

# İntrakraniyal anevrizmalı olguların demografik, klinik ve radyolojik bulgularının incelenmesi: 107 olgu, tek merkez deneyimi

*Investigation of demographic, clinical and radiological findings of cases with intracranial aneurysm: 107 cases, single center experience*

Sevil Arslan Toptaş, Hümeysra Kullukçu Albayrak, Mehmet Özgür Özateş, Atilla Kazancı, Ahmet Gürhan Gürçay, Oktay Gürcan, Gıyas Ayberk

Gönderilme tarihi:08.07.2021

Kabul tarihi:02.09.2021

## Öz

**Amaç:** Anevrizma tanısı konularak yatırılan, cerrahi ve endovasküler tedavi uygulanan intrakraniyal anevrizmalı olguların, demografik, klinik-radyolojik bulgularının ve bu bulgularla ölüm oranlarının ilişkisinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlandı.

**Gereç ve yöntem:** Kraniyal bilgisayarlı tomografi ile teşhis konulduktan sonra anevrizmaların lokalizasyonu, bilgisayarlı tomografi anjiyografi veya dinamik serebral anjiyografi ile tesbit edilen 101 hastaya standart açık mikrocerrahi, 7 hastaya ise endovasküler cerrahi yolla embolizasyon yapıldı. Geçici klip 30 sn ile 4 dk arasında değişen sürelerde (ortalama 2 dk) kullanıldı. Kalıcı klip konulduktan sonra ponksiyon yapılarak anevrizma boyununun tam olarak oblitere edildiği doğrulandı. İntraoperatif kontrollü hipotansiyon ve profilaktik antibiyotik uygulandı.

**Bulgular:** Olguların 75'i (%70,09) kadın, 32'si (%29,9) erkekti. Kadın/erkek oranı 2,34 idi. Olguların yaş ortalaması 51,9 saptandı. En sık görülen ilk şikâyet 75 hastada (%70,09) baş ağrısı ve kusma idi. 107 olgunun 85 (%79,4)'inde kraniyal BT'de SAK pozitif iken 22 (%20,5)'inde negatif idi. En sık yerleşim yeri 49 olgu (%45,79) ile orta serebral arter idi. Klinik vazospazm gelişen 23 olgunun Fisher sınıflamaları değerlendirildiğinde; 2 hastada Evre 1, 7 hastada Evre 2, 8 hastada Evre 3, 6 hastada Evre 4 tespit edildi. Vazospazm gelişen hastaların 18 tanesi eksitus olurken, bu hastaların 7 tanesi ilk 24 saat içinde, 5'i 24-48 saat içinde, 6'sı 48 saat sonrasında opere edildi. 64 hasta operasyon sonrası sekelsiz olarak iyileşirken, 12 hastada hafif-orta düzeyde sekel (hemiparazi, mitoz), 3 hastada şant ihtiyacı gerektiren hidrosefali gelişti. Hunt-Hess sınıflamasına göre 16'sı Evre 4-5 olan total 31 olgu eksitus oldu.

**Sonuç:** İntraserebral anevrizma tedavisinde sonucu etkileyen faktörlerin başında, ilk geliş anındaki nörolojik muayene, anevrizmanın çoğul olması, Hunt-Hess Evre 4-5 kanamalar ve intraserebral hematoma varlığı gelmektedir. Tekrar kanama riski ve ameliyat sonrası vazospazm ile güvenli mücadeleye olanak sağlaması nedeni ile erken cerrahinin uygun tedavi zamanlaması olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** Subaraknoid kanama, anevrizma, demografik özellikler, anevrizma tedavisi.

Arslan Toptaş S, Kullukçu Albayrak H, Özateş MÖ, Kazancı A, Gürçay AG, Gürcan O, Ayberk G. İntrakraniyal anevrizmalı olguların demografik, klinik ve radyolojik bulgularının incelenmesi: 107 olgu, tek merkez deneyimi. Pam Tıp Derg 2022;15:205-212.

## Abstract

**Aim:** It was aimed to retrospectively examine the demographic, clinical-radiological findings of patients with intracranial aneurysm who were hospitalized with the diagnosis of aneurysm and underwent surgical and endovascular treatment, and the relationship between these findings and mortality rates.

**Material and methods:** After diagnosis with cranial computed tomography, the localization of aneurysms was determined by computed tomography angiography or dynamic cerebral angiography, 101 patients underwent standard open microsurgery, and 7 patients underwent embolization by endovascular surgery. Temporary clips were used for 30 seconds to 4 minutes (average 2 minutes). Complete obliteration of the aneurysm neck was confirmed by puncture after the permanent clip was placed. Intraoperative controlled hypotension and prophylactic antibiotics were administered.

Sevil Arslan Toptaş, Uzm. Dr., Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Lefkoşe, KKTC, e-posta: drsevilarslan@gmail.com (https://orcid.org/0000-0003-4986-5032)

Hümeysra Kullukçu Albayrak, Uzm. Dr. Ankara Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye, e-posta: humeyrakullukcu@hotmail.com (https://orcid.org/0000-0003-0675-8288) (Sorumlu Yazar)

Mehmet Özgür Özateş, Uzm. Dr. Ankara Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye, e-posta: dr.mehmetozgorozates@gmail.com (https://orcid.org/0000-0002-2051-7766)

Atilla Kazancı, Doç. Dr. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye, e-posta: akazanci@gmail.com (https://orcid.org/0000-0001-8975-9694)

Ahmet Gürhan Gürçay, Doç. Dr. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye, e-posta: drgurcay@gmail.com (https://orcid.org/0000-0002-8810-938X)

Oktay Gürcan, Doç. Dr. Ankara Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye, e-posta: oktay44@yahoo.com (https://orcid.org/0000-0002-2726-0043)

Gıyas Ayberk, Prof. Dr. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye, e-posta: gayberk@ybu.edu.tr (https://orcid.org/0000-0001-9876-3513)

**Results:** 75 (70.09%) of the cases were female and 32 (29.9%) were male. The female/male ratio was 2.34. The mean age of the cases was 51.9 years. The most common first complaint was headache and vomiting in 75 patients (70.09%). While 85 (79.4%) of 107 patients were positive in cranial CT, SAH was negative in 22 (20.5%). The most common location was the middle cerebral artery with 49 cases (45.79%). When the Fisher classifications of 23 patients with clinical vasospasm were evaluated, two patients were Grade 1, 7 patients were Grade 2, 8 patients were grade 4, and 6 patients were grade 4v. While 18 of the patients who developed vasospasm died, 7 of these patients were operated on within the first 24 hours, 5 within 24-48 hours, and 6 after 48 hours. While 64 patients recovered without sequelae after the operation, mild to moderate sequelae (hemiparesis, mitosis) developed in 12 patients and hydrocephalus requiring shunt in 3 patients. According to the Hunt-Hess classification, a total of 31 patients died, 16 of whom were Stage 4-5.

**Conclusion:** The main factors affecting the outcome in the treatment of intracerebral aneurysm are neurological examination at the time of first presentation, multiple aneurysms, Hunt-Hess Stage 4-5 hemorrhages and the presence of intracerebral hematoma. We think that early surgery can be used for appropriate treatment because of the risk of re-bleeding and the safe fight against vasospasm after surgery.

**Key words:** Subarachnoid hemorrhage, aneurysm, demographic features, cerebral aneurysm treatment.

Arslan Toptaş S, Kullukcu Albayrak H, Ozates MO, Kazancı A, Gurcay AG, Gurcan O, Ayberk G. Investigation of demographic, clinical and radiological findings of cases with intracranial aneurysm: 107 cases, single center experience. Pam Med J 2022;15:205-212.

## Giriş

Intrakraniyal anevrizma genel toplumun %5 ile 10'unu etkileyen mortalite ve morbiditesi yüksek bir sağlık problemidir. Son yüzyılın ikinci yarısından itibaren nöroradyoloji, nöroanestezi ve mikroşürjideki hızlı gelişime paralel olarak anevrizma cerrahisinde de önemli aşamalar kaydedilmiştir. İkincil beyin hasarının daha iyi anlaşılması, erken cerrahi girişim, transkraniyal Doppler ultrasonografi, kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı, balon anjiyoplasti anevrizmal subaraknoidal kanama (SAK) tedavisinin prognozuna olumlu katkılar yapmıştır [1, 2]. Travmatik olmayan SAK'ların %80-90'ında sebep intrakraniyal anevrizma rüptürüdür. Asemptomatik anevrizmaların rüptür riski her yıl için %1-2 olarak bildirilmektedir [3, 4]. Anevrizmal SAK'ta mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli faktörler SAK'ın direk etkisi, vazospazm ve anevrizmanın tekrar kanamasıdır. Bu nedenle intrakraniyal anevrizmalara yaklaşımda tedavide temel amaç; tekrar kanamanın önlenmesidir. Anevrizmaların rüptüre olmadan önce saptanarak tedavi edilmesi ve rüptüre olmuş ise mümkün olan en kısa sürede tanı konularak; gelişebilecek vazospazmın tedavisi, yoğun intraventriküler kanama varlığı nedeniyle hidrosefali gelişme olasılığı olan hastalarda eksternal ventriküler yada lomber yol ile BOS drenajının sağlanması, tekrar kanama riskini azaltmak amacıyla kafa içi basınç artışını önlemeye yardımcı olan sedatif ve laksatif ajanların tedaviye eklenmesi ve hasta stabillendikten sonra olası en erken dönemde endovasküler yada cerrahi yolla anevrizmanın

dolaşım dışında bırakılmasını hedefleyen agresif tedavi uygulamak bu hastaların tedavisinde ana hedef olmalıdır [5]. Bu çalışmada kliniğimizde tedavi edilen anevrizma olguları semptomlar, klinik ve nöroradyolojik bulgular, tedavi ve sonuçları gözden geçirilerek, bulgular literatür eşliğinde tartışıldı.

## Gereç ve yöntem

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği'ne Ocak 2006-2011 yılları arasında anevrizma tanısı ile yatırılan ve cerrahi tedavi uygulanan toplam 107 intrakraniyal anevrizma olgusunun, demografik, klinik ve radyolojik bulguları ve bunların sağkalım ile olan ilişkileri retrospektif olarak incelendi. SAK ön tanısı bulguları ile yatırılan hastalarda kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) ile teşhis konulduktan sonra BT anjiyografi veya katater anjiyografi yapılarak anevrizmaların lokalizasyonu tesbit edildi. Preoperatif nörolojik değerlendirme Hunt-Hess subaraknoid kanama sınıflamasına göre yapıldı. BT bulguları modifiye Fisher sınıflamasına göre değerlendirildi [6]. 101 hastaya standart kraniyotomi ile açık cerrahi uygulandı. Geçici klip 30 saniye ile 4 dakika arasında (ortalama 2 dakika) değişen sürelerde kullanıldı. Tüm vakalarda anevrizmalara kalıcı klip konulduktan sonra ponksiyon yapılarak anevrizma boynunun tam olarak oblitere edildiği doğrulandı. Tüm hastalara intraoperatif kontrollü hipotansiyon (ortalama kan basıncının 50-65 mmHg veya normal değerinin %50 altına düşürülmesi) ve profilaktik antibiyotik uygulandı [7]. Kanama

varlığı nedeniyle tüm hastalara antiepileptik ilaç ve hipertansiyonu olan 44 hastaya antihipertansif ilaç verildi. Anevrizma nedeni SAK'ın cinsiyet, yaş, Hunt-Hess ve modifiye Fisher gradeleri ve mevsimsel ilişkileri incelendi [6].

### **Bulgular**

107 spontan SAK olgusunun 75'i (%70,09) kadın, 32'si (%29,9) erkekti. Kadın/erkek oranı 2,34 idi. Yaşları 17 ile 78 arasında değişen olguların yaş ortalaması 51,9 saptandı (Tablo 1). 44 hastada (%41,12) hipertansiyon (HT), 38 hastada (%35,5) Tip 2 diabetes mellitus (DM) mevcuttu. 24 hastada sigara kullanımı, 3 hastada kronik alkol kullanım hikayesi vardı. Başvuru sırasındaki başlıca yakınmalar baş

ağrısı, bulantı-kusma, bilinç bulanıklığı ve bilinç kaybıydı. En sık görülen ilk şikayet 75 hastada (%70,09) baş ağrısı ve kusma idi. Hastaların mevsimsel dağılımı Tablo 2'de verilmiştir.

Nörolojik bulguları Hunt-Hess sınıflamasına göre incelenen olguların dağılımına bakıldığında en fazla olgu Evre 1, en az olgu Evre 3 olarak tespit edildi (Tablo 3). 107 olgunun 85 (%79,4)'inde kraniyal BT'de SAK pozitif iken 22 (%20,5)'inde negatif idi. Modifiye Fisher sınıflamasına göre olgular değerlendirildiğinde olguların en fazla Evre 2, en az Evre 1 grubunda olduğu tespit edildi (Tablo 4). Serimizde tespit edilen intrakraniyal anevrizmaların en sık yerleşim yeri 49 olgu (%45,79) ile orta serebral arter (OSA) idi (Tablo 5).

**Tablo 1.** Yaşlara göre SAK dağılımı

Yaş Grubu	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
<30 Yaş	3	2,80
30-40 Yaş	15	14,01
40-50 Yaş	26	24,29
50-60 Yaş	33	30,84
>60 Yaş	30	28,03

**Tablo 2.** Mevsimlere göre SAK dağılımı

Mevsim	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Kış (Aralık-Ocak-Şubat)	30	28,03
İlkbahar (Mart-Nisan-Mayıs)	26	24,29
Yaz (Haziran-Temmuz-Ağustos)	26	24,29
Sonbahar (Eylül-Ekim-kasım)	25	23,36

**Tablo 3.** Hunt-Hess sınıflamasına göre hasta dağılımı

Hunt-Hess Sınıflaması	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Evre 1	50	46,7
Evre 2	16	14,9
Evre 3	15	14,0
Evre 4	17	15,8
Evre 5	9	8,40

**Tablo 4.** Fisher sınıflamasına göre hasta dağılımı

Fisher Sınıflaması	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Evre 1	22	20,56
Evre 2	37	34,50
Evre 3	23	21,49
Evre 4	25	23,36

**Tablo 5.** SAK'a neden olan anevrizma lokalizasyonları

Anevrizma Yerleşim Yerleri	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
<b>OSA</b>	49	45,79
<b>AKoA</b>	38	35,51
<b>PKoA</b>	14	13,08
<b>IKA</b>	14	13,08
<b>Çoklu anevrizma</b>	13	12,14
<b>Baziler tepe</b>	3	2,80
<b>ASA</b>	2	1,86

OSA: Orta serebral arter, AKoA: Anterior komminikan arter, PKoA: Posterior komminikan arter, IKA: İnternel karotid arter, ASA: Anterior serebral arter

101 hastaya açık, 7 hastaya ise endovasküler cerrahi yolla embolizasyon yapıldı. Çoğul anevrizması olan 1 hastaya operasyon sonrası endovasküler embolizasyon yapıldı. Postoperatif 31 hasta eksitus olurken,

bu hastalar ameliyat öncesi Hunt-Hess sınıflamasına göre değerlendirildiğinde en fazla eksitus olan hastaların Evre 5 ve en az eksitus olan hastaların ise Evre 1 grubunda tespit edildi (Tablo 6).

**Tablo 6.** Ekistüs olan hastaların ilk muayene Hunt-Hess evreleri

Hunt-Hess Sınıflaması	Hasta Sayısı	Eksitus sayısı	Yüzde (%)
Evre 1	50	5	10,00
Evre 2	16	4	25,00
Evre 3	15	6	40,00
Evre 4	17	8	47,08
Evre 5	9	8	88,88

79 hasta (%73,83) hastaların klinik durumları göz önünde bulundurularak uygun olan en erken zamanda ilk 72 saat içinde (ilk 24 saatte 44 hasta, 24-48 saat içinde 27 hasta, 48-72 saat içinde 8 hasta) opere edilirken, 28 hasta 72 saat sonrasında opere edildi. Postoperatif 12 hastadan 10'nunda hemiparezi ve 2'sinde pitoz gelişirken, 64 hasta operasyon sonrası sekelsiz olarak iyileşti. Postoperatif hidrosefali görülen 3 hastanın 2'sine ventriküloperitoneal (V-P) şant takıldı. Bir hastada V-P şant takılmadan erken dönemde kaybedildi. 23 hastada klinik vazospazm gelişti ve nörolojik durumları kötüleşti. Vazospazm gelişen hastaların modifiye Fisher ve Hunt-Hess sınıflamaları değerlendirildiğinde; modifiye Fisher evrelemesi, 2 hastada Evre 1, 7 hasta Evre 2, 8 hasta Evre 3, 6 hasta Evre 4 tesbit edildi. Hunt-Hess evrelemesine göre ise 5 hasta Evre 1, 4 hasta Evre 2, 5 hasta Evre 3, 4 hasta Evre 4 ve 5 hasta Evre 5 idi. Vazospazm gelişen hastaların 18 tanesi eksitus olurken, bu hastaların 7 tanesi ilk 24 saat içinde, 5'i 24-48 saat içinde, 6'sı 48 saat sonrasında opere edildi. 4 hastada postoperatif nöbet gelişti.

Endovasküler cerrahi uygulanan 7 hastanın 5'i kadın, 2'si erkekti. 2 hastada çoğul anevrizma mevcuttu. Çoğul anevrizması olan hastalardan birinin posterior kominikan arter (PKoA) ve OSA anevrizmalarına, diğerinin ise sadece sol OSA anevrizmasına koil embolizasyon uygulandı (hastanın sağ OSA anevrizması cerrahi olarak kliplendi). Endovasküler olarak tedavi edilen diğer hastaların anevrizmaları; 1'inde PoCom arter, 2'sinde internal karotis arter (IKA) oftalmik segment anevrizması, 12'sinde sol OSA ve 1'inde ise baziller arter anevrizması mevcuttu. Endovasküler tedavi uygulanan Hunt-Hess Evre 4 olan bir hasta ve işlem sonrası 10. günde baziller artere koil embolizasyon uygulandı ve sonrasında arteriyel vazospazma bağlı artefaktlar sonrasında diğer bir hasta eksitus oldu.

### Tartışma

Anevrizma cerrahisinde zamanlama kritik önem taşımaktadır. İlk kanamadan hemen sonraki 72 saat içinde anevrizmanın kliplenmesi erken cerrahi olarak adlandırılmaktadır [8]. Hem yeniden kanama ihtimalini ortadan kaldırmak,

hem de serebral vazospazma karşı rahatça volüm yüklemesi yoluyla mücadele edebilmek için, erken cerrahinin geç cerrahiden daha üstün olduğu birçok çalışmada belirtilmektedir [9, 10]. Ayrıca potansiyel vazospazmojenik ajanların temizlenmesi başka bir avantaj oluşturmaktadır. Ancak erken cerrahisinde; beyine daha fazla retraksiyon gerektirmesi, pıhtının henüz lizise uğramamasının yarattığı cerrahi zorluk, vazospazm insidansı mekanik travmaya bağlı olarak artması gibi bazı riskleri mevcuttur. Erken cerrahide mortalite yüksek olsa da genel mortalitenin daha düşük olduğu bildirilmiştir [11]. Geç cerrahi ise 7. günden sonra yapılan cerrahidir ve 10.günden sonra uygulanması önerilmektedir. Vazospazm tedavisine başlamada ve tekrar kanama durumunda komplikasyonlarda artma riski vardır [12]. Kassel ve ark. [8], erken ve geç cerrahi arasında fark olmadığını söylemişlerdir ve 7-10. gün arasında yaptıkları ameliyatlarının anlamlı derecede kötü olduğunu göstermişlerdir. Kliniğimizde SAK'lı hastaların tedavisinde uygulanan strateji, hastanın mümkün olduğunca erken olarak cerrahi ya da endovasküler cerrahiye alınarak, anevrizma boynunun devre dışı bırakılmasıdır. Hunt-Hess Evre 1-2 olgularda erken cerrahi, Evre 3-4 olgularda hastanın düzelmesini takiben geç dönemde ameliyat yapılması; ancak Evre 3-4 olgularda hastanın kliniğini bozan intraserebral hematoma mevcut ise erken cerrahi uygulanması şeklindedir. Bizim serimizde 79 hasta kanamadan sonraki ilk 72 saat içinde operasyona alınmıştır. Ayrıca komplikasyonların (elektrolit imbalansı, pulmoner emboli, pnömoni) en aza indirilmesi, hastaların anksiyetelerinin önlenmesi ve hastanede kalma süresi ile hastane masraflarının da azalması bakımından intrakraniyal anevrizma vakalarında erken cerrahinin önemi büyüktür. Ruptüre olmuş anevrizmanın cerrahi tedavisinden sonra hastanede kalış süresi, kraniyotomiden ziyade SAK'ın etkilerine bağlıdır.

SAK'ın kadınlarda görülme sıklığı erkeklerle oranla daha fazladır ve aynı zamanda kadınlarda, erkeklerle göre daha ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır [13]. SAK'ın postmenapozal kadınlarda daha sık görülmesinin nedeni olarak, östrojen düzeyinin azalmasına sekonder arteriyel integrasyonun bozulması ve normal vasküler endotelial fonksiyonlarda azalmaya yol açması ile nitrik oksit ve kollajen sentezinde

değişiklikler sonucu olduğu ileri sürülmüştür [13]. Bizim serimizde de literatür ile uyumlu olarak SAK kadınlarda daha sık görülmüştür. Yine kadınlarda ruptüre İKA anevrizmalarının, erkeklerde ise anterior serebral arter (ASA) anevrizmalarının daha sık görüldüğü bildirilmiştir [14]. Kadınlarda vasküler damar çapları erkeklerle göre daha küçüktür. Bu özellik kan akım hızının OSA ve İKA'de daha fazla damar duvar stresinin oluşmasına ve dolayısıyla anevrizma formasyonuna, kadınlarda İKA anevrizmalarının daha sık görülmesine yol açar [15]. Erkeklerde anevrizma ruptür yaşı kadınlara göre yaklaşık 6 yıl öncedir [13]. Bizim serimizde de anevrizma ruptür yaşı erkeklerde kadınlara göre yaklaşık 5-6 yıl önce saptanmıştır ve yaş ortalaması kadınlarda %53,3 iken erkeklerde %48,8'dir.

SAK'da kötü prognoz kriterlerinin başında yaş gelmektedir. International Cooperative Study of Timing of Aneurysm Surgery'e göre yaş ile prognoz arasında korelasyon bulunmaktadır [16]. Genç yaş grubundan farklı olarak ileri yaş grubunda, SAK kliniğini ağırlaştırıcı iki önemli husus bulunmaktadır. Bunlardan ilki, ileri yaş grubunda SAK'ın ortaya çıkmasını kolaylaştıran faktörler, diğeri ise SAK'nın ileri yaş grubunda ortaya çıkardığı komplikasyonlardır. İleri yaşta ateroskleroz oldukça sıktır ve bunun prognozu kötü etkilediği bilinmektedir [17]. Aterosklerotik damar duvarından anevrizmatik dilatasyon gelişmesi daha kolay olacağı gibi aterosklerotik duvar yapısının otoregülasyona cevabı da bozulmuştur. Aterosklerotik kalp ve serebrovasküler hastalıklar için kullanılan antikoagulan tedaviler anevrizmal SAK sonrası prognozu kötü yönde etkilemektedir [18]. Belirlenen yaş gruplarına göre cerrahi tedavi endikasyonlarının ve tedavi sonuçlarının değerlendirildiği 299 hastalık bir çalışmada, mortalite oranı 60 yaş altında %29 iken, 60-70 yaş arasında %33, 70 yaş üzerinde %55 olarak bildirilmiştir [19]. Yaş arttıkça mortalite hızının artmasında total kolesterol seviyesinin yüksek olması sorumlu tutulmuş ve mortalite ile arasında özellikle ileri yaşlarda ve yüksek kan basınçlarında bağımsız pozitif bir ilişki saptanmıştır [20]. Bizim serimizde mortalite oranları yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde 60 yaş üzerinde %51,6 iken, 50-60 yaş arası %19,3, 40 yaş altı %3,2'dir.

Literatürde çoğul anevrizma gelişme oranı %15-45 olup, dört damar serebral anjiyografi standart olarak kullanan çalışmalarda çoğul anevrizma sıklığının doğal olarak arttığı görülmüştür [21]. Çoğul anevrizma Yaşargil'in serisinde %24, başka bir çalışmada %6,5 olarak verilmiştir [22, 23]. Çoğul intrakraniyal anevrizma patogenezi açık değildir. Ancak konjenital veya ailesel yatkınlık ya da arter duvarında dejenerasyona yol açan faktörlere tekrarlayan şekilde maruz kalma sonucu ortaya çıktığı kabul edilmektedir [21]. Çoğul anevrizmalarda risk faktörleri genel anevrizma formasyonundan farklı değildir. 60 yaş altı, sigara kullanımı, kadın cinsiyet çoğul anevrizmalarda risk faktörü olarak belirlenmiştir. Ayrıca hipertansif hastaların normal hastalara göre çoğul anevrizmaya sahip olma olasılıkları daha fazla gibi gözükmemektedir [24]. Çalışmamızda 107 olgudan 13'ünde (%12,4) çoğul anevrizma tespit edildi. Bunların 9'u kadındı; 5'inde risk faktörü olarak sigara kullanımı mevcut idi ve 7 hasta da hipertansifti. Literatürde çoğul intrakraniyal anevrizmaların prognozunun daha kötü olduğu bildirilmiştir [21].

Literatüre göre SAK en sık ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde görülür [25]. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte atmosferik basıncın 24 saat içinde 10 hPa'dan daha fazla değişmesinin SAK'ların fazla görülmesinde bağımsız bir prediktör olduğu bildirilmiştir [26]. Yine Japonya'da yapılan bir çalışmada, anevrizmal SAK'ların en sık kış mevsiminde, nadir olarak yaz mevsiminde görüldüğü bildirilmiştir [27]. Bizim çalışmamızda SAK'ın en sık görüldüğü mevsim kış idi. Bu konuda elimizde veri olmasa da olasılıkla kış mevsiminde günlük basınç değişimlerinin ülkemizde de fazla olması, kış mevsiminde SAK'ların daha fazla görülmesine neden olması olasıdır.

Serimizde SAK'a eşlik eden en önemli risk faktörü olarak hipertansiyon izlendi. Toplam 107 hastanın 44'ünde (%41,12) hipertansiyon vardı. Hipertansiyon göreceli bir risk faktörü olarak bilinmektedir [28]. Hastalarda anevrizmal SAK öncesinde mevcut hipertansiyonun, SAK sonrasında ve postoperatif dönemde epilepsi ve serebral infarkt gelişimiyle ilişkili olarak yüksek risk faktörleri olduğu gösterilmiştir [29, 30].

SAK'da en sık görülen şikayet ani başlayan baş ağrısıdır. Anevrizma domunda meydana gelen sızıntılar ve domun genişlemesi baş

ağrısına neden olmaktadır [31]. Baş ağrısı ile beraber kusma da sık olarak görülmektedir. Bizim serimizde de en sık görülen şikayet baş ağrısı olmuştur.

SAK sonrası ortaya çıkan hidrosefali ve intraserebral hematoma kafa içi basıncının artarak hastanın kliniğinin bozulmasına neden olan önemli komplikasyonlardır. Literatürde SAK sonrası şanta bağımlı hidrosefali oranı %5,5 ve %36 olarak bildirilmiştir- ve değil- [9]. İlk BT'sinde hidrosefali saptanmayan hastaların %3'ünde 1 hafta içerisinde hidrosefali gelişebilmektedir. Akut hidrosefaliye katkıda bulunduğu düşünülen faktörler arasında; ileri yaş, ilk BT bulguları (ventrikül içinde kan, diffüz subaraknoid kan ve kalın tabaka oluşturan kan pıhtısı varlığı), hipertansiyon ve yerleşim yeri (arka dolaşım anevrizmalarında görülme sıklığı daha fazla) sayılabilir [31]. Serimizde HT hikayesi olan, modifiye Fisher Evre 4 sol OSA ve modifiye Fisher Evre 2 AKoA anevrizması olan iki hastada postoperatif dönemde gelişen hidrosefali nedeni ventriküloperitoneal şant uygulaması ihtiyacı (%1,9) oldu.

SAK sonrası ilk 72 saatte ortaya çıkan mortalitenin en önemli nedeni günümüzde patofizyolojisi günden güne aydınlanmakta olan "Erken beyin hasarında" (EBH) [2]. Anevrizmal SAK sonrası gelişen bu patofizyolojik süreç beyin global iskemik hasarına neden olmaktadır. Bu hasarın meydana gelmesinde, beyin oksijenizasyonunun azalması, kan beyin bariyerinin yıkımı, beyin ödemi ve apoptotik, inflamatuvar, eksitotoksikite ve oksidatif stres yollarının tek bir noktada birleştiği nöronal hücre ölümü gibi iç içe geçmiş pek çok faktör rol oynamaktadır. Hücre ölümü sonrası kan beyin bariyerinin ve sonuç olarak beyin ödemi ile sonuçlanan bu sürecin vazospazmın temelinde rol aldığı bildirilmektedir [2, 32]. Başlangıçta hemorajinin direkt etkisi bir yana bırakıldığında, SAK'lı hastalarda oluşan morbidite ve mortaliteden en çok vazospazm ve yeniden kanama sorumludur [8, 9]. Erken dönemde gelişen iskemik vasküler olaylar %30 oranında rastlanırken, mortalite %7 oranındadır [8]. Serimizde 101 anevrizma ameliyatında 23 hastada (%22,7) vazospazm gelişmiştir ve bu hastalarda mortalite oranı %78,2 olarak saptanmıştır. Vazospazmın kötü etkileri, SAK sonrası oluşan hipovolemi ve aneminin katkısı nedeniyle hidrasyon ve kan transfüzyonu ile

hafifletilebilir [33]. Erken cerrahi tekrar kanama riskini ortadan kaldırarak hiperdinamik tedavinin uygulanmasına imkan tanıyarak ve kan pıhtılarının temizlenmesini sağlayarak sıklıkla kanama sonrası 3-7 gün arasında ortaya çıkan vazospazm gelişme olasılığını azaltabilir [34].

Sonuç olarak; kanamış intrakraniyal anevrizmalar önemli sakatlık ve ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır. İntraserebral anevrizma tedavisinde sonucu etkileyen en önemli faktörler, anevrizmanın çoğul olması, Hunt-Hess Evre 4-5 kanamalar ve intraserebral hematom varlığıdır. Tekrar kanama riski ve ameliyat sonrası vazospazm ile güvenli mücadeleye olanak sağlaması nedeni ile erken cerrahinin uygun tedavi zamanlaması olduğunu düşünmekteyiz. Endovasküler tedavi yöntemlerindeki hızlı gelişmeler bu yöntem ile tedavi edilebilen anevrizmalarının yüzdesini gün geçtikçe artmaktadır. Tedavi yönteminin seçilmesinde sağlık merkezinin alt yapısı ve tedaviyi planlayan ekibin tecrübesi büyük rol oynamaktadır.

**Çalışmanın limitasyonları:** Bu çalışmanın en önemli sınırlamalarından birinin, çalışmanın seçildiği sınırlı zaman dilimi (2006-2011) ve değerlendirilen parametreler açısından açık cerrahi ve endovasküler yolla tedavi uygulanan gruplardaki hasta sayılarının eşit olmaması olduğunu düşünmekteyiz.

**Çıkar ilişkisi:** Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan eder.

## Kaynaklar

1. Canbaz B, Akar Z, Özçınar G. 251 opere intrakraniyal anevrizma olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1992;3;161-164.
2. Topkoru B, Egemen E, Solaroglu I, Zhang JH. Early Brain Injury or Vasospasm? An overview of common mechanisms. *Curr Drug Targets* 2017;18:1424-1429. <https://doi.org/10.2174/1389450117666160905112923>
3. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Mosby 1994:936.
4. Meyer FB, Morita A, Puumala MR, Nichols DA Medical and surgical management of intracranial aneurysms. *Mayo Clinic Proceedings* 1995;70:153-172. <https://doi.org/10.4065/70.2.153>
5. Solomon RA, Fink ME, Pile Spellman J. Surgical management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1994;80:440-446. <https://doi.org/10.3171/jns.1994.80.3.0440>
6. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59:21-27. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000218821.34014.1B>
7. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 2. ed, Logos; 1997;428-434.
8. Kassell NF, Torner JC, Haley Jr EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18-16. <https://doi.org/10.3171/jns.1990.73.1.0018>
9. Weir B. *Aneurysms affecting the nervous system*. Baltimore Williams and Wilkins, 1994.
10. Ohman J, Heiskanen O. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:55-60. <https://doi.org/10.3171/jns.1989.70.1.0055>
11. Milhorat TH, Krauthem M. Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysm in two series of 100 consecutive patients. *Surg Neurol* 1986;26:123-128. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(86\)90364-2](https://doi.org/10.1016/0090-3019(86)90364-2)
12. Teber M. İntrakraniyal anevrizmalarda endovasküler tedavi. Erişim adresi: <http://tader.Org/tader43/33-42.pdf>. Erişim tarihi 19 Ocak 2011
13. Ghods AJ, Lopes D, Chen M. Gender differences in cerebral aneurysm location. *Front Neurol* 2012;3:78. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00078>
14. Park SK, Kim JM, Kim JH, Cheong JH, Bak KH, Kim CH. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in young adults: a gender comparison study. *J Clin Neurosci* 2008;15:389-392. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2007.04.007>
15. Alnaes MS, Isaksen J, Mardal KA, Rommer B, Morgan MK, Ingebrigtsen T. Computation of hemodynamics in the circle of Willis. *Stroke* 2007;38:2500-2505. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.482471>
16. Le Roux PD, Elliott JP, Downey L, et al. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10 year review of 224 good-grate patients. *J Neurosurg* 1995;83:39-49. <https://doi.org/10.3171/jns.1995.83.3.0394>
17. Rinkel GJ, Prins NE, Algra A. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients on anticoagulant treatment. *Stroke* 1997;28:6-9. <https://doi.org/10.1161/01.str.28.1.6>
18. Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K, Ogasawara H. Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;69:332-339. <https://doi.org/10.3171/jns.1988.69.3.0332>
19. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, Clarke R, et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829-1839. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61778-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61778-4)

20. Ostergaard JR, Hog E. Incidence of multiple intracranial aneurysms. Influence of arterial hipertansion and gender. *J Neurosurg* 1995;63:49-55. <https://doi.org/10.3171/jns.1985.63.1.0049>
21. Gambhir S, O'Grady G, Koelmeyer T. Clinical lessons and risk factors from 403 fatal cases of subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci* 2009;16:921-924. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.10.009>
22. Yaşargil MG. *Microneurosurgery*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1984, vol 1-vol 2. Vol-1: Microsurgical anatomy of the basal cisterns and vessels of the brain, diagnostic studies, general operative techniques and pathological considerations of the intracranial aneurysms. Vol-2: Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. E-Book ISBN:9783131734914
23. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke* 2000;31:392-397. <https://doi.org/10.1161/01.STR.31.2.392>
24. Chayette D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg* 1994;81:525-530. <https://doi.org/10.3171/jns.1994.81.4.0525>
25. Setzer M, Beck J, Hermann E, et al. The influence of barometric pressure changes and standard meteorological variables on the occurrence and clinical features of subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 2007;67:264-274. <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2006.06.060>
26. Inagawa T. Seasonal variations in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital- and community-based studies. *J Neurosurg* 2002;96:497-507. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.3.0497>
27. Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:947-959. <https://doi.org/10.1136/jnnp.56.9.947>
28. Diringner MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2009;37:432-440. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318195865a>
29. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurg* 1990;27:578-581. <https://doi.org/10.1097/00006123-199010000-00012>
30. Macdonald RL, Weir B. *Cerebral vasospasm*. San Diego: Academic Press 2001:387-389.
31. Graff Radford NR, Torner J, Adams Jr HP, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the cooperative aneurysm study. *Arc Neurol* 1989;46:744-752. <https://doi.org/10.1001/archneur.1989.00520430038014>
32. Cahill J, Calvert JW, Zhang JH. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:1341-1353. <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600283>
33. Pluta RM, Hansen Schwartz J, Dreier J, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res* 2009;31:151-158. <https://doi.org/10.1179/174313209X393564>
34. Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surg Neurol Int* 2017;8:11 <https://doi.org/10.4103/2152-7806.198738>

**Etik kurul onayı:** Çalışmamız 2006-2011 yılları arasında yapılan retrospektif bir çalışma olması ve etik kurul onayı zorunluluğu olmaması nedeniyle etik kurul onayı bulunmamaktadır.

#### **Yazarların makaleye olan katkıları**

Konsept: S.A.T., H.K.A., A.K., G.A.; Tasarım: H.K.A., O.G., A.G.G., G.A.; Veri toplama ve İşleme: H.K.A., M.Ö.Ö., A.K.; Analiz ve Yorum: H.K.A., S.A.T., O.G.; Literatür tarama: H.K.A., M.Ö.Ö., Yazım: H.K.A., S.A.T.