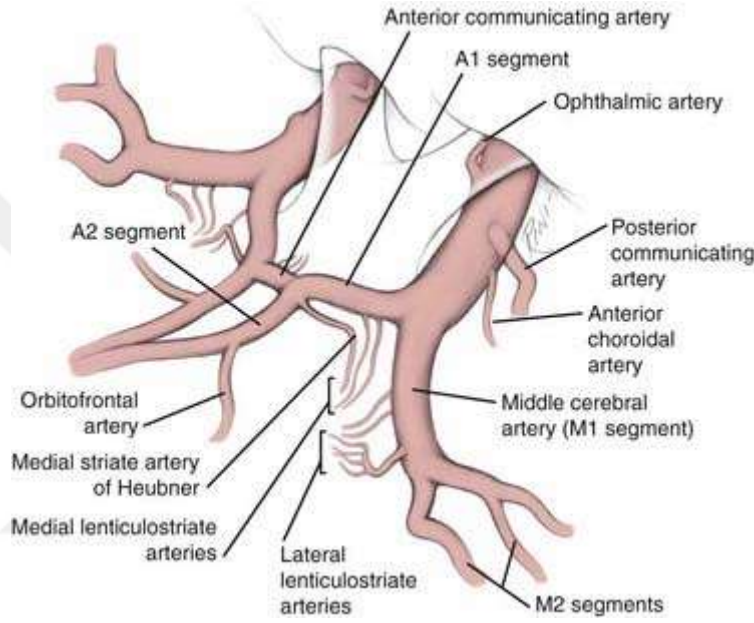
2.2.1.3. Anterior Serebral Arter (ACA):

A1 (Horizontal) Segment: ACA' nın ICA' dan çıkan orijininin ACoA ile bileşim yerine kadar olan parçasıdır. Bu segmentten medial lentikulostriat arter çıkar. Bu arter kaudat nukleusun baş bölümünü ve internal kapsülün anterior bölümünü besler.

A2 Segmenti ACA' nın ACoA ile birleşim yerinden perikallosal ve kallosomarginal arterlere ayrıldığı yere kadar olan parçasıdır. A2 segmenti lamina terminalis sisternası içinde yukarı doğru ilerleyerek korpus kallosumun genu bölümünün önünde bu bölümlle uyumlu kavis yapar. A2 segmentinden iki kortikal damar çıkar. İlki orbitofrontal, ikicisi frontopolar arterlerdir. İnterhemisferik fissürde yukarı doğru ilerleyen A2 segmenti corpus callosum' un genu bölümü hizasında bifurkasyon yaparak daha öne ve yukarı doğru giden kallosomarginal artere ve korpus kallosumun dış kenarını takip ederek arkaya doğru uzanan perikallosal artere ayrılır. Perikallosal arterin en son bölümü korpus kallosumun splenium bölümünde bu yapının hemen altından öne doğru uzanan splenial arter olarak devam eder.

Heubner' in rekürren arteri lentikulostriat bir daldır. Bu arter %50 oranında A2 segmentinden, %44 oranında A1 segmentinden ve daha az oranda da ACoA' dan çıkar.

A3 (Kortikal Dallar) Segmenti: Kortikal ACA dalları klasik olarak medial hemisferik yüzeyin ön 2/3' ünü ve konveksitede üstte kalan küçük bir alanı beslerler. Ancak bu sulama alanı varyatif olarak daha fazla ya da daha az bir sınır çizebilir.



Şekil 2.3. Anterior sirkülasyon anatomisi

2.2.1.4. Anterior Komünikan Arter (ACoA)

İki ACA' yı optik kiazmanın önünde birleştirir. ACoA' nın perforan dalları küçük ama önemlidir. Bunlar lamina terminalis ve hipotalamusun bir bölümünü, anterior komissürü, forniksi ve septum pellucidumunu besler. Bu orta hat yapılarına olan kanamalar akla öncelikle ACoA anevrizmasını getirir.

ACA-AcoA varyasyonları:

1. Hipoplazik/ aplazik A1 segmenti (%5-18)
2. Çift ACoA (%10)

ACA-ACoA anomalileri:

Azigoz ACA: A1 segmentleri birleşerek ek bir damar olarak devam eder. Çok nadirdir. Lober holoprosensefali gibi başka anomalilere eşlik eder.

Bihemisferik ACA: Bilateral ACA vardır, ancak bir taraftaki dominanttır ve karşı hemisfere de dallar göndererek orayı da besler. Diğer ACA ise hipoplaziktir ve bazen sadece orbitofrontal ve frontopolar dallarını vererek sonlanır.

2.2.1.5. Orta Serebral Arter (MCA)

M1(Horizontal) Segment: MCA' in ICA orjininden başlayarak horizontal seyirle laterale doğru giderek sylvian fissürde bifurkasyon ya da trifurkasyon yaptığı yere kadardır.

Lateral lentikulostrat arter. M1 segmentinin derin perforan dalıdır. Yukarı doğru giderek nukleus lentiformis, internal kapsül ve kaudat nükleusun bir bölümünü besler.

M2 (Insular) Segmentler: Sylvian fissürün medial bölümünde M1 segmenti bifurkasyon ya da trifurkasyon yaparak M2 segmentleri ve anterior temporal artere ayrılır. Bu damarlar laterale doğru giderek sylvian fissür çıkışına kadar devam eder.

M3 (Opercular) Segmentler: Sylvian fissür çıkışından itibaren M3 segmentleri oluşur. Bunlar yukarı doğru serebral hemisferik yüzü sararlar.

M4 (distal dallar)

M5 (terminal dal)

Vasküler Dağılım: Klasik olarak serebral korteks ve ak maddenin büyük bölümü MCA dalları ile beslenir.

Varyasyon ve Anomalileri: Diğer serebral damarlara göre oldukça nadirdir (fenestrasyon, duplikasyon, tek kök ve aksesuar arter gibi).

2.2.2. Posterior Sirkülasyon Arterleri

2.2.2.1. Posterior Serebral Arter (PCA)

Olguların çoğunda baziller arterin bifurkasyonu ile oluşurlar.

P1 (Pedünküler / prekomünikan) Segment: Baziller bifurkasyondan PCoA ile birleşim yerine kadar olan bölümdür. Verdiği dallar:

1. Posterior talamoperforan arter baziller bifurkasyon ve P1 segmentinden çıkar. Talamus ve mezensefalonu besler.
2. Medial koroidal arter
3. Posterior koroidal arter

P2 (Ambient) Segment: PCoA birleşiminden başlayarak ambient sistern içinde mesensefalonun çevresinden arkaya doğru giden segmenttir. Medial geniculate body, pulvinar, superior colliculus ve crus cerebriyi besler.

P3 (Quadrigeminal) Segment: Quadrigeminal sistern içinde seyrederek ve şu dalları verir.

1. İnférieur temporal arterler
2. Parietooksipital arterler (hemisferlerin medial bölümünün arka 1/3 kısmını besler.)
3. Kalkarin arter (Oksipital pol ve visual korteksi besler.)
4. Posterior perikallosal (splenial) arter.

P4 (Terminal) Segment: Parietooccipital ve calcarian arterlerin başlangıcından sonraki segmenttir. PCA' nın kortikal dalları bu segmentte yer alır.

Vasküler Dağılım: PCA' nın vasküler dağılımı oldukça değişkendir, çünkü MCA (özellikle temporal lob açısından) ACA ve anterior koroidal arter ile sulama alanları medialde ve superiorda olmak üzere parietooccipital sulcus düzeyinde sınır oluşturur.

Varyasyonları ve anomalileri:

PCA' nın baziller arter yerine ICA' dan fetal orjinli çıkışı oldukça sıktır. (%15-20)

Karotid-baziller anastomozlar aracılığı ile beslenmesi de bu varyasyonlar arasındadır.

2.2.2.2. Vertebral Arterler (VA)

Vertebral arterler aynı taraftaki subklavian arterden çıktıktan sonra kraniale doğru ilerleyerek servikal (C) 6 seviyesinde transvers foramenler içine girerler. Yine kraniale doğru ilerleyerek C2 seviyesinde laterale doğru döner ve tekrar kraniale doğru seyirle C1 vertebral forameninden geçerler. Bu seviyede posteriora doğru dönerler ve daha sonra superomedial foramen magnumdan geçerler. Posterior fossada, genellikle medulla düzeyinde iki VA birleşerek baziller arteri oluşturur.

VA' nın Ekstrakranial dalları: Birçok küçük segmental spinal, meningeal ve muskuler dal verir. Bunlardan en önemlisi:

Posterior meningeal arter: VA' nın atlasın posterior arkı seviyesinde foramen magnuma girerken verdiği daldır. Bu arter falks serebelliyi besler ve bazen vasküler malformasyonlar ya da tümörler sonucu çok fazla genişleyebilir. ECA dalları ya da Posterior Inferior Serebellar Arterden (PICA) de çıkabilir.

Vertebral Arterin İntrakranial dalları:

Anterior spinal arter: Bilateral VA' dan çıkarak birleşirler ve önde servikal kordun anteromedial sulkusu boyunca kaudale doğru ilerlerler.

Posterior inferior serebellar arter (PICA): Genellikle distal VA' dan tek bir kök halinde çıkarlar. PICA dalları 4. ventrikülün koroid pleksusu, posterolateral medulla, serebellar tonsil, inferior vermis, serebellar hemisferin inferolateral bölümünü besler.

Varyantları ve anomalileri:

1. Karotid-vertebrobaziller anastomozlar
2. VA' nın arkus aorta orjini (%5)

3. Hipoplastik bir VA (%40)
4. PICA' nın VA' nın ekstrakranial bölümünden çıkışı
5. Fenestrasyon

2.2.2.3. Baziller Arter (BA)

İki vertebral arterin birleşimi ile oluşan baziller arter ponsun önünde yukarı doğru seyrederek, interpedinküler sistem içinde iki PCA' ya ayrılarak sonlanır. BA pontin sistem içinde lokalizasyonu klivus ve dorsum sellanın lateral kenarları ile sınırlıdır. Bu sınırlardan taşması dolikoektaziyi gösterir.

Baziller Arterin Dalları:

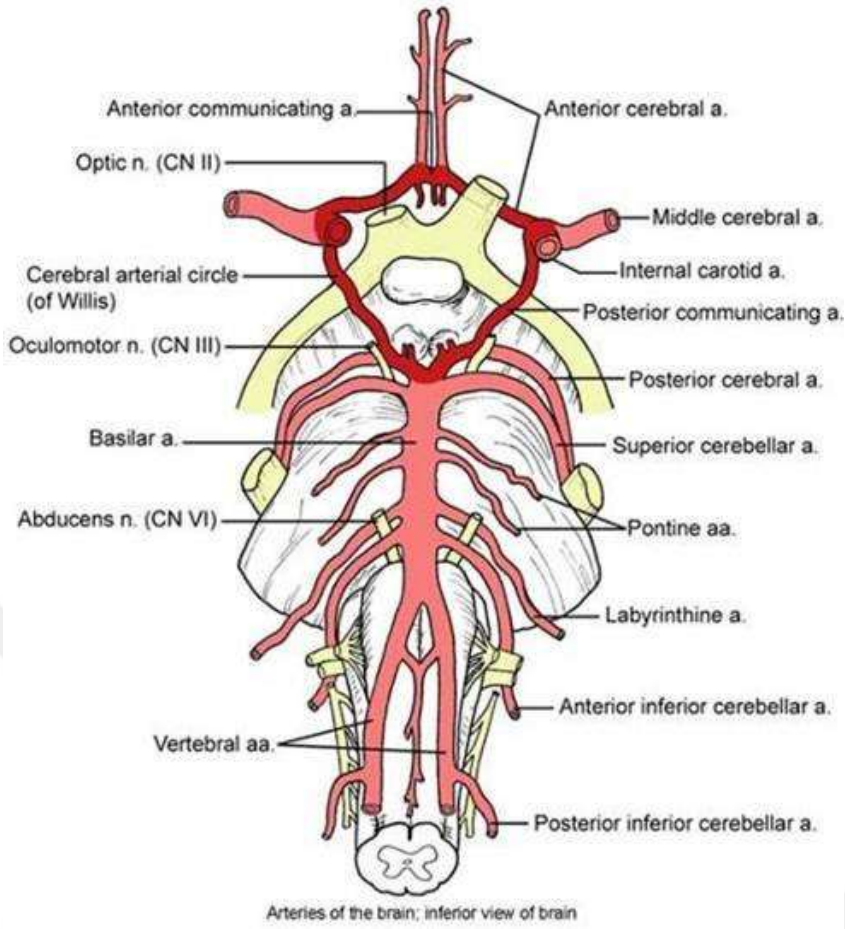
Anterior inferior serebellar arter (AICA) BA' nın ilk major dalıdır. % 60-75 olguda tek bir kök şeklinde çıkabilir. Serebellopontin sistem içinde posterolateral seyirle internal akustik kanal lokalizasyonuna doğru ilerler. VI, VII, VIII sinirleri, inferolateral ponsu, orta serebellar pedinkülü, flokullusu ve serebellar hemisferlerin anterolateral yüzünü besler.

Superior serebellar arter (SCA) BA apeksine yakın olarak çıkar, pons ve mezensefalonun çevresinden posterolaterale doğru kıvrılarak, tentorial incisuranın altından geçer. Vermisin superior yüzü, serebellar hemisferleri, derin serebellar ak madde ve nukleus dentatusu besler.

Perforan dallar. Ventral ponsu rostral beyin sapını besler.

Baziller Arterin Varyasyonları:

1. Karotid-vertebrobaziller anastomozlar
2. SCA' lar PCA' dan hatta direkt olarak ICA' dan çıkabilir.
3. PCA fetal orijinli ise BA hipoplazik olabilir (6).



Şekil 2.4. Posterior Sirkülasyon Anatomisi

2.3. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama (SAK) tanım olarak kranial veya spinal bölgede pia mater ile araknoid zar arasındaki beyin omurilik sıvısının bulunduğu subaraknoid mesafede bazı patolojik olaylar sonucu kan toplanmasıdır. Bu patolojik olaylar şu şekilde sıralanabilir:

1. Subaraknoid mesafe ile ilişkisi bulunan nöral doku yüzeyindeki vasküler yapıların kanaması
2. Nöral parankim içerisinde bir kanamanın korteksten veya ventrikül yoluyla subaraknoid mesafeye ulaşması
3. Subdural kanamanın subaraknoid mesafeye geçmesi

SAK tanı ve tedavi yöntemlerinin çok gelişmiş olmasına rağmen, yaşayan hastalarda uzun süreli fonksiyon bozukluğu görülebilen ve yaşam kalitesinde ciddi bozukluklara neden olabilen ağır bir tablodur. Subaraknoid kanamanın en sık nedeni travmadır. Travmatik olmayan SAK'ların ise %75-80' ini intrakranial anevrizmalar, %4-5' ini serebral AVM, kalanını da vaskülopati, tümör ve diğer nedenler oluşturur. Anevrizmal SAK' ın görülme oranı 10-30/10.000 arasındadır (1,2). Bu hastalarda 6 aylık mortalite %40-50 civarındadır. Tüm serebrovasküler hastalıklardan gelişen ölümlerin %20-25' ini oluşturur (3). Bu hastaların ortalama %15' i hastaneye ulaşmadan, %25' i ise ilk 24 saat içerisinde ölmektedir. Yaşayanların sadece 1/3' ü eski sağlıklı yaşamlarına dönebilmektedir. Toplam olarak hastaların %40-60' ı kanama sonrası ilk ay içerisinde kaybedilmektedir (4). İkinci kanama ise %48-78 gibi yüksek bir morbidite oranına sahiptir (5). Bu grubun ise sadece yarısı yüksek entelektüel düzeyini koruyabilir.

Anevrizma, kelime olarak eski Yunanca kökenli olup arterin anormal dilatasyonu anlamına gelir. Anevrizma oluşumunda çok sayıda patofizyolojik nedenler rol oynamaktadır. Anevrizmalar iki tip olabilir: Sakküler ve füziform. Sakküler anevrizmaların oluşumundaki başlıca nedenler şunlardır:

1. Hemodinamik: Beyin içerisindeki kan akımının bölgesel değişkenlikler göstermesi, AVM, vasküler aplazi veya hipoplazi, persistan karotid-baziller anastomoz, sistemik kan basıncını arttıran patolojiler.
2. Yapısal: Damar duvarında media ve elastik yapı bozuklukları.
3. Genetik: Ailesel (Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu, Osler-Weber-Randu sendromu, Tip III kollajen eksikliği)
4. Enfeksiyöz: Bakteriyel veya fungal
5. Travmatik.
6. Neoplastik: Metastatik (koryokarsinoma, atriyal miksoma), primer tümörler.

7. Diğer: Granülomatozis anjitis, Sistemik Lupus Eritematozus, Moya moya, Orak hücreli anemi.

Füziform anevrizmaların oluşumundaki başlıca nedenler şunlardır:

1. Ateroskleroz
2. Yapısal
3. Genetik
4. Enfeksiyöz
5. Radyasyon

2.3.1. Klinik

Anevrizmaların %4' ü insidental olup, %89' u SAK' la seyreder. SAK' ın klinik belirtileri; ani, şiddetli baş ağrısı, bulantı ve kusma, boyun ve sırt ağrısı, diplopi, fotofobi ve yorgunluktur. Bulguları ise; meninks irritasyon bulguları (ense sertliği, Kernig, Brudzinski), hafif ateş yükselmesi, hipertansiyon, bulanık görme, görme alanı defekti, okulomotor sinir felci, hemiparezi, konfüzyon, ajitasyon ve komadır. Uyarıcı sızma klasik SAK' tan önce gelişen minör bir kanamadır (1). Birkaç saat, gün veya hafta önce gelişebilir. Uyarıcı sızma kendini şiddetli baş ağrısı olarak gösterir.

SAK sonrası kliniği derecelendirmek için çok sayıda sınıflandırma kullanılmaktadır. Hunt-Hess, Glasgow Koma Skalası (GKS), Yaşargil, Fisher, WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies). Bu sınıflandırmalar sayesinde hem aynı gözlemcinin hem de gözlemciler arası farklı değerlendirmelerin önüne geçilmiş olunur.

Tablo 2.1. Hunt-Hess Sınıflaması

1	Aseptomatik, Hafif baş ağrısı ve hafif ense sertliği
1A	Meninks irritasyon bulgusu yok, fakat nörolojik defisit var
2	Orta veya şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir felci
3	Letarji/Kofüzyon, hafif fokal nörolojik defisit
4	Stupor, orta/ciddi hemiparezi, erken deserbrasyon rijiditesi
5	Desrerebrasyon rijiditesi ve derin koma
* Ağır sistemik hastalıklarda veya ciddi anjiografik vazospazm var ise 1 puan eklenir.	

Çanakkale, 2017

Tablo 2.2. WFNS sınıflaması

	Glasgow Koma Skalası	Nörolojik Defisit
1	15	Yok
2	13-14	Yok
3	13-14	Var
4	7-12	Var/yok
5	3-6	Var/yok

WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies

Çanakkale, 2017

Tablo 2.3. Yaşargil Sınıflaması

Evre 0A	Kanamamış anevrizma, nörolojik defisit yok
Evre 0B	Kanamamış anevrizma, nörolojik defisit var
Evre 1A	Uyanık, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu yok, nörolojik defisit yok
Evre 1B	Uyanık, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu yok, nörolojik defisit var
Evre 2A	Uyanık, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu var, nörolojik defisit yok
Evre 2B	Uyanık, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu var, nörolojik defisit var
Evre 3A	Konfüze, Dezoryante, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu var, nörolojik defisit yok
Evre 3B	Konfüze, Dezoryante, Subaraknoid kanaması var, Meninks irritasyon bulgusu var, nörolojik defisit var
Evre 4	Yarı komada, genel durumu stabil, ışık refleksi var, ağrılı uyarana yanıt var, sesli uyarana yanıt yok
Evre 5	Derin komada, genel durumu unstabil, ışık refleksi yok, ağrılı uyarana ekstansör yanıt veya yanıt yok

Çanakkale, 2017

Tablo 2.4. Fisher Sınıflaması

FISHER	BT'de kan
1	Subaraknoid kanama yok
2	1 mm kalınlıktan daha ince diffüz veya vertikal tabakalar
3	Lokalize pıhtı ve/veya >1 mm vertikal tabaka
4	Diffüz SAK ile ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler kanama

* "Vertikal tabaka" interhemisferik fissür, insülar sisterna, ambient sisternayı içeren vertikal subaraknoid mesafeler içindeki kanı ifade eder. Çanakkale, 2017

2.3.2. Tanı

Tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, arteriyel kan gazı, kan şekeri, kan üresi, serum kreatinini, kanama zamanı, karaciğer fonksiyon testleri, tam idrar tahlili, akciğer grafisi, EKG, EEG, serebral kan akımı ölçümü, BBT, LP, kranial MRG, MRA ve DSA yapılır.

BBT: SAK' lı hastaların tetkikinde risk taşımayan emin ve hızlı bir yöntemdir. SAK gelişiminden sonraki ilk 24 saatte çekilen BBT %90 oranında tanıyı doğrularken bu oran 3. gün için %74, 7. günde ise %50' ye kadar düşer. Şiddetli bir kanamada nöral yapıları çevreleyen subaraknoid mesafe ve özellikle bazal sisternler BBT' de hiperdens bir görüntü alır. BBT' nin pozitif bulgu vermesi subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile alakalıdır. Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BBT' lerde SAK bulgusu saptanmaz. BBT' nin yetersiz kalabileceği bir başka durum da incelemenin kanamayı izleyen geç dönemde yapılmasıdır. BBT' de hiperdens görünümün belirgin olduğu bölge kanamaya yol açan olası bir anevrizmanın lokalizasyonu hakkında da bilgi sağlayabilir. BBT gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde de önemli veriler sağlar (hidrosefali, tekrar kanama).



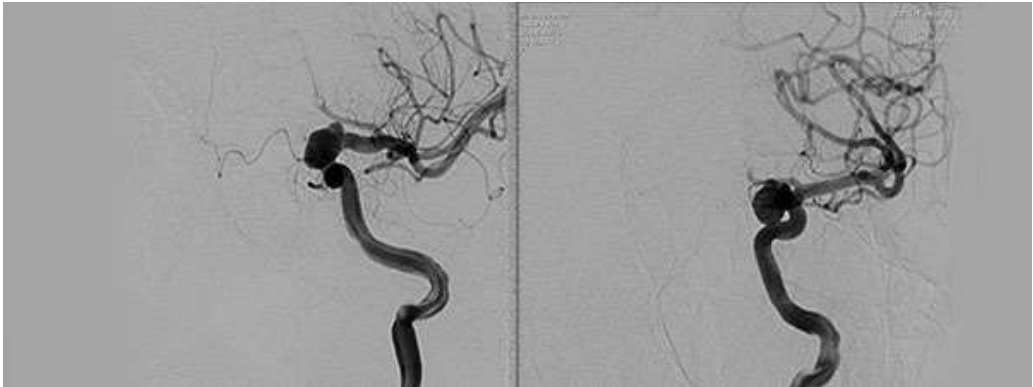
Şekil 2.5. Subaraknoid kanama BT görüntüsü

Lomber Ponksiyon (LP): Klinik olarak SAK düşünüldüğünde BBT' nin negatif olması halinde veya meningeal irritasyon bulgusu gösteren hastalarda lomber ponksiyon yapıp, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi gerekir. SAK 'lı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümündedir. BOS' ta kanın ya da ksantokrominin görünmesi tanıyı doğrular. Subaraknoid aralığa geçen kanın hemoliz olması ile hemoglobin türevlerinden oksihemoglobin kanamayı izleyen ilk saatlerden itibaren BOS' a karışır. Daha sonra bilirubin de BOS' a geçer. SAK' lı hastadan alınan hemorajik BOS santrifüj edilecek olursa üste kalan kısmın ksantakromik olduğu görülür. Travmatik ponksiyon ile alınan hemorajik BOS' ta ise santrifüj sonrası ksantokromi görülmez ve BOS üç tüpe alındığında renk giderek açılır. Ayrıca sıvı kan pıhtılaşır. Oysa spontan SAK' ta sıvı hep aynı renktedir ve koagüle olmaz. BOS' ta kırmızı hücreler yanında beyaz hücre serileri de artar ve protein de yükselir. BOS basıncı artar, glikoz değeri değişmez. BOS' un alınması ile

kafa içi basınç dinamikleri değişime uğrayabilir ve bu durum herniasyona yol açabilir (7). Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi tehlikeler doğurabilir (8). Papilla ödemi olan ve intraserebral kanama veya hematom kuşkusu taşıyan olgularda BOS örneği alınmamalıdır.

MRG ve MRA: Manyetik rezonans teknolojisindeki son gelişmelerle SAK tanısı geç dönemde bile rahatlıkla konulmakta ve anevrizmanın boyutu/ şekli ve yeri saptanabilmektedir.

DSA: Subaraknoid kanama tanısı konan hastaların grade ve genel durumu uygunsa anjiyografiye alınır. SAK' ta anjiyografi kanamanın en sık nedeni olan anevrizma ve AVM' lerin belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir. Anjiyografi aynı zamanda vazospazm gelişimini, varsa hematomun özelliklerini, multiple anevrizmaları, anevrizmaların boyutu, şekli ve yerini, ayrıca tümör gibi diğer nedenleri de ortaya koyar. Anjiyografi bu katkıları ile SAK' ta vazgeçilmez tanı yöntemidir. SAK nedeni merkezlere göre değişmek üzere %5-10' unda belirlenemez (Teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz nedeniyle anevrizmanın dolmaması). Bu nedenle başlangıçta patoloji saptanmamış olgularda 2-3 hafta sonra anjiyografinin yenilenmesi uygundur. SAK nedeni sistemik bir hastalık ise anjiyografi yapılmaz. Anjiyografinin negatif olduğu durumlarda diğer SAK nedenlerine yönelik araştırmalar derinleştirilir.



Şekil 2.6. ICA sakküler anevrizma DSA görüntüsü

Anevrizma rüptürünün fizyopatolojisi tam anlaşılmış değildir. Anevrizma rüptürü sonrası subaraknoid boşluklara geçen kan kafa içi basıncın artmasına neden olur. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncında düşmeye ve rölatif olarak serebral kan akımında azalmaya yol açar. Subaraknoid kanama geçiren hastalarda görülen bilinç değişikliklerinin global serebral iskemiye bağlı olduğu düşünülür (9). Anevrizma rüptürü sonrası oluşan SAK' lı olgularda görülen hipertansiyon serebral iskemiye bağlı olarak otonomik kontrol mekanizmalarının bozulması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin genişlemesine yol açan damar içi basınç, ortalama arter basıncı, basınçta ani veya devamlı yükselmeler veya kafa içi basınçta azalmalar anevrizma kesesinin gerilmesi ve yeniden kanamasına neden olabilir. Kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı şekilde gidişat gösterir.

İlk olasılıkta kafa içi basınç arterial diastolik basınca eşit olana kadar yükselir ve bu durum serebral kan akımının sifıra yakın azalmasına neden olur, daha sonra kafa içi basınç giderek azalır ve serebral kan akımında yükselme olur. Hastaların kanama sonrası bilinçlerindeki değişiklikler bu durum ile açıklanabilir.

İkinci olasılıkta ise kafa içi basınç devamlı yüksektir ve buna bağlı serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede kısıtlılık söz konusudur. İntrakranial basıncın devamlı yüksek olması, sisternalarda oluşan trombüs tıkaçı ile beyin omurilik sıvısının dinamiğindeki bozulmadan kaynaklıdır. Kan akımındaki yetersizlik ve akut vazospazm, kapiller endotelin, nöronal hücrelerin ve perivasküler astrositlerin şişmesi ile birliktelik gösterir. Bu durum olguların mortal seyretmesine neden olabilir.

2.3.3. Prevelans

Serebrovasküler hastalıklar arasında aterotromboz, emboli ve primer intraserebral kanamayı takiben, subaraknoid kanama 4. sırada yer alır. İnme olgularının yaklaşık %5' ini oluşturur. SAK' ın en sık nedeni travmadır; spontan SAK' ın en sık nedeni ise anevrizmadır (%75-80). %10 oranında anevrizmal olmayan perimezensefalik SAK görülür, %5 ise diğer nedenlere bağlıdır. SAK prevelansı değişik ülkelerde farklılık gösterse de ülkemizde bu oran yılda 7000'

in üzerindedir (10). SAK insidansı yaşla artar ve en sık görülme yaşı 40-60' tır. Kadınlarda 1,6 kat daha fazla görülmektedir. Cinsiyet farklılığının hormonal duruma bağlı olduğu ve premenopozal kadınlarda, ilk doğumu ileri yaşta yapan kadınlarda ve geç menarş olanlarda SAK riskinin düşük olduğu bildirilmiştir (11, 36). SAK riski açısından siyah Amerikalılar, beyazlara göre daha yüksek riske sahiptir. Mortalite oranları beyaz ırkta en düşük iken, siyah ırkta en yüksektir (11).

2.3.4. Risk Faktörleri

Daha önce SAK geçirmemiş ve 7 mm' nin altında anevrizmaların yıllık kanama riski %0,1 olarak bulunmuştur (12). Geçirilmiş SAK hikayesi bulunan hastalarda ise bu risk daha yüksektir. Yerleşim olarak ICA, MCA ve ACA anevrizmalarında kanama riski daha düşük, posterior sirkülasyon ve PCoA anevrizmalarında ise daha yüksek bulunmuştur (13).

Birçok ülkede yapılan çalışmalar neticesinde hipertansiyon, ağır alkol içiciliği ve sigara kullanımının bağımsız risk faktörleri olduğu bulunmuştur. Kokain ve semptomimetik ilaçlar da subaraknoid kanamaya neden olur. Diabet SAK için bir risk faktörü değildir. Meteorolojik ve mevsimsel faktörler araştırılınca, ilkbahar ve kış aylarında SAK sıklığının daha yüksek olduğu ileri sürülmüştür (14).

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve Ehler-Danlos tip 4 gibi bazı genetik hastalıklarında artmış anevrizma riski ve buna bağlı olarak artmış SAK riski bulunmaktadır. SAK geçiren hastaların asemptomatik çocuklarında anjiyografi yapıldığında yaklaşık 1/3 oranında anevrizma saptanmıştır (10).

Anevrizma gelişimindeki genlerin tam saptanmamış olması ile birlikte 2q, 8q ve 9p kromozom bölgelerinin anevrizma gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (15). Kanamış anevrizma nedeniyle tedavi edilen hastalarda yeni anevrizma oluşumunun yıllık riski %1-2 oranında görülmüştür (11). Hipertansiyon kontrolü SAK insidansını azaltmaz, fakat SAK sonrası Karnofsky performans skalasında (KPS) daha iyi sonuçların alınmasına katkı sağlar.

Tedavi edilmemiş hipertansiyon SAK sonrası kötü son durum için bağımsız risk faktörüdür (16).

Anevrizma tespit taramaları için hangi tetkikin uygun olduğu halen tartışmalıdır. MR Anjiyografi ve BT Anjiyografinin birbirine bariz bir üstünlüğü gösterilememiş olup (17) her klinikte tercihler değişmektedir. Altın standart ise anevrizma şüphesi olan olgulara DSA yapılmasıdır (11).

2.3.5. Doğal Seyir ve Prognoz

Anevrizmal SAK kaynaklı ölüm oranları ilerleyen teknoloji ve geniş imkanlar sayesinde giderek azalmaktadır. SAK sonrası son durum üzerine birçok faktör etki eder ve farklı coğrafya bölgelerinde mortalite hızları değişkenlik gösterir. İlk kanamanın şiddeti, yaş, cinsiyet, kontrollü veya kontrolsüz hipertansiyon, tedaviye kadar geçen zaman, atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve kronik renal hastalık gibi eşlik eden komorbid durumlar SAK sonrası son duruma ciddi şekilde etki ederler. Anevrizma faktörleri büyüklük, posterior sirkülasyonda yerleşim ve morfolojik durum olarak ele alınabilir. Endovasküler tedavi uygulama imkanı, SAK hastalarının ilk değerlendirilmesi ve hasta hacminin fazlalığına bağlı tecrübe kurumsal faktörler olarak gösterilebilir. Kötü son durumun gelişmesindeki en önemli belirleyici akut SAK' ın beyin üzerine yaptığı kötü etkidir. SAK serebral kan akımında ve serebral otonöregülasyonda ciddi azalmaya ve akut serebral iskemiye neden olur. Artmış kafa içi basınç, azalmış serebral perfüzyon basıncı, azalmış nitrik oksit seviyeleri, akut vazospazm, mikrovasküler trombosit birikimi, kollajenazların aktivasyonu, mikrovasküler kollajen kaybı gibi patofizyolojik süreçler azalmış mikrovasküler perfüzyona ve beyin hasarına neden olur. Kötü nörolojik durumun, yüksek gradenin (Hunt-Hess, Yaşargil, WFNS) ve anevrizma çapının büyük olmasının, akut hidrosefalinin ve intraventriküler kanamanın Eksternal Ventriküler Drenaj kullanımı için bağımsız prediktör olduğu ortaya konulmuştur (10).

2.3.6. Hastanede Bakım ve Komplikasyonlar

Hasta sessiz, sakin, loş ışık alan odada istirahate alınır. Duyusal uyarılardan uzak tutulur stres kaynakları minimuma indirilir. Ağrı ve heyecana bağlı hipertansiyon, narkotik analjezikler veya sedatif ilaçlarla kontrol altına alınır. Ağrıya neden olan invaziv uygulamalar esnasında mutlaka sedasyon ve analjezi sağlamak gerekir (18).

2.3.6.1. SAK Komplikasyonları

Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS): SAK sonrası intrakranial basınç artışı %50 oranında görülür. Bu artışın sebepleri: Hemoraji miktarı, yaygın vazospazm, BOS akımındaki tıkanıklıklar ve distal serebral vazodilatasyondur. Kafa içi basınç artışı serebral iskemik bozukluklarına ve serebral metabolizma bozukluklarına neden olur. Ayrıca ileti yollarında da kopukluğa neden olur. Genel olarak yüksek gradeli hastalarda görülür ve intracranial pressure (ICP) monitorizasyon ile izlem ve tedavisi gereklidir (9).

İntraserebral, intraventriküler ve subdural kanama: Anevrizmal SAK olgularında %20 oranında ek olarak başka bir intraserebral kanama görülür (18). En fazla sylvian fissür yerleşimli MCA anevrizmalarında (%54) ve interhemisferik yerleşimli distal ACA anevrizmalarında (%25) görülmektedir. İntraventriküler kanama subaraknoid aralıklardaki mevcut kanın ventriküle geçmesiyle, oluşmuş ikincil bir intraserebral hematoma ventriküle açılmasıyla veya bir anevrizmanın doğrudan ventrikül içine kanaması ile oluşabilir. ACoA anevrizmaları en fazla intraventriküler kanamaya yol açan anevrizmalardır (18). Araknoide yapışık bir anevrizmanın kanaması sonucunda veya SAK sonrası oluşan intraserebral hematoma korteksi yırtması sonucunda subdural hematoma gelişebilir (18).

Hidrosefali: SAK sonrası yaklaşık olarak %10-40 oranında görülür (1). LP yapılan olgularda hidrosefali gelişme oranı daha düşüktür. İntraserebral hematoma olmaksızın oluşan ventriküler kanamalarda bu oran yüksek görülür.

Yaşlılarda gençlere göre görülme ihtimali fazla olup eksternal ventriküler drenaj olguların yarısını şanttan kurtarmaktadır.

Epileptik Nöbet: %4-15 oranında görülmektedir (1). Proflaktik antiepileptik tedavi endikasyonları arasında cerrahiye gidecek vakalar, MCA anevrizmaları, intraparakimal hemorajiler ve enfarktler sayılabilir. Nöbetle gelen vakalarda antikonvülzif tedavi başlanmalıdır (1).

Serebral Vazospazm: SAK sonrası görülen serebral iskeminin başlıca nedenidir ve aynı zamanda en önemli komplikasyonlarından biridir. Vazospazm anjiyografik ve klinik olarak ikiye ayrılır. Anjiyografik vazospazm DSA ile gösterilebilen damar çapında oluşan daralma olup semptomsuzdur. Klinik vazospazm ise kendini geç iskemik defisit ile gösteren serebral damarların ilerleyici daralması ile gelişen iskeminin oluşturduğu klinik tablodur (18). Vazospazm SAK sonrası 4-12. günlerde en yüksek oranlarda görülür, ancak daha erken veya daha geç de görülebilir. Multifaktöriyel olduğu kabul edilir. Tedavisinde 3H tedavisi (hipertansiyon, hemodilüsyon, hipervolemi) endovasküler tedavi, kalsiyum kanal blokörleri (nimodipin), antiinflamatuvarlar kullanılmaktadır. SAK' lı hastalara günde en az iki kez TKD yapılması uygundur. TKD vazospazmın erken teşhisi açısından %60-80 duyarlılıktadır. Akım hızının 200 cm/sn' den büyük olması veya günlük 50 cm/sn' den fazla artışı vazospazmı düşündürür (18).

Rebleeding (tekrar kanama): İlk 24 saatte tekrar kanama oranı %4 iken takip eden ilk 48 saatte bu oran %1,5' e düşer ve bu oran takip eden günlerde giderek azalır. İkinci kanamanın mortalite oranı %50' ye ulaşır. Cerrahi tedavi uygulanmayan anevrizmal SAK sonrası 6. ayda kümülatif tekrar kanama oranı %50-60' tır (1). Kanamadan 6-12 ay geçtikten sonra tekrar kanama riski yıllık olarak %3 civarına düşer (1).

2.3.6.2. Medikal Komplikasyonlar

Hipertansiyon, hipotansiyon, kardiyak aritmiler, pnömoni, atelektazi, hiponatremi, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı, gastrointestinal sistem kanaması, anemi, trombositopeni, menenjit, venrikülit, derin ven trombozu, emboli, katetere bağlı enfeksiyonlar.

Kardiyak Komplikasyonlar: Q-T uzaması, S-T çökmesi veya elevasyonu, T dalga düzleşmesi gibi kardiyak problemler SAK sonrası sık görülür. Bu değişikliklerin katekolamin deşarjına bağlı subendokardiyal iskemi sonucu geliştiği düşünülür. Gelişen disritmilerin çoğu beta blokerlere cevap verir.

Akciğer Komplikasyonları: Akciğer ödemi en ciddi komplikasyondur. Nefes darlığı ve hemoptizi görülebilir. Cilt siyanotik nemli ve soğuktur. Genellikle gençlerde görülür. Tedavisinde entübasyon ve pozitif ekspirium sonu basınç ile yapay solunum yaptırılır ve diüretik verilir. Bunun dışında bronkoaspirasyon ve pnömoni de görülebilir (1).

Sıvı ve Elektrolit Bozuklukları: Özellikle ACoA anevrizma kanamalarında hipotalamik hemorajilere bağlı hipotalamus disfonksiyonu sonucu olarak son kanamanın 3. ve 7. günleri arasında sıvı elektrolit bozuklukları pik yapabilir. Hiponatremi ($\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/l}$) genellikle uygunsuz ADH sekresyonuna bağlı olarak gelişir ve tedavisinde su kısıtlaması yapılır. Hipernatremi ($\text{Na}^+ > 155 \text{ mEq/l}$) diabetes insipitusa bağlı görülebilir. Tedavisinde sıvı dengesinin sağlanması ve vazopressin önerilir (1). Serebral tuz kaybı nörolojik hasar gelişmiş kişilerde görülen idrarla tuz atılmasıdır. Negatif sodyum dengesi ve hacim azalmasıyla sonuçlanır. Dolaşımdaki natriüretik veya böbreğe azalmış sempatik uyarı veya her ikisi birden olası nedenlerdir. Ekstrasellüler sıvı hacmindeki azalmayla karakterizedir ve böylece uygunsuz antidiüretik hormon salınımından ayrılır (19).

GİS Kanaması: Stress ülserlerine bağlı olarak %2 oranında gelişir. Anti asit, H2 reseptör antagonistleri ve kabızlık için gerekli tedaviler verilmelidir.

2.3.7. Cerrahi Zamanlama

Bu konuda ortak bir görüş yoktur. Her merkezin deneyimine göre erken veya geç cerrahi girişim tercih edilir. Erken cerrahinin avantajları şunlardır: tekrar kanama riskini ortadan kaldırır, yumuşak olan pıhtıların temizlenmesine olanak sağlar, vazospazmı önleyici 3H tedavisinin başlanmasını güvenli kılar, hastanede kalma süresini kısaltır ve böylece uzun süre yatmaya bağlı komplikasyonların gelişmesini engeller (20).

Erken cerrahide beyin ödemlidir, şişir ve diseksiyonu zordur. Geç cerrahide beyin ödemi azalmıştır ve cerrahi sonuçları daha iyidir (20). Her iki yöntemin destekleyicisi vardır. Cerrahin kararını çalıştığı hastanenin koşulları da etkilemektedir. Hasta acil servise kabul edildiğinde hasta hızlıca değerlendirilip, BBT çekildikten ve SAK tanısı konulduktan sonra grade ve klinik durumunun elverdiği sürece hızlıca anjiyografi yapılmalı ve mümkünse endovasküler tedavi yapabilecek ekip hazırda bulunmalıdır. Deneyimli cerrah, deneyimli anestezi uzmanı, deneyimli hemşire, deneyimli ameliyathane teknisyeni ve uygun ameliyathane fiziki koşulların varlığında erken cerrahi uygulanabilir. Bu koşullara ek olarak hastanın sağlık durumu, anevrizmanın yerleşim yeri, hayatı tehdit eden subdural ya da intraserebral hematomun varlığı göz önünde bulundurularak, Fisher ve SAK evrelerine göre (Hunt-Hess, Yaşargil, WFNS) kararı cerrah vermelidir.

Sonuç olarak, anevrizmatik SAK' larda hasta değerlendirilmesi ve izlemi çok önemlidir. Anevrizma kaynaklı SAK' ta esas tedavi cerrahi veya endovasküler yolla anevrizmanın kapatılmasıdır. SAK' ın meydana gelmesinden anevrizmanın kapatılmasına kadar geçen süreç ilk aşama olup çok önemlidir. Hastanın ilk muayenesindeki SAK skoru, kanamanın oluşturduğu nöral harabiyetin radyolojik olarak gösterilmesi, cerrahi veya endovasküler girişim öncesi gelişebilecek medikal komplikasyonların tanısı ve tedavisi, operasyon hazırlığı, her anı dikkat ve doğru değerlendirme gerektiren çok ciddi basamaklardır.

2.3.8. Anevrizma Tedavisinde Endovasküler Yöntem

1990' lı yılların ilk yarısına kadar koilleme yöntemi ile anevrizma oklüzyonundaki en büyük problem, koilin yerinde durmaması olmuştur. Guido Guglielmi elektrotrombozis yöntemini geliştirerek telin yerinde kalmasını sağlamıştır. Teknoloji gelişimi ile paralel olarak her boyda ve her türlü anevrizma morfolojisine uyumlu koiller geliştirilmiştir.



Şekil 2.7. Sağ ICA paraoftalmik anevrizmaya uygulanan coil' in BT görüntüsü

Başlangıçta endovasküler tedavi ciddi nörolojik defisiti olan, posterior sirkülasyon, kavernöz sinüs anevrizmaları ve 75 yaş üzeri hastalar gibi cerrahiye uygun olmayan olgularda kullanılmıştır (39). Günümüzde ise

endovasküler tedavinin kullanımı genişletilmiştir. Endovasküler yolla anevrizma tedavisinin yapılabilmesi için aşağıdaki hususlar dikkate alınmalıdır (21):

a) Serebral anevrizmayı tedavi edecek merkezde gerek kliplene gerekse endovasküler oklüzyon uygulanabilmelidir.

b) Tedavi yönteminin seçiminde tek taraflılığı ortadan kaldırmak için vasküler patolojiler hakkında deneyimi olan bir cerrahın ve endovasküler girişim uzmanının olması tercih edilmelidir.

c) Baziller tepe ve gövde, süperior hipofizyal arter, superior serebellar arter veya posteriora projeksiyon gösteren ACoA anevrizmalarında ilk tercih endovasküler yöntem olmalıdır, intenal karotid arter anevrizmaları geniş boyunlu olduğundan embolizasyon mümkün değildir.

d) Yukarıdaki bölgelerin dışında bulunan tüm anevrizmalarda risk faktörleri eşit ise cerrahi tedavi tercih edilir.

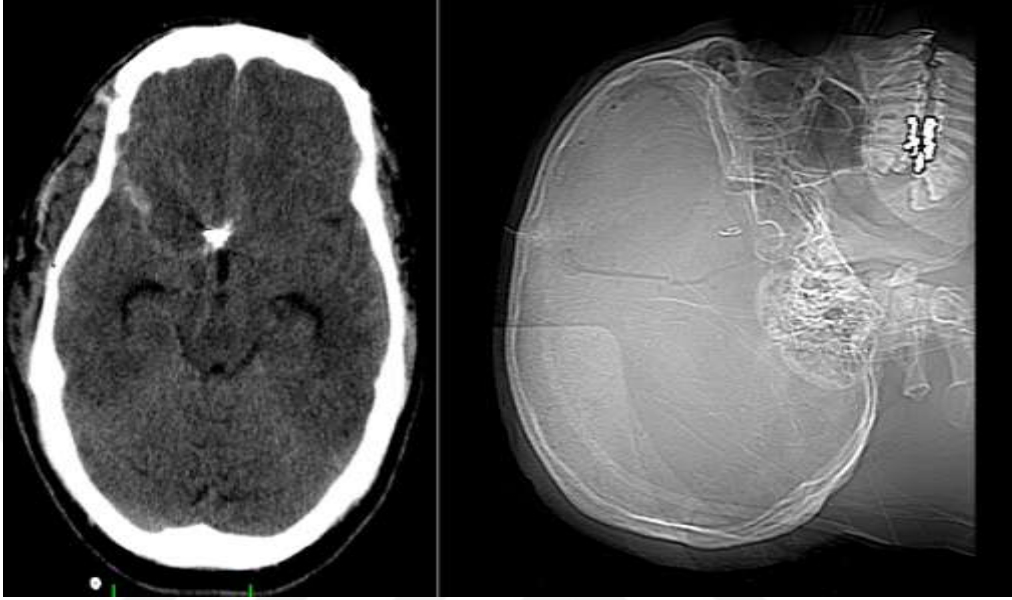
İkinci girişim gereksinimi ve geç kanama oranlarında cerrahi yöntem üstün bulunmuştur, aynı zamanda vazospazm oranı da düşüktür, endovasküler tedavinin ise hastanede kalış süresi, maliyet, nöbet görülme sıklığı ve ilk sene hayat kalitesi değerlendirilmesinde üstün olduğu görülmektedir (21).

Çoklu anevrizması olan hastalarda tedavinin cerrahi olarak yapılması klinik sonuca pozitif etki eder. Her anevrizmanın kendine özgü yapısı nedeniyle multipl anevrizmalarda girişimsel yöntemle tedavi zor olmaktadır. Böyle olgularda cerrahi yöntemin tercih edilmesi uygun olmaktadır.

2.3.9. Kliplene

Birçok kanamış anevrizmanın tedavisinde kliplene hala altın standart kabul edilmektedir. Cerrahi tedavinin amacı normal damarlara zarar vermeden anevrizma boynu etrafına klip yerleştirilerek onu dolaşımdan çıkartmaktır. Farklı lokalizasyonların anevrizmalarına çeşitli kraniotomi teknikleri ile ulaşılabilir (pterional, genişletilmiş pterional, orbitozigomatik, subfrontal, anterior

interhemisferik, transkallozal, subtemporal). Anevrizma kliplemesinde günümüzde Yaşargil ve Sugita klipleri kullanılmaktadır (34, 37, 38).



Şekil 2.8. Kliplenmiş ACoA anevrizma postop BT görüntüsü

2.3.10. Wrapping

Anevrizma etrafının sarılmasına wrapping ismi verilmiştir. Bu yöntem hiçbir zaman cerrahların ilk hedefi değildir, fakat başka bir şey yapılması mümkün olmayan durumlarda bu yöntem başvurulur (fuziform anevrizma, domdan dal veren anevrizma). Anevrizma cerrahisinde ilk defa wrapping, kas parçası kullanılarak uygulanmıştır. Günümüzde ek olarak pamuk, kumaş, plastik reçineler, teflon ve fibrin yapıştırıcılar kullanılarak wrapping yapılmaktadır.

2.3.11. Trapping

Kelime olarak tuzaklama anlamına gelir. Etkili bir tedavi yöntemidir. Cerrahi olarak, balon yerleştirilerek veya bu ikisinin kombinasyonu ile distal ve proksimal arteriyel tıkamayı gerektirir. Tıkanmış bölgenin distalinde kalan segmentte kan akımını sağlamak üzere bypass teknikleri kullanılmalıdır (ECA-ICA bypass) (22).

2.3.12. Kanamamış Anevrizmalara Yaklaşım

Günümüzde kranial görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle kanamamış anevrizma teşhisinin oranında artış görülmektedir. Toplumda kanamamış anevrizma görülme oranı %2' dir (23, 24). Wiebers ve arkadaşları tarafından yayınlanmış olan International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) çalışmasında kanamamış anevrizmalarda yıllık rüptür riski %0,7 olarak bildirilmiştir (25). Kolay, non-invazif ve çoğu yerde yapılabilen BTA ve MRA kullanımı arttıkça kanamamış anevrizma saptama oranları yükselmekte ve tedavi için başvuran hastaların büyük çoğunluğu bu gruba girmektedir. Özellikle ailelerinde intrakranial kanama öyküsü olan kişilerde bu inceleme yöntemleri rutinleşmektedir. BTA ile 5 mm' nin üzerindeki anevrizmaların tespit edilmesi %95-100 arasındayken, 5 mm' nin altındaki anevrizmalarda bu oran %65-85' lere düşmektedir. MRA ile bu oranlar %55-100 arasındadır (26). MRA ve BTA ile 3 mm' den büyük anevrizmalar saptanabilmektedir, bu nedenle altın standart hala konvansiyonel anjiyografidir (DSA).

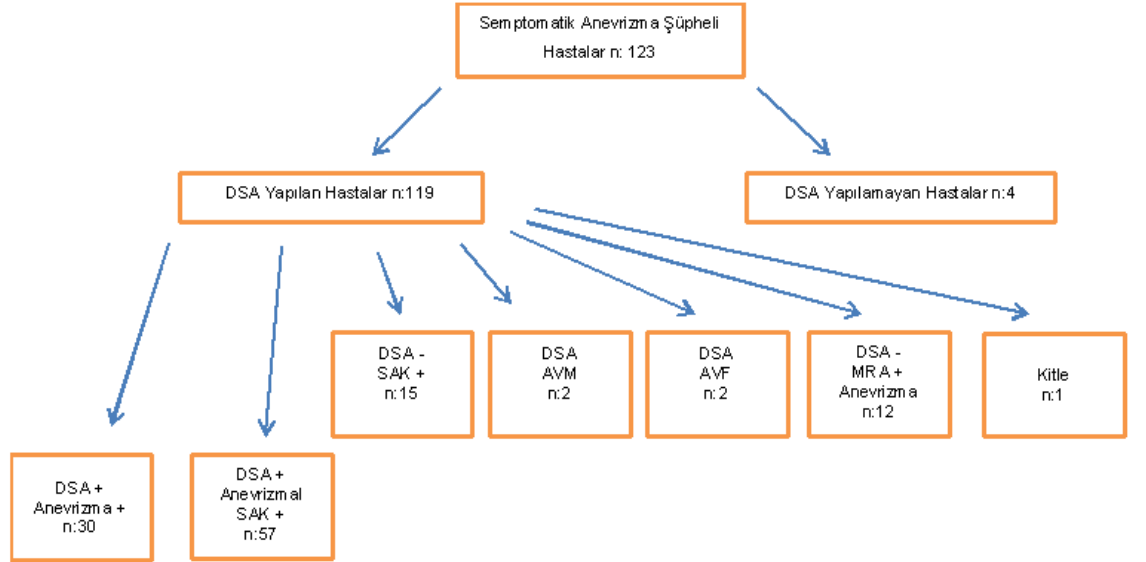
Beyninde anevrizma olduğunu ve tedavi edilmeden yaşadığını bilen hastalarda yapılan nörofizyolojik testler sonucunda hayat kalitelerinin düştüğü gösterilmiştir (36). Bunun dışında, bu hastalara ne sıklıkla tetkik yapılacağı, hangi tetkikin yapılacağı (BTA, MRA, DSA), izlem sırasında anevrizma boyutunda ne kadar değişiklik olursa tedaviye geçilmesi gerektiği gibi konularda halen bir fikir birliği yoktur ve hasta yaşam tarzını ne şekilde değiştirmelidir sorusu tam cevaplanamamıştır.

Kanamamış anevrizma olgularında tanı konulduktan sonra tedavi yapılıp yapılmayacağı halen tartışma konusudur. İlave olarak hangi tedavi yöntemin kullanılacağı (cerrahi, endovasküler) ayrı bir tartışma konusudur. Genellikle genç, aile öyküsünde anevrizmal SAK olan, büyük anevrizma ya da takiplerinde anevrizma boyutlarında büyüme görülen olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir. İleri yaş, kısa yaşam süresi beklentisi, ciddi tıbbi sorunların varlığında ve asemptomatik küçük anevrizmalarda konservatif tedavi önerilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışma Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Çalışmaları Etik Kurulu tarafından 02/09/2015 tarihinde onaylanmıştır. Çalışmaya Bilimsel Araştırma Projesi (BAP) desteği alınmamıştır.

Bu retrospektif çalışmaya Ocak 2010-Ocak 2017 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine başvuran ve rüptüre/unrüptüre anevrizma tespit edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların anevrizma tanısı öykü, fizik muayene (FM), BBT, MRG, MRA, DSA gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılarak konuldu. SAK' ı anevrizma kaynaklı olmayan hastalar bu çalışmanın dışında bırakıldı.



Şekil 3.1. Çalışmamızın hasta popülasyonu

DSA yapılan SAK' lı 15 hastada DSA negatif, 2 hastada AVM, 2 hastada Arterio-venöz Fistül (AVF) olması ve 1 hastada da intrakranial kitle görülmesi nedeniyle toplam 20 hasta anevrizma saptanmadığı için çalışmaya alınmamıştır.

MRA' da unrüptüre anevrizma şüphesi olan 12 hastaya en az iki kez farklı zamanda yapılan DSA sonucunda anevrizma saptanmadığı için bu hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Anevrizmal SAK şüphesi ile takip edilen 4 hastanın genel durumu çok kötü olduğu veya beyin ölümü nedeniyle serebral perfüzyonları olmadığından DSA yapılamadığı için çalışmaya alınmadı.

Sonuç olarak SAK ile gelip DSA yapılan 20 hasta, unrüptüre anevrizma şüphesiyle DSA yapılan 12 hasta DSA' ları negatif olduğu için ve 4 hasta DSA yapılamadığı için toplam 36 hasta çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastalar, klinik durumu ve anevrizmanın durumuna göre rüptüre ve unrüptüre olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki gruba dahil edilen hastalar, demografik verilerine, klinik durumlarına, radyolojik sınıflamasına, anevrizma boyutlarına, yapılan tıbbi işleme, giriş GKS, çıkış GKS' ye göre sınıflandırıldı.

Tablo 3.1. Glasgow Koma Skalası

Göz Açıklığı		Motor Tepki		Sözel Cevap	
Spontan	4	Komutlara Uyuyor	6	Oryante	5
Sözel Uyarı	3	Ağrıya Lokalize	5	Uyumsuz, Kendiliğinden Yanıt	4
Ağrılı Uyarı	2	Ağrıya Geri Çekme	4	Birbiriyle bağımsız kelimeler	3
Tepki Yok	1	Anormal Fleksiyon	3	İnlemeler, Mırıltılar	2
		Anormal Ekstansiyon	2	Cevap Yok	1
		Tepki Yok	1		

Çanakkale, 2017

Hastaların bilgilerine arşivler taranarak ulaşıldı. Veri tabanı programlarının birkaç defa değişmesinden kaynaklanan nedenlerden dolayı hastaların kanamalarının kaçınıcı günde başvurduğu tam olarak tespit edilemedi.

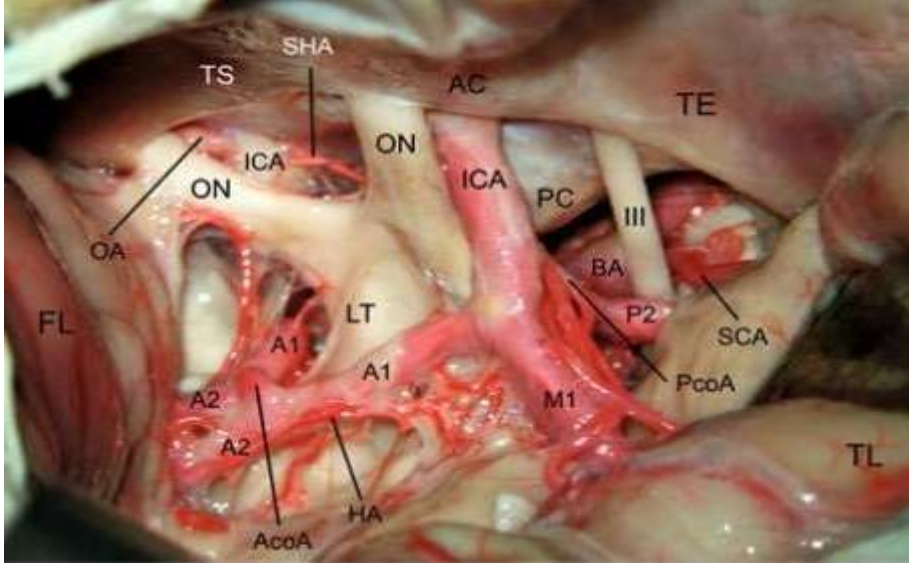
Genel durumu iyi olan, komorbid ek hastalığı olmayan, SAK dereceleri iyi olan hastalara erken cerrahi işlem uygulandı, genel durumu kötü olan, komorbid ek hastalığı olanlar ve SAK dereceleri kötü olan hastalara ise de geç cerrahi işlem yapıldı.

Hastaların anevrizmalarına endovasküler veya cerrahi işlem yapıldı.

Koilleme işlemi sırasında hasta genel anestezi altında masaya alındı, femoral arter girişimi yapılmadan önce hastaya intravenöz 5000 ünite Heparin verildi. 6F destination kateter yerleştirildi, ardından 6F navien kılavuz tel kateteter içerisinden anevrizmaya kadar ilerletildi ve Guglielmi koiller anevrizmanın içine yerleştirildi. Ardından hasta 24 saatlik mutlak yatak istirahate alındı ve immobilize edildi.

Rüptüre intrakranial anevrizma cerrahisi öncesi preoperatif bütün hastalarımız karanlık, loş, sessiz bir ortam sağlamak için yoğun bakım ünitesine alındı. Rebleeding (tekrar kanama) riski açısından preoperatif sodyum nitroprusiat veya kısa etkili beta bloker olan esmolol hipertansiyon kontrolü için başlandı. Boşaltıcı lomber ponksiyon yapılmadı. Beyin ödemi açısından preoperatif full doz antiödem ve antiepileptik tedavi başlandı. Erken dönemde serebral vazospazm gelişmemesi için kalsiyum antagonisti olan nimodipin infüzyonu ilk 5 gün intravenöz yolla verildi, daha sonra oral ve nazogastrik yolla 15 güne tamamlandı. ICP monitorizasyonu uygulanmadı. Fisher evre 4 olan hastalar preoperatif EVD' ye alındı. Klinik olarak erken cerrahi kliplleme işlemi için hasta genel anestezi altında Mayfield çivili başlık ile pozisyon verilerek pterional kraniotomi yapıldı. Dura açıldıktan sonra gyrus rektus rezeksiyonu sonrası sylvian diseksiyonu yapıldı. Anevrizma domuna rahat erişebilmek için

Lamina Terminalis sisternasından ve Lilliequist membranından BOS drene edildi. İntraoperatif hipotermi uygulanmadı. Hastanın anevrizması olan bölgeye ulaşıldı ve anevrizma boynuna Yaşargil klip (eğri veya düz) yerleştirilerek anevrizma dolaşımdan çıkartıldı. Kliplleme sonrası operasyon lojuna papaverin emdirilmiş surgical serildi. Dura 4/0 ipek ile watertight (su geçirmez) şekilde dura defekti olanlara galeadan alınan greft ile duraplasti yapıldı. Birkaç olgu hariç geçici kliplleme uygulanmadı. İntraoperatif anjiyografi yapılmadı. Genel ortak görüşümüz postoperatif entübe şekilde ilk gece mekanik ventilatör desteğinde tiyopental sodyum infüzyonu altında kademeli olarak ekstübasyon işlemi uygulandı. Postoperatif 1.gün rutin kontrol BBT çekildi. Postoperatif 5 gün Rheomacrodex® -%20 dextran intravenöz yolla uygulandı. Ön sirkülasyon rüptüre anevrizma cerrahisi sonrası erken dönemde beslenme ve mobilizasyon işlemleri için entübe veya trakeostomili hastalara total parenteral nütrisyon, nazogastrik yolla enteral beslenme, ayrıca derin ven trombozu ve klibin altında kalan damarın yaptığı geçici-kalıcı iskemi-enfarkt açısından düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi hemovak dren çekildikten sonra rutin olarak başladı, parezi veya plejisi olan hastalara dekübit gelişmemesi açısından havalı yatak veya varis çorabı uygulandı. Nazokomiyal pnömoni gelişmemesi için solunum fizyoterapisi erken dönemde verildi. Postoperatif rüptüre intrakranial anevrizma cerrahisi sonrası en sık görülen elektrolit dengesizliği hiponatremi veya hipernatremi idi. Hiponatremi geliştiğinde %3 sodyum klorür infüzyonu verildi, hipernatremi olduğunda ise nazogastrik yolla çeşme suyu ile irrigasyon veya %0.45 sodyum klorür infüzyonu verildi. Serebral tuz kaybı veya uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu açısından tıbbi olarak nefroloji ile irtibatlı oldu.



Şekil 3.2. Ön sirkülasyon projeksiyonu

III: Okülomotor sinir, A1: Anterior Serebral Arterin birinci segmenti, A2: Anterior Serebral Arterin ikinci segmenti, AC: Anterior Klinod Proses, ACoA: Anterior Komünikan Arter, BA: Baziller Arter, FL: Frontal Lob, HA: Heubner' in rekürren Arteri, ICA: Internal Karotid Arter, LT: Lamina Terminalis, M1: Orta Serebral Arterin birinci segmenti, OA: Oftalmik Arter, ON: Optik sinir, P2: Posterior Serebral Arterin ikinci segmenti, PC: Posterior Klinod Proses, PCoA: Posterior Komünikan Arter, SCA: Superior Serebellar Arter, SHA: Superior Hipofizeal Arter, TE: Temporal çıkıntı, TL: Temporal lob, TS: Tuberculum Sella



Şekil 3.3. Anevrizma klip setimiz.



Şekil 3.4. Anevrizma applier ve mikronöroşirürji setimiz.

Hastaların çıkış sırasındaki son durumu Karnofsky Performans Skalasına göre değerlendirildi.

Tablo 3.2. Karnofsky Performans Skalası

Skor	Performans Düzeyi
100	Normal, yakınma yok, hastalık belirtisi yok
90	Normal aktivite, hafif belirti veya bulgular
80	Gayretle normal aktivite, birtakım belirti veya bulgular
70	Kendine bakabilir, normal aktivite yapamaz
60	Gereksinimlerinin çoğunu kendisi karşılar, yardım gerekebilir
50	Belirgin yardım ve sık tıbbi yardım gerekir
40	Özel bakım ve yardım gerekir
30	Ciddi şekilde yardım ve hastanede kalış gerekli
20	Çok hasta, aktif olarak destek tedavisi gerekli
10	Ölmek üzere, fatal seyir
0	Ölü

Çanakkale, 2017

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler dijital ortama aktarıldıktan sonra dağılım ve sıklık durumlarına bakıldı. Rüptüre ve Unrüptüre grupları, demografik veriler açısından karşılaştırıldı. Tanımlayıcı veriler olarak ortalama, ortanca, standart sapma, açıklık, sayı ve yüzdeler hesaplandı. Sayısal verilerde iki grup arasındaki ortalamaların farkı Mann-Whitney U testi kullanılarak değerlendirildi. Kategorik veriler Pearson Ki-Kare Analiz Testi kullanılarak tedavi grubu ile kontrol grubu varlığı açısından karşılaştırıldı ve iki grup arasındaki farklar Pearson Ki-Kare Analiz Testi kullanılarak değerlendirildi. Ki kare testindeki değerler 5' in altında olduğu durumlarda Fisher Kesin Olasılık Testi kullanıldı. Tüm istatistiksel testlerde p değerinin 0.05' ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tüm istatistiksel analizler Statistical Package for Social Sciences (SPSS®) versiyon 19 ile değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 87 hastanın 57' sinde (%65,5) rüptüre, 30' unda (%34,5) unrüptüre anevrizma saptandı. Rüptüre hastalarda, çalışma grubunun yaş ortalaması $57,4 \pm 14,5$ (Ortanca:60) [29-85] idi. Kadınlarda yaş ortalaması $62,8 \pm 13,5$ (Ortanca:63) [30-85], erkeklerde yaş ortalaması $51,4 \pm 13,2$ (Ortanca:51) [29-77] idi.

Rüptüre grubun 27' si (%47,4) erkeklerden oluşmaktaydı (Tablo 4.1).

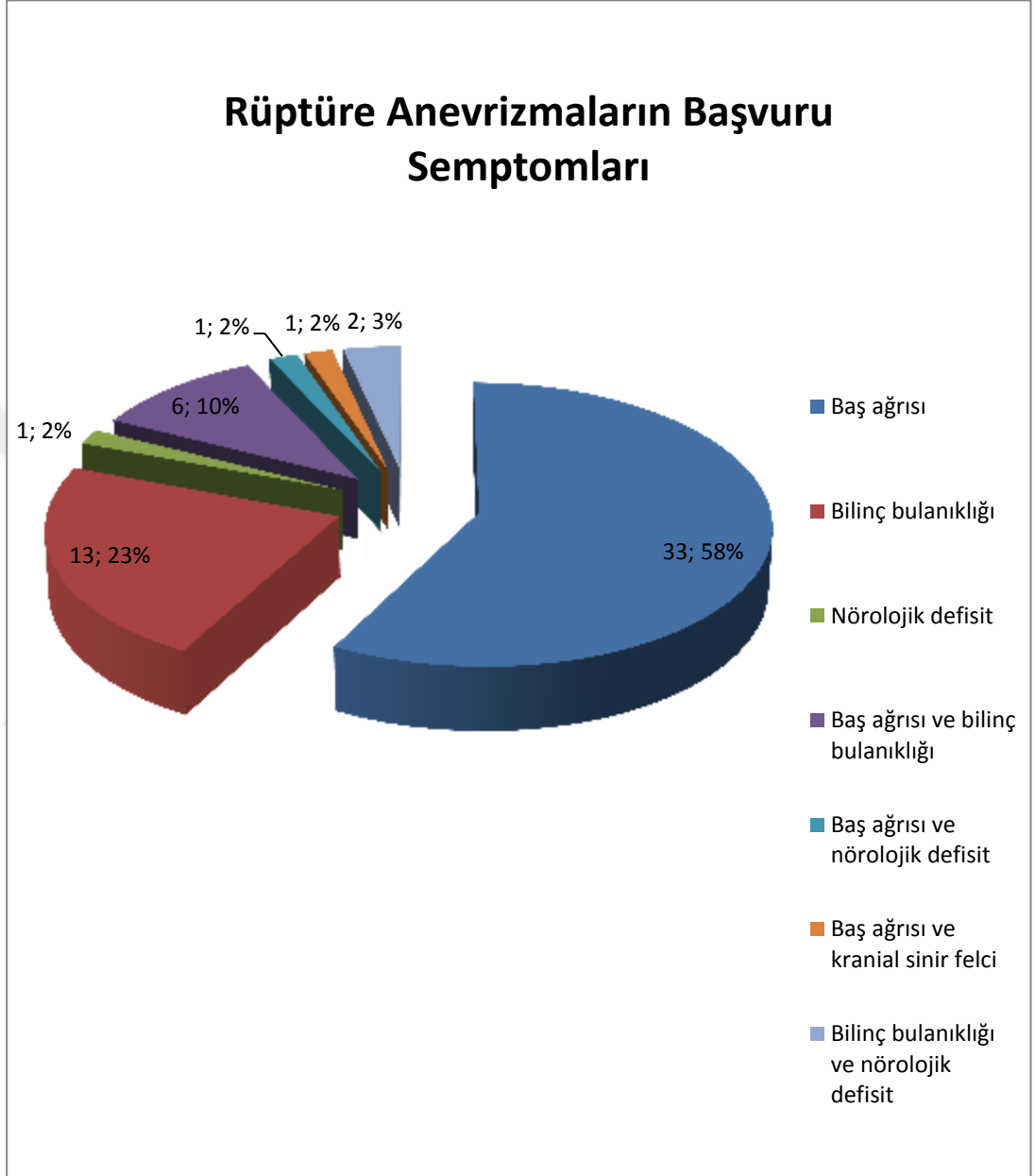
Tablo 4.1. Rüptüre anevrizma grubunun demografik verileri.

Değişken	n (%)
Cinsiyet	
Erkek	27 (47,4)
Kadın	30 (52,6)
Yaş	
<60	28 (49,1)
≥60	29 (50,9)

n (%): sayı (yüzde)

Çanakkale, 2017

Rüptüre anevrizma grubundaki hastaların en sık başvuru semptomu baş ağrısı idi (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Rüptüre anevrizmaların başvuru semptomları.

Rüptüre anevrizması olan hastaların anevrizma lokalizasyonları incelendiğinde en sık anevrizmanın ACoA' da olduğu tespit edildi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Rüptüre anevrizmalarda anevrizma lokalizasyonlarının dağılıımı.

Rüptüre Anevrizmalarda Lokalizasyon	n (%)
Sol MCA	4 (7,0)
Sağ MCA	9 (15,8)
ACoA	13 (22,3)
Sol ICA	6 (10,5)
Sağ ICA	4 (7,0)
Sol ACA	3 (5,3)
Sağ ACA	1 (1,8)
Baziller tepe	5 (8,8)
Sol PCoA	1 (1,8)
Sağ PCoA	1 (1,8)
Sağ PCA	1 (1,8)
Sol PiCA	1 (1,8)
Sol MCA+ Sol ICA	1 (1,8)
Sağ MCA+ Sol ICA	2 (3,5)
Sağ MCA+ Sağ ICA	1 (1,8)
ACoA+ Sol ICA	1 (1,8)
Sağ ICA+ Sol ACA	1 (1,8)
Sol MCA+ Sağ ICA+ Sol ACA	1 (1,8)
Sol PCoA+ Sağ PCoA	1 (1,8)

ACoA: Anterior Komünikan Arter, MCA: Orta Serebral Arter, ICA: Internal Karotid Arter, PCA: Posterior Serebral Arter, PCoA: Posterior Komünikan Arter, ACA: Anterior Serebral Arter, PiCA: Posterior Inferior Serebellar Arter, n (%): sayı (yüzde)

anakkale,2017

DSA sonucunda 8 hastada multipl anevrizma tespit edildi. Bu 8 hastanın 7' si kadın 1' i erkekti. Bu hastaların 1' inde 3 damarda anevrizma görülürken 7' sinin 2 damarında anevrizma tespit edildi. Multipl anevrizması olan 8 hastanın 1' ine kliplleme yapıldı, 2 hastaya koil ile endovasküler olarak anevrizma tedavisi uygulandı, 3 hasta dış merkeze sevk edildi, 1 hastaya EVD, 1 hastaya ventriküloperitoneal (VP) shunt işlemi uygulandı. Koil yapılan 2 hastadan 1' i defisitsiz olarak taburcu edildi, diğeri ise yaşamını yitirdi. Multipl intrakranial anevrizması olup; klip, VP shunt, EVD uygulanan hastaların ise tümü ex oldu.

Hastalara yapılan işlemler incelendiğinde rüptüre anevrizma grubunda en sık kliplleme işlemi yapıldığı tespit edildi (Tablo 4.3).

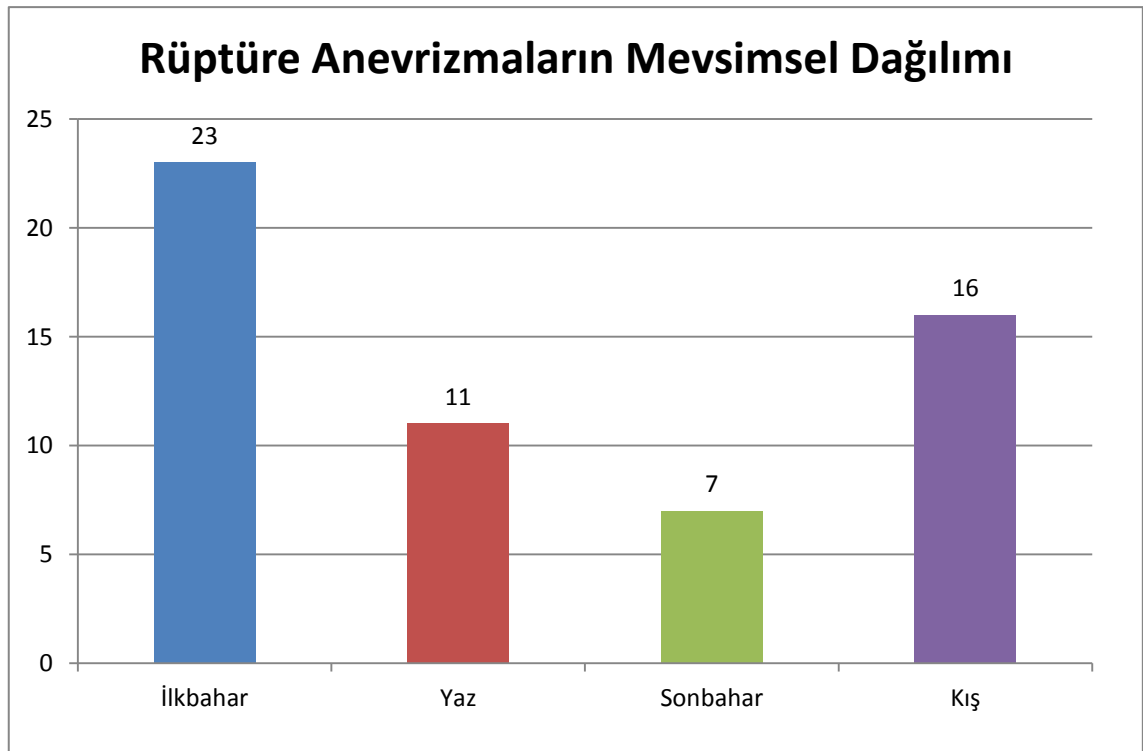
Tablo 4.3. Rüptüre anevrizmalarda yapılan işlemlerin dağılımı.

Rüptüre Anevrizmalarda Yapılan İşlemler	n (%)
Klip	24 (41,9)
Koil	7 (12,3)
Sevk	9 (15,8)
EVD	4 (7,0)
VP Shunt	1 (1,8)
YBÜ	4 (7,0)
Ex (işlem yapılmadan ex)	3 (5,3)
Wrapping	1 (1,8)
Klip+VP Shunt	3 (5,3)
Koil+EVD	1 (1,8)

n (%): sayı (yüzde), EVD: Eksternal Ventriküler Drenaj, VP: Ventriküloperitoneal, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, Ex: Exitus, Çanakkale, 2017

Toplam 7 hastaya koil uygulandı (4 kadın, 3 erkek), bu hastaların sadece 1' i ex oldu. Toplam 9 hastada (%15.8) hidrosefali gelişti. Bu 9 hastanın 4' üne VP shunt, 5' ine EVD uygulandı. EVD uygulanan hastaların 3' ü ex oldu, VP shunt uygulanan hastaların da 3' ü ex oldu.

Rüptüre anevrizmaların en sık görüldüğü mevsim ilkbahardı (Şekil 4.2).

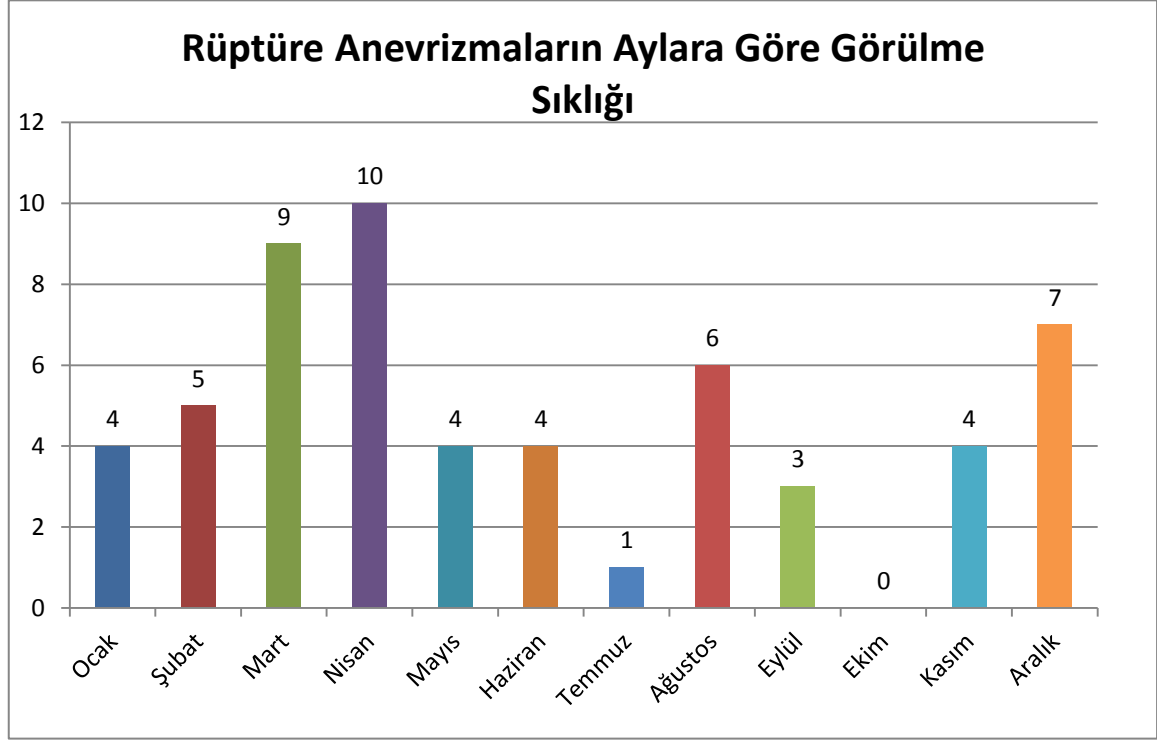


Şekil 4.2. Rüptüre anevrizmaların mevsimsel dağılımı.

Yaşargil skorları 0 ile 2B arasında olanlar “iyi” 3 ve üzerinde olanlar “kötü” olarak yeniden gruplandırıldığında rüptüre anevrizmalar grubunda hastaların 27’ si (%47,4) iyi, 30’ u (%52,6) ise kötü olarak belirlendi.

Rüptüre anevrizmaların son durumları incelendiğinde 18 (%31,6) hastanın taburcu edildiği, 18 (%31,6) hastanın sevk edildiği ve 21 (%36,8) hastanın öldüğü tespit edildi. Ex olan hastaların 14' ü kadın, 7' si ise erkekti.

Rüptüre anevrizmaların aylara göre dağılımı incelendiğinde en sık Mart ve Nisan aylarında görüldükleri tespit edildi (Şekil 4.3)



Şekil 4.3. Rüptüre anevrizmaların aylara göre görülme sıklığı.

Rüptüre hastalarda, klip uygulanan hastaların 11' inin (%45,8) koil uygulananlarda ise 2' sinin işlem sonrası Karnofsky performans skoru 100 puan olarak tespit edildi (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Rüptüre hastalarda klip (24) ve koil (7) uygulananlarda işlem sonrası Karnofsky skorlarının frekansları.

Yapılan İşlem	Karnofsky Skoru	n (%)
Klip	0	8 (33,3)
	50	3 (12,5)
	80	1 (4,2)
	90	1 (4,2)
	100	11 (45,8)
Koil	0	1 (14,3)
	50	1 (14,3)
	80	2 (28,6)
	90	1 (14,3)
	100	2 (28,6)

n (%): sayı (yüzde)

Çanakkale, 2017

Rüptüre hastalarda, klip ve koil uygulanmasına göre işlem sonrası Karnofsky skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Rüptüre hastalarda Fisher skalası iki, üç ve dört puan olan gruplar arasında Karnofsky puanları karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U Testi sonucunda; Fisher skalası iki ve üç olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$), Fisher skalası üç ve dört olan gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$), Fisher skalası iki ve dört olan gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,001$). Karnofsky skalası puan ortancası en yüksek olan grup, Fisher skalası iki puan olan grup idi.

Rüptüre hastalarda, işlemden önceki Yaşargil skalası iyi ve kötü olanlarda işlem sonrası Karnofsky skorları karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Yaşargil skalası iyi olanlarda Karnofsky ortalaması $81,9\pm36,3$ ve ortancası 100 (0-100) olarak bulundu.

Tablo 4.5. Rüptüre hastalarda yapılan işlem (klip-koil), Fisher skoru ve Yaşargil skalasına göre.

Değişkenler	İşlemden Sonraki Karnofsky Skalası		p
	Ortalama \pm SS	Ortanca (Min-Maks)	
Yapılan İşlem			
Klip	59,2 \pm 45,7	85 (0-100)	0,921
Koil	71,4 \pm 35,8	80 (0-100)	
Fisher			
İki	87,5 \pm 27,0	100 (0-100)	0,003*
Üç	51,4 \pm 49,1	70 (0-100)	
Dört	40,9 \pm 44,5	20 (0-100)	
İşlemden Önceki Yaşargil Skalası			
İyi	81,9 \pm 36,3	100 (0-100)	<0,001
Kötü	31,3 \pm 39,0	0 (0-100)	

SS= Standart sapma, Min= Minimum, Maks= Maksimum, p= Mann-Whitney U Testi, *=Kruskal Wallis Varyans Analizi

Rüptüre hastalarda; klip uygulananlarda ve koil uygulananlarda, erkeklerde ve kadınlarda, yaşı 60' tan küçük olanlarda ve 60 ve yukarısında olanlarda giriş GKS puanları ile çıkış GKS puanları karşılaştırıldı. Erkeklerde,

kadınlarda ve 60 yaş ve üzerinde olanlarda giriş GKS puanları ile çıkış GKS puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$).

Tablo 4.6. Rüptüre hastalarda klip ve koil uygulananlarda, erkek ve kadınlarda, <60 ve ≥ 60 olanlarda, giriş Glasgow Koma Skalası ile çıkış Glasgow Koma Skalası puanlarının karşılaştırılması.

Değişkenler	Giriş Glasgow Koma Skalası		Çıkış Glasgow Koma Skalası		p
	Ortalama \pm SS	Ortanca (Min-Maks)	Ortalama \pm SS	Ortanca (Min-Maks)	
Yapılan işlem					
Klip	12,6 \pm 3,2	13,5 (5-15)	10,0 \pm 7,0	15,0 (0-15)	0,069
Koil	11,6 \pm 4,4	13,0 (3-15)	11,9 \pm 5,6	15,0 (0-15)	0,655
Cinsiyet					
Erkek	12,3 \pm 3,6	13,0 (4-15)	10,6 \pm 6,5	15,0 (0-15)	0,041
Kadın	11,8 \pm 3,4	13,0 (3-15)	7,7 \pm 7,2	10,0 (0-15)	0,002
Yaş					
<60	12,4 \pm 3,9	14,5 (3-15)	11,0 \pm 6,5	15,0 (0-15)	0,061
≥ 60	11,7 \pm 3,0	13,0 (4-15)	7,1 \pm 7,0	8,0 (0-15)	0,002

SS= Standart sapma, Min= Minimum, Maks= Maksimum, p=Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi Çanakkale, 2017

Lokalizasyona göre, giriş GKS puanları karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,688$).

Lokalizasyona göre, çıkış GKS puanları karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,378$).

Tablo 4.7. Lokalizasyona göre Giriş Glasgow Koma Skalası ve lokalizasyona göre Çıkış Glasgow Koma Skalası puanlarının karşılaştırılması.

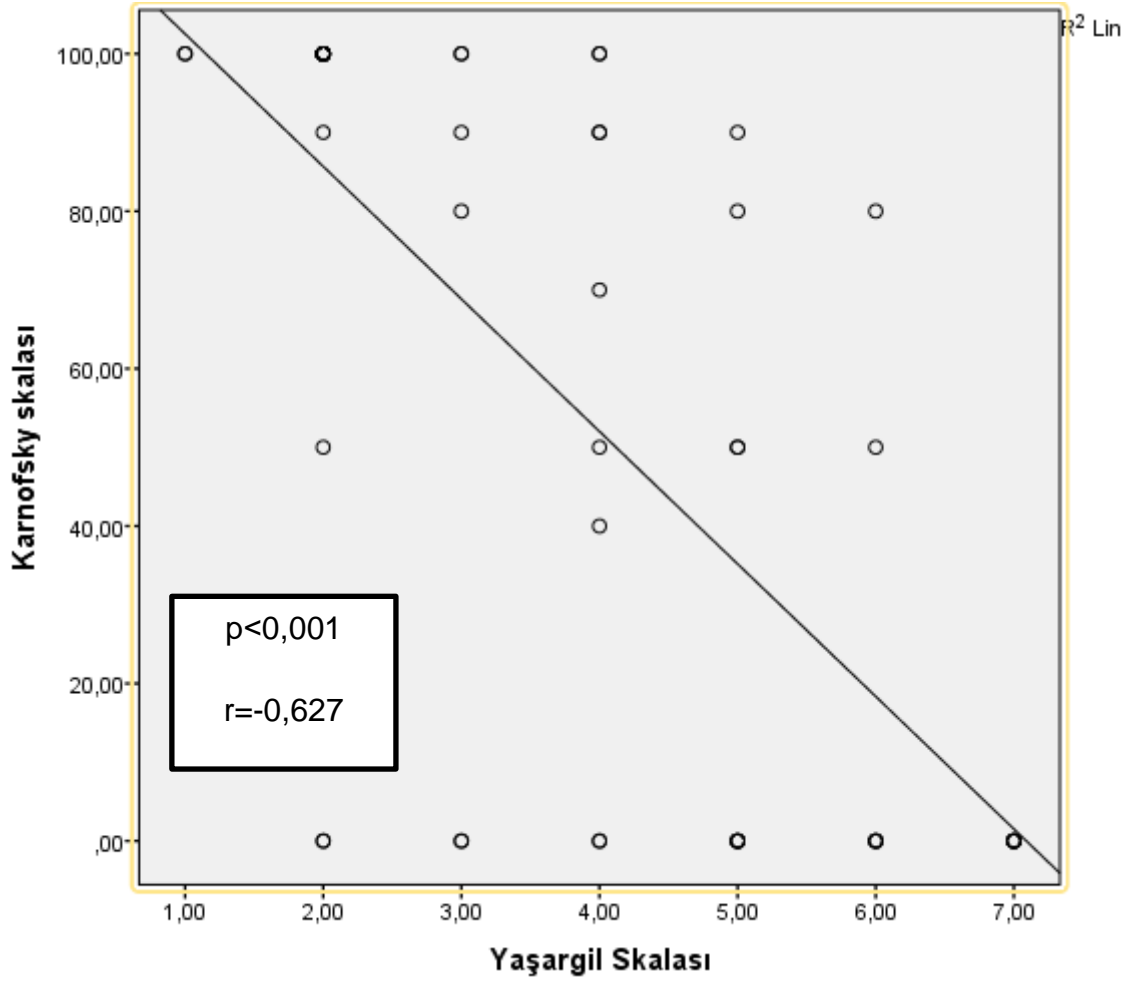
Değişkenler	Giriş Glasgow Koma Skalası		p
	Ortalama±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Lokalizasyon			0,688
Ön sirkülasyon	12,1±3,6	13,0 (3-15)	
Arka sirkülasyon	11,8±2,9	11,5 (8-15)	
	Çıkış Glasgow Koma Skalası		
	Ortalama±SS	Ortanca (Min-Maks)	
Lokalizasyon			0,378
Ön sirkülasyon	8,6±7,2	14,0 (0-15)	
Arka sirkülasyon	12,7±3,0	14,0 (8-15)	

SS= Standart sapma, Min= Minimum, Maks= Maksimum, p= Mann-Whitney U Testi

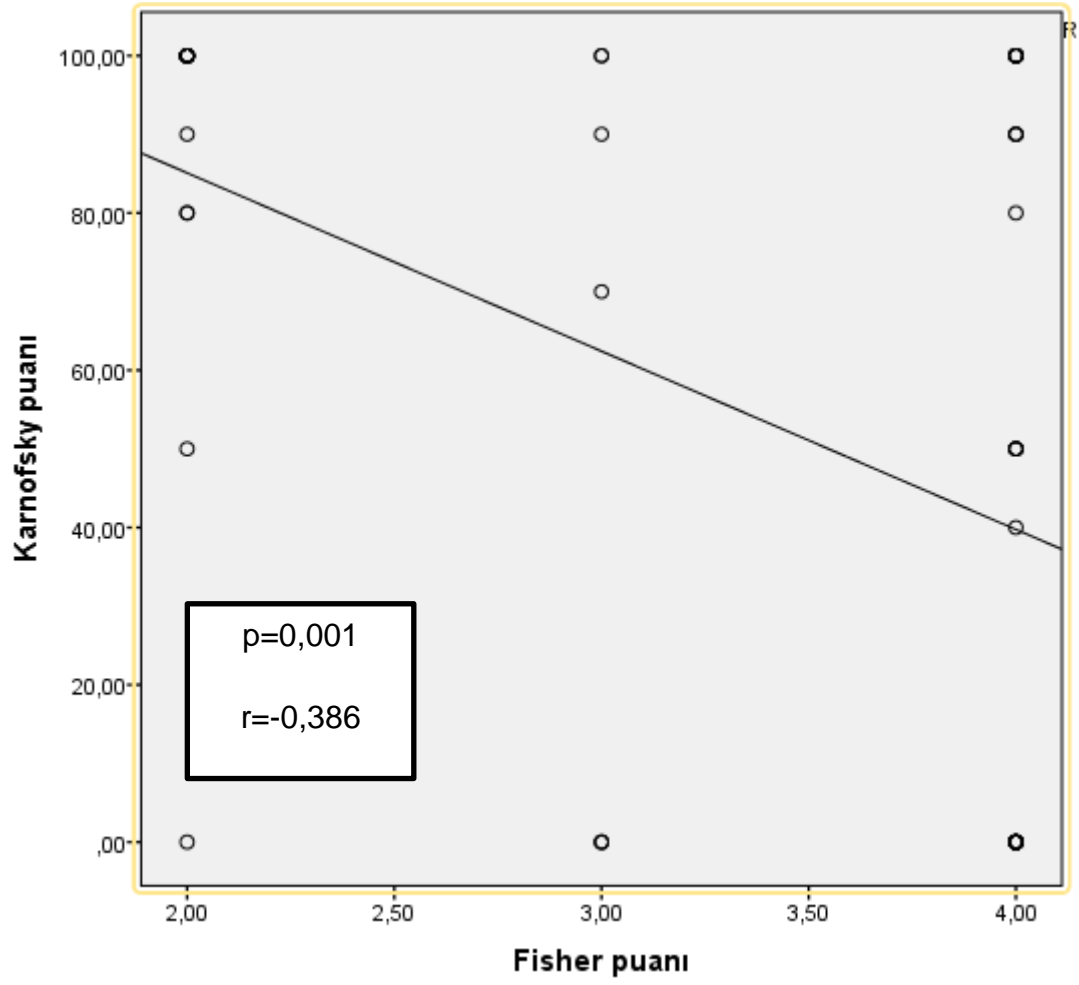
Çanakkale, 2017

Rüptüre hastalarda, Karnofsky puanı ve Yaşargil puanı arasında negatif yönde güçlü korelasyon saptandı ($p<0,001$, $r= -0,627$) (Şekil 4.4).

Rüptüre hastalarda, Karnofsky puanı ve Fisher puanı arasında ise negatif yönde orta düzeyde korelasyon saptandı ($p=0,001$, $r= -0,386$) (Şekil 4.5).

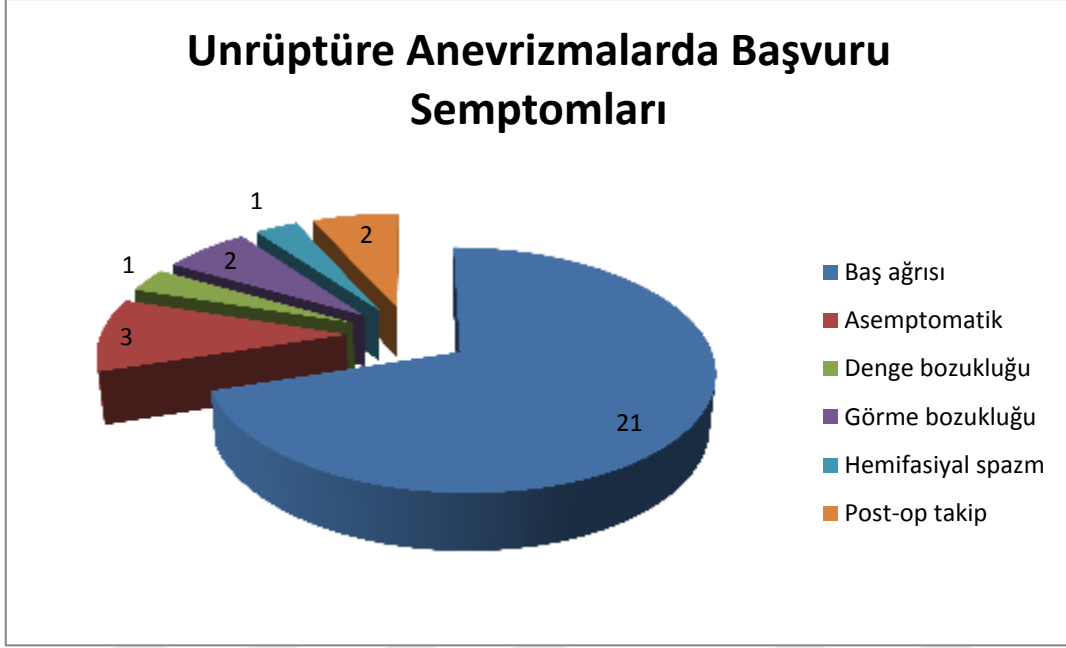


Şekil 4.4. Karnofsky puanı ve Yaşargil puanı arasındaki ilişki.



Şekil 4.5. Karnofsky puanı ve Fisher puanı arasındaki ilişki.

Unrüptüre anevrizması olan 30 hastanın 10' u (% 33,3) erkek, 20' si (% 66,7) kadın idi. Unrüptüre anevrizmalı hastaların yaşlarının ortalaması $56,7 \pm 11,1$ (Ortanca: 57,5) [19-77].



şekil 4.6. Unrüptüre anevrizmalarda başvuru semptomları.

Unrüptüre anevrizmalar en sık MCA'da tespit edildi (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Unrüptüre anevrizmaların görüldüğü lokalizasyonlara göre dağılımı.

Anevrizma Lokalizasyonu	n (%)
Soldan dolan ACoA	1 (3,3)
Sağdan dolan ACoA	2 (6,7)
Sol MCA	6 (20,0)
Sağ MCA	6 (20,0)
Sol ICA	5 (16,7)
Sağ ICA	4 (13,3)
Sol PCA	1 (3,3)
Sol PCoA	1 (3,3)
Sol MCA+ Sağ ACA	1 (3,3)
Sağ MCA+ Sol ACA	1 (3,3)
Sol ICA+ Sol ACA	1 (3,3)
Sağ ICA+ Sağ ICA	1 (3,3)

ACoA: Anterior Komünikan Arter, MCA: Orta Serebral Arter, ICA: Internal Karotid Arter, PCA: Posterior Serebral Arter, PCoA: Posterior Komünikan Arter, ACA: Anterior Serebral Arter

Çanakkale, 2017

Toplam 4 hastada multipl anevrizma tespit edildi. Hiçbirine koil veya kliplleme yapılmadı ve hastalar takibe alındı.

Unrüptüre anevrizmalar 7 mm' den küçük ve 7 mm' den büyük olanlar olarak yeniden sınıflandırıldı. 7 mm' den küçük olan grupta en sık MCA' da anevrizma tespit edildi. Sol MCA' da anevrizması olan 4 hasta (%23,5), sağ MCA' da anevrizması olan 3 hasta (%17,6) tespit edildi. 7 mm' den büyük olan grupta ise MCA ve ICA' da anevrizmaları olan hasta sayısı eşit olarak bulundu. Buna göre sol MCA' da anevrizması olan 2 hasta (%15,4), sağ MCA' da anevrizması olan 3 hasta (%23,1), sol ICA' da anevrizması olan 2 hasta (%15,4), sağ ICA' da anevrizması olan 3 hasta (%23,1) tespit edildi.

Tablo 4.9. Unrüptüre anevrizmaların çaplarına göre sıklık dağılımı.

Anevrizma apı (mm)	n	%
2,5	2	6,7
3,5	1	3,3
4,0	4	13,3
4,5	1	3,3
5,0	2	6,7
5,5	1	3,3
6,0	4	13,3
6,5	2	6,7
7,0	1	3,3
8,0	2	6,7
8,5	1	3,3
10,0	5	16,7
15,0	2	6,7
20,0	2	6,7
Toplam	30	100,0

n: sayı, %: yüzde

anakkale, 2017

Unrüptüre anevrizma çapları incelendiğinde en sık 10 mm boyutundaki anevrizmalar tespit edildi (%16,7). Dev anevrizmaya ise (>25mm) rastlanmadı.

Tablo 4.10. Unrüptüre anevrizmalara yapılan işlemler.

Unrüptüre Anevrizmalara Yapılan işlemler		n	%
7 mm altı	Taburcu	13	76,5
	Dış Merkez Sevk	1	5,9
	Poliklinik Takip	2	11,8
	Koil	1	5,9
	Toplam	17	100,0
7 mm ve zeri	Taburcu	9	69,2
	Dış Merkez Sevk	2	15,4
	Poliklinik Takip	1	7,7
	Koil	1	7,7
	Toplam	13	100,0

n: sayı, %: yüzde, mm: milimetre

anakkale, 2017

5. TARTIŞMA

Retrospektif olarak tasarlanmış olan çalışmamızda Ocak 2010-Ocak 2017 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine başvuran ve rüptüre/unrüptüre anevrizma tespit edilen hastaların anevrizma sınıflamaları geliş FM, uygulanan tedavi ve çıkış biçimleri incelenmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 87 hastanın 57' sinde (%65,5) rüptüre, 30' unda (%34,5) unrüptüre anevrizma saptandı. Rüptüre anevrizması olan 57 hastanın 27' si (%47,4) erkeklerden, 30' u (%52,6) ise kadınlardan oluşmaktaydı. Kadınlarda anevrizmal SAK' ın daha fazla görülmesi literatürle benzerlik göstermektedir. Literatürde anevrizmal SAK' ın %54-61 oranında kadınlarda görüldüğü bildirilmiştir (27). Bu durum kadınlardaki östrojen fazlalığıyla ilişkilendirilebilir gibi görünse de bu konu ile ilgili henüz yeterli miktarda veri bulunmamaktadır (28).

Rüptüre hastalarda, çalışma grubunun yaş ortalaması $57,4 \pm 14,5$ (Ortanca:60) [29-85] idi. Kadınlarda yaş ortalaması $62,8 \pm 13,5$ (Ortanca: 63) [30-85], erkeklerde yaş ortalaması $51,4 \pm 13,2$ (Ortanca: 51) [29-77] idi. Literatürde anevrizmal SAK' lar en sık 40-60 yaşlar arasında görüldüğü bildirilmiş olup, ortalama yaşı 55 olarak bildirilmiştir (27).

Çalışmamızda rüptüre anevrizma grubundaki hastaların en sık başvuru semptomu toplamda %72 ile baş ağrısı idi. Literatürde anevrizmal SAK' ların en sık başvuru semptomu %97 ile baş ağrısı olarak bildirilmiştir (29). Çalışmamızın bulgularının literatüre kıyasla farklı olmasının nedeninin çalışmamızdaki hastaların başvuru sırasındaki bilinç bulanıklığı nedeniyle kendilerini yeterince ifade edememeleri ve olası bir baş ağrısını tarifleyememeleri olabileceğini düşünmekteyiz.

Rüptüre anevrizması olan hastaların anevrizma lokalizasyonları incelendiğinde en sık anevrizmanın ACoA' da olduğu tespit edildi. Çalışmamızın bulguları literatürle kıyaslandığında anevrizmal SAK' ın en sık kaynaklandığı arter ACoA' dir (30).

Çalışmamızda rüptüre anevrizması olan hastalara yapılan işlemler incelendiğinde rüptüre anevrizma grubunda en sık kliplleme işlemi yapıldığı tespit edildi. Bu durum literatür ile koreledir (30).

Çalışmamızda bu hastaların 9' unda (%15,8) hidrosefali geliştiği tespit edildi. Literatürde anevrizmal SAK sonrasında hidrosefali gelişme oranı %15 olarak bildirilmiş olup, çalışmamızdaki bulgularla benzerdir (29).

Çalışmamızda rüptüre anevrizmaların en sık görüldüğü aylar mart ve nisan, mevsim ise ilkbahardı. Literatür incelendiğinde anevrizmal SAK' ların en sık görüldüğü zaman dilimi ilkbahardır. Çalışmamızdaki bulgular literatür ile uyumludur (14).

Çalışmamıza dahil edilen rüptüre anevrizmaya sahip hastaların Yaşargil skorları 0 ile 2B arasında olanlar "iyi" 3 ve üzerinde olanlar "kötü" olarak yeniden gruplandırıldığında rüptüre anevrizmalar grubunda hastaların 27' si (%47,4) iyi, 30' u (%52,6) ise kötü olarak belirlendi. Ülkemizde yapılan bir başka çalışmanın verileri incelendiğinde rüptüre anevrizması olan hastaların %65,7' si iyi, %34,3' ü ise kötü Yaşargil skoruna sahip olduğu bildirilmiştir (30). Literatüre kıyasla çalışmamızdaki hastaların Yaşargil skorlarının kötü olmasının nedeni olarak çalışmamıza dahil edilen hasta sayısının azlığına ek olarak acil serviste teşhisin geç konulması ve sevk zincirinde hastanın vakit kaybetmesi olarak gösterilebilir.

Rüptüre anevrizmaların son durumları incelendiğinde 18 (%31,6) hastanın taburcu edildiği, 18 (%31,6) hastanın sevk edildiği ve 21 (%36,8) hastanın yaşamını yitirdiği tespit edildi. Ülkemizde yapılan bir çalışmada rüptüre

anevrizmaya bağlı mortalite %10' un altında bildirilmiştir (30). Literatüre kıyasla çalışmamızdaki mortalitenin fazla oluşu hastaların giriş Yaşargil skorlarının yüksek olmasına bağlı olduğu kanaatindeyiz.

Rüptüre hastalarda, klip uygulanan hastaların 11' inin (%45,8) koil uygulananlarda ise 2' sinin (%28.6) işlem sonrası Karnofsky skoru 100 puan olarak tespit edildi. Rüptüre hastalarda, klip ve koil uygulanmasına göre işlem sonrası Karnofsky skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. İşlem sonrasında mortalite gelişen hastalar klipleme uygulanan grupta daha fazla olarak bulunmuştur. Literatür incelendiğinde klip uygulanan hastalarıda mortalite koil uygulananlara göre daha fazla olduğu tespit edilmiştir (31). Literatüre kıyasla çalışmamızın bulguları sinonimdir.

Rüptüre hastalarda Fisher skalası iki, üç ve dört puan olan gruplar arasında Karnofsky puanları karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$). Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi sonucunda; Fisher skalası iki ve üç olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$), Fisher skalası  ve dört olan gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$), Fisher skalası iki ve dört olan gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0,001$). Karnofsky skalası puan ortancası en yüksek olan grup, Fisher skalası iki puan olan grup idi. Literatürde buna benzer kıyaslama bulunamamıştır.

Rüptüre hastalarda, işlemden nceki Yaşargil skalası iyi ve kötü olanlarda işlem sonrası Karnofsky skorları karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0,001$). Yaşargil skalası iyi olanlarda Karnofsky ortalaması $81,9 \pm 36,3$ ve ortancası 100 (0-100) olarak bulundu. Literatürde buna benzer kıyaslama bulunamamıştır.

Rüptüre hastalarda; klip uygulanlarda ve koil uygulananlarda, erkeklerde ve kadınlarda, yaşı 60' tan küçük olanlarda ve 60 ve yukarısında olanlarda giriş GKS puanları ile çıkış GKS puanları karşılaştırıldı. Erkeklerde, kadınlarda ve 60 yaş ve üzerinde olanlarda giriş GKS puanları ile çıkış Glasgow Koma Skalası puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Literatür incelendiğinde SAK' ı olan hastalarda yaşam kalitesi üzerine en güçlü ilişki GKS' de tespit edilmiştir (32). Çalışmamızda da literatüre kıyasla en güçlü belirteç GKS olmuştur.

Rüptüre hastalarda, Karnofsky puanı ve Yaşargil puanı arasında negatif yönde güçlü korelasyon saptandı ($p<0,001$, $r= -0,627$).

Rüptüre hastalarda, Karnofsky puanı ve Fisher puanı arasında ise negatif yönde orta düzeyde korelasyon saptandı ($p=0,001$, $r= -0,386$). Literatürde Karnofsky puanı ve Fisher skalası arasındaki ilişkiyi inceleyen benzer çalışma bulunamamıştır.

Unrüptüre anevrizması olan 30 hastanın 10' u (%33,3) erkek, 20' si (%66,7) kadın idi. Unrüptüre anevrizmalı hastaların yaşlarının ortalaması $56,7 \pm 11,1$ (Ortanca: 57,5) [19-77]. Literatür incelendiğinde unrüptüre anevrizmaların yaklaşık %70' i kadınlarda görülmekte olup, ortalama yaşları 55 olduğu bildirilmektedir (25). Çalışmamızın bulguları literatüre kıyasla benzerdir.

Çalışmamızda unrüptüre anevrizması olan hastalarda en sık başvuru yakınması baş ağrısı olarak tespit edilmiştir. Literatürde ise en sık başvuru semptomu yine baş ağrısı olarak bildirilmekte olup, unrüptüre anevrizmaların genellikle asemptomatik olduğu bilinmektedir (25,33). Bu bulgular çalışmamıza kıyasla farklılık göstermektedir. Bu durumun kliniğimizin bir üniversite hastanesinde faaliyet göstermesi nedeniyle acil servisteki baş ağrısı yakınmasıyla başvuran hastalara sıklıkla ileri nöro-radyolojik tetkik yapılmasına bağlamaktayız.

Çalışmamızda unrüptüre anevrizmalar %40 oranı ile en sık MCA' da tespit edildi. Unrüptüre anevrizmalar ile ilgili literatürler incelendiğinde bu tip anevrizmaların en sık MCA' da görüldüğü bildirilmiştir (25). Çalışmamızın verileri literatürle kıyaslandığına benzerlik göstermektedir.

Unrüptüre anevrizmaları 7 mm' den küçük ve 7 mm' den büyük olanlar olarak yeniden sınıflandırdık. 7 mm' den küçük olan grupta en sık MCA' da anevrizma tespit edildi. 7 mm' den büyük olan grupta ise MCA ve ICA' da anevrizmaları olan hasta sayısı eşit olarak bulundu. Literatürde çalışmamızın bulguları ile uyumlu veriler bulunamamıştır.

Çalışmamızda unrüptüre anevrizmalara yapılan işlemler incelendiğinde 7 mm altındaki anevrizmaya sahip hastalar (%76,5) ile 7 mm ve üzerindeki anevrizmalar (%69,2) sıklıkla taburcu edilmiş veya takip önerilmiştir. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) çalışması verilerine göre 7 mm altı ve 25 mm ve üzerindeki anevrizmalara takip önerilmektedir (25).

6. SONUÇ

Asistanlık bitirme tezi olarak hazırlanan bu retrospektif klinik çalışmaya Ocak 2010 - Ocak 2017 tarihleri arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine başvuran ve rüptüre/unrüptüre anevrizma tespit edilen 87 hasta dahil edilmiştir.

Hastalar, klinik durumu ve anevrizmanın durumuna göre rüptüre ve unrüptüre olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki gruba dahil edilen hastalar, demografik verilerine, klinik durumlarına, radyolojik sınıflamasına, anevrizma boyutlarına, yapılan işleme, giriş GKS, çıkış GKS göre sınıflandırıldı.

Sonuç olarak;

1. Rüptüre anevrizmalar kadın cinsiyette daha sık görülmektedir. Buna neden olarak gösterilen östrojen etkisi ile ilgili somut bir kanıt olmamakla birlikte bu konu ile ilgili daha kapsamlı çalışmalar ile aydınlatılması gerektiğini düşünüyoruz.
2. Rüptüre anevrizmalar en sık ACoA lokalizasyonludur.
3. Rüptüre anevrizmalarda en sık iki semptom baş ağrısı ve bilinç bulanıklığıdır.
4. Rüptüre anevrizmalar en sık ilkbahar aylarında (mart ve nisan) görülmektedir.
5. Klip uygulanan rüptüre anevrizmalı hastaların koil uygulananlara göre Karnofsky skoru 100 olan hasta sayısı daha fazla olduğu tespit edildi.
6. Rüptüre hastalarda Fisher skalası iki, üç ve dört puan olan gruplar arasında Karnofsky puanları karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.
7. Rüptüre anevrizmalı hastalarda Yaşargil skalası ve Karnofsky skoru arasında güçlü bir negatif ilişki bulunmaktadır.

8. Unrüptüre anevrizmalar en sık MCA' da lokalizedir.
9. Unrüptüre anevrizmalara konservatif yaklaşılması daha uygundur.



7. KAYNAKLAR

1. GÜRSES, L., SORAR, M., BAVBEK M. (2009). Subaraknoid Kanama: Acil Değerlendirme ve Preoperatif Bakım. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. **2**:15-21.
2. HÜTTER, B., O. KREITSCHMANN-ANDERMAHR, I., MAYFRANK, L., ROHDE, V., SPETZGER, U., GLİSBACH, J., M. (1999) Funtional outcome after aneurysmal subarchnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. **72**:157-74.
3. WEAVER, J., P., FISHER, M. (1994). Subarchnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. *J Neurol Sci*. **125**:119-31.
4. BRODERICK, J., P., BROTT, T. G., DULDNER, J., E., TOMSICK, T., LEACH, A. (1994). Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemmorrhage. *Stroke*. **25**:1342-7.
5. EGEMEN, N., BOZKURT, M. (2009) Aneurizma Cerrahisi: Dünü, Bugünü, Yarını. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. **2**:1-8.
6. RHOTON, A. (2007). Cranial Anatomy and Surgical Approaches. BALTIMORE. Lippincott Williams and Wilkins.
7. LONGSTRETH, W., T., KOESELL, T., D., TERBY, M., S., VAN BELL, G., B. (1985). Risk Factors for subarachnoid hemmorrhage. *Stroke*. **16**:365-72.
8. DUFF, G., P. (1990). Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid hemmorrhage. *Neurosurg Psychiatry*. **53**:365-72.
9. HEUER, G., SMITH, M., J., ELLIOT, J., P., WINN, H., R., Le-ROUX, P., D. (2004). Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. **101**;408-16.
10. GÜLER MORALI, T., KOCAELİ, H., KORFALI, E. (2009). Subaraknoid Kanama: Prevalans, Risk Faktörleri, Doğal Seyir ve Prognoz. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics*. **2**:9-14.
11. BEDERSON, J., B., CONNOLLY, E., S., BATJER, H., H., DACEY, R., G., DION, J., E., DIRINGER, M., N., DULDNER, J., E., HARBAUGH, R., E., PATEL, A., B., ROSENWASSER, R.,H. (2009). 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*. **40**:994-1025.

12. JUVELA, S. (2000). Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke*. **31**:392-7.

13. STEGMAYR, B., ERIKSSON, M., ASPLUND, K. (2004). Declining mortality from subarachnoid hemorrhage: changes in incidence and case fatality from 1985 through 2000. *Stroke*. **35**:381-98.

14. GREENBERG, M., S. (2006) Handbook of Neurosurgery, New York, Thieme, sayfa: 76-82, 781-900.

15. BILGUVAR, K., YASUNO, K., NIEMELÄ, M., RUIGROK, Y., M., von UND ZU FRAUNBERG, M., van DUIJN, C., M. (2008). Susceptibility loci for intracranial aneurysm in European and Japanese populations. *Nat Genet*. **40**: 1472-7.

16. CROSS, D., T 3rd., TIRSCHWELL, D., L., CLARK, M.,A., TUDEN, D., DERDEYN, C., P., MORAN, C., J. (2003). Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital volume in 18 states. *J Neurosurg*. **99**:810-7.

17. GOULIAMOS, A., GOTSIS, E., VLAHOS, L., SAMARA, C., KAPSALAKI, E., ROLOGIS, D. (1992). Magnetic resonance angiography compared to intra-arterial digital subtraction angiography in patients with subarachnoid haemorrhage. *Neuroradiology*. **35**:46-9.

18. KOCAELİ, H., KORFALI, E. (2010). Anevrizmal Subaraknoid Kanama ve Komplikasyonları. KORFALI, E., ZİLELİ, M. (2010). Temel Nöroşirurji. 2. Baskı. Türk Nöroşirurji Derneği, ANKARA.

19. PEETS, A., ZYGUN, D. Elektrolit Bozuklukları. GUPTA, A. K., GELB, A., W. (2013). Nöroanestezi ve Nöro-yoğun Bakımın Esasları. Saunders Elsevier (çeviri). Güneş Tıp Kitabevi. ANKARA. Sayfa: 241-246.


20. WINN, H., R., NEWELL, D., W., MAYBERG, M., R., GRADY, M., S., DACEY, R., G. Jr., ESKRIDGE, J. (1990). Early surgical management of poor-grade patients with intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg*. **36**:289-98.

21. MOLYNEUX, A., J., KERR, R., S., YU, L., M., CLARKE, M., SNEADE, M., YARNOLD, J., A., SANDERCOCK, P.; INTERNATIONAL SUBARACHNOID ANEURYSM TRIAL (ISAT) COLLABORATIVE GROUP. (2005) 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**:809-17.
22. GREENBERG, M., S. (2006) Handbook of Neurosurgery, New York, Thieme, sayfa:802-3.
23. JUVELA, S., PORRAS, M., POUSSA, K. (2000). Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg*. **93**:379-87.
24. BURNS, J., D., BROWN, R., D. Jr. (2009). Treatment of unruptured intracranial aneurysms: surgery, coiling, or nothing? *Curr Neurol Neurosci Rep*. **9**:6-12.
25. WIEBERS, D., O., WHISNANT, J., P., HUSTON, J. 3rd, MEISSNER, I., BROWN, R., D. Jr, PIEPGRAS, D., G.; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. (2003). Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. **362**:103-10.
26. RINKEL, G., J. (2008). Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)*. **164**:781-6.
27. SINGER, R. J. (2013). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, risk factors and pathogenesis. Erişim: <https://www.uptodate.com/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis>. Erişim Tarihi: 15.11.2016.
28. NAVAS-MARRUGO, S., Z., ALVIS-MIRANDA, H., R., GUTIERREZ-PATERNINA, J., J., ALCALA-CERRA, G., MOSCOTE-SALAZAR, L., R. (2014). Estrogen, estrogen receptors and rupture of brain aneurysms: brief review of the literature. *Romanian Neurosurgery*. **21**:292-8.

- 29.** SINGER, R. J., OGILVY, C. S., RORDORF. G. (2013). Clinical manifestations and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Erişim: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage>. Erişim Tarihi: 16.11.2016.
- 30.** İLHAN, Y., ESEOĞLU, M., DEMİRGİL, B., T. (2012). Anevrizmaya Bağlı Spontan Subaraknoid Kanamalar: 328 Vakalık Retrospektif İnceleme. *Firat Tıp Dergisi*. **17**:156-60.
- 31.** NICHOLS, D., A., BROWN, R., D. Jr, MEYER, F., B. (2002). Coils or clips in subarachnoid haemorrhage? *Lancet*. **360**:1262.
- 32.** KAPAPA, T., TJAHHADI, M., KÖNIG, R., WIRTZ, C., R., WOISCHNECK, D. (2013). Which clinical variable influences health-related quality of life the most after spontaneous subarachnoid hemorrhage? Hunt and Hess scale, Fisher score, World Federation of Neurosurgeons score, Brussels coma score, and Glasgow coma score compared. *World Neurosurg*. **80**:853-8.
- 33.** SINGER, R. J., OGILVY, C. S., RORDORF. G. (2013). Unruptured intracranial aneurysms. Erişim: <https://www.uptodate.com/contents/unruptured-intracranial-aneurysms>. Erişim Tarihi: 27.12.2016.
- 34.** YAŞARGİL, M., G. (1969). Microsurgery. Sayfa: 119-141. Georg Thieme Verlag, STUTTGART.
- 35.** SPETZLER, R., CHEN, P., R., FRERICHS, K. (2004). Natural history and general management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus*. **17**:E1.
- 36.** AL-MEFTY, O., AL-RODHAN, N., FOX, J., L. (1988). The low incidence of cerebral aneurysms in the Middle East: is it a myth? *Neurosurgery*. **22**:951-4.
- 37.** KIRIŐ, T., TOPLAMAOĞLU, H., ŐIŐLİ, N., ATABEY, R., UŐAR, B. (1995). İnrakranyal anevrizmalar. *Türk Nöroşirürji Dergisi Ek 8*:138.
- 38.** KIRIŐ, T., ZABRAMSKI, J., M., CABIOL, J., SANKHLA, S., K., SPETZLER, R., F. (1996). Orbitozygomatik kranyotomi: Cerrahi teknik. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. **Ek 9**:150.
- 39.** SUGITA, K., KOBAYASHI, S., TAKEMAE, T., TADA, T., TANAKA, T. (1987). Aneurysms of the basilar artery trunk. *Journal of Neurosurgery*. **66**:500-5.

EKLER

EK 1. Çalışmanın Etik Kurul Onayı



T.C.
ÇANAKKALE ÖNSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

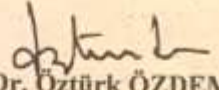
Sayı : KLI.ARŞ.ETİK.KURUL.BŞK./050.99-204
Konu : Başvuru İncelemesi

02/09/2015

Sayın Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN

Yürütücülüğünü yapmış olduğunuz "Rüptüre ve Unrüptüre Intrakranial Anevrizmaların Klinik, Radyolojik ve Anatomik Korelasyonun Değerlendirilmesi" başlıklı 2011-KAEK-27/2015-119 nolu projeniz ile ilgili olarak Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun almış olduğu 02/09/2015 tarih ve 14-06 nolu kararı aşağıdadır.

Bilgilerinize rica ederim.


Prof. Dr. Öztürk ÖZDEMİR
Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

Sayın Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN

Karar Tarihi :02.09.2015 14:30
Karar No :2015-14

Karar-06)2011-KAEK-27/2015-119 no'lu araştırma ile ilgili olarak, proje araştırmacılarından Arş. Gör. Dr. Öznur KARAARSLAN'ın sunumunun dinlenmesinin ve raportörün hazırladığı değerlendirilmenin okunması sonrasında yapılan oylamada "ETİK KURUL ONAYINI ALIR." kararı verilmiştir. (Yrd. Doç. Dr. Tarık AKMAN projede yer aldığından dolayı bu araştırma önerisi için oy kullanmamıştır.)