

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI**

**Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Alper BAYSEFER**

**GEÇİCİ KLİP UYGULAMALARINDA BEYİN KAN AKIMI DEĞİŞKENLİKLERİNİN
KANTİTATİF ELEKTROENSEFALOGRAFİ VE KAN AKIMI MONİTÖRÜ İLE
DEĞERLENDİRİLEREK SONUÇLARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Servet YAVUZ
UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Mehmet Erkan ÜSTÜN**

**KONYA
2009**

I. İÇİNDEKİLER

I. İÇİNDEKİLER.....	i
II. KISALTMALAR.....	III
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Serebral Kan Akımı Ve Enerji Metabolizması.....	3
2.2. İskeminin Fiziopatolojisi.....	4
2.3. Subaraknoid Kanama.....	6
2.3.1. SAK Nedenleri.....	8
2.3.1.1. İntrakranial Anevrizmalar.....	8
2.3.1.2. Histolojik Yapı.....	11
2.3.1.3. Anevrizmalarda Büyüme.....	11
2.3.1.4. Anevrizmalarda Kanama.....	12
2.3.1.5. Anevrizmalarda Tromboz.....	12
2.3.1.6. Anevrizmalarda Embolizm.....	13
2.3.2. Anevrizmaların sınıflandırılması.....	13
2.3.2.1. Etyopatogeneze göre anevrizmalar.....	13
2.3.2.2. Lokalizasyonlarına Göre Anevrizmalar.....	15
2.3.2.3. Anevrizmalarda Lokalizasyonlarına Göre Klinik Belirtiler.....	17
2.3.4. Nedeni Bilinmeyen SAK'lar.....	18
2.3.5. Diğer SAK Nedenleri.....	19
2.4. SAK Fiziopatolojisi.....	19
2.5. SAK Histopatolojisi.....	20
2.6. SAK'da Tanı.....	21
2.6.1. Klinik.....	21
2.6.2. Tanı Yöntemleri.....	26
2.6.2.1. Lomber Punksiyon.....	27
2.6.2.2. Kranial Beyin Tomografisi.....	28
2.6.2.3. Kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	30
2.6.2.4. Anjiyografi.....	30
2.7. SAK'da Sınıflandırmalar.....	33
2.8. SAK'da Komplikasyonlar.....	36
2.9. SAK'da Tedavi.....	39
2.10. Anevrizma Klipleri.....	40
2.11. SAK'da İntraoperatif İskemi Takip Yöntemleri.....	41
2.11.1. Elektroensefalografi.....	41
2.11.2. Transkranial Doppler Ultrasonografi.....	44
2.11.3. Near-infrared Spektroskopi.....	45
2.11.4. Somatosensöriyel Uyarılmış Potansiyel.....	45
2.11.5. Hemedex Bowman Perfüzyon Monitörü.....	45
2.11.6. İntraoperatif Volümetrik Kan Akımı Monitörü.....	46
3. MATERYAL ve METOD.....	47
4. BULGULAR.....	49
5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR.....	54
6. ÖZET.....	58
7. ABSTRACT.....	59
8. KAYNAKLAR.....	61

II. KISALTMALAR

- SAK** : Subaraknoid Kanama
EEG : Elektroensefalografi
QEEG : Kantitatif Elektroensefalografi
SKA : Serebral Kan Akımı
SPB : Serebral Perfüzyon Basıncı
SVR : Serebral Vasküler Rezistans
K+ : Potasyum
Na+ : Sodyum
Ca+2 : Kalsiyum
Cl- : Klor
BOS : Beyin omurilik sıvısı
H+ : Hidrojen
CO2 : Karbondioksit
ATP : Adenozin Tri Fosfat
BT : Beyin Tomografisi
PSA : Posterior Serebral Arter
ASA : Anterior Serebral Arter
OSA : Orta Serebral Arter
İKA : İnternal Karotid Arter
AKoA : Anterior Komünikan Arter
PKoA : Posterior Komünikan Arter
AİSA : Anterior İnterior Serebellar Arter
PİSA : Posterior İnterior Serebellar Arter
AVM : Arterio-venöz malformasyon
PMSAK : Perimezensefalik Subaraknoid Kanama
MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme
LP : Lomber Ponksiyon
DSA : Dijital Substraksiyon Anjiyografi
ET-1 : Endotelin 1
mV : Mikrovolt
Hz : Hertz
TCD : Transkranyal Doppler Ultrasonografi
SSUP : Somatosensöriyel Uyarılmış Potansiyel
ODPBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Piamater ile araknoid zar arasındaki beyin omurilik sıvısının bulunduğu subaraknoid boşlukta çeşitli nedenlere bağlı oluşan kanamalar subaraknoid kanama (SAK) olarak bilinmektedir. SAK'nın en sık nedeni anevrizma rüptürü olup arteriyovenöz malformasyon, hipertansiyon, hemorajik diyatez gibi başka nedenlerle oluşabilir (1). Serebral anevrizma serebral arteriyel kan damarındaki zayıflık sonucu oluşan genişleme ve balonlaşmaya denmektedir.

Anevrizma nedeni ile oluşan SAK'nın iki yönlü tedavisi vardır; Bunlardan ilki SAK'a bağlı gelişen komplikasyonların tedavisi, diğeri ise anevrizmanın kendisinin tedavisidir (2).

İntrakranyal anevrizmaların ideal tedavisi anevrizmayı dolaşım dışı bırakırken köken almış olduğu damarda kan akımının devam etmesini sağlamaktır. Bu tedavi en optimal olarak anevrizmanın boynuna klip yerleştirmekle veya endovasküler yöntemle anevrizma içinin koille doldurulup embolize edilmesiyle yapılabilir.

Anevrizma cerrahisi esnasında genellikle anevrizma boynunu kalıcı olarak kliplemeden önce anevrizmanın köken aldığı ana besleyici artere geçici klip konulmaktadır. Geçici klip anevrizma boynunun diseke edilip ortaya konması ve klipleme sırasında anevrizma içi basıncın düşürülmesi amacıyla uygulanmaktadır. Ancak bu uygulamanın en önemli komplikasyonu geçici klibin uygulandığı besleyici arterin sulama alanında enfarkt gelişmesidir (3). Anevrizma cerrahisinde geçici klipleme esnasında gelişebilecek serebral iskeminin ortaya çıkış süresi hastadan hastaya değişkenlik göstermektedir. Bu değişkenlikte hastanın serebral kollateral dolaşımı ile sağlanan kanın miktarı, vizkositesi ve oksijen içeriği rol oynamaktadır. Bunun için intraoperatif farklı yöntemlerle beyin perfüzyonunun monitörize edilerek fokal iskemiye bağlı irreversible beyin hasarının önüne geçilmesi için orta dereceli hipotermi, iskemik penumbral dokunun aralıklı olarak reperfüze edilmesi hipotansiyondan kaçınılması ve beyin değişik kimyasal koruma yöntemleri ile beyin dokusunun iskemiye toleransının artırılması hedeflenmektedir. İskeminin takibinde hangi yöntemin ideal veya birbirine üstün olduğu hakkında fikirbirliği bulunmamaktadır (4,5,6)

Biz takipte standart Elektroensefalografi'nin (EEG) bir çok kompleks işlemde geçirilip yorumlandığı rutin EEG'den farklı olarak daha ayrıntılı bilgiler veren Kantitatif Elektroensefalografi (QEEG) ve termal difüzyon esasına göre çalışan mikroprobu ile Serebral kan akımı'nı (SKA) 100 gram beyin dokusunda mililitre/dakika olarak ölçümünü yapabilen Bowman perfüzyon monitorü kullandık. Amacımız bu iki yöntemi birbiri ile karşılaştırmak

QEEG'nin varsa hangi parametrelerinin iskemi takibinde kullanılabileceğini belirlemektir. Bowman perfüzyon monitörü her klinikte olmayabilir ve termal difüzyon probu pahalı olduğu için hasta başına ek mali yük getirmektedir. QEEG ise birçok anestezi makinesi ile kombine olarak kullanılan ve sarf malzemesi gerektirmediği için ek maliyet gerektirmeyen bir yöntemdir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Kan Akımı ve Enerji Metabolizması

Beynin beslenmesindeki en önemli etken SKA'dır. SKA, serebral perfüzyon basıncının (SPB) serebral vasküler rezistansa (SVR) oranıyla belirlenir (7).

$$SKA=SPB/SVR$$

Nöronal doku ve hücrelerin beslenmesi için gerekli olan SPB, kanı serebral sirkülasyona yollayan arteriyel basınç ile venöz dönüş basıncı arasındaki fark belirler. Ortalama SPB, yatar pozisyonundaki bir kişinin beyin tabanındaki ortalama arter basıncına eşittir ki bu değer; diyastolik kan basıncı ile (yaklaşık 80 mm Hg) nabız basıncının üçte birinin toplamının (1/3 ×yaklaşık 40 mm Hg), intrakranial venöz basınçtan (yaklaşık 10mm Hg) çıkarılmasıyla elde edilen yaklaşık (80-85 mm Hg) değerdir (8). Bu basınç, dolaşımdaki metabolik moleküllerin serebral dokuya geçişini sağlar. Normal koşullarda SPB sabittir. Fakat arteriyel kan basıncını veya serebral venöz dönüşü etkileyen durumlar perfüzyon basıncını değiştirebilir. Sistemik arteriyel kan basıncı belirli bir değer altına düştüğünde veya intrakranial basınç arttığında, beyinde global olarak SPB azalır (8). SPB'nın normal olduğu durumlarda, SKA'daki değişiklikler SVR'daki değişikliklerden kaynaklanmaktadır. SKA'da değişikliğe neden olan ve SVR'ı belirleyen serebral arterin yarı çapının değişmesi, birçok faktörle meydana gelir. Bunlardan potasyum(K⁺) ve hidrojen(H⁺) iyonları damar lümenini etkileyip güçlü kimyasal vazodilatasyon yaparlar (7, 8). Parsiyel arteriyel karbondioksit(CO₂) basınç değişiklikleri serebral vazomotor etki gösterir ve artışı vazodilatasyona, düşmesi vazokonstriksiyona yol açar. Diğer bir güçlü SVR belirleyicisi de arteriyel oksijen içeriğidir. Parsiyel oksijen basıncındaki değişiklikler veya hematokrit oynamaları, oksijen taşınımı sabit kalacak şekilde SVR'ta kompanseuar değişikliklere neden olurlar (8).

SKA'ndaki fonksiyona bağlı olan değişiklikler, bölgesel oksijen ve glukoz mekanizmaları ile ilişkilidir. Diğer taraftan beyinin sensörimotor ve mental aktiviteleri serebral metabolizma ile yakından ilişkilidir. Öyle ki herhangi bir sebebe bağlı olarak görülen nörokimyasal bir bozukluk veya yetmezlik, hızlı bir şekilde nörolojik bozukluğa yol açmaktadır. Nöronlar ve glial hücreler, özel fonksiyonları sırasında çeşitli kimyasal işlemlere uğrarlar (7).

Sinir hücreleri devamlı olarak membran potansiyellerini korumak, transmitter sentezlemek ve depolamak, aksoplazma üretmek ve bozulan striktürel yapıları yenilemek zorunluluğundadırlar. Serebral dokudaki bütün bu karmaşık aktiviteler enerji

gerektirmektedir. Bu nedenle serebral hücreler vücuttaki diğer organlara göre yüksek miktarda enerji ihtiyacı duymaktadır (7).

Serebral iskemide gelişen bazı nörofizyolojik değişiklikler günümüze değin tanımlanmıştır. Normal SKA 45-60 ml/100/dk 'dır. 100 gram'da 20-25ml/dk'lık bir seviyede normo-termik hafif anestezi altındaki bir bireyde EEG aktivitesi değişmez. Bu seviyenin altında EEG aktivitesi dereceli olarak kaybolur. 15 ml'nin altında ise uyarılmış elektriksel kortikal cevap kaybolur. SKA 10-12 ml/100gr/dk olduğunda iyon hemostazı kaybolur, ani ve komplet olarak nöronal depolarizasyon görülür. Nöronlardan hücre dışı aralığına masif K⁺ iyonu geçişi olur, bununla beraber nöronların içine sodyum (Na⁺) ve kalsiyum (Ca²⁺) geçişi olur. Buna da osmotik olarak su tutulumu ve hücre şişmesi takip eder. (9)

2.2. İskemi Fizyopatolojisi

İskemik araştırmaların temelinde hücrenel enerji yetersizliği yatmaktadır. Hücre nekrozu bozuk enerji metabolizmasına sekonder olarak gelişmektedir. Adenozin tri fosfat(ATP) ve diğer nükleotit trifosfatların sentezinde yetersizlik mevcuttur (10).

Bu durumda :

1- Yeterli enerji kaynağı yokluğunda anaerobik glikoliz uyarılarak intraselüler ve ekstraselüler asidoz oluşmakta

2- Enerji yetersizliği iyon dengesini bozmakta ve hücrenin yapısal bütünlüğü bozulmaktadır (10).

Normal hücre membranı hem pasif hem de enerji gerektiren aktif transportla hücre içi ile dışı arasında bir iyon dengesi sağlar. Hücre membranındaki fizyolojik iyonların eşitsiz dağılımı sonucu 60 milivolt civarında bir membran potansiyeli (hücre içi negatif) oluşmaktadır. Bu olay direkt yada indirekt olarak ATP nin etkisiyle ters yönde iyon transportu sonucu oluşur (11). Membran depolarize olduğunda elektriksel güç ortadan kalkar ve konsantrasyon gradyanına göre iyon geçişi olur. Bu durumda Na⁺ ve Ca²⁺ hücre içine girerken K⁺ hücre dışına çıkmakta ve Klor(Cl⁻) da bunu takiben hücre içine girmektedir. Depolarizasyon sonrası membran potansiyeli ATP yıkımı ile tekrar kurulur. Sağlanan enerji ve 3Na⁺/2K⁺ adenozin trifosfataz enzimi sayesinde 3 Na⁺ iyonu dışarı atılırken 2 K⁺ iyonu hücre içine girer, yine bir Ca²⁺ iyonu dışarı atılırken yerine iki H⁺ iyonu hücre içine girer. 3Na⁺/Ca²⁺ iyon değişimi hücre içinden Ca²⁺ iyonunun atılımını sağlar aynı anda Na⁺/H⁺ iyon pompasında H⁺ iyonunun hücre dışına atılımını sağlar. Bu yolla Na⁺ ve Ca²⁺ iyonlarının hücre dışı konsantrasyonunun hücre içi konsantrasyonundan 10 ila 10000 kat fazla olması

sağlanmaktadır. Yine buna paralel olarak hücre içi K^+ konsantrasyonu da hücre dışı seviyesinden 40 kat daha fazladır (11).

İskemi esnasında iyon akışı iki fazda incelenebilir. Birinci fazda ekstraselüler K^+ iyonu yavaş bir şekilde yükselir. Ekstraselüler pH düşer, çünkü H^+ iyonu katyon kanallarından hücre dışına çıkarken, non-iyonik diffüzyonla laktik asit de hücreyi terkeder. Hücre dışında CO_2 birikimi de ekstraselüler ortamı asidik hale getirir. İkinci fazda K^+ iyonu hızla hücreyi terkederken Na^+ , Cl^- ve Ca^{+2} iyonların hücre içine girer (12). Bu iyon akışı iki tip hasar oluşturmaktadır. Birincisinde hücre içine Na^+ ve Cl^- girişi esnasında suyun da bu iyonlara eşlik etmesiyle hücre şişmesi olur (osmotik hasar). İkinci olarak hücre içine Ca^{+2} girişi sonucu hücre içi Ca^{+2} konsantrasyonundaki artış ve buna bağlı gelişen hasardır. Hücre içi depolardan hücre içine salınan Ca^{+2} da hücre membranının iyonlara geçirgenliğinin artmasına yol açar. Yüksek enerjili fosfatlar, makromoleküller ve makromoleküllerin bir araya gelmesiyle oluşan yapıların oluşumunda mutlaka gereklidir. ATP yetersizliği mikrofilamanlar ve mikrotübüller gibi hücre iskeletini sağlayan yapılarla hücre membranını oluşturan moleküllerde yıkıma yol açar. ATP yetersizliği sonucu oluşan bir diğer olay da fosfolipidlerin yıkılarak lipofosfolipitler, diasilgliseridler ve serbest yağ asitleri (araşidonik asit) gibi yıkım ürünlerinin birikmesidir. Bu yıkım enzimlerinin çoğu ATP yetersizliğinde Ca^{+2} iyonu tarafından aktive edilir (12, 13, 14).

Perifokal alanda yer alan ve elektriksel olarak inaktif ancak hala canlılığını sürdüren hücreler iskemik penumbra konseptinin oluşumunu sağlamıştır (13, 15). Farmakolojik olarak penumbra alanı infarkt alanının potansiyel olarak canlılığını tekrar kazanabilecek bir parçası olarak kabul edilmektedir. Bu hücreler elektriksel olarak sessiz de olsalar, enerji ve iyon dengelerini korumaktadırlar. Fakat kolayca harap olabilirler, çünkü yetersiz olarak kan alırlar ve aynı zamanda da ölmekte olan hücrelerle komşuluk halindedirler. İskemi zamanı uzadıkça penumbra alanı da infarkt alanına eklenmekte ve böylece infarkt alanı genişlemektedir. Buna ek olarak kritik periyotta ölen hücrelerden kaynaklanan bir takım maddeler penumbra alanında yer alan hücrelerde harabiyete yol açmaktadır. Bu maddelerin en önemlileri eksitator aminoasitler ve serbest radikallerdir. Penumbra alanın canlılığı, erken zamanda reperfüzyon sağlanarak veya infarkt sonucu ortaya çıkan toksik ürünlerin etkisini farmakolojik ilaçlarla ortadan kaldırarak devam ettirilebilmektedir. Bu ajanlar kritik periyot boyunca hücreye destek olmaktadır (13, 16). Ancak bu olay optimal şartlarda özellikle de hemodilüsyonun sağlanarak perfüzyon basıncının damar tıkanmasından önceki değere yükseltildiğinde ve kapillerlerdeki tıkanıklık açılabilirdiğinde olmakta, sıradan bir global iskemide çok kısa bir süre içinde

reperfüzyon sağlanmadığında sonraki dönemlerde reperfüzyon sağlansa bile kalıcı hasar gerilememektedir. Çok erken sağlanan bir reperfüzyonda tüm zarar gören alanda iyileşme gözlenirken daha geç reperfüzyonda sadece penumbra alanında iyileşme gözlenmekte ve infarkt fokusunda iyileşme olmamaktadır (16).

Reperfüzyon iki tarafı keskin bir kılıç gibi etki göstermektedir. Reperfüzyon ile iskemik dokularda yeniden canlanma sağlanırken bazı dokularda da "reperfüzyon hasarı" denen hasarlar görülmektedir (16). Bu hasar tekrar suyun ve osmotik iyonların bölgeye gelmesiyle tetiklenen ödem artışına bağlı olabildiği gibi yine tekrar sağlanan oksijenin yaralanmış dokularda serbest radikal oluşumunu tetiklemesine bağlı da olabileceği düşünülmektedir (17,18).

2.3. Subaraknoid Kanama

Konu ile ilgili bilgiler oldukça eskilere dayanmaktadır. Eski Mısırda anevrizmaların tanındığı, dinsel yollar ve büyü ile giderilmeye çalışıldığı, Efesli Rufus tarafından travma sonrasında bir damarda anevrizmatik genişleme olabileceği ve bunun da kanama yapabileceğinin tanımlandığı bilinmektedir (19). Anevrizma ilk kez 1760 yılında Morgagni ve Biuni tarafından tanımlanmıştır (20). Blackhall ise 1813 yılında ilk kez kanayan bir anevrizmayı sunmuştur (21). 1872 yılında Quincke'nin lomber ponksiyonu (LP) tanıda kullanması ile SAK tanısı aşama kaydettikten sonra (22) 1927 yılında Egaz Moniz'in anjiyografiyi tanı metodu olarak gündeme getirmesi (22) ile 1935 yılında ilk kez anjiyografide anevrizma gösterilmiştir (23). 1938 de Dandy ilk kez bir anevrizmayı klipllemiştir (24). Geoffrey Hounsfield 1973'de beyin tomografisi (BT) ile SAK tedavi ve tanısında yenilikler getirmiştir (25).

1960 ve 70'li yıllarda M. Gazi Yaşargil'in intrakranial sisternal anatomiye tanımlayarak mikrocerrahi tekniğini uygulaması ile anevrizma cerrahisinde modern tedavi dönemi başlamıştır (26). Yazmış olduğu 6 ciltlik "Microneurosurgery" kitabı nöroşirurjide temel kitaplardandır.

Epidemiyolojik olarak sıklığı değişik ülke ve kaynaklara göre, 8/100 000/yıl ile 22-24/100 000/yıl arasında değişmekte olup (27,28,29) Bu SAK'ların % 75-80'i anevrizmal kaynaklıdır (30).

SAK her yaşta görülebilmekle birlikte genellikle erişkin yaş grubunun hastalığıdır, anevrizmaların gelişimi ve doğal süreci ile ilişkili olarak, dördüncü dekatta artış gösterir ve 50-59 yaşlarında doruğa ulaşır (31,32). Genetik, ırk, cinsiyet ve coğrafi faktörlerin de SAK

insidansı üzerine etkili olduğu saptanmıştır. SAK kadınlarda erkeklerle karşılaştırıldığında 1.6 kat daha sık olarak görülmektedir, kadın/erkek oranı yaklaşık 3/2'dir (33).

Risk faktörlerinin belirlenmesi ve bunlar içerisinde yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları gibi değiştirilebilecek olan etkenlerin düzeltilmesiyle SAK'nın görülme sıklığının azalacağı tahmin edilmektedir. Çalışmalarda değerlendirilen risk faktörleri sıklıkla sigara, alkol kullanımı, hiperlipidemi, hipertansiyon, Diabetes mellitus (DM) gibi sistemik hastalıkların varlığı, hastanın kendisinde veya ailesinde geçirilmiş SAK öyküsünün olması, hormon replasman tedavisi, oral kontraseptif gibi ilaçların kullanımı olmakla birlikte risk faktörleri konusunda tam bir görüş birliğine varılamamıştır (34,35,36,37,38,39,40,41). John Hopkins Üniversitesinde 125 hasta üzerinde yapılan bir çalışma ile anevrizma oluşumu ve rüptürüne eğilimi artıran faktörlerin neler olduğu araştırılmış, hipertansiyon, serebral arterioskleroz, Willis poligonunda vasküler asimetri, dirençli ,uzun süreli başağrıları, uzun süredir analjezik kullanımının ve ailede inme öyküsünün olması ile anevrizma oluşumu arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu gösterilirken, sigara kullanımı ve DM ile SAK arasında ilişki gösterilememiştir (35). Bir longitudinal popülasyon çalışmasında ise SAK riskinin, beden kitle indeksi ile ters orantılı olduğu görülmüştür (36).

Yakın dönemde yapılan çok sayıda çalışma ile de SAK ile sigara kullanımı arasındaki ilişki gösterilmiş ve SAK riskinin, sigara içimi ile SAK arasında geçen süreye ve içilen sigara miktarına bağlı olarak değiştiği bildirilmiştir (37,38). Ayrıca sigara içenlerde, akciğer makrofajlarının salgıladığı proteolitik enzim aktivitesindeki artışın da SAK gelişiminde etkili olduğu rapor edilmiştir (37). Günde 20 taneden fazla sigara kullanımının erkeklerde SAK riskini yedi kat artırdığı bildirilmiştir (38).

Hipertansiyon SAK'lı hastaların ise % 17-54'ünde saptanmıştır (39,340,41,42). Ayrıca hipertansiyonun, SAK'lı kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmiştir (43). Birçok çalışmada hipertansif hastalarda SAK gelişme riski yüksek bulunurken (37), Juvela ve arkadaşlarının yaptığı, anevrizmal ve anevrizmal olmayan tüm SAK'lı hastaların değerlendirildiği, iki vaka kontrollü çalışmada risk oluşturmadığı bildirilmiştir (41).

SAK'ın postmenapozal dönemdeki kadınlarda sık, hormon replasman tedavisi alanlarda seyrek görülmesi, östrojenin koruyucu bir etkisinin olabileceğini düşündürmektedir (44,45). Hormon replasman tedavisinin, SAK riski üzerine olan etkisi açık değildir (46).

358 anevrizmal SAK'lı hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, hiperkolesteroleminin bağımsız olarak SAK riskini artırdığı saptanmıştır (43). Yayınlanan bir çok çalışmada,

hiperkolesterolemi ile artmış SAK riski arasındaki ilişki gösterilirken (47,48,49,50) diğer çalışmalarda bu ilişki gösterilememiştir (51,52,53).

Hipergliseminin SAK gelişimi için risk oluşturabileceği düşünülmeyle birlikte, anevrizmal SAK'lı hastalarda DM prevalansı genel popülasyon ile aynı veya daha düşük olarak bulunmuştur (54). Qureshi ve arkadaşlarının çalışmasında da, DM oranı (% 8, p=0.16) kontrol grubundan (% 10) düşük olarak tespit edilmiştir (55).

Değiştirilemeyen risk faktörlerinden en önemlisi ailesel yatkınlıktır. Schievink'in yaptığı çalışmada aile hikayesi % 5-20 oranında pozitif olarak saptanmıştır. Birinci derece akrabalarda SAK öyküsünün olması riski 3-7 kat artırırken, ikinci derece akrabalarda SAK öyküsü olanlarla, genel popülasyondaki SAK insidansının benzer olduğu bulunmuştur (56).

2.3.1. SAK NEDENLERİ

SAK'ın nedenleri değişen sıklıkta ve heterojen bir gruptur.

2.3.1.1. İntrakranial Anevrizmalar

Anevrizmalar, damar duvarındaki zayıf bir zeminin, pulsatil kan akımı ile yıllar boyu zorlanması sonucu oluşan patolojik dilatasyonlardır.

Spontan SAK'ların yaklaşık % 85'i rüptüre sakküler anevrizmalardan kaynaklanmaktadır (57,58).

SAK yapan nedenlerin başında gelen anevrizmaların oranları için çeşitli sayılar verilmiştir, anevrizmaların büyüklüklerine göre ayrımı yapılmaksızın, çeşitli araştırmacılara göre toplumda görülme oranları % 0.2-7.9 arasında değişmektedir. Birçok araştırmacı tarafından yaygın olarak kabul gören oran ortalama % 2'dir (59,60). Rüptüre olmamış anevrizmaların kanama riski yılda yaklaşık % 1 olup, ölüm insidansının % 0.5'den az olduğu bildirilmektedir (61). İntrakranial anevrizmaların rüptürünün en sık görüldüğü yaş grubu, 40-70 yaş arasındadır. Ortalama görülme yaşı ise 55'dir. Ortak çalışma sonuçlarına göre, ilk anevrizma kanaması, kadınlarda 50 yaşın üzerinde, erkeklerde ise 50 yaşın altındadır. Erkeklerde ortalama yaş 46.3, kadınlarda ise 54.9'dur. Kanama ile ilgili Japon serilerinde ise ortalama yaşlar en az on sene daha gençtir. Kanada'da yapılan, 1996 yılı nüfusu temelli bir araştırma, ortalama rüptür yaşının 46.6, yaşa bağlı rüptür insidansının ise 7.2/100 000/yıl (erkekler için 6.2, kadınlar için 8.1) olduğunu göstermiştir (62).

Klinik olarak incelendiğinde, anevrizmaların rüptür insidansı en az 3.9/100 000/yıl, en yüksek 17.5-19.4/100 000/yıl, ortalama 11/100 000/yıl olarak bildirilmiştir. Anevrizmalara

cerrahi veya endovasküler girişim uygulandıktan sonra, her yıl olguların % 2-3'ünde SAK tekrarlayabilmektedir ve bu risk zamanla artmaktadır (63).

Anevrizmaların prevalansı retrospektif otopsi ile araştırıldığında daha düşük olarak saptanırken, prospektif anjiyografi incelemelerinde daha yüksek oranlarda bulunmuştur. Ayrıca, ailesel yatkınlık ve aterosklerozisin olduğu bireylerde de anevrizmalara daha sık rastlandığı görülmüştür (64).

Serebral anevrizmalar neonatal dönemde mevcut değildir, yenidoğanlar üzerinde yapılan otopsi incelemelerinde hemen hiç anevrizmaya rastlanmamıştır. Bu sonuç, anevrizmaların konjenital olmadığını, yaşam süresince oluşum ve şekillenmelerinin devam ettiğini göstermektedir. Yaşı 30'un altındakilerde Arteriovenöz malformasyon'lara (AVM) bağlı kanamalar daha sık görülür. Yaşı 20'nin altındakilerde, özellikle de çocukluk döneminde ise gerçek anevrizmalar son derece nadirdir. Aynı şekilde 80 yaş üzerinde de anevrizma kanamaları oldukça seyrekdir (65).

Anevrizmaların serebral damarların kas tabakasında doğuştan gelen kusurlar sonucu ortaya çıktığını ve dejeneratif değişiklikler sonucu internal elastik membranın zayıflayarak anevrizma oluşumuna zemin hazırladığını savunan görüşler olmakla birlikte, oluş şekli için üzerinde birleşilen nokta, lezyonun gelişmesinde doğumsal bir takım bozukluklar üzerine eklenen hemodinamik ve dejeneratif faktörlerin beraberce etkili olduğudur (66). Media tabakasındaki kusuru neyin oluşturduğu halen kesin olarak açıklanamamıştır. Willis poligonundaki serebral damarların bifurkasyon noktalarındaki media tabakasının kas yapısı içindeki boşluklar, ilk kez 1930 yılında Forbus tarafından tanımlanmıştır ve media tabakasındaki bu zayıflığın inflamatuvar olmayan anevrizmaların gelişiminde en önemli faktör olduğunu bildirmiştir (67).

Anevrizmal dilatasyon ve dejeneratif değişikliklerin hemodinamik olarak indüklenebileceği gösterildikten sonra, serebral anevrizma gelişiminde hemodinamik stresin esas rolü oynadığı kararına varılmıştır. Elastik olan ve olmayan modellerin kullanıldığı hemodinamik çalışmalarda, hemodinamik stresin özellikle arterial dallar üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir. Serebral arter içindeki laminar akımın bifurkasyonlarda oluşturduğu türbülansın da, endotel travması ile, gerek ateromatöz tıkaçıcı hastalıklara, gerekse media hasarı ve dilatasyonu ile anevrizma oluşumuna yol açmakta olduğu düşünülmektedir (66). Bu nedenle doğal olarak anevrizmanın oluşması ve klinik bulgu vermesi beşinci dekattan sonra sıklıkla artmaktadır (66).

Hereditör faktörlerin de anevrizma gelişiminde önemli bir rol oynadığı bildirilmektedir. Bir ailenin 11 üyesinin sekizinde posterior serebral arter (PSA) başlangıcında infundibular genişlemenin olduğu, beşinde ise sakküler anevrizmanın geliştiği saptanmıştır (68). İkizlerde yapılan çalışmalarda ise benzer bölgelerde anevrizmaların bulunduğu bildirilmiştir (69). Willis halkası anomalilerinin de anevrizmanın saptandığı hastalarda daha sık olarak bulunduğu görülmüştür. Bir veya her iki anterior serebral arterde (ASA) görülen hipoplazi de ASA anevrizmaları ile ilişkili olarak, en sık karşımıza çıkan anomalidir. Ailesel öyküsü olan anevrizmaların, sporadik olanlara göre daha genç yaşlarda ve daha küçük boyutlarda rüptüre olmaları beklenir (68,69).

Tüm anevrizmal SAK'lı hastaların küçük bir bölümünde SAK, bağ dokunun spesifik kalıtsal hastalıkları ile ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Anevrizma gelişmesine neden olduğu düşünülen ve SAK ile en sık birliktelik gösteren kalıtsal hastalık otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) olmasına rağmen, tüm SAK hastalarının yalnızca % 2'sinde saptanmıştır. SAK ile ilişkili olabileceği düşünülen diğer genetik hastalıklar ise Ehler Danlos hastalığı tip 4, nörofibromatozis tip 1'dir, ancak bu hastalıklar ile anevrizma gelişimi arasındaki ilişki ODPBH'dan daha zayıftır (56).

Fibromusküler hiperplazi, aort koarktasyonu ve Moya-Moya sendromu gibi patolojik durumlarda sakküler anevrizmaların daha sık görüldüğü bilinmektedir (56). Fibromusküler hiperplazi, aort koarktasyonu ve ODPBH'da anevrizmalara daha sık rastlanmasının, hereditör nedenlere mi yoksa beraberinde görülen hipertansiyonun dejeneratif etkisine mi bağlı olduğu ise tartışma konusudur.

Marfan sendromlu olgularda SAK riskinin arttığı bildirilmiştir, ancak 129 Marfan sendromlu hastayı kapsayan klinik bir çalışmada, hastaların hiçbirinde SAK öyküsü tespit edilmemiştir (70).

Arter duvarına zarar vererek anevrizma gelişimine zemin hazırlayan, ateroskleroz, travma, enfeksiyon, serebellar hemanjioblastom, bronşial karsinom metastazı gibi neoplaziler, radyoterapi, mikrovasküler dekompresyon, temporal arter ve orta serebral arter (OSA) bypass'ı gibi iyatrojenik nedenlerle de anevrizmalar ortaya çıkabilir (71).

Travmatik anevrizmalar, travmanın damar duvarında yol açtığı parsiyel bir rüptür ile, çoğunlukla yalancı, ender olarak anevrizma formunda bir dilatasyondur. Travmadan iki üç hafta sonra gelişen geç kanamaların etyolojisinde akla gelmelidir.

2.3.1.2. Histolojik Yapı

Periferik sistemik arterlerde çift tabaka membrana elastika vardır. Media tabakası daha kalındır. Serebral damarlarda ise tek sıralı membrana elastika ve ince bir media tabakası bulunmaktadır. Kase duvarında ise, iç elastik lamina genelde yoktur veya parçalanmış haldedir. Serebral damarlardaki media tabakası anevrizmanın boynu hizasından itibaren normal yapısını kaybetmekte, media tabakasının bazı alanlarında fibrozis tamamen yumuşak kas tabakasının yerine geçmektedir. Endotelyum, çok düzensiz olup, balonlaşma, krater oluşması ve stoplazmik köprüleşmeler izlenmektedir. Özellikle Willis poligonunu oluşturan büyük damarların bifurkasyonlarında, bu tek sıralı membrana elastikada, genetik defektlere bağlı olduğu düşünülen hipoplazi ve aplazi alanları saptanabilir. Bu nedenle anevrizma oluşumu serebral damarlarda sistemik damarlardan daha sıklıkla meydana gelmektedir. Anevrizma duvarında vaza vazorumlar bulunmaz, bu anevrizma için tipik bir bulgudur. Kanamanın olduğu nokta duvarın en ince yeridir. Ruptürün gerçekleştiği bölümde duvar kalınlığının genellikle 0.3 milimetrenin altında olduğu düşünülmektedir. Duvarda fibrin katları, nekroz ve inflamasyon görülür. Ayrıca yine burada zaman zaman gelişen mikrokanamalara ait bulgular da dikkati çekmektedir. Kase lümeninde ise yer yer trombüs bulunabilir (72).

2.3.1.3. Anevrizmalarda Büyüme

Intrakranial anevrizmaların zaman içinde büyüdüğü iyi bilinen bir durumdur. Büyüme anjiyografik olarak da defalarca kanıtlanmıştır. Anevrizmalar tipik olarak bifurkasyonlarda arter duvarından, tepesinde bir şişkinliğin bulunduğu boyun oluşturarak ortaya çıkarlar. Anevrizma boynunun kalınlığı, boynu ve üzerindeki şişkinliğin büyüklüğü, anevrizmaya cerrahi yaklaşımdaki zorluğun derecesini belirlemektedir. Kase içi kan akımı ile duvarlara kadar ulaşan nabız vurumlarının, elastik tabaka ve kas tabakası zayıf olan duvarda yaptığı gerginlik sonucu anevrizma çaplarında büyüme görülür. Ayrıca kase içi türbülans akımının da bunda rolü olduğu bildirilmiştir.

Anevrizmal oluşumun ilk dönemlerinde, damar duvarında dilatasyonlar, incelme alanları, dışarı doğru küçük cepler şeklindeki lezyonlar tanımlanmıştır. Daha ileri dönemdeki histolojik incelemede ise, hemodinamik stres sonucu geliştiği düşünülen, internal elastik laminanın fragmentasyonu ve dışarı doğru çıkıntılar (evaginasyon) göze çarpmaktadır. Kase duvarında küçük kanamalar, duvarın lökositler tarafından yer yer infiltrasyonu ve fibrozis, duvarda zayıf noktaların oluşmasına yol açar, daha sonra bunların genişlemesi anevrizmaları

lobüle hale getirir. Büyümede anevrizmaların lokalizasyonu da rol oynar. İnternal Karotis Arter (IKA) anevrizmalarında, damarın en zayıf noktasının sisterna içinde olması ve kan akımının buraya doğrudan gelmesi nedeniyle, çevresi solid beyin dokusu ile çevrili OSA anevrizmalarına göre daha fazla büyüme gösterdiği dikkati çekmiştir. Anevrizmaların büyümeleri semptomatik olabileceği gibi, herhangi bir belirti vermeden sessizce de devam edebilir (73).

2.3.1.4. Anevrizmalarda Kanama

Anevrizmalarda kanama duvarın en zayıf olduğu yerden olur. Bu da % 84 olguda fundustadır. Kanama % 2 gibi bir sıklıkta boyundan ve % 14 oranında da gövdeden olur. Aterom plağı olan olgularda ise kanama, plağa en yakın yerden olur. Kanayan anevrizmaların % 57'sinin multilobüler, % 43'ünün sferik olduğu görülmüştür. Anevrizma tabanındaki duvar basıncı, yaklaşık normalin iki katı kadardır.

Kanama için kritik büyüklük 5-10mm'dir. Lezyonun çapı arttıkça kanama oranı da genellikle artmaktadır. Ancak dev anevrizmalarda laminar trombuslar oluşabilmesi, kanama olasılığını düşürmektedir (74). Rüptüre anevrizmaların değerlendirildiği bir diğer çalışmada, tüm anevrizmaların % 85.6'sı, rüptüre anterior komünikan arter (AKoA) anevrizmalarının % 94.4'ü, rüptüre posterior komünikan arter (PKoA) anevrizmalarının % 87.5'inin 10 mm'den küçük olduğu bulunmuştur (75). Farklı bir çalışmada ise anevrizmaların % 79'unun 13 mm'den küçük, % 21'inin 13 mm ve daha büyük çapta olduğu ve büyük anevrizmaların genellikle OSA'de lokalize olduğu bildirilmiştir (60). Rinkel ve arkadaşları rüptüre anevrizmaların % 7'sinin 10 mm'den büyük çaplı, Orz ve arkadaşları % 36'sının 6 mm'den küçük çaplı olduğunu ve küçük çaplı anevrizmaların sıklıkla AKoA'de lokalize olduğunu belirtmişlerdir (64,76). Büyük anevrizmalarda rüptür riskinin daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (64). Bu nedenle rüptüre olmamış anevrizmalarda cerrahi kararının anevrizmanın boyutuna göre verilmemesi önerilmektedir (76).

2.3.1.5. Anevrizmaların Trombozu

Anevrizma boyun ve fundusunun geometrik özelliklerine bağlı olarak kese içinde trombüs gelişebilir. Burada da kese boynu ile hacminin birbirine oranı önemlidir. Geniş bir kese içinde dar bir boyundan akım oluyorsa trombüs gelişmesi kaçınılmazdır. Anevrizma içinde intimal bozukluğun olması trombüs gelişme olasılığını artırır. Trombüs gelişimi

sonrası, anjiyografi sırasında, opak maddenin kese içini doldurmaması sonucu anevrizmanın görülemez hale gelip, rekanalizasyon sonrası tekrar görülebildiği bildirilmiştir (77).

2.3.1.6. Anevrizmalarda Embolizm

Bir anevrizmanın varlığında yeni bir SAK veya vazospazm yoksa ve hastada iskemi gelişmişse, anevrizma içi trombüsten kaynağını alan embolileri düşünmek gerekir. Anevrizması olan ve serebral infarkt gelişen hastalarda emboliye rastlanma oranının % 2 olduğu dikkati çekmiştir (78).

2.3.2. Anevrizmaların Sınıflandırılması

Bir konuda elde edilen bilgilerin çoğalmasa, bunların daha iyi değerlendirilebilmesi için sınıflandırılması gereğini ortaya çıkarır. Anevrizmaların da farklı yazarlar tarafından ortaya konmuş, çeşitli sınıflandırmaları mevcuttur. Bu sınıflandırmalar, anevrizmanın etyopatogeneze, şekline, büyüklüğüne ve lokalizasyonuna göre dört şekilde yapılabilir. Cerrah tarafından, intrakranial bir anevrizmanın preoperatif değerlendirilmesinde, cerrahi planlamasında bu anevrizmayı sınıflandırması önemlidir.

2.3.2.1. Etyopatogeneze Göre Anevrizmalar

a. Sakküler (Berry) Anevrizmalar

Sakküler anevrizma terimi, inflamasyon, tümör, travma gibi oluşumunda etkili olabilecek herhangi bir nedenin saptanmadığı anevrizmalar için kullanılır. Olguların % 90'ından fazlasını kapsamaktadır. Bir arterin bir kenarındaki kese şeklindeki genişleme olarak tanınırlar. Morfolojik olarak bu anevrizmalarda bir kese, bir de boyun ayırt edilir. Kese kısmı uni, bi veya multilobüle olabilir. Büyüklüklerine göre M. Gazi Yaşargil ve arkadaşları'nın 1984 yılında yapmış olduğu sınıflandırmada; 2 mm'den küçük olanlar baby anevrizmalar, 2-6 mm arasında olanlar küçük anevrizmalar, 6-15 mm arasında olanlar orta boy anevrizmalar, 15-25 mm arasında olanlar büyük anevrizmalar, 25 mm'den büyük olanlar da dev anevrizmalar olarak isimlendirilir (79) . Özellikle daha büyükçe olan anevrizmalarda, kese içinde trombüs, ateromatöz plaklar ve kalsifikasyonlar sık olarak rastlanan bulgulardır. Dev anevrizmalar, SAK'tan daha sık emboli ve kitle etkisine ait semptomlara neden olmaktadır. Tüm arterlerin bifurkasyon noktalarında veya bir yan dalın arterden çıkma noktasından gelişebilmekle birlikte, en sık olarak beyin bazalindeki geniş damarların bifurkasyon bölümlerinde yerleşip, genellikle bazal sistemlere kanarlar (80).

b. Aterosklerotik (Fuziform) Anevrizmalar

Oldukça geniş olan bu lezyonlara, en sık olarak vertebrobaziler sistemde rastlanırken, aynı zamanda IKA, OSA ve ASA'da da bulunabilmektedir. Aterosklerozis ve hipertansiyon, fuziform anevrizmaların gelişiminde büyük öneme sahiptir. Etkilenen arter, tortioze, genişlemiş ve uzamıştır. Kompresyon, emboli veya beyin omurilik sıvısının (BOS) dolaşımına engel olarak çeşitli semptomlara yol açabilir. SAK'ya ise oldukça nadir olarak neden olurlar. Vertebrobaziller sistem anevrizmalarında sıklıkla trombüs gelişerek, serebellum ve beyin sapında infarktlara sebep olabilirler (81).

c. Mikotik anevrizmalar

İnfekte dokunun parçacıkları kan akımına girerek serebral arterlerin duvarına yerleşip anevrizmal dilatasyona sebep olabilir. Ön planda stafilokok ve streptokokların etkin oldukları görülmekle birlikte, mantar, sifiliz ve parazitler gibi diğer tüm enfeksiyöz etkenlerle oluşan anevrizmalar da bu grup içinde yer almaktadır. Geleneksel olarak kullanılan 'mikotik anevrizma' terimi yalnızca fungal enfeksiyonları işaret ederken tüm olası enfeksiyöz nedenleri kapsamaması gerekmektedir, bu nedenle septik anevrizma teriminin kullanılmasının daha uygun olacağı düşünülmektedir. Tüm nedenler içinde bakteriel endokardit altta yatan sebep olarak aspergillozisten çok daha yaygın olarak karşımıza çıkmaktadır. İnfektif endokarditte piyojenik arteritten kaynaklanan inmeler sıklıkla intraserebral hemoraji ve hemorajik infarktlardır, SAK nadir olarak görülmektedir. İnfektif endokarditle ilişkili olarak ortaya çıkan anevrizmalar sıklıkla OSA'in distal dallarına lokalize olurken, anevrizmaların yaklaşık % 10'u proksimal bölümlere lokalize olur, sayıları ise genellikle birden fazladır. Bu nedenle septik anevrizmaların rüptürü birçok hastada serebral hematomlara neden olurken, bazı olgularda BT'de beyin bazal bölgesindeki kanamalar, sakküler anevrizmaların rüptürüne bağlı olarak gelişen kanamalar ile oldukça benzerlik gösterir. Hastalarda genellikle SAK'dan önce infektif kalp kapak hastalığı ile ilgili klinik özellikler mevcuttur, fakat bazen infektif endokarditin başlangıcı septik anevrizmanın rüptürü şeklinde olabilir. Septik anevrizmalar cerrahi veya endovasküler tedavi ile oblitere edilebilir veya uygun antibiyotik tedavisi ile gerileyebilir (82,83).

Ağır human immun deficiency virus (HIV) enfeksiyonlu çocuklarda da jeneralize arteriopatiye ikincil olarak serebral anevrizmalar gelişebilir HIV enfeksiyonlu erişkinlerde anevrizmal SAK'lar koinsidental olabilir. Olguların % 80'inden fazlası 40 yaşın altındadır (84).

d. Travmatik Anevrizmalar

Delici bir cismin, kaza veya cerrahi bir girişim sırasında damarı doğrudan veya kapalı kafa travmalarında, dinamik güçlerin damar duvarını gererek zedelemesi ile gelişen anevrizmalardır, % 0.5 gibi bir sıklıkta bulunurlar. Travma internal elastik laminada hasara neden olursa, intima bu hasarlı alana doğru herniye olur ve 'gerçek travmatik anevrizma' gelişir. Buna karşılık damar duvarının tamamen bütünlüğünün kopması, damar çevresinde toplanan hematoma rekanalize olması ve pulsasyonun bu yolla iletilmesi sonucu 'psödo anevrizmalar' da ortaya çıkabilir. Bazen de bu iki durumun karışımını içeren anevrizmalara rastlanabilir. Travmatik anevrizmalar en yaygın olarak, penetran travmalar ve kafatası fraktürleri sonrası İKA ve OSA'de gelişir. Genellikle kazadan 2-3 hafta sonra görülen ağır bir kanama tablosuyla olguların % 50'sinin kaybedildiği bildirilmekle birlikte, spontan iyileşmeler de görülebilir. Kliniği uygun olan hastalara cerrahi tedavi uygulanmalıdır (85).

e. Neoplastik Anevrizmalar

Bir atrial miksomadan gelen emboli, serebral arterlere yerleşip damar duvarı üzerinde hasara neden olarak neoplastik bir anevrizma oluşturabilir. Kardiyak miksomalar, kardiyak tümörlerin yaklaşık % 50'sini oluşturan, benign intrakaviter tümörlerdir. Bu tümörlerin yaklaşık % 75'i sol atriumda ortaya çıkar. Sistemik embolilerin ise % 45 oranında olduğu bildirilmektedir, bunların yaklaşık yarısı serebraldır. Tümör endoteli penetre edip subintimal olarak büyür ve arter duvarında infiltrasyon ve harabiyetle sonuçlanır (86).

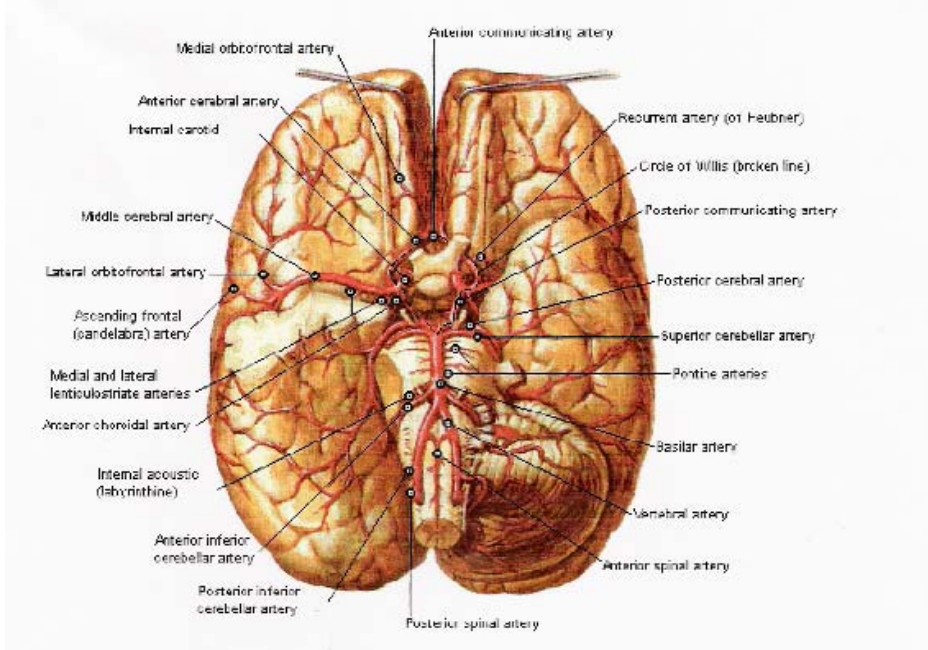
f. Disekan anevrizmalar

Bunlar gerçek anevrizma değildir. Elastik laminadaki bir zayıflık sonucu olarak duvar ikiye ayrılmış ve kan elastik lamina ile media tabakası arasına toplanmıştır. Bazen de kan media ile adventisya tabakaları arasındadır. Damardaki bu ayrılmanın nedeninin, travma, arterit, media ve internal elastik laminadaki konjenital bozukluklar, medial nekroz, fibromusküler displazi, moyamoya hastalığı veya gelişim bozuklukları olabileceği bildirilmiştir. Bir çalışmada intrakranial disekan anevrizmaların arka çukurda özellikle de vertebral arterde ender olmadığı saptanmıştır (87).

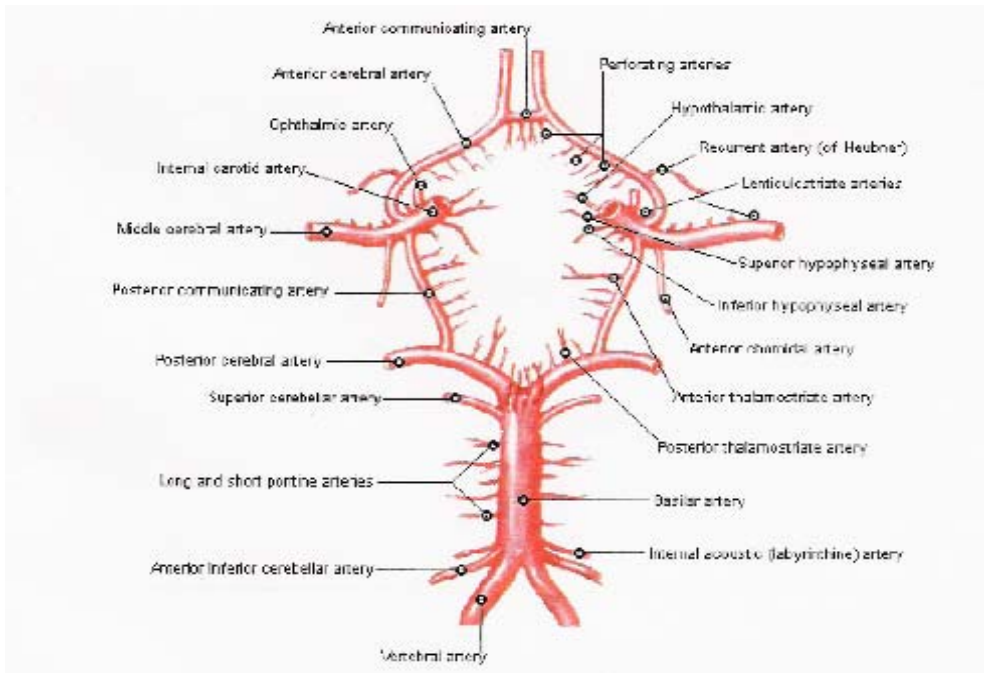
2.3.2.2. Lokalizasyonlarına Göre Anevrizmalar:

Yaklaşık % 85'i anterior dolaşımda bulunur. En sık yerleşim alanları ise, AKoA ile ASA'nın ve PKoA ve İKA'nın birleşme yeri ile OSA'nın bifurkasyon yeridir. % 8-15 oranında posterior dolaşımda yerleşirler, en sık olarak tercih edilen yerler ise, baziller arterin distali, süperior serebellar arter ve anterior inferior serebellar arter (AİSA) ile baziller arterin birleşim

yerleri veya vertebral arter ile posterior inferior serebellar arterin (PİSA) birleşim yeridir. Rinkel ve arkadaşları IKA anevrizmalarının en sık (% 42), posterior dolaşım anevrizmalarının ise en düşük sıklıkta (% 10) görüldüğünü ve posterior dolaşım anevrizmalarında kanama riskinin daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir (64). Cooperative Study'e göre anevrizmaların % 38'i sağ, % 32'si sol ve % 30'u da orta hatta yerleşim göstermektedir Şekil 1-2) (57).



Şekil 1: Serebral arterlerin anatomik yapılarının görünümüleri (88)



Şekil 2: Serebral arterler willis poligonu inferior görünümü (88)

2.3.2.3. Anevrizmalarda Lokalizasyonlarına Göre Klinik Belirtiler:

a. IKA Anevrizmaları:

IKA'nın, petröz kemik ve kavernöz sinüs kısımları ile oftalmik, PKoA , anterior koroid arter çıkışları ve bifurkasyonundan anevrizmalar gelişebilir. Petröz kemik ve kavernöz sinüs içindeki kısımlarından çıkan anevrizmalar seyrekdir. Bu bölgenin anevrizmaları belli bir büyüklüğe eriştiklerinde semptom verirler.

Arterin petröz kemik içinde seyrettiği bölüm kulak yapılarına, yedi ve sekizinci kranial sinirlere komşudur. Bu nedenle fasial paralizi, tinnitus, vertigo, dengesizlik ve duyma kaybı gibi bulgular ortaya çıkabilir. Arterin kavernöz bölümünden gelişen dilatasyonlarında ise kavernöz sinüs sendromu meydana gelebilir ön planda 3 ve 6. kranial sinir basısı ile kendini gösterir. Buranın anevrizmaları dura yırtılmadıkça SAK yapmazlar, ancak karotikokavernöz fistül gelişebilir. Çok seyrek olmakla birlikte, kemik erezyonlarının olduğu olgularda, fatal epistaksis görülebilir. Oftalmik arter anevrizmalarında ise SAK ön plandadır. Anevrizma büyükse, o taraftaki optik sinire bası yaparak vizyon kayıpları ile ortaya çıkabilir. PKoA anevrizmaları ise, SAK ve patognomonik olmamakla birlikte üçüncü kranial sinir tutulumu ile ortaya çıkabilir (89).

b. OSA Anevrizmaları

Intrakranial anevrizmalar arasında yaklaşık % 20 gibi bir sıklıkta görülmektedir. En çok arterin M1-2 bifurkasyonuna yerleşim gösterirler. Distal yerleşimli şekilleri de vardır, ancak bunlar daha çok mikotik, onkotik ve travmatik anevrizmalarla, AVM, fibromusküler displazi, arterit ve Moya Moya hastalığı gibi hastalıklar sırasında görülen anevrizmalardır ve seyrek olarak görülürler. OSA anevrizmalarına bağlı olarak gelişen SAK'da klinik olarak, hemiparezi/pleji, afazi, görme alanı defektleri ve fokal nöbetler ortaya çıkabilir (90).

c. ASA Anevrizmaları

Bu arter sisteminin en çok komunikan parçasından anevrizmalar çıkar. Tüm intrakranial anevrizmaların yaklaşık % 25'i buradan kaynaklanır. Büyük olan anevrizmalar suprakiazmatik bası ile her iki görme alanının alt yarısında defektlere yol açabilir. AKoA'den ortadaki yapılara doğru perforan damarlar çıkar. Bunlar limbik sistemin bir kısmını ve hipotalamusu besler, bu nedenle buradaki kanamalarda mental bozukluk ön plandadır. Kanamanın şiddetine göre, çeşitli derecelerde, geçici veya kalıcı emosyonel değişiklikler, psikomotor ve entelektüel retardasyon, hafıza kusurları, konfüzyon, akinetik mutizm gibi çeşitli bozukluklar görülebilir. AKoA anevrizma rüptürlerinde en çok interhemisferik fissüre

kanama ile interfrontal ve septal hematoma gözlenir. A2 segmentinin ise, daha çok perikallosal-kallosomarginal dallarının bifurkasyonlarında anevrizma ortaya çıkar. Bunların kanaması halinde bacaklarda parezi veya pleji, mental bozukluklar ve inkontinans dikkati çeker.

d. PSA Anevrizmaları

Bu damar sisteminden seyrek olarak anevrizma ortaya çıkar, bunlar da daha çok damarın P1 ve distal parçaları ile posterior koroidal arter çıkış yerindedir. Klinik olarak baziller arter lezyonlarına benzer bulgular verir. Aradaki fark, hemianopsi, üçüncü kranial sinir ve seyrek olarak da dördüncü kranial sinir felci gibi tek taraflı tutulumların görülmesidir.

e. Baziller Arter Anevrizmaları

Baziller arter, bifurkasyonundan, süperior serebellar arter çıkışına kadar olan bölüm üst baziller arter, Anterior inferior serebellar arter (AİSA) çıkışından vertebral arterin birleşme noktasına kadar olan yer ise alt baziller arter bölümü olmak üzere iki bölüme ayrılabilir. Üst baziller arter anevrizmalarında, üçüncü kranial sinir paralizisi, internükleer oftalmopleji, hemianopsi, kortikal körlük, hemiparezi, kuadriparezi, Benedikt sendromu, psödobulber paralizisi, akinetik mutizm gibi belirtiler dikkati çeker. Ayrıca superior serebellar arter sendromu ile hipofiz ve hipotalamusa ait bulguları da görmek mümkündür. Alt baziller arter lezyonlarında ise etkilenen yapılar pons ve bulbusun üst bölümüdür. Burada AİSA sendromu ile çeşitli diğer pons sendromları görülebilir.

f. Vertebral Arter Anevrizmaları

Bunlar daha çok Posterior inferior serebellar arter'in (PİSA) çıktığı yerde oluşan anevrizmalardır. Klinik olarak SAK ve kranial sinir tutulumları ile ortaya çıkar. Beyin sapı sendromları ve seyrek olarak da hemifasial spazm görülür.

2.3.4. Nedeni Belirlenemeyen SAK'lar

SAK'ların % 15-20'sinde kanamaya sebep olabilecek herhangi bir neden tüm tetkiklere rağmen saptanamaz (91,92). Kanama nedeni bulunamayan bu olguların çoğunda Perimezensefalik SAK(PMSAK) mevcuttur (93). İlk defa Van Gjin 1985'de yayınladığı makalede PMSAK'a dikkat çekmiştir (94). Onüç olguluk serisinde anjiografinin normal olduğu ve prognozun anevrizmanın saptanmadığı diğer SAK'lara göre de daha iyi olduğu bir hasta grubunu bildirmiştir. PMSAK'lar, tüm SAK'ların yaklaşık % 10'unu, anjiografinin

normal olduğu SAK'ların ise 2/3'ünü oluşturmaktadır. Değişik serilere göre anjiografisi negatif olan olguların % 21-68'ini oluşturmaktadır (93,95). Diğer vasküler nedenlerse;

- a. Arteriel diseksiyon
- b. Serebral AVM
- c. Spinal arterlerin sakküler anevrizmaları ve spinal AVM'ler
- d. Dural arteriovenöz fistül
- e. Diğer damar anomalileri: Kavernoöz hemanjiomlar, kapiller hemanjiomlar, venöz anjiomlar da nadiren SAK'a neden olabilen diğer damarsal anomalilerdir (96).

2.3.5. Diğer SAK Nedenleri:

- a. Tümörler
- b. İnfektif nedenler
- c. Sistemik hastalıklar
- d. Entoksikasyonlar ve madde kullanımı
- e. Antikoagulan kullanımı
- f. Güneş çarpması, eklampsi
- g. Alerjik hastalıklar

2.4. SAK Fizyopatolojisi

SAK'da kanama sadece subaraknoid mesafeye olduğu gibi parankime ve ventrikül içerisine de yayılabilir. Kanamanın yarattığı morfolojik değişimlere, bunların komplikasyonları da eşlik edebilir. Birbirini izleyen veya paralel giden fizyolojik süreçte öncelikle kanamanın şiddeti, daha az önemle hızı, lokalizasyonu ve kaynağı önemli rol oynar.

Kanamanın çeşitli beyin bölümleri arasında dağılması veya birinden diğerine geçmesi kanamanın şiddeti ve hızıyla doğru orantılıdır. SAK'larda hafif, büyük ve masif olarak gruplandırılabilen üç kanama şeklinden bahsedilir. Hafif kanamalar genellikle küçük, sızıntı şeklinde gelişen kanamalardır. Bazen o denli azdır ki, oluşan kanama subaraknoid mesafeye dağıldığı için radyolojik olarak gösterilemeyebilir. Bu bir kanama öncesi oluşan, sızıntı olarak da adlandırılan kanama şeklidir. Ayrıca anevrizma kesesinin patolojik incelemesi yapıldığında duvar içi kanamanın sıklığı dikkat çeker. Vazavazorumun içindeki kanın lamina elastikadaki küçük açıklıklardan çıkması ile oluşmaktadır. Kanın anevrizma duvarına aniden sızması

diffüz SAK'da gördüğümüz kliniğin ortaya çıkmasına neden olur. Ancak bu durumda yine radyolojik görünüm oluşmayabilir. Bu tür kanamalar da uyarıcı sızıntı tanımlaması altında değerlendirilir. Muhtemelen daha sonra ikinci ve büyük bir kanama meydana gelmektedir. Büyük kanamalar daha ciddi boyutta olan, birçok bölmeye dağılabilen ve buna bağlı çok daha ağır komplikasyonların görülebildiği kanamalardır.

Bir kanamanın bulunduğu yer, büyüklük ve çevreye yapmış olduğu bası prognozunu belirlemede önemlidir. Büyük kanamalarda komplikasyon olarak kafa içi basıncında artma, serebral iskemi, vazospazm ve hidrosefali görülebilir. Çok şiddetli ve hızlı gelişen masif kanamalar genellikle anevrizma rüptürüne bağlı görülür. Beynin hemen hemen tüm bölmelerinde kana rastlamak mümkündür.

Hastaların % 35-40'ı hiçbir tedavi görmeden kaybedilirler. Masif kanamalarda kan hemen her zaman ventrikül içine girer. Bazen miktar o kadar fazla olur ki, hematoma dördüncü ventrikül foramenlerini tıkaması sonucu ani ölümler ortaya çıkar (97).

2.5. SAK Histopatolojisi

SAK'nın ortaya çıkmasından yaklaşık iki saat sonra meninkslerde ilk hücresel değişiklikler başlar. Meninkslerdeki bu reaksiyonu eritrositler ve bunların yıkım ürünleri oluşturmaktadır. Kan ürünlerinin kalma süresine bağlı olarak bu reaksiyonlar geçici veya kalıcı olabilmektedir.

Önce araknoid membranda polimorf nüveli lökositler belirir. Bunları lenfositler ve makrofaj eksüdasyonu izler. Hücresel tamir süreci ikinci günde başlar. Bu dönemde eritrosit ve fibrin kümelenmesi, hemosiderin birikimi ve fagositoz gibi süreçler dikkati çeker. Bağ dokusunun organizasyona başlaması ise üçüncü günden itibaren fibroblastlarca sentezlenen retikulum liflerinin araknoid membranda belirmesi ile olur (98).

Deneyisel çalışmalar makrofajların, plazminojen aktivatörü, elastaz, kollajenaz, esteraz ve lizozim gibi enzimleri ile kollajen stimüle edici faktörün ortaya çıkmasına neden olduklarını göstermiştir. Söz konusu faktörün hedef hücresi ise leptomeningeal fibroblastlardır. Ayrıca makrofajlar, trombosit ve lenfosit kökenli çeşitli büyüme faktörleri de kollajen birikimini uyarır.

Subaraknoid aralıkta belirgin fibrozis onuncu günden itibaren görülür. Başlangıçta küçük plaklar halindedir. Fibrozis hemen hemen tüm vakalarda gözlenir, ancak bunun büyüklüğü kanamanın miktarı ve yaygınlığı ile orantılıdır. Fibroze, eritrositlerin

parçalanması ile açığa çıkan demir pigmentinin beynin subpial ve subependimal katlarında, medulla spinalis ve leptomeninkslerde toplanması ile oluşan siderozis eşlik eder (99).

2.6. SAK'da Tanı

2.6.1. Klinik

SAK'ın hastalarda değişik şiddetlerde gelişebilmesi, serebral belirtilerin yanında, diğer sistemik belirtilerin de bulunması, hastalığın tanısında bazen, büyük yanılgılara neden olabilir. Hasta, hekim karşısına, basit bir baş ağrısından ağır bir koma hali de dahil olmak üzere, oldukça değişik klinik tablolarla çıkabilir.

Anevrizma rüptüründen kaynaklanan SAK'ların, yaklaşık 1/3'ü uyku sırasında, 1/3'ü rutin günlük aktiviteler sırasında, 1/3'ü ise efor gerektiren eğilme, yük kaldırma, defekasyon, seksüel aktivite gibi faaliyetler sırasında gelişir (99,100). SAK'a ait klinik belirtiler, uyarıcı nitelikteki ön belirtiler ve asıl klinik belirtiler olmak üzere iki bölümde incelenebilir.

a. Uyarıcı Nitelikteki Ön Belirtiler

Çeşitli yazarlar, SAK gelişmeden bir süre önce hastaların % 30-70'inde kanamaya ait, uyarıcı nitelikte bazı ön belirtilerin ortaya çıktığını saptamışlardır (101,102). Bunları genelde, anevrizmanın genişlemesi, sızıntı şeklindeki kanama ve iskemik olaylardan kaynaklanan belirtiler olmak üzere üçe ayırmak mümkündür.

Anevrizmanın genişlemesinden kaynaklanan belirtiler , büyük oranda görme alan defektleri, ekstraoküler göz hareket bozukluğu, göz ve yüze vuran ağrılar ve lokal baş ağrılarıdır. Sözü edilen semptomlara rastlanma oranı % 71 civarındadır. Üçüncü kranial sinir tutulumu ile ilişkili olabilecek, pupil genişlemesi, ışık refleksi kaybı gibi bulgular saptandığında, bunun PKoA veya distal İKA'daki bir anevrizmanın genişlemesine bağlı olabileceği düşünülmelidir. Göz kapağı ve ekstraoküler kasların felci, pupil dilatasyonu, ışık refleksi ve akomodasyon kaybından önce gelişebilir. Bu nedenle bazen üçüncü kranial sinirin anevrizmal nedenlerle tutulumu, diabetik tutulumuna benzerlik gösterebilir. Rüptüre olmamış, genişleyen PKoA anevrizması olan 74 olgunun 59'unda ağrılı üçüncü kranial sinir felci ortaya çıkmıştır (103). Anevrizmanın ileri düzeyde genişlemesi, retrobulber optik atrofiye neden olabilir. Yüz ve göz çevresindeki ağrı, genişleyen anevrizmanın bir diğer olası belirtisidir. Ağrı tipik olarak kaşın üstünde ortaya çıkmakta ve kulağın üzerine doğru yayılma göstermektedir. Artan yoğunluktaki epizodlarla seyretmektedir. Her ağrı atağı rüptür insidansını arttırmaktadır. Aynı seride rüptürden önce üçüncü kranial sinir felci olmaksızın, yediden fazla ağrı atağı tanımlanmıştır. Ancak üçüncü kranial sinir felcinin olduğu olgularda,

rüptürden önce üçten fazla ağrı atağı tespit edilmemiştir. Üçüncü kranial sinir felcine neden olabilmesi için, PKoA orijinindeki anevrizmanın yaklaşık 7 mm olması gerekmektedir. Eğer üçüncü kranial sinir felci on günden fazla sürerse iyileşme şansı azdır (103).

Dev kavernöz anevrizmalara bağlı altıncı kranial sinir felçleri ve supraklinoid IKA anevrizmalarının büyümesine bağlı olarak gelişen görme alanı kusurları da görülebilecek diğer kranial sinir tutulumlarıdır.

Bazı durumlarda da, bir PISA veya AISA anevrizması büyüdüğünde oksipital ve posterior servikal bölgede fokal baş ağrılarına, OSA'deki anevrizmanın büyümesi gözün arkasında ve içinde, şakakta ağrıya neden olabilir. Bu şikayetler anevrizmaya spesifik değildir, arterial diseksiyona da işaret edebilir.

Uyarıcı nitelikteki kanamalar, fokal frontal, oksipital baş ağrısı, boyun ve/veya sırtta ağrı, letarji ve ense sertliğine neden olabilirler. Ani baş ağrısına sıklıkla bulantı, kusma, fotofobi ve fonofobi de eşlik etmektedir. Bu ağrılar sıklıkla migren baş ağrısıyla karıştırılabilmekle beraber, hastalar bu ağrılarının sıradan ağrılardan farklı olduğunu belirtirler. Sızıntı şeklindeki kanamalarda denge kaybı, kulak çınlaması, diyare, uykusuzluk, ateş basması, motor ve sensorial bozukluk, depresyon ve hallüsinasyonlar gibi spesifik olmayan bulgular da görülebilir. Bazı olgularda, BT ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'nin öncelikle kontrastsız olarak çekilmesi ile subaraknoid mesafedeki kan gösterilebilirken, kontrast madde verilmesi sonrasında da kontrast maddenin anevrizmaya dolması ile anevrizma gösterilebilmektedir. Ancak bazen, subaraknoid mesafedeki kan miktarı yeterli olmayıp görüntüleme yöntemleriyle SAK gösterilemeyebilir. Sızıntı şeklindeki kanamadan şüphe edilen olgularda LP'da BOS'nın ksantokromik olması SAK tanısına götürür (98).

Hastaların yaklaşık % 42'sinde küçük iskemik olaylar oluşur. Nadiren anevrizmadaki trombüs komşu damarlara kadar uzanabilir. Brownlee ve arkadaşlarının tromboze AKoA anevrizması olan bir vakasında trombüs, komşu ASA'e kadar genişleyerek infarkta neden olmuştur. Trombüs otopsi ile doğrulanmıştır (104).

Bu dönemdeki belirtilerin genellikle spesifik olmaması nedeniyle yanlış tanı ve tedavi sıkça görülür. Sıklıkla konulan yanlış tanımlar, migren, sinüzit, gerilim baş ağrısı, benign organik baş ağrısı, thunderclap (yıldırımvari) baş ağrısı, hipertansiyon baş ağrısı, servikal artroz, servikal disk hernisi, menenjit, akut gastroenterit, gıda zehirlenmesi, peptik ülser, akut apandisit, miyokard iskemisidir. Konfüzyon, letarji ve kişilik değişikliklerinin olduğu

hastalar, yanlışlıkla intoksikasyon, psikoz veya epileptik nöbet tanıları alabilirler (97,105,106).

Uyarıcı belirtilerin görülmesinden sonra yaklaşık bir ile üç hafta içinde esas kanama gelişir. Bu süre boyunca, hastaların yaklaşık % 20-40'ı yanlış tanılarla tedavi görmektedir. Dikkatli anamnez, BT, MRG ve LP ile diğer tanılar ekarte edilmelidir (107).

b. Asıl Belirtiler

Kanamamanın ağırlık ve hızına bağlı olarak, SAK çeşitli klinik tabloların gelişmesine neden olur.

Hafif kanamalarda semptomlar, yukarıda da sözü edildiği gibi fazla belirgin olmamak üzere, başağrısı, bulantı ve hafif bir ense sertliği olarak kendini gösterirken masif kanamalarda olay, değişkenlik gösterir. Burada, ağır bir kanama vardır. Buna bağlı olarak hastaların genel durumları hızla bozulur, koma hali ve hatta ani ölümler sıklıkla görülen klinik tablolardır. Koma önceleri yüzeyledir. Giderek derinliği artar. Solunum bozulmuş ve hırıltılıdır. Bir yandan sistemik kan basıncı yükselirken, diğer yandan da nabızın giderek yavaşladığı görülür. Hastalar genelde derin bir şok tablosu içindedir. Ense sertliği görülmez. Hastaların ekstremitelerinde felçler vardır. Bu başlangıçta hipotoniktir, daha sonra, deserebrasyon rijiditesi gelişebilir. Pupiller düzensiz bir görünüm kazanmışlardır. Böyle bir tabloya girmiş olan hastaların büyük bir kısmı 72 saat içinde kaybedilirler (108).

Masif kanamalar kadar ağır olmayan SAK' larda ise ilk belirti şiddetli baş ağrısıdır. Beraberinde bilinç kaybı, hemen ortaya çıkabilen, geçici veya kalıcı nörolojik bozukluklar ve arkasından gelişen bir koma hali veya tamamen aksine bilincin yavaş yavaş açılması söz konusudur.

Daha sonra gelişen bazı geç belirtiler, klinik tabloya hakim olurlar. Bunlar, kanamanın tekrarlamasına bağlı belirtiler, uyanıklık hali ve hafızaya ait bozukluklar, otonomik hiperaktivite, gecikmiş hemiparezi, afazi, abuli, hidrosefaliden kaynaklanan bozukluklar, konvulsif nöbetler ve sıvı-elektrolit dengesizlikleri gibi belirtilerdir.

Anevrizmal rüptür sırasında, intrakranial basınç, ortalama arterial basınca ulaşır ve serebral perfüzyon basıncı düşer. Basınçtaki ve intrakranial hacimdeki bu ani dalgalanmanın, hastaların % 45'inde görülen, başlangıçtaki geçici bilinç kaybının nedeni olduğu düşünülmektedir. Kısa süreli, şiddetli bir baş ağrısı bilinç kaybının hemen öncesinde gerçekleşebilse de genellikle bilincin yerine gelmesinden sonra başladığı bildirilmektedir.

Bilinç kaybından önce hemen hemen tüm hastalarda, kısa bir senkop, rahatsızlık ve halsizlik hissi, kulak çınlaması ve baş dönmesi gibi değişiklikler vardır.

Başlangıçta bilinç kaybının geliştiği olguların % 25'inde 15 dakika içinde, geriye kalan hastaların ise büyük kısmında 12 saat içinde bilinç tekrar açılır. Pek çok hastada bilinç kaybı bir saatin altındadır (109). Bilinç düzeyinde, konfüzyon ve letarjiden, tam uyanıklığa kadar olmak üzere düzelmeler görülür. Hastaların % 10'unda ise bilinç kaybının günlerce sürdüğü rapor edilmiştir, bilincin daha da kapanması ile çeşitli derecelerde koma hali, ajitasyon ve deliryum ortaya çıkar. Sözü edilen kalıcı bozukluklar ise, kanama ile ortaya çıkan hematoma, hidrosefali, ödem, vazospazm, su ve elektrolit dengesizlikleri gibi değişimlerin sonucu olarak gelişmektedir. Bundan sonraki aşamada hastalar ölebilir veya bunun tersine vejetatif durum, kronik demans veya normal bir bilinç düzeyine doğru değişimler gösterebilir (110). Uzun süreli konfüzyon ve hafıza bozuklukları, kanaması olan hastaların yaklaşık % 8'inde görülür. Hafızaya ait bozukluk günler veya haftalarca sürebilir. Bu belirtilere, seyrek olmak üzere konuşma bozukluğu da eşlik edebilir.

SAK sırasında baş ağrısı en yaygın klinik semptomdur, % 85-95 gibi bir sıklıkta ortaya çıkmaktadır (105,111). Genel olarak baş ağrısı ani gelişen, şiddetli, patlayıcı karakterdedir ve aynı şiddette devamlılık göstermektedir. “Kafamın içinde sanki bir şey patladı veya başımın arkasına sanki birisi vurdu.” gibi tanımlamalara sıklıkla rastlanır. Hastaların sadece % 2'sinde baş ağrısı görülmez. % 5 hastada ise zonklayıcı bir ağrı şekli vardır. Baş hareketleri, öksürme, ıknama ile genellikle ağrının şiddetinde artış olur. Hayatlarında yaşadıkları en kötü baş ağrısı olarak tanımlanır. Hastaların % 60'ında ise ağrıya ait belirli bir lokalizasyon ve lateralizasyon yoktur (112). Genelde ağrı oksipital bölgeden başlar, daha sonra başa, ense ve omuzlara doğru yayılma gösterir. Arkasından siyatalji şeklinde bacağına vuran ağrılar dikkati çekmeye başlar. Kan, lomber subaraknoid mesafenin en alt kısmına kadar inmiş, hatta kısmen sinir köklerinin içine bile girmiştir. SAK sırasında ortaya çıkan baş ağrılarının % 45'inde nörolojik bozukluk bulunmaz (113).

Şiddetli baş ağrısına eşlik eden semptomlardan biri de kusmadır. Çeşitli hastalıklar sırasında da sıklıkla rastlanılan bir belirti olduğu için, pratik bir değer taşımaz. SAK'lı hastaların % 70'inde baş ağrısına kusma eşlik ederken, yıldırımvari baş ağrısı olan hastaların yalnızca % 43'ünde kusma görülmektedir (113).

Kanın meninks alanına yayılması ile birlikte meninkslerde reaksiyonlar oluşur. Enflamatuvar nitelikte olan bu reaksiyonlar, kanamadan 4-24 saat sonra çıkıp, kişiden kişiye ve

BOS'ta bulunan kan miktarına bağlı olmak üzere üç gün ila üç hafta arası devam ederler. Rastlanma oranı yaklaşık % 86'dır. Ense sertliği, radiküler şekilde bel ağrıları, fotofobi, konfüzyon, hiperakuzi, hipertermi ve BOS'ta pleositozis bu reaksiyonların bulgularındandır. Ense sertliği, SM'de bulunan servikal duyu sinirlerinin irritasyonu sonucu ortaya çıkmaktadır. Masif kanamalarda, refleks aktivite azaldığı için, lokalize hematomlarda, kan BOS'ta içine dağılmadığı için, ayrıca çok hafif kanamalarda ve servikal bölgenin altındaki kanamalarda ense sertliği görülmeyebilir. Ayrıca ense sertliği kanamadan saatler sonra gelişeceği için ense sertliği olmayan hastalarda SAK tanısı dışlanamaz (89).

Ani, şiddetli baş ağrısı öyküsünün alınmadığı, nöbet geçiren ve konfüzyonel tablodaki hastalarda SAK tanısını koymak daha zor olmaktadır. Anevrizmal SAK'ların başlangıç döneminde (özellikle birinci gün) % 5-20 oranında epileptik nöbet görülebilmektedir (114). Kanamanın başlangıcında konvulsiyonlar çok sık görülmemekle birlikte kanama lobar olur ve altında AVM, kavernom veya benzeri bir organik lezyon bulunursa bu oran daha da yükselir. Nöbet sırasında tekrar kanama ve serebral iskemi riski artış gösterebileceği gibi (115,116) intraserebral hematoma veya iskemi gibi komplikasyonların gelişmesi de konvulsiyonları ortaya çıkarabilir (117). Tonik nöbet benzeri aktivitenin ise akut ve belirgin intrakranial basınç artışı ile ilişkili olarak beyin sapı reflekslerinin serbestlenmesi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir, gerçek epileptik nöbetlerle ayrımı yapılmalıdır (118,119).

SAK'lı hastalarda çeşitli göz belirtileri de görülebilir. SAK'lı olguların % 20'sinde retinal kanamalar ve subhyaloid (preretinal) kanama SAK'a eşlik edebilir. Hastalarda bulanık görmeye neden olan subhyaloid kanama, optik sinir kılıfı içinde toplanmış olan kanın, santral retinal vende staz yapması ve venden kanamaya neden olması sonucu ortaya çıkmaktadır. Subhyaloid kanamalar akut olarak saatler içinde gelişir. SAK için karakteristik bir bulgu olmasına karşın patognomonik değildir. Akut gelişimli kafa içi basıncı artımında da gelişir, optik diskin bir tarafında mum alevi şeklinde görülür. Preretinal alanda toplanmış olan kan kitlesi, ileri dönemlerde retinanın yırtılmasına ve kanın vitrea içine boşalmasına neden olabilir. Bunun sonucu olarak da bu hastalarda, retina üzerinde nedbe dokusu ve dekolman gelişmesi ile görme daha da azalabilir. Vitrea içine olan kanama (Terson Sendromu) çok daha nadir görülür (120). Kafa içi basıncının çok hızlı arttığı hastalarda, hafif bile olsa görülen papilla ödemi, bir diğer oftalmolojik bulgudur. Üçüncü sinirin lezyon tarafından doğrudan tutulması, artmış kafa içi basıncı sonucu oluşan altıncı sinir paralizi, SAK geçiren hastalarda gördüğümüz diplopi nedenleridir. Üçüncü sinirin, levator palpebra superior ve pupillo konstrüktör lifleri sinirin yüzeyinde bulunur. Bu nedenle de üçüncü sinirin anevrizmaya bağlı

lezyonlarında, pitoz ve pupillanın dilatasyonu en sık görülen bulgulardır. İyileşme sırasında ise önce levator palpebra superiorda düzelmenin başladığı dikkati çeker.

Üçüncü ve altıncı sinir paralizileri yanında optik sinire ait semptomlar sıklıkla dikkati çekebilir. Diğer sinirlere ait paraliziler ise seyreklerdir. Ancak yakın yerleşim gösteren lezyonlarda, izole olarak diğer kranial sinirlere ait bulguları saptayabilmek mümkün olabilir.

Lokal bası veya iskemi, hastalarda fokal veya jeneralize nörolojik belirtilerin ortaya çıkmasına neden olur. Bir beden yarısını tutan motor veya duyu bozukluğu, afazi, homonim hemianopsi, piramidal irritasyon belirtileri ve nihayet komaya girmiş hastalarda deserebrasyon rijiditesi bunlar arasında sayılabilir.

Hipofiz hormonlarına ait eksiklik veya antidiüretik hormonun sekresyonundaki yetersizliğe bağlı olarak hipofizer bozukluklar, SAK geçiren hastalarda seyrek olmak üzere görülürler. Hormon bozukluğu, lezyonun büyüklüğüne ve hipofiz sapı veya hipotalamusun kanamadan etkilenmelerine bağlı olmak üzere değişkenlik gösterir. SAK'ın neden olduğu stresin de bu türden bozuklukların ortaya çıkmasında rolü vardır.

Kanamamanın diensefalona yayılması ve hipotalamusun etkilenmesi sonucu ortaya çıkabilecek otonomik bozukluklar arasında en sık rastlanan bulgu, vücut ısısının yükselmesidir. Olguların bir bölümünde 38-39 dereceye kadar yükseldiği gözlenebilir. Terminal faza gelmiş hastalarda ise ısı, daha yüksek derecelere de çıkabilir, aşırı terleme dikkati çeker. Hastalarda gelişen anksiyete veya nervus vagus irritasyonuna bağlı olmak üzere, nabız hızı değişim gösterebildiği gibi, vakaların ağırlık derecesine bağlı olmak üzere solunum bozukluklarına da rastlanabilmektedir. Kan basıncı SAK'ın başlangıcında genelde artış göstermektedir. Daha sonraki dönemlerde de yükselmelere rastlanabilmektedir. Kan basıncındaki bu oynamalar, artan kafa içi basıncı karşısında, serebral perfüzyonun korunması için ortaya çıkmış bir cevaptır. Hipotalamik bozukluğun ileri derecede olduğu hastalarda hematemez ortaya çıkabilmektedir.

Hastalarda, EKG değişiklikleri, aritmiler, göğüs ağrısı ve hatta kardiyopulmoner arrest gelişebilmektedir (121,122).

2.6.2. Tanı Yöntemleri

2.6.2.1. Lomber Ponksiyon (LP)

Araştırma yöntemleri arasında en ucuz, en eski ve en basit olanı LP'dir. SAK kuşkusu olan veya meningeal irritasyon bulgusu gösteren olgularda, ayırıcı tanı için gerekli bir

yöntemdir. Kanın subaraknoid alana çıkması ile birlikte, BOS içinde karakteristik bir takım değişiklikler gelişir. Öncelikle BOS basıncı artar ve eritrositler görülmeye başlar. SAK hastalarının % 38-60'ında BOS açılış basıncı normaldir. İlk iki saatte BOS'ta hemoraji görülmeyebilir. LP yapmak için baş ağrısının başlangıcının üzerinden 6-12 saat geçmiş olması tercih edilir. Açığa çıkmış miktara bağlı olarak eritrositler, 4-21 gün BOS'ta kalırlar. Santrifüj edildiğinde, çökeltilinin üzerinde kalan kısım ksantokromiktir. Ksantokromi, kanamadan yaklaşık 4-6 saat sonra görülmeye başlar. Bunun nedeni ise parçalanmış eritrositlerden salınan oksihemoglobindir. Yaklaşık 36-48 saat sonra da, oksihemoglobin, bilirubin ve methemoglobine dönüşür. Hemoglobin, 7-10 gün, bilirubin 2-3 hafta içinde BOS'tan kaybolur. Genel olarak bakıldığında BOS'ta ksantokromi, en erken 4 saatte ortaya çıkar, bir haftada en üst seviyeye ulaşır ve yaklaşık üç hafta içinde de kaybolur.

Travmatizasyon nedeniyle kanlı gelen BOS'da, birbirini takiben tüplere alınan BOS'un renginde açılmanın olması ve santrifüj sonrası ksantokrominin olmaması ile SAK tanısından uzaklaşılır. Ancak yaygın olarak bilinenin tersine bu 'üç tüp testi' her zaman için güvenilir değildir, yanlışlıkla SAK tanısı koyulmasına neden olabilir. Çıplak gözle saptanamayan ksantokromi, spektrofotometri yöntemiyle saptanabilir. Kanamanın üzerinden 3-4 hafta geçtikten sonra bile ksantokromiyi saptama olasılığı vardır. BT'de kanamanın saptanamadığı SAK'dan şüphe edilen hastalarda, BOS'un spektrofotometri yöntemiyle incelenmesi gelecekte en değerli tanısal yöntem olabilir, ancak günümüzde bu yöntemin spesifikite ve sensitivitesiyle ilgili olarak yapılmış yeterli sayıda çalışma yoktur (123).

Kanama ile birlikte, BOS'un protein miktarı da artar. Artıştan, parçalanmış eritrositlerden açığa çıkan protein sorumludur. Genellikle, elektrolitler ve şeker normal kalır. Eritrositlerdeki artışı takiben daha geç dönemde ise lökositlerde artış olur, ancak hiçbir zaman enfeksiyonda olduğu seviyede ve özellikte değildir. İlk dönemdeki artış, kanama ile birlikte açığa çıkan lökositlerden, daha sonraki artış ise kan ve bunun metabolitlerinin, BOS'ta yaratmış olduğu aseptik menenjit tablosundan kaynaklanmaktadır. Önceleri polimorf hücrelerin, sonrasında ise lenfositlerin hakimiyeti dikkati çeker.

Kafa içi basıncının arttığı veya parankim içi hematoma geliştiği vakalarda, LP ile çeşitli herniasyonlar gelişebilir. Ayrıca LP sonrası intrakranial basınçta düşme ile birlikte, yeni rüptüre olmuş anevrizmadaki taze pıhtının tamponat etkisini ortadan kaldırarak, nörolojik tabloyu kötüleştirir. Bu nedenle de mutlaka LP yapılması gerekiyorsa, dikkatli olunmalı ve tipik klinik tabloya rağmen BT tetkikinde subaraknoid aralıkta kanamanın görülmediği, kafa içi basınç artmasına bağlı değişikliklerin ortaya çıkmadığı olgularda

yapılmalıdır. Başka bir deyişle LP, SAK'ya ait araştırma yöntemleri arasında, BT'den sonra gerekirse, ikinci sırada başvurulacak bir yöntemdir (124).

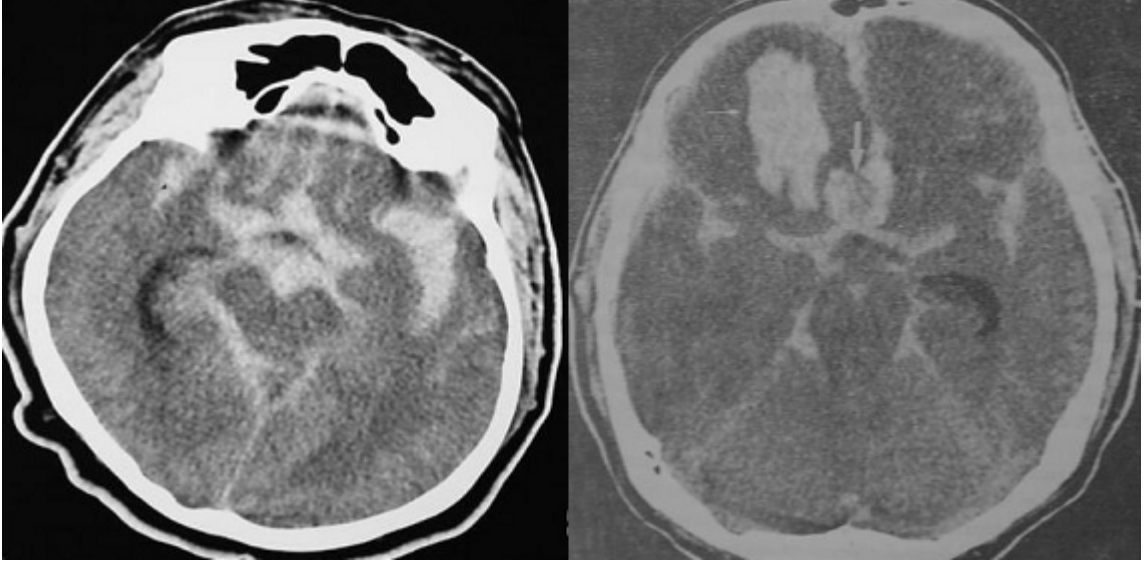
2.6.2.2. Kranial BT

Lokal veya yaygın olarak subaraknoid alan, beyin parankimi ve ventriküller içindeki kanı, olguların % 90'ından fazlasında gösterdiği için ilk inceleme prosedürü olmalıdır. BT ile kanın varlığı, yeri, yaygınlığı, çoğu zaman kanamaya neden olan lezyon ve kanama komplikasyonu olarak ortaya çıkan, intraserebral ve ventriküler hematoma, serebral infarkt, yeniden kanama ve hidrosetali gibi değişiklikler gösterilebilmektedir (125).

SAK'da kontrastsız BT'deki, bazal sisternalar içine dağılmış olan kanın hiperdens görüntüsü oldukça tipiktir. Kanamanın şiddetine ve kanamaya neden olan lezyonun lokalizasyonuna göre kan, ya belirli bir iki sistern içine toplanmıştır (Şekil 3) veya oldukça geniş bir alanı kapsamak üzere, bazal sisternlere, tek veya iki taraflı silviyan sisterne, serebral sulkuslar içine, falks ve tentorium çevresindeki sisternlere ve hatta interhemisferik sisterna için kadar yayılmıştır (Şekil 4). SAK'ın BT'deki görüntüsü, sıklıkla kanamaya neden olan anevrizmanın lokalizasyonu konusunda da bilgi verir. Örneğin; kanın frontal interhemisferik fissürde görülmesi, kanamanın öncelikle bir AKoA anevrizmasından, silyvian fissürde görülmesi ise aynı taraftaki bir OSA anevrizmasından kaynaklanmış olabileceğini düşündürmelidir. Bazal sisternlerdeki kanamalar ise sıklıkla PKoA ve karotis arterinin bifurkasyonundaki anevrizmalardan kaynaklanmaktadır. Vertebrobaziller sistemin anevrizmaları ise posterior fossaya kanama yaparlar, kanama 4. ventriküle yayılabilir. AVM ve mikotik anevrizmalar, bazal sistern yerine beyin parankimi ve hemisferlere yakın subaraknoid mesafeye kanarlar.

Anevrizmaların nadiren subdural hematoma neden olabilmesi karışıklığa neden olabilecek bir durumdur. BT'de kanamanın beyin konveksitesinin yüzeysel sulkuslarında görülmesi, komşu kemik yapılarında fraktür ve intraserebral kontüzyonun saptanması öncelikle travmatik SAK'ı düşündürmelidir. Ancak bazal-frontal kontüzyonun görüntüsü, rüptüre AKoA anevrizmalarına ait görüntü ile benzerlik de gösterebilmektedir. Kanın silyvian fissürde ve ambient sisternde görüldüğü olgularda ise tek başına kanamanın paternine bakılarak, travma ile anevrizma rüptürünün ayrımını yapmak oldukça zordur (126). Jeneralize beyin ödemi ve venöz konjesyona neden olan durumlarda BT'deki görüntü yanlışlıkla SAK olarak değerlendirilebilir (127). Özellikle yaygın kanamanın olmadığı olgularda, SAK kolaylıkla gözden kaçabileceği için BT çok dikkatli bir şekilde incelenmelidir. BT'de

kanamanın görülmemesi de SAK tanısını dışlayamaz. SAK'lı olguların yaklaşık % 2'sinde, kanamadan sonraki ilk 12 saat içinde bile BT ile kanama gösterilememektedir (128).



Şekil 3

Şekil 4

Şekil 3-4: BT'de SAK görünümü

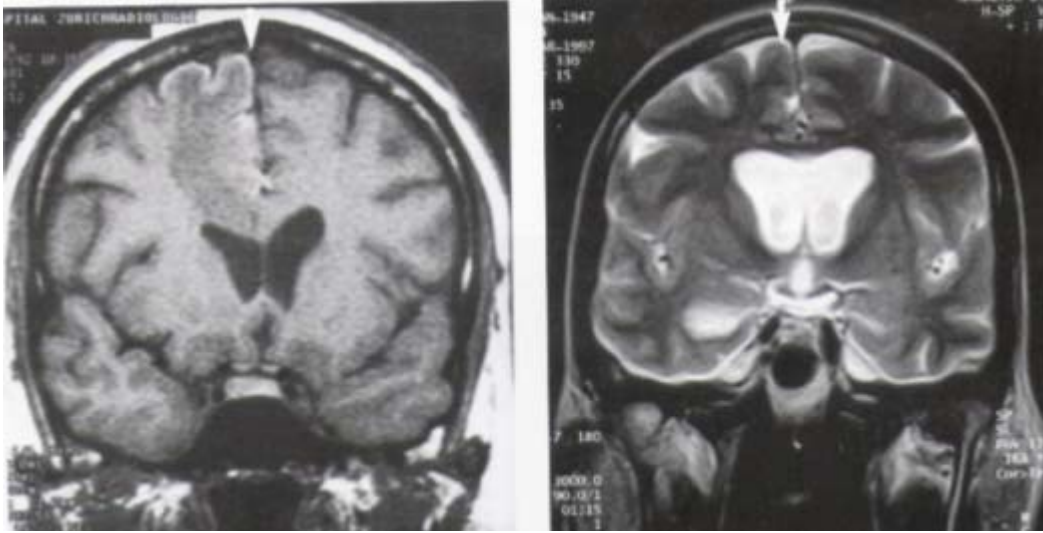
Kanamayı izleyen ilk 24 saat içinde sisterna içindeki kan, hastaların % 90'ından fazlasında görülür. Bu oran kanın rezorbe olmasına bağlı olarak giderek azalır ve ilk haftadan sonra hastaların sadece % 50'sinde sisternalar içindeki kanı saptamak mümkündür. Onuncu gün ve sonrasında kanı saptayabilmek hemen hemen mümkün değildir. Bu süreden sonra belirgin bir miktar kan görülürse bunun yeni kanama olma olasılığı yüksektir.

BT ile kanamanın gösterilebilirliği sisternlerdeki kanın miktarıyla ilişkiliyken, LP ile gösterilebilmesinin kanamanın miktarıyla ilişkisi yoktur, ilk gün içinde BT'de kanamanın gösterilemediği olgulara bile LP ile SAK tanısı koyulabilir. Güvenilirliği serilere göre değişmekle beraber, sızıntı şeklindeki uyarıcı kanamalarda, BT % 35 oranında negatiflik göstermektedir (129). Kontrast madde ile görülen bazal sisternlerdeki vasküler yapılar yanlışlıkla SAK lehine yorumlanabileceği için SAK tanısının kesin olmadığı olgularda öncelikle kontrastsız çekimler yapılmalıdır. SAK'dan şüphe edilen olgularda ilk aşamada kontrastsız BT görüntülemeleriyle SAK tanısı koyulduktan sonra, kanamaya neden olan lezyonun araştırılması amaçlanıyorsa, kontrast madde kullanarak BT çekilmesi gerekmektedir. İKA'nın supraklinoid bölümünde olduklarında, kemik artefaktları nedeniyle anevrizmaları gösterebilmek kolay olmamaktadır. Kontrastlı BT çalışması ile anevrizmaları, AVM'ler ve tümörleri ortaya koyabilmek mümkündür. Anevrizmanın görülebilmesi için 3 mm'den büyük olması gerekmektedir. Bunun yanında büyükçe ve dev anevrizmalarda,

anevrizma içi trombüsü ve kalsifikasyonları da saptamak mümkündür. Kanamadan en az altı gün sonra rezorbsiyona bağlı, boyanma alanları görülebilir (128).

2.6.2.3. Kranial MRG

MRG, SAK tanısı yanında, kanama nedeni ve kanama sonucu ortaya çıkan değişik komplikasyonların tanınması ve izlenmesinde de yardımcıdır (Şekil 5A ve B). MRG proton ağırlıklı sekanslarda kanı saptayabilir. Akut dönemde MRG kanamaya özgün ve belirgin bulgular vermez, sınırlı olarak kullanılmaktadır. Özellikle alta yatan patoloji tümör veya AVM olduğunda tanısal değeri artmaktadır. Son zamanlarda MRG ile 0.5 mm ve üzerindeki anevrizmalar saptanabilmektedir. Kanamadan bir iki hafta sonra, LP ile SAK tanısının koyulduğu, BT'de kanamanın gösterilemediği olgularda, MRG kanama lokalizasyonunun belirlenmesinde eşsiz bir yöntemdir. Fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) tekniği ile çekilen MRG ise, akut dönemde SAK'ı gösterme konusunda BT kadar güvenlidir, ancak BT kadar hızlı bir yöntem olmaması ve huzursuz hastalara anestezi uygulanmadan çekilememesi nedeniyle BT kadar pratik bir yöntem değildir (130).



A: Koronal T1

B: Koronal T2

Şekil 5: Sağda konveksite üzerinde hiperintens görünümlü SAK

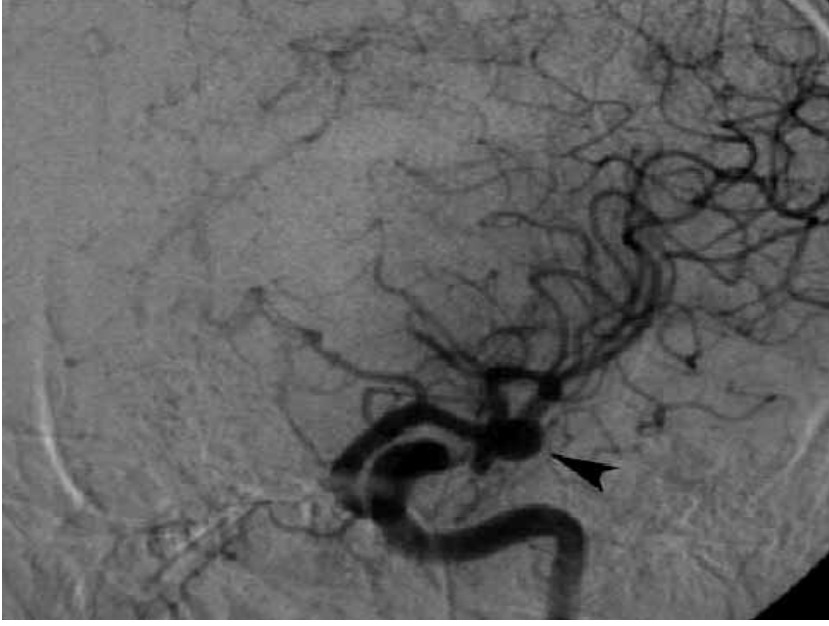
2.6.2.4. Anjiyografi

Anjiyografi, sadece anevrizmayı belirlemekle kalmaz, cerrahi yaklaşım için anatomisinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini sağlar. Cerrahi girişimin daha güvenli yapılabilmesi için Willis poligonunun durumunun ve dolaşım paterninin bilinmesi gerekmektedir.

Digital substraksiyon anjiografi (DSA), anjiografi alanında son yıllarda gerçekleştirilmiş en büyük gelişmelerden biridir, damar sisteminin gösterilmesinde, bilgisayarlı radyolojik sistemlerin kullanılması esaslı üzerine kurulmuştur. İntravenöz ve intraarterial olmak üzere iki uygulama yolu bulunmaktadır. Anevrizma gibi küçük lezyonların incelenmesinde, lezyon ve çevresine ait daha fazla bilgi istenmekte ise, yerleşmiş bir yöntem olan kateterizasyona başvurmak gerekebilir. Arterial yolla uygulanan DSA'da, daha az miktarda kontrast maddeye ihtiyaç duyulur, elde edilen görüntüler de venöz yola göre daha iyidir (Şekil 6). Ayrıca intraoperatif uygulama imkanı da vardır.

DSA, zaman alıcı ve zararsız olmayan bir yöntem olmasına rağmen, anevrizmanın gösterilmesinde altın standarttır. Üç çalışmanın gözden geçirilmesiyle, SAK nedeniyle DSA çekilen hastalardaki kalıcı ve geçici komplikasyon oranı % 1.8 olarak bulunmuştur. DSA'nın en önemli komplikasyonu inmedir. Bu kateterizasyon sırasında, aterom plaklarından kopan, damar duvarı yaralanması ve kontrast maddenin kendisi veya verilmiş hızı sonucu ortaya çıkan embolilerin sonucunda oluşur. İlk altı saatlik dönemde DSA ile anevrizmanın tekrar rüptüre olma riski daha yüksektir, bu oran % 5 olarak bildirilmektedir (131).

İlk çekilen DSA'da anevrizmanın saptanmadığı olgularda, tekrar SAK gelişme riski (% 1-2) oldukça düşüktür (132,133,134). Özellikle AKoA ve posterior dolaşımdaki anevrizma gözden kaçabilmektedir, anevrizma boynunun tromboze olması, vazospazm ve çeşitli teknik nedenlerle anevrizmanın görülemediği olgularda, bir hafta veya daha sonra anjiografinin tekrarlanması yaygın olarak yapılan bir uygulamadır. Ancak vazospazmın olmadığı olgularda ilk anjiografide hiç anevrizma görülmemişse, tekrarlanan anjiografilerde anevrizma görülme olasılığının çok düşük olduğunu savunan karşı görüşler de mevcuttur (135).

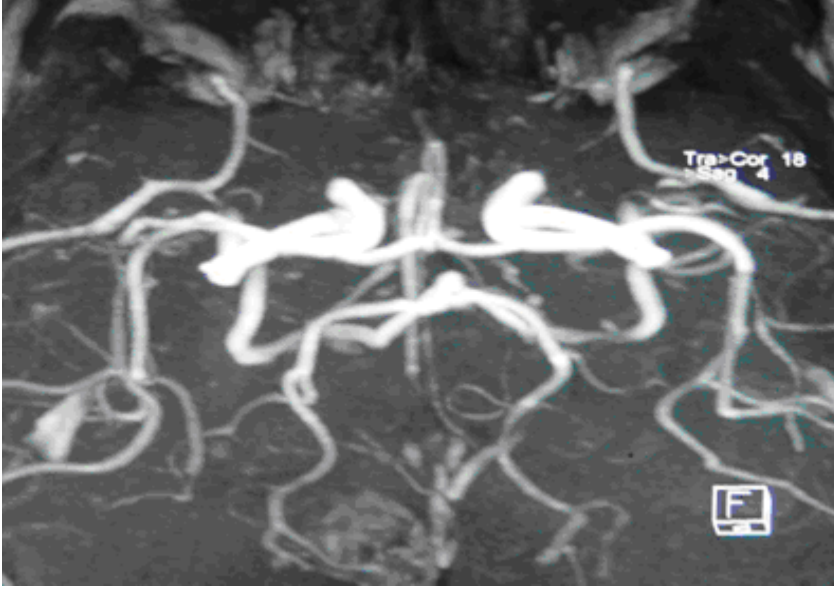


Şekil 6: DSA'da OSA bifürkasyon lokalizasyonunda anevrizma

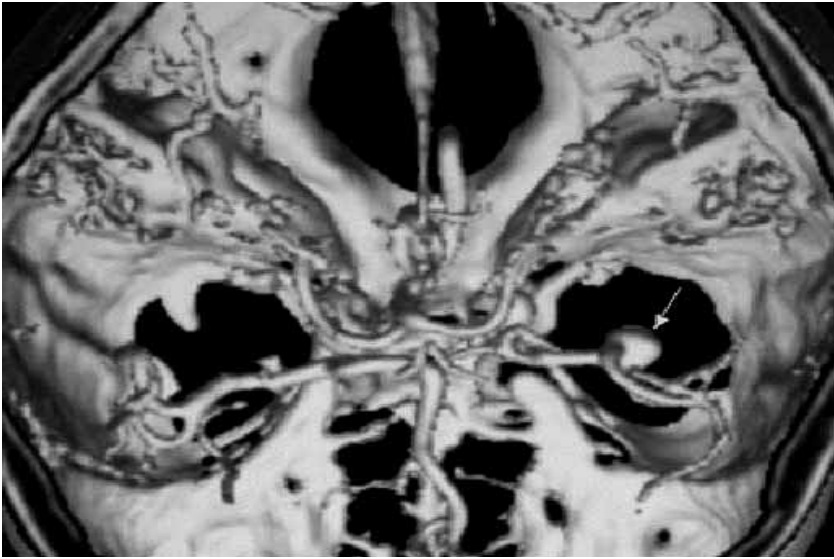
Diğer görüntüleme yöntemleri ise MRG anjiografi (Şekil 7) ve BT anjiografidir (Şekil 8). MRG kanın damar içindeki hareketlerine duyarlıdır. 'Akıma bağlı fenomen' özelliğinden yararlanılarak, damarlar ve kan dolanımı hakkında bilgi sahibi olabilmek mümkündür.

MRG anjiografi tekniğiyle, intrakranial anevrizmalar, okluziv serebrovasküler hastalıklar ve neoplastik oluşumlar incelenebilir, vazospazm hakkında kabaca bilgi verir. Tekniğin en büyük özelliği, araştırmanın biraz uzunca sürmesine karşılık, kontrast madde kullanmadan ve noninvaziv olarak uygulanabilir oluşudur. Dev anevrizmalarda akım hızı yavaş olduğu için alınan sonuçlar yeterli olmayabilir. Son dönemlerdeki teknolojik gelişmelere paralel olarak, artefaktların büyük oranda giderilmesiyle, DSA ile karşılaştırmalı olarak yapılan çalışmalarda, MRG anjiografinin tüm anevrizmaların saptamasında, sensitivitesi % 70-97, spesifitesi % 75-100 olarak bulunmuştur. MRG anjiografinin tüm sınırlayıcı özelliklerine rağmen, girişimsel bir yöntem olmaması nedeniyle, SAK hastalarının birinci dereceden akrabalarında rüptüre olmamış anevrizmaların araştırılması için kullanımı uygun olan bir yöntemdir (136).

BT anjiografi ise spiral BT tekniğine dayanan bir yöntemdir. MRG anjiografi ile karşılaştırıldığında, kontrast madde kullanılması ve radyasyon içermesi olumsuz taraflarıdır, ancak kolay uygulanabilen bir yöntemdir. DSA ile karşılaştırıldığında, MRG anjiografiye benzer şekilde sensitivitesi % 85-98 olarak bulunmuştur (137).



Şekil 7: MR anjiografi



Şekil 8: BT Anjiografi

2.7 SAK'da Sınıflandırmalar

Anevrizma rüptürüne bağlı gelişen SAK'ta cerrahi risk ve prognozu belirlemede kullanılmak üzere değişik derecelendirmeler yapılmıştır. SAK geçiren bir hastanın nörolojik durumunu standart olarak belirlemede ortak bir dil oluşturmak amaçlanmıştır. Bu sınıflandırmalar kullanılarak aynı zamanda operasyonun zamanlaması da yapılmaktadır. 1933 yılından beri birbirine benzer şekilde yaklaşık 35 sınıflama yapılmıştır. Bunlar arasında Botterel'in (138) (Tablo 1) 1956 'da yaptığı sınıflandırma ile daha sonra Hunt-Hess'in (139) (H-H) (Tablo 2) yaptıkları sınıflandırmalar en çok kullanılanlar olmuştur. Bunlardan başka

Fisher ve arkadaşlarının, 1980’de sunduğu, BT bulgularına dayanan sınıflandırma da güncelliğini korumaktadır (140) (Tablo 3). Aslında ortak bir dil oluşturmayı amaçlayan bu çalışmalar arasında bazı farklılıklar da vardır. Bunlara ek olarak, M.G.Yaşargil’in (141) (Tablo 4) yapmış olduğu sınıflandırma, temel olarak önceki iki sınıflandırmaya benzer, tek farkı, a ve b diye nörolojik defisit bulunup bulunmamasına göre ilk üç dereceyi alt gruplara ayırmasıdır. Son olarak dünya nöroşirurji federasyonunun (WFNS) yapmış olduğu sınıflandırma (141) (Tablo 5), son dönemde daha çok kabul görmektedir (142,143).

Tablo 1 : Botterel Sınıflaması

GRADE 1	Bilinç açık, SAK belirtileri bulunabilir
GRADE 2	Nörolojik defisiti yok ama uykuya meyilli
GRADE 3	Nörolojik defisiti var, muhtemel intrakranial hematolu, uykuya meyilli
GRADE 4	Major nörodefisiti var, büyük intrakranial hematoma nedeniyle durumu bozulmakta, serebrovasküler atağı olan ama hafif nörodefisiti olan yaşlı hastalar
GRADE 5	Vital merkezlerin bozuk olduğu ve ekstansör rijiditesi bulunan, terminal döneme yakın ve terminal dönem hastaları

Tablo 2 : H-H Sınıflaması

GRADE 1	Hafif ense sertliği ve asemptomatik veya hafif başağrılı hastalar
GRADE 2	Orta şiddette başağrısı, ense sertliği, nörolojik defisit yok (kranial sinir tutulumu olabilir)
GRADE 3	Uyuklama, konfüzyon ve hafif fokal defisit
GRADE 4	Stupor, orta yada ileri hemiparezi, deserebrasyon veya vejetatif durum bozukluğu
GRADE 5	Derin koma, deserebrasyon, terminal dönemdeki hastalar

Tablo 3 : Fisher Sınıflaması

GRADE 1	Subaraknoid mesafede kan yok
GRADE 2	Subaraknoid mesafede kan var, kalınlığı 1mm
GRADE 3	1mm'den kalın lokalize hematoma
GRADE 4	İntraserebral / intraventriküler hematomlar, diffüz SAK var yada yok

Tablo 4 : M. Gazi Yaşargil Sınıflaması

GRADE 0	A: Kanamamış anevrizma (check up) B: Kanamamış anevrizma, FND (+)
GRADE 1	A: Şuur açık, SAK (+), MİB (-), FND (-) B: Şuur açık, SAK (+), MİB (-), FND (+)
GRADE 2	A: Şuur açık, SAK (+), MİB (+), FND (-) B: Şuur açık, SAK (+), MİB (+), FND (+)
GRADE 3	A: Şuur konfüze, Dezoryante, SAK (+), MİB (+), FND (-) B: Şuur konfüze, Dezoryante, SAK (+), MİB (+), FND (+)
GRADE 4	Koma, genel durumu stabil, pupilla ışık reaksiyonu var ve ağrıyı lokalize ediyor.
GRADE 5	Derin koma, genel durumu unstabil, pupilla ışık reaksiyonu yok ve ağrıya ekstensör yanıt mevcut.

SAK : Subaraknoid kanama

MİB : Meningeal irritasyon bulgusu

FND : Fokal nörolojik defisit

Tablo 5: WFNS Sınıflaması

GRADE 1	GKS:15 Motor defisit yok
GRADE 2	GKS:13-14 Motor defisit yok
GRADE 3	GKS:13-14 Motor defisit var
GRADE 4	GKS:7-12 Motor defisit var yada yok
GRADE 5	GKS:3-6 Motor defisit var yada yok

GKS: Glaskow koma skoru

2.8. SAK'da Komplikasyonlar

Anevrizma rüptürünün ardından, başlangıç döneminde saptanan nörolojik semptom ve bulgulardaki düzelme veya stabilizasyonu takiben nörolojik tablonun kötüleşmesinin üç ana nedeni; tekrar kanama, hidrosefali ve vazospazmdır.

Başlangıçtaki nörolojik bulgu ve semptomların, nedeni ve şiddetinin ayrıntılı olarak tanımlanması, daha geç dönemde gelişebilecek tekrar kanama, hidrosefali ve vazospazmın, başlangıcı, sebebi ve şiddetinin belirlenmesinde yardımcı olacaktır. Kanamadan sonraki ilk 24-48 saat içinde çekilen BT ile, ventrikül boyutları, kanamanın yeri ve yaygınlığının doğru bir şekilde değerlendirilmesi, ilerleyen dönemde gelişebilecek olan bu üç komplikasyonun tanısının koyulmasında büyük önem taşımaktadır. SAK'ta görülebilecek olan komplikasyonlar, nörolojik ve nörolojik olmayanlar şeklinde iki gruba ayrılabilir.

a: Nörolojik

1.Vazospazm: SAK sonrası gelişen arteriyel daralma gecikmiş nörolojik bozuklukların nedenidir. Vazospazm subaraknoid kanama komplikasyonlarından en önemlisidir ve kafa içi anevrizmalı hastaların % 30-40' ında oluşur ve yüksek mortalite ve morbitide nedenidir. SAK sonucu oluşan daralmanın en önemli ve kritik yönü mevcut tedavi yöntemlerine çok az veya hiç cevap vermemesidir.

Serebral arteriyel vazospazm fokal, segmental, diffüz, semptomatik veya asemptomatik olabilir. Geç fokal ya da diffüz iskemik nörolojik kayıplar, serebral arteriyel vazospazm ile birlikte gider. Vazospazmın semptomları saatler günler boyunca yavaş gelişir.

Şiddetlenen baş ağrısı bilinçte bulanıklık, artan meningismus, ateş ve fokal nörolojik bulgular vazospazmın semptomlarıdır.

Olguların çoğunda anjiyografide vazospazm görülmesine karşın pek azı semptomatiktir. Bu durum kollateral dolaşım yeterliliğinin farklı seyrinden kaynaklanmaktadır. Geç serebral iskemi genellikle 3. günde başlar. 4 ile 12. günler arasında şiddeti üst düzeye ulaşır. SAK'da geç mortalite ve morbitidenin en sık sebebi serebral vazospazm sonucu oluşan iskemidir. Vazospazm klinik ve/veya radyolojik olarak gözlenebilir. Semptomatik vazospazm kanamayı takiben geç fokal/generalize iskemik nörolojik bozukluk olarak görülür. Klinik vazospazm konfüzyon, başağrısı, ense sertliği, bilinçte bozulma, inkontinans, hemiparezi veya afazi şeklinde gözlenir. Bu durumda subaraknoid kanamanın diğer komplikasyonları olan yeniden kanama, hidrosefali, global serebral ödem, subdural ve intraserebral kanamaları ekarte etmek amacıyla acil kranial BT endikedir. Radyolojik vazospazm SAK da (% 30-70) arteryel daralma ve kontrast dolusunda yavaşlama şeklinde ve 7. gün civarında görülürken, semptomatik vazospazm (% 30-40) 3-12. günler arasında (en çok 6-8. günlerde) görülür.

Vazospazm nöroşirürjikal tedaviye ulaşabilenlerin % 7' sinin ölümüne ve diğer % 7 'sinin ağır sekelli kalmasına neden olur. Kan pıhtıları ana kafa içi arterlerin özellikle proksimal segmentlerine spazmojenik etki gösterir. Başvuru klinik evresi ve Fisher sınıflaması yükseldikçe vazospazm riski de yükselir. Erken cerrahi girişim yapılan olgularda operasyon sonrası 24. saatte kranyal BT de kanama miktarı azaldıkça vazospazm riskinin de azaldığı gösterilmiştir.

Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Uzun süreli arteryel daralmaya neden olan ve vazodilatasyonu baskılayan maddeler, immunoreaktif veya inflamatuvar olaylar ve mekanik faktörler (araknoid liflerin gerilmesi, pıhtının direkt basısı, trombosit agregasyonu) sorumlu tutulmuştur. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostoglandinler ve serbest radikallerdir (143).

En belirgin vazokonstriktör madde endotelin-1' dir (ET-1). ET-1 trombin ve anjiotensin uyarısı sonucu endotelial hücrelerden salgılanır. ET-1 aynı zamanda astrositler ve nöronlar tarafından da salgılanır. Vazokonstriksiyon dışında Nitrik Oksit ve prostasiklin salgılanması ile vazodilatasyona neden olduğu da bilinmektedir (144). ET-1 ve serebral vazospazm arasındaki ilişki indirekt kanıtlara dayalıdır ve literatürde çelişkili yayınlar

mevcuttur. Bazı çalışmalarda ET-1'in plazma/ BOS düzeylerinde vazospazmın şiddetiyle uygun orantı saptanırken diğerlerinde ilişki bulunamamıştır (145).

Vazospazmı önlemek veya mevcut vazospazmı tedavi etmek amacıyla anevrizması cerrahi veya endovasküler yöntemlerle dolaşım dışı bırakılan hastalarda hiperdinamik '3H' tedavisi uygulanır. Bu tedavi, hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyonu kapsar. Kan basıncını > 140-180 mmHg' a yükseltmek için fenilefrin, dopamin, norepinefrin kullanılabilir. Hipervolemik tedavide kristalloid ve kolloid (% 5 albumin) solüsyonları verilir (146). Vazospazm varlığından etkilenen damarlar tarafından beslenen alanlarda serebral kan akımı düzenlenmesi bozulduğundan kan akımı basınca bağımlı hale gelir. İskemik beyinde kan akımının kardiyak debi ile doğru orantılı değişmesi hipervolemik tedavinin temelini oluşturur ve yapılan çalışmalarda hipertansiyonun, 3H tedavisinde diğer faktörlerden bağımsız prognostik faktör olduğu bildirilmektedir. Hemodilüsyon kan vizkozitesini ve periferik direnci azaltıp mikrodolaşımı iyileştirir. Bu amaçla mannitol 0.25 gr/kg/gün verilebilir.

Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası gelişen serebral vazospazma bağlı gecikmiş iskemik nörolojik defisitleri önlemede operasyon sonrası hiperdinamik sıvı tedavisinin rolünü araştıran prospektif randomize bir klinik çalışmada, erken ve geç dönem sonuçlar bakımından 3H tedavisi ile normovolemik tedavi arasında farklılık saptanmamıştır (147). Bu çalışma, konu ile ilgili diğer araştırmacılar tarafından 3H tedavisinin terkedilmesini gerektiren bir kanıt olarak kabul edilmemektedir. Son yıllarda 3H tedavisine iyi cevap alınamayanlarda intraarteryel papaverin ve transluminal anjioplasti (148) uygulanması önerilmektedir. Balon anjioplasti proksimal damar çapını genişletirken, papaverin etkin olarak distal serebral damarları genişletmektedir. Her ikisinin birlikte uygulanması ise serebral kan akımını anlamlı olarak arttırmakta fakat prognozda değişiklik yapmamaktadır (149). Ayrıca vazospazmı engellemede Kalsiyum kanal antagonisti olan nimodipin, güçlü bir lipid peroksidasyon inhibitörü olan trilizad (150) gibi birçok ilaç denenmiştir. Hastalar beyin ödemi ve iskemiye artıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdırlar.

2. Hidrosefali
3. Yeniden kanama
4. Beyin ödemi
5. İntraventriküler kanama
6. İntraparankimal kanama

7.Nöbetler

b:Nörolojik olmayanlar

1. Hipertansiyon-hipotansiyon

2.Miyokard infarktüsü

3.Kardiak aritmi

4.Konjestif kalp yetmezliği

5.Nörojenik pulmoner ödem

6.Erişkin respiratuar distres sendromu

7.Atelektazi

8.Pnömoni

9.Gastrointestinal kanama

10.Anemi

11.Venöz tromboembolizm

12.Hiponatremi-hipernatremi

13.Su kaybı

14.Hipokalemi

2.9. SAK'da Tedavi:

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi ya da endovasküler) hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyride göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen evresi iyi olan kanamış anevrizmalar için erken (1.-3.gün) ve geç erken (4.-7.gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir (57). Evresi kötü olanlarda ise geç (>7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. (57) Evresi iyi olan hastalarda erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbitide yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir(151). Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın (ilk 24 saat % 12-87.1) mortalite ve morbitidesinin azaltacağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (152). Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite(<% 10) ve morbidite

oranlarıyla tedavi edilebilirler. Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi yöntemleri kullanılabilir. Evresi iyi olan fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için gönderilen vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK tan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar (153).

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi kliplmeye bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte (154), özellikle fundus/boyun oranı > 2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum % 40' ı kadar koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur. Her ne kadar evresi kötü olan hastalarda yeniden kanama riskini ortadan kaldırmak için tutucu tedaviye bir alternatif olarak endovasküler tedavi önerilse de sonuçlar yaşam süresini arttırdığı ancak hastanın iyileşmesine etkisinin olmadığını göstermektedir (155). Evresi iyi olan hastalarda, cerrahi girişim ile endovasküler tedavi sonuçları arasında mortalite ve morbitide yönünden bir farklılık görülmemektedir. Son yıllarda koil embolizasyonu uygulanan hastalarda % 16 oranında serebral iskemi belirtilerinin ortaya çıktığı bildirilmektedir. Lobicz ve arkadaşları seçilmiş 32 hastada endovasküler tedavi uygulamış ve erken takip sonuçlarının güvenli olduğunu uzun dönem sonuçlarının belirtmişlerdir (156). 2009 yılında Yang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada OSA'de geniş boyunlu anevrizmalarda endovasküler tedavi önerilmiştir (157).

2.10. Anevrizma Klipleri

İntrakranyal anevrizmaların klipleme yönteminde gümüş klipleri ilk kez 1911 yılında Cushing kullanmıştır (158). 1928 yılında, Jeferson ilk geçici anevrizma klibini kullanmıştır (159). 1947 yılında Schwartz ve Mayfield (160) yaylanabilen klipleri icat edene kadar tantalum ve altın klipler kullanılmıştır. 1950-60 yılları arasında en sıklıkla Mayfield klibi kullanılmıştır (160). 1957' de Gibbs yeni bir klip modifiye etmiştir (161). Daha sonraki yıllarda yapısal özelliği (gümüş, tantalum, çelik, kobalt, titanyum) mekanik özelliği ve kapanma kuvvetleri farklı yeni klipler geliştirilmiştir. Son zamanlarda titanyumdan imal edilen ve MRG'de artefakt yapmayan (MRG compatible) Yaşargil, Mc Fadden, Sugita, Sund, Spetzler vb gibi klipler kullanılmaktadır (Şekil 9).

Klipler mekanik özelliklerine göre alfa, pivot ve mobil dayanak noktalı klipler olarak Dujovny ve Kossowsky tarafından üçe ayrılmıştır (162). Alfa klipler çapraz bacak dizaynında olup Grek alfabesinde alfa harfine benzer. Mayfield, Mc Fadden Vari Angle, Sugita, Biemer, Drake, Rhoton, Sund, Yaşargil klipleri bu grubun temsilcileridir. Scoville klipi ve Acland klipi mobil dayanak noktalı klipler içinde yer almaktadır. Heifetz, Pivot ve Kleinertz-Kutz klipleri çok kısımdan oluşan pivot kliplerin örneklerindedir

Klipleri kapama kuvvetine göre geçici ve kalıcı klip olarak ikiye ayrılmaktadır. Sadece geçici klip olarak kullanılan Biemer, Kleinert-Kutz ve Acland klipleri dışındaki tüm klip markalarının değişik tip (düz, eğri, açılı, fenestre) ve boyda (2-20 mm) geçici ve kalıcı anevrizma klipleri mevcuttur.

Radikal tedavi için kullanılan kalıcı anevrizma klipleri 120-280 gms arasında kapama kuvvetine sahiptir . İlk kez 1928 yılında Jefferson tarafından kullanılan ve 1980'lerden sonra rutin kullanıma giren geçici anevrizma klipleri ise 60-110 gms kapama gücüne sahiptir.



Şekil 9: Geçici ve kalıcı anevrizma klipleri

2.11. SAK'da intraoperatif İskemi Takip Yöntemleri

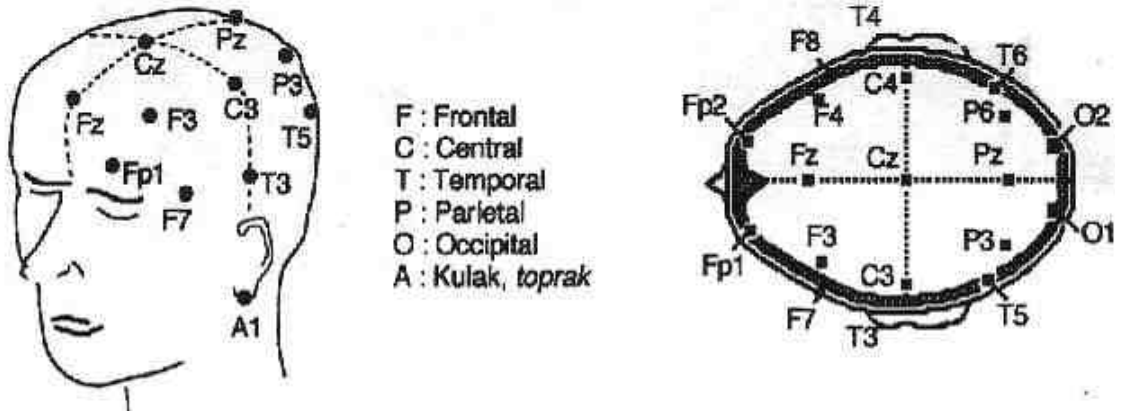
2.11.1. EEG

EEG dalgalarının izlenmesi, İngiliz bilim adamı Catton'un çalışmaları ile 1875 yılında başlar. Tavşan ve maymun kafatasına veya direkt olarak beynine koyduğu elektrodlardan elektrik dalgaları tespit etmiştir (163). İnsanlarda ilk kez 1924'te Hans Berger tarafından gerçekleştirilmiştir, epileptik nöbet esnasında çekilen traselerde büyük elektriksel değişiklikler tespit edilmiştir (164). Traselerdeki fokal yavaş dalgalar ile beyin traseleri arasındaki bağlantıyı yine 1931' de Berger ve 1936'da Walter ortaya koymuştur (165). Berger'den beri kabul edilir ki EEG, serebral korteksteki nöronların elektriksel aktivitesini

gösterir ve bu kortikal aktivite üzerine talamus ve retiküler formasyonun önemli etkisi mevcuttur.

EEG'de beyin yüzeyi ve baş derisinden kaydedilen tekrarlayıcı dalgalar, serebral korteksteki piramidal hücreler tarafından meydana getirilen sinaptik potansiyeller toplamıdır. Rutin kullanılan EEG elektrodları, büyük olduğu ve hücre elektriksel aktivite üretimlerine uzakta bulunduğu için sadece çok sayıda hücrenin aktivitesinin toplamını tespit edebilir. EEG cihazı iki kısımdan oluşur: Birinci kısımda çok düşük voltajlı serebral potansiyelleri büyötmek için gerekli amplifikatörler vardır ve cihaza gelen biyoelektrik aktiviteyi milyon defa büyötür. Dalgaların boyu mikrovolt (mV) ile ifade edilir. Cihazın ikinci kısmı osilografır Onaltı kanallı yazıcı ile korteksin her bölgesinden alınan potansiyellerin aynı anda takip edilmesini sağlar.

Uluslararası 10-20 sistemine göre, EEG elektrodları yerleştirilirken bir haritalama sistemi kullanılır: Prefrontal: Fp, Frontal: F, Santral: C, Temporal: T, Parietal: P, Oksipital: O, Airiküler: A. Satır altı rakamlar, tek sayılar için sol, çift sayılar için sağ lokalizasyonu ifade ederken, satır altı harfler elektrod altındaki alanı tanımlar. Elektrodların yerleştirilmesi uluslararası 10-20 sistemine göre yapılır. Bu sistem kafatasının 3 kemik noktasının referansına dayanır: inion: başın arkasında oksipital kemik üzerinde orta hatta en çıkıntılı nokta, nasion: alının ortasında burun köprüsü, preaurikuler nokta: kulak kanalı önünde yer alan çukurcuk (Şekil 10).



Şekil 10: EEG'de elektrod konumları

Frekans: Yinelemeli bir dalganın 1 saniye içinde kaç kez tekrarladığını ifade eder. Spontan meydana gelen EEG dalgaları frekans bakımından dörde ayrılır:

1) Alfa Dalgaları: Berger'in keşfettiği bir aktivitedir. Parieto-oksipital bölgelerden meydana gelen sinuzoidal dalgalarıdır. En iyi şekilde kişi istirahat ve gözleri kapalı iken

görülür. Gözler açılınca kaybolur. Buna "durdurma reaksiyonu" veya "alfa bloğu" denir. Mental konsantrasyon esnasında azalır yada kaybolur. Amplitüdü 25-100 mV'tur. Frekansı 8-12 Hertz'dir (Hz).

2) Beta Dalgaları: Frontal ve santral bölgelerden kaynaklanan aktivite sonucu oluşur. Frekansı 12-24 Hz' dir. Amplitüdü 20-30 mV'tur. Yaşlılarda, anksiyetesi olanlarda aktivitesi artar. Barbitürat türü ilaçlarla da görülebilir.

3) Delta Dalgaları: 1-3,5 Hz, derin uyku, genel anestezi gibi beynin çok düşük aktivite gösterdiği durumlarda karşılaşılmaktadır.

4) Teta Dalgaları: 4-7 Hz, normal bireylerde, rüyalı uyku, orta derinlikte anestezi, stres gibi beynin düşük aktivite gösterdiği durumlarda karşılaşılmaktadır.

EEG dalgalarının amplitüdü mV düzeyinde ölçülür. Amplitüd dalganın genişliğini, yüksekliğini gösterir: düşük (20 mV ↓), orta-ılımlı (20-50 mV), yüksek (50 mV ↑).

Anormal bir EEG de her zaman serebral anormalliği göstermez (sağlıklı erişkinlerin % 0,2-0,5'i, çocukların % 2,5-3,5'de epileptiform anormallikler izlenebilir. Gözler kapalı dinlenme paterni anestezi öncesi bazal uyanık paterndir. Düşük frekanslı dalgalar oluştuğunda (delta ve teta) EEG deprese olarak tanımlanır. Normal EEG de uyanık ve uyuyan hastalar için kaydedilen paternler her iki hemisferde frekans ve amplitüd olarak eşittir. Anormal EEG nin genel özellikleri her iki hemisferden elektrotlarla kaydedilen frekans ve amplitüd asimetrisidir. Bölgesel asimetri ler tümör, epilepsi, serebral iskemi ve enfarktlerde görülebilir, ılımlı iskemide voltaj da yavaşlama, şiddetli iskemide voltaj kaybı olabilir. Anestezik ilaçlarla oluşan değişiklikler çoğu normal paternin iskemi veya hipoksiye bağlı paterne benzemesine yol açabilir.

Göreceli sabit anestezi derinliği varlığında konvansiyonel EEG dalga değişiklikleri azalan serebral kan akımının göstergesidir (166). Bu değişiklikler konvansiyonel EEG'de görülebilen değişiklik tipi ve derecesine göre orta veya ağır olarak sınıflanabilir. Hafif iskemi, EEG amlitüdünde % 50'den az değişiklik veya delta frekans aktivitesinde artışla sonuçlanır. Serebral kan akımında major azalmayı gösterdiği düşünülen EEG değişiklikleri % 50'den fazla amlitüd değişimi veya delta dalga amplitüdünün iki katına çıkmasıdır (166,167). Bu değişiklikler serebral kan akımı 10-15ml/100gm/dk altına düşünce görülür (166), intraoperatif serebral iskemik olayların tespitinde EEG'nin tek başına monitorizasyon olarak kullanılması geniş klinik uygulama bulmamıştır.(168)

Bir çok vakada hızlı EEG değişikliği tesbiti, kalıcı nörolojik hasar oluşmadan SKA'nı düzeltmek için müdahaleye olanak sağlar.

Standart EEG verileri dakikada 6 sayfaya ulaşan bir bilgi akışı sunmaktadır. İntraoperatif olarak bu yoğunlukta bir akışın izlenip yorumlanması mümkün olmadığından Kantitatif EEG (QEEG) adı verilen ve standart EEG'nin bir çok kompleks matematik işleminden geçirilip dijital olarak yorumlandığı, yorumlamada bilgisayar teknolojisinin kullanıldığı bir sistem kullanılmaktadır. QEEG rutin EEG'den farklı olarak beynin işleyişi hakkında daha ayrıntılı bilgiler verir. Rutin EEG daha çok epilepsinin teşhisinde kullanılır. QEEG ise beynin hangi bölgesinin nasıl çalıştığını gösteren bilgi verir. QEEG beyin biyolojik aktivitelerinin son ürünü olan biyoelektrik aktiviteyi ölçerek beyin disfonksiyonu hakkında klasik EEG'ye göre daha ayrıntılı bilgi verir. Dijital sinyaller bilgisayarda sayısal değerlerle temsil edilirler ve bu da verilerin doğrudan istatistiksel analizinin yapılmasını sağlar (169).

QEEG' de alfa, beta, teta ve delta dalgaları sayısal olarak oranları ile verilirken toplam QEEG frekansının ölçüldüğü andaki en yüksek güç seviyesi SEF olarak adlandırılır. SEF foruier çevirim metodu ile EEG sinyallerine spektral analiz uygulanarak elde edilir. SEF değerlerinde % 90, 95 ve 97 oranında frekanslar alınarak artefakt frekanslar analiz dışı bırakılır (170). QEEG frekansları küçükten büyüğe sıralandığında orta noktada olan değere median değer denir, en küçük ve en büyük değerlerden etkilenmez. Günümüzde yapılmakta olan çalışmalarda SEF 95 veya Median frekans ölçümü ile serebral iskemi takibi gerçekleştirilmektedir (171,172). Yapılan çalışmalar göstermiştir ki SEF 95 değişkeninin ölçümü artefaktlara daha az duyarlıdır ve anesteziden SEF 90 ve 97 parametrelerine göre daha az etkilenmektedir (173).

2.11.2. Transkranyal doppler (TCD):

Serebral kan akımının ultrasonik prensiplere dayalı teknikle ölçülmesi esasına dayanan TCD non-invaziv bir yöntem olarak çekici olmasına karşın uygulanmasındaki bazı teknik zorluklar yaygın kullanımını engellemektedir. Bu zorlukların başında prob yerleşimi ve probun tüm operasyon boyunca aynı yerde sabit tutulması zorluğu gelmektedir. Genellikle en uygun kemik pencere temporal kemik mastoid çıkıntı hizasında sağlanmakta ve bu açıyla OSA kan akımı ölçülebilmektedir. TCD kullanımı ile serebral kan akımının yeterli olup olmadığı ve emboli varlığı araştırılmaktadır (174,175).

2.11.3. Near-infrared spektroskopisi:

Kontinü rejyonel beyin doku oksijen basıncı monitorizasyonunun invaziv olması ve özel teknik beceri gerektirmesi near-infrared spektroskopisi esasına dayanan non-invaziv bir teknikle serebral oksijenasyonun sürekli izlenmesi gündeme gelmiştir. Near-infrared spektrumdaki (650-1100 nanometre) ışık kafatasından beyin dokusu derinliklerine penetre olabilmekte ve hemoglobinden bir hayli zengin olan beyin dokusunun hemoglobin saturasyonunu gösterebilmektedir. 1991 yılında geliştirilen bir monitor (INVOS 3100, Somanetics) olan rejyonel serebral oksimetre tek bir ışık kaynağı ile iki detektörden oluşmaktadır. Probu ilk detektörü ile ekstraserebral kontaminasyon elimine edilmekte, diğer prob ile ölçülen ve ekrana yansıyan sayısal değer beynin rejyonel saturasyonunu (rSHbO₂) göstermektedir. Yapılan çalışmalarda rSHbO₂'nin % 70-80'inin venöz-kapiler, % 20-30'unun ise arteriyel kompartman kaynaklı olduğu gösterilmiştir (176). rSHbO₂ nabza bağlı olmaksızın çalışabilmekte ve serebral iskemiye hızla yanıt verecek şekilde değişebilmektedir (177).

2.11.4. Somatosensöriyel Uyarılmış Potansiyel (SSUP):

SSUP periferik afferent sinir liflerinin genellikle elektrik stimülasyonu ile ve skalp elektrotları yardımı ile kaydedilirler. Kayıt elektrotları skalp ve servikal bölgeye yerleştirilir. Ek olarak üst ekstremiteler için Erb noktası alt ekstremiteler için lumbosakral bölge üzerine yerleştirilir. Cerrahi manipülasyon öncesinde ihtiyaç duyulduğunda tekrar çağrılacak temel bir kayıt almak önemlidir.

SSUP değişiklikleri major arterlerin dallarında tıkanmaları işaret edebilir ve bunlar anevrizma klipinin pozisyonu ile geri çevrilebilir (178).

2.11.5. Hemedex Bowman Serebral Kan Akımı Monitörü :

Termal difüzyon prensibine dayanan doku kan perfüzyonunu ölçmeye yarayan teknolojidir. Orijinal olarak Massachusetts Institute of Technology 'de Hemedex in kurucusu ve genel başkanı H. Frederick Bowman tarafından geliştirilmiştir.

Hemedex perfüzyon ölçme sisteminin esasını minimal invazif mikroprobu oluşturur. Probu hedef dokuya uygun şekilde tespit ettikten sonra bir kablo aracılığı ile monitöre bağlantı sağlanır ve mikroişlemcili monitor ile perfüzyona ait bilgiler sağlanıp depo edilir.

Bu platform teknoloji ile birçok klinik durumda spesifik, sayısal olarak kan akımı ölçümü ve oksijen sağlanması hakkında bilgi eş zamanlı olarak ölçülebilir.

Doku kan akımı genellikle perfüzyon olarak adlandırılır. Kapiller düzeyde doku birim kitle veya hacmine düşen kan akım hızının sayısal ölçümü olarak tanımlanabilir. Perfüzyon oksijenin, besin maddelerinin, artık ürünlerin, ısının ve ilaçların yerel olarak taşınmasında primer olarak önem taşır (179).

Sistem mikroprobu kan akımı ölçülmesi istenilen alana korteksten 20 mm aşağıya yerleştirilir(180). Mikroprob tepede yer alan bir termistör ve 5 milimetre proksimalinde bir ısı algılayıcı içerir. Termistör çevre dokudan 2 °C fazla ısıtılır. Beyin kan akımı dokunun ısı transportu kabiliyetinin matematiksel olarak ölçümünden hesaplanır buda doku perfüzyonuna bağlı olarak değişir. Sistem her 30 dakikada bir kendini tekrar kalibre ederek devamlı ölçüme olanak sağlar. Bir güvenlik önlemi olarak sistem beyin doku ısısı 39.1 °C üzerinde ise ölçüme izin vermez (180).

2.11.6. İntraoperatif Volümetrik Kan Akımı Monitörü:

Sistem transonic systems USA tarafından geliştirilmiş olup operasyon esnasında geçici veya klip konulmasından itibaren vasküler yapıların kan akımını hızlı bir şekilde mini doppler ultrasonik probu ile ölçerek istenmeyen vasküler yapıların klipe edilmesini engeller (181).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Etik Kurulu Başkanlığı'ndan alınan izinle Meram Tıp Fakültesi nöroşirurji ameliyathanesinde 2008-2009 yılları arasında ilk 3 gün içerisinde opere olan kalıcı anevrizma klipajı öncesi anevrizmanın köken aldığı besleyici artere geçici anevrizma klipi uygulanan AKoA veya OSA'de tek anevrizması bulunan yaşları 37 ile 70 arasında değişen (ortalama yaş 49.7) 5'i bayan 5'i erkek 10 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Aktif veya geçirilmiş serebrovasküler olayı, multipl serebral anevrizması olan, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40 veya daha düşük, böbrek fonksiyon bozukluğu (kreatinin 1,5 mg/dl), karaciğer fonksiyon bozukluğu (SGOT >40 u/l, SGPT > 40 u/l), hematolojik disfonksiyonu (derin anemi, hematokrit <30), belirgin metabolik ve endokrin bozukluğu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bütün hastalar operasyondan bir gün önce değerlendirildi. Operasyon, uygulanacak anestezi tekniği ve yapılan çalışma konusunda bilgilendirilerek hasta onayları alındı. Ameliyat sabahına kadar hastaların kullandığı ilaçları verilmeye devam edildi. Premedikasyonda; cerrahiden önceki gece 24'te ağızdan 10 mg diazepam tablet (Diazem, DEVA, İstanbul) ve cerrahiden 30 dakika önce kas içine (İM) 1 gr. Cefizoxime (Cefizox, Eczacıbaşı, İstanbul) kullanıldı. Operasyon odasına alınan hastalara indüksiyon öncesi rutin monitörizasyon yanında elektrokardiyografi, puls oksimetre, invaziv arterial kan basıncı monitörizasyonu uygulandı. İki adet periferik venöz damar yolu bir adet femoral katater açıldı. Her hasta rutin beyin cerrahisi anestezi monitörizasyonu yanında QEEG ile monitörize edildi. QEEG monitörizasyonu için alın, şakak ve kulak memesi derisi aseton emdirilmiş bir tampon ile temizlendi. Elektrodlar kafa derisine kolloid yapışkan ile yerleştirildi. QEEG monitörizasyonunda dört kanallı EEG (Inc. S/5 monitör EEG module, Datex- Ohmeda Madison, USA) ile iki kanal sağ, iki kanal sol frontotemporal bölgeyi kayıtlayacak tarzda skalp bölgesine yerleştirilen bipolar elektrotlardan kayıt yapıldı. Bu amaçla ikişer adet elektrod bilateral sagittal sütür yanında frontal alana ve bilateral slyvian fissür üzerine gelecek şekilde temporal alana yerleştirildi, kraniotomi yapılan tarafın kontrlateral kulak memesi toprak elektrodu olarak yapıştirildi. Sagittal sütürün 1 santimetre yanındaki elektrodlar ASA sulama alanı, slyvian fissür üzerindeki ise OSA sulama alanı monitörizasyonunu sağlamakta idi. QEEG ayarları yapılarak Spectral edge frekansı (SEF) 95, Median frekans (Med) ve Amplitüd (Amp) parametreleri sürekli takip edildi. Hastalara standart

pterional kraniyotomi uygulandı. Cerrahi esnasında normotansif, normotermik kalındı. ASA anevrizma operasyonlarında yeterli görüş alanının sağlanamadığı hastalara orbitotomi eklendi. Duranın uygun şekilde açılmasını takiben termal difüzyon mikroprobu (Bowman Perfüzyon Monitör. Hemedex İnc. USA) pterional kraniyotomi sahasında korteksten 20 milimetre derinliğe geçici oklüzyon uygulanacak arterin sulama alanına uyan bölgeye yerleştirildi. Perfüzyon monitörünün 2 dakika süren otomatik kalibrasyonunu takiben sürekli perfüzyon monitörizasyonuna başlandı. Besleyici artere geçici klip yerleştirilmeden 1 dakika önce serebral koruma amaçlı intravenöz tiopental sodyum 3mg/kg verildi. Oklüzyon yaşargil geçici anevrizma klipi ile yapıldı (Aesculap, Tutlingen, Germany). Bowman perfüzyon monitörü ve QEEG ile anevrizmanın bulunduğu ana besleyici sulama alanından; geçici klip yerleştirilmeden 10 dakika öncesinden başlanarak geçici klip süresince ve klip çekildikten 10 dakika sonrasına kadar 5'er dakika ara ile kayıtlar alındı. QEEG kaydı alınan alanlar 4 bölgeye ayrıldı :

1. Bölge : Anevrizmanın olduğu taraftaki besleyici arterin ASA sulama alanı.
2. Bölge : Anevrizmanın olduğu taraftaki besleyici arterin OSA sulama alanı.
3. Bölge : Anevrizmanın karşı tarafındaki ASA sulama alanı.
4. Bölge : Anevrizmanın karşı tarafındaki OSA sulama alanı.

4. BULGULAR :

Çalışmaya 10 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri tablo 6’da özetlenmiştir.

Tablo 6: Hastaların demografik özellikleri:

Yaş	cinsiyet	Fischer grade	Pre op GKS	Post op 1. Gün GKS	Damar	geçici klip süresi (dk)
41	K	3	13	12	AKoA	17
44	E	2	14	14	AKoA	11
49	E	3	12	12	AKoA	20
37	E	3	12	12	AKoA	17
63	K	2	14	13	OSA	14
50	K	2	13	13	OSA	20
51	E	3	13	13	OSA	19
70	K	2	14	14	AKoa	14
38	K	2	15	15	OSA	13
54	E	2	14	15	AKoA	5

E : Erkek

OSA: Orta Serebral Arter

K : Kadın

AKoA:Anterior Komunikan Arter

GKS : Glasgow koma skoru

Hastalarda besleyici artere geçici klip yerleştirilmeden 10 dakika öncesinden başlanarak yerleştirildikten itibaren ve klip çekildikten 10 dakika sonrasına kadar 5’er dakika ara ile kayıtlar alındı. Kayıt değerleri tablo 7’de belirtilmiştir.

Tablo 7: Hastaların klip öncesi, süresi ve sonrası kan akımı ve ilgili sulama alanından alınan QEEG değerleri :

	K-10	K-5	K	K+5	K+10	K+15	K+20	KÇ	KÇ+5	KÇ+10
Med1	0.8	0.8	0.9	0.9	1.0	0.8	-	0.8	0.9	0.9
Med2	0.9	0.9	0.7	0.7	0.6	0.9	-	0.7	1.0	0.7
Med3	1.0	1.0	1.5	1.3	1.9	1.1	1.2	1.1	1.1	1.1
Med4	0.6	0.6	0.9	0.6	1.6	0.6	-	0.9	0.4	1.2
Med5	0.8	0.8	0.4	0.6	0.4	0.5	-	0.6	0.8	0.6
Med6	0.9	0.9	0.8	0.9	0.5	-	-	0.8	1.0	0.7
Med7	1.1	1.1	1.0	1.0	1.9	-	-	1.1	0.8	0.9
Med8	1.6	1.6	1.3	1.3	1.6	1.6	-	1.6	1.6	1.5
Med9	1.2	1.2	1.2	1.1	1.3	1.4	1.6	1.1	1.2	1.2
Med10	1.2	1.2	1.4	1.4	-	-	-	1.2	1.1	1.2
Amp1	5.5	5.5	5.2	5.2	5.5	5.4	-	4.5	5.3	5.1
Amp2	4.4	4.4	4.3	4.4	4.4	4.4	-	4.4	4.7	4.2
Amp3	7.3	7.3	7.1	7.1	6.1	7.2	7.7	7.0	7.8	7.9
Amp4	13.5	13.5	13.1	13.3	9.3	12.3	-	11.4	11.8	9.6
Amp5	8.8	8.8	8.6	8.7	11.7	8.6	-	8.6	8.7	8.7
Amp6	10.5	10.5	10.9	9.9	14.9	-	-	10.4	9.9	9.9
Amp7	10.9	10.9	10.8	10.8	7.8	-	-	7.6	8.2	7.6
Amp8	11.9	11.9	11.7	11.7	11.7	10.8	-	10.8	11.1	11.4
Amp9	9.8	9.8	10.8	8.8	11.8	9.6	9.6	9.6	10.2	9.9
Amp10	11.9	11.9	11.5	14.5	-	-	-	12.1	11.9	11.8
SEF1	10.9	10.9	10.5	10.4	9.9	8.0	-	8.0	11.2	10.9
SEF2	6.6	6.6	6.5	7.8	6.0	6.1	-	5.9	7.4	6.4
SEF3	8.2	8.2	8.9	8.9	8.1	5.4	5.2	5.2	7.5	7.7
SEF4	8.4	8.4	8.7	8.6	8.1	7.5	-	8.0	9.2	8.3
SEF5	10.4	10.4	10.5	10.1	9.5	8.2	-	8.0	10.8	10.4
SEF6	12.3	12.3	12.3	11.3	10.4	-	-	10.1	12.9	12.1
SEF7	10.4	10.4	10.4	10.1	8.6	-	-	8.7	9.9	10.3
SEF8	11.2	11.2	11.2	11.0	8.6	8.4	-	8.4	11.8	11.1
SEF9	14.5	14.5	14.6	14.1	12.4	11.5	11.0	9.0	17.5	13.5
SEF10	10.7	10.7	10.6	10.7	-	-	-	10.7	10.7	10.8
Bow1	22	22	21	20	18	15	-	14	24	22
Bow2	14	14	12	14	11	11	-	9	15	13
Bow3	18	18	19	18	16	12	11	11	16	16
Bow4	18	18	19	19	17	16	-	16	21	18
Bow5	21	21	22	21	19	17	-	16	21	21
Bow6	23	23	23	22	20	-	-	20	24	22
Bow7	21	21	21	21	17	-	-	18	19	21
Bow8	23	23	22	22	15	15	-	15	22	21
Bow9	23	23	23	23	17	16	15	15	25	22
Bow10	21	21	20	21	-	-	-	21	21	20

Med : Median frekans

SEF : Spektral Edge Frekans

Amp : Amplitüd

Bow : Bowman Beyin Kan Akımı (ml/100gr doku/dk)

K-10 : Geçici klip yerleştirmeden 10 dakika önce

K-5 : Geçici klip yerleştirmeden 5 dakika önce

K : Klip yerleştirme anı

K+5 : Geçici klip yerleştirmeden 5 dakika sonra

K+10 : Geçici klip yerleştirmeden 10 dakika sonra

K+15 : Geçici klip yerleştirmeden 15 dakika sonra

K+20 : Geçici klip yerleştirmeden 20 dakika sonra

KÇ : Geçici klip çekilmesi anı

KÇ+5 : Geçici klip çekilmesinden 5 dakika sonra

KÇ+10 : Geçici klip çekilmesinden 10 dakika sonra

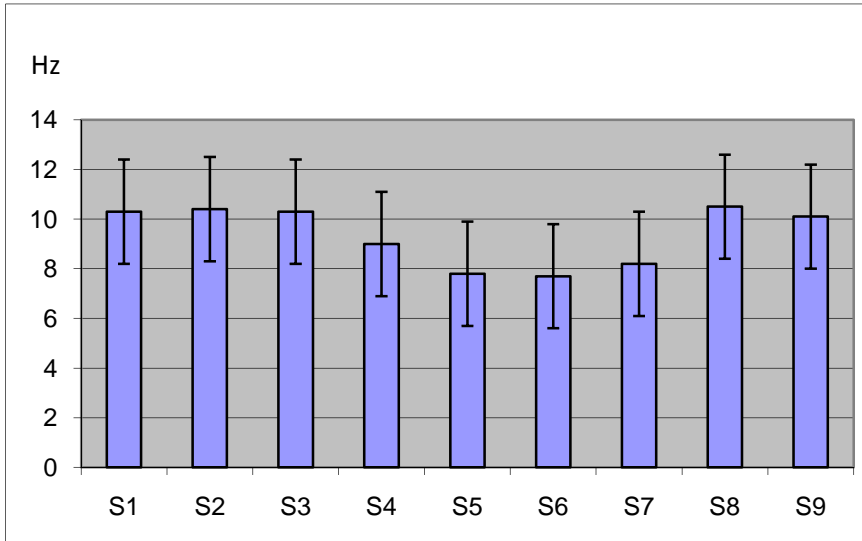
Veriler SPSS 13.0 bilgisayar programına girildi. Tanımlayıcı bulgular ortalama \pm standart sapma şeklinde gösterildi. Normal dağılıma uygunluk analizleri yapıldı. Klip öncesi süresi ve sonrası değerler Wilcoxon T testi ile karşılaştırıldı. Gruplar arası karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapıldı ve $p < 0.05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi. Değişkenlerin birbiri ile ilişkisine Pearson korelasyonu ile bakıldı.

Geçici klibin yerleştirildiği besleyici arterin sulama alanında SEF ile Bowman beyin kan akımı ölçümü arasında klip yerleştirilmesinden 10 ve 5 dakika öncesinde ($r: 0.90$, $p: 0.000$) , klip yerleştirilme anında ($r: 0.86$, $p: 0.001$) , yerleştirilmesinden; 5 dakika sonrasında ($r: 0.084$, $p: 0.002$) , 10 dakika sonrasında ($r: 0.70$, $p: 0.030$) , 15 dakika sonrasında ($r: 0.70$, $p: 0.030$) , geçici klibin çekilme anında ($r: 0.92$, $p: 0.000$) , çekilmesinden 5 dakika sonrasında ($r: 0.85$, $p: 0.002$) ve 10 dakika sonrasında ($r: 0.92$, $p: 0.000$) kuvvetli ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcuttu.

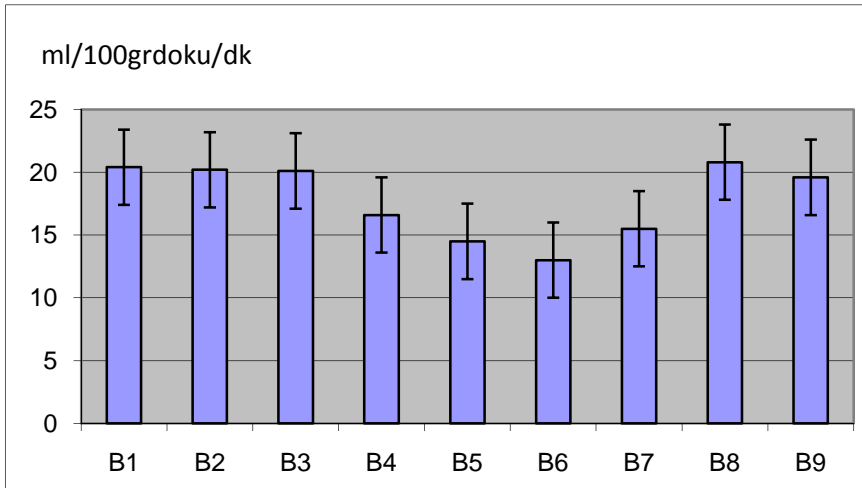
Geçici klibin yerleştirildiği besleyici arterin sulama alanında Median ve Amplitüd değerleri ile Bowman beyin kan akımı ölçümü arasında korelasyon görülmedi ($p > 0.05$).

4 bölgede SEF değerleri kendi içerisinde karşılaştırıldığında geçici klip uygulanan ana besleyici aterin sulama alanını ile diğer bölgelerdeki SEF değerleri arasında klip yerleştirilmesinden 10 ve 15 dakika sonrasında ($p: 0.03$), klip çekilmesinden 5 dakika sonrasında ($p: 0.02$) anlamlı fark mevcuttu.

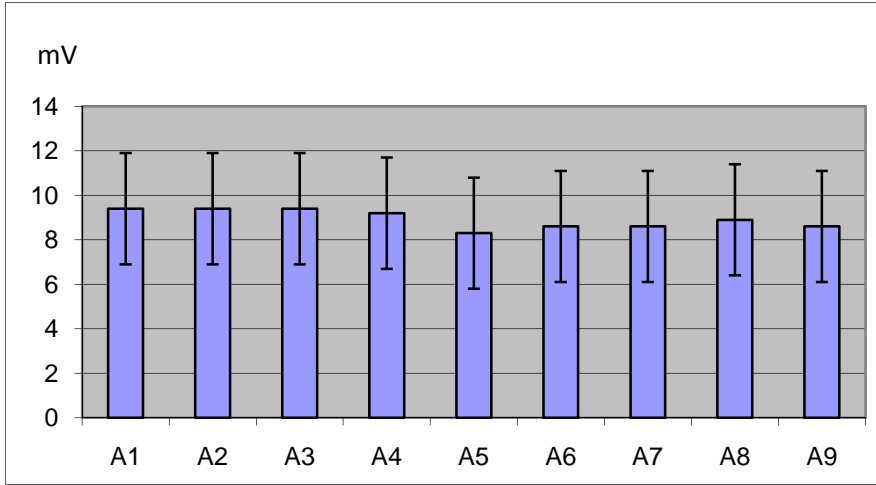
4 bölgeden elde edilen median ve amplitüd değerleri kendi içerisinde karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).



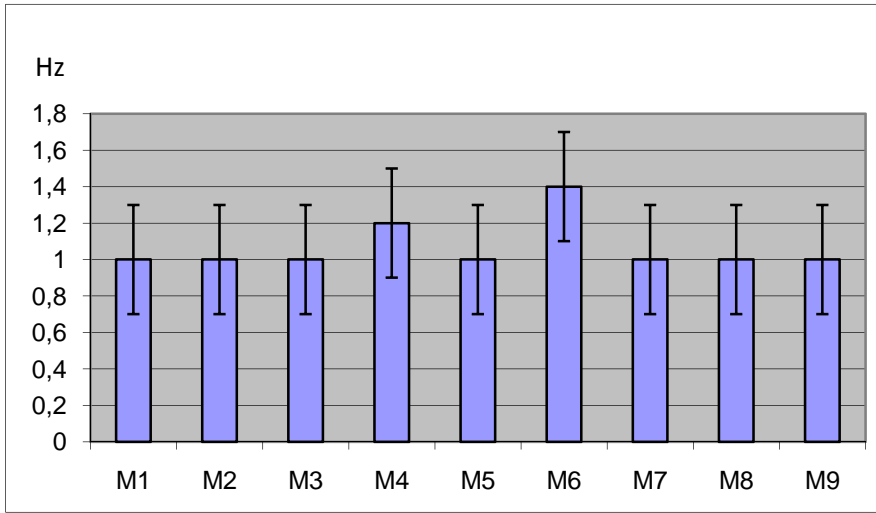
Tablo 8: Grupların SEF değerleri ortalamaları



Tablo 9: Grupların perfüzyon değerleri ortalamaları



Tablo 10 : Grupların amplitüd değerleri ortalamaları



Tablo 11: Grupların median frekans ortalamaları

Klip yerleştirilmesinden 10 dakika öncesi grubu (S1, B1, A1, M1)

Klip yerleştirilmesinden 5 dakika öncesi grubu (S2, B2, A2, M2)

Klip yerleştirme anı grubu (S3, B3, A3, M3)

Klip yerleştirilmesinden 5 dakika sonrası grubu (S4, B4, A4, M4)

Klip yerleştirilmesinden 10 dakika sonrası grubu (S5, B5, A5, M5)

Klip Yerleştirilmesinden 15 dakika sonrası grubu (S6, B6, A6, M6)

Klip çekilmesi anı grubu (S7, B7, A7, M7)

Klip çekilmesinden 5 dakika sonrası grubu (S8, B8, A8, M8)

Klip çekilmesinden 10 dakika sonrası grubu (S9, B9, A9, M9)

5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR :

İntrakranial anevrizma tedavisinde birçok yöntem bulunmaktadır günümüzde kabul gören ideal tedavi yaklaşımı anevrizmanın kliplenmesi veya endovasküler yöntemlerle anevrizma içinin koille doldurularak anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasıdır (156,157,182,183,184). Geçici anevrizma klipleri anevrizma cerrahisinde diseksiyon esnasında anevrizma içindeki basıncı düşürmek, diseksiyonu kolaylaştırmak ve kliplmeye engel oluşturabilecek kalsifikasyon veya aterom plağını anevrizmayı açıp alabilmek için planlanmış bir şekilde ana arterdeki kan akımını geçici olarak durdurabilmek amacıyla kullanılmaktadır (185,186,187,188). Geçici anevrizma klipi ilk kez 1928 yılında Jefferson tarafından tanımlanmıştır (159,189).

Geçici anevrizma klipi kullanımından sonra birtakım istenmeyen geçici veya kalıcı nörolojik defisitler görülebilmektedir (186,187). Geçici anevrizma klipajı sonrası gelişebilecek iskemiye bağlı komplikasyonları engellemek için birçok önleyici ve tedavi edici yöntem kullanılmıştır ; elektroensefalografi- bispektral indeks, işitsel uyarılmış potansiyeller , near infrared spektroskopi, transkranyal doppler ultrasonografi, juguler bulb oksimetri, transkranyal serebral oksimetri, doku oksijen monitörü , intraoperatif anevrizma doppleri ancak iskeminin takibinde hangi yöntemin ideal veya birbirine üstün olduğu hakkında fikirbirliği bulunmamaktadır (166,167,169,174,175,177,178,179,181,190). Monitörizasyon yöntemlerinin ameliyatın spesifik evrelerinde duyarlılıkları farklıdır ve birbirine üstünlükleri olduğu gibi dezavantajları da vardır. Bu nedenle son zamanda mükemmel tek bir monitörizasyon arayışı yerine multimodal nörolojik monitörizasyon yöntemleri araştırma konusu olmuştur (191). EEG, serebral korteks hücrelerinin oluşturduğu elektriksel potansiyellerin bir kayıdır. EEG serebral oksijenasyon veya perfüzyondaki değişimlere çok hassastır EEG değişmiş sinaptik fonksiyonun tespitinde sensitifken, patolojiyi belirlemede spesifik değildir. Bu engeli aşmak için ek monitörizasyon gereklidir (192). Muizelaar ve arkadaşları anevrizma cerrahisinde gelişebilecek intraoperatif serebral iskemi takibinde rutin EEG monitörizasyonunu önermektedirler (193). Murkin ve arkadaşları iskemiye düşündüren serebral kortikal sinaptik supresyon EEG değerlendirmelerinde amplitüd veya SEF değerinde bazal değer % 50'den fazla azalma olmasını iskemi olarak kabul etmişlerdir (194) ancak intraoperatif serebral iskemik olayların tespitinde EEG'nin tek başına monitörizasyon olarak kullanılması geniş klinik uygulama bulmamıştır (192). Bizim çalışmamızda kullanmış olduğumuz QEEG ise beynin elektriksel aktivitesindeki değişimleri sayısal olarak izlemeye olanak sağlamaktadır bu nedenle rutin EEG monitörizasyonuna göre Florence ve

arkadaşlarının belirttiği gibi iskemi takibinde önemli avantajları bulunmaktadır (195). Yine çalışmamızda kullanmış olduğumuz Hemedex Bowman serebral kan akımı monitörü ile anlık olarak beyin perfüzyonu kantitatif olarak değerlendirilebilmektedir.

Anevrizmal subaraknoid kanamanın en önemli komplikasyonları yeniden kanama ve vazospazmdır. Yeniden kanama ve vazospazm gelişimi hastalığın morbidite ve mortalitesini önemli ölçüde arttırmaktadır. Yeniden kanama en sık başlangıçtan itibaren ilk 24 saat içinde görülürken serebral vazospazm da ilk 6 ile 8. günler arasında sıklıkla meydana gelmektedir (196,197). Mortalitesi yaklaşık % 50 civarında olan yeniden kanamanın ortadan kaldırılabilmesi için anevrizmanın kliplenmiş olması gerektiği açıktır. Yine serebral vazospazm ile etkin bir şekilde mücadele edilebilmesi için gerekli olan koşullar ve yöntemler de kanamış olan anevrizmanın önceden kliplenmiş olmasını gerektirmektedir (196,197).

Bizim çalışmamızda incelemiş olduğumuz hastalar ilk 72 saat içerisinde erken cerrahi uygulanan anterior sirkülasyon anevrizması bulunan hastalardı. Bu hasta grubunu seçmemizin nedeni intraoperatif geçici kliplleme esnasında gelişebilecek serebral iskemi ile vazospazm sonrasında oluşabilecek iskemiye ayırt edebilmektir. Operasyon öncesinde hastalarımızın hiçbirisinde vazospazm düşündürecek klinik ve radyolojik bulgu bulunmamakta idi.

Anevrizma cerrahisinde geçici kliplleme esnasında gelişebilecek serebral iskeminin ortaya çıkış süresi ile ilgili birtakım farklı görüşler bulunmaktadır. Bunlardan genel kabul gören beyin koruma yöntemleri kullanılmadan 3.9 ± 2 dakika, beyin koruma yöntemleri ile birlikte 18.5 ± 9.9 dakikadır (3). Ogawa ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada reziduel kan akımı ölçülerek geçici klipaj süresi ve gelişen iskemik nörolojik defisitler araştırılmış ve 15 ml/dk/100 gr'ın altında olan olgularda 20 dakikaya kadar kliplleme uygulandığında reversible, 20 dakikadan daha uzun klipllemelerde ise irreversible iskemik nörolojik defisitlerin geliştiğini bildirmiştir (198). Ancak literatürde toplam 110 dakika geçici klip uygulanmasına rağmen postoperatif nörolojik iskemik defisit gelişmeyen hastalarda bulunmaktadır (188). Bizim hasta grubumuzda da en uzun kliplleme süresi 20 dakika idi ve operasyon sonrası pre op döneme göre ek nörolojik defisit görülmedi (Tablo 6).

Bu çalışmayı planlamamızdaki amaçlarımızdan biride geçici kliplleme sırasında istenmeyen iskemik nörolojik defisitleri engellemektir. Diğer amacımızda beyin koruma yöntemleri kullanmamıza rağmen iskemi ortaya çıkarsa bunun ne zaman ve ne şiddette olduğunu saptamaktır. Nitekim besleyici artere geçici klip yerleştirilmesinden 10 dakika sonra

QEEG’de bowman perfüzyon monitörü ile korele olarak SEF 95 değerlerinde anlamlı şekilde düşme eğilimi ortaya çıktı ve 15. dakikadan itibaren düşme eğilimi belirginleşti fakat her hastada aynı derecede düşme görülmedi bunun sebebinin kişinin yaşı, kollateral damarların dolaşıma katkısı, geçici klip konulan damarın lokalizasyonuna bağlı olarak değişebileceği düşünülmektedir. Lavine ve arkadaşları yaptıkları çalışmada OSA’in ASA’e göre kollateral dolaşımının daha zayıf olduğunu belirtmişler ve genel olarak 10 dakika sürenin OSA’in geçici oklüzyonu için güvenli aralık olduğunu ve fokal enfarkt gelişme riskini arttırmadığını belirtmişlerdir (3). Bizim çalışmamızdaki bulgularımız Lavine ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumlu çıkmıştır bowman ve SEF 95 değerleri 10 dakikadan sonra düşmeye başlamıştır. Klip çekildikten sonraki ilk 5 dakika boyunca SEF 95 değerlerinde Bowman perfüzyon monitörü ile korele olarak anlamlı yükselme görüldü. Nitekim Thome ve arkadaşları 20 hastada 46 oklüzyon periyodu boyunca Bowman perfüzyon monitörü ile yaptıkları çalışmada geçici klip çekilmesi sonrası postiskemik geçici hiperperfüzyona işaret etmişler ve hiperperfüzyon miktarını iskeminin derinliği ile korele bulmuşlardır (179). Klip çekilmesinden 10 dakika sonra geçici klip başlangıç değerlerine yakın seyretti. Hastalarımızın post op takiplerinde geçici klip uygulanmasına bağlı fokal iskemik nörolojik defisit izlenmedi.

Hemedex Bowman perfüzyon monitörü takibinde beyin kan akımının geçici klip yerleştirmeden önce QEEG deki SEF değerinin yaklaşık 2 katı olduğu kliplenin 10. dakikasından itibaren SEF ile korele olarak düşmeye başladığı ve klipin çekilmesinden itibaren 5 dakika süresince SEF 95 ile korele olarak arttığı görüldü.

Günümüzde yapılmakta olan çalışmalarda SEF 95 veya Median frekans ölçümü ile serebral iskemi takibi gerçekleştirilmektedir (171,172). Yapılan çalışmalar göstermiştir ki SEF 95 değişkeninin ölçümü artefaktlara daha az duyarlıdır ve anesteziden SEF 90 ve 97 parametrelerine göre daha az etkilenmektedir(173). Bu nedenle araştırmamızda SEF 95 değerini kullandık. SEF 95 değerleri bölgeler arasındada değişiklik gösteriyordu, özellikle ana besleyici artere geçici klip yerleştirmemizden 10 dakika sonra başlayan klipaj alanındaki bölgede SEF değerlerinde düşme gördük ancak diğer bölgelerde değişiklik yoktu, geçici klip çekilmesinden 5 dakika sonra geçici hiperperfüzyonu destekler şekilde aynı bölgede SEF 95 değerinde artış izlenirken diğer bölgelerde SEF 95 değerlerinde değişiklik izlemedik. SEF 95 değerleri klipajla oluşan iskemiden etkilenen alanda değişiklik gösterirken diğer bölgelerde değişiklik göstermemesi SEF 95’ in iskemi takibinde faydalı olacağını düşündürmüştür.

Median değerlerinin geçici klip öncesi, süresi ve sonrasında, bölgeler arası anlamlı ölçüde değişmediği görüldü. Median değerlerinin düşmesinin hastanın anesteziden uyanma

süresinde artış gösterdiği görülerek anestezi derinliği hakkında bilgi verebileceği düşünöldü. Amplitüd değęerlerinde murkin ve arkadaşlarının belirttiğinin aksine gerek geçici klip öncesi, süresi ve sonrasında gerekse bölgeler arası anlamlı değışim görölmedi (171). Bir başka deyişle bowman perfüzyon monitöründe görölen perfüzyon değışiklikleri ile median frekans ve amplitüd değęerleri arasında bir korelasyon yoktu.

QEEG günümüzde birçok ameliyathane anestezi cihazında probu ve elektrodları ile birlikte bulunmakta hastaya ek mali külfet getirmemektedir. Bowman perfüzyon monitörü beyin kan akımını dakikada 100 gram beyin dokusundaki kan perfüzyon değęerini mililitre cinsinden ölçerek kesin değęerler sunmaktadır fakat monitörde perfüzyon ölçmek için kullanılan termal difüzyon probu her hastaya ayrı ayrı kullanılmakta ve birim maliyetinin yüksekliği nedeni ile hastaya ve hastaneye ek mali külfet getirmektedir. Yaptığımız çalışmada QEEG’de SEF 95 değęerlerinin Bowman perfüzyon monitörü ile korele olarak değışmesi nedeni ile perfüzyon monitörünün temin edilemediği kliniklerde QEEG’de SEF takibinin besleyici artere geçici klip konulması sırasında arterin sulama alanında gelişebilecek iskemi takibinde yararlı olacağını gördük. Ancak hasta sayısının az olması, çalışma süresinin kısıtlı olması ve termal difüzyon probunun birim maliyetinin yüksek olması nedeni ile hasta başına prob maliyetini karşılayabilecek kliniklerde daha geniş zamanda ve daha fazla sayıda hastada yapılacak çalışmalar ile istatistiksel olarak daha anlamlı sonuçlar bulunabilecektir.

5. ÖZET

Amaç: İntrakranial anevrizma operasyonlarında anevrizma boynunu kalıcı olarak kliplenmeden önce anevrizmanın köken aldığı ana besleyici artere geçici klip yerleştirilmesi öncesi, süresi ve sonrasında beyin kan akımındaki değişiklikleri QEEG ve Bowman perfüzyon monitörü kullanarak izlemek ve bu iki yöntemi birbiri ile karşılaştırmak varsa QEEG’de hangi değerlerin beyin kan akımı takibinde kullanılabileceğini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem : Bu çalışma 2008 ve 2009 yıllarında S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Beyin Cerrahi ameliyathanesinde AKoA veya OSA arterde tek anevrizması bulunan, vazospazm düşündürecek klinik ve radyolojik bulguları bulunmayan ve ilk 3 gün içerisinde kalıcı anevrizma kliplenmesi öncesi ana besleyici artere geçici klip kullanılan hastalarda besleyici arterin sulama alanında bowman perfüzyon monitörü ile QEEG’de SEF 95, Median frekans ve Amplitüd değerleri karşılaştırılmış ayrıca QEEG kendi içerisinde diğer 3 sulama alanı ile karşılaştırılmıştır.

Bulgular : Bowman perfüzyon monitöründe; QEEG’de SEF 95 değerindeki azalma ile korele olarak ana besleyici artere geçici klip yerleştirilmesinden 10 dakika sonra başlayan ve 15 dakika sonra belirginleşen perfüzyon azalması geçici klipin çekilmesinden 5 dakika sonra yine SEF 95 değerindeki artış ile korele olarak; geçici hiperperfüzyon ile uyumlu perfüzyon artışını izledik. Median frekans ve amplitüd değerleri ile perfüzyon değişkenliği arasında ise korelasyon yoktu.

Sonuç : İntrakranial anevrizma cerrahisinde geçici klip yerleştirildikten sonra bowman perfüzyon monitöründeki perfüzyon değişikliklerinin SEF 95 değerleri ile yüksek korelasyon göstermesi, SEF 95’in serebral iskemi takibinde gerek tek, gerekse bowman perfüzyon monitörizasyonu ile birlikte kullanılabileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler : Geçici klip, İskemi, QEEG, SEF, Bowman perfüzyon monitörü

6. ABSTRACT

Objective: The major aim of this study is to define cerebral blood flow changes before, during and after temporary clip placement in aneurysm operations with QEEG and Bowman perfusion monitor and compare these methods with each other and also determine which QEEG parameter is valuable for following cerebral blood flow changes.

Materials and Methods: This study was achieved in Selcuk University Meram Faculty of Medicine Hospital Neurosurgery operating room between 2008 and 2009. The patients with single MCA or AcoA artery aneurysms which has no significant clinical or radiological vasospasm evidence and operated within 3 days was included in this study. Temporary clip placement to the main feeding artery was performed before permanent aneurysm clipping in all of the patients. Cerebral blood flow changes with Bowman perfusion monitor and also SEF 95, Median Frequency and Amplitude values obtained with QEEG determined in the related arterial zone and these findings were compared with each other. Also QEEG changes were compared in three different arterial zone.

Results: Cerebral blood flow decrease was started 10 minutes after temporary clip placement and this impairment became prominent 15 minutes after temporary clip placement. This cerebral blood flow impairment which was determined with Bowman perfusion monitor had a high correlation with SEF 95 values of QEEG. 5 minutes after the withdrawal of temporary clip an increase in cerebral blood flow due to hyperperfusion was determined with Bowman perfusion monitor had also a high correlation with SEF 95 values of QEEG. However median frequency and amplitude values have shown no correlation with perfusion changes observed with Bowman perfusion monitor.

Conclusion: The high correlation of SEF 95 values with the perfusion changes measured with Bowman perfusion monitor led us to decide that SEF values can be used to monitor cerebral ischemia due to cerebral blood flow impairment alone or with Bowman perfusion monitor after temporary clip placement in intracranial aneurysm surgery.

Key Words : Temporary aneurysm clip, Ischemia, QEEG, SEF, Perfusion monitor

8. KAYNAKLAR:

- 1- Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette J, McNamara PM, Palmer EP, D'Agostino R: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis and precursive factors in the Framingham study. *Neurol* 1984; 34(7):847-854
- 2- Hamilton MG, Williams FC : Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed.), *Neurovascular Surgery*, New York: Mc-Graw-Hill, 1995.
- 3- Lavine SD, Masri LS, Levy ML, Gianotta SL : Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection. *J Neurosurg* 1997; 87(6):817-24
- 4- Baughman VL, Hoffman WE, Miletich DJ, et al.: Neurologic outcome in rats following incomplete cerebral ischemia during halothane, isoflurane, or N₂O. *Anesthesiology* 1988; 69:192-198
- 5- Albertson TE, Tseng CC, Joy RM: Propofol modification of evoked hippocampal dentate inhibition in urethane-anesthetized rats. *Anesthesiology* 1991;75:82-90
- 6- Levy ML, Aranda M, Zelman V, et al.: Propylene glycol toxicity following continuous etomidate infusion for the control of refractory cerebral edema. *Neurosurgery* , 1995;37:363-371
- 7- Demirkaya S , Vural O : Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. *Serebrovasküler Hastalıklar*, (Ed) Prof. Dr. Sevin Balkan, Güneş Kitabevi 2002; 15-27
- 8- Collins RC, Dobkin BH, Choi DW : Selective vulnerability of the brain: New insights into the pathophysiology of stroke. *Ann Intern Med* 1989;110: 992-1000
- 9- Osterholm JL, Frazier GD : Pathophysiological consequences of brain ischemia. *Neurosurgery*, Vol 2 (eds) Wilkins RH., Rengachary S.S., Mc Grow Hill Co, Newyork, St. Luis 1996; 2033-37
- 10- Ratcheson RA, Kiefer SP, Selman WR : Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic cerebrovascular disease in Youmans JR (Ed). *Neurological Surgery* 4th ed. USA: WB Saunders Co. 1996; 44:1-28
- 11- Silver IA, Erecinska M : Intracellular and extracellular changes of (Ca²⁺) in hypoxia and ischemia in rat brain in vivo. *J Gen Physiol* 1990; 95:837-866
- 12- Siesjö BK : Calcium in the brain under physiological and pathological conditions. *Eur Neurol* 1990; 30(suppl 2):3-9
- 13- Procter AW : Can we reverse ischemic penumbra? Some mechanism in the pathophysiology of energy-compromised brain tissue. *Clin Neuropharmacol* 1990; 13 suppl 3:34-39
- 14- Siesjö BK, Memezawa H, Smith ML: Neurocytotoxicity: pharmacological implications. *Fundam Clin Pharmacol* 1991; 5:755-767

15- Fellman V, Raivio KO : Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia. *Pediatr Res* 1997; 41 (5): 599-606

16- Schmidley JW : Free Radicals in central nervous system ischemia. *Stroke* 1990; 21 (7): 1085-1090

17- Southom PA, Powis G : Free radical in medicine. Chemical nature and biologic reactions. *Mayo Clin Proc* 1988: 63:381-389

18- Lucas DR, Newhouse JP: The toxic effect of sodium L-glutamate on the inner layers of the retina. *Arch Ophthalmol* 1957; 58(2):193-201

19- Andrews RJ, Spiegel PK: Intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979; 51:27-32

20- Fox JL: Intracranial aneurysms, Vol 1, Springer Verlag, New York, 1983

21- Rosenorn J, Eskesen V, Esperson JO, Hoase J, Harmsen A, Hein O, Knudsen V: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial aneurysms: a prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1: 1987, 33-46

22- Gökalp H Z, Erongun U :Nöroşirurji ders kitabı; 1988, s:7

23- Marchal. G, Bosmans H, Van Freyenhoven L et al.: Intracranial vascular lesions: optimizations and clinical evaluation of three-dimensional time-of-flight MR angiography. *Radiology* 1990; 175:443-448

24- Övül İ : Subaraknoid Kanamalar. Temel Nöroşirurji Türk Nöroşirurji Yayını, Ankara, 1997.

25- Hounsfield GN. Computerised transverse axial scanning (tomography). Part 1: description of system. *Br J Radiol* 1973; 46:1023-1047

26- Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar. *Nörobilimde Bugün* 1: 2003; s:1-6

27- Bonita R, Beaglehole R, Northy JDK: Subarachnoid hemorrhage in New Zeland. An epidemiological study. *Stroke* 1983; 14: 342-347

28- Bonita R, Thomson S: Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology diagnosis management and outcome. *Stroke* 1985; 16: 591-594

29- Kumral. K: Serebrovasküler Hastalıklar. Ege Üniversitesi Matbası Bornova, İzmir, 1975.

- 30- Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L : Incidence of intracerebral and subarachnoid hemorrhage in Southern Sweden. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 69:601-607
- 31- Classification of Cerebrovascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Stroke* 1990; 21: 637-667
- 32- Drake CG: Management of cerebral aneurysms. *Stroke* 1981; 12: 273-283
- 33- Menghini VV, Brown RD Jr, Sicks JD, et al.: Incidence and prevalence intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. *Neurology* 1998; 51:405- 411
- 34- Ingall TJ, Whisnant JP, Webers DO, O’Falon WM: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality ? *Stroke* 1989; 20:718
- 35- De La Monte SM, Moore GW, et al.: Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. *JAMA* 1985; 78:957-964
- 36- Knekt P, Reunanen A, Aho K et al.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:933-939
- 37- Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP et al.: Risk factors. *Stroke* 1997; 28:1507-1517
- 38- Juvela S, Hilbom M, Numminen H et al.: Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993; 24:639-646
- 39- Inagawa T : Trends in incidence and case fatality rates of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, between 1980-1989 and 1990-1998. *Stroke* 2001; 32:1499-1507
- 40- Ruigrok YM, Buskens E, Rinkel GJ: Attributable risk of common and rare determinants of subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:1173-1175
- 41- Juvela S: Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke* 2000; 31:392-397
- 42- Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N et al.: Incidence of intracerebral subarachnoid hemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70:340-343
- 43- Inagawa T : Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan. *J Neurosurg* 2005; 102(1):60-7

- 44- Longstreth WT Jr, Nelson LM : The gender gap in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:611-612
- 45- Lanzino G, Kassel NF, Germanson TP et al.: Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patient fare worse. *JNeurosurg* 1996; 85:410-418
- 46- Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, Van Gjin J: Risk factors for subarachnoid hemorrhage: Asystematic review. *Stroke* 1996; 27:544-549
- 47- Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K et al.: Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. An international population-based case-control study. *Stroke* 2001; 32:606- 612
- 48- Gatchev O, Rastam L, Lindberg G et al.: Subarachnoid hemorrhage, cerebral hemorrhage and serum cholesterol concentration in men and women. *Ann Epidemiol* 1993; 3:403-409
- 49- Lepala JM, Virtamo J, Fogelholm R et al.: Different risk factors for different strokesubtypes: association of blood pressure, cholesterol and antioxidants. *Stroke*1999; 30:2535-2540
- 50- Ohkuma H, Tabata H, Suziki S et al.: Risk factors aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan. *Stroke* 2003; 34:96-100
- 51- Canhao P, Pinto AN, Ferro H, Ferro JM: Smoking and aneurysmal subarachnoid hemorrhage case-control study. *J Cardiovascular Risk* 1994; 1:155-158
- 52- Iso H, Jacops DR Jr, Wentworth D et al.: Serum cholesterol levels and six yearmortality from stroke in men screened for multpl risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989; 320:904-910
- 53- Neaton JD, Wentworth D, Cutler J et al.: Risk factors for death from different types of stroke. Multiple Risk Factors Intervention Trial Research Group. *An Epidemiol* 1993; 3:493-499
- 54- Adams HP, Puttman SF, Kassel NF et al.: Prevalence of diabetes mellitus among patients with subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 1984; 41:1033-1035
- 55- Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM et al.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001; 49(3): 607-612
- 56- Schievink WI: Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurg* 1997; 40: 651-662

- 57- Kassel NF, Torner JC, Haley EC : The International Cooperative Study on the timing of aneurysms surgery. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36
- 58- Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos RM: Subarachnoid hemorrhage: Aneurysms detections and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology* 1998; 208:423-30
- 59- Inagawa T, Hirano A: Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1990; 34:361-365
- 60- Heros RC: Intracranial aneurysms. *Minnesota Medicine* 1990; 73:27-32
- 61- Pakarinen S: Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage: a study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scand* 1967; 29:1-128
- 62- Mathieu C, Perusse L, Allard P et al.: Epidemiological study of ruptured intracranial aneurysms in the Saguenay Lac-Saint-Cin region. *Can J Neurol Sci* 1996; 23:184
- 63- Fogelholm R: Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke* 1981; 12:296-301
- 64- Rinkel GJ, Djibuti M, Van Gjin J: Prevalence of and risk of rupture of intracranial aneurysms. *Stroke* 1998; 29:251-256
- 65- Heiskanen O: Risk of surgery for unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1986; 65:451-453
- 66- Kojima T, Waga S: More than one aneurysm on the same artery. *Surg Neurol* 1984; 22:403-408
- 67- Forbus WD: On the origin miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull Jhons Hopkins Hosp* 1930;47:239
- 68- Edelson L, Caplan L, Rosenbaum AE: Familial aneurysms and infindubuler widening. *Neurol* 1972; 22: 1056
- 69- Bristmann R, Abbassioun K: Familial intracranial aneurysms *J Neurosurg* 1971; 34:678
- 70- Van den Berg JS, Limburg M, Hennekam RJ: Is marfan syndrom associated with symptomatic aneurysms? *Stroke* 1996; 27:10-12

- 71- Tokuda Y, Inagava T, Takechi A: Ruptured denova aneurysms induced by ethyl 2-cyanoacrylate: case report. *Neurosurg* 1998; 43:626-628
- 72- Stehbens WE: Ultrastructure of aneurysms. *Arch Nerology* 1975; 32:798-807
- 73- Ferguson G: Physical factor in the initiation growth and rupture of human intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1972; 37:666-667
- 74- Crompton MR: Mecanysms of growt and rupture berry aneurysms. *Br med J1*: 1966; 1138-1142
- 75- Forget TR, Benites R, Veznedaroğlu E: Areview of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 2001; 49:1322-1326
- 76- Orz Y, Kobayashi S, Osawa M et al.: Aneurysm size: Prognostic factor for rupture. *Br J Neurosurg* 1997; 11: 144-149
- 77- Fein JM, Flor WJ, Cohen SL: Sequential changes of vascular ultrastructural in expermental cerebral vasospasm myonecrosis of subarachnoid arteries. *J Neurosurg* 1979; 41:49
- 78- Ancunes JL, Correl JV: Cerebral emboli from intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1976; 6:7-10
- 79- Lang J, Samii M : Skull base and related structures: atlas of clinical anatomy. 2001;39
- 80- Hopkins CA, Wilkie FL, Vovis DC: Extramedüllery aneurysms of spinal. cord *J Neurosurg* 1966; 24:1021
- 81- Gautier JC, Hauw JJ, Awada A et al.: Arteres cerebrales dolichoectasicues. Association aux aneurysms de laorte abdominale. *Rev-Neurol (Paris)* 1988; 144:437
- 82- Krap H, Scalej M, Voigt K: Subarachnoid hemorrhage due to septic embolic infarction in infective endocarditis. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 182-184
- 83- Brust JC, Dickinson PC, Hukhes J: The diagnosis and treatment of cerebral. Mycotic aneurysms. *Ann Neurol* 1990; 27:238-246
- 84- Maniker AH, Hunt CD: Cerebral aneurysms in the HIV patient : A report of six cases. *Surg Neurol* 1996; 46:49-54
- 85- Benoit BG, Worstman G: Traumatic cerebral aneurysms. *J Neurol* 1973; 36:127-138

86- New PFJ, Price DL, Carter B: Cerebral angiography in cardiac mixoma radiology 1970; 96:335

87- Wilkins W: Uptake subarachnoid hemorrhage and intracranial aneurysms Surg Neurol 1981; 15:92-100.

88- Netter F H :Atlas of human anatomy. 2006;4:139-140

89- Sarioglu AÇ: Subaraknoid kanama 1.baskı 1997; 81-93

90- Toole JF: İntracranial aneurysms. Newyork 1990; 470-486

91- Demirçivi F, Çapraz M, Sucu HK ve ark.: Anevrizmal kökenli olmayan perimezensefalik subaraknoid kanama. Türk Nöroşirurji Dergisi 1996; 6:36-38

92- Schieving WI, Nichol DA et al.: Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994; 25:1507-1511

93- Schwartz TH, Solomon RA: Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: Neurosug 1996; 39:433-440

94- Van Gijn J, Van Dongen KJ, Vermeulen M, Hijdra A: Perimesencephalic hemorrhage: Anon-aneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. Neurology 35; 1985,493-497

95- Kitahara T, Ohvada T et al.: Clinical study in patient with perimesencephalic hemorrhage with unknown etiology. No Shinki GK 1993; 21:900-8

96- Zimmerman RS, Spetzler RF, Lee KS et al.: Cavernous malformations of the brain stem. J Neurosurg 1991; 75:32-39

97- Leblanc R: The minör leak preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1987; 66:35-41

98- Alpers BL, Forster FM: The repperrative processes in subarachnoid hemorrhage. J Neuropahol exp 1976; 4:262-268

99- Locksley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations Pt. I. In: Sahs AL, Perret GE, Locksley HB, Nishioka H, editors. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A cooperative study. Philadelphia: Lippincott 1969; 37-57

- 100- Rodman KD, Awad IA: Clinical presentation In: Awad IA, editor. Neurosurgical topics: current management of cerebral aneurysms. American Association of Neurologic Surgeons 1993; 21- 41
- 101- Juvalé S : Minor leak before of an intrakranial aneursym and subaracnoid hemorrhage of unknown etiology. Neurosurg 30 ; 1992, 7-11
- 102- Linn F H, Rinkel G J, Algra A, Gijin J : Incidence of subaracnoid hemorrhage: Role of region, year and rate of computed tomography-meta analysis. Stroke 27;1996,625-629
- 103- Alcock JM, Canham PB: Angiographic study of the growth of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1976; 45:617
- 104- Brownlee RD, Tranmer BI, Sevick RJ: Spontaneous trombosis of an unruptured anterior communicated artery aneurysm. An unusuel cause of ischemic stroke. Stroke 1995; 26:1945
- 105- Leblanc R, Winfield JA: The warning leak in subarachnoid hemorrhage and the importance of its early diagnosis. Can Med Assoc J 1984; 131:1235-1236
- 106- De Long WB: The diagnostik pitfalls of subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysms. West J Med 123: 92,1975, Fisher CM Painful states: a neurological commentary. Clin Neurosurg 1984; 31:32-35
- 107- Leablanc R : The minor leek preceding subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1987, 27:35-39
- 108- Hijdra A, Gjin JV: Early death from rupture of an intracranial aneurysm. J Neurosurg 1982; 57: 765-768
- 109- Walton JN: Subarachnoid hemorrhage. Edinburgh, E&S Livingston, 1956.
- 110- Findlay JM, Weir BK, Kanamaru K, Espinosa F: Arterial wall changes in cerebral vasospasm. Neurosurgery 1989; 25:736
- 111- Adams HP Jr, Nibbelink DW, Torner JC, et al.: Antifibrinolytic therapy in patients with aneurysmal SAH. Arch Neurol 1981; 38:25-9.
- 112- Raskin N: Headaches associated with organic diseases of the nervous system. Med Clin Noth Am 1978; 62:459-466
- 113- Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn: Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 65:791-3

- 114-Pinto AN, Canhao P, Ferro JM: Seizures at the onset of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol* 1996; 243:161-164
- 115- Weir B: Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore Williams&Wilkins 1987; 19-53
- 116- Heros RC: Preoperative management of the patient with ruptured intracranial aneurysm. *Semin Neurol* 1984; 4:30-38
- 117- Faught E, Peters D, Bartolucci A et al.: Seizures after primary intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1989; 39:1089-1093
- 118- Lundberg N: Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1960; 149:1-193
- 119- Gastaut H, Roger J, Ouahchi S, et al.: Generalized convulsive seizures without local onset In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. New York: Elsevier 1974; 107-129
- 120- Tsementzis SA, Williams A: Ophthalmological signs and prognosis in patients with a subarachnoid hemorrhage. *Neurochirurgia* 1984; 27:133-135
- 121- Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al.: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277-281
- 122-Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, et al.: Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 1980; 244:794-796
- 123- Beetham R, Fahie-Wilson MN, Park D: What is the role of CSF spectrophotometry in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage? (Review) *Ann Clin Biochem* 1998; 35:1-4
- 124- Fisher CM: Clinical syndromes in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage and ruptured saccular aneurysm. *Clin Neurosurg* 1975; 22:117-147
- 125- Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM: *Stroke*. Third edition. New York, 1998; 1245
- 126- Vos PE, Zwiennenberg M, O'Hanian KL, Muizelaar JP: Subarachnoid hemorrhage following rupture of an ophthalmic artery aneurysm presenting an traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg* 2000; 102:29-32
- 127- Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V: CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid hemorrhage in patients with brain edema. *Eur J Radiol* 1998; 28:222-225

- 128- Van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, Van Gjin J: Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58:357-539
- 129- Wilkins RH: Update SAH and saccular intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1981; 15:92-102
- 130- Jenkins A, Hadley DM, Teasdale GM et al: Magnetic resonance imaging of acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988; 68:731-736
- 131- Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE: Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysms and arteriovenous malformation : a meta-analysis. *Stroke* 1999; 30:317-20
- 132- Brewer DB, Fawcett FJ, Horsfield GI: A necropsy series of non-traumatic cerebral hemorrhages and softenings with particular reference to heart weight. *J Pathol Bacteriol* 1968; 96:311
- 133- Duret H: Sur la distribution des arteres nourricieres du bulbe rachidien. *Arch Physiol Norm Pathol* 1873; 5:97
- 134- Hart RG, Boop BS, Anderson DC: Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. *Stroke* 1995; 26:1471
- 135- Nakgawa K, Aoyagi M, Maehara T, Tamaki M et al.: Clinical and serial angiographics study in patients with subarachnoid hemorrhage of unknown etiology with special reference to the clot distribution of perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage *No Shinkei Geka*. 2009;37(8):771-778
- 136- Wardlaw JM, White PM: The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000; 123:205-221
- 137- Hashimoto H, Lida J, Okada M, et al.: Use of spiral computerised tomography angiography in patient with subarachnoid hemorrhage in whom subtraction angiography didn't reveal cerebral aneurysm. *J Neurosurg* 2000; 92:278-283
- 138- Botterell EH, Loughheed WM, Scott JW, Vandewater SL : Hypothermia and interruption of carotid and circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg* 1956; 13:1-42.

139- Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to the time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1984; 60:1163-66.

140- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computer tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9.

141- Akdemir H. Subaraknoid Kanama. In: Aksoy K, editor. *Temel Nöroşirürji*. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2005: 441-448.

142- Anonymous: Report of WFNS committee on a universal SAH grading scale. *J Neurosurg* 1968; 68:985-986

143- Kocaeli H, Kofralı E: Subaraknoid kanama: Anevrizmalar Nörobilimde Bugün 2003; 1: 1-6(180 ile aynı) 180 silindi

144- Vehaar MC, Strachan FE, Newby DE et al.: Endothelin-A receptor antagonist-mediated vasodilatation is attenuated by inhibition of nitric oxide synthesis and by endothelin-B receptor blockade. *Circulation* 1998; 97:752-756

145- Zimmermann M, Seifert V: Endothelin and subarachnoid hemorrhage: An overview. *Neurosurgery* 1998; 43:863-876

146- Hoh BO, Carter BS, Ogilvy CS: Risk of hemorrhage from unsecured, unruptured aneurysms during and after hypersensitive hypervolemic therapy. *Neurosurgery* 2000; 50:1207-1212

147- Egge A, Waterloo K, Sjöholm H, et al.: Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A Clinical, Prospective, Randomized, Controlled Study. *Neurosurgery* 2001; 49:593-606

148- Kadar A, Glasz T: Developments of atherosclerosis and plaque biology. *Cardiovascular Surgery* 2001;9: 109-121

149- Oskurian RJ Jr, Martin NA, Lee JH, et al.: Multimodal quantitation of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow transcranial doppler ultrasonographic velocities and cerebral artery diameters. *Neurosurgery* 2002; 51:30-43

150- Dorsch NW : Cerebral arterial spasm a clinical review. *Br. J Neurosurg* 1995, 9:403-412

151- De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, et al.: Timing of aneurysm surgery in Subarachnoid hemorrhage: A systemic review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 50:336-342

152- Laidlaw JD and Kevin HS: Ultra early surgery for subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. *J Neurosurg* 2002; 97:250-258

153- Heros RC and Marcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present and future. *Neurosurgery* 2000; 47:1007-1033

154- Sağlam S, Akan H, Çekirge S, Belet Ü : Dev baziller tepe anevrizmasının Guglielmi elektrikle ayrılabilen mikrosarmallarla embolizasyonu. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2001;7:242-244

155- Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, et al.: Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Has the outcome been improved *Neurosurgery* 2002; 50: 1199-1206

156- Lubicz B, Graca J, Levieuer M, Lefranc F et al.: Endovascular treatment of middle cerebral artery aneurysms. *Neurocritical Care*, 2006;(05),93-101

157- Yang P, Huang Q, Zhao W et al.: Endovascular treatment of wide-neck middle cerebral artery aneurysms with stents: A review 16 cases. *Neuroradiol*, 2009

158- Wilkins R H : *Neurosurgical Classics* New York and London: Johnson reprint Co. 1985

159- Pool JL: Aneurysms of the anterior communicating artery. Bifrontal craniotomy and routine use of temporary clips. *J Neurosurg* 1961; 18:98-112

160- Tew JM, Steiger HJ: Aneurysm clips in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill Book Co. 1985; 1372-1376

161- Gibbs JR: On the advantages of opening certain intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1957;20: 165-171

162- Dujovny M, Kossovsky N, Kossovsky R, Perlin A, Segol R, Dia FG, Ausman JF: Intracranial clips: An examination of the devices used for aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1984; 14:257-267

163- Catton R : The electric currents of brain. *Brit Med J* 1875; 2: 278

- 164- Berger H: Über das Elektroenkephalogramm des Menschen. Arch Psychiatr Nervenkr 1929; 87: 527-570
- 165- Kutlu G: EEG'nin tarihçesi. Sinaps Türk EEG-EMG bülteni 2000;(13),1-14
- 166- Sharbrough FW, Messick JM, Sundt TM: Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. Stroke 1973; 4:674-687
- 167- Blume WT, Sharbrough FW: EEG monitoring during carotid endarterectomy and open heart surgery, in Niedermeyer E, Lopes da Silva (eds): Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields, 3rd edition, Williams and Wilkins 1993; 747-757
- 168- Gugino LD, Aglio LS, Edmonds HL: Neurophysiological monitoring in vascular surgery. Balliere's Clinical. Anesthesiology 2000; 14:17-62
- 169- Laman DM, Wieneke GH, Van Duijn H, Veldhuizen, Van Huffelen AC : QEEG changes during carotid clamping in carotid endarterectomy: spectral edge frequency parameters and relative band power parameters. J Clin Neurophysiol 2005; 22(4):244-252
- 170- Rampil IJ: Spectral edge frequency - A new correlate of anaesthetic depth. Anesthesiology 1980; 53:S4
- 171- Baron JC: Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspectives and therapeutic implications. Cerebrovasc Dis 2001; 11 Suppl 1 2-8
- 172- McGrail KM: Intraoperative use of electroencephalography as an assessment of cerebral blood flow. Neurosurg Clin N Am 1996; 7: 685-692
- 173- Minicucci F, Cursi M, Fornara C, Rizzo C, Chiesa R, Tirelli A et al.: Computer-assisted EEG monitoring during carotid endarterectomy. J Clin Neurophysiol 2000; 17: 101-107
- 174- Astudillo R, Van der Linden J, Ekroth R: Absent cerebral diastolic blood flow velocity after circulatory arrest but not after low flow in infants. Ann Thorac Surg 1993; 56: 515-519
- 175- Von Reutern GM, Hetzel A, Birnbaum D, Schlosser V: Transcranial doppler ultrasonography during cardiopulmonary bypass in patients with severe carotid stenosis or occlusion. Stroke 1998; 19: 674-679

176- Harris DNF, Bailey SM: Near infrared spectroscopy in adults: Does the Invos 3100 really measure intracerebral oxygenation?: *Anaesthesia* 1993; 48: 694-696

177- Mc Cormick P, Stewart M, Goetting M: Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optic spectroscopy in humans. *Stroke* 1991; 22: 956-962

178- Türk Nöroşirurji Derneği Temel Nöroşirurji 2005 cilt:1 s:57

179- Thome C, Vajkozy P, Horn P, Bauhuf C, Hübner U, Schmiedek P: Continuous monitoring of regional cerebral blood flow during temporary arterial occlusion in aneurysm surgery. *J Neurosurg* 2001; 95:402-411

180- Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J: Correlation of continuously monitored regional blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir* 2005; 147:51-56

181- Pavesi G et al.: Flowmetry assisted aneurysm clipping. An Italian cooperative study. 13th World congress of neurological surgery, Marrakesh, 2005.

182-Kuzeyli K, Akturk F, Soylev E, Baykal. S, Pekince A, Harova G: Geçici klip uygulamasında damar segmentinin cerrahik ve kas dokusu ile desteklenmesi ve bunun histopatolojik sonuçları. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 1996; 6:10-13

183- Tew JM, Steiger HJ: Aneurysm clips in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill Book Co. 1985; 1372-1376, 1985.

184- Yaşargil MG, Vise WM, Bader DCH: Technical adjuncts in neurosurgery. *Surg Neurol* 8:331-336, 1977.

185- Akyuz M, Cetin A, Boztuğ N, Kazan S, Tuncer R: Effects of temporary clipping in aneurysm surgery on the remnant. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 129-136

186- Batjer HH, Frankfurt AI, Purdy PD: Use of etomidate, temporary arterial occlusion and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1988; 68: 234-240

187- Batjer HH, Samson D: Intraoperative aneurysmal rupture: incidence, outcome and suggestions for surgical management. *Neurosurgery* 1986; 18:701-707

188- Charbel FT, Ausman JI, Diaz FG, Malik GM, Dujovny M, Sanders J: Temporary clipping in aneurysm surgery: Technique and Results. *Surg Neurol* 1991; 36:83-90

189- Osun A, Acar U, Gidener S, Guven H: Aneurizma kliplerinin tavşan karotis arter endoteli üzerine etkileri. Türk Nöroşirurji Dergisi 1994; 4:67-71

190- Derkach DN, Okamoto H, Takahashi S: Neuronal and astroglial injuries in patients undergoing coronary artery bypass grafting and aortic arch replacement during hypothermic cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 2000; 91:1066-1072

191- Borowicz LM, Goldsborough A, Selnes A, et al.: Neuropsychogenic change after cardiac surgery: A critical review. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10:195-112

192- Villacorta J, Kerbaul F, Collart F, Guidon C, Bonnet M, Guillen JC, Gouin F: Perioperative cerebral ischaemia in cardiac surgery and BIS. Anaesth Intensive Care 2005; 33:514-517

193- Muizelaar LP: The use of electroencephalography and brain protection during operation for basilar aneurysms. Neurosurgery 1989; 25: 899-903

194- Murkin JM: Perioperative detection of brain oxygenation and clinical outcomes in cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 8:13-14

195- Florence G, Guerit JM, Guegen B: Electroencephalography (EEG) and somatosensory evoked potentials (SEP) to prevent cerebral ischaemia in the operating room. Neurophysiol Clin 2004; 34(1):17-32

196- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Halley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysms Surgery. Part 2: surgical results. J Neurosurg 1990; 73:37-47

197- Weir B and Macdonald RL: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: an overview Neurosurgery. Wilkins RH and Rengachary SS (ed). New York: Mc Graw Hill 1996; 2191-2214

198- Ogawa A, Sato H, Sakurai Y: Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery. Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow. Surg Neurol 1991; 36: 453-457

9. TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda destek olan; tıbbi, deontolojik ve cerrahi anlamda şekil kazanmamda büyük emekleri olan değerli hocalarım Prof. Dr. Ertuğ Özkal'a, Prof. Dr. Alper Baysefer'e, Doç. Dr. Yalçın Kocaoğullar'a, Doç. Dr. A. Önder Güney'e, Doç. Dr. Erdal Kalkan'a, Yrd. Doç. Dr. N. Ş. Liva Cengiz'e teşekkür ve şükranlarımı sunarım.

Ayrıca tez çalışmam ve ihtisas dönemim boyunca bilgi, beceri ve desteğini bana her konuda gösteren tez danışmanım sayın Prof. Dr. M. Erkan Üstün'e teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunarım.

İstatistik çalışmalarında yardımını esirgemeyen Dr. Mehmet Uyar'a ve uzmanlık eğitimim süresince çalışmaktan mutluluk duyduğum bütün araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve klinik çalışanlarımıza teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca desteğini ve sevgisini benden hiç bir zaman esirgemeyen, her zaman yanımda olan canım eşime, biricik oğluma, bugünlere gelmemde maddi, manevi desteklerini benden hiç bir zaman esirgemeyen canım aileme teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Servet YAVUZ