

**T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TANISAL VE ENDOVASKÜLER TEDAVİ AMAÇLI İNTRAARTERİYEL SAYISAL  
ÇIKARIM ANJİOGRAFİ (DSA) YAPILAN HASTALARDA İŞLEM ÖNCESİ VE  
SONRASI KONTRASTSIZ BEYİN BT TETKİKLERİNDE KONTRAST VE  
KANAMA AYRIMININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Erdem PİYALE**

**TRABZON - 2011**

**T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TANISAL VE ENDOVASKÜLER TEDAVİ AMAÇLI İNTRAARTERİYEL SAYISAL  
ÇIKARIM ANJİOGRAFİ (DSA) YAPILAN HASTALARDA İŞLEM ÖNCESİ VE  
SONRASI KONTRASTSIZ BEYİN BT TETKİKLERİNDE KONTRAST VE  
KANAMA AYRIMININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Erdem PİYALE**

**Tez Danışmanı  
Yrd. Doç. Dr. Ayşegül CANSU**

**TRABZON - 2011**

## TEŞEKKÜR

Karadeniz Teknik Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimimi aldığım 2006-2011 yılları arasında edindiğim bilgi ve beceride emek ve katkılarını şükranla anacağım başta Anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Hasan DİNÇ olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet SARI, Prof. Dr. Mehmet Halil ÖZTÜRK, Prof. Dr. Ali AHMETOĞLU, Prof. Dr. Polat KOŞUCU, Yrd. Doç. Dr. Sibel KUL ve emekliye ayrılan Anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Halit Reşit GÜMELE olmak üzere tüm değerli hocalarıma çok teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasında tecrübelerini ve katkılarını esirgemeyen, özveri ve sonsuz sabır dolu desteklerini her zaman hissettiğim tez danışmanım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Ayşegül CANSU'ya ayrıca teşekkür ederim.

Uzman hekim olma yolumda ve hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini bir an olsun benden esirgemeyen sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Erdem PİYALE  
Trabzon, 2011

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR .....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar LİSTESİ .....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
ÖZET .....	vii
SUMMARY .....	ix
KISALTMALAR .....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. SAK Tanımı ve Etyolojisi .....	3
2.2. SAK Risk Faktörleri ve Epidemiyoloji .....	4
2.3. İntrakraniyal Anevrizmalar .....	5
2.3.1. İntrakraniyal Anevrizmaların Sınıflandırılmasında .....	6
2.3.1.1. Etiyolojik Sınıflandırma.....	6
2.3.1.2. Boyut Gözönüne Alınarak Yapılan Sınıflandırma .....	6
2.3.1.3. Lokalizasyona Göre Yapılan Sınıflama .....	7
2.3.1.4. Anevrizmanın Şekline Göre Yapılan Sınıflandırma .....	7
2.3.2. İntrakraniyal Anevrizma Oluşum Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri .....	8
2.4. SAK Kliniği.....	9
2.4.1. Subaraknoid Kanamada Klinik Evreleme ve Sınıflandırmalar .....	10
2.5. SAK Komplikasyonları .....	12
2.5.1. Yeniden Kanama (Rebleeding) .....	12
2.5.2. Vazospazm .....	12
2.5.3. Hidrosefali.....	13
2.5.4. İntrakraniyal Basınç (İKB) Artışı.....	14
2.5.5. İntraserebral, İntraventriküler ve Subdural Kanama .....	14
2.5.6. Hipertansiyon (HT) .....	15
2.5.7. Nöbet .....	15
2.5.8. Terson Sendromu .....	15

2.6. SAK Tanısı.....	16
2.6.1. BT.....	16
2.6.2. LP (Lomber Ponksiyon).....	17
2.6.3. MRG.....	17
2.6.4. DSA.....	18
2.7. SAK Tedavisi .....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR .....	25
5. TARTIŞMA.....	32
6. SONUÇ.....	37
7. KAYNAKLAR.....	38
8. EKLER .....	47

## TABLOLAR LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Tablo 1.</b> Botterel SAK Sınıflandırması.....	10
<b>Tablo 2.</b> Hunt-Hess SAK Sınıflandırması.....	11
<b>Tablo 3.</b> Glasgow Koma Skalası.....	11
<b>Tablo 4.</b> Dünya Nörolojik Cerrahlar Komitesinin WFNS SAK Sınıflandırması .....	12
<b>Tablo 5.</b> Anevrizmal SAK’da Fisher BT Derecelendirme Skalası .....	16
<b>Tablo 6.</b> Çalışma Grubundaki Hastaların Yaş İstatistikleri .....	22
<b>Tablo 7.</b> Hasta Gruplarında Cinsiyetin Sayı ve Dağılım Oranları .....	23
<b>Tablo 8.</b> Tedavi Amaçlı DSA Yapılan Hastalarda Balon Modelleme Kullanımının Sayı ve Dağılım Oranları.....	25
<b>Tablo 9.</b> Hasta Gruplarında Kontrasta Bağlı Dansite Artımı Bulgusunun İzlenme ve Zamana Göre Rezolüsyonunun Sayı ve Dağılım Oranları .....	29
<b>Tablo 10.</b> Hasta Gruplarında Anevrizma Lokalizasyonlarının Sayı ve Dağılım Oranları.....	30
<b>Tablo 11.</b> Hasta Gruplarında İşlem Öncesi SAK Yerleşimlerinin Sayı ve Dağılım Oranları.....	31
<b>Tablo 12.</b> Hasta Gruplarında İşlem Öncesi Hematom Yerleşimlerinin Sayı ve Dağılım Oranları .....	31

## ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Şekil 1.</b> SAK nedeniyle tanısal DSA işlemi yapılan olguda işlem sonrasında kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sisternal ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu, B'de (işlem sonrası 6.saat) belirgin rezolüsyon ile birlikte bulgu halen izlenmekte ve C'de ise (işlem sonrası 24. saat) dansite artım bulgusunda tam rezolüsyon izlenmektedir.....	26
<b>Şekil 2.</b> Embolizasyon sonrasında kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sisternal ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu B'de (işlem sonrası 6.saat) belirgin rezolüsyon ile birlikte bulgu halen izlenmekte ve C'de ise (işlem sonrası 24. saat) dansite artımı bulgusunda tam rezolüsyon izlenmektedir. ....	26
<b>Şekil 3.</b> Embolizasyon sonrasında farklı seviyelerden elde edilen kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu B ve C'de (işlem sonrası 6. ve 24. saat) dansite artımı artım bulgusunun belirgin rezolüsyonu ve kaybolması izlenmektedir.....	27
<b>Şekil 4.</b> Embolizasyon öncesi ve sonrasında farklı seviyelerden elde edilen kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem öncesi) rüptüre anevrizmaya ait parankimal hematoma görünümü, B'de (işlem sonrası 1. Saat) hematoma çevresinde parankimal ve sulkal- giral yapılar da kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlenmekte, C'de (işlem sonrası 6.) dansite artım bulgusunun belirgin rezolüsyonu mevcut, D'de (işlem sonrası 24. saat) dansite artımı bulgusu büyük oranda kaybolmuştur ancak minimal düzeyde sulkal seviyede kontrastlanma devam etmektedir .....	28

## ÖZET

**AMAÇ:** Gerek tanısal, gerekse endovasküler tedavi amaçlı yapılan sayısal çıkarım anjiyografi (DSA) incelemeleri sırasında kullanılan intraarteriyel kontrast madde işlem sonrası kontrol beyin BT' lerde bazı hastalarda kontrast dansite artımına neden olmaktadır. Bu çalışmada amaç spontan subaraknoid kanama (SAK) veya intrakraniyal anevrizma nedeniyle tanısal ve endovasküler tedavi amaçlı DSA yapılan iki ayrı grup hastada işlem sonrası kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemeleri ile işlem öncesi beyin BT' ler karşılaştırılarak kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun değerlendirilmesi ve intrakraniyal kanamadan ayırt edilmesidir.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza Mayıs 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında spontan SAK veya intrakraniyal anevrizma nedeniyle tanısal ve endovasküler tedavi amaçlı DSA incelemesi için hastanemiz Girişimsel Radyoloji Ünitesine refere edilen 32 olgu dahil edildi. Toplam 32 olgu iki gruba ayrılarak incelendi. Birinci grupta sadece tanısal DSA işlemi yapılan 16 hasta, ikinci grupta ise endovasküler tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan 16 hasta değerlendirildi. Hastalara DSA işlemi öncesi ve işlem sonrası 1.saatte, 6. saatte, gerek görüldüğünde 24. saatte kontrastsız beyin BT incelemeleri yapıldı. Kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun görülme sıklığı, beyinden rezolüsyon paterni ve bu paternin hastalara göre oluşum farklılıkları araştırıldı.

**BULGULAR:** Tanısal DSA işlemi yapılan grupta işlem sonrası 1.saat beyin BT'lerde toplam 16 olgunun 5'inde (%31.3) kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu saptandı. Endovasküler tedavi amacıyla DSA işlemi gerçekleştirilen ikinci grupta ise toplam 16 olgunun 14'ünde (%87.5) işlem sonrası 1.saat beyin BT'de kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlendi. Her iki grup arasında işlem sonrası değerlendirilen beyin BT'lerde kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun görülmesi ve görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.05$ ).



**SONUÇ:** Tanısal veya tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan bazı hastalarda işlem sonrası beyin BT tetkiklerinde kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlenebilmektedir. Kontrol beyin BT'lerde rezolüsyona uğrayan bu bulgunun tanınması olası intrakraniyal kanamadan ayırım yapılmasında, hastaların takip ve tedavisinde hayati önem taşımaktadır. İşlem esnasında kullanılan yüksek doz kontrast maddenin KBB'de geçici değişikliğe neden olduğunu, bunun da bulgunun oluşumunda en önemli faktör olabileceğini düşünmekteyiz.

## SUMMARY

**PURPOSE:** Contrast can be seen in some patients control cranial CT, after both diagnostic and endovascular treatment DSA procedures with intraarterial contrast material. In our study, two separate groups of patients having spontaneous subarachnoid hemorrhage or intracerebral aneurysm that undergo endovascular DSA procedure for treatment or just diagnostic purposes, we evaluated the CT's without contrast material taken before and after these procedures and try to distinguish the cause of hyperdensity either by hemorrhage or contrast material used in DSA procedure.

**MATERIALS AND METHODS:** Between May 2009 and May 2010, 32 spontaneous subarachnoid hemorrhage or intracranial aneurysm patients that undergo endovascular DSA procedures either for diagnostic or for treatment purposes in our hospitals Interventional Radiology Unit included to our study. 32 patients divided into two separate groups. The first group contains 16 patients that have been performed DSA only for diagnostic purposes. The second group also contains 16 patients but treated with endovascular DSA procedures. Before DSA procedure cranial CT without contrast material performed to all patients. After the procedure at 1<sup>st</sup>, 6<sup>th</sup> and if needed 24<sup>th</sup> hours control CT's taken. The frequency of hyperdensity due to contrast material, resolution pattern in brain and formation differences of these patterns in these patients was examined.

**SIGNS:** In the first group, examination of the control cranial CT's taken post procedure 1st hour, hyperdensity due to contrast material was seen only in 5 of 16 patients (%31,3) while in the second group 14 of 16 patients (%87,5) hyperdensity was observed. There was significant difference about hyperdensity ratio due to contrast material between two groups statistically ( $p < 0,05$ ).

**RESULTS:** In the cranial CT's taken after DSA for diagnostic or treatment purpose, hyperdensity due to contrast material can be observed in some patients. Distinction of this finding in control CT's with hemorrhage, while contrast material resolves in CT

examination is vital in follow up and treatment of these patients. We believe that high doses of contrast material given in DSA produce temporary changes in blood brain barrier that emerges hyperdensity in control CT's as a result.

## KISALTMALAR

<b>DSA</b>	: Sayısal Çıkarım Anjiografi
<b>SAK</b>	: Subaraknoid Kanama
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>BOS</b>	: Beyin Omurilik Sıvısı
<b>AVM</b>	: Arteriyo Venöz Malformasyonlar
<b>İEL</b>	: İç (internal) Elastik Lamina
<b>İKA</b>	: İnternal Karotis Arter
<b>ASA</b>	: Anterior Serebral Arter
<b>OSA</b>	: Orta Serebral Arter
<b>AKoA</b>	: Anterior Komünikan Arter
<b>PKoA</b>	: Posterior Komünikan Arter
<b>PİSA</b>	: Posteroinferior Serebellar Arter
<b>FMD</b>	: Fibromusküler Displazi
<b>EKG</b>	: Elektro Kardiografi
<b>GKS</b>	: Glasgow Koma Skalası
<b>WFNS</b>	: Dünya nörolojik cerrahlar komitesi
<b>İKB</b>	: İntrakraniyal Basınç
<b>VA</b>	: Vertebral Arter
<b>VBA</b>	: Vertebrobaziler Arter
<b>Mg:</b>	: Miligram
<b>mmHg</b>	: Milimetre Civa
<b>BTA</b>	: BT Anjiografi
<b>MİP</b>	: Maximum İntensity Projection
<b>LP</b>	: Lomber Ponksiyon
<b>FLAIR</b>	: Fluid Attenuated İnversion Recovery

<b>T1A</b>	: T1 Ağırlıklı
<b>T2A</b>	: T2 Ağırlıklı
<b>MRA</b>	: MR anjiyografi
<b>SE</b>	: Spin Eko
<b>GRE</b>	: Gradient Eko
<b>MOTSA</b>	: Multiple Overlapping Thin Slab Acquisition
<b>TONE</b>	: Tilted Optimized Nonsaturating Excitation
<b>MT</b>	: Manyetizasyon Transfer
<b>H2</b>	: Histamin2
<b>mg/kg</b>	: Miligram/Kilogram
<b>mg/dl</b>	: Miligram/desilitre
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>IM</b>	: İntramusküler
<b>ISAT</b>	: International Subarachnoid Aneurysm Trial
<b>ÇKBT</b>	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
<b>Mm</b>	: milimetre
<b>HU</b>	: Hansfield Unit
<b>F</b>	: French
<b>ACT</b>	: Activating Clotting Time
<b>NaCl</b>	: Sodyum klorür
<b>N</b>	: Sayı
<b>KBB</b>	: Kan Beyin Bariyeri

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik olmayan spontan subaraknoid kanamaların (SAK) en sık nedeni intrakraniyal anevrizma rüptürüdür (1). İntrakraniyal anevrizma rüptürü ile oluşan SAK'ın yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olması sebebiyle tanı ve tedavisi büyük önem taşımaktadır (2,3). SAK şüphesi olan hastalarda tanıda kullanılan ilk görüntüleme yöntemi kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) olmakla birlikte olası intrakraniyal anevrizmaların kesin tanısının konulmasında ve tedavi planlamasında altın standart yöntem olarak sayısal çıkarım anjiyografi (DSA) kullanılmaktadır (4-6). Subaraknoid boşluktaki kanın içerisindeki protein molekülleri nedeniyle kontrastsız BT'de SAK dansite artımı şeklinde izlenmektedir. BT akut kanamayı saptamada çok duyarlıdır ve kanamadan sonraki ilk 24 saate kadar ki incelemelerde hastaların %90-95 'inde SAK gösterilebilir (4,7,8). Kan hızlı bir şekilde subaraknoid alandan temizlenir ve zamanla BT duyarlılığı azalır. BT ayrıca eşlik edebilecek intraparaknoidal kanama veya hidrosefaliyi göstermede, kanamadaki artış ve azalmaların takibinde oldukça yararlıdır. BT ile aynı zamanda kanın dağılımı ile olası rüptüre anevrizma lokalizasyonu hakkında ipucu edinilebilir (4,7,8).

SAK'da tanısal amaçlı kraniyal BT anjiyografi, kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi gibi incelemeler yapılabilir de tanı ve tedavi planlanmasında altın standart yöntem DSA'dır (4,6). Gerek tanısal, gerekse endovasküler tedavi amaçlı yapılan DSA incelemeleri sırasında kullanılan intraarteriyel kontrast madde işlem sonrası kontrol beyin BT'lerde bazı hastalarda kontrast dansite artımına neden olmaktadır (9-13).

Literatürde intrakraniyal anevrizmaların embolizasyonu sonrası gelişen kontrast hiperdansitesi ile ilgili az sayıda çalışma bulunmakta olup tanısal DSA sonrası oluşan birkaç olgu bildirimini mevcuttur (9-11,13). Kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu beyin BT'de, DSA işlemi sonrası yeni ortaya çıkabilecek olası intrakraniyal kanama ile karışabilmektedir. Kanama ile kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun ayırımında DSA

işlemi öncesi ve sonrası beyin BT'ler önemli yer tutmaktadır. Karşılaştırılmalı olarak değerlendirilen BT'ler ile kanama ve kontrast ayırımı yapılabilmektedir. Bu ayırım DSA işlemi sonrasında hastaların takibinde ve antikoagulan/antiagregan tedavi planlamasında hayati önem taşımaktadır.

Bu çalışmanın amacı spontan SAK yada intrakraniyal anevrizma nedeniyle tanısal intraarteriyel DSA yapılan veya endovasküler tedavi amaçlı intraarteriyel DSA yapılan iki ayrı grup hastada işlem sonrası 1., 6. ve gerektiğinde 24. saatlerde alınan kontrastsız beyin BT incelemeleri ile işlem öncesi beyin BT'ler karşılaştırılarak kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun değerlendirilmesi ve intrakraniyal kanamadan ayırt edilmesidir. Ayrıca kontrast dansite artımının beyinden rezolüsyon paterni ve bu paternin hastalara göre oluşum farklılıkları araştırılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SAK Tanımı ve Etyolojisi

Subaraknoid kanama, çeşitli patolojilere bağlı olarak kanın subaraknoid aralığa yayıldığı durumdur. SAK en sık kafa travması sonucu meydana gelmektedir. Travma dışı SAK'lara primer veya spontan SAK denir (14, 15).

Spontan SAK'ın en sık nedeni intrakraniyal anevrizma rüptürüdür (1). Diğer nedenler şu şekildedir:

1. HT ve ateroskleroz
2. Vasküler malformasyonlar (AVM, kavernom)
3. İntrakraniyal tümörler (menenjiom, glioblastoma multiforme)
4. İnflamatuar ve enfeksiyöz hastalıklar (ensefalit, meningoensefalit, menenjit)
5. Kanama bozuklukları (hemofili, idiopatik trombositopenik purpura)
6. Antikoagülan tedavi komplikasyonu
7. Bilinmeyen

Beyin ve omuriliği en dışta kalınca duramater, ortada ince zayıf tabaka araknoid mater ve de en içte beynin yüzeyine sıkıca tutunmuş piamater olmak üzere üç zar katmanı kuşatmaktadır. En iç tabakada bulunan piamater beynin yüzeyindeki tüm girinti ve çıkıntılara uyarak seyir gösterir. Ancak araknoidmater seyri esnasında bu girinti ve çıkıntılara uyarak seyir göstermez. Bu nedenle bu iki zar yapısı arasında dar bir alan olarak subaraknoid boşluk oluşmaktadır. Subaraknoid boşluk beyin ve omuriliğin çevresini sararken bazı belirgin yerlerde (sisterna subaraknoidea) genişleme gösterir. Bu genişlemiş alanlar içerisinde beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kan damarları izlenmektedir. Özellikle silviyan, ambient, kiazmatik ve bazal sisternalar Willis poligonunu oluşturan ana damarlara yakın ilişkileri nedeniyle önemli olanlarıdır. Büyük ve orta boyuttaki arter ve venler bu



mesafede bulunur ve buradan beyin parankimine girerler. SAK oluştuğunda bu alana kan, arter basıncı ile girer ve beyin yüzeyine dağılmaya başlar (16).

## 2.2. SAK Risk Faktörleri ve Epidemiyoloji

Bilinen risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara içimi, düşük vücut indeksi, enfeksiyonlar, aşırı alkol/kahve tüketimi, kokain/amfetamin bağımlılığı, ailede anevrizma hikayesi ve bazı herediter geçişli hastalıklar yer almaktadır (17,18).

Subaraknoid kanamalar genellikle yetişkinlerde görülür ve 40-60 yaş grubunda siktir. Subaraknoid kanama nedeni olarak arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) ilk 10 yaş grubunda birinci sırada iken bu oran yaş ile birlikte giderek düşme gösterir, buna karşın anevrizmalar ilk sıraya geçerler. 20-70 yaş grubunda spontan subaraknoid kanamaların en önemli nedeni anevrizmalar olup 40-50 yaş grubunda en yüksek değere ulaşırlar. Bu yaş grubunda anevrizmalar subaraknoid kanama nedeni olarak hipertansif arteriosklerotik kanamalardan 2 misli, AVM kanamalarından 25 misli fazladır. 70 yaşın üstünde belirgin neden arteriosklerozdur. Görünüm oranı olarak kadın ve erkek cinsleri arasında anlamlı bir fark yoktur, 20 yaş altında kadınlarda, 70 yaşın üstünde ise erkeklerde kanama daha siktir. Kadın erkek oranı: 3/2 dir (19).

Intrakraniyal sakküler anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama olgularında, erken tanı, modern tıbbi ve cerrahi yaklaşımlara karşın, morbidite ve mortalite önemini korumaktadır (20). Morbidite ve mortalitede sıklıkla etken olan faktörler, başlangıçtaki kanamanın şiddeti, serebral vazospazm, yeniden kanama ve cerrahi komplikasyonlardır. (21, 22).

SAK tüm inmelerin %10'unu ve serebrovasküler ölümlerin %25'ini teşkil etmektedir. Hastaların kanama sonrası başvuru tarihleri ve kanama anındaki bilinç düzeyleri önemlidir. (23). Ulusal ve uluslararası yapılan çalışmalarda veriler değişmekle beraber, kanama sonrası 1.ayda mortalite oranı % 50 değerine ulaşmaktadır (24,25).

Ölümlerin çoğu ilk hafta içinde olmakta, olguların % 10'u kanama anında, % 25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir (15,20,24-34). Ani ölümler geniş intrakranial hematoma, beyin dokusunun destrüksiyonu akut hidrosefali, artmış kranyum içi basınç, miyokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliği sonucudur (35,36).

Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz genç gruba göre daha kötüdür (37).

### 2.3. İntrakraniyal Anevrizmalar

Anevrizma herhangi bir damarın anormal lokalize dilatasyonudur.

Serebral arterler histolojik olarak dıştan içe doğru 3 ana tabakadan oluşmaktadır:

a) Dış tabaka (tunika adventisya): Bağ dokusu (kollajen) kılıfı içine girmiş perivasküler sinir aksonlarını içerir.

b) Orta tabaka (tunika medya): Çizgisiz kaslardan oluşur.

c) İç tabaka (tunika intima): Üzerinde endotel tabakasının bulunduğu iç(internal) elastik lamina (İEL) bulunmaktadır.

Görüldüğü gibi serebral arterlerde diğer arterlerden farklı olarak dış (eksternal) elastik lamina bulunmaz ve orta tabaka çok incedir. İntrakraniyal anevrizmaların büyük bölümü internal elastik lamina ve arter duvarı kollajen liflerinin zayıflığı ve dejenerasyonu ile birlikte hemodinamik etkiler sonucu gelişir.

İntrakraniyal anevrizma oluşumunda spesifik tek bir neden nadiren tanımlanmakta, intrakraniyal anevrizma oluşumuna yapısal ve hemodinamik faktörlerin birlikte neden olduğu düşünülmektedir. İntradural arterler periferik arterlere göre daha ince duvarları olan adventisya tabakaları ince ve eksternal elastik tabakaları olmayan, bifurkasyon noktalarında medya tabakası bulunmayan damarlardır. Bu nedenle bu zayıflığın ateroskleroz, travma, enfeksiyon, sistemik skleroz ya da dev hücreli arterit gibi arteritler, radyasyon hasarı, intravenöz madde bağımlılığı veya anormal damar yapısı olan bağ dokusu hastalıkları gibi nedenlerle artabileceği düşünülmektedir. Hemodinamik faktörler ise arteriyovenöz malformasyonları besleyici arterlerindeki yüksek akım, özellikle aort koarktasyonuna bağlı olmak üzere hipertansiyon, polikistik böbrek hastalığı, persistant primitif trigeminal arter gibi anormal arterler ile ilişkili anormal akım paternleridir (38).

Anjiyografi ve geniş otopsi çalışmalarına göre intrakraniyal anevrizma prevalansı erişkinlerde %0,5-6 arasındadır (4). Anevrizmaların büyük bir kısmı asemptomatik olup saptanmazlar (39). Genellikle rüptüre olduklarında saptanırlar. Bazıları da nöroradyolojik incelemeler esnasında insidental olarak veya komşu sinir ve beyin dokusuna kompresyon sonucu semptomatik olduğunda saptanmaktadır (4).

İntrakraniyal anevrizmalarda kadın/erkek oranı 1,4/1 bulunmuştur. Kadınlarda internal karotis arter (İKA) anevrizmaları 2 kat, orta serebral arter (OSA) anevrizmaları 1,5 kat daha sıkken, anterior komünikan arter (AKoA) anevrizmaları erkeklerde 1,5 kat daha sık görülmektedir (40). Genel olarak anevrizmalar 50-60'lı yaşlarda daha sık görülmektedir ve yaşın ilerlemesi ile sıklığı artmaktadır (41).

### **2.3.1. İntrakraniyal Anevrizmaların Sınıflandırılmasında**

1. Etiyoloji 2.Boyut 3.Lokalizasyon 4.Şekil olmak üzere dört kriter kullanılmaktadır.

#### **2.3.1.1. Etiyolojik Sınıflandırma**

a. Sık görülenler:

- Hemodinamik stresin neden olduğu dejeneratif vasküler hasar
- Ateroskleroz (Özellikle fuziform ve dev ektatik anevrizmaların gelişimine neden olur)
- Vaskülopatiyle beraber (Fibromusküler displazi)
- Yüksek akıma neden olan patolojiler (Arteryovenöz malformasyon/fistül)

b. Nadir görülenler:

- Travma
- İnfeksiyon
- Neoplaziler (Atrial miksoma, Koryokarsinom) (1)

#### **2.3.1.2. Boyut Gözönüne Alınarak Yapılan Sınıflandırma**

a. Sakküler anevrizmalar: 1.5 cm'den küçük anevrizmalardır.

b. Globüler anevrizmalar: Boyutları 1.5-2.5 cm arasında olan anevrizmalardır.

c. Dev anevrizmalar: 2.5 cm'den büyük anevrizmalardır.

Rüptüre olmamış anevrizmaların tedavisinin planlanmasında boyut önem taşımaktadır.

Örneğin 3 mm'den küçük anevrizmaların kanama olasılığı düşüktür (42). Dev anevrizmalar ise tedavileri açısından spesifik anevrizmalardır. Dev anevrizmalarda

kalsifiye boyun, lümende trombüs varlığı, anevrizma boynu ile major arterlerin ve perforan arterlerin ilişkisi tedaviyi değiştirmektedir (43).

### 2.3.1.3. Lokalizasyona Göre Yapılan Sınıflama

Hemodinamik stres nedeniyle intrakranyal anevrizmalar genellikle major arterlerin bifurkasyon bölgelerinde görülür.

Bütün intrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %90'ı anterior(karotis) dolaşımdadır.

%30–35 anterior komünikan arter (AKoA)

%30–35 posterior komünikan arter (PKoA)

%20 orta serebral arter(OSA) bifurkasyonu

%5 Baziler arter

%1–5 Diğerleri

Sakküler anevrizmalar Willis poligonu ve OSA bifurkasyonu dışında nadiren görülür.

Serebral arterlerin distallerinde görülen anevrizmalar genellikle travmatik, mikotik ya da neoplastik orijinlidir (1).

### 2.3.1.4. Anevrizmanın Şekline Göre Yapılan Sınıflandırma

**a. Sakküler (kese şeklinde) anevrizmalar:** Sakküler anevrizmalar genellikle arteriyel bifurkasyonlarda ortaya çıkan yuvarlak ‘berry’ tipi oluşumlardır (44). En sık görülen anevrizmalardır. İdiopatik anevrizmaların çoğu sakkülerdir. Belirgin bir boyun yapıları ve fundusları vardır. Ancak bazen, özellikle dev anevrizmalarda net bir boyun yapısı seçilemeyebilir. Sakküler terimi yukarıda belirtildiği gibi aynı zamanda boyutu da içermektedir.

**b. Fuziform anevrizmalar:** Arterin diffuz olarak genişlemesidir. Boynu yoktur. Aterosklerotik, mikotik anevrizmalar, travma ve neoplaziye sekonder anevrizmalar genellikle fuziform anevrizmalardır (43). Aterosklerotik fuziform anevrizmalar vertebrobaziler sistemde sık görülür (45).

### 2.3.2. İntrakraniyal Anevrizma Oluşum Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

İntrakraniyal anevrizma oluşumu ve intrakraniyal anevrizmanın rüptürü ile ilişkili risk faktörlerinin oldukça benzerdir. Sigara içimi, hipertansiyon, ağır alkol tüketimi, kokain ve amfetamin alışkanlığı, oral kontraseptifler, plazma kolesterol düzeyinin yüksek olması anevrizma oluşumu ve/veya SAK için riski arttırıcı faktörlerdir (46-49).

İntrakraniyal anevrizmaların kalıtsal bağ dokusu hastalıkları ile birlikteliği, aynı ailede birden fazla kişide görülebilmesi gibi durumlar intrakraniyal anevrizmaların patogeneğinde genetik faktörlerin de etkili olduğunu göstermektedir. Özellikle polikistik böbrek hastalığı intrakraniyal anevrizmalar ile ilişkili genetik hastalıklar arasında % 10-15 oranındaki anevrizma sıklığı ile dikkat çekmektedir (2). İntrakraniyal anevrizma ile ilişkili daha nadir görülen diğer genetik hastalıklar arasında Ehlers-Danlos tip 4, psödoksantoma elastikum, herediter hemorajik telenjektazi, nörofibromatozis tip1 ve alfa1 antitripsin eksikliği sayılmaktadır (50,51).

Klinefelter sendromu, tüberoskleroz, Noonan sendromu ve alfa glukozidaz eksikliği gibi bazı hastalıklarda da sporadik olarak anevrizma varlığı rapor edilmiştir (52).

İntrakraniyal anevrizmalar olguların %15-20'sinde birden fazladır ve multipl anevrizma görülme sıklığı kadınlarda daha yüksektir. Fibromusküler displazi (FMD) gibi vaskülopatiler, bağ doku hastalıkları ve polikistik böbrek hastalığında multipl anevrizma insidansı artmaktadır. Multipl anevrizmalar bilateral simetrik olabileceği gibi (ayna imaj anevrizmalar) değişik arterlerde asimetric de yerleşebilirler. Aynı arterde birden fazla anevrizmanın görülme olasılığı %3 olarak bildirilmiştir (53,54).

Aynı aile içerisinde birden fazla kişide intrakraniyal anevrizmaların görülmesi ilk defa 1942'de tanımlanmıştır (55). 1987-2000 yılları arasındaki çeşitli çalışmaların yeniden gözden geçirildiği bir çalışmada ailesel SAK ve/veya rüptüre olmayan anevrizma prevalansı üzerinde yapılan değerlendirmede anevrizması olan bireylerin birinci veya ikinci derece yakınlarında anevrizma oranı % 1-29 arasında değişmektedir (2).

Anevrizma rüptür riski ve hastanın yaşı, cinsiyeti ve anevrizma boyutu ile yakın bir ilişki bulunmaktadır. Rüptür riskinin yaşla arttığı bilinmektedir. Örneğin 60-79 yaş grubunda rüptür riski daha yüksektir. Semptomatik, 10 milimetreden büyük ve posterior dolaşımdaki özellikle baziler arter anevrizmalarında rüptür riskinin daha fazladır (2). SAK için kritik anevrizma boyutu kesin olarak bilinmemekle birlikte çoğu çalışmada insidental

anevrizmalarda 3 milimetre ya da daha küçük boyutta olan anevrizmaların minimal risk taşıdığına işaret edilmektedir. Ayrıca anevrizma boyutu ile anevrizmanın rüptüre olmasına kadar geçen süre arasında ilişki bulunmadığı bildirilmektedir (3).

#### 2.4. SAK Kliniği

SAK geçiren hastalar çok geniş bir klinik spektrum ile karşımıza çıkmaktadır. Nörolojik muayenesinde baş ağrısı dışında hiçbir patolojik bulgusu bulunmayan hastaların yanında koma tablosunda acil servise getirilen hastalar da olabilmektedir. Anevrizmaların %90'ından fazlası rüptüre oluncaya kadar semptom vermezler ve bir kez rüptüre olduklarında subaraknoid kanamanın karakteristik semptom ve bulgularından ibaret bir spektrum meydana gelmesine neden olurlar. Bunlar arasında baş ağrısı, ense sertliği, şuur seviyesinde bozukluklar, çeşitli fokal nörolojik bozukluklar sayılabilir. Kanamanın şiddetine bağlı olarak meningeal irritasyon bulguları ortaya çıkar. Genellikle kanamadan sonraki 12-24 saat içinde ense sertliği oluşursa da bazı nadir vakalarda subaraknoid mesafede kan bulunmasına rağmen meninks irritasyonuna ait bulgular oluşmayabilir. Meningeal irritasyonun subjektif bulguları arasında fotofobi, hiperakuzi ve hiperestezi bulunur. Hastaların %25'inde bulantı ve kusma olur. Baş ağrısını takiben ani şuur kaybı subaraknoid kanamanın en sık rastlanılan semptomlarından biridir ve bazı serilerde şuur kaybı başlangıç semptomu olarak %9-35 arasında değişmektedir. Vakaların yaklaşık olarak yarısında şuur kaybı hastalığın gelişiminin herhangi bir evresinde olabilir. Konvülsiyonlara %20 oranında rastlanılır. Görme bozuklukları son derece önemlidir. Akut dönemde görme bulanıklığı nadir rastlanılan bir durum değildir ve subaraknoid mesafedeki basıncın ani olarak optik sinir boyunca yayılmasına bağlıdır. Papiller staz genellikle 24 saat sonra oluşur ve vakaların %11-21'inde görülür. Fokal nörolojik belirtiler ise vazospazm, hematoma veya tromboza bağlı ortaya çıkar ve kuvvet kusuru, duyu bozukluğu ve konuşma bozukluğu şeklinde görülür (56, 57).

Anevrizma vakalarının yaklaşık %10 kadarı rüptüre olmadan klinik belirti vermektedir. Bunlar arasında en sık rastlanılan örnek posterior komminikan arter anevrizmalarının üçüncü kranial sinire bası yaparak okülomotor sinir paralizisine neden olmasıdır. İnternal karotid arterin dev infraklinoid anevrizmaları kavernoöz sinüs içinde lokalize olup intrakavernöz anevrizmalar olarak isimlendirilirler ve kavernoöz sinüsten

geçen 3. 4.6. kranial sinirler ile 5. kranial sinirin birinci dalına ait kompresyon semptomları oluştururlar. İnternal karotid arterin supraklinoid anevrizmaları ise optik sinir ve kiazmaya bası yaparken yukarıya doğru uzananlar subfrontal kitle etkisi oluşturarak tek taraflı görme kaybı ve anosmiye yol açabilirler (56-58).

SAK vakalarında ateş, nabız ve kan basıncı yükselmesi, kusma, antidiüretik hormonun uygunsuz sekresyonu, pitiüter yetmezlik, gastrointestinal kanama, kan şekerinin yükselmesi ve aşırı katekolamin deşarjına bağılı olarak EKG’de miyokard infarktına benzer bulguların görülmesi gibi sistemik belirtilerde ortaya çıkabilir. Retina ve vitreusa olan intraoküler hemorajiler oluşabilir ve bu durumda subaraknoid kanama için oldukça karakteristik olan subhyaloid kanamalar meydana gelir (59).

#### 2.4.1. Subaraknoid Kanamada Klinik Evreleme ve Sınıflandırmalar

Genel nörolojik bulgular içinde en sık görülen semptom ani bilinç kaybı olup, konfüzyondan komaya kadar değışik derecelerde görülebilmektedir. SAK’lı olguların nörolojik durumlarını belirlemek için günümüze kadar 37 sınıflandırma yapılmış olup bunlardan ilki 1956’da Botterel (Tablo 1) tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra 1968’de Hunt-Hess (Tablo 2) ve 1974’te Graham Teasdale ve Bryan J. Jennett Glasgow Koma Skalasını (GKS) (Tablo 3) tanımlamışlardır. Dünya nörolojik cerrahlar komitesinin GKS’nı kullanarak tanımladıkları WFNS SAK sınıflandırması (Tablo 4) komitenin üyesi olan Drake tarafından 1988’de yayınlanmıştır (60-62).

**Tablo 1. Botterel SAK Sınıflandırması**

Evre	Bulgular
1.	Şuur açık, menengial irritasyon belirtileri var
2.	Uykuya eğilimli, nörolojik defisit yok
3.	Uykuya eğilimli, nörolojik defisit ve bazen intraserebral hematoma var
4.	Şuur kapalı ve nörolojik defisit var
5.	Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var

**Tablo 2. Hunt-Hess SAK Sınıflandırması**

<b>Evre</b>	<b>Bulgular</b>
0.	Rüptüre olmayan anevrizma
1.	Asemptomatik, hafif baş ağrısı ve ense sertliği var
2.	Orta ve şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kraniyal sinir felci var
3.	Uykuya eğilimli, hafif derecede fokal nörolojik defisit var
4.	Stupor, orta ve ağır hemiparezi, rijidite, vejetatif bozukluk var
5.	Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var

Hunt-Hess sınıflandırmasına göre SAK'dan sonra hastaneye yatırılanların % 20-40'ı evre IV ve V olup, bunlar kötü klinik evreli olarak tanımlanmıştır (7,63).

GKS kişideki bilinç düzeyini değerlendirmek için hazırlanmış bir skaladır. Durumun ne kadar ciddi olduğunu ve prognozu belirler. Kişiyi değerlendirmek için üç parametreye bakılarak puanlar verilir. Her bir parametreden alınan en yüksek puanlar toplanır. En yüksek ve en iyi puan 15'tir. 9-12 orta derece beyin hasarı, 8 ve altı ise ciddi beyin hasarı olduğunu gösterir.

**Tablo 3. Glasgow Koma Skalası**

<b>En iyi göz yanıt (en yüksek 4 puan)</b>	<b>En iyi verbal yanıt (en yüksek 5 puan)</b>	<b>En iyi motor yanıt (en yüksek 6 puan)</b>
1. gözünü hiç açmıyor	1. hasta hiç ses çıkarmıyor	1. hiç motor yanıt yok
2. ağrılı uyaran: gözünü açıyor	2. anlaşılmaz sesler çıkarıyor	2. ağrılı uyaran: ekstansiyon yanıtı
3. sözlü uyaran: gözünü açıyor	3. kelimeler uygunsuz, anlamsız	3. ağrılı uyaran: fleksiyon yanıtı
4. gözler spontan açık	4. konfüze, bilinci bulanık	4. ağrıdan kaçmıyor
	5. anlamlı konuşuyor, oriente	5. ağrıyı lokalize ediyor, ağrıyan yeri belirleyebiliyor
		6. emirlere uyabiliyor

SAK'lı hastanın prognozunun en önemli göstergesi hastanın hastaneye geldiği andaki klinik durumudur. (64). Nörolojik değerlendirmede Dünya Nörolojik Cerrahlar Komitesi'nin WFNS SAK sınıflandırması evrensel kabul kazanmış olup yaygın olarak kullanılmaktadır (65).



**Tablo 4. Dünya Nörolojik Cerrahlar Komitesinin WFNS SAK Sınıflandırması**

<b>Evre</b>	<b>GKS</b>	<b>Motor Defisit</b>
I	15	yok
II	13-14	yok
III	13-14	var
IV	7-12	var veya yok
V	3-6	var veya yok

WFNS: World Federation of Neurologic Surgeons

## **2.5. SAK Komplikasyonları**

SAK komplikasyonları; yeniden kanama, serebral vazospazm, hidrosefali, epilepsi, volüm-elektrolit bozukluğu, HT, intrakraniyal basınç (İKB) artışı, Terson sendromu olarak sıralanabilir.

### **2.5.1. Yeniden Kanama (Rebleeding)**

Anevrizmal SAK'da mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktörler SAK'ın direkt etkisi, vasospazm ve anevrizmanın tekrar kanamasıdır (66-68). Tekrar kanayan hastalarda mortalite oranı %74 olup ilk kanamadan daha yüksektir (69,70). Tedavi edilmemiş anevrizmatik SAK olgularında yeniden kanama ilk 24 saat içerisinde en yüksek olup, %4 olan bu risk ikinci günün sonundan itibaren %1,5 civarında seyredir. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski %19 olarak saptanmıştır. Bu nedenle erken tedavi yeniden kanama oranını önemli derecede düşürmekte ve mortaliteyi azaltmaktadır (7,71).

### **2.5.2. Vazospazm**

Anevrizma kanamasından sonra gelişen en korkutucu komplikasyon yeniden kanamayken erken tedavinin yaygın olarak uygulanır olması sayesinde bu sorunun önemi azalmış ve vazospazm mortalite ve morbitide açısından SAK'ın en riskli komplikasyonu haline gelmiştir (7,71). Anevrizmal kanama sonrasında %30-40 oranında vazospazm görülür. En önemli ve kritik yönü mevcut tedavi yöntemlerine çok az veya hiç cevap vermemesidir. Yeterli tedaviye rağmen %10-15 olguda progresif distal iskemi sonucu eksitus oluşmaktadır (72-74).

Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Uzun süreli arteriyel daralmaya neden olan ve vazodilatasyonu baskılayan maddeler, immünoaktif veya inflamatuvar olaylar ve mekanik faktörler (araknoid liflerin gerilmesi, pıhtının direkt basısı, trombosit agregasyonu) sorumlu tutulmuştur. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler oksihemoglobin, demir, nörepinefrin, prostoglandinler ve serbest radikallerdir (75).

Bilgisayarlı tomografideki (BT) kan miktarı oluşabilecek vazospazmın ağırlığının en önemli belirleyicisidir. Fisher ve arkadaşları beyin BT'deki kan miktarını derecelendirmiş (Tablo 5) ve artan dereceler ölçüsünde vazospazm gelişme riskinin de arttığını ortaya koymuşlardır (76).

Olguların çoğunda anjiyografide vazospazm görülmesine rağmen daha azı semptomatiktir. Bu durum kollateral dolaşım yeterliliğinin farklı seyirinden kaynaklanmaktadır. Serebral vazospazm klinik olarak SAK sonrası 4. günde başlar, 7 ve 8. günler arasında en yüksek düzeye çıkar ve şiddeti azalarak ikinci haftanın sonuna doğru düzelir (74).

### **2.5.3. Hidrosefali**

Hidrosefali anevrizmal SAK olgularının %20-27'sinde izlenir. Akut ve kronik olarak ikiye ayrılmaktadır. Akut fazda sebep kanın neden olduğu obstrüksiyondur. İntraventriküler kanama ve buna eşlik eden akut hidrosefali, durumu ağır hastalarda yada yüksek Fisher derecesine sahip olanlarda özellikle de ilk 24 saatte sıklıkla görülebilir (77). Yine AKoA veya baziler tepe anevrizmalarına bağlı SAK'da hidrosefali daha sık görülür (77).

Eksternal ventrikül drenajının, özellikle de hastanın bilinç düzeyinin kötü olduğu durumlarda en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Buna karşın anevrizma kapatılmamışsa ventrikül drenajının intramural basıncı düşürerek yeniden kanamayı kolaylaştırabileceğini unutmamak gerekir. SAK sonrası hastaların ortalama %20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (77). Kronik fazda neden, kanamaya sekonder gelişen subaraknoid yapışıklıklar sonucunda emilimin bozulmasıdır. İntraventriküler kanama, hastanın klinik tablosunun ağır olması, HT, alkolizm, kadın cinsiyet, büyük anevrizma boyutu ve menenjit gibi enfeksiyonların kronik hidrosefalinin gelişmesinde etken faktörler olduğu bildirilmiştir (63,78,79).

#### 2.5.4. İntrakraniyal Basınç (İKB) Artışı

SAK sonrasında İKB yükselir. Nornes ve Mahnaes anevrizmal SAK geçiren 21 hastada sürekli İKB monitorizasyonu yapmışlar ve dokuz hastada yeniden kanama ile uyumlu klinik bozulmayla birlikte, İKB'nin da yükseldiğini saptamışlardır (80).

#### 2.5.5. İntraserebral, İntraventriküler ve Subdural Kanama

Anevrizmal SAK'a, intraserebral, intraventriküler ve subdural kanama eşlik edebilir. Anevrizma yırtılmalarının %20'sinde intraserebral kanama da görülür (81). Frontal ve temporal loblar arasında bulunan silvian fissür yerleşimli OSA anevrizmalarıyla, interhemisferik fissürde bulunan distal ASA anevrizmaları en fazla intraserebral kanamaya yol açan lokalizasyonlardır. Büyük bir serinin sonuçlarına göre intraserebral hematoma neden olan anevrizma lokalizasyonu OSA için %54, ASA için %25, İKA için %15, perikalozal arter için %5 ve vertebobaziler arterler(VBA) için %1 olarak saptanmıştır.

Hastaların %48'i hastaneye başvurduklarında herniasyon tablosunda olup %38'i ölümle sonuçlanmıştır (82).

İntraventriküler kanama, intraserebral hematomun ventriküle açılması, subaraknoid kanın ventriküle geçmesi ya da bir anevrizmanın doğrudan ventrikül içine kanamasıyla oluşabilir. AKoA anevrizmaları en fazla intraventriküler kanamaya yol açan anevrizmalardır. Anevrizmal SAK'a eşlik eden ventrikül içi kanama kötü prognoz göstergesidir. Inagawa ve Hirano anevrizma kanaması sonucu ölen 133 hastada yaptıkları otopsi çalışmasında %40 intraventriküler kanama saptamışlardır (83).

Serebral anevrizma yırtılmalarında %1-2 oranında subdural hematom görülür. Anevrizma domunun araknoide yapışık olduğu durumlarda, domun yırtılmasıyla yada anevrizma kanaması sonucu oluşan bir intraserebral hematomun korteksi yırtması sonucu subdural hematom gelişebilir. Literatür taramasında subdural hematoma yol açmış 148 olgunun anevrizma dağılımı %43 İKA, %22 OSA, %22 ASA, %4 VB bileşke ve %9 diğer lokalizasyonlar şeklinde saptanmıştır (84).

### **2.5.6. Hipertansiyon (HT)**

Anevrizma cerrahisi zamanlamasıyla ilgili yapılan çok merkezli çalışmada ameliyat öncesi hastaların %16'sında HT saptanmıştır (71). SAK hastası acil serviste değerlendirildiğinde HT tespit edilebilir. Hasta, anevrizma kanamasından önce HT hastası olabileceği gibi ağrı ve strese bağlı sempatik sistemin uyarılması sonucunda da yükselmiş arteriyel kan basıncı saptanabilir. Bunların yanında yüksek İKB ve düşük serebral perfüzyon basıncına yanıt olarakta arter basıncı yüksek bulunabilir. Bu duruma bradikardi de eşlik eder (Cushing yanıtı). Vagal refleks sonucu gelişen bradikardi diyastol sonu dolum basıncını artırıp serebral perfüzyon basıncını yükseltmek amacıyla oluşur (81). Bu nedenle hastanın arteriyel kan basıncına müdahale etmeden önce sakin, loş bir odaya alıp güçlü analjeziklerle (Kodein 60 mg ilk seçilecek ajandır) başağrısını kestikten sonra kan basıncı yeniden değerlendirilmelidir. İKB yüksekliği olan bilinci kapalı hastalarda kan basıncını düşürmek için aceleci davranılmamalıdır. Ancak 180 mmHg sistolik kan basıncının üstündeki değerlerde kontrollü bir düşüş sağlanmalıdır.

### **2.5.7. Nöbet**

SAK hastalarında %4-15 arasında nöbet görülebilir. Yoğun SAK ve intraserebral hematomu olan hastalarda nöbet geçirme olasılığı daha fazladır (85). SAK'lı hastalarda geçirilecek bir nöbetin kliniği çok olumsuz etkileyeceği düşünülürse, hastalara profilaktik antikonvülsif tedavi başlanması gerektiği açıktır.

### **2.5.8. Terson Sendromu**

SAK'a eşlik eden vitröz içi kanamaların oluşturduğu bir sendromdur. Yaklaşık %2-27 arasında görüldüğü bildirilmektedir. Hastayı kalıcı körlükten koruyabilmek için gözden kaçırılmaması gereken bir durumdur (86,87).

## 2.6. SAK Tanısı

### 2.6.1. BT

BT, SAK şüphesi olan hastalarda ilk tanısal görüntüleme yöntemi olmalıdır (4). SAK kontrastsız BT’de subaraknoid sahada kan içerisindeki protein moleküllerinden dolayı dansite artımı tarzında izlenir. BT akut hemorajiyi saptamada çok duyarlıdır ve hemorajiden sonra 24 saat içinde incelenen hastaların % 90-95’inde SAK’ı gösterebilir. Kan hızlı bir şekilde subaraknoid alandan temizlenir ve zamanla BT’nin duyarlılığı azalır. Sensitivitesi 3. günde %80, 5. günde %50, 1. haftada %50 ve 2. haftada %30’dur. BT ayrıca eşlik edebilecek intraparaknoidal kanama veya hidrosefaliyi göstermede ve kanamadaki artış ve azalmanın takip edilmesi açısından da oldukça yararlıdır (4,7,88).

BT’de kanın dağılımı ile rüptüre anevrizmanın lokalizasyonu hakkında ipuçları edinilebilir. Kanama interhemisferik fissürde lokalize ise AKoA anevrizmasını, sylvian fissür lokalizasyonunda izlenen kanama ise OSA anevrizmasını düşündürür. Dördüncü ventrikül hemorajileri posterior fossa anevrizmaları ile, lateral ventrikül frontal hornunda izlenen kanamalar ise tipik olarak AKoA anevrizmaları ile oluşur (1).

Kanamının BT incelemedeki boyutu Fisher sınıflandırması ile değerlendirilir (Tablo 5). Fisher ve arkadaşları beyin BT'deki kan miktarını derecelendirmiş ve artan dereceler ölçüsünde vazospazm gelişme riskinin de arttığını ortaya koymuşlardır. (76).

**Tablo 5. Anevrizmal SAK’da Fisher BT Derecelendirme Skalası**

Derece	BT Bulguları
1.	Kan yok
2.	Diffüz, ince (<1 mm)
3.	Lokalize, kalın (>1 mm)
4.	İntraserebral veya intraventriküler kan

SAK kliniği mevcut olan hastalarda BT ile SAK varlığının saptanmasının yanı sıra anevrizmanın ortaya konması amacı ile BT anjiyografi (BTA) incelemesi yapılabilir. BTA hızlı kontrast infüzyonu esnasında dinamik olarak alınan ince kesitlerin “volume rendering” ve “maximum intensity projection” (MIP) gibi değişik üç boyutlu görüntüleme teknikleri kullanılmasıyla elde edilir. BTA’da genellikle kemik yapılar da görüntüde

bulunduğu için kalvaryal kemikler ile vasküler yapılar arasındaki ilişki ve anevrizma boynu detaylı olarak saptanabilmekte, bu sayede cerrahi planlama daha iyi yapılabilmektedir. Ayrıca ferromanyetik klip ile tedavi edilmiş anevrizmalı hastaların takiplerinde de kullanılabilir. Yüksek rezolüsyonlu aksiyal BT çalışmaları ile 3mm veya daha büyük serebral anevrizmaların tanısında %97 doğruluk oranına ulaşıldığı bildirilmektedir (1).

### **2.6.2. LP (Lomber Ponksiyon)**

Beyin BT bulguları SAK için tanı koydurucu düzeyde olmayan ancak klinik bulguları kuvvetle SAK düşündüren hastalarda kesin tanı LP ile konulur. LP'de basınç genellikle yüksektir. Beyin omurilik sıvısı (BOS), açık pembeden kırmızıya kadar renk değişikliği gösterir. Mikroskopik incelemede bol miktarda eritrosit saptanır. BOS santrifüj edildiğinde eritrositler çöker ve üstte kalan sıvı, kan yıkım ürünlerine bağlı sarımtırak renklidir (ksantokromik); bu bulgu SAK için tanısaldır.

Ksantokromianın oluşması için hemorajiden sonra saatler geçmesi gerekir bu nedenle erken dönemde saptanamayabilir. Spektrofotometrinin kullanımı ile SAK'dan sonraki 12saat-2 hafta arasında tüm hastalarda ksantokromi saptanabilmektedir. Üç hafta sonra olguların %70'inden fazlasında, dört hafta sonra ise %40'ında ksantokromi saptanabilmektedir (89).

### **2.6.3. MRG**

MRG'nin akut hemorajiyi saptamada sensitivitesi düşük olup, SAK sonrası erken dönemde kullanımı sınırlıdır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) sekansının akut SAK tanısında duyarlılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. MRG'nin subakut ve kronik SAK'ı tespit etmede sensitivitesi daha yüksektir (90). Subakut dönemde hemoraji tipik olarak T1A ve T2A'da hiperintens olarak görülür. MR anjiyografi (MRA) çoğunlukla kontrast madde uygulamasına gerek kalmadan, vasküler yapılar içinde hareket eden protonlar sayesinde görüntü oluşturan invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir (4). Kullanılan MR sekansına göre kan hiperintens veya hipointens görülebilmektedir. Akım spin eko (SE) sekansında hipointens, gradient

eko (GRE) sekansında hiperintens olarak görülür. Özellikle son 10 yıl içerisinde, yeni tasarlanmış MR sarmallarının kullanıma girmesi, yeni puls sekansları, MOTSA (multiple overlapping thin slab acquisition), TONE (tilted optimized nonsaturating excitation) ve MT (manyetizasyon transfer) gibi ek teknikler MRA'nın serebral anevrizma tanı ve tedavi sonrası takipte duyarlılığını olumlu yönde etkilemiştir (91-94).

#### 2.6.4. DSA

İntrakraniyal anevrizmaların kesin tanısının konulmasında ve tedavilerinin planlanmasında diğer tüm görüntüleme teknikleri ile karşılaştırıldığında daha hassas ve yüksek doğruluk oranlarına ulaşan bir method olup "altın standart" olarak kabul edilmektedir. İncelemenin en önemli avantajlarından biri 1024x1024 matriks kullanılarak yüksek çözünürlükte görüntüler elde edilmesidir. Bununla birlikte, invaziv bir işlem olan DSA'nın yaklaşık %0,4-0,5 oranlarında kalıcı nörolojik komplikasyonlar, %1 gibi düşük fakat anlamlı bir oranda arteriyel ponksiyon ve kateter manüplasyonları ile ilgili komplikasyonlar riski bulunmaktadır. Ayrıca DSA sonrasında kontrast madde reaksiyonu, nefrotoksisite gibi sorunlarla karşılaşılabilir (91,92,94-101).

Travmatik olmayan SAK ile gelen bir hastada diagnostik serebral anjiografinin rolü, intrakraniyal vasküler yapılarla ait anevrizmal oluşumların dökümantasyonunun yapılması, anevrizmanın parent arterle ve dallarıyla ilişkisinin gösterilmesi, intrakraniyal sirkülasyonun değerlendirilmesi ve vazospazmın olup olmadığının gösterilmesidir (1). Standart anteroposterior, lateral ve oblik projeksiyonlara ek olarak gerekli durumlarda kros-kompresyonlu enjeksiyonlar yada submentovertikal projeksiyonda görüntüler eklenmelidir.

Ani gelişen ve pupil tutulumu olan 3. sinir felçlerinde, BT ve MR ile saptanan şüpheli anevrizma olgularında, intra-postoperatif dönemde kontrol amaçlı ve endovasküler tedavinin takibinde anjiografi endikasyonu vardır. Patent bir intrakraniyal anevrizma angiografide arter duvarında veya bifurkasyonunda yerleşim gösteren kontrastla dolu kese şeklinde izlenir. Tromboze anevrizmalarda anjiografi genellikle normal bulunur. Büyük tromboze anevrizmalar avasküler kitle etkisi gösterebilir. Diğer tanı yöntemlerine göre anevrizmaları sakküler, fuziform, dissekan yada psödoanevrizma gibi klasifiye etmek daha kolaydır. Multipl anevrizmalı hastalarda hangi anevrizmanın kanadığı konusunda

anjiografi faydalı bilgiler verebilir. Genel olarak en büyük olan anevrizmanın, irregüler yada lobüle kontürlü olanın yada AKoA lokalizasyonunda olan anevrizmanın kanama şansı daha fazladır. Çok nadir olarak anjiografi esnasında rastlanılabilen anevrizmadan kontrast sızıntısı izlenmesi SAK için patognomoniktir. Travmatik olmayan SAK'ın yaklaşık %25'inde anjiyografik incelemeye rağmen anevrizma saptanmayabilir. Bu durumda iki ayrı gruptan bahsedilebilir. İlk grup nonanevrizmal perimezensefalik SAK ile gelen hastalar olup BT veya MRG incelemede kanama beyin sapının hemen anteriorunda ve interpedinküler fossa ve ambient sistem gibi komşu bölgelerde lokalizedir. Kontrol anjiyogramları hemen her zaman negatif olan bu hastaların prognozları mükemmeldir. Bu olgularda SAK muhtemelen küçük pontin ve perimezensefalik venlerin spontan rüptürüne bağlı olarak gelişir (71,102).

Negatif anjiyogram bulunan SAK geçirmiş ikinci grup hastaların BT incelemesinde anevrizmal tarzda kanama izlenir. Bu durum yorum hatası, çekim alanına girmemiş nonanevrizmal lezyonlar (spinal yada dural AVM, VA disseksiyonu), vazospazm sonucu anevrizmanın tromboze olması veya küçük arter bleplerinden kanama sonucu oluşabilir. Okült bir anevrizma oluşumunun demonstrasyonu için kontrol anjiyogram yapılmalıdır. Yapılan kontrol anjiyogramlarının %10-20'sinde anevrizmal oluşum gösterilebilir (102).

## 2.7. SAK Tedavisi

Subaraknoid kanamada mutlak yatak istirahati ve bulguların takibi önemlidir. Subaraknoid kanamalı olgular bu hastalık grubunun tanı ve tedavisinin yapıldığı merkezlere bir an önce başvurmalarıdır. Olgular yoğun bakım ünitelerinde yada çevreden izole edilmiş odalara yatırılırlar. Yatağın başucu 30 derece yukarda olup olgunun gereksinimlerini yatağında görmesi istenir. Olgularda dolaşım, solunum gibi yaşam işlevleri yakından takip edilmelidir. İlk iki gün her saat başı subaraknoid kanamaya sıklıkla eşlik eden aşırı sempatik boşalım nedeniyle yaşamı tehdit eden aritmi, EKG bozuklukları ile sık karşılaşılır. Bu değişiklikler propanolol ile engellenebilir. Olgularda bilinç kapalı ise hava yolunun açık tutacak önlemler alınmalı gerekirse oksijen verilmeli, ventilatör yardımı ile asiste solunum uygulanmalıdır.

Bulantı, kusma ve ağrıya karşı ilaçlar verilmelidir (Aspirin verilmemelidir). Huzursuz ve ajite olgulara Diazepam, Fenobarbital uygulanabilir. Başlangıçta 6 saatte bir 5



mg diazepam veya 6 saatte bir 30-60 mg Fenobarbital verilir. Gastrointestinal kanama riskine karşı histamin2 (H2) bloke ediciler (Ranitidin) verilir. Anti konvülzan kullanımı tartışmalı olup kliniğimizde kullanılmaktadır. Olgularda Fenitoin yeğlenmektedir (5 mg/mg). Yükselmiş kranium içi basınç hiperozmik diüretik tedavi ile kontrol edilir. (Mannitol % 20 0,5-2 mg/kg/gün'e bölünerek 6 saatte bir IV Furosemid 40-100 mg/gün 3-4'e bölünerek IM). Santral venöz kateter monitorizasyonu ile sıvı dengesi, elektrolit ve osmolarite takibi yapılır.

Rüptüre intrakraniyal anevrizmaya bağlı SAK'dan sonra hayatta kalan hastalar tekrar kanama ve vazospazma sekonder iskemi gibi önemli komplikasyonlarla karşı karşıyadır; anevrizmanın tedavi edilmemesi durumunda ilk üç haftada % 40'a varan yeniden kanama riski söz konusudur ve bu hastalarda kanama % 80 oranında başkasına bağımlı halde yaşama veya ölüm ile sonuçlanmaktadır (103,104). Tedavide en önemli unsur tekrar kanamayı önlemektir; fakat hangi hastalarda reküren kanama olacağı öngörülemmez. Bu durum tüm hastaların bu riske karşı tedavi edilmesi gereğini doğurmaktadır.

1960'lı yıllara kadar anevrizma tedavisinde standart yöntem anevrizma boynuna klip yerleştirilerek yapılan cerrahi idi. Ancak cerrahi, iskemi riskini arttırırken cerrahiye bağlı komplikasyon riskini de beraberinde getirdiği görülmüştür. Yapılan çalışmalarda rüptüre olmayan anevrizmalarda tedaviye bağlı komplikasyon riski % 20'nin üzerinde olup anevrizma lokalizasyonu ve hastanın yaşı ile ilişkili olarak değişmektedir (105).

Endovasküler tedavi 1990'lı yıllarda ilk defa ayrılabilir koillerin anevrizma kesesinin oklüzyonu için kullanılmaya başlanması ile anevrizma tedavisinde yerini almaya başlamıştır. Başlangıçta kısıtlı sayıda hastaya uygulanabilmekte olan endovasküler tedavi geçen zaman içinde teknolojideki gelişmelerle birlikte anevrizma tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Endovasküler tedavinin bilinen en önemli komplikasyonları anevrizmanın peroperatif perforasyonu ve tromboembolik olaylardır. İşleme bağlı bu komplikasyonların prosedürlerin yaklaşık % 4'ünde meydana geldiği rapor edilmektedir (106,107). International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)'ın randomize seçilmiş 2143 hastayla yapılmış sekiz yıllık çok merkezli çalışmasında ölüm ve başkasına bağımlı hale gelme riski endovasküler tedavide % 23.7, cerrahi tedavide ise % 30.6 olup endovasküler tedavinin rölatif riskte % 23 azalma sağladığı bildirilmektedir (108). Oldukça geniş ve hemoraji sonrası bir yıllık klinik sonuçların değerlendirildiği bu çalışmaya ikinci seans tedavi gerektiren durumlar, akut dönemde tedavi edilmeyen ek anevrizmalar ve

rekanalize anevrizmalar dahil edildiğinden, tüm komplikasyonları kapsamaktadır. Bu çalışmada ayrıca bir yıl sonraki klinik durum ve yaşam kalitesi de göz önüne alınmıştır (109). ISAT çalışması sonuçlarının işaret ettiği gibi endovasküler tedavi, mümkün olduğunda hastanın klinik iyilik halinden bağımsız olarak, anevrizma tedavisinde ilk seçenek olmalıdır (109). Cerrahi ve endovasküler tedavinin birlikte kullanımı özellikle dev anevrizmalarda, parent arter oklüzyonu ile intra-ekstra kraniyal bypass cerrahisinin birlikte uygulanması şeklinde olabilir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Tanısal ve endovasküler tedavi amaçlı intraarteriyel DSA yapılan bazı hastalarda işlem sonrası kontrol kontrastsız beyin BT'lerde kontrasta bağlı dansite artımı izlenebilmektedir. Bu bulgunun tanınması ve komplikasyon olarak gelişebilecek intrakraniyal kanamadan ayırt edilmesi hayati önem taşımaktadır. Bu çalışmada kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun görülme sıklığı, beyinden rezolusyon paterni ve bu paternin hastalara göre oluşum farklılıkları araştırılmıştır.

Çalışmamıza Mayıs 2009-Mayıs 2010 tarihleri arasında spontan SAK veya intrakraniyal anevrizma nedeniyle tanısal ve endovasküler tedavi amaçlı intraarteriyel DSA tetkiki için hastanemiz Girişimsel Radyoloji Ünitesine refere edilen 32 olgu dahil edildi. Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi etik kurul komitesi tarafından onaylandı ve hastaların onamı alındı (Etik kurul No:2010/43). Olgularımızın 17'si erkek 15'i kadın olup yaşları 86 ile 15 arasında değişmekte idi (ortalama 54,9) (Tablo 6,7) . Toplam 32 olgu iki gruba ayrılarak incelendi. Birinci gruba sadece tanısal DSA işlemi yapılan 16 hasta, ikinci gruba ise endovasküler tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan 16 hasta dahil edildi.

**Tablo 6. Çalışma Grubundaki Hastaların Yaş İstatistikleri**

Hasta grubu		Yaş
Tanısal DSA grubu	Ortalama	57,06
	Minimum	36
	Maksimum	86
Tedavi amaçlı DSA grubu	Ortalama	52,7
	Minimum	15
	Maksimum	80

**Tablo 7. Hasta Gruplarında Cinsiyetin Sayı ve Dağılım Oranları**

<b>Hasta grubu</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran</b>
<b>Tanısal DSA grubu</b>	Kadın	10	%62,5
	Erkek	6	%37,5
	Toplam	16	%100
<b>Tedavi amaçlı DSA grubu</b>	Kadın	5	%31,3
	Erkek	11	%68,7
	Toplam	16	%100

Hastalara DSA işlemi öncesi ve işlem sonrası 1.saatte, 6.saatte, gerek görüldüğünde 24. saatte kontrastsız beyin BT incelemeleri yapıldı.

Beyin BT tetkiki 16 dedektörlü Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) cihazıyla (Somatom Sensation, Siemens, Erlangen, Germany) yapıldı.

Beyin BT protokolümüz kontrastsız elde edilmiş 5-10 mm kalınlığında aksiyel kesitler şeklinde olup değerlendirme 80-35 Hansfield unit(HU) pencere aralığında yapılmıştır.

DSA işlemi Girişimsel Radyoloji Ünitimizde bulunan DSA cihazı (Advantx AFM-30, General Electrical Medical Systems, Milwaukee WI, Wisconsin, USA) ile yapıldı. İşlemler sırasında kullanılan kontrast madde miktarı kaydedildi.

DSA işlemi öncesi hastaların tıbbi geçmiş belirti ve bulguları, vital bulguları ve fizik muayenesi ilgili bölüm uzmanları tarafından değerlendirildi. Tüm hastalar gerekli sedasyon yapıldıktan ve rutin monitorizasyon sağlandıktan sonra işleme hazır hale geldi. Standart Seldinger yöntemi ile en uygun giriş yeri olan femoral artere 5French(F) veya 6F arteriyel kılıf yerleştirilmesini takiben ana karotis arter ve vertebral artere uygun diagnostik katater yerleştirildi. Tanısal serebral anjiyografiler alınıp olası anevrizmanın en iyi değerlendirilebildiği görüntüler elde edildi.

Endovasküler tedavi amacıyla DSA işlemi yapılan hastalara ise genel anestezi induksiyonu eşliğinde femoral artere 6F veya 7F vasküler kılıf yerleştirilmesini takiben bazal ACT(activating clotting time) değerinin 2-2.5 katında tutulacak şekilde heparin infüzyonu yapıldı. Tanısal serebral DSA sonrası anevrizma lokalizasyonuna uygun karotis veya vertebral artere 6F kılavuz katater yerleştirildi. Endovasküler tedavi sırasında tromboembolik komplikasyonlar meydana gelmemesi için vasküler kılıflar ve kılavuz kataterler heparinli ve izotonik NaCl ile sürekli yıkandı. Koil yerleştirilmesi sonrasında

kontrol anjiyogramlar elde edildi. Anevrizma tedavilerinde değişik boyutlarda mikrokater, kılavuz mikrotel ve ihtiyaç duyulan durumlarda çeşitli balonlama modelleri kullanıldı. Ancak balonlama hariç diğer parametreler dökumante edilip çalışmaya dahil edilmedi.

DSA işlemi sonrası bu hastalara 1., 6. ve de gerektiğinde 24. saat'lerde yapılan kontrastsız beyin BT incelemelerinde işlem sonrasında oluşan kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun varlığı, beyinden rezolusyon paterni ve bu paternin hastalara göre oluşum farklılıkları araştırıldı.

Tüm olguların yaş, cinsiyet, anevrizma boyutu, anevrizma lokalizasyonu, işlem esnasında kullanılan kontrast madde ve heparin miktarı, ACT değerleri, işlem öncesindeki BT'de SAK ve parankimal hematom mevcudiyeti belirlendi. Bu parametreler ile kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu oluşumu arasındaki ilişki çeşitli istatistiksel yöntemler ile değerlendirilmiştir. Ölçümlü değişkenler için ortalama; kategoriksel değişkenler için frekans ve yüzde değerleri hesaplanmıştır. Tanısal ve endovasküler tedavi amaçlı DSA işleminde her iki grup arasında kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. P değerinin 0.05'in altında olması istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

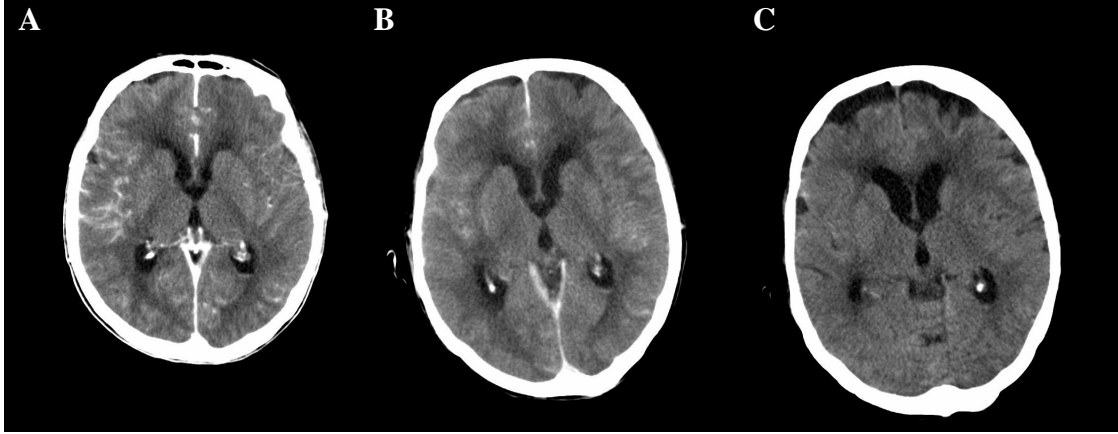
DSA işlemi esnasında tanısal grupta ortalama 149mg/dl (2mL/kg), tedavi amaçlı grupta ise ortalama 295mg/dl (4mL/kg) noniyonik kontrast madde kullanıldı.

Endovasküler tedavi, 6 hastada (% 37) balon modelleme tekniği kullanılarak, 10 hastada (%63) balon modelleme tekniği kullanılmadan yapıldı (Tablo 8).

**Tablo 8. Tedavi Amaçlı DSA Yapılan Hastalarda Balon Modelleme Kullanımının Sayı ve Dağılım Oranları**

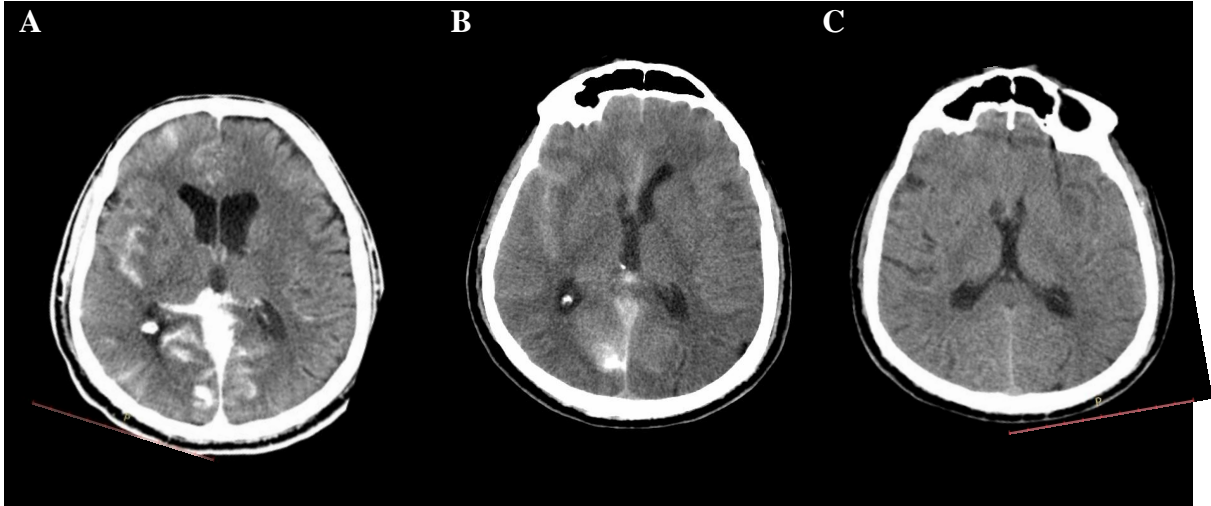
<b>Embolizasyon tekniği</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran</b>
<b>Balonsuz</b>	10	% 62,5
<b>Balon modellemeli</b>	6	% 37,5
<b>Toplam</b>	16	% 100

Sadece tanısal DSA işlemi yapılan olgularda işlem sonrası 1.saat beyin BT'lerde toplam 16 olgunun sadece 5'inde (%31.3) kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu saptandı. 6. saat kontrol BT'de pozitif bulgu saptanan 5 olgunun 3'ünde bulgu azalmakla birlikte devam etti. Geri kalan 2 olguda ise tam rezolüsyon izlendi (Şekil 1). 24.saat kontrol BT ise mevcut bulgunun azalarak devam ettiği 3 olguda değerlendirilmek istendi ancak genel durum bozukluğu nedeniyle 2 olguya tetkik yapılamadı. Sadece 1 olguda değerlendirme yapılabilmiş olup burada da bulguda tam rezolüsyon sağlandığı görüldü.



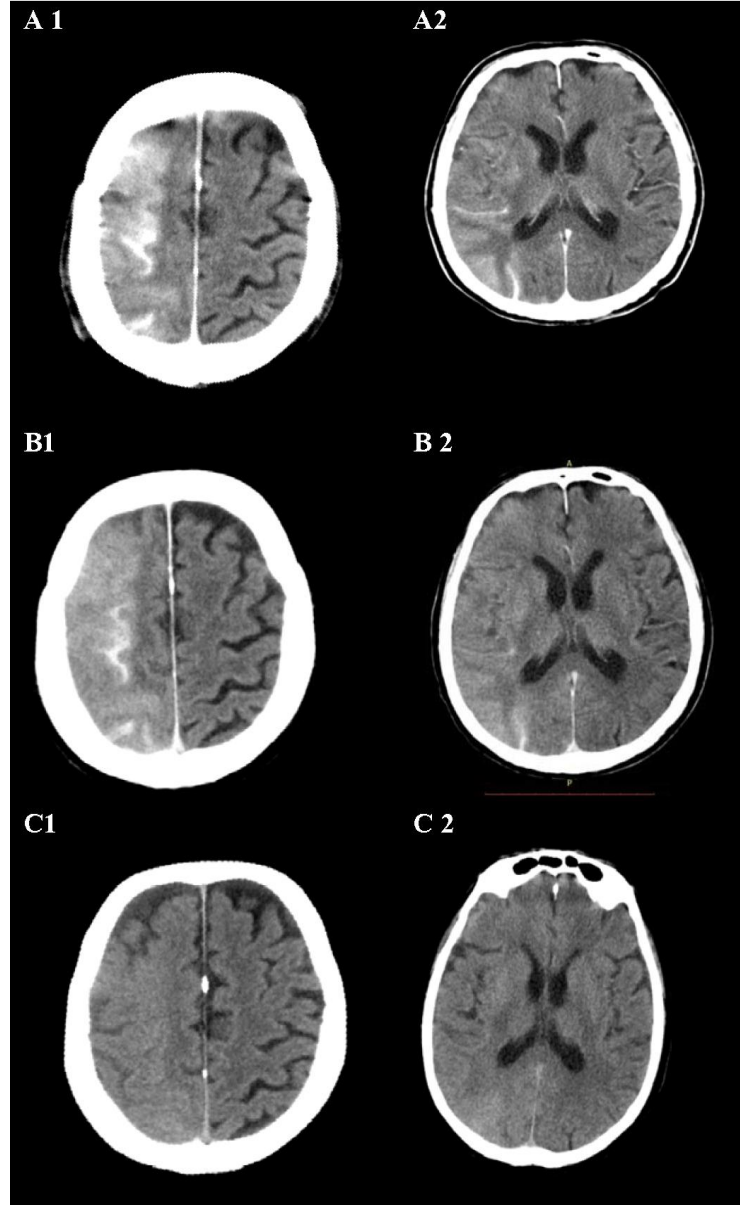
**Şekil 1.** SAK nedeniyle tanısal DSA işlemi yapılan olguda işlem sonrasında kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sisternal ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu, B'de (işlem sonrası 6.saat) belirgin rezolüsyon ile birlikte bulgu halen izlenmekte ve C'de ise (işlem sonrası 24. saat) dansite artım bulgusunda tam rezolüsyon izlenmektedir.

Endovasküler tedavi amacıyla DSA işlemi gerçekleştirilen ikinci grupta ise toplam 16 olgunun 14'ünde (%87.5) işlem sonrası 1.saat beyin BT'de kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlendi. 6.saatte elde olunan kontrol beyin BT 'de pozitif bulguya sahip 14 olgunun 7'sinde tam rezolüsyon saptandı (Şekil 2).



**Şekil 2.** Embolizasyon sonrasında kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sisternal ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu B'de (işlem sonrası 6.saat) belirgin rezolüsyon ile birlikte bulgu halen izlenmekte ve C'de ise (işlem sonrası 24. saat) dansite artımı bulgusunda tam rezolüsyon izlenmektedir.

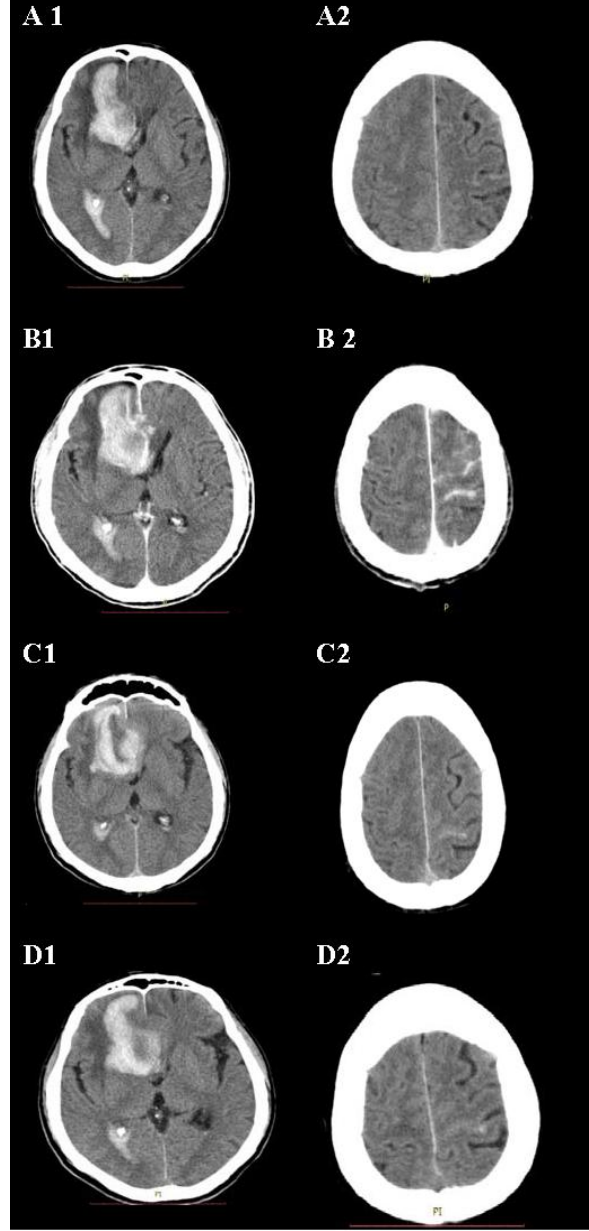
Geri kalan 7 olguda da gerileme ile birlikte pozitif bulgu devam etti. Kısmi rezolüsyon saptanan 7 olguda 24.saat BT kontrolü gerekmele birlikte genel durum bozukluğu nedeniyle 3 olguya tetkik yapılamadı. Tetkik yapılabilen 4 olgunun 2'sinde 24. saat BT'de tam rezolüsyon sağlandı (Şekil 3).



**Şekil 3.** Embolizasyon sonrasında farklı seviyelerden elde edilen kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem sonrası 1. saat) yaygın giral ve sulkal kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu B ve C'de (işlem sonrası 6. ve 24. saat) dansite artım artım bulgusunun belirgin rezolüsyonu ve kaybolması izlenmektedir.



2 olguda belirgin derecede gerileme ile birlikte ihmal edilemeyecek düzeyde kontrasta bağılı dansite artımı bulgusunun devam ettiği izlendi (Şekil 4).



**Şekil 4.** Embolizasyon öncesi ve sonrasında farklı seviyelerden elde edilen kontrastsız BT tetkiklerinde A'da (işlem öncesi) rüptüre anevrizmaya ait parankimal hematoma görünümü, B'de (işlem sonrası 1. Saat) hematoma çevresinde parankimal ve sulkal- giral yapılar da kontrasta bağılı dansite artımı bulgusu izlenmekte, C'de (işlem sonrası 6. saat) dansite artım bulgusunun belirgin rezolüsyonu mevcut, D'de (işlem sonrası 24. saat) dansite artım bulgusu büyük oranda kaybolmuştur ancak minimal düzeyde sulkal seviyede kontrastlanma devam etmektedir.

Sonuç olarak; her iki grup arasında işlem sonrası 1.saatte değerlendirilen beyin BT'lerde kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun görülmesi açısından anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.05$ ). Ayrıca kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun değerlendirilmesine yönelik her iki grupta işlem sonrası 1. ve 6. saatlerde değerlendirilen BT'lerde görünüm açısından anlamlı farklılık tespit edildi ( $p<0.05$ ). Her iki grupta da 1.saatte belirgin olarak kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlenen olgularda 6.saatte büyük oranda rezolüsyon sağlandı. Sadece tanısal DSA işlemi yapılan grupta ise tama yakın rezolüsyon izlendi (Tablo 9).

**Tablo 9. Hasta Gruplarında Kontrasta Bağlı Dansite Artımı Bulgusunun İzlenme ve Zamana Göre Rezolüsyonunun Sayı ve Dağılım Oranları**

Hasta grubu	BT tetkiki kontrol zamanları	Dansite artımı bulgusu	Sayı	Oran
Tanısal DSA grubu	1.Saat	Yok	11	%68,8
		Var	5	%31,2
		Toplam	16	%100
	6. Saat	Yok	13	%81,3
		Azaldı	3	%18,7
		Toplam	16	%100
	24. Saat	Tetkik yapılmadı	15	%93,7
		yok	1	%6,3
		Toplam	16	%100
Tedavi amaçlı DSA grubu	1.Saat	Yok	2	%12,5
		Var	14	%87,5
		Toplam	16	%100
	6. Saat	Yok	9	%56,3
		Azaldı	7	%43,7
		Toplam	16	%100
	24. Saat	Tetkik yapılmadı	12	%75
		yok	2	%12,5
		Azaldı	2	%12,5
Toplam		16	%100	

Çalışmamıza dahil olan 32 olgunun DSA işlemi sonuçlarına göre saptanan anevrizmaları lokalizasyonlarına göre; AKoA (n=16), sağ OSA (n=2), sağ ASA A1 segmenti (n=2), sağ İKA supraklinoid segment (n=2) ve diğer anevrizmalar (n=8) olacak şekilde sınıflandırıldı. 2 olguda anevrizma saptanmadı (Tablo 10).

**Tablo 10. Hasta Gruplarında Anevrizma Lokalizasyonlarının Sayı ve Dağılım Oranları**

<b>Hasta grubu</b>	<b>Anevrizma lokalizasyonu</b>	<b>Sayı</b>	<b>Oran</b>
<b>Tanısal DSA grubu</b>	Anevrizma yok	2	% 12,5
	Sol PİSA orjinli	1	% 6,3
	Sağ PKoA	1	% 6,3
	Sağ İKA tepe	1	% 6,3
	Sağ ASA distal A1	1	% 6,3
	AKoA	7	% 43,8
	Sağ OSA bifurkasyonu	2	% 12,5
	Sol OSA bifurkasyonu	1	% 6,3
	Toplam	16	% 100
	<b>Tedavi amaçlı DSA grubu</b>	Baziler tepe	1
Vertebrobaziler bileşke		1	% 6,3
Sağ İKA kavernöz segment		1	% 6,3
Sol PKoA		1	% 6,3
Sağ ASA distal A1		1	% 6,3
AKoA		9	% 56,3
Sağ İKA supraklinoid segment		2	% 12,5
Toplam		16	% 100

DSA işlemi öncesi olguların beyin BT'leri değerlendirilerek olası mevcut SAK varlığı araştırıldı. SAK dağılımı; yaygın (n=10), kortikal (n=8), sadece interhemisferik (n=2), sadece silviyan fissür (n=2) ve sadece bazal sisternal (n=1) olacak şekilde sınıflandırıldı. Ayrıca 9 olguda ise işlem öncesi SAK izlenmedi (Tablo 11).

**Tablo 11. Hasta Gruplarında İşlem Öncesi SAK Yerleşimlerinin Sayı ve Dağılım Oranları**

Hasta grubu	SAK lokalizasyonu	Sayı	Oran
<b>Tanısal DSA grubu</b>	SAK yok	1	%6,3
	Yaygın	8	%50
	Bazal sisternal	1	%6,3
	Silviyan fissür	2	%12,5
	Kortikal	4	%25
	Toplam	16	%100
<b>Tedavi amaçlı DSA grubu</b>	SAK yok	8	%50
	Yaygın	2	%12,5
	İnterhemisferik	2	%12,5
	Kortikal	4	%25
	Toplam	16	%100

Aynı şekilde işlem öncesi beyin BT'de olgularda olası parankimal hematoma bulgusu araştırıldı. 29 hastada parankimal hematoma izlenmedi. Sadece 3 hastada intraventriküler yayılım da gösteren parankimal hematoma bulgusuna rastlanıldı (Tablo 12).

**Tablo 12. Hasta Gruplarında İşlem Öncesi Hematom Yerleşimlerinin Sayı ve Dağılım Oranları**

Hasta grubu	Hematoma lokalizasyonu	Sayı	Oran
<b>Tanısal DSA grubu</b>	Hematoma yok	15	%93,7
	İntraventriküler yayılım	1	%6,3
	Toplam	16	%100
<b>Tedavi amaçlı DSA grubu</b>	Hematoma yok	14	%87,5
	İntraventriküler yayılım	2	%12,5
	Toplam	16	%100

Çalışmamız sonucunda değerlendirdiğimiz kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu ile olguların yaşı, cinsiyeti, anevrizma lokalizasyonu ve boyutu, işlem öncesi tetkiklerde saptanan SAK ve parankimal hematoma mevcudiyeti açısından anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Tanısal veya endovasküler tedavi amaçlı yapılan DSA işlemi sonrasında bazı hastalarda işlem sonrası kontrol beyin BT' lerde saptanan kontrasta bağlı dansite artımı yeni ortaya çıkabilecek intrakraniyal kanama ile karışabilmektedir. Bu nedenle hastaların işlem sonrası takiplerinde tedavi planlanmasında kontrasta bağlı dansite artımı ile olası kanama ekartasyonu büyük önem taşımaktadır. Buna yönelik olarak yaptığımız tanısal DSA işlemi ve endovasküler tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan iki ayrı grupta toplam 32 olgu dahil edilen çalışmamızda kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu sırasıyla % 31.3 ve % 87.5 olarak saptandı.

Çalışmamıza dahil edilen tanısal DSA işlemi yapılan 16 olgudan 5' inde işlem sonrası 1. saat beyin BT' de kontrast dansite artımı izlendi. 6.saat kontrol BT' de olguların 2' sinde tam rezolüsyon, 3' ünde kısmi rezolüsyon saptandı. Kısmi rezolüsyon izlenen 1 olguya 24. saat kontrol BT yapılabilmiş olup tam rezolüsyon tespit edildi. Endovasküler embolizasyon yapılan grupta ise 16 olgudan 14' ünde kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu izlendi. Bunlardan 7'sinde 6. saat kontrol BT' de tam rezolüsyon, 7'sinde kısmi rezolüsyon saptandı. 24. saat kontrol BT elde olunabilen 4 olgunun 2'sinde tam rezolüsyon, 2'sinde kısmi rezolüsyon tespit edildi. Her iki grup arasında bulgunun görülmesi ve görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark ( $p<0.05$ ) olmasının endovasküler tedavi amacıyla DSA işlemi yapılan grupta işlem esnasında daha yüksek doz kontrast madde kullanımının literatür bilgileri ışığında kan beyin bariyerinde (KBB) yaptığı değişikliklere bağlı olduğu düşünülmüştür (11, 13,110-112).

Kan beyin bariyerinin normalde iyotlu kontrast maddelere karşı geçirgenlik özelliği yoktur (113). Ancak KBB'de tümör, hipoksi, iskemi ve enfarkt gibi nedenlerle oluşabilecek hasar, işlem esnasında yüksek doz kontrast madde kullanımı veya kontrast maddenin direkt intraarteriyel uygulanması gibi durumlar kontrast maddenin KBB'den geçişine olanak sağlamaktadır (13,110-113). 2006 yılında Öztürk ve ark.(11) tarafından

endovasküler tedavi uygulanan hastalarda yapılan kortikal hiperdansenin araştırıldığı geniş kapsamlı çalışmada mikrokaterizasyon süresi uzun olan ve balon modelleme tekniği kullanılan hastalarda balon şişme sayısı fazla olanlarda kortikal hiperdansenin daha sık ortaya çıktığı saptanmıştır ve bunun serebral kan akımının kısa süreli geçici engellenmesine bağlı iskemi sonrası kan akımının yeniden sağlanmasının kan beyin bariyerinde oluşturduğu değişikliklere ikincil olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışmada 100 intrakraniyal anevrizma olgusu içeren 93 hasta değerlendirilmiştir. DSA eşliğinde sadece endovasküler tedavi uygulanan 93 hastaya işlem öncesi ve işlemin hemen sonrası beyin BT incelemeleri yapılmış, kortikal dansite artımı olan olgulara 4-6 saat sonra beyin BT ve MRG tetkikleri uygulanmıştır. Çalışmada ilk olarak endovasküler tedavi esnasında kullanılan balonlama yöntemi ile ilgili bir sınıflama yapılmıştır. Toplam 74 anevrizma olgusunda endovasküler tedavi esnasında balon modelleme yöntemi uygulanmış ve 40 olguda işlem sonrası beyin BT kontrolünde kortikal hiperdansenite izlenmiştir. İşlem esnasında kullanılan kontrast madde miktarı, hastaların vücut kitle indeksi, işlem esnasında kullanılan mikrokaterlerin kullanım süreleri, balon modelleme tekniği kullanılan hastalarda balonların şişirme süreleri ve şişirme tekrarları, işlem sonu ile ilk BT çekimi arasında geçen sürenin kortikal hiperdansenin oluşumu etkileyen faktörler olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya göre hastaların yaşı, cinsiyeti, işlem öncesi SAK ve vazospazm mevcudiyeti, anevrizma lokalizasyon ve boyutu, işlem esnasında kullanılan mikrokater boyutu ile kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Öztürk ve ark. herhangi bir semptomatik değişikliğin izlenmediği kontrast hiperdansenitesi mevcut olan olguların, 4-6.saatte alınan kontrol beyin BT'lerinde büyük oranda total-parsiyel rezolüsyon sağlandığı sonucuna ulaşmıştır. Bizim çalışmamızda ise hem tanısal hem de tedavi amaçlı DSA işlemi gerçekleştirilen iki ayrı grup oluşturulmuş ve hem kendi aralarında hem de kendi gruplarına özgü kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunun rezolüsyon paterni değerlendirilmiştir. Çalışmamızda tanısal ve tedavi amaçlı gruplar arasında bulgunun görülmesi açısından belirgin farklılık saptanmıştır. Ayrıca Öztürk ve ark. çalışmasına benzer oranda bizim çalışmamızda da 6.saatte elde olunan BT'de kontrasta bağlı dansite artımı bulgusunda belirgin derecede rezolüsyon izlenmiştir. Çalışmamızda yine benzer yönde bulgu saptanan olgularda herhangi bir semptomatik değişiklik saptanmamıştır.

Çalışmamızda kontrasta bağlı hiperdansite bulgusunun rezolüsyon zamanını belirlemek amacıyla genel durumu uygun olan hastalarda 24. saat kontrol BT tetkiki yapılmıştır. 6. saatte kısmi rezolüsyon saptanan olguların çoğunda 24. saatte tam rezolüsyon izlenmiş olmakla birlikte embolizasyon uygulanan gruptaki 2 olguda kontrast hiperdansitesi azalmakla birlikte devam etmiştir. J.L. Brisman ve ark. (9) tarafından 2008 yılında yapılan, intrakraniyal anevrizma nedeniyle DSA eşliğinde endovasküler tedavi uygulanan 30 olgunun dahil edildiği bir çalışmada da işlem sonrası kontrast hiperdansitesi saptanan olgulara 20-25. saatlerde kontrol beyin BT incelemesi yapılmış, pozitif bulgu izlenen 7 olgunun (%23) 5'inde tam rezolüsyon tespit edilmiştir. Bu çalışmada ilave olarak kontrasta bağlı dansite artışı izlenen alanlardan dansite ölçümü yapılmıştır. İşlem sonrası ilk BT'de bu alanlardan yapılan ölçümlerde ortalama 70HU düzeyinde dansite artışı saptanmıştır. Takip eden kontrol BT tetkiklerinde 20-25.saat ölçümlerde 1 olguda dansitede belirgin azalma ile birlikte kısmi rezolüsyon paterni saptanmıştır. Yine Seung Kug Baik ve ark. (10) tarafından yapılan çalışmada da benzer şekilde 24. saatte alınan kontrol BT'lerde tam veya kısmi rezolüsyon saptanmıştır. Bizim çalışmamız ve her iki çalışmada (9,10) da 24. saat kontrol BT' llerde kontrasta bağlı hiperdansitenin dansitesi ve yayılımı azalarak devam edebileceğinin gösterilmesi antikoagulan/antiagregan tedavi komplikasyonu olarak oluşabilecek intrakraniyal kanamadan ayırımında önem taşımaktadır. Kontrast maddenin tam rezolüsyonunun kaçınıcı saatlerde gerçekleştiğinin belirlenmesi açısından daha geç saatlerde kontrol BT incelemelerinin yapıldığı ilave çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda endovasküler tedavi yapılan grupta kontrasta bağlı dansite artımı sıklığı (%87.5) diğer çalışmalara (9-11) göre oldukça yüksek bulunmuştur. Bunun işlem öncesi SAK 'ı olan hasta sayısının fazla olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. SAK ile kontrasta bağlı dansite artımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmaması ise SAK ' lı hasta sayısının relatif fazlalığı sebebiyle olabilir. SAK' ın KBB' de bozulmaya neden olduğu düşünülmektedir. Doczi T. tarafından yapılan çalışmada SAK'ı olan hastaların yaklaşık üçte ikisinde kontrastlı beyin BT'de patolojik kontrast tutulumu saptanmıştır (114). Ayrıca SAK sonrası gelişen vazospazma bağlı iskemi de diğer bir neden olabilir (115).

Akut serebral iskemi nedeniyle intraarteriyel reperfüzyon tedavisi uygulanan hastalarda da geçici kontrast hiperdansitesinin izlenmesi kan beyin bariyeri bütünlüğünün

iskemide bozulduğunu desteklemektedir (116,117). Nakano ve ark. (116) tarafından 2001 yılında akut OSA oklüzyonu nedeniyle intraarteriyel reperfüzyon tedavisi yapılan 77 olgunun dahil edildiği çalışmada tedavi sonrası kontrol beyin BT tetkiklerinde 37 olguda büyük çoğunluğu serebral korteks yerleşimli olan yeni ortaya çıkan hiperdens alanlar izlenmiştir. 1 gün sonra yapılan BT kontrolünde ise öncesinden tariflenen hiperdens alanların %42.2 oranında hematoma, %13.4 oranında peteşiyal hemoraji görünümüne dönüştüğü saptanmıştır. %44.4 oranında ise hiperdens alanların tamamen rezorbe olduğu izlenmiştir. Nakano ve ark. tedavi sonrası erken dönemde BT’de izlenen ve hızlıca rezorbe olan hiperdens alanların hemoraji ile ilişkili olmadığı sonucuna varmıştır. Çalışmaya göre hiperdens alanlar mikrovasküler bölgenin hasar derecesine bağlı ortaya çıkmaktadır. İskemik hasar eğer vasküler endotelial bariyer düzeyinde sınırlı ise hiperdens görünüm sadece kontrast madde tarafından oluşturulmaktadır. Ancak bazal lamina düzeyinde iskemik hasar mevcut ise hiperdens görünüm hemoraji ile uyumlu bulunmuştur (118). Bu çalışmaya göre hiperdens alanların oluşumunda; işlem sonrası ilk BT tetkikine kadar geçen süre, hastalarda olası bir akut klinik durum ve semptomatik hemoraji gibi faktörler sorumlu tutulmuştur. Hastaların yaşı, cinsiyeti, DSA esnasında oklüziv tarafın rekanalizasyon derecesi, uygulanan reperfüzyon tedavi methodu, uygulanan trombolitik tedavi dozu gibi faktörler ile oluşan hiperdens alanlar arasında belirgin bir ilişki saptanmamıştır.

Woong Yoon ve ark. (117) tarafından 2004 yılında akut iskemik inme nedeniyle intraarteriyel trombolitik tedavi uygulanan 62 hasta ile yapılan çalışmada işlem sonrası alınan BT kontrolünde 14 olguda (%22.6) 24. saat BT tetkikinde rezolüsyon gösteren bazal ganglionlarda kontrast dansite artımı, 7 olguda (%11.3) 24. saat BT’ de devam eden ve dansitesi 90HU’ nun üzerinde olan kontrast ekstrevasasyonu olarak tanımladıkları görünümler saptamışlardır. Çalışmaya göre her iki bulgunun oluşumunda, serebral mikrovasküler bariyerlerde ve bununla birlikte KBB’de oluşan değişiklikler sorumlu tutulmuştur. KBB değişikliklerinin ise işlem esnasında kullanılan yüksek doz kontrast maddelerin yol açtığı vazojenik ödem ve işlem esnasında kullanılan trombolitik tedavi ajanları sonucunda oluştuğu belirtilmiştir.

Literatürde yapılan çalışmalar çoğunlukla anevrizma nedeniyle endovasküler tedavi ve akut iskemik inme nedeniyle trombolitik tedavi amacıyla DSA işlemi uygulanan olgu grupları üzerine yapılmış olup tanısal serebral anjiyografi işlemi sonrası kontrast dansite artımı ile ilgili birkaç olgu bildirimini mevcuttur (13,112). Biz ise çalışmamıza tanısal DSA



işlemi yapılan hastaları da dahil ederek bulgunun görülme sıklığını, rezolüsyon paternini ve endovasküler tedavi yapılan hasta grubundan farklılıklarını saptamayı düşündük ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptadık.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu üzerine etkili olabilecek özellikle endovasküler tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan grupta işlem esnasında kullanılan balon ve mikrokaterler hakkında yeterli dökümantasyon olmamasıdır. İkinci olarak da her iki grupta genel durum bozukluğu olan olgulara 24.saat kontrol BT incelemelerinin yapılamaması ve 24. saatte kontrast hiperdansitesi devam eden olgulara daha geç saatlerde BT tetkiki yapılmamasıdır. Ayrıca kontrast hiperdansitesi görsel olarak değerlendirilmiş ve sayısal dokümantasyon yapılmamıştır. Gelecek çalışmalarda kontrasta bağlı dansite artımı olan alanlardan dansite ölçümü yapılarak BT kontrollerinde hem görsel olarak bulgunun rezolüsyon paternini hem de sayısal olarak dansite değişikliklerini belirleyebiliriz ve 24. saatte kısmi rezolüsyon olan olgularda daha geç saatlerde BT incelemesi yaparak kontrastın tam rezolüsyon zamanını saptayabiliriz.

Sonuç olarak hem tanısal hem de endovasküler tedavi amaçlı DSA işlemi sonrasında izlenen kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu beyin BT kontrollerinde olası kanama benzeri görünüme sahiptir. Özellikle tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan olgularda işlem esnasında ve takip eden süreçte yüksek doz antiagregan/antikoagulan tedavi ajanları uygulanmaktadır. Bu nedenle hastaların işlem sonrası takiplerinde tedavi planlamasında kontrasta bağlı dansite artımı bulgusu ile olası kanama ekartasyonu büyük önem taşımaktadır.

## 6. SONUÇ

Tanısal veya tedavi amaçlı DSA işlemi yapılan bazı hastalarda işlem sonrası beyin BT tetkiklerinde kontrasta bağılı dansite artımı bulgusu izlenebilmektedir. Kontrol beyin BT'lerde rezolüsyona uğrayan bu bulgunun tanınması olası intrakraniyal kanamadan ayırım yapılmasında, hastaların takip ve tedavisinde hayati önem taşımaktadır.

Çalışmamızda tanısal ve tedavi amaçlı DSA işlemi uygulanan iki ayrı grupta kontrol BT'lerde kontrasta bağılı hiperdansite araştırıldı ve iki grup arasında bulgunun görülme sıklığı ve görünümü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bunun en önemli nedeninin endovasküler tedavi sırasında kullanılan yüksek doz kontrast maddenin KBB'de oluşturduğu geçici değişikliğe ikincil olduğunu düşünmekteyiz.

Özellikle endovasküler tedavi yapılan grupta bulgunun görülme sıklığının literatürde benzer çalışmalara oranla (9-11) oldukça yüksek olması SAK'lı hasta sayımızın fazla olması ile ilgili olduğu düşünüldü. Ancak SAK'sız hasta sayımızın relatif azlığı nedeniyle SAK ile kontrasta bağılı dansite artımı arasında istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Bunun için de SAK'lı ve SAK'sız hasta grubunun eşit dağılım gösterdiği ileri çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Osborn AG: Intracranial Aneurysms. In Diagnostic Neuroradiology. Mosby Year Book, St Louis, Missouri, 1994, p.248-283
2. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke* 1998;29: 251-256
3. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000;123: 205-2114
4. Schievink WI: Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997; 336:28-40
5. Cognard C, Weill A, Castaings L, et al. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology* 1998;206: 499–510
6. Cognard C, Weill A, Spelle L, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology* 1999; 62:348–56
7. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 73: 18-37. 1990
8. Van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153-6.
9. Brisman JL, Jilani M, McKinney JS. Contrast enhancement Hyperdensity After Endovascular Coiling of Intracranial Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:588-93
10. Baik SK, Kim YS, Lee HJ, Park J, Kim GC. Immediate CT findings following embolization of cerebral aneurysms: suggestion of blood-brain barrier or vascular permeability change. *Neuroradiology.* 2008;50:259-66
11. Ozturk A, Saatci I, Pamuk AG, et al. Focal increased cortical density in immediate postembolization CT scans of patients with intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1866–75

12. Uchiyama Y, Abe T, Tanaka N, Kojima K, Uchida M, Hirohata M, Hayabuchi N . Factors contributing to blood-brain barrier disruption following intracarotid injection of nonionic iodinated contrast medium for cerebral angiography: experimental study in rabbits. *Radiat Med.* 2006;24:321-6.
13. Numaguchi Y, Fleming MS, Hasuo K, et al. Blood-brain barrier disruption due to cerebral arteriography. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:936–39
14. Wilkins RH: Update SAH and saccular intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1981;12: 92- 102
15. Weir B: Intracranial aneurysms and SAH. In Wilkins RH and Rangachary SS (Eds.): *Neurosurgery*, McGraw Hill Book Comp, New York, 1985; 1308-1329
16. Kalimo H, Kaste M, Haltia M. Vascular diseases. In Graham DI, Lantos PL. (Eds), *Greenfield's neuropathology* 7th ed. London: Arnold pp 281-356, 2002
17. Isaksen J, Egge A, Waterloo K, Rommer B, Ingebrigtsen T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: The Tromso study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73: 185-187, 2002
18. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, Jauch E, Moomaw CJ, Shukla R, Gebel J, Fontaine R, Broderick J. Subarachnoid hemorrhage: A preventable disease with a heritable component. *Stroke* 33: 1321-1326, 2002.
19. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee febiger, 1977; 769-811.
20. Biller J, Godersky JC, Adams H. Manangement of Aneurysmal SAH. *Stroke*, 1988; 19:1300-1305
21. Kassel NF, Toren JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neunosurg*, 1970;73:18-36
22. Kassel NF, Torner JC, Haley C. *J Neurosurg*, 1990; 73:37-47.
23. Bolonder HG, Kourtopoulos H, West KA. Retrospective analysis of 162 consecutive ceses of ruptured intracranial aneurysms total mortality and early surgery. *Acto Neurochir*, 1984;70:31-38.
24. Sacco RL, Wolf PA, Baharvcha NE. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. *Neurology*, Cleveland, 1984;34:847-851
25. Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B. Outcome evaluation following SAH. *J Neurosur*, 1986; 4:191-195

26. Kumral K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.
27. Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. 72, Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi matbaası, 1933:291.
28. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after SAH. An update Ann Neurology 1983; 14:599-608.
29. Knekt P, Reunanen A, Ahok. Risk factors for SAH in a longitudinal population study. J Clin Epidemiology, 1991;44:933-939.
30. Kistler JP, Heros RL. SAH due to aruptured saccular aneurysm. In Rapper Alt, Kennedy SF (Eds). Neurological and neurosurgical intensive care, Aspen publishers, Rock ville, MD, 1990;219-232
31. Bahar S, Türker K. Subaraknoid kanama. II. Mezuniyet sonrası uygulamalı eğitim kursları. Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi, 1987:143-159.
32. Heidrich R:SAH. In Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). Handbook of clinical neurology North Holland Publishing Co, Netherlands. 1975:68-204.
33. Wirth FP. Surgical treatment of incidental intracranial Aneurysms. Clin Neurosurg 1986;33:125-35
34. Adams HP Jr, Love BB. Medical management of aneurysmal SAH. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds)., Stroke, New york: Churchill Livingstone, 1992; 769-778.
35. Grote E, Hassler W. The critical first minutes after SAH. Neurosurgery, 1988; 22:654-657
36. Hizdra A, Vermculen M, Van Gijn J. Respiratory arrest in SAH, Neurology (NY), 1984; 34:1501-1504
37. Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K. Management of elderly patients with aneurysmal SAH. Clin Neurosurg, 1988; 6:332-338
38. Byrne J.Review article: Endovascular treatment for intracranial aneurysms. The British J Radiol 1996;69:891-899
39. McCormick WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. J Neurosurg 1965;22:155-9
40. Stebhens WE : Pathology of the cerebral blood vessels. St. Louis: Mosby, pp 351 - 470, 1972

41. Inagawa T, Hada H, katoh Y: Unruptured intracranial aneurysms in elderly patients. *Surg Neurol* 38:364-370,1992
42. Radford G, Adams TJ, Kassell NF : Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: a report of Cooperative Aneurysm Studt. *Arch Neurol*, 1989;46:744-752.
43. Meyer FB, Morita A,Puumala MR, Nichols DA : Medical and Surgical Management of Intracranial Aneurysms. *Mayo Clin. Proc*,1995: 70:153-172
44. Charles Vega, M.D.,Jeremiah V. Kwoo, et al. Intracranial Aneurysms: Current Evidence and Clinical Practice. *AAFP* 2002;66:601-8
45. Tuncel E (2008). *Klinik Radyoloji, Nobel-Günes Kitabevi, Bursa*, s.879-883
46. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J.Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1996;27: 544-549
47. Oyesiku NM, Colohan AR, Barrow DL, Reisner A. Cocaine induced aneurysmal rupture: an emergent factor in the natural history of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1993;32: 518-526
48. Johnson SC, Colford JM Jr, Gross DR. Oral contraceptives and risk of subarachnoid hemorrhage: a meta analysis. *Neurology* 1998;51: 411-418
49. Adamson J, Humphries SE, Ostergaard JR, Voldby B, Richards P, Powell JT. Are cerebral aneurysms atherosclerotic? *Stroke* 1994;25: 963-69
50. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994;25: 889-903
51. Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michels VV. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 1994;25: 2028-37
52. King JT. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (Review). *Neuroimaging Clin N Am* 1997;7: 659-668.
53. Vajda J: Multipl intracranial aneurysms: a high risk condition, *Acta Neurochir (Wien)* 118: 59-75,1992
54. Kojima T, waga S: More than one aneurysm on the same artery. *Surg Neurol* 22: 403-408, 1984
55. O'Brien JG. Subarachnoid haemorrhage in identical twins. *Br Med J*,1942;1:607-609
56. Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mongoni A.Warning signs Subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. *Data Neurol Scand* 1991; 84:277-81

57. Güney O, Erdi F, Esen H, Kiyici A, Kocaogullar Y. N-acetylcysteine prevents vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol.* 2009;6:20-35
58. Blackwood W. Vascular disease of central nervous system. In: Greenfield's Neuropathology. London: Edward Arnold 1971 ;71-137
59. Weir B, Macdonald RL. Intracraial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. An overview. In. Wilkins DH,Regechary SS,eds.Neurosurgery.2 nd ed. New York.1996; 26: 91- 211.
60. Botterell E.H, Lougheed WM, Scott JW, Vandewater SL: Hypothermia, and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13:1-42,1956
61. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related the time of intervention in childhood and adolescence. *J Neurosurg* 28:14-20,1968
62. Darake CG: Report of world federation of neurosurgical surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-986
63. Le Roux PD, Winn HR: The poor grade aneurysm patient,in Salcman M (ed):Current Techniques in Neurosurgery.Phledelphia : Current Medicine 1993:10:1-28
64. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988;68: 985-6
65. Bevan JA, Bevan RD, Walters CL, Wellma T. Functional changes in human pialarteries (300 to 900  $\mu\text{m}$  ID) within 48 hours of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 29: 2575-2579, 19
66. Canbaz B, Akar Z, Özçınar G. 251 opere intrakraniyal anevrizma olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1992; 3;161-164
67. Cesarini KG, Hardemark HG, Persson L. Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. *J Neurosurg* 1999; 90:664 672
68. Le Roux PD, Elliot JP, Downey L. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients. *J Neurosurg* 1995; 83:394-402
69. Jane JA, Winn HR, Richarrdson AE. The natural history of intracranial aneurysms: rebleeding rates during the acute and longterm period and implications for surgical management. *Clin Neurosurg*1977;24:176–184
70. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1989;32:323–326

71. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 73: 37-47, 1990
72. Ropper AH, Gres DR, Diringer MN, Gren DM, Mayer SA, Bleck TP: Neurological and Neurosurgical Intensive Care. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 4th edition, 2004:208-242
73. Kırış T, Sencer A: Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları. Ed: Aksoy K, Temel Nöroşirürji. Cilt 1, s:448-456, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, Ankara, 2005
74. J.Max Findlay: Cerebral Vasospasm. Ed: H.Richard Winn, MD, Youmans Neurological Surgery, volume 2, pp:1839-1867, Fifth Edition, Saunders, Philadelphia, 2004
75. Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar. *Norobilimde Bugun* 1:1-6, 2003
76. Fisher CM, Kistler JP: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computer tomographic scanning. *Neurosurgery* 1989;6:1-9
77. Weir B and Macdonald RL: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview. *Neurosurgery*. Wilkins RH and Rengachary SS (ed).New York: McGraw Hill, 1996: 2191-2214
78. Leablanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987;66: 35-39
79. Graf CJ, Nibbelink DW. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: report on a randomized treatment study. III Intracranial surgery, *Stroke* 1974;5:559-601
80. Nornes H, Magnaes B: Intracranial pressure in patients with ruptured saccular aneurysm. *J Neurosurg* 1972;36: 537-547
81. Weir B, Findlay JM: Subarachnoid Hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed). *Neurovascular Surgery*, New York: McGraw-hill,1997:557-581
82. Benoit BG: Clinical-radiological correlates in intracerebral hematomas due to aneurysmal rupture. *Can J Neurol sci*9: 409-414, 1982
83. Inagawa T,Hirano A:Ruptured patients. *surg Neurol* 1990;33:117-123, Intracranial aneurysms: an autopsy study of 133
84. Fox JL: Intracranial aneurysms, Vol I.New York, springer Verlag 1983:12:199-203



85. Hamilton MG, Williams FC: Perioperative management of subarahnoid hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed), *Neurovascular Surgery*. New York: Mc-Graw-Hill, 1995;5: 603- 624
86. Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan ART, Brem S. Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992;76:766-71
87. Chan JW, Hoyt WF, Ellis WG, Gres D: Pathogenesis of acute monocular blindness from leaking anterior communicating artery aneurysms: report of six cases. *Neurology*. 1997; 48: 680-683
88. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153-6)
89. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:826-8
90. Ogawa T, Inugami A, Fujita H, et al. MR diagnosis of subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: comparison with CT. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1257-62
91. Ida M, Kurisu Y, Yamashita M. MR angiography of ruptured aneurysms in acute subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1025-32
92. Boulin A, Pierot L. Follow-up of intracranial aneurysms treated with detachable coils: comparison of gadolinium-enhanced 3D time-of-flight MR angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 2001;219:108-13,
93. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology* 2000;217:361-70.
94. Wilms G, Bosmans H, Demaerel P, Marchal G. Magnetic resonance angiography of the intracranial vessels. *Eur J Radiol* 2001;38:10-8.
95. Leclerc X, Navez JF, Gauvrit JY, et al. Aneurysms of the anterior communicatingartery treated with Guglielmi detachable coils: follow-up with contrastenhanced MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1121-27
96. Anzalone N, Scomazzoni F, Strada L, Patay Z, Scotti G. Intracranial vascular malformations. *Eur Radiol* 1998;8:685-90
97. Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1618-28

98. Leclerc X, Gauvrit JY, Nicol L, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of the craniocervical vessels: a review. *Neuroradiology* 1999;41: 867-74
99. Gonner F, Heid O, Remonda L, Nicoli G, Baumgartner RW, Godoy N, et al. MR angiography with ultrashort echo time in cerebral aneurysms treated with Guglielmi detachable coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19: 1324-8
100. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 2001;219:739-49
101. Jager HR, Ellamushi H, Moore EA, Grieve JP, Kitchen ND, Taylor WJ, et al. Contrast-enhanced MR angiography of intracranial giant aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1900-7
102. Rinkel GJE, Wijndicks EFM, Vermeulen M et al. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *AJNR* 12: 829-834, 1991
103. Brilstra EH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 1656-1660.
104. Roos YBWEM, De Haan RJ, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 337-341
105. 105. Raaymakers TWM, Rinkel GJE, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta analysis. *Stroke* 1998; 29: 1531-1538.
106. Cloft HJ, Kallmes DF. Cerebral aneurysm perforations complicating therapy with Guglielmi detachable coils: a meta analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1706-1709.
107. Derdayn CP, Cross DT, Moran CJ, Brown GW, Pilgram TK, Diringer MN, Grubb RLJ, Rich KM, Chicoire MR, Dacey RGJ. Postprocedure ischemic events after treatment of intracranial aneurysm with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 2002;96:837-843.
108. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002 26;360(9342): 1267-74

109. Berg van den R, Rinkel GJE, Vandertop WP. Treatment of ruptured intracranial aneurysms. Implications of the ISAT on clipping versus coiling. *Eur J Radiol* 2003;46:172-177
110. DeWispelarer JF, Trigaux JP, Van Beers B, et al. Cortical and CSF hyperdensity after iodinated contrast medium overdose: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:998–1003
111. Okazaki H, Tanaka K, Shishido T, et al. Disruption of the blood-brain barrier caused by nonionic contrast medium used for abdominal angiography: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:893–95
112. Kuhn MJ, Burk TJ, Powell FC. Unilateral cerebral cortical and basal ganglia enhancement following overdosage of nonionic contrast media. *Comput Med Imag Graph* 1995;19:307–11
113. Sage MR, Wilson AJ. The blood-brain barrier: an important concept in neuroimaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:601-622
114. Doczi T. The pathogenetic and prognostic significance of blood-brain barrier damage at the acute stage of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical and experimental studies. *Acta Neurochirurgica* 1985;77:110-132
115. Weir B, Macdonald L, Stoodley M. Etiology of cerebral vasospasm. *Acta Neurochir* 1999;(Supp 72):27-46
116. Nakano S, Iseda T, Kawano H, et al. Parenchymal hyperdensity on computed tomography after intra-arterial reperfusion therapy for acute middle cerebral artery occlusion: incidence and clinical significance. *Stroke* 2001;32:2042–48
117. Yoon W, Seo JJ, Kim JK, Cho KH, Park JG, Kang HK. Contrast enhancement and contrast extravasation on computed tomography after intra-arterial thrombolysis in patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2004; 35: 876–881
118. Del Zoppo GJ, von Kummer R, Hamann GF. Ischaemic damage of brain microvessels: inherent risks for thrombolytic treatment in stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65: 1–9

## 8. EKLER

### Ek 1. Hasta Bilgileri

Hasta grubu	Hasta no	Dosya no	Ciisiyeti	Yaş	Anevrizma lokalizasyonu	SAK	HEMATOM	EMBOLİZASYON TEKNİĞİ	KONTRAST MADDE MİKTARI(mg/dl)	1.SAAT BT'de Bulgu	6.SAAT BT'de bulgu	24. SAAT BT'de bulgu
Tanısal DSA grubu	1	1089718	K	86	Sağ İKA tepe	kortikal	yok	-	135	var	var	-
	2	703218	K	55	Sağ PKoA	yaygın	yok	-	140	var	yok	-
	3	1061094	K	50	AKoA	silvian	yok	-	160	yok	yok	-
	4	1068649	E	36	Sol PİSA	yok	yok	-	145	yok	yok	-
	5	701427	K	53	Sağ OSA	yaygın	yok	-	120	var	var	-
	6	1085693	E	50	AKoA	yaygın	yok	-	110	yok	yok	-
	7	1077101	K	45	yok	Bazal sisternal	yok	-	140	yok	yok	-
	8	1070213	K	52	AKoA	kortikal	yok	-	150	yok	yok	-
	9	1055357	E	53	AKoA	yaygın	yok	-	160	yok	yok	-
	10	527843	K	76	Sağ ASA distal A1	yaygın	yok	-	175	yok	yok	-
	11	1055354	K	54	yok	kortikal	yok	-	140	yok	yok	-
	12	815826	K	40	AKoA	kortikal	yok	-	160	yok	yok	-
	13	1063054	E	77	AKoA	yaygın	yok	-	135	var	var	yok
	14	863203	K	82	AKoA	yaygın	yok	-	140	yok	yok	-
	15	1042397	E	51	Sağ OSA	silvian	yok	-	170	yok	yok	-
	16	1052695	E	53	Sol OSA	kortikal	var	-	180	var	yok	-
Tedavi amaçlı DSA grubu	17	1065460	E	46	Baziler tepe	kortikal	yok	Balon modelli	300	yok	yok	-

Tedavi amaçlı DSA grubu	18	1090868	E	63	AKoA	yok	yok	Balon modelli	400	var	var	-
	19	1088602	E	23	AKoA	kortikal	var	balonsuz	270	var	yok	-
	20	841152	E	58	AKoA	yok	yok	Balon modelli	305	var	var	-
	21	1097615	K	46	AKoA	yaygın	yok	Balon modelli	280	var	var	var
	22	1122344	E	49	AKoA	kortikal	yok	balonsuz	330	var	var	var
	23	921893	K	71	Sağ İKA supraklinoid segment	yok	yok	balonsuz	260	var	yok	-
	24	328167	K	62	AKoA	yok	yok	Balon modelli	240	yok	yok	-
	25	1059346	K	45	AKoA	yok	yok	balonsuz	280	var	yok	-
	26	303917	E	69	Sağ İKA kavernöz segment	yok	yok	balonsuz	310	var	var	yok
	27	1078531	K	80	Sağ ASA distal A1	kortikal	yok	balonsuz	300	var	var	-
	28	1061829	E	50	AKoA	yaygın	var	balonsuz	250	var	var	yok
	29	1052596	E	50	Sol PKoA	kortikal	yok	Balon modelli	240	var	yok	-
	30	466737	E	65	Sağ İKA supraklinoid segment	yok	yok	balonsuz	350	var	yok	-
	31	1086535	K	53	AKoA	yok	yok	balonsuz	310	var	yok	-
32	1085643	E	15	VB bileşke	kortikal	yok	balonsuz	210	var	yok	-	