

Derleme

Anevrizma Nasıl Gelişir?

How Do Aneurysms Develop?

Orhan ALTAY, Fatih ALAGÖZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZ

Intrakraniyal anevrizma, serebral arter duvarındaki zayıflık nedeniyle kan damarının lokalize balonlaşmasıdır. En sık 30 ila 60 yaşlar arası görülür. Anevrizmaların %90'ından fazlası 10 mm'den küçüktür ve anterior serebral sirkülasyonda yerleşir. Kazanılmış hastalık veya kalıtsal faktörler nedeniyle anevrizma gelişebilir. Young-Laplace Yasası tarafından tanımlandığı gibi, artan alan, anevrizmal duvarlarının gerginliğini artırmakta ve genişlemeye yol açmaktadır. İntrakraniyal anevrizmalar, kazanılmış veya genetik koşullardan kaynaklanabilir. Hipertansiyon, sigara, aşırı alkolizm ve obezite gibi yaşam tarzı hastalıkları beyin anevrizmalarının gelişmesi ile ilişkilidir. Kokain kullanımı, kafa travması ve enfeksiyonlar, aort koarktasyonu, arteriovenöz malformasyon, bağ dokusu hastalığı ile ilişkili genetik yatkınlıklar: otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, nörofibromatozis tip I, Marfan sendromu, çoklu endokrin neoplazi tip I, psödoksantoma elasticum, kalıtsal hemorajik telanjiektazi ve Ehlers-Danlos sendromu tipleri II ve IV bunlardan bazılarıdır. Elastin, kollajen tip 1 A2, endotelial nitrik oksit sintazı, endotelin reseptörü A ve sikline bağımlı kinaz inhibitörü dahil olmak üzere spesifik genler intrakraniyal anevrizmaların gelişimi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. İnterlökin 6'daki mutasyonlar koruyucu olabilir. Son zamanlarda, intrakraniyal anevrizmaların gelişimi ile ilgili olarak birkaç genetik lokus tanımlanmıştır. Bunlar 1p34-36, 2p14-15, 7q11, 11q25 ve 19q13.1-13.3'ü içerir. Rüptüre serebral anevrizmanın prognozu tüm bu genetik yatkınlıklara karşın, anevrizmanın boyutuna, lokasyonuna, kişinin yaşına, genel nörolojik durumun ciddiyetiyle ilişkilidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Serebral anevrizma, Risk faktörleri, Genetik hastalıklar, Anevrizma gelişimi

ABSTRACT

An intracranial aneurysm is defined as ballooning of a cerebral vessel. It is most common between 30 and 60 years of age. More than 90% of aneurysms are below 10 mm and located in the anterior circulation. Aneurysms might be acquired or hereditary. An increase in the area as defined by the Young-Laplace law results in vessel dilatation. Hereditary factors play a major role in aneurysm development. Hypertension, smoking, alcohol intake and obesity are major acquired risk factors for aneurysm development. Cocaine use, head trauma and infections, aortic coarctation and arteriovenous malformation, connective tissue diseases, autosomal dominant kidney disease, neurofibromatosis type 1, Marfan syndrome, multiendocrine neoplasia type 1, pseudoxanthoma elasticum, hereditary hemorrhagic telangiectasia and Ehlers-Danlos syndrome type 2 and 4 are other risk factors. Elastin, collagen type 1 A2, endothelial nitric oxide synthase, endothelin receptor A and cycline-dependant kinase inhibitor related genes are associated with aneurysm development. Mutations related to interleukin 6 are protective for aneurysm development. Relevant gene loci include 1p34-36, 2p14-15, 7q11, 11q25 and 19q13.1-13.3. Despite the presence of genetic factors in aneurysm development, the prognosis is mainly associated with the patient's age and general neurological status at the time of presentation.

KEYWORDS: Cerebral aneurysm, Risk factors, Genetic diseases, Aneurysm development



Yazışma adresi: Fatih ALAGÖZ

E-posta: fatihalagoz06@gmail.com

Epidemioloji

Beyin anevrizması olarak da bilinen intrakraniyal anevrizma, serebral arter veya damar duvarındaki zayıflık nedeniyle kan damarının lokalize bir genişleme veya balonlaşması olarak tarif edilen bir serebrovasküler bozukluktur.

İntrakraniyal anevrizma prevalansı yaklaşık % 1-5 (Amerika Birleşik Devletleri'nde 10 milyon ile 12 milyon kişi) ve ABD'de insidansı yılda yaklaşık 10,000 kişide 1 kişidir (yaklaşık 27.000 kişi/yıl). 30 ila 60 yaşlar arası en çok etkilenen yaş grubudur (2,10). İntrakraniyal anevrizmalar kadınlarda erkeklerden 1,5 kat daha fazla görülür ve pediatrik popülasyonlarda nadiren görülür (2). Anevrizmalı hastaların ailesel öyküsü varsa prevalans %9.5 olur. Anevrizmaların %90'ından fazlası 10 mm'den küçüktür ve %90'ı anterior serebral sirkülasyonda yerleşir (21). Stroke hastalarının %5-15'i kanamış beyin anevrizmaları ile ilişkilidir (2). Anevrizmal subaraknoid hemorajinin 30 günlük mortalite oranı %45'dir, hayatta kalanların %30'unda orta-ciddi düzeyde maluliyet gelişir (13).

Posterior sirkülasyondaki anevrizmalar (baziler arter, vertebral arterler ve posterior komünikan arterler) daha yüksek rüptür riski taşırlar. Baziler arter anevrizmaları tüm intrakraniyal anevrizmaların sadece %3-5'ini oluşturur, ancak posterior sirkülasyondaki en yaygın anevrizmalardır.

Patofizyoloji

Anevrizma, kan damarı duvarının dışarı balonlaşması anlamına gelir ve damar duvarındaki bir zayıflık noktasından gelişir. Kazanılmış hastalık veya kalıtsal faktörler nedeniyle olabilir. Tekrarlanan damar duvarına kan akış hızına ve şiddetine bağlı travmasıyla, zayıf noktaya karşı baskı yapar ve anevrizmanın genişlemesine neden olur (10). Young-Laplace Yasası tarafından tanımlandığı gibi, artan alan, anevrizmal duvarlarının gerginliğini artırmakta ve genişlemeye yol açmaktadır.

Akan kanın hem yüksek hem de düşük şiddette makaslama stresi, anevrizmaya ve daha sonra rüptüre neden olabilir. Bununla birlikte, olayın oluş mekanizması hâlâ bilinmemektedir. Düşük makaslama stresi, büyük anevrizmaların enflamatuvar yanıt yoluyla büyümesine ve yırtılmasına neden olurken; yüksek makaslama stresi, küçük anevrizmanın doku yanıtı sonucu büyümesine ve rüptürüne neden olduğu düşünülmektedir. Makaslama stresi ile arter duvarının yapısal bütünlüğündeki hasar, T hücrelerinin, makrofajların ve mast hücrelerinin toplanmasına ve iltihaplanma tepkimesine neden olur. İnflamatuvar araçlar şunlardır: İnterlökin 1 beta, İnterlökin 6, Tümör nekroz faktör alfa (TNF alfa), MMP1, MMP2, MMP9, prostaglandin E2, kompleman sistemi, reaktif oksijen türleri (ROS) ve anjiyotensin II. Diğer yandan, pro-enflamatuvar bir durumda arterin tunika media katmanından tunika intimaya doğru taşınan düz kas hücreleri kontraktilete yaratarak bu durum arter duvarının fibrozuyla birlikte, anormal kollajen sentezine, arter duvarının incelmeye ve esneme zorluğuna neden olur, daha sonra anevrizma ve rüptür oluşumu ile sonuçlanır (4).

Sınıflandırma

Serebral anevrizmalar hem boyut hem de şekil olarak sınıflandırılır. Küçük anevrizmaların çapı 15 mm'den azdır. Daha büyük anevrizmalar büyük (15 ila 25 mm), dev (25 ila 50

mm) ve süper dev (50 mm'den fazla) olarak sınıflandırılır (4, 9). Genellikle, boyutları 7 mm'den büyük anevrizmalar tedavi edilmelidir çünkü yırtılmaya eğilimlidirler (4).

Sakküler anevrizmalar

Çilek anevrizması olarak da bilinen sakküler anevrizmalar, yuvarlak bir balon gibi ortaya çıkar ve en yaygın serebral anevrizma şeklidir (9).

Fuziform anevrizmalar

Fusiform dolichoectatic anevrizmalar, atardamarın duvarının bir kenarından ziyade, tüm kan damarının etrafında bir arter segmentinin genişlemesini temsil eder. Rüptüre olma ihtimali vardır ama genelde yırtılmazlar.

Mikroanevrizmalar

Charcot-Bouchard anevrizmaları olarak da bilinen mikro anevrizmalar, tipik olarak küçük kan damarlarında (300 mikrometre çapından daha az), çoğunlukla da bazal gangliyonun lentikülostriat damarlarında görülür ve kronik hipertansiyon ile ilişkilidir (14). Charcot – Bouchard anevrizmaları, kafa içi kanamanın yaygın bir nedenidir.

Tanı

Herhangi bir nedenle şüphelendikten sonra, intrakraniyal anevrizmalar, manyetik rezonans veya BT anjiyografi kullanılarak radyolojik olarak teşhis edilebilir (9). Ancak bu yöntemlerin küçük anevrizmaların tanısında sınırlı duyarlılığı vardır ve sıklıkla resmi olarak geleneksel bir anjiyogram yapmadan bunların infundibular dilatasyonlardan ayırtılması zordur (9). Anevrizmanın rüptüre olup olmadığının belirlenmesi tanıda kritiktir. Lomber ponksiyon (LP), anevrizma rüptürünü (subaraknoid kanama) belirlemek için altın standart bir tekniktir. Bir LP yapıldığında, BOS, RBC sayısı ve ksantokrominin varlığı veya yokluğu için değerlendirilir (18). Tanı koyma zorluğu olduğunda subaraknoid kanamanın akut faz döneminde Flair sekans MRG ile Beyin tomografisi karşılaştırılabilir (23). Takip eden haftalarda subaraknoid kanama tanısında MRG tomografiden üstün olduğu raporlanmıştır (25). Birden fazla sekansa sahip CT / CTA ve MRG, ilk 24 saat içinde SAK tanısı koymada eşit derecede uygundur. SAK tanısı BT veya MRG doğrulanamıyorsa, klinik olarak şüphelenilen bir SAH olgusunda lomber ponksiyon yapılmalıdır, ancak ilk 6-12 saat içinde gerçek subaraknoidal kan ve travmatik kan arasındaki ayrıştırma zor olabilir. Protein ve şeker düzey karşılaştırması yapılabilir (21). DSA ile anevrizma saptanmadıysa CT anjiyo veya DSA daha sonra tekrarlanmalıdır.

Belirti ve Bulgular

Boyutları değişmeyen küçük anevrizmaların semptomları varsa çok hafiftir. Daha büyük anevrizmalarda ise yırtılmadan önce, birey ani ve olağandışı şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozukluğu, ve bilinç kaybı gibi semptomlar yaşayabilir veya çok nadir olarak birey hiç semptom görmeyebilir (2).

Subaraknoid kanama

Bir anevrizma patlarsa, beyin çevresindeki boşluğa kan akar. Buna subaraknoid kanama denir. Genellikle başlangıç (prodrom) olmadan ani bir şekilde ortaya çıkar. Hastaların

tarif ettiği klasik önceki baş ağrılarına göre daha kötüdür ve “yıldırım çarpması (thunderclap) başağrısı” olarak tarif edilir (7). Rüptüre anevrizmanın semptomları şunları olabilir:

- Birkaç saatten güne kadar sürebilen ani şiddetli baş ağrısı
- Mide bulantısı ve kusma
- Uyuşukluk, bilinç bulanıklığı ve / veya bilinç kaybı
- Görsel anormallikler
- Meningismus

Hemen hemen tüm anevrizmalar apeksinden yırtılmaktadır. Bu subaraknoid alanda ve bazen beyin parankiminde kanamaya yol açar. Anevrizmadan kaynaklanan minör kaçaklar yırtılmadan önce, baş ağrılarının neden olabilir. Hastaların yaklaşık %60'ı rüptürden hemen sonra ölmektedir (5). Rüptüre anevrizmaların çoğunun çapı 10 mm'den az olsa da, daha büyük anevrizmaların daha fazla yırtılma eğilimi vardır (23). İlk kanamadan sonraki kanama ilk gün %2-4 oranında ve ilk iki hafta içinde ise tekrar kanama %15-20 oranındadır (8).

Subaraknoid kanama riski fusiform anevrizmaya göre sakküler anevrizmada daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Mikroanevrizmalar

Rüptüre bir mikroanevrizma, fokal nörolojik defisit olarak ortaya çıkan intraserebral hemorajiye neden olabilir (23).

Vazospazm

Vazospazm, kan damarlarının daralmasıdır ki, rüptüre bir anevrizmayı takiben subaraknoid kanamaya sekonder olarak ortaya çıkabilir. Bu, en fazla 21 gün içinde meydana gelebilir ve bu hastaların %60'ında radyolojik olarak görülür. Makrofajlar ve nötrofiller gibi inflamatuvar hücreler başlangıçta hemoraji sonrası erken beyin yaralanmasına sekonder oluşan inflamatuvar tetikleme sonucu ve kırmızı kan hücrelerini fagositoze edebilmek için subaraknoid boşluğu dolaşımdan geçerler. Apoptozisi takiben, vazospazma neden olan endotelinler ve serbest radikaller de dahil olmak üzere, vazokonstriktörlerin büyük bir degranülasyonu sonucu olduğu düşünülmektedir (6).

Risk Faktörleri

Intrakraniyal anevrizmalar, yaşam boyunca elde edilen hastalıklardan veya genetik koşullardan kaynaklanabilir. Hipertansiyon, sigara, aşırı alkolizm ve obezite gibi yaşam tarzı hastalıkları beyin anevrizmalarının gelişmesi ile ilişkilidir (7,23). Kokain kullanımı da intrakraniyal anevrizma gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (23). Kafa travması ve enfeksiyonlar sonucu da intrakraniyal anevrizmalar kazanılabilir (7).

Genetik Bağlantılar

Aort koarktasyonu da arteriovenöz malformasyon için bilinen bir risk faktörüdür (5). Bağ dokusu hastalığı ile ilişkili genetik durumlar da anevrizma gelişimi ile ilişkili olabilir (7). Bunlara örnek: otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, nörofibromatozis tip I, Marfan sendromu, çoklu endokrin neoplazi tip I, psödoksantoma elasticum, kalıtsal hemorajik telanjiektazi ve Ehlers-Danlos sendromu tipleri II ve IV.

Perlekan, elastin, kollajen tip 1 A2, endotelial nitrik oksit sintazı, endotelin reseptörü A ve sıklıne bağımlı kinaz inhibitörü dahil olmak üzere spesifik genler intrakraniyal anevrizmaların gelişimi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (3). İnterlökin 6'daki mutasyonlar koruyucu olabilir. Son zamanlarda, intrakraniyal anevrizmaların gelişimi ile ilgili olarak birkaç genetik lokus tanımlanmıştır. Bunlar 1p34-36, 2p14-15, 7q11, 11q25 ve 19q13.1-13.3'ü içerir (22).

Sakküler Anevrizmalar

Sakküler anevrizmalar hemen hemen her zaman kan damarlarındaki kalıtsal zayıflığın bir sonucudur ve Willis çemberinin arterleri (10) içinde ortaya çıkarlar. Aşağıda maruz kalan arterler sıklık sırasına göre gösterilmiştir (26).

- Anterior komünikan arter
- Posterior komünikan arteri
- Orta serebral arter
- İnternal karotid arter
- Baziler arter tepesi.

Sakküler anevrizmalarda, genişlemiş lokalizasyon (konjenital) etrafında tunika medya ve elastik lamina eksiktir ve kalınlaşmış hyalinize intima ve adventisyadan kese duvarı oluşur (5). Ek olarak, beyin damar sisteminin bazı kısımları doğal olarak zayıftır-özellikle Willis çemberi boyunca uzanan, küçük komünikan damarların ana serebral damarlara bağlandığı alanlardır. Bu bölgeler özellikle sakküler anevrizma oluşumuna duyarlıdır (7). Hastalarda ailevi örüntü varsa birden fazla anevrizma yaklaşık %25'inde vardır (23).

Tedavi

Rüptüre serebral anevrizması olan bireyler için acil tedavi genellikle kötüleşen solunumun düzeltilmesini ve intrakraniyal basıncın azaltılmasını içerir. Şu anda intrakraniyal anevrizmalarının problem olmaması için iki tedavi seçeneği vardır: cerrahi kliplleme ve endovasküler koilleme. Mümkünse, kanamış anevrizmayı bloke etmek ve tekrar kanama riskini azaltmak için kanama sonrası ilk 24 saat içinde cerrahi kliplleme ya da endovasküler koilleme yapılır.

Büyük bir meta-analiz çalışmasında, cerrahi kliplleme ve endovasküler koilleme sonuçları ve riskleri istatistiksel olarak benzer bulunurken (16), özellikle, büyük randomize kontrollü deneme olan Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Denemesinde (ISAT), endovasküler koilleme kullanarak tedavi edilmiş intraserebral anevrizmalarda daha yüksek bir nöks oranı olduğu işaret edilmektedir. Ancak bu çalışmadan elde edilen verilerin analizinde %7 oranında daha düşük sekiz yıllık mortalite oranı olduğu görülmüştür (17). Diğer çalışmalarda koilleme ile tedavi edilen anevrizmalarda yüksek oranda, bir yıl içinde %28,6-33,6 aralığında, anevrizma rekürrensi görülmüş (19,24). Diğer çalışmalarda koilleme yapılan anevrizmalar için geç dönemde yeniden tedavi edilme oranı 6,9 kat daha fazla (16) ve cerrahi olarak kliplenmiş anevrizmalardan 8 kat daha yüksek bir tekrarlama oranının (16) olması hangi tedavi yaklaşımının üstünlüğü konusunda herhangi bir fikir birliğine ulaşılamamıştır.

Cerrahi kliplleme

Anevrizmalar, anevrizmanın tabanına özel olarak tasarlanmış bir klipe kapatılarak tedavi edilebilir. Cerrahi kliplleme 1937'de Johns Hopkins Hastanesi'nden Walter Dandy tarafından tanıtıldı (1).

PCOM arter anevrizmaları

Çoğu PCOM anevrizması basit bir düz klip kullanılarak kliplenir. PCOM arter genellikle anevrizma boynuna proksimal olarak ortaya çıkar. Lateral çıkıntı yapan PCOM arter anevrizması düz bir klipsle kliplenir. Daha ventral olarak yönelen bir anevrizma dik açılı fenestre bir klip gerektirebilir. Hem klip bıçakları hem de anevrizmanın yanları görselleştirilmeli ve PCOM ve anterior koroidal arter serbest olmalıdır.

MCA anevrizmaları

MCA anevrizmaları birçok şekilde kliplenir: Basit kliplleme, çoklu kliplleme, fenestre kliplleme ve damar rekonstrüksiyonu. Klipin bıçaklarını dallara paralel yerleştirmek önemlidir. Geniş tabanlı bir anevrizmada, bu, bifürkasyon eğrisini eşleştiren kavisli bir klip gerektirebilir. Küçük bir rezidu boyun, ek küçük bir mini klipe kapatılmalıdır.

Anterior komünikan arter anevrizmaları

Inferior projeksiyon anevrizmaları basit bir düz klips ile kolayca kapatılır, kontralateral A1 klipin distal ucunda tutulmamalıdır. Benzer şekilde, anterior projeksiyon anevrizması basit düz veya kavisli bir klipsle kapatılabilir. Superior projeksiyon yapan anevrizmalar kapatılırken, ipsilateral A2 boynun kapatma yönü üzerinde bulunabilir. Bir seçenek, düz bir klips anterior veya posteriorun, komünikan segmentine paralel olarak A2'yi manipüle etmektir. Bu mümkün değilse, fenestrasyonda ipsilateral A2 koruması sağlayan düz bir fenestre klip kullanılabilir. Posterior yerleşimli anevrizmalar en zorlu olanlarındandır, ipsilateral

A1, A2 ve / veya ACOM kompleksini kuşatan açılı bir fenestre klip gerektirir.

Supraklinoid anevrizmalar

Bu anevrizmalarda, anterior klinoid drilleme işlemi yapılır ve boynun tamamen görselleşmesi için distal dural halkanın kesilmesinden sonra kliplenir. ICA-oftalmik anevrizmalar genellikle basit bir yan açılı klipe kapatılır. Bazen fenestrasyon içine oftalmik arteri almak gerekebilir. Bunun aksine, superior hipofizyal anevrizmalarda ICA'yı fenestrasyona alacak sağ açılı bir fenestre klip gerektirir. Bu kapatma sırasında PCOM ve anterior koroidal arterin korunması önemlidir.

Baziller arter anevrizmaları

Superior projeksiyon olan anevrizmalar, her iki PCA'ya paralel olarak düz bir klipsle kapatılır. Benzer şekilde, anterior projeksiyon olan anevrizmalar düz laterale yönelen klipe kapatılır. Posterior projeksiyonlu anevrizmalarda, ipsilateral PCA'yı içine alan, fenestre bir klip kullanmak gerektirebilir.

Endovasküler koilleme

Platin koillerin anevrizmanın içine konmasını ifade eder. Bir kateter, tipik olarak femoral arter olan bir kan damarı içine sokulur ve kan damarlarından serebral dolaşım ve anevrizmaya geçer. Koiller anevrizmaya itilir ve anevrizmanın önündeki kan akışına bırakılır. Anevrizma içindeki koil trombotik reaksiyonu başlatır. Başarılı olursa, bu anevrizmadan daha fazla kanama önlenmiş olur (20).

Serebral by-pass cerrahisi

Serebral by-pass cerrahisi 1960'larda İsviçre'de Gazi Yasargil tarafından geliştirilmiştir. Bir hastanın kan damarı etrafında bir anevrizması veya tümörü varsa, cerrahlar problemi gidermek için problemi ortadan kaldırırlar. Vücudun başka bir bölümünden aldıkları damarla arterler arasında by-pass yaparlar (15).

Tablo I: GKS Skoruna Kullanılarak İki Evreleme Sisteminin Sonuçlara Göre İlişkisi

Scale Grade	Criteria	Proportion of patients	OR (odd ratio) for poor outcome with poor outcome
WFNS			
I	GCS 15	14.8%	
II	GCS 13–14 no focal deficits	29.4%	2.3
III	GCS 13–14 focal deficits	52.6%	6.1
IV	GCS 7–12	83%	7.7
V	GCS 3–6	92.7%	69
PAASH			
PAASH I	GCS 15	14.8%	
PAASH II	GCS 11–14	41.3%	3.9
PAASH III	GCS 8–10	74.4%	16
PAASH IV	GCS 4–7	84.7%	30
PAASH V	GCS 3	93.9%	84

Kötü sonuç, Glasgow sonuç ölçeği 1–3 veya değiştirilmiş Rankin skoru 4-6 olarak tanımlandı. WFNS: Subaraknoid Kanama için Dünya Nörolojik Cerrahlar Derecelendirme Ölçeği. PAASH: Hasta kabulündeki prognozu değerlendiren Anevrizmal Subaraknoid Kanama derecelendirme ölçeği. GCS: Glasgow Koma Skoru, Tablo I' deki veriler van Heuven ve ark. alınmıştır (24).

Prognoz

Anevrizmal subaraknoid kanamaların doğal öyküsü hakkında bilgi çok azdır. Subaraknoid kanama sonrası kümülatif hasta ölüm oranları birinci gün %25-, birinci hafta %40-45, ilk bir ay %50-60, ilk 6 ay %55-60, ilk bir yılda %65, ilk 5 yılda %65-70 olarak raporlanmıştır. Hastaların yaklaşık %12'sinin tıbbi tedaviye ulaşmadan önce öldüğü bildirilmiştir (12).

Anevrizmal subaraknoid kanamalı hastaların akibetini hastadaki 3 değişken yani hastaneye kabulündeki nörolojik muayenesi, yaşı, Beyin tomografisindeki (CT) kan miktarı belirler (11). Küçük anevrizmalar (7 mm'den az) düşük bir rüptür riskine sahiptir ve yavaş yavaş büyür (11).

Rüptüre serebral anevrizmanın prognozu, anevrizmanın boyutuna, lokasyonuna, kişinin yaşına, genel sağlık ve nörolojik durumun ciddiyetiyle ilişkilidir. Akibeti belirlemede en önemli faktörler Hunt ve Hess derecesi ve yaşıdır. Genellikle acil servise başvuran Hunt ve Hess derece I ve II hemorajisi olan hastalar ve belli yaş sınırlarında olan hastalar ölüm veya daimi sakatlık olmaksızın iyi bir sonuç bekleyebilir. Daha yaşlı hastalar ve kötü Hunt ve Hess dereceleri olanların kötü prognozu vardır. Genel olarak, hastaların yaklaşık üçte ikisinde kötü sonuç, ölüm veya kalıcı sakatlık vardır (10).

■ KAYNAKLAR

- Bharatha A, Yeung R, Durant D, Fox AJ, Aviv RI, Howard P, Thompson AL, Bartlett ES, Symons SP: Comparison of computed tomography angiography with digital subtraction angiography in the assessment of clipped intracranial aneurysms. *Journal of Computer Assisted Tomography* 34(3):440-445, 2010
- Brisman JL, Song JK, Newell DW: Cerebral aneurysms. *The New England Journal of Medicine* 355(9):928-939, 2006
- Caranci F, Briganti F, Cirillo L, Leonardi M, Muto M: Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. *European Journal of Radiology* 82(10):1598-1605, 2012
- Chalouhi N, Hoh BL, Hasan D: Review of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture. *Stroke* 44(12):3613-3622, 2013
- DiMaio VJ, DiMaio D: Forensic pathology, 2nd ed, Boca Raton FL (ed), CRC Press, 2001: 61
- Gallia GL, Tamargo RJ: Leukocyte-endothelial cell interactions in chronic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurological Research* 28(7):750-758, 2006
- Goljan EF: Rapid review pathology, 2nd ed, St. Louis: Mosby, 2006:158
- Greenberg MS: SAH and aneurysms. In: Greenberg MS, ed. *Handbook of Neurosurgery*. 5th ed. New York: Thieme Medical, 2000:754-803
- Greenberg MS: SAH and aneurysms. In: Greenberg MS, ed. *Handbook of Neurosurgery*. 7th ed. New York: Thieme Medical, 2010:1191-1231
- Haberland C: Clinical neuropathology: Text and color atlas ([Online-Ausg.] ed). New York: Demos, 2007:70
- Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J: Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Stroke* 28(3):660-664, 1997
- Huang J, van Gelder JM: The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: A meta-analysis. *Neurosurgery* 51:1101-1105, 2002
- Johnston SC, Selvin S, Gress DR: The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 50:1413-1418, 1998
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS: Robbins and Cotran pathologic basis of disease. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N (eds), *Pathologic Basis of Disease*, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005
- Malhotra A, Wu X, Forman HP, Grossetta Nardini HK, Matouk CC, Gandhi D, Moore C, Sanelli P: Growth and rupture risk of small unruptured intracranial aneurysms: A systematic review. *Ann Intern Med* 167(1):26-33, 2017
- Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, Molyneux A: Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in ISAT? *Journal of Neurosurgery* 108:437-442, 2008
- Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende MT, Giansante-Abud D, Vanzin-Santos R, Moret J: Intracranial aneurysms: Treatment with bare platinum coils-aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. *Radiology* 243(2):500-508, 2007
- Raja PV, Huang J, Germanwala AV, Gailloud P, Murphy KP, Tamargo RJ: Microsurgical clipping and endovascular coiling of intracranial aneurysms: A critical review of the literature. *Neurosurgery* 62(6):1187-1202, 2008
- Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, Lamoureux J, Chagnon M, Roy D: Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke* 34(6):1398-1403, 2003
- Spetzler R, Chater N: Microvascular bypass surgery. *Journal of Neurosurgery* 45(5):508-513, 1976
- Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G: European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 35(2):93-112, 2013
- van der Voet M, Olson JM, Kuivaniemi H, Dudek DM, Skunca M, Ronkainen A, Niemelä M, Jääskeläinen J, Hernesniemi J, Helin K, Leinonen E, Biswas M, Tromp G: Intracranial aneurysms in Finnish families: Confirmation of linkage and refinement of the interval to chromosome 19q13.3. *Am J Hum Genet* 74(3):564-571, 2004
- van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J: Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: Is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58:357-359, 1995
- van Heuven AW, Dorhout Mees SM, Algra A, Rinkel GJ: Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the Glasgow Coma Scale. *Stroke* 39(4):1347-1348, 2008
- Vermeulen M, van Gijn J: The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:365-372, 1990
- White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V: Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology* 219(3):739-749, 2001