

Serebral Rüptüre Olmamış Sakküler Anevrizmalar ve Tedavi Protokolü

*Prof. Dr. Sebahattin HACIYAKUPOĞLU**

*Uzm. Dr. Tahsin ERMAN**

*Uzm. Dr. Mustafa ZEREN***

*Doç Dr. A. İskender G CER**

*Yard. Doç Dr. Metin TUNA**

Serebral Rüptüre Olmamış Sakküler Anevrizmalar ve Tedavi Protokolü

Rüptüre olmamış anevrizmaların %90'nı subaraknoid hemorajiye neden olan (SAH) bir anevrizma ile birlikte bulunur (multipl anevrizma) veya intrakranial tümör, apse, arterio-venöz malformasyon (AVM) gibi patolojilere eşlik eder ve esas patolojinin tespiti esnasında veya semptomatik anevrizma olgularında tanı amacı ile yapılan tetkikler esnasında ortaya ıkar^{1,2}. Gerçek insidental rüptüre olmamış anevrizmalar ise tüm anevrizma olgularının %10'unu teşkil eder. Bunlar tasad fen çekilen veya ailesinde intrakranial bir hastalığı bulunan kişilerin isteğine bağlı yapılan bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG), MR veya BT anjio ile tespit edilir. Crampton³ rüptüre ve rüptüre olmamış anevrizma oranını 1/2,58 olarak bildirmiştir. Geniş otopsi serilerinde rüptüre olmamış anevrizma oranı %0,2-9 arasında değişmektedir. Anjiografide otopsiler kadar iyi tespit edilemediklerinden bu oran serilerinde %2.7 olarak bildirilmiřtir⁴.

Beyin damarlarının histolojik yapısı ve anevrizma oluşununun fizyopatolojisi

Beyin damarlarının histolojik yapısı vücuttaki diğer damarlardan farklılık gösterdiği için anevrizmaya beyinde vücuttaki diğer damarlardan daha sık olarak rastlanır. Beyin damarlarında eksternal elastik lamina yoktur ve medya

*ukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Anabilim Dalı-ADANA

**Osmaniye Devlet Hastahanesi, Nöroşirurji Bölümü, OSMANİYE

tabakasında da oldukça sık defektlere rastlanır. Özellikle damarların çatallanma yerlerinde sirküler kaslar bulunmamaktadır. Bu bölgeler çoğunlukla 25 kat longitudinal kaslardan ibaret media tabakasına sahiptir. Adventisya ise oldukça gevşektir⁵. Beyin damarlarında Reynold sayısı 200 civarında olduğundan damarın düz bölgelerinde akım laminar iken çatallanma yerlerinde girdaplıdır. En çok basınç bu çatallanma bölgelerine olmaktadır. Bu bölgede internal elastik lamina media defektine doğru itilerek, huni şeklinde herniasyon meydana gelir ve preanevrizmal yapı oluşur. Bu oluşum akımdaki vibrasyon ve türbülansı daha da artırarak internal elastik laminada bulging meydana getirir. Basınç enerjisi 600 mmHg'ye yükselince de daha belirgin hal alır ve kas ile elastik fibril açıklığı artarak anevrizma kesesi teşekkül eder. Anevrizmanın boyunu ise basınca karşı proliferasyon olarak karşı koymaya çalışır⁶. Anevrizma kesesi teşekkül ettikten sonra Laplace kanuna göre ($t = p \cdot r$) kese çapı arttıkça duvarı genişletmek için gerekli güç daha da azalacak ve böylece anevrizma gittikçe büyüyecektir. Damarın başlangıçtaki yüzeyi küçük iken daha sonra damarın dallanması ve anevrizmal genişleme ile kesit yüzeyi genişleyecek ve dolayısıyla sıkıştırılmayan sıvıların devamlılığı kanununa bağlı olarak $A_1 \cdot V_1 = A_2 \cdot V_2$ eşitliğinden V_2 akım hızı azalacaktır. Bernoulli kanununa göre, $P_1 + 1/2 \rho V_1^2 = P_2 + 1/2 \rho V_2^2$ eşitliğinden V_2 azaldığında P_2 basıncının anevrizma duvarına yaptığı kinetik enerjinin artması doğaldır. Buda kesenin büyümesine neden olur. Elastik yapıya sahip olan damar duvarı esneklik sınırını aşınca gerçek anevrizmal genişleme meydana gelir ve şartlar normale dönse bile damar eski haline dönmez. Gerilme esneklik sınırından yırtılma sınırına gelince F_1 (yırtılma basıncı) = $\pi \cdot r^2 \cdot t$ (transmural basınç) kese açılır ve subaraknoid kanama (SAH) meydana gelir. Beyin damarlarında oldukça sık media defekti olmasına rağmen anevrizma teşekkül oranı beklenildiği kadar yüksek değildir. Bu neden ile anevrizma oluşumuna katkıda bulunacak başka nedenlere de gereksinim vardır^{6,7}. İntrauterin hayatta, bebeklik ve çocukluk dönemlerinde anevrizmanın oldukça nadir görülmesi bu varsayımı doğrulamaktadır^{2,6}.

Bir anevrizma teşekkül ettikten sonra ya içindeki akım duracak kese tromboze olacak veya yırtılıp SAH meydana gelecektir. Otopsilerde ortalama %5 oranında anevrizmaya rastlanması çoğunun rüptüre olmadan, başka nedenler ile hastanın kaybedilmiş olduğunu göstermektedir. Anevrizma kesesinin tamamen tromboze olması oldukça nadirdir. Yaşamda en büyük ihtimal rüptür olasılığıdır. Anevrizma fundusunun çapı 3mm den küçük olduğunda içi endotel ile döşelidir. Kese duvarını güçlendirecek kollogen lifler mevcuttur. Anevrizma büyüdükçe aşağıya doğru ters akım meydana gelir. Bu çeperi daha da zorlayıcı etki yapar ve bazen anevrizma içinde trombus formasyonuna bazen de kese üzerinde morfi sign denen kolay yırtılan keseciğin (lokulus) gelişmesine neden olur. Anevrizma kesesi basınç altında kaldıkça subendotelyal proliferasyon meydana gelir. İnternal elastik lamina hipertrofiye ve dublikasyona uğrar, köpük hücreleri bu bölgeleri istila eder. Düz kas ya çok azalmış veya hiç yoktur ve konnektif doku azalmıştır. Duvar sklerotiktir. Fibroblastlar artmıştır. Kese dışındaki adventisia fibrohiyalinize hal almıştır. Üzerinde yaygın hemosiderin depozitifleri bulunmaktadır. Lökosit ve lenfosit infiltrasyonu mevcuttur. Genellikle sferik yapıdaki anevrizma kesesi lobüle hal almıştır. Bu dönemde boyunun çapı 30-50 mikrometreye, dome'un (kese, fundus) ise 100-350 mikrometre ulaşmıştır. Lokulus yırtılarak SAH meydana geldiğinde yırtık bölgesinin fibrin tıkaçla tıkalı olduğu görülür. Araknoid bu bölgeye gelerek yapışır. Primitif kapillerler proliferasyon olarak yırtığı destekler. Üç hafta içerisinde kapiller pleksus meydana gelir ve lökosit, lenfosit, makrofaj bu yolla fundus duvarına göç ederler. Anevrizmayı besleyen ana arterde ise akım artışına bağlı olarak büyüme (Barnabi belirtisi), elongasyon ve tortiosite meydana gelir. Daha sonra arteriosklerotik değişiklikler başlar ve intimada yarıklanma ve kolesterol depozitifleri ortaya çıkar. Endotellerin sitoplasmasında foamcell ve vaküoller belirir^{2,6,8,9}.

Anevrizma gelişmesine etkili olan faktörler:

- **Hipertansiyon:** 55 yaş altında hipertansif kişilerde, normotansif kişilere göre, her iki cinsde de yaklaşık 2.7 misli oranda anevrizma tespit

edilmektedir. Anevrizması mevcut kişilerin %25'inde hipertansiyon bulunmaktadır. Hipertansiyon anevrizma teşekkülünde majör faktör değildir. Ancak anevrizma oluşumunu ve rüptürünü hızlandırır.

- **Hemodinamik değişiklikler:** AVM'larda özellikle besleyici arterlerde bu tip hemodinamik değişikliklere (akım artışı) sıklıkla rastlanmaktadır. Buna bağlı olarak AVM'lar ile birlikte besleyici arterlerde %6.4 oranında anevrizmaya rastlanır. Aynı hemodinamik değişiklikler endarterektomiden sonra da meydana gelmekte ve genellikle ipsilateral anevrizmal dilatasyona neden olmaktadır. Tek taraflı karotis interna oklüzyonunu takiben de kontrateral internal karotid arter sirkülasyonunda ve özellikle de anterior kominikan arterde (ACoA) anevrizma teşekkülü artmaktadır. 3-15 yıl takip edilen bu olgularda %4 oranında multipl anevrizmaya rastlanmıştır. Bazı yazarlara göre ise bu oran ACoA'de %15'e ulaşmaktadır. Moya moya hastalığında da kollateral damarlarda %33 oranında anevrizmal dilatasyon tespit edilmektedir^{10,11}.

- **Heredofamilyal:** Heredofamilyal hastalıklarda anevrizma teşekkül insidansı oldukça yüksektir. İkizlerde %9.5 oranında aynı anda görülme olasılığı vardır. Ehler-Danlos hastalığı, aort koartasyonu, takaya su hastalığı, hiperlipidemi, renal arter stenozunda ve özellikle de polikistik böbrekte anevrizma teşekküllü oldukça fazladır (%10).

- **İntrakranial tümörler:** Somatotrop adenomlarda, atrial miksomada, gliomda sakküler anevrizma sık görülür.

- **Travmada:** Travma damar duvarını zedeleyerek intimal herniasyona neden olur ve anevrizma meydana gelir. Parasellar bölge tümörlerinde de ana damarların travmatize olması anevrizmal dilatasyon ile sonuçlanır.

- **Diğer etkenler:** Diyet, sosyoekonomik durum, enfeksiyon, arterioskleroz (%3.5 oranında), granülamatoz anjitis, psodoksantoma elastikum, friederik ataksisi, marfan sendromu, fibroz displazi, tip III kollogen defekti, tüberoskleroz ve sifiliz diğer etkenlerdir. Sigara içenlerde içmeyenlere göre 2-7 kat fazla oranda anevrizma tespit edilmiştir. Alkol alımı da anevrizma

oluşumuna etki eder. Alkol alan erkeklerde kadınlardan 3-4 kez fazla anevrizma teşekkül eder^{3,8,9,12,13}.

Anevrizma rüptürünü hızlandıran predispozan faktörler:

Anevrizmada rüptür fundus çapı artışı ile birlikte artar. Çapı 3 mm'nin altındaki anevrizmada nadiren rüptür görülürken, 10 mm altında %16, 10 mm üstünde %31 rüptür meydana gelir. 10 mm çaptan büyük anevrizma 5 yılda %33.5, 10 yılda %55.9, 10 mm çaplı anevrizma beş yılda %7.5, 10 yılda %21.1, 10 mm'den küçük anevrizmalar 5 yılda %4, 10 yılda %13.9 oranında kanarlar. Rüptüre olmamış anevrizmaların %31'i 2-5 mm, %36'sı 6-9 mm, %26'sı 10-24 mm, %4'ü ise 25 mm'den büyük çaptadır. Genellikle rüptüre olmamış anevrizmaların 3/4'ü 10 mm'den küçük çapa sahiptir. Rinkel'e¹⁴ göre rüptüre olmamış anevrizmaların %93'nün çapı 10 mm'den küçüktür. 2 cm'den büyük anevrizmalar ortalama %42 oranında (%31-70) kanarlar^{1,5,9,15-19}.

Anevrizma kesesinin çapının yanısıra kesenin şeklinin de rüptür ile yakın ilişkisi vardır. Fundus genellikle sferikal ve düzgün yuvarlaktır. Lobüle olanlar, özellikle üzerinde lokulus bulunuyorsa, anevrizma akım yönünde ise, boynu ve domu genişse daha kolay kanar. Kısa ve geniş anevrizma kesesi, uzun ve dar olana göre daha kolay yırtılır. Fundus cidarının kalsifiye olması rüptürü bir miktar önler ancak çok önemli bir fayda sağlamaz. Çeperi pürtüklü anevrizma (%31) çeperi düz olana göre (%14) iki misli fazla kanamaktadır. Multipl anevrizmalarda çapı büyük ve proksimalde olan daha erken kanamaktadır^{1,5,9,15-19}.

Yaş arttıkça da rüptüre olmamış anevrizma insidansı artar. 60 yaşlarında pik yapar. 31 yaşın altında nadiren rüptüre olmamış anevrizmaya rastlanır. İlk dekatta %1'den az, 2. dekatta %2, 3. dekatta %6, 4. dekatta %15, 5. dekatta %26, 6. dekatta %28, 7. dekatta %16, 8. dekatta ise %6 rüptüre olmamış anevrizmaya rastlanmaktadır^{1,5,9}.

Rüptüre olmamış anevrizma dağılımında cinsiyetin de önemi vardır. 40 yaş altında iki cinsten de eşit oranda görülürken, 40-60 yaş arasında 2,71/1, 60-69 yaş arasında 4,16/1 oranında kadınlarda daha fazla görülür. Bazı coğrafi

bölgelerde de rüptüre olmamış anevrizma oranı fazladır. Fillandiya ve Japonya'da fazla İrlanda da ise az oranda rastlanır^{1,5,9}.

Kanamaya etki eden faktörler arasında gebelikte sayılabilir. Gebeliğin 16-24. haftasında sık SAH meydana gelir. Bazı aktiviteler ile de anevrizma kolaylıkla kanar. Ağır kaldırma %12, emosyonel stres %4, defekasyon %4, koitus %4, travma %3, öksürme %3, miksiyon % 2 oranında rüptür nedenidir. 1/3 rüptür uyurken veya spesifik olmayan bir aktivite sonucu meydana gelir^{1,5,9}.

Hipertansiyon pikinde, serebral venöz basınç dalgalanmalarında, beyin omurilik sıvısı basıncında artma durumlarında rüptür artar. Anjio esnasında vasküler volüm hızla artırılır ise %2-7 oranında rüptür meydana gelir. Antikoagülan ve antiagregan kullanımı da rüptürü arttıran nedenler arasındadır^{1,2,5,6,8,15,16}.

Semptomatik rüptüre olmamış anevrizma

Tespit edilen rüptüre olmamış anevrizmaların %90'nı semptomatik, %9'u asemptomatiktir. %7'si beyin tümörü, multipl anevrizma, AVM gibi bazı hastalıklarla ilişkili olarak tespit edilir. Semptomların %85'i baş ağrısı, %59'u ise orbital ağrıdır. Semptomların çoğu posterior kominikan arter (PcoA) anevrizması ile ilişkilidir ve 3. kranial sinir tutulumu siktir. PCoA anevrizması ile birlikte posterior serebral arter (PCA), basiller arter (BA), süperior serebellar arter (SCA) anevrizmalarında da aynı bulgulara rastlanır. %29 olguda görme kaybı, görme alanı defekti tespit edilir ve bu bulgulara internal karotis arter (ICA) oftalmik segment, karotis medial duvarı ve anterior kominikan arter (AcoA) anevrizmalarında sıklıkla rastlanır. Bunların dışında beyin sapı kompresyonuna bağlı bulantı, kusma, vertigo ve göz hareketlerinde bozukluk görülebilir. Motor ve sensorial değişiklikler tespit edilebilir. Fotofobi, korsakof sendromu, %13'ü trigeminus parazisi olmak üzere %19 olguda kranial sinir paralizileri tespit edilebilir. Bazen ICA kavernöz segment anevrizması sempatik pleksusa bası yaparak aynı taraflı horner sendromuna sebep olabilir^{1,6,8,11}.

Rüptüre olmamış anevrizmalarda SAH ve mortalite

Rüptüre olmamış anevrizmaların ilk 10 yılda %2, sonraki 10 yılda %1 rüptür şansları vardır. SAH teşekkül ettiğinde %10 olay yerinde, %17 hastaneye gelmeden önce, %25 ilk 24 saatte, %50 ilk bir ayda, %53 iki ayda, %66 ilk bir yılda mortalite riskleri mevcuttur. 65 yaşın üstünde mortalite çok daha fazladır. Elli yaş üstünde rüptüre olan anevrizmanın mortalitesi gençlere göre iki misli fazladır. Kadınlarda en sık SAH 51.1, erkekte ise 49.2 yaşta görülür^{1,2,8,17}. Kanama ve yüksek grade mortalite lehinedir.

Rüptüre olmamış anevrizmaların tedavi endikasyonu

Rüptüre olamamış anevrizmalı olgularda kesin bir tedavi rejimi planlanmamıştır. Asıl karar verilecek şey hastanın anevrizma cerrahisinden kazançlı çıkıp çıkmayacağıdır. Tedaviye karar verirken hastanın yaşı mutlaka göz önüne alınmalıdır. Bazı otörler 70 yaşın altında cerrahi tedaviyi önermektedirler. 20 yaş altında cerrahi mortalite sifıra yakındır. 60 yaş üstünde ise cerrahi mortalite artmaktadır. Cerrahi sonuçlar oldukça farklılık göstermektedir. Bazı yayınlarda %98 iyi netice elde edildiği söylenirken, çoğu seriler %4'de varan mortalite bildirmişlerdir. Bu mortalite dev anevrizmalarda %20'ye kadar çıkmaktadır.

Cerrahi tedaviye karar verirken rüptüre olmamış anevrizmaların yıllık kanama ihtimalleri mutlaka göz önünde tutulmalıdır, fakat bu oranlar serilere göre oldukça farklılık göstermekte ve %0.1 ile 5 arasında değişmektedir. Bazı serilerde 10 mm'den büyük anevrizmanın yıllık rüptür riski %0.7, 10 mm'den küçük anevrizmaların rüptür riski ise %0.4 olarak bildirilmiştir. Asemptomatik rüptüre olmamış anevrizmaların rüptür riski %0.8 iken, semptomatiklerin yıllık rüptür riski %1.9 olarak verilmiştir. Çoğu serilerde bu SAH riski %1-2 olarak kabul görürken, uluslararası rüptüre olmamış anevrizma çalışma grubu 10mm altındaki anevrizmaların yıllık rüptür riskini %0.5 olarak bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda çapı 5mm'den küçük anevrizmaya sahip hastalarda takip önerilmektedir. Hatta 6-9 mm çaplı anevrizmalara 3 yılda bir anjio ile takip önerilmiş ve büyüme olmadığı takdirde 5 yıllık intervallerler takibin yeterli

olacağı savunulmuştur. 5 yıl takip edilen bir gurup rüptüre olmamış asemptomatik anevrizma olgularında %26 oranında, semptomatiklerde ise %38 oranında SAH tespit edilmiştir^{1,2,6,16,20}.

İleri yaşta, hipertansif hastalarda, intrakranial basıncı yüksek olanlarda, yüksek gradlilerde, renal yetmezliği olanlarda, sirozlu hastalarda, sepsislielerde, pulmoner embolisi olanlarda, serebral iskemisi bulunanlarda, dehidrate, kaşektik hastalarda, multipl anevrizması olup hepsi birden klipe edilemeyecekse ve hangisinden kanadığı belli değilse, anevrizma ile birlikte AVM ve tümör gibi başka intrakranial hastalığı olup prognozları kötü ise, anevrizma ulaşması zor bir bölgede ise, boynu klipelemeye müsait değilse ve cerrahi tedaviyi kabul etmiyorsa hastalar konservatif olarak tedavi edilebilirler.

Cerrahi ve konservatif tedavi dışında rüptüre olmamış anevrizma olgularında balon oklüzyon, sklerozan ve trombotik ajanlarla transmural anjioplasti, ring uygulanması, kil ve demir tozu ile trombus oluşturulması denenmektedir. En yaygın olarak koil embolizasyon uygulanmaktadır. Endovasküler koil embolizasyon uygulaması dar boyunlu geniş anevrizmalarda tercih edilir. Çeşitli serilerde değişik neticeler elde edilmiştir. Genel olarak %4 kalıcı komplikasyon, %1 mortalite ve %54 komplet oklüzyon bildirilmiştir. Komplet oklüde edilmeyenlerde ilk 1 ayda yüksek oranda SAH meydana gelmektedir. Posterior sirkülasyonda koil embolizasyonun cerrahiye göre morbidite ve mortalite yönünden 24 kez daha iyi olduğu tespit edilmiştir^{17,18, 20-25}.

Günümüzde hala cerrahi müdahale riski ile yıllık kanama ve mortalite riskleri tartışmalıdır. Cerrahi tedaviye karar verirken hastanın yaşı ile kanama ihtimali ve yukarıda bahsedilen kanama ihtimalini artıran predispozan faktörler (çap, şekil, lokulus mevcudiyeti vb.) mutlaka göz önüne alınmalı ve alternatif tedavi yöntemlerinin de uygulanabileceği akılda tutulmalıdır .

Kaynaklar

1. Weir Bryce. Unruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:3-42.

2. Smitt RR, Miller DS. Pathophysiology and Clinical Evaluation of SAH. In: Youmans RS (Eds). Neurological Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1990;944 –951.
3. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. Br Med J 1966; 1:1138-1142.
4. Mc Cormic WF, Acosta- Rúa GJ. The size of intracranial saccular aneurysms. An anutopsy study. J Neurosurg 1970; 33:422-427.
5. Suvela S, Porrasm, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysm probability of and risk factors for aneurysm rupture. J Neurosurg 2002; 96:57-65.
6. Weir B. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Vascular Diseases of the Nervous System. New York: Raven Press 1996;2191-2213.
7. Ferit P. Biofizik. Ankara: Taş kitapçılık 1997;223-247.
8. Disney L, Karrison T. Size of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients. J. Neurosurg 2002; 96:64-70.
9. Mc Cormick WF, Schmalstieg ES. The relationship of arterial hypertersion to intracranial aneurysms. Arch Neurol 1977; 34:285-287.
10. Wrebers OD, Piepgras GD, Brown DR, et al. Unruptured aneurysms. J Neurosurg 2002; 90:50-51.
11. Riina AH, Spetzler FR. Unruptured aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:61-62.
12. Jakobson E, Ender G, Zygmunt S, et al. Intraoperative complication in aneurysms surgery. J Neurosurg 2002; 96:510-514.
13. Dumont SA, Lanzino G, Kassell FN. Unruptured aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:52-56.
14. Rinkel GS, Dsibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. Stroke 1998; 29:251-256.
15. Jane A, Taylor J, Kuiser D, et al. Prevalance of a symtomatic incidental aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:43-49.
16. Juvella S. Unruptured aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:58-60.
17. Winn RH. Unruptured aneurysms. J Neurosurg 2002; 96:1-2.

18. Mawad EM, Çekirge S, Ciceri E, et al. Endovascular treatment of giant and large intra cranial aneurysms by using a combination of stent placement and liquid polymer injection. J. Neurosurg 2002; 96:474-482.
19. Horowitz BM, Levy IE, Koebbe JC, et al. Transluminal stent-assisted coil embolization of a vertebral confluence aneurysms. Surg Neurol 2001; 5:291-296.
20. Khangure SM, Phatouros CC, Bynevelt M, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. Stroke 2002; 33:210-217.
21. Uda K, Murayama Y, Gobin P, et al. Endovascular treatment of basilar artery trunk aneurysms with Guglielmi detachable coil. J Neurosurg 2001; 95: 624-632.
22. Otsuka G, Miyachi S, Handa T, et al. Endovascular trapping of giant serpentine aneurysms by using Guglielmi detachable coil. J Neurosurg 2002; 94:836-840.
23. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. Stroke 2001; 32:1998-2004.
24. Piontin M, Mandai S, Sugiu K, et al. Endovascular treatment of cerebral aneurysms. AJR 2001; 176:235-239.
25. Vander SCI, Brilstra HE, Buskens E, et al. Endovascular treatment of aneurysms in the cavernous sinus. Stroke 2002; 33:131-318.

Yazışma Adresi:

Dr. Tahsin ERMAN
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirurji ABD Balcalı / ADANA
Tlf: (322) 3386060 / 3212
Faks: (322) 3386988
E-mail: ermant@cu.edu.tr