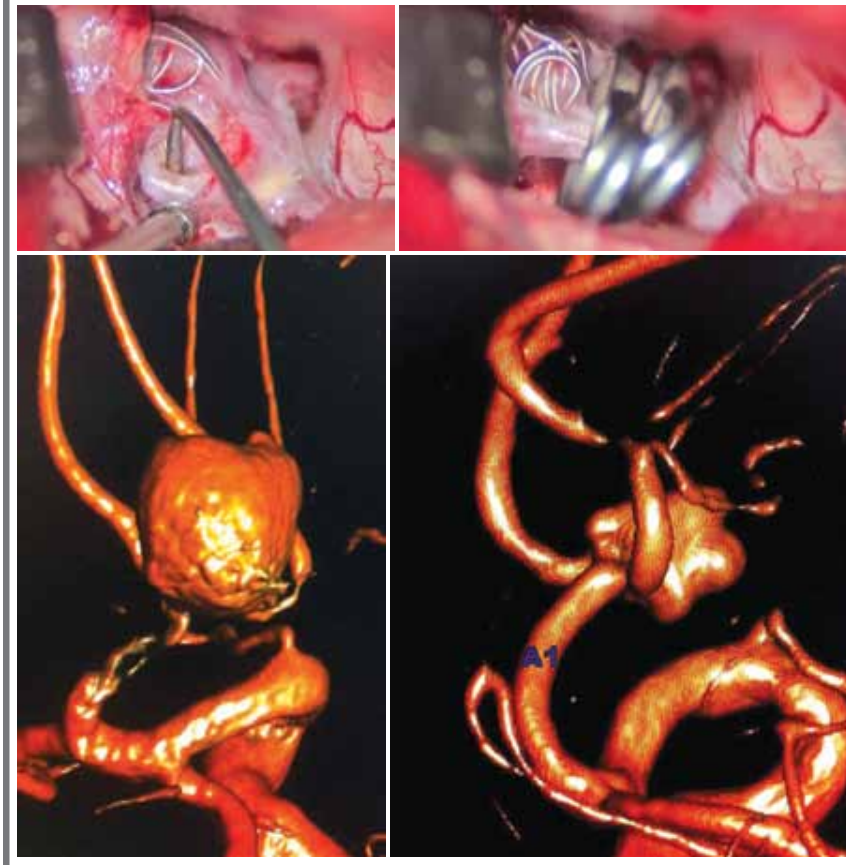


TÜRK NÖROŞİRÜRJİ DERNEĞİ

Nörovasküler Cerrahi

TNDer Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Bülteni Mart 2016



Başkanın Mesajı

Editörün Notu

Toplantı İzlenimi

- TNDer Nörovasküler ve Cerrahi Nöroanatomi Eğitim ve Öğretim Grupları Ortak Sempozyumu'nun Ardından...
- Pineal Bölge Nöroanatomi ve Cerrahisi İle Arteriovenöz Malformasyonlar

Röportaj

- Bir Başarı Hikayesi (Aclan Doğan)

Makaleler

- Ben Nasıl Yapıyorum?
- Aruba Çalışması Sonrası Beyin Arteriovenöz Malformasyon Tedavisinin Geleceği
- Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmalarının (ISAT) Tarihçesi ve Eleştirilerinin Derlemesi
- Kanamış Anevrizmalarda Tedavi Yönetimi
- Diyagnostik Serebral Anjiyografi
- Serebral Arterlerin Anatomisi ve Akım Özellikleri Üzerine
- Anevrizma Cerrahisi İntraoperatif Komplikasyonları
- Anevrizma Tedavisinde Farklı Tedavi Modalitelerinin Kullanımı
- Endovasküler Girişimlerin Komplikasyonları ve Yönetimi
- Koil İle Tam Tedavi Edilen Nüks/Rezidüel Anevrizmaların Mikrocerrahi Yöntemle Tedavisi
- Subaraknoid Kanama Komplikasyonları ve Tedavisi
- Anevrizma Cerrahisi Sonrası Sedasyon ve Analjezi
- Osirix Yazılımı Kullanarak Kraniyal Arterlerin Sinema Formatında 3 Boyutlu Görüntülenmesi



<http://www.turknorosirurji.org.tr>





Türk Nöroşirürji Derneği Yönetim Kurulu

Başkan
Dr. Zeki Şekerci

2. Başkan
Dr. Talat Kırış

Sekreter
Dr. Y. Şükrü Çağlar

Muhasip
Dr. Nejat Akalan

Veznedar
Dr. İbrahim Suat Öktem



TNDer Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Yönetim Kurulu

Başkan
Dr. Galip Zihni Sanus

2. Başkan
Dr. Ergün Dağlıoğlu

Sekreter
Dr. Mevci Özdemir

Üye
Dr. Melih Bozkurt
Dr. Hasan Kocaali
Dr. Emre Özkara
Dr. Erkin Özgiray

Türk Nöroşirürji Derneği

Taşkent Caddesi 13/4 06500

Bahçelievler, Ankara

Tel: 0312 212 64 08

Faks: 0312 215 46 26

E-posta: info@turknorosirurji.org.tr

Web: www.turknorosirurji.org.tr

BULUŞ Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri
Tel: 0312 222 44 06 • Faks: 0312 222 44 07

1

Başkanın Mesajı

Dr. Galip Zihni SANUS

2

Editörün Notu

Dr. Mevci ÖZDEMİR

3

TNDer Nörovasküler ve Cerrahi Nöroanatomi Eğitim ve Öğretim Grupları Ortak Sempozyumu'nun Ardından...

Dr. Mehmet Erhan TÜRKOĞLU

5

Pineal Bölge Nöroanatomi ve Cerrahisi İle Arteriovenöz Malformasyonlar

Dr. Mustafa K. BAŞKAYA

6

Bir Başarı Hikayesi (Aclan Doğan)

Dr. Mevci ÖZDEMİR

7

Ben Nasıl Yapıyorum?

Dr. Talat KIRIŞ

10

Aruba Çalışması Sonrası Beyin Arteriovenöz Malformasyon Tedavisinin Geleceği

Dr. Hasan KOCAELİ

16

Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmalarının (ISAT) Tarihçesi ve Eleştirilerinin Derlemesi

Dr. Doğa UĞURLAR, Dr. Galip Zihni SANUS

25

Kanamış Anevrizmalarda Tedavi Yönetimi

Dr. Fatih Han BÖLÜKBAŞI, Dr. İlhan ELMACI

26

Diyagnostik Serebral Anjiyografi

Dr. Mustafa KORUCU, Dr. Mevci ÖZDEMİR

32

Serebral Arterlerin Anatomisi ve Akım Özellikleri Üzerine

Dr. Hakan HANIMOĞLU, Dr. Mehmet Yaşar KAYNAR

35

Anevrizma Cerrahisi İntraoperatif Komplikasyonları

Dr. Melih BOZKURT

39

Anevrizma Tedavisinde Farklı Tedavi Modalitelerin Kullanımı

Dr. Emre ÖZKARA

42

Endovasküler Girişimlerin Komplikasyonları ve Yönetimi

Dr. Fatih Ersay DENİZ

44

Koıl İle Tam Tedavi Edilen Nüks/Rezidüel Anevrizmaların Mikrocerrahi Yöntemle Tedavisi

Dr. Zeki ŞEKERCİ, Dr. Erhan TÜRKOĞLU

48

Subaraknoid Kanama Komplikasyonları ve Tedavisi

Dr. Selçuk GÖÇMEN

52

Anevrizma Cerrahisi Sonrası Sedasyon ve Analjezi

Dr. Volkan YARAR

57

Osirix Yazılımı Kullanarak Kraniyal Arterlerin Sinema Formatında 3 Boyutlu Görüntülenmesi

Dr. İhsan DOĞAN



Dr. Galip Zihni SANUS

Değerli meslektaşlarım,

Modern tıp son otuz yılda belki de en fazla nörolojik bilimler alanında gelişme göstermiştir. Bu dinamizmden payını fazlasıyla alan nörovasküler patolojilerin tedavisi de, modern tıbbın geçirdiği bu büyük değişimden etkilenmektedir. Bu alanda, özellikle endovasküler cerrahi 1980'lerin başından itibaren ivme kazanarak gelişmektedir; ve bu tekniklerin kullanımı ülkemizde de ilk defa 1990 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde ilk olgu bir karotikokavernöz fistül hastasının tedavisi olmak üzere ve ardından bir anevrizma olgusunun tedavisi ile başlamıştır.

Nöroşirürji pratiğine mikroskobun dahil edilmesi kadar önemli adımlar, aktif nöroşirürji pratiği devam eden bizlerin meslek hayatı sırasında atıldı. Hepimizin malumudur ki, 2000'li yılların başından bu yana ISAT çalışması ve takip eden benzer yayınlar, nörovasküler cerrahiyi tartışılmaz ve kalıcı bir biçimde etkilediler ve değiştirdiler. Bu süreçte bu patolojilerin mikronöroşirürjikal yöntemlerle tedavisindeki gelişmeler nispeten yavaşlarken, ne yazık ki yeni nesil nöroşirürjenler giderek daha az düzeyde bu alana yönelir oldular.

Bu aşamada yüzleşmemiz gereken gerçekten bir gerçek var: endovasküler tedavi yöntemleri güncel tıp pratiği içinde, nörovasküler patolojilerin tedavisinde vazgeçilmez bir yer kazanmıştır. Nöroşirürji camiasına düşen görev, kabuğuna çekilmek yerine, yeni gelişmeleri akıl süzgecinden geçirerek evrilmektir. Örneğin ISAT çalışmasına getirilen önemli bir eleştiri, çalışmanın endovasküler tedavi basamağında kendi alanlarında önde gelen kliniklerin seçilmiş olmasına karşılık, kliplleme ile tedavi basamağındaki merkezlerin içine olgu sayısı düşük kliniklerin de dahil edilmiş olmasıydı. Bu sebeple, nörovasküler patolojilerin mikrocerrahi yöntemler ile tedavisinin, standart nöroşirürji eğitiminin de ötesinde, bireysel ve klinikler düzeyinde uzmanlaşmasının desteklenmesi gerektiğini düşünüyoruz. En uygun tedavinin en etkili şekilde gerçekleştirilmesi ve daha önemlisi gelişebilecek komplikasyonların yönetilebilmesi için hızlı karar alan ekiplerin oluşmasının gerekli olduğu aşikardır.

Bunların ötesinde nörovasküler hastalıkların tedavisi ile meslek hayatının bir aşamasında uğraşmış olan herkes bilir ki, bu patolojiler her hastada birbirinden farklı özellikler gösterirler; her hangi tip bir anevrizmanın ya da AVMnin tedavisinde en uygun yöntem belirlenemez. Sonuç olarak mesleki kaygı ve hırslarımızı bir yana bırakırsak, her hastanın her iki tedavi yönteminde de yetkinleşmiş bir ekip tarafından değerlendirilmesinin en uygun seçenek olduğunu düşünüyoruz.

Bu noktada samimiyet ile cevaplamamız gereken bir soru karşımıza çıkıyor: nöroşirürjenler ve girişimsel nöroradyologlar, çıkar çatışmasının olmadığı ve her gün bir arada çalıştıkları bir ekip oluşturabilirler mi?

Ülkemizde uzun yıllardır endovasküler tedavi, girişimsel nöroradyologlar tarafından başarı ile uygulandı ve hala hastalar başarı ile tedavi ediliyorlar. Farklı kliniklerdeki nöroradyoloji ekipleri, klinik başarı ve bilimsel üretkenlik adına gurur verici işlere imza attılar; ve bu tedavi metodunun genel kabul görmesi için gerekli çabayı her platformda gösterdiler. Diğer taraftan ülkemizin henüz sağlam etik temellerine kavuşamamış tıp uygulaması içinde, nörovasküler hastalıkların tedavisinin kapanın elinde kaldığı bir karmaşaya sürüklenmesini engellenmenin, tarihsel süreçte bu patolojilerin sorumluluğunu üstlenmiş nöroşirürjenlerin görevi olduğunu düşünüyoruz.

Bu bağlamda, Türk nöroşirürji camiasının endovasküler cerrahi yöntemlerini öğrenmekte geç kaldığını düşünüyoruz. Kanuni altyapı eksikliğinin giderilmiş olması bir yana, iğneyi kendimize batırmaktan da geri kalmayalım: Sayıları bir elin parmaklarını geçmeyecek öncü klinikleri saymazsak, nöroşirürji kliniklerinin mezunlarını bu alana yönlendirmekte, en azından çekimser kaldığını ve yavaş davrandığını itiraf etmemiz gerekiyor.

Bu noktada nörovasküler hastalıkların tedavi edildiği kliniklerin cevabını bulması gereken bir soru ile daha karşılaşıyoruz: aynı nöroşirürjen hem mikrocerrahi hem de endovasküler tedavi uygulayabilir mi? Beynin plastisitesi gözönüne alındığında, mikroskobun sağladığı üç boyutlu görüntü altında gerçekleştirilen mikrodiseksiyon ile iki boyutlu monitörlerdeki farklı görüntüleri zihinde birleştirerek üç boyutlu düşünebilme ve kateteri ilerletebilme kabiliyetlerinde ustalaşmanın beyinde farklı süreçler gerektirdiğine inanıyoruz. Ayrıca, klinisyenin mesleki tecrübesi ve kişilik özellikleri dahilinde, bir yöntemi daha çok tercih eder hale geleceğini düşünüyoruz. Bu sebeplerle, mükemmel yetenekli ve istekli az sayıda örnekleri bir yana bırakırsak, bir cerrahın her iki yöntemde ustalaşabileceğini (uzmanlaşmaktan ayrı olarak) mümkün olmadığını düşünüyoruz. Bu sebeple, nörovasküler kliniklerin, her biri kendi alanında uzmanlaşmış birer nörovasküler cerraha sahip olması gerektiğini düşünüyoruz.

Mikroşirürjikal yöntemlerle nörovasküler tedavinin sağlanmasını ikinci plana atmamak şartıyla, genç nöroşirürjenlerin endovasküler tedavi eğitimine yönlendirilmesi gereklidir. TND yönetiminin sağladığı maddi destek ve burs imkanları cesaretlendiricidir. Ülkemizde bu alanda hizmet veren sınırlı sayıda ama hevesli nöroşirürji kliniğinin aktif yurtdışı bağlantıları, bu alana ilgi duyan meslektaşlarımızın önünü açacaktır. Dernek Yönetim Kurulunun ve Nörovasküler Grubunun bu konuda aracılık etmesi hedefimiz olmalıdır. Yine de en önemli görev endovasküler cerrah adayına düşmektedir; endovasküler cerrahi öğrenimi, uğraşılan patolojilerin hassasiyeti gözönüne alındığında, mikrocerrahi öğrenimden daha kolay değildir. Hatta, ülkemizdeki öncü nöroşirürji merkezlerinin sayısının azlığı ve en az birkaç yıl adanması gereken yurtdışı fellowship programları, bu yolun ne kadar zorlu olacağına işaret etmektedir.



Dr. Mevci ÖZDEMİR

Uzun bir aradan sonra tekrar merhaba. Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Yönetim Kurulu olarak size zevkle okuyacağınızı düşündüğümüz keyifli, kişisel gözlem ve tecrübelerle elde edilen, literatürde sıklıkla paylaşılmayan bilgilerle dolu bir bülten hazırladık. Bülten tamamlanıp elimize aldığımızda fark ettik ki bu bir bülten olmaktan çok anevrizma konusunda edinilmiş kişisel tecrübelerin ve inceliklerin aktarıldığı güzel bir kaynak haline gelmiş.

Elinizdeki bültende sevgili Erhan bizlere Cerrahi Nöroanatomi Öğretim ve Eğitim Grubu ile ortak yaptığımız yüksek katılımlı toplantıdan izlenimlerini aktardı.

Davetimizi kırmayarak uzun bir yolculuğa katlanan ve hasta olmasına rağmen bütün oturumlara sonuna kadar katılan Mustafa Abi'de toplantı ile ilgili izlenimlerini bizimle paylaştı.

Hemen ardından Oregon Health&Science University'de program direktörü olarak çalışan Aclan Abi ile yaptığımız keyifli röportajı okuyabilirsiniz.

Talat Hocamız tüm içtenliğiyle anevrizma ameliyatlarını nasıl yaptığını kişisel deneyimlerinin incelikleri ile bizimle paylaştı.

ARUBA çalışmasındaki küçük istatistiksel hesaplamalar ile oluşturulan yanlış algılamaları ise Hasan Abi bilimsel gerçekler doğrultusunda analiz etti.

Zihni Abi ve sevgili Doğa ISAT çalışmasını yazılarında analiz ettiler.

İlhan Hocamız ve Fatihan kanamış anevrizmalardaki tedavi yönetimi konusundaki tecrübelerini literatür eşliğinde bizimle paylaştılar.

Ben ve çalışma arkadaşım Mustafa DSA'nın yapılma tekniğini ve dikkat edilecek noktaları yazımızda vurgulamaya çalıştık.

Mehmet Abi ve sevgili Hakan anevrizmalardaki akım özellikleri üzerine çok güzel bir yazı kaleme aldılar.

Kendisinden çok şey öğrendiğim kıdemlim Melih Abi intraoperatif anevrizma cerrahisinde karşılaşılabileceğimiz sorunlar ve bu durumda yapılması gerekenleri bizimle paylaştı.

Sevgili Emre anevrizmalarda endovasküler tedaviyi, Fatih Abi'de endovasküler tedavide karşılaşılabilecek sorunlar ve tedavi yöntemlerini anlattı.

Son zamanlarda vasküler cerrahi ile ilgilenen nöroşirurjiyenlerin karşılaşmaya başladığı endovasküler tedavi sonrası cerrahi gerektiren hastalardaki tecrübelerini ise Zeki Hocamız bizimle paylaştı.

Sevgili Selçuk subaraknoid kanama sonrası karşılaşılabilen sorunlar ve tedavi yöntemlerini bize aktardı. Sevgili Volkan anevrizma cerrahisi sonrasında sedasyonda kullanılan alternatif tedavi yöntemlerini bizimle paylaştı.

En son olarak da Sevgili İhsan Osirix yazılımı kullanarak kranial arterlerin üç boyutlu hazırlama yöntemini bütün ayrıntıları ile bizimle paylaştı.

Keyifle okumanız dileğiyle...

Dr. Mehmet Erhan TÜRKOĞLU

S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir
Cerrahi Kliniği, Ankara

TNDer Nörovasküler ve Cerrahi Nöroanatomi Eğitim ve Öğretim Grupları Ortak Sempozyumu'nun Ardından...



TNDer Nöroanatomi Eğitim ve Öğretim Grubu ile TNDer Nörovasküler Eğitim ve Öğretim Grubu tarafından düzenlenen ortak toplantı, 26-27 Aralık tarihlerinde arasında, Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi Hasan Ali Yücel salonunda yapıldı. Toplantı konuları 'Pineal Bölge Nöroanatomi ve Cerrahisi' ile 'Arteriovenöz Malformasyonlar'dı. TNDer'in iki önemli grubunun düzenlediği, bilimsel ve eğitici düzeyi yüksek toplantıya soğuk Ankara kışına rağmen katılım oldukça yoğun ve sıcak bir atmosferde gerçekleştirildi.

Açılış konuşmalarını TNDer Yönetim Kurulu Başkanı Prof.Dr. Zeki Şekerci, TNDer Yönetim Kurulu üyesi ve A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Şükrü Çağlar, Nörovasküler ve Nöroanatomi Grupları başkanları Prof. Dr. Zihni

Sanus ve Doç.Dr. Gökmen Kahiloğulları'yı yaparak, iyi niyet dolu samimi mesajlarını tüm topluluğa iletiler. Dr. Mustafa Başkaya ve ülkemizin hemen her köşesinden davet edilen değerli konuşmacılar, hocalarımız bizlere bilgilerini, deneyimlerini ve karşılaştıkları olumlu olumsuz vaka örneklerini aktardılar.

Benimde yanında, 2009 yılında International Research Fellow olarak çalışma fırsatını bulduğum; nöroanatomi ve nörovasküler alanlarında mentor olan Dr. Mustafa Başkaya'yı dinlemek bütün katılımcılar için ayrıcalıktı. Nöral ve vasküler yapılar için nöroanatominin önemini vaka örnekleri ve video sunumları ile oldukça çarpıcı biçimde anlatarak, hepimizin ufkunu genişletti. AVM'ler için mikroşirürjinin önemini anlatırken sunduğu videolarda, AVM besleyicilerini ve komşuluğundaki fizyolojik damarları tek tek

ortaya koyarken nörovasküler anatominin önemini defalarca vurguladı. Bilimsel ve görsel içeriği zengin sunumlarının yanı sıra, genç nöroşirürjiyen meslektaşlarımızda; güncel nöroşirürjikal cihazlarla donatılmış nöroanatomi laboratuvarında çalışmaya davet etti. Bu anlamlı davetinin altında yatan gerçeğin Türkiye sevgisi olduğu, Türkiyemize sahip çıkma sorumluluğu olduğu; sunumlarının son slaytlarında ki ulu önderimiz Mustafa Kemal Atatürk'e ait karelerde ve 1930 yılında Menemen olaylarında şehit düşen Asteğmen Kubilay'ın hüzünle bakan gözlerinde saklıydı. Prof. Dr. Hamit Ziya Gökalp hocamızın "Mustafa sen alnından öpülecek adamsın!" söylemi, tüm salonun o anki duygu ve düşüncelerinin adeta özeti oldu.

Yurtiçinden toplantıya katılan hocalarımızın sunumları, ameliyat videoları ve kadavra disseksiyon figürleri kraniyal ve spinal AVM'lere güncel yaklaşım, pineal bölge, cerrahi anatomisi ve patolojilerine cerrahi yaklaşım yollarının tekrar gözden geçirilmesi ve bilgilerimizin güncellenmesi açısından bir fırsattı. Özellikle Grade 4 ve 5 AVM'lerin tedavisinde mikrocerrahi, endovasküler ve radyocerrahi seçenekleri ile kombine tedavi ile yola devam edilmesi tavsiye edilirken, Grade 1-2-3 AVM'lerde mikrocerrahi (embolizasyon ±) ile total eksizyon yapılan, oldukça başarılı olgu videoları sunuldu. Kanamamış AVM'lerde medikal tedavinin her üç tedavi modalitesinde de üstün olduğu vurgulanan ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations) çalışması; Doç. Dr. Hasan Kocaali tarafından dünyanın önde gelen nöroşirürjiyenlerinin görüş ve çalışmalarına yer ver-

lerek ayrıntılı tartışıldı. Katılımcılara çalışmanın eksik ve tutarsız sonuçları oldukça net olarak vurgulandı.

Günlük nöroşirürji pratiğinin, tanısal ve tedavi işlemlerimizin ayrılmaz modalitesi olan Girişimsel Nöroradyoloji pratiğinde nöroşirürjiyenlerin olması gerektiği sempozyumda tekrar vurgulandı. Endovasküler terapi eğitimi verecek kişilerin ve kurumların sayıca artırılması, multidisipliner çalışma anlayışı içinde takım olma, istekli genç nöroşirürjiyenlere gerekli alt yapıların sunulması öne çıkan önemli mesajlardı. Tüm dünyada "Time is Brain" sloganıyla yankı bulan Beyin krizi = İnme ve tedavisine toplantıda yer verilmesi oldukça çarpıcıydı. İnme hastalarının etkin tedavileri, inmeye bağlı nörolojik defisitlerin minimize edilebilmesi, tedavi ve takip maliyetlerinin azaltılması hedefiyle Kamu Hastaneler Birliği tarafından inme merkezlerinin kurulması gündemdedir. Nöroşirürjiyenler olarak inme takımının bir unsuru olmamız hem akut mekanik tromboektomi hem de dekompressif cerrahi uygulamaları ile kaçınılmazdır.

Türk Nöroşirürji Derneği'nin iki önemli grubunun düzenlemiş olduğu, yoğun katılımlı, hem bilimsel hem de sosyal mesajları ile dolu dolu geçen sempozyumu; güncellenmiş bilgiler ve geleceğimize yönelik umutlarla geride bıraktık. Sempozyum düzenleme kuruluna, hocalarımıza ve emeği geçen herkese; saat akşam 20.00 olmasına rağmen, büyük bir keyifle toplantıyı terketmeyen-edemeyen tüm katılımcılar adına teşekkür ederim. Başkaya hocamızın vurguladığı gibi "UNUTMAYALIM-UNUTTURMAYALIM!"

Dr. Mustafa K. BAŞKAYA

Associate Professor of Neurological
Surgery, Director of Skull Base Surgery,
Department of Neurological Surgery,
University of Wisconsin-Madison

Pineal Bölge Nöroanatomisi ve Cerrahisi İle Arteriovenöz Malformasyonlar

Değerli Meslektaşlarım,

TNDer Nöroanatomisi Eğitim ve Öğretim Grubu ile TNDer Nörovasküler Eğitim ve Öğretim Grubunun ortak olarak 26-27 Aralık 2015 tarihleri arasında düzenlemiş olduğu 'Pineal bölge nöroanatomisi ve cerrahisi' ile 'Arteriovenöz malformasyonlar' konulu sempozyumuna katılmak benim için büyük bir onur ve keyifti.

Türkiye'de nörovasküler ve pineal bölge cerrahisini gelişimini gözlemlemek ve bu konulara olan ilginin her geçen gün artması benim için çok sevindiriciydi. Ayrıca şunu da belirtmek isterim ki, sempozyumda kendi deneyimlerimi sizlerle paylaşmaktan ve aynı zamanda değerli meslektaşlarımdan tecrübelerini öğrenmekten

mutluluk duydum. Sadece konuşmacıların değil, dinleyicilerinde aktif olarak soruları ve yorumlarıyla katkıda bulunmaları ve bunların düzeyinin yüksek olması da çok sevindiriciydi. Bu ve bunun gibi yüksek seviyeli bilimsel toplantıların devamının sağlanması ve sayısının artması Türk Nöroşirurjisine büyük katkıda bulunacaktır.

Memleketimizin dört bir tarafından bu sempozyuma katılan katılımcılara, sempozyumun yapılmasında emeği geçen herkese, TNDer Başkanı sayın Dr. Zeki Sekerci'ye ve yönetim kuruluna ve özellikle Sayın Dr. Zihni Zanus'a ve Gökmen Kahilogullarına çok teşekkür ediyorum.

Dr. Mevci ÖZDEMİR

Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroşirürji Anabilim Dalı, Denizli

Bir Başarı Hikayesi

Aclan Doğan, Türkiye’de beyin cerrahi ihtisasını tamamladıktan sonra Japonya ve Amerika’da farklı kliniklerde fellow olarak çalışmış ve ardından Amerika’da tekrar beyin cerrahi ihtisası ve interventional nöroradyoloji fellowluğunu tamamlayarak Oregon Health and Science University’de program direktörü olarak çalışmaya başlamıştır. Burada kendisi ile yaptığımız röportajımızı sizlerle paylaşmak istiyoruz.

■ Sizi tanıyabiliirmiyiz?

9 Mart 1963 tarihinde Ankara’da doğdum. 1986 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. 10 ay kadar Denizli Çardak ilçesinde mecburi hizmetimi, yaptıktan sonra 1987 Aralık ayında Ankara Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim dalında ihtisasa başladım. 1994 yılında ihtisasımı tamamladıktan sonra Nisan 1995 tarihinde Prof. Dr. Kenichiro Sugita fellow’u olarak Nagoya Üniversitesi Beyin cerrahisi bölümünde serebrovasküler alanında araştırma yapmak üzere 6 aylık bir süre için Japonya’ya gittim. 1995-1999 yılları arasında Wisconsin Üniversitesi beyin cerrahi bölümünde serebrovasküler research fellow olarak çalıştım. Bu süre zarfında gerekli sınavları verdikten sonra, 1999-2001 yılları arasında serebrovasküler fellow olarak Louisiana Üniversitesi beyin cerrahi bölümünde, 2001-2002 yılları arasında da Oregon Health and Science Üniversitesi beyin cerrahi bölümünde skull base fellow olarak çalıştım. 2002-2006 yılları arasında yine aynı bölümde beyin cerrahi ihtisasını tekrarladım. İhtisas süresince aynı zamanda 2 yıllık interventional nöroradyoloji fellowluğunu tamamladım. Temmuz 2006 yılında aynı bölümde assistant professor olarak işe başladım, 2013 yılında Amerikan board sınavını verdim ve şu anda associate professor ve serebrovasküler ve skull base bölümü direktörü olarak aynı bölümde çalışıyorum.

■ Neden yurt dışına gitmeye karar verdiniz?

Türkiye’de almış olduğum eğitim klinik açıdan çok yeterli olmasına karşın araştırma açısından çok verimli olamamıştı. Bu nedenle yurt dışına çıkma nedenim başlangıçta araştırma yapmakla sınırlıydı. Amerika’da araştırma yapmaya başladıktan sonra, klinik fellowluk yaparak Türkiye’ye dönmeyi kararlaştırmıştım. Ancak 2001 yılında başladığım kafa kaidesi fellowluğu sırasında bölüm başkanından ihtisas yapmam teklif edilince, kayıtsız kalamadım ve bütün planlarımı değiştirdim.

■ Çalışma koşullarınız nasıl? İşyerinde bir iş günü nasıl başlıyor ve nasıl bitiyor?

Mükemmel diyebilirim. Sabah saat 5.30 civarında uyanırım. Her sabah 6.30 veya 7.00 de bölüm içi konferans ve toplantılarla (bazen skull base laboratuvarında) güne başlarız. Saat 7.30 gibi ameliyathaneye gider ve günde yaklaşık 4-5 vaka yaparım. Yaptığım ameliyatlardan %90’ı vasküler veya kafa kaidesi cerrahisidir.

Cuma günleri poliklinik günümüzdür ve yaklaşık 25 hasta görürüm.



■ Çalışma hayatınızda olmazsa olmaz dediğiniz kurallarınız var mı? Bize anlatabilirsiniz?

En önemli kuralım hastalara, hasta yakınlarına ve kendime karşı dürüst olmaktır. Bir beyin cerrahi olarak sanırım en büyük eksikliğimiz hasta ve hasta yakınlarına komplikasyon oranlarımızla ilgili bilgi verirken çok cimri davranmamız veya komplikasyonlarımızı bizim dışımızda başka bir açıklama getirerek kendimizi temize çıkarmaya çalışmamızdır. İşin daha da kötüsü bazılarımızın buna kendilerini de inandırıyor olmasıdır. Bu nedenle dürüstlük benim için işimle ilgili en önemli konudur.

■ Dışarıdan bakan bir göz olarak Türk nöroşirürjisinin bulunduğu noktayı değerlendirebilir misiniz?

Uzun yıllar Türkiye’deki kongrelere katılamıyordum. Son bir kaç yıldır katılma fırsatım oldu. Gördüğüm kadarıyla hem cerrahi sonuçlar açısından, hem de eğitim açısından son derece iyi durumda. Özellikle Türk nöroşirürji derneğinin, diğer ülkelerin beyin cerrahi dernekleriyle kurduğu ilişkiler ve Türkiye’de düzenlediği mükemmel uluslararası eğitim kursları sayesinde, Türk beyin cerrahisi dünyanın her yerinde tanınan ve saygı duyulan bir yere gelmiştir.

■ Genç nöroşirürjiyenlere tavsiyeleriniz nelerdir?

Katıldığım son kongrelerde genç beyin cerrahlarımızın yurt dışı eğitim konusunda ilgilerinin oldukça arttığını gözlemledim. Kendilerine mutlaka başka ülkelere gidip gerek araştırma gerekse klinik aktivite açısından deneyimlerini artırmalarını kuvvetle tavsiye ederim. Ben katıldığım son kongrelerde de belirttiğim gibi, USMLE sınavlarını vermiş klinik fellowluk yapmak isteyen genç arkadaşlarıma her zaman yardımcı olmaya hazırım. Türk nöroşirürji derneğinden bana ulaşmak için gerekli bilgileri alabilirler.

■ Bu güzel röportaj için çok teşekkür ederiz.

Ben teşekkür ederim.

Ben Nasıl Yapıyorum?

Anevrizma cerrahisini nasıl yaptığım ile ilgili kısa bir yazı yazmam istendi. Kuşkusuz ciltler tutacak bir konuyu kısa bir metne sığdırmak kolay değil. Burada ağırlıklı olarak yıllar içinde kazandığım deneyim, ustalardan öğrendiğim ve kendi geliştirdiğim kimi ipuçlarını ve taktikleri özetleyecek bir yazı yazacağım. Bu amaçla konu başlıkları belirleyip her birisiyle ilgili “ben nasıl yapıyorum” u daha çok küçük noktaların, kitaplarda yazılmayan ayrıntıların üzerinde durarak sohbet havasında anlatacağım.

Zamanlama

Kanamış anevrizmada ameliyat ne zaman yapılmalıdır? WFNS Grade I-II-III hastalar hastaneye kabul edilip nöroradyolojik tetkikleri tamamlandıktan hemen sonra ameliyat edilmelidir. G IV-V hastalarda yaşamı tehdit eden hematoma yoksa ben beklemeyi tercih ediyorum. G I-III hasta, hastaneye geç saatte kabul edilmiş ise subdural hematoma, intraserebral hematoma, akut hidrosefali gibi bir aciliyet yoksa tüm günün yorgunluğu üzerine bu ameliyatı yapmanın doğru olmadığını düşünüyorum. Kanamamış anevrizmalarda eğer ameliyat kararı verilmişse hastaya tavsiyem bir an önce bu cerrahinin gerçekleşmesi şeklinde oluyor.

Tetkikler

Her hastada DSA gerekli midir? Kanamış anevrizmalarda gerekli olduğunu düşünüyorum. Bu zor cerrahiye başlamadan önce “düşman” hakkında ne kadar fazla bilgiye sahip olursak o kadar hazırlıklı olarak mücadeleye başlarız. Kanamamış anevrizmaların büyük çoğunluğu için de bu geçerli, ancak BT ya da MR Anjiografinin anatomiyi çok iyi ortaya koyduğu kimi hastalarda bu tetkikler de yeterli olabilir.

Anevrizma cerrahisi ameliyattan bir gün önce başlar. Hastanın vasküler anatomisini, anevrizmanın pozisyonunu, görülebiliyorsa perforan anevrizma ilişkisini iyice çalışmak gerekir. Tercihan bu tetkikler bir nöroradyologla birlikte incelenmelidir. Ben bu cerrahiye başladıktan sonra on yıl kadar her ameliyattan önce Yaşargil’in Microneurosurgery Volume 2 de o anevrizmayla ilgili yazdığı bölümü ve Rhoton’un o bölge arterlerinin anatomisini anlattığı ilgili makaleyi okumuşumdur. Bu bölümleri tekrar tekrar okumuş olmanın beni rahatlatıldığını, kendime olan güvenimi pekiştirdiğini ifade etmem gerekir. Gazi Hoca’nın kitabında ki çizimler ve Rhoton’un mikrocerrahi anatomi disseksiyonları üç boyutlu düşünabilmek açısından da vazgeçilmezdir.

Kanamamış Anevrizmalar

Bir nöroloji kongresine anevrizmaları anlatmak için davet edilmiştim. ISUIA çalışması yeni yayınlanmıştı ve nörologlar her zaman ki konservatif tutumlarıyla kanamamış 1 cm altındaki anevrizmaları neden ameliyat etmek istediğini sorguluyorlardı. Yıllarca Şişli Etfal Hastanesi Nöroloji Bölümü’nün şefliğini yap-

mış olan Hulki Forta söz aldı ve Talat senin kafanda olsa ölçün nedir dedi. Benim ölçüm iyi bir cerrah ve endovasküler cerrah bulup onlarla tartışmaktır, eğer anevrizma klip tutacak boyut ve şekildeyse, veya endovasküler kapatmaya uygunsa bu dertten kurtulmak isterim, benim deneyimime göre 5mm ve üstü anevrizmaların bir çoğu bu tanıma uyuyorlar dedim.

Pozisyon

Beyin cerrahisinin tüm alanlarında hastanın pozisyonlanması için yarısıdır denir. Bu abartılı bir cümle olsa da pozisyon vermenin önemine işaret eder. Kanaatimce anevrizma cerrahisinde pozisyon daha da önemlidir. İyi pozisyon vermediğimden ya da çivili başlık ameliyat sırasında kaydığı için çok zorlandığım olguları hatırlıyorum. Ben pterional girişim için çivili başlığı Yaşargil Hoca’nın kitabında anlattığı gibi yani başlığın tek çivisi ameliyat yapılacak taraftaki, mastoidin biraz üstüne, diğerleri karşı frontale oturacak şekilde takıyorum. Her anevrizmayla ilgili kısımda, onun pozisyonundan söz edeceğim, burada pozisyonla ilgili genel bilgileri vereceğim. Malar eminens en üst noktaya geldiğinde yeterli ekstansiyon sağlanmış olur. Kafanın pozisyonu sonrası bir el kafayı alttan destekleyecek şekilde, diğer el ile alından basarak çivili başlığın sağlam olduğu kontrol edilmelidir. Sonrasında hastayı göğüs hizasından ve kalçaların üzerinden olmak üzere iki noktadan kemerle bağlıyorum. Alttaki kemerin batını sıkılamaması kalçanın üzerine konan bir jel üzerinden bağlanması önemlidir. Batın tarafına kayarsa intraabdominal basıncı arttırarak kafa içi basıncının da artmasına neden olur. Hasta bağlandıktan sonra masanın kumandasıyla 45 derece sağa ve sola çevrilerek bir deneme yapılır. Hastanın masaya kaymayacak şekilde bağlanması, ameliyat sırasında masayı çevirerek bakış açımızı arttırmak, temporal ya da frontal lobun graviteyle bir kaç milimetre düşmesini sağlamak açısından yararlıdır.

Kranyotomi

Pteriyonal kranyotomi ile ilgili pek çok makale yazılmıştır. Buralarda ensizyondan, açılacak ilk burr hole’ün yerleşim yerine kadar ayrıntılı tarif yapılmıştır. Ben Sylvian Fissürü ortaya koyan makul boyda bir kranyotomi tercih ediyorum. Temporal kası ensizyona paralel kesip en blok çevirerek 7. sinirin frontal dalının yaralanmasını önliyorum. Orbitozigomatik ya da orbital osteotomi yapacaksam, o zaman temporal kas fasyasını ayrı kesip devirdikten sonra, kası aşağı deviriyorum. Her iki durumda da kası retrograd (aşağıdan yukarıya) disseke ediyorum ve koter kullanmamaya çalışıyorum. Bu bölgede yoğun koter kullanımının ameliyat sonrası kas atrofisinde önemli bir etken olduğu kanısındayım. Frontoorbital bölgeye açılan deliği, 5 mm keskin burr ucuyla açarken, deliğin bir tarafında orbita duvarı, diğer tarafında frontal lob durası görülecek şekilde açıyorum. Dura yaralanmasını önlemek için bu delikte biraz zaman geçirmek

gerekiyor. Burr hole'ün altını bir dissektörle dikkatlice dekole edip sonrasında passer ile her yöne doğru durayı ayırmak, kranyotomla keserken durayı yaralamamak açısından önemlidir. Kemik kaldırıldıktan sonra sfenoidin küçük kanadını drilllemek, durayı asmak kranyotomiye tamamlar. Bazı hastalarda epiduralden yoğun kanama devam eder, bu durumlarda trombin bazlı sıvı kan durdurucuları etrafa sıkıp bir süre beklemek, epidural kanamayı durdurmak açısından yararlıdır.

Aşağıda sık rastlanan Ön Sirkülasyon anevrizmalarındaki yaklaşımı özetlemeye çalışacağım.

Anterior Kommünikan (Acom) Arter Anevrizmaları

Acom anevrizmaları için başa pozisyon verirken bazı kitaplarda yazılanın aksine başı neredeyse hiç çevirmiyorum, en fazla 10 derece. Benim deneyime göre başı çevirdiğiniz ölçüde karşı A2'nin disseksiyonu zorlaşmaktadır. Acom anevrizmalarında anevrizma disseksiyonuna başlamadan önce en az 5 damarın ortaya konması gerekir. Bunlar ameliyat ettiğimiz ve karşı tarafın A1 ve A2 leri ile, ameliyat ettiğimiz taraftaki Heubner arteridir. Karşı Heubner'i görmeye çalışmak da önemlidir. Karşı A2'yi görebilmek için hemen her hastada bir miktar gyrus rektus rezeksiyonu ile beraber, interhemisferik fissürü de sabırla açmak gerekir. Benim deneyimimde ben karşı A2'yi biraz distalden bularak geriye takip ediyorum. Bu bölgede hipotalamik perforanlar Acom'un altından çıkarak hipotalamusa doğru seyredir. Bu damarlara azami özen göstermek gerekir, ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek elektrolit imbalansı, özellikle serebral tuz kaybı sendromu bu bölgedeki küçücük bir damarın zarar görmesinden kaynaklanabilir. Acom bölgesi benim çok sık fenestre klip kullandığım bir bölgedir. Fenestre kliplerin bir çok seçenek sunduğu kanısındayım. Soldan dolan Acom anevrizması soldan mı açılmalıdır sağdan mı meselesinde, eğer kanamış dom, karşıma çıkıp işimi çok zorlaştırmayacaksa (bu tetkiklerden anlaşılabilir) sağ eli olduğum için sağdan açmayı tercih ediyorum.

Arteria Serebri Media (MCA) Anevrizmaları

Bu bölge anevrizmalarının endovasküler tedaviden çok mikro cerrahi tedaviye uygun olduğunu düşünüyorum. MCA Anevrizmalarında pozisyon verirken en çok dikkat edilecek husus "verteks down" in yeterince verilmesidir. Bu yapıldığında M1 segmenti cerraha doğru dik olarak değil, hafif yatay olarak görülür. Dik olduğunda anevrizma domu bir sopanın (M1 gövdesinin) ucuna takılmış bir balon (dom) gibi karşınıza gelir. M1 disseksiyonu bu durumda zor olur. Oysa M1'i yatay olarak gördüğünüzde kademe kademe proksimalden distale doğru disseke etmek daha kolay olacaktır. Başın 30 derece çevrilmesi yeterlidir. Sylvian Fissür açılırken önce distalden biraz açıp BOS boşalttıktan sonra, proksimale inip karotid sinternden yukarı gelmeyi tercih ediyorum. Kanamamış anevrizmalardaysa çoğu zaman doğrudan distalden proksimale ilerliyorum. Yıllar önce Dr. Spetzler'e neden proksimal kontrolü garantiye almadan distalden disseksiyona başladığını sorduğumda, ilk yüz vakada ben de öyle yapıyordum yanıtını vermişti. Yine de kanamış anevrizmalarda sylvian fissürü distalden başlayarak disseke etmeye ben cesaret edemiyordum.

MCA bifurkasyon anevrizmaları hemen daima dismorfik anevrizmalardır. Klip yerleştirirken boyun yaratmak da gerekebilir. Bu bölgeye klip koymadan önce M2 superior ve inferior dalı,

M1 birleşimi ve bu damarların anevrizmayla ilişkileri tamamen ortaya konmalıdır. Bu bölgede ve bütün anevrizma cerrahisinde morbiditenin ana nedeni perforan kapatılmasıdır. MCA bifurkasyonu bölgesinde lateral distal lentikülostriat arterler bulunur. Sıklıkla iki ya da daha fazla perforan damar M1'in en distal bölgesinin hemen altından inferior yüzeyden çıkarak aşağıya mediyale doğru seyredir. Bu damarların hem klip konmadan önce hem de klip konduktan sonra kontrol edilmesi gerekir. Klip sonrası ICG anjiyografi imkanı yoksa dom insülin iğnesiyle patlatılmalı, distal damarlar da dopplerle kontrol edilmelidir.

Posterior Kommünikan (Pcom) Arter Anevrizmaları

Pcom anevrizmalarında başı diğer anevrizmalara göre biraz daha fazla çeviriyorum. İCA'nın yanında yer alan bu anevrizmalarda çevirdikçe boyun damarın altından yavaş yavaş karşımıza doğru gelir. Pcom anevrizmalarında klip koyarken pcom yanında dikkat edilmesi gereken iki önemli damar vardır, bir tanesi anterior koroideal arter, diğeriye tuberomamiller arterdir. Koroideal arterin doma yapışık olmadığı görülmeli, yapışıkse disseke edilmelidir. Tuberomamiller arter sıklıkla pcom'un orta alt kısmından çıkar, dolayısıyla daha proksimaldeki boyundan uzaktır, yine de özellikle klip koyduktan sonra optik sinirin lateralinden bakarak bu damar görülmeye çalışılmalıdır. Bazen klip bacakları arasında kalabilir, mutlaka kurtarılmalıdır. Pcom anevrizmaları kliplenirken pcom asla feda edilmemelidir. Mutlaka görerak korunmalıdır.

Paraoftalmik Anevrizmalar

Bu bölgede oftalmik arter, superior hipofizeal arter ve karotis alt ve ön duvar anevrizmaları yer alır. Bu bölge anevrizmalarında oftalmik arteri ve İCA klinoidal segmentini daha yatay görebilmek için ekstansiyonu az veriyorum. Bu anevrizmalar büyük boyutlara ulaşabilir ve proksimal kontrol güçlüğü nedeniyle boyunda servikal İCA disseksiyonu gerekebilir. Ben bu durumda boynu hazırlayıp örtsem de, hemen daima anterior klinoidektomi ile proksimal kontrolü sağlayabiliyorum. Eskiden epidural disseksiyonla petroz kemikte Glasscock üçgenini drilliyerek karotisin laceral segmentini ortaya koyup proksimal kontrol sağlıyordum. Ancak bir hastamda GSPN'i (greater superficial petrosal nerve) kesmeme rağmen, disseksiyon esnasında petroz kemik içindeki 7. siniri genudan çekmesi nedeniyle fasial parazi oldu ve sonra vazgeçtim. Anterior klinoidektomiye intradural ve kemik CUSA kullanarak yapıyorum. Klinoid tamamen alındıktan sonra distal ringi mutlaka açmak gerekir. Klinoidektomi proksimal kontrol kadar, klinoidal segmente uzanan boyunun kapatılabilmesi için de gereklidir. Bu bölgede superior hipofizeal arter anevrizmalarıyla ilgili bir not eklemek gerekirse AP anjiyografide anevrizma domu mediyale doğru projekte görünüyorsa sıklıkla superior hipofizeal arter anevrizmasıdır. Klip koymadan önce hipofiz sapı bulunursa buradan geriye doğru superior hipofizeal arter izlenebilir. Mutlaka korunmalıdır. Bir ipucu da oftalmik anevrizmalar için; optik siniri manipüle etmek gereken olgular da falciform ligamanı (anterior klinoitten planum sfenoidaleye uzanan dura parçası) mutlaka kesmek gerekir.

Çoğul Anevrizmalar

Kanamış anevrizmalarda önce kanayan, kanamamış anevrizmalarda ulaşılabilir olanların en derinde olanından proksimale doğru kliplenmelidir.

İntraoperatif Rüptür, Geçici Klip Uygulaması

Anevrizma cerrahisinin en korkulan komplikasyonudur. Böyle bir durumdan hastanızı sağlam olarak çıkarmanın yolu ameliyatın her anında bu duruma hazırlıklı olmak ve vuku bulduğunda soğukkanlı olmaktan geçer. Her zaman çalışan iki aspiratör masada olmalı, kullanılmayan aspiratör, orta, büyük boy bir aspiratör olmalıdır. Kanamayı durdurmanın en kolay ve bazen tek yolu geçici klip uygulamaktır. Geçici klip önceden seçilerek aplikatöre takılmalı, proksimal kontrol sağlanır sağlanmaz geçici klip için yer hazırlanıp, klipi koyma provası yapılmalıdır. Bunun için MCA anevrizmalarında lateral proksimal lentikülostriat arterlerin distaline, Acom anevrizmalarında, Heubner'i gözeterek geçici klip uygulanmalıdır. Geçici klip, çalışırken elinizi engellemeyecek şekilde konmalıdır. Bunların hepsi inceden inceye hesaplanarak prova edilmelidir. Geçici klip uygulamadan önce 200 mg pentotal bolus yapılmalı, geçen her dakika için 50 mg'la devam edilmelidir. Bu rejim "burst suppression" sağlamak için ideal dozdur ve uygulandığında maximum beyin koruması elde edilir (intraoperatif rüptürde bu süreyi beklemeye gerek yok, ya da anestezi kanamayı gördüğü anda yapmalı). Kullanılacak ilaç pentotaldır, bu amaçla propofol kullanmak aynı korumayı sağlamaz.

Klip Sonrası

Klip konduktan sonra cerrah rahatlar. Ancak deneyimli anevrizma cerrahları için ameliyat bu aşamada başlar denebilir. Anevrizma cerrahisi vur, kaç cerrahisi değildir. Klip sonrası tüm damarların açık olduğu, klip arasında perforan kalmadığı ve domun rest kalmadan (perforan korumak ya da dal korumak için bilinçli rest bırakılabilir) kapanmış olduğu kontrol edilmeli. Gerekirse klip repozisyonu ve multipl klip uygulanması düşünül-

melidir. Kanamış anevrizmalarda Liliquist membranı ve lamina terminalis mutlaka açılmalı, etraftaki kan olabildiğince temizlenmelidir. Lamina terminalis klip öncesi açılabilir ancak lamina terminalisi ben klip sonrası açıyorum. Bunun nedeni olası bir intraoperatif rüptür sırasında ventrikül içine olan kanamaya engel olmaktır. Topik Papaverin uygulaması standarttır.

Ameliyat Sonrası ve Serebral Vazospazm

Bu konu benim yıllarımı verdiğim bir konudur ancak burada bir iki cümleyle özetleyeceğim. Ben ameliyat sonrası günde iki kez taze donmuş plazma, nimotop 30mg 6x2 p.o. uygulaması ve cvp'nin 7-10 cmH₂O da, sistolik TA'nın 140-160 mmHg da tutulmasını istiyorum. Kanamanın 4. gününden itibaren, hekim, hemşire ve aile yakınları çok dikkatli olmalıdır, hastada en ufak bir kötüleşme olduğunda hızla kranyal BT çekilip kontrendikasyon yoksa lomber ponksiyon yapılmalı, 20-25 cc boşaltılmalıdır, gerekirse bu durum ikinci bir kez tekrarlanmalıdır. SAK hastası ameliyatın ikinci-üçüncü gününden itibaren mobilize edilebilir ve edilmelidir de. Önce oda içinde sonra koridorda kısa yürüyüşlere izin verilmelidir. İnsan fizyolojisi hareket etmeye göre dizayn edilmiştir. Uzun süre yatakta kalmak tüm sistemler için sakıncalıdır. Bu nedenle hastayı mobilize etmekten imtina etmemelidir. Bu dönemde serebral vazospazmdan sonra en korkulacak komplikasyonlardan biri hiponatremidir. Hiponatremi ya uygunsuz ADH sendromu ya da serebral tuz kaybı sendromu nedeniyle olur. İlkinde sıvı kısıtlanması ve düşük tuz solüsyonları vermek gerekirken, ikincisinde hemen fludrokortizon başlanmalıdır. Bu iki tabloyu ayırt etmek önemlidir. İlkinde hipervolemik hiponatremi, ikincisinde hipovolemik hiponatremi söz konusudur. İdrarda günlük Na ölçümü tanı koydurucudur. Serebral tuz kaybı, uygun-suz ADH gibi tedavi edilirse hipovolemi gelişebilir ve vazospazm riski artar.

Aruba Çalışması Sonrası Beyin Arteriyovenöz Malformasyon Tedavisinin Geleceği

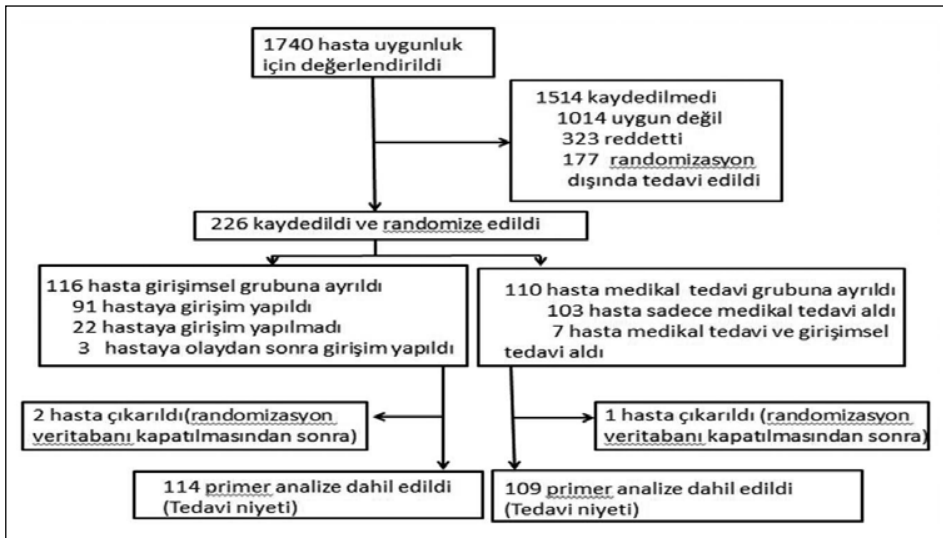
Lancet dergisinin Şubat 2014 sayısında yayınlanan "Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial" adlı **çalışma beyin arteriyovenöz malformasyon (AVM) tedavisi hakkında çok ses getirdi** (15). Konuyla ilgili ilk prospektif, çok merkezli bu randomize kontrollü çalışmada (RKÇ) 18 yaşından büyük kanamamış ve herhangi bir girişim yapılmamış beyin AVM'ü olan hastalarda ölüm ve inmenin önlenmesi amacıyla medikal tedavi ile girişimsel tedavi (mikrocerrahi, embolizasyon, radyocerrahi ve bunların kombinasyonları) karşılaştırıldı. Çalışmanın primer son durum ölçütü ölüm veya semptomatik inme iken sekonder son durum ölçütü klinik kötüleşme (mRS da ≥ 2 puan düşme) olarak belirlenmiştir (15).

Çalışma 800 hasta olarak planlanmış (semptomatik inme veya ölümden %40 azalma saptamak için %87.5 istatistiksel güç) ancak beklenenden az sayıda hasta kayıt hızı nedeniyle 400 hastaya inilmiş ve %80 güç ile riskte %46'lık azalma tespit etmek amaçlanmıştır. Çalışma Nisan 2007-Nisan 2013 arasında 226 hasta kaydı sonrası bağımsız veri güvenliği izleme komitesinin tavsiyesi üzerine durdurulmuştur. Şekil 1'de çalışma profili görülmektedir. Hastaların temel karakteristikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Konuyla ilgili ilk prospektif, çok merkezli (9 ülke, 39 merkez) bu RKÇ'da 33 aylık takip sonunda medikal tedavinin girişimsel tedaviye üstün olduğunu sonucuna varılmıştır. Girişim grubunda ölüm ve inme gözlem grubuna göre 3 kat fazla olarak saptanmıştır (Tablo 2).

Çalışmanın bu beklenmedik ve tartışmalı sonucuna başını Kuzey Amerika'nın çektiği uluslararası nöroşirürji topluluğu derhal itiraz etmiştir (5,6,10,12,13,14,19,20,24). Nöroşirürji topluluğunun bu çalışmaya cevabı nörolojik bilimlerle ilgili dergilerde editöriyel eleştiriler, düşük dereceli AVM'lerde mikrocerrahinin "altın standart" olduğunu vurgulayan serilerin yayınlanması ve düşük dereceli AVM'larda cerrahi ile gözlemi karşılaştırmayı hedefleyen yeni bir RKÇ yapılma isteği olmak üzere 3 başlık altında toplanabilir.

İtirazların başlıca nedenleri çalışmanın düşük randomizasyon oranı (%13), mikrocerrahi dışı tedavilere yanlı olması, cerrahi deneyim eksikliği, düşük tam AVM obliterasyon oranları, yüksek geç dönem kanama oranları ve kısa takip süresi olarak özetlenebilir (10,13,20).

Radyocerrahinin ne tipte olduğu ve hangi hastada nasıl tercih edildiği belli değildir; ayrıca embolizasyon işleminin tek seansta mı yoksa seri olarak mı yapıldığı belirtilmemiştir (seri embolizasyonlarda her işleme ait belli bir risk nedeniyle daha fazla komplikasyon olmuş olabilir ve genel olarak girişim grubundaki morbidite veya mortaliteyi artırabilir). Lezyon eradikasyonunun anjiyografi ile yapıldığı metod bölümünde bildirilse de veri sağlanmamıştır. Girişim grubunda obliterasyon oranları bildirilmemiştir ve bunun nedeninin analiz yapılacak kadar örnek vaka olmaması olarak gösterilmektedir. Çalışma sonlandırıldığında 53 hastada tedavi tamamlanmamış; 20 hastada ise medikal gruba geçmiştir.



Şekil 1: Tedavi profili.

AVM'de kısmi obliterasyonun kanamaya karşı koruma sağlamadığı bilinmektedir. Cerrahi dışı tedavilere bu alışmadık taraflılık ve kür oranları hakkında veri olmaması tam olarak kapatılmamış AVM sayısının fazla olduğunu ve dolayısıyla

Tablo 1: Temel Karakteristikler

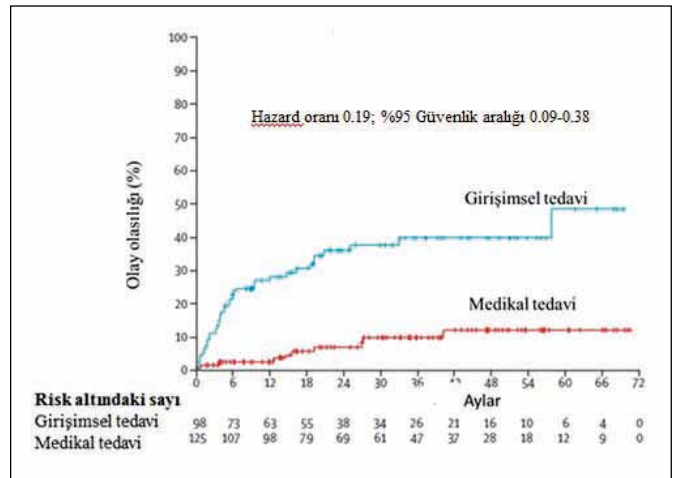
	Girişimsel tedavi (N=114)	Medikal tedavi (N=109)
Yaş (yıl)	45 (12)	44 (12)
Kadın	48 (%42)	44 (%40)
Beyaz(etnisite)	98 (%86)	87 (580)
Sağ elli	109 (%96)	100 (%92)
Klinik başvuru		
Nöbet	50 (%44)	45 (%41)
Baş ağrısı	56 (%49)	59 (%54)
Fokal defisit	21 (%18)	10 (%9)
Diğer	3 (3%)	8 (7%)
Asemptomatik	44 (%39)	49 (%45)
Modifiye Rankin skoru		
0	55 (%48)	51 (%47)
1	59 (%52)	58 (%53)
Spetzler-Martin dereceleme skoru		
I	32 (29%)	33 (30%)
II	44 (39%)	27 (25%)
III	28 (25%)	34 (31%)
IV	8 (7%)	15 (14%)
AVM morfolojisi		
Maximum AVM büyüklüğü (mm)	25 (12)	28 (11)
AVM büyüklüğü <3 cm	78 (%68)	60 (%55)
AVM taraf, sol	48 (%42)	50 (%46)
Lobar AVM yerleşimi	104 (%91)	99 (%91)
Infratentoriyal AVM yerleşimi	7 (%6)	5 (%5)
Duyarlı AVM yerleşimi	54 (%47)	51 (%47)
Eşzamanlı arteriyel anevrizmalar		
İlişkili anevrizmalar	15 (%13)	21 (%19)
Alakasız anevrizmalar	4 (%4)	7 (%6)
Venöz drenaj şekli		
Yüzeyel	78 (%70)	69 (%63)
Derin	34 (%30)	40 (%37)

devam eden kanamalarla neticelendiğini düşündürmektedir. Dolayısıyla hastaların "tedavi şekline göre olan" Kaplan-Meier gözlenen olay hızları girişimsel tedavilerdeki morbidite oranlarını ve ek olarak radyocerrahi ve tam olmayan embolizasyon ile ilişkili kanamaların latans morbiditesini de yansıtmaktadır (Şekil 2). Bu nedenle böyle bir girişim grubunun son durumunun tek morbiditesi doğal kanama riski olan bir gözlem grubundan daha iyi olması mümkün değildir (13). Besleyici arter anevrizmaları ve venöz çıkış obstrüksiyonu hakkında bilgi bulunmamaktadır ve tedavi gruplarının içinde incelenmemiştir. Bunun nedeni vaka sayısının çok az olmasıdır. Çalışma kanamamış AVM'lerde gözlemin girişimden daha güvenli olduğu sonucuna varmıştır ve bu mantığa göre örneğin sağ temporal polde 1-2cm'lik bir AVM'nin orta serebral arterden gelen besleyicisinin üzerinde 7-8mm'lik bir de anevrizması varsa bu AVM medikal olarak mı tedavi edilecektir (6)?

Belirtilen bilgi eksikliği ve tedavilerin heterojenitesinin tedavi kolunun neyi temsil ettiğinin anlaşılmasını imkansızlaştırdığı ileri sürülmüştür. Girişim grubunda ölüm ve inmede saptanan bu 3 katlık artışın cerrahi dışı tedavilerin komplikasyonlarını yansıttığı ve AVM mikrocerrahisini suçlu göstermemesi gerektiği belirtilmektedir (10,13,20).

Çalışmanın takip süresi en bariz gizli tuzak olarak değerlendirilmektedir: 33 aylık takip ömür boyu kanama ve inme riski olan bir hastalık için çok kısa bir süredir. ARUBA çalışmasına seçilebilir nitelikte hastalar üzerinde radyocerrahinin etkinliği üzerine yapılan çok merkezli bir çalışmada bazı hastalarda radyocerrahinin uzun ömürlü klinik fayda sağlayabileceği ve çalışmanın medikal kolundaki kanamamış tedavi edilmemiş beyin AVM'li hastalar için radyocerrahinin potansiyel faydasını anlayabilmek için 15-20 yıllık takip süresi gerekliliğine işaret edilmektedir (7).

Önde gelen vasküler cerrahların, çalışmanın yayınlandığı Lancet dergisine gönderdikleri editörel eleştiride: serebrovasküler nöroşirürji RKÇ sunağında kurban mı ediliyor? diye sormuşlardır (10). Mikronöroşirürjinin cerrahi olarak tedavi edilebilir serebrovasküler hastalıklarda giderek azalan bir tedavi seçeneği haline gelmekte olduğunu ve bunun nedeninin kavram kargaşası ve



Şekil 2: "Tedavi şekline göre" Kaplan-Meier olay oran değerlendirmesi.

bazı RKÇ'ların yanlış yorumlanması olduğunu belirtmektedirler. RKÇ'ların yeni bir farmakolojik girişimin etkinliğini ölçmede altın standart olarak değerlendirildikleri ancak ilaçların RKÇ'larında çalışmaya uygun olmayan hastaların klinik karar temelinde asla çalışma dışında tedavi edilmedikleri belirtilmiştir. Ancak nöroşirürjikal olarak tedavi edilebilir en önemli serebrovasküler hastalıkların RKÇ'larında önemli sayıda hastanın randomize edilmedikleri halde çalışmanın yapıldığı merkezlerde tedavi edildikleri bilinmektedir (Tablo 3). Bu durum; gerçekte tüm hastaların küçük bir kısmı için yapılmış bir RKÇ'dan açıklık kazanması gereken gerçek belirsizlik- klinik eşitlik var mı sorusunu ortaya koyar. ARUBA çalışmasında 114 hastayı tedaviye (girişim) niyet edilmiş ancak sadece %4 hasta tek başına ve %11 hasta ise çok-yöntemli tedavilerinin parçası olarak mikrocerrahi tedavi almışken konservatif tedavinin herhangi bir girişimden üstün olduğu sonucuna varılmıştır. Dahası hastaların %80'i çalışma dışında tedavi edilmişler ve yılda merkez başına sadece bir hasta randomize edilmiştir. Bu çalışma temelinde çıkarılabilecek sonuçların katılan merkezlerdeki karar verme süreçlerinin opak olması nedeniyle genelleştirilerek tüm kanamamış AVM'lara uygulanamayacağı belirtilmiştir (10). 1750'den fazla beyin AVM ameliyatı gerçekleştirmiş olan eleştirin yazarları sadece zahmetli serebrovasküler operasyonların değil aynı zamanda tedaviye karar verme süreçlerinin de yüksek hacimli serebrovasküler merkezlerde olması gerektiğine inandıklarını vurgulamışlardır. Yazarlar bundan sonra yapılacak nispeten nadir ama cerrahi olarak tedavi edilebilir ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir serebrovasküler hastalığın RKÇ'sının yüksek derecede objek-

tif, güvenilir ve kabul edilmiş tedavi kalitesi ölçütleriyle birlikte en iyi tedavi merkezlerinin ve nöroşirürjiyenlerin tanımlanarak yapılması gerektiğine ve ancak o zaman tüm (eğer mümkünse) hastaların çalışma kollarına randomize edilmeleriyle RKÇ'nın ilerleyebileceğine işaret etmektedirler. RKÇ'nın amacının yüksek hacimli tedavi merkezlerinde tüm hastalar için en iyi tedavi seçeneğini tanımlamak olması gerektiğini belirtip tedavi edilen hastaların tanımlanmamış küçük bir bölümüne ait tatmin edici olmayan tedavi stratejilerin tüm hastalara uygulamanın yanlışlığına dikkat çekmektedirler (10).

Çalışmanın mikrocerrahi dışı tedavilere yanlı olması hastaların %81'inde tek başına embolizasyon (%32), tek başına radyocerrahi (%33) ve kombine embolizasyon ve radyocerrahi (%16) kullanılmış olması gerçeğinden kaynaklanmaktadır.

Düşük dereceli beyin AVM'lerinde mikrocerrahi yıllardan beri altın standart olarak değerlendirilmektedir (4,11,13,16,18). %68'i düşük dereceli AVM (Spetzler-Martin (SM) derece I,II) olan girişim grubunda yalnız 17 hastaya (%18) cerrahi tedavi (5'i pür cerrahi diğerleri kombine) uygulanmış olması düşük dereceli AVM'lar için güncel ve standart tedavi olan mikrocerrahi rezeksiyon uygulanmasından farklı bir tedavi yaklaşımıdır. Mikrocerrahi rezeksiyon birçok beyin AVM'u için ilk sıra tedavi veya kriter standarttır çünkü yüksek kür oranına sahiptir, komplikasyonu düşüktür ve hemen sonuç alınır (13,20). Ayrıca en iyi sonucun alınabileceği hastaları seçmek amacıyla AVM dereceleme sistemlerinin yaratılması, yapışmayan bipolar forseps

Tablo 2: Randomizasyona Göre İnme ve Ölüm Oranları

	Girişimsel tedavi (N=114)	Tıbbi tedavi (N=109)	Hazard oranı (%95 Güven aralığı)
Ölüm ve inme	35 (%30.7)	11 (%10.1)	0.33 (0.8–0.61)
Ölüm			
Tüm nedenler	3 (%2.6)	2 (%1.8)	0.70 (0.12–4.09)
AVM ile ilişkili	2 (%1.8)	0	-
İlk inme			
Tümü	34 (%29.8)	9 (%8.3)	0.28 (0.14–0.55)
Hemorajik	25 (%21.9)	6 (%5.5)	0.25 (0.11–0.59)
İskemik	9 (%7.9)	3 (%2.8)	0.35 (0.10–1.25)

Tablo 3: Serebrovasküler Nöroşirürjide Seçilmiş RKÇlar

	Merkez	Ülke	Kayıt (yıl)	Takip sonu(yıl)	Hasta	Cerrahiye randomizasyon	Çalışma dışında tedavi edilen hasta	Yılda merkez başına randomize edilen hasta (ort.)	Ort. takip (yıl)
Ekstrakranial-intrakranial bypass	71	12	1977-82	1985	1377	663	≥1900	4	4.7
Kanamış intrakranial anevrizmalar	43	10	1997-2002	2002	2143	1070	≥7416	9	1
Kanamamış AVM	39	9	2007-13	2013	226	5	≥1170	1	2.8

ve AVM klipleri gibi cerrahi enstrümanların geliştirilmesi, AVM anatomisinin şifresini çözecek alt tiplerin tanınması, ve cerrahi yaklaşımlarda, stratejilerde ve AVM diseksiyonunu güvenli hale getirecek tekniklerdeki iyileşmeler neticesinde cerrahi sonuçlarda zaman içinde iyileşme olmuştur (9,10,22,23). ARUBA çalışmasında cerrahi uzmanlık eksikliği barizdir. Girişim grubundaki hastaların 2/3'sinde düşük dereceli cerrahi AVM varken sadece %18'ine cerrahi uygulanmıştır. Bu çalışmadaki ölüm ve inme oranları bildirilen cerrahi sonuçlara uymamaktadır. UCSF'da Dr. Michael Lawton önderliğinde ARUBA ya seçilebilir 74 hasta (61 hastaya girişim 13 hasta gözlem) üzerinde yapılan mikrocerrahinin ağırlıklı tedavi yöntemi olduğu çalışmada ARUBA'dan farklı sonuçlar elde edilmiştir. Tedavi edilen hastalarda inme ve ölüm riski ve klinik kötüleşme derecesi ARUBA'dan daha düşük bulunurken gözlenen ve tedavi edilen hastaların son durumları arasında farklılık saptanmamıştır. Yazarlar bu sonucu cerrahinin primer rolüne, cerrahiye dikkatli hasta seçimine ve kendi yüksek hacimli AVM merkezlerinde geliştirdikleri teknik uzmanlığa bağlamışlardır (21).

1235 düşük dereceli AVM üzerine yapılan bir derlemede cerrahi morbidite ve mortalite sırasıyla %2.2 ve %0.3 olarak bildirilmiştir ve ortalama kür oranı %98.5 olarak saptanırken postoperatif veya geç dönem kanama oranları %0.3 olarak

saptanmıştır (18). Bu çalışmada düşük dereceli AVM'ler için toplam 1235 hastayı içeren cerrahi serilerin yanında 1297 hastada embolizasyon (Onyx) ve 1051 hastayı içeren radyocerrahi serilerinde mortalite, morbidite, kür oranı ve kanama açısından gözden geçirilmiş ve en düşük mortalite, morbidite ve kanama ile en yüksek kür oranı cerrahi serilerde saptanmıştır (Tablo 6).

AVM'li hastalara uygulanan tedavi modalitelerinin nöbet kontrolü üzerine olan etkilerini araştıran bir metaanaliz de genel olarak mikrocerrahi tedavi alan hastalarda en yüksek nöbet kontrol oranı saptanmıştır (3).

Olguların %93'ünün $\leq$ SM derece III olduğu ARUBA çalışmasından elde edilen sonuçlar beyin AVM tedavisi hakkında 2011 yılında yayımlanan ve 13698 hastanın dahil edildiği bir sistematik derleme ve metaanaliz sonuçları (%84'ü kanamış ve %61'i $\leq$ Spetzler-Martin derece III) ile karşılaştırıldığında ARUBA çalışmasının sonuçlarının daha kötü olduğu görülmektedir (26) (Tablo 4).

İlginç bir şekilde ARUBA çalışmasından 2 ay sonra JAMA'da yayınlanan ve bu kez İskoçya'dan gelen çok benzer başka bir çalışmada 16 yaşından büyük kanamamış beyin AVM'li 204 hasta (103 hastaya girişim yapılmış) üzerinde 12 yıllık takip süresinde yine konservatif tedavinin daha iyi klinik sonuçlarla birlik-

Tablo 4: Metaanalizde Tedavi Tipine Göre Komplikasyon, Obliterasyon, Olgu Fatalite ve Kanama Oranları

	Nörolojik araz&ölüm	Obliterasyon	Olgu fatalite	Intrakranial kanama
Genel			0.68	1.4
Mikrocerrahi	7.4%	96%	1.1	0.18
Embolizasyon	6.6%	13%	0.96	1.7
SRS	5.1%	38%	0.50	1.7

Tablo 5: UCSF da ARUBA ya Seçilebilir Hastalar Üzerinde Yapılan Mikrocerrahinin Ağırlıklı Tedavi Yöntemi Olduğu Çalışma ile ARUBA Çalışmasının Karşılaştırılması

	ARUBA		UCSF	
	Girişim	Medikal	Girişim	Medikal
Ölüm ve inme	%30.7	%10.1	%14.7% (Cerrahi için %11.6, Radyocerrahi için %26.7)	%7.7
Obliterasyon	?	?	Cerrahi için %93 Radyocerrahi için % 28.6	

Tablo 6: Düşük Dereceli AVM'lerde Başlıca Cerrahi, Embolizasyon (Onyx) ve Radyocerrahi Serilerinde Mortalite, Morbidite, Kür ve Ortalama Kanama Oranları

	Hasta sayısı	Morbidite (%)	Mortalite (%)	Kür oranı(%)	Kanamalı(%)
Cerrahi	1235	2.2	0.3	98.5	0.3
Embolizasyon	1297	6.2	1.6	29.5	8.0
Radyocerrahi	1051	6.5	1.2	75.2	7.2

Tablo 7: Beyin AVM'lerinin 3 Aşamalı Sınıflama ve Tedavi Önerisi

Sınıf	Spetzler-Martin Derecesi	Tedavi
A	I&II	rezeksiyon
B	III	çok seçenekli tedavi
C	IV&V	tedavisiz*

* Sınıf C AVM ler için tedavi istisnaları tekrarlayan kanamalar, ilerleyici nörolojik bozukluklar, çalma ile ilişkili şikayetler ve AVM ile ilişkili anevrizmalardır.

teliğinin altı çizilerek ARUBA ile benzer sonuçlar bildirilmiştir (2). Şaşırtıcı şekilde İskoç çalışmasında ARUBA çalışmasına atıfta bulunulmakta ve referans verilmektedir. Dikkat çeken şey Şubat 2014'te yayınlanan ARUBA çalışmasının 23-30 Nisan haftasında yani 2 aydan kısa bir sürede İskoç çalışmasında yer alabilmesi ve İskoç çalışmasına destek olarak gösterilmesi ve hiçbir şekilde ARUBA çalışmasının eksik yönlerine eleştiride bulunulmamasıdır (2,15).

ARUBA çalışmasının başlattığı ve İskoç çalışmasının desteklediği bu tartışma beyin cerrahisinin AVM tedavisinde durduğu yeri ve genel tedavi stratejisini değiştirmemelidir (10,11,18,21,23,24). Spetzler-Ponce sınıf A AVM'lerde mikrocerrahi altın standart olmaya devam etmeli, sınıf B AVM'lerde multimodalite tedavi olguya göre seçilmeli, sınıf C AVM'lerde ise eğer tekrarlayan kanama, kan çalmasıyla ilişkili şikayetler ve AVM ile ilişkili anevrizmalar varlığında tedavi düşünülmeli aksi takdirde gözlem yapılmalıdır (Tablo 7) (1,16,17,18,21).

Bu sonuçlar sonrası Dr.Michael Lawton düşük dereceli (SM derece 1,2) beyin AVM'lerinde mikrocerrahi ile gözlemin karşılaştırılacağı yeni bir randomize çalışma yapma isteğini ortaya koymuş ve BARBADOS (Beyond ARUBA: Randomized Low-Grade Brain AVM Study, Observatin versus Surgery) adlı bir çalışmayı başlatma çağrısı yapmıştır. Çalışmayı organize etme, fonlama ve başlatma çabaları devam etmektedir (25).

Son olarak kıdemli bir serebrovasküler nöroşirürji uzmanı olan Dr. Roberto Heros'un daha önceki RKÇ'ların disiplinimize yaptıkları etkileri gözönüne alarak yaptığı tahminine göre ARUBA çalışmasının önemli sınırlamalarına rağmen büyük ihtimalle nöroşirürji-dışı topluluğun çoğunluğu çalışmanın kanamamış beyin AVM'leri için girişimin gözlemden daha fazla morbidite taşıdığı sonucundan daha öteye bakmayacaktır (8). Beyin cerrahları için aile hekimlerini ve kanamamış beyin AVM'si olan hastaları girişim için ikna etmek potansiyel olarak aşırı zor olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Abia AA, Rutledge WC, Seymour ZA, Guo D, Kim H, Gupta N, Sneed PK, Barani IJ, Larson D, McDermott MW, Lawton MT. A treatment paradigm for high-grade brain arteriovenous malformations: volume-staged radiosurgical downgrading followed by microsurgical resection.J Neurosurg. 122(2):419-32, 2015.
2. Al-Shahi Salman R, White PM, Counsell CE, du Plessis J, van Beijnum J, Josephson CB, Wilkinson T, Wedderburn CJ, Chandy Z, St George EJ, Sellar RJ, Warlow CP; Scottish Audit of Intracranial Vascular Malformations Collaborators. Outcome after conservative management or intervention for unruptured brain arteriovenous malformations. JAMA. 23-30;311(16):1661-9, 2014.
3. Baranoski JF, Grant RA, Hirsch LJ, Visintainer P, Gerrard JL, Günel M, Matouk CC, Spencer DD, Bulsara KR. Seizure control for intracranial arteriovenous malformations is directly related to treatment modality: a meta-analysis.J Neurointerv Surg. 6(9):684-90, 2014.
4. Bervini D, Morgan MK, Ritson EA, Heller G. Surgery for unruptured arteriovenous malformations of the brain is better than conservative management for selected cases: a prospective cohort study.J Neurosurg. 121(4):878-90, 2014.
5. Cockroft KM, Jayaraman MV, Amin-Hanjani S, Derdeyn CP, McDougall CG, Wilson JA. A perfect storm: how a randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformations' (ARUBA's) trial design challenges notions of external validity. Stroke. 43(7):1979-81, 2012.
6. Day AL, Dannenbaum M, Jung S. A randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformations trial: an editorial review. Stroke 45(10):3147-8, 2014.
7. Ding D, Starke RM, Kano H, Mathieu D, Huang P, Kondziolka D, Feliciano C, Rodriguez-Mercado R, Almodovar L, Grills IS, Silva D, Abbassy M, Missios S, Barnett GH, Lunsford LD, Sheehan JP. Radiosurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations in A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations (ARUBA)-Eligible Patients: A Multicenter Study. Stroke. 47(2):342-9, 2016.
8. Elhamady MS, Heros RC. Management of incidental cerebral AVMs in the post-ARUBA era. J Neurosurg. 121(5):1011-4, 2014.
9. Kim H, Abia AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, Stapleton C, Walcott BP, Ogilvy CS, Spetzler RF, Lawton MT. Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. Neurosurgery. 76(1):25-31, 2015.
10. Korja M, Hernesniemi J, Lawton MT, Spetzler RF, Morgan MK. Is cerebrovascular neurosurgery sacrificed on the altar of RCTs? Lancet 384(9937):27-8, 2014.
11. Korja M, Bervini D, Assaad N, Morgan MK. Role of surgery in the management of brain arteriovenous malformations: prospective cohort study. Stroke. 45(12):3549-55, 2014.
12. Lawton MT, Abia AA. Management of brain arteriovenous malformations. Lancet 383(9929):1634-5. 2014.
13. Lawton MT. The role of AVM microsurgery in the aftermath of a randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformations. AJNR Am J Neuroradiol. 36(4):617-9. 2015.
14. Mocco J, O'Kelly C, Arthur A, Meyers PM, Hirsch JA, Woo HH, Rasmussen PA, Albuquerque FC, Turk A, Tarr R, Fiorella D. Randomized clinical trials: the double edged sword. J Neurointerv Surg. 5(5):387-90, 2013.

15. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, Al-Shahi Salman R, Vicaut E, Young WL, Houdart E, Cordonnier C, Stefani MA, Hartmann A, von Kummer R, Biondi A, Berkefeld J, Klijn CJ, Harkness K, Libman R, Barreau X, Moskowitz AJ. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet* 383:614-621, 2014.
16. Moon K, Levitt MR, Almefty RO, Nakaji P, Albuquerque FC, Zabramski JM, Wanebo JE, McDougall CG, Spetzler RF. Safety and Efficacy of Surgical Resection of Unruptured Low-grade Arteriovenous Malformations From the Modern Decade. *Neurosurgery*. 77(6):948-52; 2015.
17. Morgan MK, Assaad N, Korja M. Surgery for Unruptured Spetzler-Martin Grade 3 Brain Arteriovenous Malformations: A Prospective Surgical Cohort. *Neurosurgery*. 77(3):362-9, 2015.
18. Potts MB, Lau D, Abla AA, Kim H, Young WL, Lawton MT; UCSF Brain AVM Study Project. Current surgical results with low-grade brain arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 122(4):912-20, 2015.
19. Russin J, Cohen-Gadol AA. Editorial: What did we learn from the ARUBA trial? *Neurosurg Focus*. 37(3):E9, 2014.
20. Russin J, Spetzler R. Commentary: The ARUBA trial. *Neurosurgery*. 75(1):E96-7, 2014.
21. Rutledge WC, Abla AA, Nelson J, Halbach VV, Kim H, Lawton MT. Treatment and outcomes of ARUBA-eligible patients with unruptured brain arteriovenous malformations at a single institution. *Neurosurg Focus*. 37(3):E8, 2014.
22. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 65(4):476-83, 1986.
23. Spetzler RF, Ponce FA. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article. *J Neurosurg*. 114(3):842-9, 2011.
24. Starke RM, Sheehan JP, Ding D, Liu KC, Kondziolka D, Crowley RW, Lunsford LD, Kassell NF. Conservative management or intervention for unruptured brain arteriovenous malformations. *World Neurosurg*. 82(5):e668-9, 2014.
25. Teo M, St George J, Lawton MT. Time for BARBADOS after ARUBA trial. *Br J Neurosurg*. 29(5):635-6, 2015.
26. van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, Al-Shahi Salman R, Kappelle LJ, Rinkel GJ, van der Sprenkel JW, Vandertop WP, Algra A, Klijn CJ. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 306(18):2011-9, 2011.

Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışmalarının (ISAT) Tarihçesi ve Eleştirilerinin Derlemesi

GİRİŞ ve AMAÇ

Intrakranial anevrizmalardan kaynaklanan subaraknoid kanamalarda yeniden kanamayı önlemek için iki yöntem kabul görmüştür. Birincisi, nöroşirürjikal olarak anevrizma boynunun kliplenmesi, ikincisi ise endovasküler koil-embolizasyon yöntemiyle anevrizma lümeninin kapatılmasıdır (3,5).

Rüptüre intrakranial anevrizma tedavisinde kullanılan bu iki tedavi şeklinin karşılaştırıldığı ilk prospektif, çok merkezli, randomize kontrollü çalışma, ISAT'tır. Birleşik Krallık Ulusal Araştırma Konseyi tarafından finanse edilen bu çalışmada, 12 Eylül 1994 - 1 Mayıs 2002 tarihleri arasında 2143 rüptüre intrakranial anevrizma hastası, hem endovasküler, hem de cerrahi girişim uygulanabilen 43 merkezde randomize edilmiştir. Çalışmanın amacı, her iki tedavi modalitesine uygun hastalarda endovasküler koil-embolizasyon ve nöroşirürjikal klip uygulamalarının, etkinlik ve güvenlik yönünden karşılaştırılması olarak belirlenmiştir (29).

Çalışmanın birincil hedefi olan 1 yıllık klinik sonuçlarda, bağımsız sağkalım açısından endovasküler tedavinin üstünlüğü gösterilmiştir. Bu sonuç sonrası, 2002 yılında yeni hasta kaydı ve randomizasyonu durdurulmuştur. Daha sonra hasta takibine devam edilmiş ve çalışmanın 5 yıllık sonuçları yayınlanmıştır. Çalışmanın ikincil hedefi olan tedavi sonrası tekrar-tedavi oranlarının karşılaştırıldığı 2009 yılında yayımlanan bu makalede, endovasküler tedavi gören grubun daha fazla yeniden tedaviye ihtiyacı olduğu, ancak bu durumun hastaların bağımsız sağkalımları üzerinde kötüleştirici bir etki oluşturmadığı bildirilmiştir (25). Son olarak ise 2015 yılında, çalışmanın uzun dönem sonuçları yayımlanmış ve bu makalede, iki tedavi grubunun fonksiyonel bağımsızlık üzerine etkisinde anlamlı fark olmadığı, ancak cerrahi tedavi gören grupta daha fazla ölüm gerçekleştiği ve endovasküler grubun 10 yıllık takipte bağımsız sağkalım parametresi bakımından daha üstün bulunduğu bildirilmiştir (22).

Rüptüre anevrizma tedavisi kararında, ISAT dünya ölçeğinde büyük bir değişim ve paradigma kayması etkisi yaratmıştır. Bu süreçte, endovasküler koil-embolizasyon yönteminin anevrizma tedavisinde uygulanmasında oransal olarak büyük bir artış yaşanmış, buna paralel olarak girişimsel nöroradyologların sayısı artmış ve tedavi kılavuzlarında her iki tedaviye de uygun anevrizmalarda endovasküler tedavinin ilk seçenek olduğu bildirilmiştir (3).

Bu çalışma, birçok tartışmayı ve eleştiriyi de beraberinde getirmiştir. Özellikle nörovasküler cerrahlar tarafından yöneltilecek eleştirilerde, çalışmanın tasarımı, yürütülmesi, analizi ve sonuçları sorgulanmış ve bu eleştiriler, editöre mektup, derleme ve yorum formatlarında uluslararası hakemli dergilerde yayımlan-

mıştır. Bu yazıda, hem ISAT sonuçlarının bildirildiği makaleler, hem de ISAT'ı eleştiren, onaylayan, ona katkı sunan makaleler derlenerek, rüptüre anevrizma tedavisinde geline son durum tartışılacaktır.

YÖNTEM

2000-2016 arasında yayımlanan "pubmed" ve "web of science" veritabanlarında bulunan makaleler, 'ISAT' ve 'International Subarachnoid Aneurysm Trial' anahtar kelimeleri kullanılarak taranmış ve bu makaleler, ISAT ortak çalışma grubu tarafından yayınlanan ve ISAT hakkında diğer yazarlar tarafından yayınlanan makaleler olarak 2 başlık altında toplanarak derlenmiştir.

BULGULAR

Uluslararası subaraknoid anevrizma çalışması (ISAT) sonuçlarının çalışmayı yürüten araştırmacılar tarafından yayımlandığı makaleler derlendi. Bu çalışmaların primer sonuçları, Tablo 1'de özetlenmiştir. Daha sonra ise, ISAT hakkında yazılan makaleler taranarak ISAT ve sonuçları hakkında yapılan eleştiriler sınıflandırıldı. Bu eleştiriler Tablo 2'de özetlenmiştir.

ISAT Sonuçlarının Bildirildiği Makaleler

İlk makale, 2002 yılında, "the Lancet" dergisinde yayımlandı (29). Bu çalışmada, hastaların fonksiyonel durumu modifiye Rankin skalası (mRs) kullanılarak değerlendirilmiştir (26). Bu skalaya göre, mRs skoru 0-2 arasında olanlar bağımsız, 3-6 arası olanlar ölü veya bağımlıdır. Makalede, endovasküler tedavi gören 801 hastanın 190'ının (%23,7) 1 yıl sonunda ölü veya bağımlı olduğu, buna karşılık, cerrahi tedavi gören 793 hastanın 243'ünün (%30,6) ölü veya bağımlı hale geldiği bulunmuştur ($p=0,0019$). Nöroşirürjikal tedaviye kıyasla, endovasküler tedavi gören hasta grubunda 1 yıl sonunda rölatif ve mutlak risk azalması, sırasıyla %22,6 ve %6,9 olduğu hesaplanmıştır. Bu bulgular ışığında, 1 yıllık takibe ulaşılan hastalarda (2143 hastadan 1594'ü), 1 yıllık bağımsız sağkalımın endovasküler grupta belirgin olarak daha yüksek olduğu ortaya konmuş ve ulaşılan bu sonuçtan sonra çalışmaya yeni hasta kaydı durdurulmuştur (26).

İkinci makale, 2005 yılında, ISAT ortak çalışma grubu tarafından "the Lancet Neurology" dergisinde yayımlanmıştır. Bu makalede, takipleri devam eden 2143 hastanın sağkalım, bağımlılık, nöbet, tekrar kanama, subgruplar ve anevrizma oklüzyonu parametreleri bakımından 1 yıllık sonuçları bildirilmiştir. Bu makalede de ilk makalede yayımlanan sonuçları destekler nitelikte bulgular elde edilmiştir. Bir yıllık ölüm-bağımlılık yönünden rölatif ve mutlak risk azalması, endovasküler tedavi lehine sırasıyla %30,9 ve %7,4 bulunmuştur. Erken sonuçlardaki endovasküler lehine

sağkalım avantajının 7 yıllık takiplerde de devam ettiği istatistiksel olarak gösterilmiştir. Endovasküler tedavi gören grupta, epilepsi oranının daha düşük olduğu, ancak yeniden kanama oranının daha yüksek olduğu ortaya konmuştur (24).

Yeniden kanama, ölüm, bağımlılık ve standart mortalite oranları bakımından intrakranial anevrizmaların kliplenmesi ve koillenmesini karşılaştıran ISAT uzun dönem sonuçları, 2009 yılında yayımlandı (25). Bu makalede 1994-2002 yılları arasında 43 merkezde tedavi gören 2143 rüptüre intrakranial anevrizma hastasından 2004'ün minimum 6 yıl, maksimum 14 yıllık takiplerinden elde edilen bulgular bildirilmiştir. Bu bulgulara göre, tedavinin 1 yıl sonrasında itibaren 24 tekrar kanama meydana gelmiştir. Bunlardan 10'u endovasküler gruptan, 3'ü nöroşirurjikal gruptan olmak üzere toplam 13'ü tedavi edilen anevrizmalardan kaynaklanmıştır. Dört tekrar kanama, daha önceden varolan başka bir anevrizmadan, 6'sı yeni oluşan anevrizmalardan kaynaklanmıştır. Beş yıllık takip sonucunda, endovasküler grubun %11'i, nöroşirurjikal grubun %14'ü ölmüştür. Bu da 5 yıllık ölüm riskinin, endovasküler grupta istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha düşük olduğunu göstermiştir (rölatif risk 0,77, p=0,03). Ancak 5 yıllık takipte, hayatta kalan hastaların bağımsızlık oranları arasında istatistiksel fark ortadan kalkmıştır (endovasküler grup %83, nöroşirurjikal grup %82). En az 1 yıl hayatta kalan rüptüre anevrizma nedeniyle tedavi gören hastaların standart mortalite oranının, genel popülasyonla kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur (25).

Rüptüre anevrizma nedeniyle endovasküler veya nöroşirurjikal yöntemlerle tedavi edilen hastalardaki karşılaştırmalı epilepsi oranlarını bildiren makale, 2011 yılında yayımlandı. Bu çalışma çerçevesinde, tedavi edilen 2143 hastanın tedavi öncesi, tedavi ile taburculuk arasında geçen zamanda, taburculuktan 1 yıl sonrasına kadar ve takip eden her yıldaki nöbetler soruşturularak kaydedilmiştir. Hastaların %10,9'unun randomizasyon sonrası nöbet geçirdiği, endovasküler grupta bu oranın %8,3, nöroşirurjikal grupta ise %13,6 olduğu bulunmuştur (p=0,014). Nöbet geçiren 235 hastanın yalnızca 19'unun nöbetinin, geçirilmiş olan

yeniden kanamaya bağlı olduğu bildirilmiştir. Her iki grupta da OSA anevrizma lokalizasyonun, nöbet geçirme üzerinde artmış bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (endovasküler grupta %6,1; nöroşirurjikal grupta %11,5) (13).

Bir altgrup çalışması olarak 8 ISAT merkezinde nöropsikolojik ISAT (N-ISAT) çalışması yürütülmüştür. Değerlendirilen 474 fonksiyonel olarak bağımsız hastanın 152'sinde (%32,1) kognitif bozukluk saptanmıştır. Aynı zamanda endovasküler grupta kognitif bozukluğun daha az görüldüğü bildirilmiştir (endovasküler grupta 70/262, nöroşirurjikal grupta 82/212) (14).

Mevcut ISAT hastalarının takibi sürerken, ISAT çalışma grubu tarafından ISAT-2 adında yeni bir çalışma başlatılması kararlaştırılmış ve 2013 yılında ISAT-2 çalışma protokolü yayımlanmıştır (5).

Son yayımlanan uzun dönem ISAT sonuçlarının bildirildiği makale 2015 yılındadır. Bu makalede, yalnızca Büyük Britanya'da bulunan 22 merkezde tedavi edilen 1644 hastanın 10-18,5 yıllık uzun dönem takip sonuçları bildirilmiştir. On yıllık takipte, endovasküler tedavi gören 809 hastanın 674'ünün (%83) ve cerrahi olarak kliplen 835 hastanın 657'sinin (%79) hayatta olduğu, Ulusal İstatistik Ofisi tarafından doğrulanmıştır. Hayatta olan hastalardan her yıl gönderilen soru formunu cevaplayan 1003 bireyden endovasküler tedavi gören 435'i (%82) ve nöroşirurjikal tedavi gören 370'i (%78), fonksiyonel olarak bağımsız olduklarını belirtmişlerdir (mRs: 0-2). Endovasküler grubun 10 yıllık bağımsız sağkalım oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Tedaviden 1 yıl sonrası itibarıyla, 33 hasta yeniden subaraknoid kanama geçirmiştir. Bunlardan 17'si hedef tedavi edilen anevrizmadan kaynaklanmıştır (22).

ISAT'a Yönelik Eleştiriler

İngilizce literatürde bulunan ISAT hakkındaki makaleler, yönlendirdikleri eleştirilerin türü bakımından sınıflandırıldı. Daha önce ISAT eleştirileri ile ilgili tek derlemenin, Raymond J ve ark. tarafından 2012 yılında yayımlandığı görüldü (27).

Tablo 1: ISAT Yayınlarının Primer Sonuçları

ISAT Yayını	Primer Sonuç
2002 ²⁹	• 2 aylık ve 1 yıllık sonuçlarda, bağımsız sağkalım, endovasküler lehine
2005 ²⁴	• 1 yıllık sonuçlarda, bağımsız sağkalım endovasküler lehine
2009 ²⁵	• Koillenen hastalarda, yeniden kanama oranı daha yüksek, ama her iki grupta bu oran düşük. • 5 yıllık ölüm oranı, endovasküler grupta daha düşük. • Rüptüre anevrizma tedavisi geçiren hastaların standart mortalite oranı, genel popülasyona göre yüksek.
Epilepsi ¹³	• Nöbet riski, endovasküler grupta daha az. • OSA anevrizma lokalizasyonu, her iki grupta da nöbet riskini artırır.
Nörokognitif (N-ISAT) ¹⁴	• Başka bir özrü olmayan hastaların 1/3'ünde kognitif bozukluk mevcut. • Kognitif bozukluk, nöroşirurjikal grupta daha yüksek.
2015 ²²	• İki grup arasında, bağımlılık açısından fark yok. • Ölü veya bağımlı hastaların oranı nöroşirurjikal grupta yüksek. • Tekrar kanama oranı, endovasküler grupta yüksek, ama bu risk düşük. • 10 yıllık bağımsız sağkalım oranı, endovasküler grupta yüksek.

Bu derlemedeki eleştiri yapan makaleler listesi, yeni yayımlanan makaleler de dahil edilerek revize edilmiştir (Tablo 2). Bu eleştiriler, çalışmanın tasarımı, yürütülmesi, analizi, sonuçları ve bu sonuçların yorumlanması üst başlıkları altında incelenmiştir.

Çalışmanın tasarımına yönelik eleştirilerin hasta seçim (randomizasyon) kriterlerinin belirsiz olması (1,21,28), tedavi merkezleri arasında hasta seçiminde farklı kriterlerin kullanılması (1,17), nöroşirürjiyenlerin mesleki yetersizliklerinin çalışma sonucuna yansımış olma ihtimali (10,11), kliplleme sonrası anevrizma oklüzyon oranını belirlemek için rutin anjiyografik incelemenin yapılmaması, 1 yıllık modifiye Rankin skala skoru karşılaştırılmasının uygun bir primer çalışma hedefi olmadığı yönünde (31) olduğu belirlendi.

Çalışmanın yürütülmesi başlığı altında, istenilen sonucu verecek taraflı hasta seçimi yapıldığı ("cherry-picking") (11,17,18), posterior sirkülasyon ve OSA anevrizmalarının çoğunun randomizasyon dışı bırakılarak anevrizma lokalizasyonu açısından dengesi bir örneklem oluşturulduğu (1), cerrahinin geç yapıldığı (15), bunun da sonuçları etkilediği, yıllık vaka sayısının düşük olduğu küçük merkezlerin de çalışmaya dahil edilmesinin hata olduğu, anevrizma cerrahisinin en çok ve en ileri düzeyde uygulandığı Amerika Birleşik Devletleri ve Japonya'dan hiçbir merkezin çalışmaya dahil edilmediği yönünde eleştirilere rastlanmıştır (1).

Yapılan intent-to-treat analiz yöntemi ve subgrupların yeterli oranda analiz edilmediği yönünde eleştiriler de yapılmıştır (11).

Eleştirilerin büyük bir çoğunun çalışmanın sonuçlarına ve sonuçlarının yorumlanma biçimine yönelik olduğu belirlendi. Elde edilen sonuçların tüm rüptüre intrakranial anevrizmaların tedavisinin yönetimi için değil, çalışmaya dahil edilen küçük bir popülasyon için genellenebileceği yönünde eleştirilerin yoğun olduğu görüldü (11,18). Aynı zamanda endovasküler tedavinin üstünlüğü yönünde yeterli kanıt olmadığı (18,30), bu sonuçların nöroşirürjiyenler ve girişimsel nöroradyologlar arasında tartışma ve hukuki sorunlar yaratabileceği (28), çalışmanın yapıldığı 1994-2002 yılları arasındaki tedavi yöntemlerinin değiştiği ve sonuçların güncel pratikte kullanılamayabileceği (17), uzun dönemde endovasküler tedavinin üstünlüğünün yaşanacak rekanalizasyon ve tekrar kanamalar sonucunda tersine dönebileceği ve sonuçların yanlış yorumlandığı (31), endovasküler tedavinin sonuçlarının, cerrahi tedaviyle eşit olduğu veya cerrahinin daha üstün olduğu yönünden görüş ve eleştiriler derlenmiştir (2).

TARTIŞMA

Tarihçe:

Intrakranial anevrizmaya yönelik ilk geliştirilen cerrahi teknik, proksimal arterin ligasyonu. Bu teknikle ilk ameliyatı gerçekleştiren, 1885 yılında Victor Horsley'dir. 1927'de Egas Moniz'in serebral anjiyografiyi geliştirmesiyle, nörovasküler cerrahinin gelişmesine yol açmıştır. Bu tarihten sonra, 1931 yılında Dott, anevrizma çevresine kas sararak "wrapping" adıyla anevrizma duvarını güçlendirme tekniği geliştirmiştir. Dandy, 1942 yılında, anevrizma tuzaklama ("trapping") tekniğini geliştirmiştir. Bu pasif metodların yüksek başarısızlık oranı olması, anevrizmanın doğrudan tedavisinin gerekliliğini ortaya çıkarmıştır (12).

Bir internal karotid arter anevrizma boynuna ilk kez gümüş klip uygulayan insan, 1937'de Walter Dandy olmuştur. İlk prospektif çalışmayı 1965'te McKissock yayınlamış ve cerrahi tedaviyle konservatif tedavinin klinik sonuçları arasında fark gözlemlenmediğini bildirmiştir. Takip eden yıllarda, anevrizma kliplerindeki yapısal değişiklikler ve mikrocerrahinin gelişmesi ile anevrizma kliplenmesi daha uygulanır bir tedavi haline gelmiştir (29).

Nöroşirürjikal kliplleme, intrakranial anevrizma tedavisinin altın standart tedavisi haline gelmişken, 1990'da Amerika Birleşik Devletleri'nde Guglielmi ayrılabilir coil (GDC) ile endovasküler tekniğin sunulmasıyla alternatif bir tedavi seçeneği doğmuştur. 1992'de Avrupa'da uygulanmaya başlayan bu teknik, tedavinin sonuçları, özellikle uzun dönem anjiyografik oklüzyon oranı ve dayanıklılığıyla ilgili şüphelerle karşılanmıştır. Bu yüzden, endovasküler coil-embolizasyon, ancak 1995'te FDA onayı alabilmiştir (29).

Endovasküler tedavinin etkinlik ve güvenliğinin, rüptüre intrakranial anevrizmalarda kabul edilmiş olan cerrahi tedavinin sonuçlarıyla karşılaştırılması gerekliliği, çok merkezli, prospektif, randomize kontrollü bir çalışmanın hayata geçirilmesine yol açmıştır. Büyük Britanya Tıbbi Araştırma Konseyi tarafından finanse edilen ve ana araştırmacıları Oxford Üniversitesi Nörovasküler Araştırma Ünitesi adına nöroradyolog Dr. Andrew J. Molyneux ve nöroşirürjiyen Richard S.C. Kerr olan international subarachnoid aneurysm trial (ISAT), 1994 yılında pilot çalışma olarak başlamıştır. Tam çalışma ise 1997'de başlamış, çalışma protokolü ise 1999'da yayımlanmıştır. 2002 yılında ilk klinik sonuçların elde edilmesiyle, yeni hasta kaydı durdurulmuş, ancak tedavi edilen hastaların takibine devam edilmiştir (29).

Yayımlanan ilk prospektif coil-klip klinik sonuçlarının karşılaştırıldığı makale, 2000 yılında Koivista ve ark. (Finlandiya grubu) tarafından yayımlanan tek merkezli 109 hastanın dahil olduğu çalışmadır. Bu çalışmanın sonucunda, iki tedavinin sonuçları benzer bulunmuş ve iki tedavinin de rüptüre anevrizma tedavisinde uygulanabileceği vurgulanmıştır (16).

Çalışmanın Tasarımı

Bu çalışmanın finansmanı Birleşik Krallık Tıbbi Araştırma Konseyi (UKMRC) tarafından, planlanması ve yürütülmesi ise çoğu Büyük Britanya'da olmak üzere 43 merkez tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu çok merkezli, prospektif, randomize kontrollü çalışmada, girişimsel nöroradyologlar tarafından uygulanan ayrılabilir platin koiller ile embolizasyon ve nöroşirürjiyenler tarafından kraniotomi ile yapılan cerrahi kliplleme tekniklerinin, her iki tedaviye de uygun rüptüre intrakranial anevrizmalı hastalar üzerinde olan etkileri, etkinlik ve güvenlik yönünden karşılaştırılmıştır. Primer hedef olarak 1 yıllık bağımsız sağkalım üzerine etkilerin ortaya konması olarak belirlenmiştir. Sekonder hedef, iki tedavi modalitesi arasında tekrar-kanama açısından farkları belirlemek ve tersiyer hedef olarak uzun dönem klinik sonuçlar olarak planlanmıştır (22,25).

Çalışmaya dahil edile kriterleri, kranial bilgisayarlı tomografi (BT) veya lomber ponskiyon ile kanıtlanmış ilk 28 gün içerisindeki subaraknoid kanama varlığı, DSA veya BT anjiyografi ile kanıtlanmış intrakranial anevrizma, hem endovasküler tedavi, hem de cerrahi önerilebilecek anevrizma ve hasta özelliklerinin

Tablo 2: Literatürde Bulunan ISAT Eleştirilerinin Sınıflaması

Tasarım	
Hasta seçimi kriterlerinin belirsizliği	Lasjaunias-2002, Ausman-2003, Britz-2003, Harbaugh-2003, Barrow-2004, Heros 2008, Figueiredo-2010
Merkezler arasında hasta seçim kriterlerinin farklılığı	Ausman-2003, Britz-2003, Harbaugh-2003, Kirkpatrick-2003, Lindsay-2003, Barrow-2004, Sade ve More-2004, Britz 2005
Çalışmadaki vasküler cerrahların şüpheli yetkinliği	Heros-2002, Ausman-2003, Britz-2003, Harbaugh-2003, Batjer-2003, Kirkpatrick-2003, Solomon-2003, ter Brugge-2003, Barrow-2004, Hernesniemi ve Koivisto-2004, Maurice-Wiliams-2004, Sade ve More-2004, Britz-2005, Mitha ve Ogilvy-2005, Ausman-2008, Heros-2008
Kliplleme sonrası kontrol DSA yapılmaması	Ausman-2003, Britz-2003, Debrun-2003, Maurice-Wiliams-2004
Uygunsuz primer hedef belirlenmesi (1 yıllık fonksiyonel durum)	Harbaugh-2003, Batjer-2003, Leung-2003, Lindsay-2003, Thomas ve Ogilvy-2015
Yürütme	
Tarafli hasta seçimi	Heros-2002, Britz-2003, Derdeyn-2003, Harbaugh-2003, Batjer-2003, Kirkpatrick-2003, Kobayashi-2003, Lindsay-2003, Raabe-2003, Barrow-2004, Maurice-Wiliams-2004, Sade ve More-2004, Britz-2005, Mitha ve Ogilvy-2005, Lait-2007, Ausman-2008, Heros-2008, Mocco ve Hopkins-2008
Anevrizma lokalizasyonu dengesizliği	Ausman-2003, Mitha ve Ogilvy-2005
Cerrahinin, endovasküler tedaviye kıyasla geç yapılması	Ausman-2003, Lindsay-2003, Niemela-2005, Britz-2005, Tait-2007, Figueiredo-2010
Küçük merkezlerin çalışmaya dahil edilmesi	Britz-2003, Barrow-2004
A.B.D.'den merkez olmaması	Harbaugh-2003, Ausman-2003
Analiz	
İntent-to-treat analiz yöntemi	Javadpour-2007, Tait-2007, Heros-2008
Subgrup analizi	Mitha ve Ogilvy-2005, Carter-2008
Sonuçlar ve sonuçların yorumlanması	
Sonuçların genellenmesinde kısıtlılık	Heros-2002, Ausman-2003, Britz-2003, Derdeyn-2003, Harbaugh-2003, Batjer-2003, Kobayashi-2003, Lindsay-2003, Raabe-2003, Solomon-2003, ter Brugge-2003, Barrow-2004, Maurice-Wiliams-2004, Britz-2005, Lait-2007, Ausman-2008, Heros-2008
Endovasküler tedavinin üstünlüğü için kanıt yetersizliği	Heros-2002, Debrun-2003, Harbaugh-2003, Batjer-2003, Kobayashi-2003, Leung-2003, Raabe-2003, Maurice-Wiliams-2004, Sade ve More-2004, Tait-2007
Çalışmanın tehlikeli hukuki sonuçlara yol açabileceği	Lasjaunias-2002
Çalışmanın balon ve stent gibi endovasküler tedavinin gelişmediği çağda gerçekleşmesi nedeniyle güncel tedavi için yorumlanmasının olanaksızlığı	Lindsay-2003
Endovasküler tedavi için uzun dönem sonuçlarının tersine döneceği	Niemela-2005, de Tribolet-2006, Mitchell-2008, Thomas ve Ogilvy-2015
Çalışmanın sonuçlarının yanlış yorumlanması, gerçekte iki tedavi arasında sonuçların eşit veya cerrahinin üstün olduğu	Bakker-2010, Hernesniemi-2011

Tablo 3: Modifiye Rankin Skalası (mRs) (Lindlay ve ark.⁷ Tarafından Modifiye Edildikten Sonra)

Skor	Fonksiyonel Durum	Hasta cevabı
0	Semptomsuz	Hiç bir belirtim yok.
1	Minör semptomlar	Günlük hayatımı etkilemeyen şikayetlerim var.
2	Hayat tarzında bazı kısıtlamalar	Hayatımı değiştiren bazı şikayetlerim var, özbakımımı yapabiliyorum.
3	Hayat tarzında kaydadeğer kısıtlamalar	Hayatımı belirgin olarak değiştiren şikayetlerim var. Kısmen yardıma ihtiyaç duyuyorum.
4	Kısmen bağımlı	Ciddi şikayetlerim var. Yardıma kesin ihtiyaç duyuyorum.
5	Tam bağımlı	Gece ve gündüz devamlı bakıma muhtacım.
6	Ölü	

bulunması veya iki tedavi arasında karar verilememesi ve hastadan aydınlatılmış onam alınması olarak belirlenmiştir.

Çalışmayı yürütecek merkez seçiminde yılda en az 60 vaka yapılması, nöroşirürji ve girişimsel nöroradyoloji birimlerinin birlikte bulunması şart koşulmuştur. Tedaviyi uygulayacak nöroşirürjiyenlerin akredite olması, endovasküler girişimcilerin ise en az 30 koil-embolizasyon tecrübesine sahip olmaları kriterleri konmuştur. Her merkez ortalama 1-3 milyon popülasyonu, toplamda çalışmaya dahil edilen tüm merkezler 80 milyon popülasyonu temsil etmektedirler. Cerrahi grup için 1070, endovasküler grup için 1073 hasta randomize edilmiştir.

Randomizasyon, Oxford Üniversitesi tarafından günde 24 saat telefon ile sağlanmıştır. Klinik son durum, modifiye Rankin skalası ile değerlendirilmiştir. Her yıl hastalara posta yoluyla geri bildirim amacıyla soru formu gönderilmiş, bu şekilde toplanan veriler, Oxford Üniversitesi Nörovasküler ve Nöroradyoloji Araştırma Ünitesi'nde toplanmıştır. Tüm veriler, primer araştırmacılar; bir nöroradyolog olan Dr. Andrew Molyneux ve bir nöroşirürjiyen olan Dr. Richard Kerr tarafından değerlendirilmiştir.

Takip anjiyografi, rutin olarak planlanmamıştır. Endovasküler girişimden 6 ay sonra kontrol anjiyografi yapılmış olmasına rağmen, cerrahi sonrası anjiyografi uygulama kararı, merkezden merkeze farklılık göstermiştir (25,29).

ISAT Yayınları

ISAT Erken Dönem Sonuçlar (2002 ve 2005)

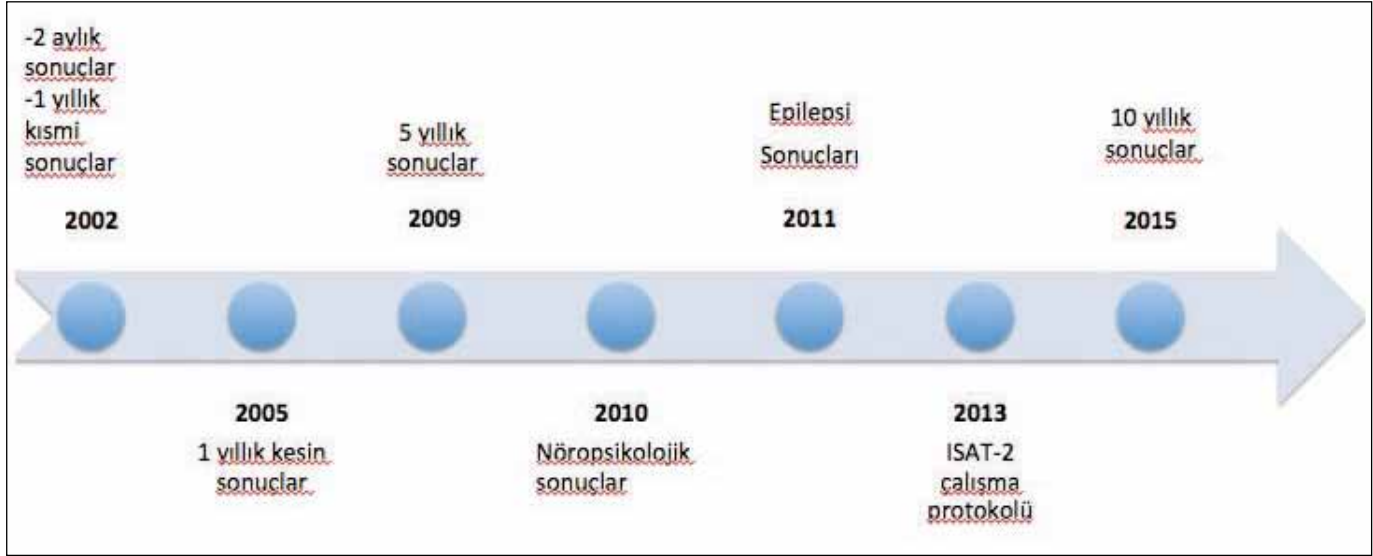
ISAT ortak çalışma grubu, ilk kez, 2002 yılında "The Lancet" dergisinde sonuçlarını yayımlamışlardır (29). Bu makalede, çalışmanın 2 aylık sonuçları ve 2143 hastadan 1594'ünün 1 yıllık sonuçları bildirilmiştir. Bu ara sonuçlarda, birincil hedef olan tedavi modalitelerinin hastanın klinik sondurumuna etkisi karşılaştırılmış ve 1 yıl sonunda endovasküler tedavi gören hastaların %23,7'sinin, cerrahi tedavi görenlerin %30,6'sının ölü veya bağımlı (mRS: 0-2) oldukları bulunmuş ve sonuç olarak, 1 yıllık bağımsız sağkalım açısından endovasküler grubun daha üstün olduğu bildirilmiştir. Bu sonuç sonrası, artık randomizasyonun etik olmayacağı görüşüyle, ISAT yönlendirme komitesi, yeni hasta kaydını durdurmuştur (29). İki grup arasında cinsiyet, yaş, tedavi öncesi WFNS skoru, anevrizma boyutu açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Anlamlı tek farkın randomizasyondan işle-

me kadar olan zamanda olduğu görülmüştür (endovasküler 1,1 gün, cerrahi 1,7 gün). Olguların büyük bir bölümünün iyi klinik durumda (WFNS 1,2), küçük boyutta (1 cm'den küçük) ve büyük bölümünün ön sirkulasyon anevrizmalarından oluştuğu ortaya konmuştur. Anevrizma lokalizasyonu açısından %97,3'ü anterior sirkulasyon, %50,5'inin anterior serebral arter (ASA), %32,5'inin internal karotid arter (İKA), ancak %14,1'inin orta serebral arter (OSA) ve %2,7'sinin posterior sirkulasyon anevrizmalarından oluştuğu belirlenmiştir. Randomizasyon için temel kriterin her iki tedaviye uygunluk olduğu göz önünde bulundurulduğunda, OSA anevrizmalarının çoğunlukla cerrahiye uygun olduğu, posterior sirkulasyon anevrizmalarının endovasküler koil-embolizasyona uygun olduğu öngörülerek randomizasyon dışı bırakıldıkları sonucuna varılabilir.

Aynı grup tarafından 2005 yılında yayımlanan ikinci makalede, tedavi edilen 2143 hastanın 1 yıllık klinik sonuçları açıklanmış ve ikincil hedef olarak nöbet, tekrar kanama, anevrizma oklüzyonu ve subgruplara göre iki tedavi grubu karşılaştırılması yapılmıştır. Endovasküler tedavi gören hastaların 1 yıllık ölü-bağımlı olma oranı %23,5, cerrahi tedavi gören hastalarda ise %30,9 bulunmuştur. Endovasküler grupta, cerrahi gruba göre, ölüm-bağımlılık parametresi bakımından % 7,4 mutlak risk azalması meydana gelmiştir. Bu istatistiksel sonuç, endovasküler tedavinin 1 yılda modifiye Rankin skalası baz alınarak yapılan değerlendirmede daha iyi klinik sonuç ortaya çıkardığını göstermiştir. Aynı çalışmada nöbet sıklığı endovasküler grupta daha az iken, tekrar kanama oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Cerrahi grupta daha fazla ölüm meydana geldiği gösterilmiş ve bu ölümlerin ilk bir yılda en sık subaraknoid kanamanın getirdiği bağımlılığın komplikasyonlarından (ör: pnömoni), 1 yıldan sonra ise kanser ve kardiyovasküler nedenlerden kaynaklandığı görülmüştür. Erken dönem ISAT sonuçları, bağımsız sağkalım üzerine endovasküler tedavinin üstünlüğünü göstererek, kanamış anevrizma tedavisi kararında dünya üzerinde büyük bir etki yaratmıştır. Ancak, endovasküler tedavinin erken dönemde gösterilen bu üstünlüğünün yeniden kanama sonucu tersine dönebileceği kuşkuvarını giderememiştir (24).

Erken Dönem Sonuçlara Tepkiler

Bu sonuçlar, bir çok hekim tarafından kabullenilmesine karşın, karşı görüşler de seslendirilmiştir. Bu eleştirilerden biri, çalışmaya dahil edilme oranlarının merkezler arasında %2'den %50'ye

Tablo 4: ISAT Yayınları Kronolojisi

kadar geniş bir aralıkta farklılık göstermesiydi. Çalışmaya dahil edilme açısından net kriterler konmamış (fundus/boyun oranı gibi), her iki tedaviye de uygunluk gibi belirsiz bir kriter belirlenmiştir. Bu da doğal olarak bu kriterin subjektif yorumlanmasına yol açmıştır. Molyneux ve ark., bu eleştirinin haksız olduğunu, bu kriterin çalışmanın güçlü yanı olduğunu, oransal farkın doğal olduğunu belirtmişlerdir.

Harbaugh ve ark., Avrupa'da yapılan bu çalışmanın sonuçlarının Amerika Birleşik Devletleri'nde geçerli olmayacağını, çünkü eğitim ve tecrübenin ülkeler arasında farklı olduğunu bildirmişlerdir (9). Lasjaunias ve ark., 2002 yılında yaptıkları yorumda, hastaların yalnızca %20'sinin çalışmaya dahil edilmesinin taraf tutma tehlikesini beraberinde getireceği ve bu çalışmanın sonuçlarının tehlikeli ve dengesiz bir hukuk doğurabileceğini belirtmişlerdir (28).

Olumsuz eleştirilerin yanında olumlu görüşler de bu süreçte açıklanmıştır. Lindsay ve arkadaşları, endovasküler tekniklerde gelişimin cerrahiye göre daha hızlı geliştiği ve sonuçların gelecekte endovasküler lehine daha da iyileşeceği öngörüsünde bulunarak, nöroradyologların artık, sadece tanı koyucu değil, aynı zamanda nörovasküler takımın girişimci bir parçası olduğunu belirtmişlerdir (17).

Ausman ve ark. ise hasta seçimini, merkez seçimini, cerrahi yapılan hastalara postoperatif kontrol anjiyografi yapılmamasını eleştirmiş, ancak çalışmanın sonucunun endovasküler lehinde olduğunu bildirmişlerdir (1). Niemale, Hernesniemi ve ark., 2005 yılında, ISAT'ın anevrizma cerrahisini öldürmeyeceğini, küçük merkezleri öldüreceğini savunmuşlardır. Aynı zamanda çalışmadaki cerrahi gecikmeyi eleştirmiş ve DSA yerine BT Anjiyografi yapılsaydı bu sürenin kısaltılabileceğini belirtmişler ve uzun dönemde endovasküler tedavi sonuçları hakkında kuşkularını dile getirmişlerdir (15).

De Tribolet ve ark.'nın 2006 yılında anevrizma cerrahisinin hala etkili ve güvenilir, endovasküler tedavinin ise morbiditesinin

az olmasına karşın etkinliğinin de az olduğu görüşünü açıkladığı editöryal yazısına karşı yorum olarak T. Doczi, çoğu anevrizma olgusunda artık cerrahiye gerek olmadığını yazmıştır (6).

Mitchell ve ark., 2008 yılında ISAT verilerini kullanarak yaptığı analizde, 40 yaşın altındaki genç hastalarda cerrahinin daha üstün olduğu ve mevcut ISAT verilerine göre bu hastaların klip lenmesi gerektiğini yazmıştır (20).

Şüphesiz, klinisyenlerin tedavi kararını belirleyen en önemli unsurlardan biri cemiyetlerin açıkladıkları tedavi kılavuzlarıdır. ISAT sonuçları, Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) ve Amerikan İnme Cemiyeti (ASA) 2009 tedavi kılavuzunu değiştirmiştir. Bu kılavuzda, her iki tedavi yöntemine de uygun intrakranial anevrizmalarda endovasküler tedavinin tercih edilebileceği kanıt düzeyi "1B" olarak yerini almıştır (3).

Orta Dönem ISAT Sonuçları (2009, Epilepsi Sonuçları, N-ISAT)

Erken dönem çalışmalarda, endovasküler tedavi lehine 1 yıllık düşük ölüm-bağımlılık oranı bulunmasına rağmen, koil tedavisinin anjiyografik oklüzyon oranlarının düşük olması, hastaların daha fazla yeniden tedaviye ihtiyaç duymaları, ilerleyen yıllarda cerrahi tedaviyi görece daha üstün hale getirebileceği düşüncesine yol açmıştır. Orta dönem analizin temel sorusu, "Yüksek yeniden kanama oranı, klinik sonuçları endovasküler tedavi aleyhine döndürecek mi?" idi.

Bu makalede, endovasküler tedavi lehine bulunan bulgular şunlardır: 5 yıllık ölüm riski, endovasküler grupta daha azdır. 5 yıllık bağımsız sağkalım, daha yüksektir. Yeniden kanamaların hepsi, ilk 5 yılda saptanmıştır. Dolayısıyla uzun dönemde yeniden kanama oranı azalabilir. Cerrahi lehine olan bulgular ise, tekrar kanamanın daha az olması ve daha az tekrar tedavi gerektirmesidir. Rüptüre anevrizma tedavisi gören hastalarda tekrar kanama oranı her iki grup için de düşüktür. Bu oran, yeni oluşan anevrizmadan kanama olasılığıyla aynıdır. Tekrar kanama nedeniyle ölümler arasında iki grup arasında fark yoktur. Fonksi-

yonel bağımsızlık (mRs 0-2) açısından da iki grup arasında fark bulunmamıştır.

Bu bulgular ışığında 1 yıllık sonuçlardaki endovasküler lehine avantaj azalmakla birlikte, cerrahi gruptaki yüksek mortalite nedeniyle endovasküler tedavinin cerrahiye üstünlüğünün 2009'da da devam ettiği belirtilmiştir. Ancak uzun dönem sonuç ihtiyacı bu tarih itibarıyla devam etmektedir (25).

ISAT alt grup çalışmalarından epilepsi sonuçları, 2011 yılında yayımlanmış ve cerrahi grupta nöbet riskinin yüksek olduğu ortaya konmuştur (13). Diğer alt grup çalışması olan nöropsikolojik ISAT (N-ISAT) sonucunda ise kognitif bozulmanın yine cerrahi grupta fazla olduğu gösterilmiştir (14).

Orta Dönem ISAT Sonuçlarına Tepkiler

Bakker, ISAT 2009 makalesi üzerine makale yazan ilk yazar olmuştur (2). Bu sonuçlara göre, artık endovasküler koillemenin nöroşirüjikal kliplere üstünde hiç bir üstünlüğünün kalmadığı ve iki tedavi modalitesi arasında eşit karar verilebileceğini makalesinde belirtmiştir. Bu sonuca, ISAT analiz sistemini değiştirerek varmıştır. Cerrahi gruptaki yüksek ölüm oranını, herhangi bir tedavi almadan ölen hastaların cerrahi grupta fazla olmasına (7'e 19) bağlamış, bu ölümler çıkartılınca iki grup arasında istatistiksel fark kalmadığını ileri sürmüştür.

Hernesniemi, yaptığı yorumda, kötü şekilde randomize edilmiş bir çalışma olarak tanımladığı ISAT sonrası cerrahi kliplemeden vazgeçen nöroşirüjici camiasını eleştirmiş ve anevrizma cerrahisinin azaldığını ve geriye kalanların zor vakalar olduğunu belirtmiştir (32).

Uzun Dönem ISAT Sonuçları (2015)

Tedavinin birinci yılından sonra tekrar kanama oranları, endovasküler grupta daha yüksektir (endovasküler grup 0,0216, nöroşirüjici grubu 0,0064). Tekrar kanamaya bağlı mortalite açısından iki grup arasında istatistiksel fark bulunmadı. Endovasküler tedavi sonrası görülen yeniden kanama oranındaki görece yükseklik, cerrahi gruba kıyasla daha kötü klinik sonuca yol açmadığı bulundu. Tedavinin 2. ayından sonra ölen 249 hastanın 232'si kanser ve kardiyak hastalıklar gibi başka sebeplerden öldükleri ortaya kondu. Dolayısıyla subaraknoid kanama geçiren ve tedavi edilen hastalar SAK nedeniyle değil, 40 kat daha fazla oranla başka sebepten ölmektedir. Yaşam tazi değişikliği, sigara bırakılması, hipertansiyon kontrolü bu hastalara önerilmelidir. 10 yıllık sağkalım, endovasküler lehine anlamlı olarak daha yüksektir (endovasküler grup %83, cerrahi grup %79, OR: 1,35). 10 yıllık bağımsızlık açısından iki grup arasında istatistiksel fark bulunmamaktadır. 10 yıllık bağımsız sağkalım (hem hayatta, hem bağımsız olma durumu) açısından endovasküler lehine daha yüksektir (endovasküler %68,2, cerrahi %61,7). Bu son parametre, hasta ve yakınları için en önemli parametre olduğu için çalışmanın en önemli sonucudur (22).

Uzun Dönem ISAT Sonuçlarına Tepkiler

Thomas ve Ogilvy, çalışmanın hedefinin bağımsız sağkalım parametresiyle değerlendirilmesini eleştirmişlerdir (31). Bağımsızlık açısından iki grup arasında belirgin fark olmamasına rağmen, cerrahi gruptaki yüksek mortalite oranı nedeniyle çalışmanın ana sonucu olan bağımsız sağkalım bakımından endovasküler tedav-

inin üstünlüğü sonucuna ulaşılmıştır. Halbuki, 10 yıldaki ölümlerin çoğunun SAK ile ilişkisi yoktur. Tedavi öncesi ölümler de çalışmaya dahil edilmiştir. Eğer tedavi öncesi ölümler hariç tutulsaydı, bu sonucun ortaya çıkmayacağını ileri sürmüşlerdir. Aynı zamanda yazarlar, rüptüre anevrizmal hastalığın agresif, tekrarlayabilen ölümcül bir hastalık olduğunu ve 10 yıl içinde yeniden kanama olmamasının tam şifanın (kürün) yerini tutamayacağını, bu şifanın anevrizmanın tam obliterasyonu ile sağlanabileceğini ve bunun için de cerrahi tedavinin uygulanması gerektiğini ileri sürmüşlerdir. Ferns'in 2009'da endovasküler tedavide %20 rekanalizasyon oranı göstermesi bu savı desteklemektedir. Thomas ve Ogilvy, ayrıca, her ne kadar 10 yıllık takipte düşük kanama oranı saptansa da 20-30 yıl yaşaması beklenen hastalarda katastrofik kanamaları önlemek için anevrizmanın tam kapatılması gerekliliğini ortaya atmışlardır (31).

ISAT'ın ana araştırmacısı olan Molyneux, bu eleştirilere yanıtlar vermiştir. Bağımsız sağkalımın hasta için en önemli parametre olduğunu, bu yüzden çalışmanın asıl hedefi olarak seçildiğini belirtmiştir. Bakker ve Thomas-Ogilvy'nin işlem öncesi hastaların çalışmadan çıkartılması önerisine, bunun çalışma protokolüne aykırı olduğunu, sonuçları aldıktan sonra böyle bir girişimde bulunmanın retrospektif analize girdiğini ve işlem öncesi ölümlerin tedavideki gecikmeyle bağlantısı olduğuna dair herhangi bir kanıtın olmadığını savunarak iddialara yanıt vermiştir. Molyneux, ayrıca cerrahi kliplemenin, SAK'tan ömür boyu koruma sağladığı inancının yanlış olduğunu, ISAT çalışmasında klip kohortunda 4 hastanın tedavi edilen anevrizmadan tekrar kanadığını belirtmiştir (23).

ISAT'ın Küresel Etkisi

Bu çalışma en büyük etkisini kuşkusuz İngiltere'de oluşturmuştur. 2002 yılında 4 ay farkla yapılan gözlemlerde, endovasküler tedavinin oranı, %34'ten %54'e; İngiltere'nin altı büyük merkezinde ise %49'dan %87'ye çıkmıştır. Bu ülkede, endovasküler tedavi, yıllar içerisinde anevrizma cerrahisinin açık farkla ilk seçeneği haline gelmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde de kuşkusuz endovasküler tedavi lehine değişim olmakla birlikte bu etki daha sınırlı olmuştur. Bu çalışma sonunda endovasküler girişimcilerin sayısı artmış, anevrizma tedavisi küçük ölçekli merkezlerden, büyük ölçekli merkezlere kaymıştır. Brinjkji ve ark., A.B.D.'de 2003'ten 2010'a tedavi edilen yıllık rüptüre anevrizma sayısının 9000'den 12000'e yükseldiğini, büyük merkezlerde tedavi oranının 2001'de %27,4 olduğunu ve bunun 2007'de %70,1'e yükseldiğini, ancak bu tarihten sonra düşme trendine girdiğini ortaya koymuşlardır. Büyük merkezlerde tedavi oranında yaşanan bu düşüş trendinin, endovasküler işgücünün artışına bağladıklarını ve bu gelişmenin, küçük merkezlerdeki başarı oranının düşüklüğü nedeniyle kaygı verici olduğunu vurgulamaktadırlar (4).

Diğer Prospektif Rüptüre Anevrizma Çalışmaları

Barrow rüptüre anevrizma çalışması (BRAT), tek merkezli, randomize kontrollü, prospektif bir klip-koil karşılaştırma çalışmasıdır. ISAT'tan farkı, tüm popülasyonu yansımasıdır. Spetzler ve ark. tarafından 3 yıllık sonuçları 2013 yılında yayımlanmış, henüz iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (19).

ISAT çalışma grubu tarafından ISAT-II adında yeni bir çalışma başlatılmıştır. 2013 yılında çalışma protokolü yayımlanmıştır. Bu

çalışmada ISAT'ın temsil etmediği hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. En az 50 uluslararası merkezin katılacağı ve yaklaşık 12 yıl sürmesi beklenen bu çalışmanın sonuçları, nörovasküler camia tarafından beklenmektedir (5).

SONUÇ

İntrakranial anevrizma rüptürü sonrası yeniden kanamayı önlemek için anevrizmanın kapatılması gerekmektedir. Bu işlem, nöroşirürjiyenler tarafından transkranial olarak anevrizma boyununun klip ile kapatılması veya büyük oranda girişimsel nöro-radyologlar tarafından gerçekleştirilen endovasküler koil ile embolizasyon teknikleri ile gerçekleştirilir. Bu iki tedavi modalitesini karşılaştıran ilk ve tek uluslararası, çok merkezli, randomize kontrollü, prospektif çalışma ISAT'tır. Bu çalışma sonucunda endovasküler tedavi gören hasta grubunda daha yüksek bağımsız sağkalım oranı bulunması, klinik pratiği değiştirmiş, tedavi kılavuzlarında her iki tedaviye de uygun anevrizma vakalarında ilk seçenek endovasküler koil embolizasyon haline gelmiştir. Ancak çalışmanın tasarımı, yürütülmesine, analiz yöntemine ve sonuçlarının yorumlanmasına dünya ölçeğinde bir çok eleştiri yöneltilmiştir. Bu zaman diliminde özellikle endovasküler tedavi tekniklerinde bir çok yenilik yaşanmıştır. Dolayısıyla eleştiriler ışığında yeniden tasarlanan ve güncel tedavi yaklaşımlarının uygulanacağı yeni bir çalışma ihtiyacı doğmuştur. Bu doğrultuda ortaya çıkan ISAT-II sonuçları gelecek için yol gösterici olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Ausman JI: Isat study: is coiling better than clipping? Surg Neurol 59:162-5, 2003
2. Bakker N a., Metzemaekers JDM, Groen RJM, Mooij JJ a, Van Dijk JMC: International subarachnoid aneurysm trial 2009: Endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms has no significant advantage over neurosurgical clipping. Neurosurgery 66:961-962, 2010
3. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al: Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 40:994-1025, 2009
4. Brinjikji W, Lanzino G, Kallmes DF, Cloft HJ: Cerebral aneurysm treatment is beginning to shift to low volume centers. c:349-352, 2014
5. Darsaut TE, Jack AS, Kerr RS, Raymond J: International Subarachnoid Aneurysm Trial - ISAT part II: study protocol for a randomized controlled trial. Trials 14:156, 2013
6. de Tribolet N, Bijlenga P: Intracranial aneurysms: is there still a place for neurosurgery? Acta Neurochir (Wien) 148:121-4; discussion 124-6, 2006
7. Lindley RI et al.: Can simple questions assess outcome after stroke. Cerebrovasc Dis 1994;4:314-324
8. Ferns SP, Sprengers MES, Van Rooij WJ, Rinkel GJE, Van Rijn JC, Bipat S, et al: Coiling of intracranial aneurysms: A systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates. Stroke 40:2009
9. Harbaugh RE, Heros RC, Hadley MN: More on ISAT. Lancet 361:783-784, 2016
10. Hernesniemi J, Koivisto T: Comments on "The impact of the International Subarachnoid Aneurysm Treatment Trial (ISAT) on neurosurgical practice". Acta Neurochir (Wien) 146:203-208, 2004
11. Heros RC: Vascular neurosurgery since the International Subarachnoid Aneurysm Trial. J Neurosurg 109:989-91; author reply 990-1, 2008.
12. Louw DF et al: A brief history of aneurysm clips. Neurosurg Focus 11:2-4, 2001
13. Hart Y et al: Epilepsy after subarachnoid hemorrhage: the frequency of seizures after clip occlusion or coil embolization of a ruptured cerebral aneurysm. J Neurosurg 115:1159-1168, 2011
14. Scott RB, EccleMolyneux AJ, Kerr RSC, Rothwell PM, et al: of Ruptured Intracranial Aneurysms Neuropsychological Outcomes From the International Subarachnoid. Stroke 2010;41:1743-1747
15. Koivisto T, Kivipelto L, Ishii K, Rinne J, Ronkainen A, Kivisaari R, et al: Microsurgical clipping of cerebral aneurysms after the ISAT Study. 3-6, 2005
16. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M: Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomized study. Stroke 31:2369-2377, 2000
17. Lindsay WK: The impact of the International Subarachnoid Aneurysm Treatment Trial (ISAT) on neurosurgical practice. Acta Neurochir (Wien) 145:97-99
18. Maurice-Williams RS: Aneurysm surgery after the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). J Neurol Neurosurg Psychiatry 75:807-808, 2004
19. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al: The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. J Neurosurg 116:135-144, 2012
20. Mitchell P, Kerr R, Mendelow a D, Molyneux A: Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in the International Subarachnoid Aneurysm Trial J Neurosurg 108:437-42, 2008
21. Britz GW: ISAT trial: Coiling or clipping for ruptured intracranial aneurysms? Lancet Neurol 4:791-792, 2005
22. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RSC: The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). Lancet 385:691-697, 2015
23. Molyneux AJ, Birks J, Kerr RSC: ISAT: end of the debate on coiling versus clipping? - Authors' reply. Lancet 385:2252, 2015.
24. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival , dependency , seizures, rebleeding, subgroups and aneurysm occlusion. Lancet 2005;366:809-817

25. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, et al: Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 8:427–433, 2009 Available: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70080-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70080-8).
26. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 11:304–14, 2002
27. Raymond J, Kotowski M, Darsaut TE, Molyneux a J, Kerr RS: Ruptured aneurysms and the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): What is known and what remains to be questioned. *Neurochirurgie* 58:103–14, 2012
28. Lasjaunias P: Editorial, ISAT trial, EBM Rescues Common Sense, is experience a romantic concept? 337–339
29. Subarachnoid I, Trial A, Collaborative I: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. 360:1267–1274, 2002
30. Tait MJ, Critchley GR, Norris JS: How much can be concluded from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)? *Br J Neurosurg* 21:3–6, 2007
31. Thomas AJ, Ogilvy CS: ISAT: equipoise in treatment of ruptured cerebral aneurysms? *Lancet* 385:666–8, 2015
32. van Dijk JMC, Groen RJM, Ter Laan M, Jeltama JR, Mooij JJ a, Metzemaekers JDM: Surgical clipping as the preferred treatment for aneurysms of the middle cerebral artery. *Acta Neurochir (Wien)* 153:2111–7, 2011

Kanamış Anevrizmalarda Tedavi Yönetimi

Kanamış anevrizmalarda geçerli iki tedavi yöntemi bulunmaktadır. Endovasküler tedavi ve cerrahi tedavi. Bu konuda 2002 yılında yayınlanan ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) çalışmasında 1. Yıl takiplerinde embolizasyon sonuçlarının kliplemeye göre daha üstün olduğu belirtilmiştir. Sonrasında yapılan prospektif bir çalışma olan BRAT (Barrow Ruptured Aneurysm Trial) çalışmasında ISAT çalışmasına eleştiriler yapılmıştır. Küçük boyutlu anevrizmaların çalışmaya dahil edilmesi, anterior sirkülasyonla posterior sirkülasyonun birlikte değerlendirilmesi, çalışmadaki hastaların klinik durumlarının iyi olması başlıca eleştirilerdir (1,2).

BRAT çalışmasında 2003 ve 2007 yılları arasında tedavi edilen non-travmatik SAK'ı bulunan 500 hasta ile çalışma planlanmış ancak tedavi edilen ve taburcu zamanında takipte kalan 408 hasta ile çalışma başlamıştır. Bunların 339'u anterior, 69'u posterior sirkülasyondur. Hastaların değerlendirmesi, taburcu aşamasında, 6. ayda, 1., 3. ve 6. yılda yapılmıştır. Son değerlendirme ise 10. yılda yapılacaktır. Çalışmada altı çizilen başlıca noktalar şunlardır.

- 1- Altıncı yıl sonunda zayıf outcome (mRS>2) embolizasyonda %35, kliplemede %41'dir.
- 2- Kliplemeden sonra coil gereksinimi %1.9, coilden sonra klip gereksinimi %38'dir
- 3- Anterior sirkülasyonda iki grup mRS puanlamasında anlamlı fark yok ancak posterior sirkülasyonda coil grubu bütün takip dönemlerinde anlamlı derecede daha iyidir.
- 4- Kliplenen hastaların %4.6'sı, coillenen hastaların %16.4'ü 6 yıl içerisinde tekrar tedavi gerektirmiştir.
- 5- Altıncı yıl sonunda non-invaziv yöntemlerle yapılan kontrollerde kliplenenlerde %96, coillenenlerde %48 tam obliterasyon görülmüştür. ISAT çalışmasında da coil sonrası tekrar kanama riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir.

Bakker'de 2010 yılında Neurosurgery, 2015 yılında Lancet'te yayınladığı iki yazısında ISAT sonuçlarını yorumlamış ve kana-

mış anevrizmaların 1. yıl sonuçlarında endovasküler tedavi üstün görülmüş 5. Yıl sonuçlarının benzer olduğunu belirtmiştir. Hastaya göre tedavi seçiminin uygun olacağını, endovasküler tedavi mi, cerrahi tedavi mi sorgulamasının belkide artık son bulması gerektiğini söylemiştir (3,4).

Grubumuzun kendi deneyimleri de benzer şekildedir. 2015 yılında TND kongresinde sunduğumuz 99 anevrizma, 86 hastanın bulunduğu 'Anevrizma Tedavisinde Cerrahi ve Endovasküler Yaklaşım Seçenekleri' isimli bildirimizde 34 hasta (%40) kanamış, 52 hasta (%60) kanamamıştı. Kanamamış hastaların %78'i endovasküler yöntemle tedavi edilirken, kanamış hastalarda bu oran %47 idi. Seksen altı hasta ele alındığında %20'si klinik ve radyolojik olarak yüksek dereceli olduğu halde toplam mortalite ve morbidite %5'in altındaydı.

Bakker'in Lancet (2015) yazısında belirttiği, BRAT çalışmasında detaylarıyla anlatıldığı gibi kanamış anevrizmalarda endovasküler tedavi mi, cerrahi tedavi mi tartışmasından ziyade hastaya göre tedavi prosedürü belirlenmeli, tedavinin yönetiminde endovasküler tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri aynı masada konuşulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74
2. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Albuquerque FC, Hills NK, Russin JJ, Partovi S, Nakaji P, Wallace RC: The Barrow Ruptured Aneurysm Trial: 6-year results. J Neurosurg. 2015 Sep;123(3):609-17
3. Bakker NA¹, Metzemaekers JD, Groen RJ, Mooij JJ, Van Dijk JM: International subarachnoid aneurysm trial 2009: endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms has no significant advantage over neurosurgical clipping. Neurosurgery. 2010 May;66(5):961-2
4. Bakker NA, Veeger NJ, Van Dijk JM: ISAT: end of the debate on coiling versus clipping?. Lancet. 2015 Jun 6;385(9984):2251.

Diyagnostik Serebral Anjiyografi

“Digital Subtraction Angiography” (DSA) vasküler yapıların ve lezyonların incelenmesinde kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Serebral anjiyografi ilk olarak 1927 yılında Portekizli bilim adamı Egas Moniz tarafından Lizbon’da yapılmıştır (1). 1950’lerde teknik daha da geliştirilmiş ve vasküler lümen içinde kalmak daha güvenli hale gelmiştir. 1950 ve 1960’larda serebral anjiyografi, servikal karotis artere direkt perkütan girişim ile yapılmış, servikal damarlara direkt iğneyle girilmesinden transfemoral arter uygulamasına geçiş ise 1960’ın sonlarına doğru başlayıp 1970’lerde yaygınlaşmıştır (3). Bu yıllar serebral anjiyografinin popülaritesinde belirgin artış olmuş ve vasküler yapıların incelenmesinde altın standart haline gelmiştir. Aradan geçen onca yıla ve minimal invaziv tekniklerdeki tüm gelişmelere rağmen DSA serebral vasküler yapıların incelenmesinde hala altın standart olarak kabul edilmektedir (2). Dijital substraksiyon anjiyografisi 1980’li yıllarda kullanıma girmiştir. DSA’nın amacı çevre kemik ve yumuşak dokuları dijital ortamda silerek içerisinde kontrast bulunan vasküler yapıları ayrıntılı olarak ortaya koymaktır. Sisteme adını veren sayısal çıkartma uygulaması vasküler yapı haricindeki yapıların ortadan kaldırılmasındaki temel noktadır. Bu uygulama görüntüler sayısal hale geldikten sonra aynı noktadaki x-ışını şiddetlerinin logaritmasına karşılık gelen iki sayının çeşitli yöntemlerle çıkartılması esasına dayanmaktadır. Elde edilen bu görüntüler üzerinden patolojinin daha iyi anlaşılabilmesi için üç boyutlu rekonstrüksiyon gibi bir takım işlemlerin yapılabilmesi de DSA’yı daha da değerli hale getirmektedir.

Diagnostik serebral anjiyografi endikasyonları;

- ✓ Nörovasküler hastalıkların tanımlanması (Anevrizma, AVM, AV fistül, stenoz)
- ✓ Nöro-invaziv işlemlerin planlanması
- ✓ Özellikle anevrizma cerrahisinde intraoperatif değerlendirme
- ✓ Tedavi sonrasında takip görüntülemesi

İşlem öncesi dikkat edilmesi gereken önemli noktalar mevcuttur. İşlem sırasında nörolojik değişiklik olup olmadığını anlamak için işlem öncesi mutlaka nörolojik muayene yapılması gerekir. Hastaya iyotlu kontrast maddeye karşı daha önceden reaksiyon gösterip göstermediği sorulmalıdır. Serum kreatinin seviyesi ve koagülasyon parametreleri değerlerine bakılması gerekir. Tedaviler hariç işlemden 6 saat öncesinden oral alımı kesilmelidir. Periferik damar yolu açılmalıdır. Femoral nabız gibi dorsalis pedis ve posterior tibialis nabızları muayene edilmelidir. Eğer işlemin uzun sürmesi düşünülüyor ise foley kateter takılması gerekmektedir.

Non-iyonik kontrast ajanlar, iyonik ajanlara göre daha güvenli ve daha az allerjeniktir (4). İohexsol düşük osmolalite ve non iyonik kontrast ajan olması sebebi ile serebral anjiyografide en sık kullanılan ajandır. İohexsol diagnostik anjiyogramda 300 mg/ml, nörogirişimsel uygulamada ise 240 mg/ml dozunda kullanılması uygundur.

Transfemoral anjiyografide sheat kullanmanın önemi;

- ✓ Kataterlerin hızlı değiştirilmesine izin verir.
- ✓ Arteriotomi alanına daha az zarar verme potansiyelindedir.
- ✓ Girişim yerinde işlem sırasındaki kanama sıklığını azaltır.
- ✓ Katater manipülasyonunu kolaylaştırır.
- ✓ İleofemoral arter kıvrılması veya ateroskleroz gibi katater yönlendirmesinin olumsuz etkileneceği durumlarda uzun sheatler (yaklaşık 24 cm) kullanılmalıdır. En sık kısa sheatler (10-12 cm) kullanılır.

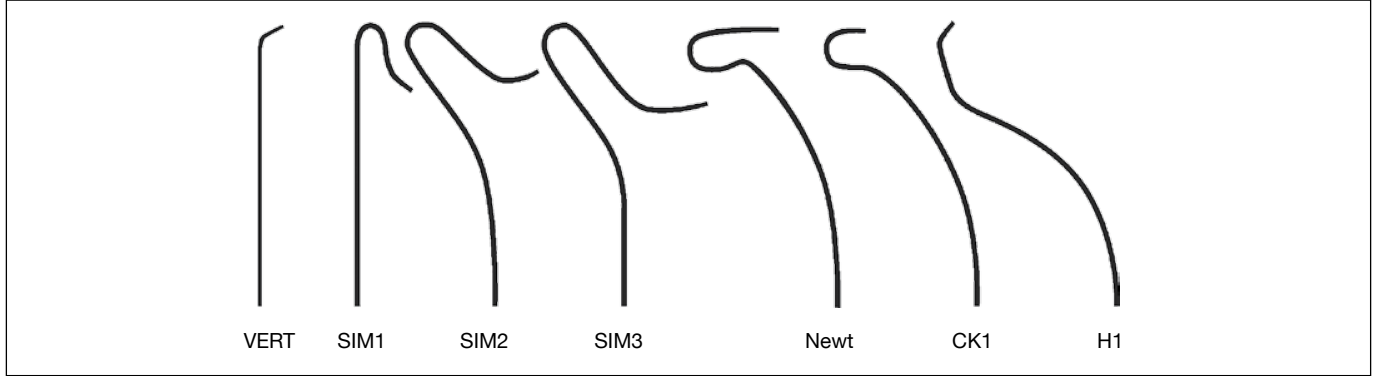
Diagnostik Serebral Anjiyografi de kullanılan Teller ve Kateterler

Kateterler

Serebral anjiyografi için çok sayıda kullanılan kateter mevcuttur. Diagnostik kateterler genellikle hidrofilik teller üzerinden ilerletilmelidir. Tel, kateter ucunun damar duvarına sürtünerek diseksiyona yol açmasını engeller. Kateter ve teli, femoral arterden girdikten sonra aortik arkta ilerletirken, telin ucu direkt floroskopik görüntüleme ile takip edilmelidir. Kateter/tel birlikteliğinde tel kateter ucundan 8-10 cm’den daha az olacak şekilde ilerletilmemelidir; çünkü kısa tel uzunluğu mızrak gibi davranabilir ve intima zarar verebilir.

5F açılı incelen tip Angled taper ve vertebral katater çok amaçlı diagnostik kataterlerdir. Vertebral katater angled taper katatere göre biraz daha serttir. Spinal anjiyografide 4F veya 5F Simmons 1 katater uygundur. Hasta yaşı 50’den büyükse, aortik ark kıvrımlı ise ve sol ana karotis arterine en uygun simmons 2 veya simmons 3 kataterleridir. Sol ana karotis arter ve sağ vertebral arter 5F CK-1 katateri, sağ subklavyen arter ve sağ vertebral arter 5F H1 (Headhunter) katateri, 65 yaşdan daha büyük ve kıvrımlı anatomiye sahip hastalarda 4F veya 5F Newton katateri uygundur. Simmons 2 katateri kasıkta geri çekildiği zaman kateterin ucu damar içine doğru ilerler ve kateter ileri doğru itildiği zaman ise damardan çıkar. Bu daha basit açılı veya köşeli kateterlerin davranışlarının tersine bir etkidir. Simmons kateteri bir kablo üzerinden anterograd ilerletilerek selektif olarak internal veya eksternal karotis arterin kateterizasyonuna izin verir. Katater çeşitleri şematize olarak Tablo’1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: Katater Çeşitleri



Hidrofilik Teller

0.035 açılı Glidewire (Terumo Medical) yumuşak, fleksibl, ve yönetilebilirdir. 0.038 açılı Glidewire (Terumo Medical) 0.035 in den hafifçe daha serttir; ek tel desteği ihtiyacı olduğunda faydalıdır. Ekstra-sert versiyonlar, daha fazla destek gereken durumlar için mevcuttur, ama uç kısmın damarları disekte etme riski nedeniyle aşırı dikkatle kullanılmalıdır.

Serebral anjiyografide önemli noktalardan bir tanesi de kontrast enjeksiyonudur. Kontrast madde enjeksiyonu iki yolla yapılabilir. Elle enjeksiyon ve artık günümüzde daha çok kullanılan mekanik enjeksiyondur. Elle enjeksiyonda kontrast madde içeren 10 ml'lik şırınga katetere takılmalı ve şırınganın iç yüzüne yapışan hava kabarcıklarının salıverilmesi için orta parmakla çit çit yaparak birkaç kez vurulmalı. Şırınga pistonu yukarıda olacak ve kabarcıklar kateter girişinden uzaklaşacak şekilde vertikal pozisyonda tutulmalı. Ana karotid arter gibi daha geniş damarlar için, şırınga üzerindeki piston yeterli güç uygulamak için avuç içiyle bastırılabilir; vertebral arter gibi daha küçük damarlar için pistonun başparmak ile bastırılması yeterlidir. Yeterli anjiyografik uygulama 4-6 ml'lik kontrast (%70) ve saline (%30) karışımının tek hızlı enjeksiyonu ile yapılabilir. Hastaya anjiyogram sırasında birçok kez nefes almayı bırak (Hareket etme, nefes alma, yutkunma) komutu verilmeli ve daha sonra tekrar nefes almaya başlaması söylenmeli. Serebral hava embolisinin önlenmesi için; yıkama ve kontrast enjeksiyonlarını yaparken çok dikkatli olunmalı, mümkün olduğunca, kabarcıkları serebral dolaşımdan uzak tutmak için kateter desenden aorta da yıkanmalıdır. Şırıngayı doldurduktan sonra, enjeksiyondan önce birkaç dakikalığına bekletmek kabarcıkların askıya alınmış gibi ortaya çıkmalarına ve görünmelerine sebep olur (5). Mekanik enjeksiyonda ise güç kontrast enjektörü arkus aorta anjiyogramları için gereklidir ve bazı yerler diğer damarlar için de rutin olarak enjektör kullanmayı tercih ederler. Mekanik enjeksiyon, operatorün eline ve vücuduna gelen radyasyon maruziyetini azaltabilir (6). Enjeksiyon sırasındaki basınç ve akım hızı kateterin standart basınç ve akım hızını aşmamalıdır. Aynı şekilde, eğer musluk kullanıldıysa, enjeksiyon sırasında standart basınç ve akım hızını aşmamalıdır. Damarlara göre güç enjektörü ayarları Tablo2' de gösterilmiştir.

Anjiyografik Görüntüleme

İki düzlem (Biplane) anjiyografi serebral anjiyografi için standart tedavi modalitesidir. Bu, tek kontrast enjeksiyonu ile aynı anda

dikey görüntülerin elde edilmesini sağlar ve serebral damarlanmayı yeterince görüntülemek için gereken zamanı ve kullanılan kontrast miktarını kısıtlar. Monoplanar (Tek düzlem) serebral anjiyografi ancak biplane ekipmanları mevcut olmadığında kabul edilebilir. Monoplane görüntüleme kullanımı otomatik optik kalibrasyon uygulayamadığı ve aynı anda dikey görüntüler veremediği için kısıtlı bir görüntüleme biçimidir. Anjiyografik görüntüleme bakıldığında zaman, görüntünün parlaklığı ve kontrastı damarlar yarı transparan olacak şekilde ayarlanmalıdır. Görüntüleme sırasında damar boyanmasının varlığına, venöz fazın görülmesine ve kemik anatomisinin görüntüyü engellememesine dikkat edilmelidir.

Standart Postero-anterior (PA) projeksiyon: Orbitanın çatısını ve petröz çıkıntıyı üst üste getirmek için kranyal yönde X-ray tüpüne 15-20 derece açı verilerek elde edilir. Bu projeksiyon, arteriyel yapıların iyi görüntülenmesi ve hastanın kafasının masa üzerinde ne kadar açıldığını bağımsız olarak standart iz düşüme izin vermesi sebebiyle geleneksel anjiyografik görüntüleme sağlar.

Düz PA görüntüsü: Petröz çıkıntıyı orbitanın çatısı ile değişik bağlantılarda yerleştirebilir, bu da intrakraniyal damarların hastanın kafasının nasıl pozisyonda olduğuna bağlı olarak değişik görünümde ortaya çıkmasına sebep olur. Bu görünüm X-ray C kolunun açılması ihtiyacı duymadığı için sık sık kullanılır.

Caldwell projeksiyonu: X-ray tüpünün yaklaşık 25 derecelik kaudal açılması ile yapılır. Orbital ve supratentoryal yapıların petröz çıkıntıları tarafından engellenmediği bir görüntü sağlamak için petröz çıkıntıları orbitanın alt 1/3'ü ile hizalar.

Towne's görüntüsü: 30-40 derece kraniyal açılma ile petröz çıkıntıları orbitanın üst kenarı altında hizalar ve posterior serebral arterleri düzleştirdiği için posterior fossayı görüntülemeye standart PA görüntülemesidir.

Water's görüntüsü: 45 derece kaudale eğilimlidir ve petröz çıkıntıları orbitanın biraz altında pozisyon almıştır; baziller arterin tam uzunluğunu göstermek için mükemmel bir görüntüdür.

Sub-mentovertex görüntüsü: Hastanın göğsüne degecek kadar çok dik kaudal açılma gerektirir. Hastanın kafasını arkaya doğru eğmesi bu görüntüyü elde etmeye yardımcı olur. Middle serebral arter bifurkasyonu ve anterior kommunikan arter için çok kullanışlı bir görüntüdür.

Haughton projeksiyonu: Lateral görüntüdür ve karotid sifon'u ve middle serebral arter bifurkasyonunu görüntüleme de yardımcıdır (11). Hastanın kafası enjeksiyon yapılan taraftan uzağa yönlendirilmelidir (50); bu görüntü karotid sifon'u açar. Belli anatomik yapıların optimal görüntüleme için kullanılan spesifik yöntemler Tablo 3'de gösterilmiştir.

Ek problemleri olan bazı grup hastalarda anjiogram için dikkat edilecek hususlar mevcuttur. Heparin alan hastalar anjiogramdan 6 saat önce heparin infüzyonu durdurulmalıdır. Warfarin alan hastalar INR<1.4 oluncaya kadar warfarin kullanabilir (gerekli ise heparin infüzyonuna veya düşük ağırlıklı heparine geçilmelidir). Trombositopeni anjiografi için minimum trombosit sayısı 75.000/mikrolitre'den fazla olmalıdır. İnsülin tedavisi alan hastalarda ise hastanın oral alımı kesilerek, işlem sabahı insülin dozu olağan dozunun yarısına indirilmeli, işlem sabah mümkün olduğunca erken yapılmalı ve daha sonra hastanın normal diyetine ve tedavisine devam edilmelidir. Gebe hastalarda hastanın ve yakınının bilgilendirilmiş onamı fetüse zarar verebileceği ile

ilgili teorik riskleri içermelidir. Uterusu kurşun önlük ile örterek, serebral anjiografi sırasında fetusun maruz kaldığı radyasyon 0.1 rem'den aza indirilmelidir. Genelde, fetal malformasyon 10-20 rem eşik değerinin üstünde gerçekleşir. Fetüse radyasyon maruziyeti şu an ki tavsiyelere göre maksimum 0.5 rem dozudur. İyotlu kontrast ajanlar fizyolojik olarak stabil olup fetüse karşı çok az riske sahiptir. Fetal dehidratasyondan kaçınmak için yeterli hidrasyon sağlanmalıdır.

TEKNİK

Ponksiyon öncesinde hastanın inguinal bölgesi sterilize edilerek örtülür (Şekil1).



Şekil 1: Sterilizasyon örtü şekli.

Tablo 2: Standart Güç Enjektörü Ayarları

Damar	Güç Enjektörü Ayarları
Arkus aorta	20 ml/s; total of 25 ml
Ana karotid arter	8 ml/s; total of 12 ml
Subklavian arter	6 ml/s; total of 15 ml
İnternal karotid arter	6 ml/s; total of 8 ml
Eksternal karotid arter	3 ml/s; total of 6 ml
Vertebral arter	6 ml/s; total of 8 ml

Tablo 3: Standart Görünümler

Hedef	Optimum Görünüm
Karotis bifurkasyonu, Anterior intrakraniyal dolaşım	Standart PA
	Lateral
ICA kavernöz segment, ICA oftalmik segment	Caldwell
	Lateral
ICA bifurkasyonu, Anterior kommunikan arter anevrizması, Posterior kommunikan arter anevrizması	Transorbital oblik
	Transorbital oblik
Orta serebral arter anevrizması	Submentovertex
	Haughton ile lateral
Orta serebral arter	Waters ile oblik
	Towne
Vertebral arter orijini	Water
	Lateral
Posterior dolaşım, Baziler arter, Baziler apex anevrizması	Towne
	Lateral
PCA, SCA, AICA, PICA	Towne
	Lateral

İnguinal pili üzerinden femoral nabız palpe edilir.

Lokal anesteziği önce bir kabarıklık oluşturmak suretiyle deriye verilerek sonra artere doğru derince enjeksiyon yapılır (Şekil 2).

11'lik bistüri ile kasık pilisine paralel 5 mm'lik bir insizyon yapılır. Konik yüzü yukarı gelecek şekilde Potts iğnesini yerleştirilir. 45 derecelik açıyla hastanın zıt omzu yönünde deriye doğru ilerletilir. Hasta özellikle heparin ya da antikoagülan tedavi alıyorsa tek duvar ponksiyonu yapmaya çalışılır. İğnenin ucundan kan gelmesinden ve milin hafifce fırlamasından sonra iğne 1-2 mm ilerletilir. Mil çıkarılır ve yavaşça pulsatil kan gelene kadar iğne geri çekilir. Kırmızı, pulsatil arter kanı ile karşılaşıldığı zaman iğnenin içinden yavaşça J-telini 8-10 cm ilerletilir. 5F'lik sheath ile iğne değiştirilir ve kataterizasyona hazır hale getirilir (Şekil 3).

İlgili vasküler yapıya katater yardımı ile ulaşılıp kontrast madde verilerek anjio görüntüsü sağlanır (Şekil 4).

Komplikasyonlar;

✓ **Nörolojik:** En sık olarak kataterin sebep olduğu tromboemboli veya hava embolisi sonucu gelişen serebral iskemik olaylardır. Aterosklerotik plakların parçalanması ve damar diseksiyonu, geçici körlük ve amnezi diğer nörolojik komplikasyonlardır (7,8,9).

✓ **Nörolojik olmayan:** Kasık ve retroperitoneal hematoma, alerjik reaksiyonlar, femoral arter psödoanevrizması, alt ekstremité tromboembolisi, nefropati ve pulmoner embolizmdir (10).

Hava embolisi: Hava embolisinden şüphe ediliyorsa, kan ve hava yüzey alanının oluşturduğu yüzey geriliminin damar içindeki kan akımını durdurup stroke'a sebep olmasını engellemek için acil müdahale gerekir. Hava embolisi floroskopik olarak tespit edilecek kadar büyükse ve damar da kolayca ulaşılabilir ise, gaz embolisini aspire etmek için mikrokater kullanılabilir ve kalan hava kabarcıklarını parçalamak için heparinize salin'le (1 litre saline 10,000 U heparin) yıkama yapılabilir. Hızlı ve hazır olarak uygulanabilir metodlar olarak heparinizasyon (havadan dolayı durgunlaşan damarda pıhtı formasyonunu önlemek için) ve oksijen verilmesi ve hipertansiyonun indüklenmesi (vazospazm tedavisinde olduğu gibi) vardır. Eğer mümkünse, hiperbarik oksijen odalarının iyi klinik sonuçlara sebep olduğu gösterilmiştir (22-23). Bir rapora göre hatta, hiperbarik tedavide gecikme olmasına rağmen yarar gözlenmiştir (24). En önemli şey hava embolisinin olduğunu tanımak ve daha sonra hangi tedavi modaliteleri mümkünse onları kullanmaktır.

Anafilaktik kontrast reaksiyon: İyotlu kontrast madenin IV uygulamasında anafilaktik reaksiyon oranı %0.7-2 olmasına rağmen, serebral anjiyografide anafilaktik reaksiyon oranı çok daha düşüktür. Bu IV uygulamada bolus kontrastın pulmoner yataktan geçişinin, göreceli olarak daha seyreltilmiş doz verilen arteriogramdan daha fazla anafilaktik reaksiyona sebep olduğundan dolayıdır. Kontrast maddeye karşı daha önce var olan reaksiyon bu tür yan etkilerin ortaya çıkmasında en önemli risk faktörüdür. İyotlu kontrast maddeye daha önce reaksiyon gösteren hasta, iyotlu olmayan kontrast maddelere karşı reaksiyon gösteremeyebilir. İyotlu kontrast maddeye karşı sensitivitesi olan hastalarda Gadolinium serebral anjiyografilerde kullanılmaktadır. Steroidlerle yapılan premedikasyon ciddi kontrast reaksiyon riskini azaltır.



Şekil 2: Lokal anestezi uygulanması.



Şekil 3: Pott iğnesi yerleştirimi.



Şekil 4: Kontrast madde verildikten sonra elde edilen görüntü.

bilir. Daha önce iyotlu kontrast maddeye karşı reaksiyon öyküsü olan hastaların %10-18 inde steroidle yapılan premedikasyona rağmen yine kontrast reaksiyon gelişmektedir. Premedikasyon rejimi; Prednizon 50 mg PO (veya hidrokortizon 200 mg IV) kontrast uygulamasından 12, 6 ve 1 saat önce verilmelidir. Difenhidramin 50 mg IV, IM veya PO kontrast uygulamasından 1 saat önce verilmelidir. Steroidler preosedürden en az 6 saat önce verilmelidir; prosedürden 3 saatten daha az zaman önce verilen steroidler yan etki riskini azaltmaz.

Intraoperatif **anjio** sırasında akut kontrast reaksiyon: Bulgu ve semptomları tanımak önemlidir. Bunlar;

- ✓ Deri bulguları (Kızarıklık, Ürtiker, Kaşıntı)
- ✓ Mukozal ödem
- ✓ Jeneralize ödem
- ✓ Ani bilinç kaybı
- ✓ Hipotansiyon+ taşikardi (anafilaktik reaksiyon)
- ✓ Hipotansiyon + bradikardi (vasovagal reaksiyon)
- ✓ Respiratuar distress

Etkili tedavi problemin hemen tanınmasına ve hızlı bir şekilde müdahale edilip tedavi edilmesine bağlıdır. Akut kontrast reaksiyonunda, semptomlara göre tedavileri düzenlemek gerekir. Ürtiker gelişmesi durumunda difenhidramin ve epinefrin tedavisi verilmelidir. Yüz ve laringeal ödem olması durumunda epinefrin subkutan veya intramusküler, maske ile oksijen bunlara yanıt yok ise kardiopulmoner arrest ekibini çağırarak gerekir. Bronkospazm da ise maske ile oksijen tedavisi, inhaler beta agonist ajanlar, eğer yanıt alınamıyorsa 0,1-0,3 mg olacak şekilde subkutan veya intramusküler epinefrin yapılması gerekir. Ciddi hipertansiyon meydana geldi ise hastada nitrogliserin tb dil altı verilebilir. Hastanın nöbet geçirmesi halinde dakikada 6-10 lt oksijen, diazepam veya midazolam verilmelidir.

Kontrasta bağlı nefropati gelişmesi

İyotlu kontrastla indüklenen nefropati genellikle işlemden sonraki 3-4 gün içinde meydana gelen böbrek fonksiyonlarındaki akut kötüleşme olarak ortaya çıkar (12). Kontrastla indüklenen nefropati serum kreatininde bazale göre %25-50 oranında artma veya serum kreatininde 0.5-1 mg/dl gibi artış anlamına gelmektedir (13,14). Genel popülasyona göre renal yetmezlikli hastalar kontrastla indüklenen nefropati gelişimine 10 kat daha eğilimlidir (15). Böbrek yetmezlikli hastalar (kreatinin $\geq$ 1.5 mg/dl) anjiyografi sırasında kontrastın indüklediği hasara bağlı oluşan nefropati riskini minimize etmek için önlem alınması gerekir (16). Non iyonik, düşük osmolaliteli iodixanol ve opamide gibi kontrast ajanlar iohexol ile karşılaştırıldığı zaman daha az nefrotoksik oldukları gösterilmiştir (17). İşlem sırasında mümkün olduğunca daha az miktarlarda kontrast madde kullanılmalıdır. Antioksidan N-Asetilsisteinin serbest radikalleri tüketerek ve intrarenal vazodilatasyonu sağlayarak fonksiyon gösterdiği düşünülmektedir. Asetilsisteinin non iyonik düşük osmolaliteli kontrast madde kullanılarak yapılan radyolojik işlemlerde serum kreatininin yükselmesini azalttığı randomize çalışmalarıyla gösterilmiştir (18). Kontrast ajanın uygulanmasından önce ve sonra profilaktik olarak asetilsisteinin (600 mg PO BID) ve %0.45 saline'nin IV

uygulanması sadece saline alanlara göre belirgin olarak serum kreatininin düşmesine sebep olur. Hemofiltrasyonun anjiyografi sonrası kreatinin yüksekliklerini azalttığı gösterildi (19). Diyalize bağlı renal yetmezlikli hastalar için anjiyogram sonrası diyaliz planlamak için hastanın nefroloji doktoruyla birlikte hazırlıklar yapılmalıdır. Kontrast nefrotoksisite için en büyük risk faktörüne sahip hastalar hem diyabet hem de böbrek yetmezliğine sahip hastalardır (20,21).

KAYNAKLAR

1. Krabenbühl H. History of cerebral angiography and its development since Egaz Moniz. In: Egaz Moniz centenary: scientific reports. Lisbon: Comissao Executiva das Comemoracoes do Centenario do Nascimento do Prof. Egaz Moniz; 1977; 63-74.
2. Dagi TF. Neurosurgery and the introduction of cerebral angiography. Neurosurg Clin N Am. 2001;12:145-153
3. Hinck VC, Judkins MP, Paxton HD. Simplified selective femorocerebral angiography. Radiology. 1967;89:1048-1052
4. Katholi RE, Taylor GJ, Woods WT, et al. Nephrotoxicity of nonionic low-osmolality versus ionic high-osmolality contrast media: a prospective double-blind randomized comparison in human beings. Radiology. 1993;186:183-187
5. Markus H, Loh A, Israel D, Buckenham T, Clifton A, Brown MM. Microscopic air embolism during cerebral angiography and strategies for its avoidance. Lancet. 1993;341:784-787.
6. Hughes DG, Patel U, Forbes WS, Jones AP. Comparison of hand injection with mechanical injection for digital subtraction selective cerebral angiography. Br J Radiol. 1994;67: 786-789.
7. Mentzel H-J, Blume J, Malich A, Fitzek C, Reichenbach JR, Kaiser WA. Cortical blindness after contrast-enhanced CT: complication in a patient with diabetes insipidus. AJNR Am J Neuroradiol. 2003;24:1114-1116.
8. Saigal G, Bhatia R, Bhatia S, Wakhloo AK. MR findings of cortical blindness following cerebral angiography: is this entity related to posterior reversible leukoencephalopathy? AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25:252-256.
9. Yildiz A, Yencilek E, Apaydin FD, Duce MN, Ozer C, Atalay A. Transient partial amnesia complicating cardiac and peripheral arteriography with nonionic contrast medium. Eur Radiol. 2003;13:113-115.
10. Kurokawa Y, Abiko S, Okamura T, et al. Pulmonary embolism after cerebral angiography – three case reports. Neurol Med Chir (Tokyo). 1995;35:305-309.
11. Houghton VM, Rosenbaum AE, Baker RA, Plaistowe RL. Lateral projections with inclined head for angiography of basal cerebral aneurysms. Radiology. 1975;116:220-222
12. Morcos SK. Contrast media-induced nephrotoxicity – questions and answers. Br J Radiol. 1998;71:357-365.
13. Barrett BJ, Parfrey PS, editors. Clinical aspects of acute renal failure following use of radiocontrast agents. New York: Marcel Dekker; 1992.
14. Solomon R. Contrast-medium-induced acute renal failure. Kidney Int. 1998;53:230-242.
15. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. Kidney Int. 1995;47:254-261.

16. Porter GA. Radiocontrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1994;9:146–156.
17. Sharma S, Kimi A. Effect of nonionic radiocontrast agents on the occurrence of contrast-induced nephropathy in patients with mild-moderate chronic renal insufficiency: pooled analysis of the randomized trials. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;65:386–393
18. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med*. 2000;343:180–184.
19. Marenzi G, Marana I, Lauri G, et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N Engl J Med*. 2003;349:1333–1340.
20. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med*. 1989;320:143–149.
21. Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS, et al. Contrast nephrotoxicity: a randomized controlled trial of a nonionic and an ionic radiographic contrast agent. *N Engl J Med*. 1989;320:149–153.
22. Dexter F, Hindman BJ. Recommendations for hyperbaric oxygen therapy of cerebral air embolism based on a mathematical model of bubble absorption. *Anesth Analg*. 1997;84:1203–1207.
23. LeDez KM, Zbitnew G. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism in an infant with cyanotic congenital heart disease. *Can J Anaesth*. 2005;52:403–408.
24. Bitterman H, Melamed Y. Delayed hyperbaric treatment of cerebral air embolism. *Isr J Med Sci*. 1993;29:22–26

Serebral Arterlerin Anatomisi ve Akım Özellikleri Üzerine

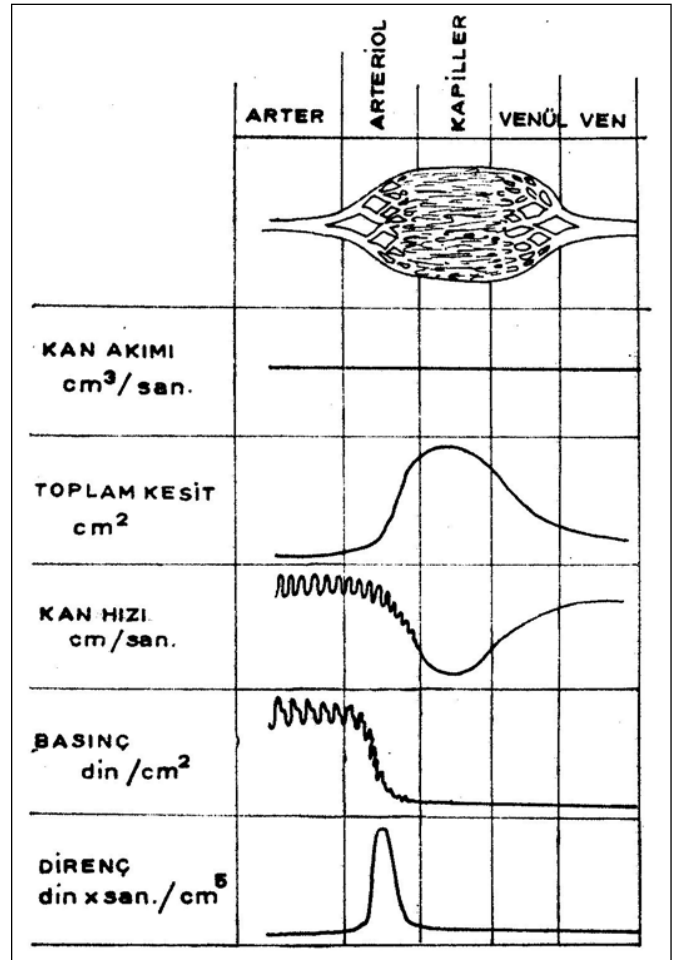
AMAÇ

Aslında bu konuyu sadece bir merak üzerine inceledik. Tamamen sağlıklı aynı zamanda normal ve dengeli bir willis poligonuna sahip bir insanda neden ve nasıl kommünikan arterler açık kalabilsin. Özellikle posterior kommünikan arterler (PCoA); Posterior serebral arterler (PSA) kanı tamamen Baziller sistemden, orta serebral arterler ve anterior serebral arterler ise benzer bir şekilde kanı tamamen Karotislerden alıyorsa neden rudimenter değil? Bu soru ile yola çıkıp merakımızı ve öğrendiklerimizi bu yazısı ile meslektaşlarımızla paylaşmak istedik.

GİRİŞ

Gerçekte basitçe; dolaşım sisteminde arteri bir boru ve kanı içinden geçen bir akışkan olarak ve de sisteme arteriol düzeyinde bir vana ekleyerek inceleyecek olursak kan akımının genel özelliklerini tahmin edebiliriz. Aşağıdaki şekilde tüm dolaşım sisteminin yada sistemin kapalı bir organ üzerindeki bölümünün genel özellikleri verilmiştir. İnsanlar diğer tüm memeliler gibi kapalı dolaşım sistemine sahip olduğundan belirli bir zaman diliminde kan akımı tüm düzeylerde toplamda aynı olmak zorundadır. Dolaşım sistemi dallandıkça dalların çapı küçülse de, toplam kesit alanı artmakta (arteriol, kapiller); dallar birleştiğinde toplam kesit alanı azalmaktadır (kapiller, venül). Doğal olarak aynı debiyi sağlamak için kan hızı eğrisi, toplam kesit eğrisinin ayna görüntüsüne benzer bir şekil alacaktır. (Debi = kan akımı = toplam kesit X kan hızı). Kan basıncı vana öncesinde yüksek vana sonrasında düşük olacak ve dirençte vana düzeyinde en yüksek olacaktır.

Bu basit düşünce tarzına biyolojik sisteme bakışımızı yakınlıştırdıkça ve zaman aralıklarıyla oynadıkça bazı değişkenleri ekleyebiliriz. Muhtemelen eklenmesi gereken ilk değişken elimizdeki akışkan yani kan olmalıdır. Bilindiği üzere kan akım özelliğine bakıldığında Newton'sal bir akışkan değildir. İçinde kedisine non-Newton'sal özellik kazandıran partiküllere sahiptir (eritrosit, trombosit vb.). Diğer bir değişken borunun kendisi yani damarlardır. Kan kalpten sabit bir basınçla pompalanmadığı için sistol ve diyastol arasında bir basınç dalgası çizer. Arterial damarın yapısı özellikle proksimal aortta daha belirgin olmak üzere aslında fizyolojik basınç aralıklarında lineer elastik bir özellik taşır, yani sistol sırasında genişleyip diyastol sırasında daralır. Bir başka değişkende büyük damar sistemlerinin mimarisidir. Tek başına intrakranial arterial belenmeyi düşündüğümüzde aslında tek bir arter tarafından değil de ana olarak 4 büyük arterden beslendiğini ve bunların Willis poligonu ile birbirleri ile ilişki içinde olduğunu ve de poligona ulaşana kadar tamamen ayrı yol ve yapı izlediğini biliyoruz.



Akışkanlar mekaniğinden kısaca bahsedecek olursak, akışkanlar kayma gerilmesi altında sürekli biçim değiştirerek akarlar. Bu akma kabiliyetinin sonucunda bulundukları bölgenin veya kabın şeklini almaya çalışırlar. Bunlar durağan denge halinde kayma gerilmesine dayanamamanın sonucudur. Kısacası bir akışkan kayma gerilime uğradığı sürece akmaya devam eder. **Eğer Newton'un viskozite kanuna göz atacak olursak;** Kayma gerilmesi, viskozite ile kayma hızının çarpımına eşittir. Bu formül-den şu özeti çıkarabiliriz: Sabit bir sıcaklıkta bir akışkan, uygulanan kayma gerilmesiyle doğru orantılı bir hızda şekil değiştirir. Hızlı bir kuvvet uygulanırsa akışkan özelliğini değiştirmez. Bu yasaya **Newton yasasına uygun akışkanlar** denir. Newton'sal olmayan akışkanlarda durum daha farklıdır. Bu akışkanların viskozitesi kaymanın hızına ve zamana göre değişebilir. Dolayısı ile kandaki özellikle hücresel partiküller kana Newton'sal olmayan özellikler kazandırır. Tek başına plazma düşünüldüğünde Newton'sal olarak kabul edebiliriz. Non-Newton'sal özellik hesaplamalar için dezavantaj olsa da kapiller düzeyde doku Perfüzyonuna katkıda bulunur.

Bilindiği üzere; intrakranial nöral yapılar iki karotis ve iki vertebral arterden oluşan 4 büyük damar tarafından kanlanır. Bu damarlar Willis poligonu ile birbirine bağlanmaktadır (anterior ve posterior kommunikan arterler). Normal şartlar altında kommunikan arterlerin her iki ucunda kan basınçları dengelidir ve her bir karotis ve de vertebral arterlerin birleşmesi ile oluşan baziller arterler kendi bölgelerini beslerler. Yani dengeli veya yaklaşık olarak dengeli bir poligonda, bu üç büyük damarlardan kommunikan akımı ile fizyolojik olarak önemli bir kan geçişi sağlanmaz. Buradaki akım dinamiklerini en iyi dijital substraksiyon anjiyografilerde (DSA) görebiliriz. Damar içerisinde akışkan kanın hareketi yani akımı büyük ölçüde damarın direncine ve basınç farkına bağlıdır. Tek başına direnç dikkate alınırsa damarın çapı ve uzunluğu en önemli etkindir. Bu açıdan bakıldığında anatomik varyasyon oranından bağımsız olarak, akım dinamiğindeki en sık varyasyonu anterior kommunikan arterden (ACoA) kaçışlar olmasını beklemekteyiz [PCoA:ortalama uzunluk:13,9 (12-17) mm, ort. çap: 1,17 (0,5-3,25) mm]. Gerçekten de DSA incelemelerinde dengeli ve sağlıklı anatomilerde dahi bu geçişleri görebiliyoruz. Tabii olarak bunun en önemli etkeni ACoA'nın oldukça kısa olmasıdır.

Anatomik Altyapı

Intrakranial arter sisteminin kendine özgü olduğu yadsınmaz bir gerçek olmakla beraber dolaşım sisteminin bir parçası olduğunu unutmamak gerekir. Dolayısı ile özellikle kan akımını incelerken kanı pompalayan kalpten başlamak gerekir.

Hepimizin bildiği gibi aort sol ventrikülden aort kapağı ile ayrılır, süperior mediastende perikardiumdan çıkarak ilk önce ascendan aortik ark'ı oluşturur. Aortik ark'ın üç majör dalı vardır: brakiosefalik arter (BSA), sol kommon karotid arter (KKA), ve sol subklavian arter (SKA). Brakiosefalik arter sternoklavikuler eklem düzeyinde sağ kommon karotid artere ve sağ subklavian artere bölünerek sonlanır. Sağ vertebral arter (VA), sağ SKA'dan ayrılır. Sol VA'da aynı şekilde sol SKA'dan ayrılır ancak vakaların %5'inde direkt aorttan ayrılabilir. Sonrasında vertebral arterler C6-C2 vertebrallerindeki foramenlerinden geçerek C1 üzerindeki sulkusuna ulaşır loop'larını tamamlayarak duraya girer. Vakaların %50 sinde sol VA dominant iken %25'inde sağ kalan dominanttır. Kalan %25'inde ise dominant taraf yoktur. Burada basınç fizyolojik sınırlardaki rotasyonlarında dahi VA'nın transvers kesit alanında değişimlerin olabileceğini unutmamak gerekir.

Her iki VA duradan geçtikten sonra posteriorinferior serebellar dallarını vererek birleşir ve baziller arterleri oluşturur.

Kommon karotis arterler karotis kılıf içerisinde ilerleyerek karotis bulb'ı oluşturup internal karotis arteri (İKA) ve eksternal karotis arteri (EKA) oluşturur. Her ne kadar EKA dallarının birçok varyasyonu tanımlanmış ise de EKA'nın gerçek anomalisi nadirdir ve genellikle nonbifurkasyon şeklindedir. Bu durumda EKA dalları kommon karotisten ayrı ayrı çıkar. İKA karotis kanal yarımı ile kranium içine girer ve kavernoöz sinüsten geçerek subaraknoid mesafeye ulaşır. Bu büyük arterin hipoplazisi (İlk defa Tode1787'de bildirmiştir) veya aplazisi (İlk defa Quain 1884'de bildirmiştir) görülebilir. Kafatasına girdikten sonra transvers ve intrakavernoöz bölümlerinden ufak dallarını verip anterior klinoid'in hemen öncesinden ve medialinden kavernoöz sinüsü terk eder. Arterin subaraknoid segmentinin çapı 2,8-3,3 mm uzunluğu 8-18 (ort.13,4) mm'dir.

Optalmik arter ilk intradural dalıdır ve EKA dalları ile zengin anastomozları vardır. Posterior kommunikan arter İKA'yı posterior sirkülasyona bağlar. Vakaların yaklaşık beşte birinde posterior serebral arterden daha dominanttır.

Karotis arter sonunda bifurkasyonunu iki dala ayrılarak tamamlar. Anterior serebral arter (ASA) optik kiazmanın veya sinirin üstünden geçerek karşı ASA ile ACoA yardımı ile bağlanır. Bosna 1977'de infraoptik seyir bildirmiştir. ASA'nın çapı 0,7-3,75 (ort. 2,1) mm boyu 8-18,5 (ort.13,5) mm'dir.

ACoA, Willis poligonunun şekil açısından en sık anatomik varyasyonu gösteren parçasıdır, duplike olabileceği gibi Y şekilli veya pleksus şeklinde de olabilir.

Orta serebral arter (OSA) sıklıkla karotis arterin devamı şeklinde yorumlanır. 5-24 (ort.16,2) mm uzunluğunda 1,5-3,5 (ort.2,7) mm genişliğindedir. McCormick %0,3 vakada olmadığını söylemiştir.

PCoA poligonun genişlik ve seyir açısından en değişken parçasıdır. Eğer bu arter PCA'nın prekommünikan segmentinden daha geniş çapta ise Fetal tipte olduğu söylenir (Fetal tipte olduğunu söylemek için arter çapının 2mm'den büyük olmasının yeterli olduğunu söyleyenlerde mevcuttur). Bu arterin uzunluğu 12-17 (ort.13,9) mm genişliği 0,5-3,25 (ort.1, 7) mm'dir.

Hemodinamik açıdan özetleyecek olursak; Kalbin sol karıncığından çıkan kan sağ ve sol tarafta ayrı yollar izlemektedir. İlk büyük farklılık Aort çıkışında görülmektedir, burada sol kommon karotis direkt aorttan çıkarken sağ kommon karotis brakiosefalik arterden çıkar. Anterior sirkülasyon ile posterior sirkülasyon ise daha başlangıçtan itibaren farklı bir seyir izleyerek Willis poligonuna ulaşır. Sonuçta iki karotis be bir baziller arter olmak üzere

üç büyük arterden beslenen bu poligon tüm beyni beslemektedir. Ancak arterleri basit bir borular sistemi ve kanıda basit bir sıvı çözeltisi olarak düşüsek dahi poligona kan getiren iki karotis ve basiller arterden oluşan bu üçlü besleyiciler arasında faz farkı oluşmaktadır. Bununla beraber popülasyonun yaklaşık olarak yarısında poligonun arterlerinden birinin hipoplastik, aplastik veya değişken şekilli olması ideal hemodinamik çalışmaları bile spesifik bir vaka için yetersiz kılabilir. Hemodinamik Çalışmalardan Çıkan Yorumlar;

Öncelikle şunu belirtelim; yukarıda fazladan yazılan nümerik boyutlar kolay karşılaştırma yapabilmek içindir. Yani beslediği alan göze alındığında hemodinamik olarak çok aktif olan OSA'nın ortalama çapı 2.7 mm, ve ASA'nın ortalama çapı 2.1 mm iken **normal şartlar altında** hemodinamik gerekliliği tartışılır posterior kommünikan arter ortalama çapının 1.7 mm olması yani nerede ise ASA'ya yaklaşması gerçeğine embriyolojik açıklamalar yetersiz kalmaktadır ve başlangıç sorusunun haklılığını ortaya koymaktadır. Yukarıda anlatılan üçlü besleyicilerin basınç dalgaları arasındaki faz farkı kommünikan arterleri açık tutmak için gerekli hemodinamik potansiyeli ortaya çıkarmaktadır. Ön ve arka sistemin anatomisindeki farklılıklar barizdir. Anterior kommünikan arter için bu faz farkının en çok aort çıkışından kaynaklandığı değişik çalışmalarda ve modellerde gösterilmiştir.

Yapılan hemodinamik çalışmalarda normal anatomi, varyasyonlar ve oklüzyonlar üzerine çıkan sonuçlar da şöyledir.

Normal bir poligonda, poligonun afferent arterlerindeki akım kendi rezistansına bağlı iken efferent arterlerinin akımı periferik rezistansa bağlıdır. En yüksek kan akımı OSA'dadır. OSA'yı sırası ile ACA ve PCA takip eder. Kommünikan arterlerden faz farkı ile olan geçişler sadece bu arterleri açık tutacak şekilde afferent arterlerin akımının %1-5'ine tekabül etmektedir. Muhtemel varyasyon olarak kommünikan arterlerden birinin hipoplastik yada aplastik olması durumu akım sonuçlarını nerede ise hiç etkilememektedir. A1 veya P1'lerin birinin eksik olması durumunda kommünikan arter geçişler doğal olarak artar. Bu durumda yapılan modellerde efferent arterlerde %15 düzeylerine ulaşan akım değişiklikleri oluşmaktadır. Tabi iki in-vivo koşullarda bu durum periferik rezistans değişikliği ile rahatlıkla düzeltilebilmektedir.

Oklüzyon durumları incelendiğinde, serebral otoregülasyon mekanizmaları hesaba katılmadığında; bir vertebral arterin tıkanması normal veya varyatif poligonda çok minimal akım değişikliklerine yol açmaktadır. Ancak, yine de böyle bir durumda en fazla etkilenen efferent her iki PSA'dır ve PCoA'ların ikisi de kritik rol oynar. Tek taraflı mesela sağ karotis tıkanıklığı için aynı şeyi söylemek mümkün değildir. Tüm anatomik varyas-

yon olasılıklarında da sağ taraflı karotis tıkanıklığı en çok sağ OSA'da akım azalmasına neden olur. Böyle bir durumda ACoA, PCoA'dan daha kritik rol alır ve soldan sağa geçiş, posteriordan antriora geçiş oranla çok daha fazla olmaktadır. Bunun nedeni ACoA'nın çok daha kısa olması ve direncinin daha az olmasıdır. Daha öncede ifade edildiği gibi ACoA'nın çapı ve geometrisi çok değişkendir. İşlevsel çap değişik çalışmalarda 04-06 mm arasında bildirilmiştir. Ancak bu değer daha uzun olması nedeniyle PCoA için 0.8 mm üstünde olmalıdır. Doğal olarak Hipoplastik A1'e eşlik eden ipsilateral IKA oklüzyonu efferent arterin (ipsilateral OSA'nın) en fazla etkilendiği durumdur.

Son olarak; Pubmed'de yayınlanan hemodinamik çalışmalar hakkında bilgi vermek istiyoruz, hemodinamik çalışmalar özellikle 2000'li yıllarda hız kazanmıştır. Genellikle üç aşamada ilerlediğini görüyoruz, Görüntüleme çalışmaları sonrasında piksel düzeyinde klinik nümerik değerlerin elde edilmesi, bilgisayar ortamında simülasyon modelleri ve klinik nümerik değerlerle korelasyonu ve de son aşamada hastalıkların ve yapılan tedavilerin (embolizasyon, stent, by-pass vs.) değerlendirilip yorumlanması. Bu çalışmalara devam edilmesinin vasküler hastalıkların tedavisinin gelişmesine oldukça büyük katkı sağladığı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Kumar BV, Naidu KB. Finite element analysis of nonlinear pulsatile suspension flow dynamics in blood vessels with aneurysm. Comput Biol Med. 1995 Jan;25(1):1-20.
2. Yin X, Thomas T, Zhang J. Multiple red blood cell flows through microvascular bifurcations: cell free layer, cell trajectory, and hematocrit separation. Microvasc Res. 2013 Sep;89:47-56.
3. Razavi SE, Sahebjam R. Numerical Simulation of the blood flow behavior in the circle of Willis. Bioimpacts. 2014;4(2):89-94.
4. Moore S, David T, Chase JG, Arnold J, Fink J. 3D models of blood flow in the cerebral vasculature.
5. Reorowicz P, Obidowski D, Klosinski P, Szubert W, Stefanczyk L, Jozwik K. Numerical simulations of the blood flow in the patient-specific arterial cerebral circle region. J Biomech. 2014 May 7;47(7):1642-51
6. Alastruey J, Parker KH, Peiro J, Byrd SM, Sherwin SJ. Modelling the circle of Willis to assess the effects of anatomical variations and occlusions on cerebral flows. J Biomech. 2007;40:1794-805.
7. Stuhne GR, Steinman DA. Finite element modeling of the hemodynamics of stented aneurysms. J Biomech Eng. 2004;126:382-87
8. Experimental study of hemodynamics in the circle of willis Guangyu Zhu, Qi Yuan, Jian Yang, Joon Hock Yeo Biomed Eng Online. 2015; 14(Suppl 1): S10.

Anevrizma Cerrahisi İntraoperatif Komplikasyonları

Kranial arteriyal anevrizmalara bağlı subaraknoid kanama sıklığı bir yılda 100.000 kişide 10-15 civarındadır. Ülkemizde her yıl ortalama 10.000 kişinin kranial anevrizmaya bağlı kanama riski taşıdığı kabul edilebilir. Bu hastaların yaklaşık 1/3'ü herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmadan kaybedilir. Bir sağlık kuruluşuna başvurabilen kanamış hastalarda da ölüm oranı %25-40 arasındadır (1). Dolayısıyla anevrizması kanamış hastaların yarıya yakını kaybedilmektedir. Burada önemli bir nokta henüz kanamamış olan ancak hastayı yine de risk altında bırakan anevrizmalarının erken teşhis edilmesi ve tedaviye yönlendirilmesidir.

Anevrizma sıklığı farklı çalışmalarda değişkenlik gösterir. Toshio Nakagawa ve arkadaşları tarafından 1994 yılında yayınlanan makalede; dört yüz gönüllü, 1992 Mart, 1988 Eylül ayları arasında klinik ve radyolojik değerlendirmeler yapıldı. 27 asemptomatik, yırtılmamış intrakranial anevrizma raporlandı. Anevrizmalar da 13 olguda (%48) ICA, 6 olguda (% 22) ACOM, 6 olguda (% 22) orta serebral arter ve 2 olguda (%7) baziler arterde anevrizma saptandı. Değerlendirme anevrizma insidansı %6,5 olarak bildirildi. Anevrizmanın yerleşim yerine göre mortalitesi ve cerrahi planı değişir (2). Anevrizma büyüklüğü de önemlidir. Anevrizmalar büyüklüğüne göre küçük anevrizmalar çapı 11 milimetre ve daha az olanlar, büyük anevrizmalar 11-25 milimetre olanlar ve dev anevrizmalar daha çapı 25 milimetreden büyük olanlar şeklinde sınıflandırılır.

Anevrizmaların tedavisi günümüzde cerrahi olarak ve endovasküler teknikler ile tedavi edilmektedir. Kanamış anevrizmalarda primer tedavi yöntemi cerrahi operasyon iken kanamamış anevrizmalarda tedavi şekli değişik gösterir. Tedavi yönteminin seçimi anevrizmanın büyüklüğüne, şekline, konfigürasyonuna, hastanın yaşına, ek hastalıklarına, klinik durumuna ve çeşitli etkenlere bağlıdır. Anevrizma cerrahisi nöroşirurjik operasyonlar arasında mortalite ve morbiditesi en yüksek cerrahi girişimlerden biridir. Cerrahi için tecrübe ve dikkat en önemli unsurlardır. Cerrahi öncesi ön hazırlık yapılması anevrizma klip planının şekillendirilmesi, anatomik oryantasyonun sağlanması ve tecrübeli bir nöroanestezi ekibi gereklidir. Operasyon sonrası da anevrizma cerrahisinde cerrahi kadar önemlidir. Yoğun bakım takibinde vazospazm ve tekrar kanama gibi mortalitesi yüksek komplikasyonları engellemek için özenli takip gerekir.

Anevrizma cerrahisinde öncelikle hastanın geliş muayenesi ve kliniği önemlidir. Kanamış ve kanamamış anevrizmalarda yaklaşımlar değişkenlik gösterir. Kanamış anevrizmalarda radyolojik görüntülerde kanama nedeni ile anevrizma boynu şekli görülmeyebilir. Kanamamış anevrizmalarda radyolojik tetkikler yeterli ise ek tetkike gerek yoktur. Anevrizmanın konfigürasyonun, yerleşiminin ve boynunun net görülemediği durumlarda DSA' ya ihtiyaç duyulabilir. Operasyon kararı hastanın genel du-

rumuna ve radyolojik görüntülemelere göre karar verilir. Cerrahi karar verildi ise bir an önce cerrahi plan belirlenmelidir. Ameliyathanede uygun hazırlıkların yapılması ve nöroanestezi ekibinin hazırda bulunması çok önemlidir. Cerrahi sırasında yakın monitörizasyon gereklidir (3). Cerrahi operasyon büyük dikkat ve itina ile yapılmalıdır. Anevrizma cerrahisinde komplikasyonlar mortal seyreder. Cerrahinin tecrübesi ve hızı mevcut gidişatı büyük oranda etkiler.

Anevrizma cerrahisi sırasında komplikasyonlar:

- 1 Nöronal komplikasyonlar
 - Kontüzyon
 - Kanama
 - Laserasyon
 - Ödem
 - Beyin şişmesi
- 2 Primer vasküler komplikasyonlar
 - Anevrizma Kanaması
 - Majör Arter Kapanması
 - Perforan Lezyon
 - Venöz Lezyon
 - CVS
- 3 Kliple bağlı komplikasyonlar
 - İnkomplet klipleme
 - Klip kayması
 - Anevrizma boynunda laserasyon
 - Nöral doku ve kranial sinir kliplenmesi
 - Perforanların klip içine alınması
 - Klip ağzının tam kapanmaması
 - Kliple bağlı vasküler distorsiyon
- 4 Sekonder komplikasyonlar
 - Hidrosefalus
 - Hiponatremi
 - Epilepsi
 - Serebral İskemi ve Enfekt

Serebral anevrizmaların kraniotomi ile klipajı yıllardır kullanıla gelen en önemli cerrahi tedavi şeklidir. Cerrahi ekipmanlar ve

intraoperatif monitörizasyon tekniklerindeki gelişmeler bu cerrahiye daha da güvenilir bir hale getirmiştir (4). Anevrizmayı tamamen kapamaya yönelik cerrahi yeniden kanama riskini anlamlı oranda azaltsa da, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar hala cerrahi tedavinin faydalarını kısıtlayan önemli faktörlerdir. Hastaların büyük çoğunluğunda en az bir nörolojik veya cerrahi komplikasyon gelişmektedir, bu nedenle tedavi sonuçlarının iyileştirilebilmesi bu komplikasyonların erkenden teşhis ve tedavisi için sürekli tetikte olmayı gerektirmektedir.

Anevrizma tedavisinde amaç anevrizma kesesinin tamamının, güvenli bir şekilde ve sürekli olarak oklüzyonunun sağlanmasıdır. Bu amaçla cerrahi tedavi, endovasküler tedavi veya her ikisi birlikte uygulanabilir. Tedavi seçiminde her anevrizma ayrı ayrı ele alınmalı hasta için en güvenli ve en etkili tedavi modalitesi seçilmelidir. Anevrizma boyutu, lokalizasyonu, hastanın yaşı, beraberinde sistemik hastalık varlığı, intraserebral veya intraventriküler hemoraji varlığı ve hastanın klinik ve radyolojik evrelemesi karar vermede etkilidir.

Anevrizma cerrahisinde kraniotomi görüş alanı açısından büyük önem taşır. Kraniotomi sonrası kemik drillenmesinde de amaç görüş alanının genişletilmesidir. Amaç anevrizma boynunu iyi görmek perforanların yerini iyi tespit etmek ve minimal hasar ile klipaj işleminin yapılmasıdır. Kraniotominin şekli ve intraoperatif rüptür oranında ilişki mevcuttur. Madhugiri ve arkadaşlarının yaptığı 41 makale araştırmasında 9488 anevrizma raporlandı. Tüm grup için genel intraoperatif rüptür (IOR) oranı 9.20% idi. 7535 hasta pterional kraniotomi ile opere edildi. 1953 hasta ise transorbital kraniotomi ile opere edildi. Pterional kraniotomi yaklaşımı (PTCA) grubunda, IOR oranı %10.09 ve SBCA grubunda, IOR %5.78 olarak gerçekleşti. Kraniotomi şekli bu noktada önemlilik arz eder (5). Anevrizma cerrahisinde kraniotomi sonrası dural açılış ve diseksiyon bir o kadar önemlidir.

Anevrizma ameliyatlarında esas kural, anevrizma kliplenirken perforanların görülmesi korunması ve ana damarın açık kalmasıdır. Operasyonun anında hava ve pıhtı embolisi olmamasına dikkat edilmelidir. Klinoid, paraklinoid, oph segment ve PCoA anevrizmalarında temporal lop mobilize edilirken loptan sfenoid kanada uzanan CS'ye giren köprü venler yırtılıp abondan olarak kanayabilir. Bu venler koagüle edilip kesilmelidir. Bu bölge anevrizmalarının kliplenmesi zordur. Klip koyarken N. okulomotorius ve N optikusun konumuna dikkat edilmelidir. Anterior Serebral Arter (ACA) anevrizmalarında frontal kortekse yapışık olduklarından lop ekarte edilirken rüptür meydana gelebilir. Erken anevrizma rüptürü nedeniyle aniden beyin şişer İntra kranial basınç (ICP) artış bulguları ortaya çıkar ve acilen hapsolan kanın drenajı gerekir hemen lobektomi veya kortikal insizyonla hematoma boşaltılır. Kan aspire edildikçe problem olmaz ancak beyin dokusu içerisinde hapsolursa hasta kaybedilir. ACA A1 segmenti (A1) üzeri girus (gy) rektusla örtülüdür. A1 in ICA'dan ayrılma yeri Orta Serebral Arter M1 segmenti (ACM1) de olduğu gibi araknoid bantla sarılıdır. Bu bantlar oftalmik trigonu geçerek optik sinire yapışır Künt diseksiyonda optik sinir ve A1 travmatize olur. Aynı bant lamina terminalis girişinde tünel yapar 2-3 mm sonra posterior inferior yüzden medial lentrükülostriat arterler (LSA) çıkar. Lezyon olmaması için A1 anterior yönden diseke edilir. ACA A2

segmenti (A2) proksimalinden çıkan heubner bunlarla birlikte LT içine girer. Anevrizma klinoide, infundibulumu yapışır bunları lezyona uğratabilirler. Anterior, inferior, lateral projeksiyonlu anevrizmalarda interhemisferik sisterna açılır. Superiora projekte anevrizmalarda gyrus rektus alınır. A2 orbito, frontal, frontopolar arterler görülür, fundusa yapışık pıhtı alınırken anevrizma kanayabilir. Fazla ekartman yapmak gerektiğinde olfaktör traktus diseke edilir. Bazen A1 hipoplazik olduğundan heubner A1 ile karışabilir. Anterior komunikan arter (ACoA) anevrizmaları: 1) %13 oranında anevrizma anteriora projekte olur optik sinir, klinoid ve stalka yapışabilir ekartmanda rüptür olur. 2) %23 süperior projeksiyon: gyrus rektus anevrizmayı örter, karşı A2 ve heubner kortekse ve anevrizma ile örtülü olduğundan iyi görülmez. Orbita frontal, frontopolar arter fundusa yapışık, diseke edilir. Klip ACoA'ye paralel olarak konur. 3) Posterior projeksiyon median kallozal arter orbita frontal, frontopolar, hipotalamik arterler boynun altındadır. Klip ACoA dik konur. 4) İnferior projeksiyon hipotalamik perforanlar ayrılıp ondan sonra klip konur. 5) Kompleks Projeksiyon Azygos A2 olduğundan çoğu anevrizma buradan çıkar. A2, A3 bileşimindeki anevrizma frontal lop ekarte edilirken yapışma yerinden yırtılır. Sylvian, %47 geniş gevşek, %27 dar, %16 frontal, %10 temporal tip olarak bulunabilir. Bu aşamada venöz yapılarında zarar görmesi mümkündür. Sylvian ven: %62 Temporal, %25 frontal, %9 derin, %4 miks yerleşimlidir (6).

Anevrizma Domu: a) Anterior süperior, medial veya lateral projeksiyonlu, b) Posterior c) İnferior projeksiyonlu olur. LSA'leri lezyona uğratmamak için arterin posterior lateralinde kontrolsüz bipolar kullanmamalıdır

Baziler arter anevrizmalarında talamo perforanlar yukarı arkaya ilerler. Öne projeksiyonlu anevrizmalarda bu perforanlar zedelenmez ancak posterior projeksiyonda sıklıkla lezyona uğrarlar. Dev anevrizmalarda Anterior Süperior Serebellar Arterler (ASCA) fundustan çıkar ince perforanlar keseye yapışır.

Anterior Süperior Serebellar Arter (ASCA) Anevrizmalarda: Bu arterin süperiorunda perforan yoktur. PCA'nın inferiorunda perforanlar vardır, anevrizma fundusu üzerinde 3. kranial sinir, P1'e yaylanır. Subtemporal transtentorial yaklaşımda temporal lob ekarte edilirken labbe veni yaralanabilir.

Vazospazm (CVS): Genellikle SAH'den sonra 3-10 gün aralığında görülür bu dönemde operasyondan kaçınılır. SAH'de özellikle HbO2'ye bağlı damarlarda hipersensitiv denervasyon ve operasyonda mekanik stimulusyonlarla CVS ortaya çıkar veya mevcut spazm artar (7).

Kranial Sinir Lezyonu: Bazen supraklinoid ICA, N. optikusu ,optik kanala girerken indentiteye eder. Sendrom yapmaz. Özellikle BA bifurkasyon anevrizmasında pterional girişime orbitozigomatik yaklaşım ilave edildiğinde frontal ve temporal lobun ekartmanında optik sinir lezyonuna neden olabileceğinden önemlidir. ICA klinoidal oftalmik, PCoA segment anevrizmalarında optik sinir retraksiyonu gerektiğinde optik kanal roofu alınır. Anterior, posterior klinoid intra, ekstradural drillenir. ICA durası, falsiform ligament, eksternal karotid ring insize edilir, kavernoöz sinüs parsiyel açılır. Böylece karotis ve optik sinir mobilize edilerek retrakte edilebilir hale gelir. Spatulle optik sinir arasında silastik sheet konur. Optik sinir 10 dakika retrakte edilirse 5 derece gevşetilir (8).

ICA anevrizması ICA ve bazen basilar artere müdahale etmek için posterior klinoidle birlikte petroz piramid alınır. Anevrizmaya klip koymaya kolaylık sağlar. PCoA, oftalmik arter, klinoid anevrizmalarında 3. sinir lezyonu olabilir. ASCA anevrizmalarında interpedinküler fossada 3. sinir zedelenebilir, AICA anevrizmalarında 6. kranial sinir, PICA anevrizmalarında ise 12. kranial sinir lezyonları görülebilir. Bu bölge anevrizmalarında ender olarak 7, 8, 9. kranial sinir parazisi ve hemifasial spazm ortaya çıkabilir. ASCA ve AICA arası anevrizmalarda 6. kranial sinir tutuluğu sıktır. Subtemporal transtentorial operasyonda tentoryum kenarından seyreden 4. kranial sinir kesilebilir. Lateral, suboksipital, transmastoid, transpetrozal yaklaşımda da 5–12. kranial sinir parazisi ve hemifasial spazm görülür. PCA'nın P1–2 segmentindeki anevrizma amelyatlarında 3. ve 6. kranial sinir parazisi hemifasial spazm ortaya çıkabilir. III, VI, VIII. kranial sinirlerinin ekarte edilmesinden kaçınılmalıdır.

Klipe Bağlı Komplikasyonlar: Etraf straktürlerle ilişkisi klipemeden önce anevrizma boynu görülmelidir. Boynu bırakmayan ama arter ve anevrizma arası anatomiye uygun klip seçilmelidir.

1) İnkomplet Kliplleme: Residüel boyun kalır, defalarca denenerek uygun klip tatbik edilir, gerekirse bipolarla anevrizma boynuna şekil verilir. Her şeye rağmen güdük kalıyorsa adale, akrilikle desteklenir. İnkomplet anevrizma klipllemesi

2) Klip Kayması: Daha çok geniş tabanlı ve boyunlu anevrizmalarda klip kayar, parent arterlerde distorsiyon ve kinge neden olur. Bu damarlar ya tıkanır veya daralır. Geçici klip koymadan önce anevrizma yavaşça ekarte edilebilir, ancak bu işlem akıma karşı nazikçe yapılmalıdır. Böyle anevrizmalarda geçici klip konarak fundus içindeki kan boşaltılır, çevre doku ve perforanlardan diseke edildikten sonra bipolarla boyuna şekil verilerek klipteki kayma önlenir. Eğer aterom plağı, kalsifikasyon ve tromboz varsa aynı işlem endarterektomiden sonra tekrarlanır. Büyük anevrizmalarda klip bacaklarını görmek için ayna kullanılabilir. Anevrizma arkasında perforanların kesenin ve ana arterin yapısı görülür. Ana arterlerin açık olup olmadığı doppler veya operativ anjio ile kontrol edilir. Klip kapmaya devam ederse geçici klip konup, anevrizma kesesi aspire edilip bipolarla şekil verildikten sonra klip konulmalıdır.

3) Anevrizma Boynunda Laserasyon: Boyun ince, zayıfsa ince keskin klipe zedelenebilir veya klip kontrol edilirken yırtılır. Bu durumda multipl tandem fenestre veya greft klip kullanılır. Geniş boyunlu büyük anevrizmalarda boyun duvarı kalın ise geçici klip koymadan spatulle anevrizma retrakte edilebilir. Bu esnada boyun zayıfsa pulsasyonla yırtılabilir, anevrizma kesesi çevre dokuya yapışksa kese ve boyun yırtığı çok görülür.

4) Klip Bacağının Anevrizma Kesesi İçine Girmesi: Boyun iyi diseke edilmemişse, büyük multilobule anevrizmada klipin bir bacağı keseye doğru itilirse bu durum ortaya çıkar. Geçici klip konarak, kese iyice diseke edilerek boyun hazırlanır ve yeniden klip konur.

5) Nöral doku ve kranial sinirlerin yanlışlıkla kliplenmesi: bu nedenle klip konduktan sonra mutlaka çevre dokular gözden geçirilir.

6) Perforanların klip içine alınmamasına dikkat edilir. Bazen büyük anevrizmalarda gözden kaçan perforanlar kliplenebilir. Büyük anevrizmalarda klip ucu görülmüyorsa mikroşirürji aynası ile bakılır. Postop şuuru kapalı olan hasta vazospazm mı (CVS) yoksa perforan oklüzyonu mu olduğunu ayırmada postoperatif şuuru kapalı hastada arterial tansiyonu yükseltmek önemlidir. Kan basıncı arttığında hastanın şuuru düzeliyorsa CVS dir, yoksa perforanlarda problem vardır.

7) Klip bacaklarının tam kapanmaması: Boynu kalın büyük anevrizmalarda boyunda kalsifikasyon tromboz olması halinde görülebilir. Endarterektomiden sonra yine kapanmıyorsa, yüksek akımla açılıyorsa üzerine baskı yapacak ikinci bir klip konulabilir. En sık komplikasyon görülen vasküler yapılar sırasında MCA %16,7, ICA %8,2, ACA %7,1 dir. Vasküler lezyonda prognoz en kötü olduğu damarlar sırasıyla vertebrobaziller (VB) %14,3, MCA%12,5, ACA %12 ve ICA %8,3 tür. En çok anevrizma rüptürü ACoA de görülür. Anevrizma kliplendikten sonra sonra papaverin kullanıldığında aynı taraftaki pupil dilate olabilir, bunu göz önünde bulundurmak gerekir.

Geç rüptürde kanama bölgesine pamukla bastırılıp beklenirse kanama durdurulabilir. Aksi takdirde aspiratör ile kanayan anevrizma bölgesine hafif bastırılıp yırtık bölgenin katlanıp kanamanın durması sağlanır. Geçici klip ile kliplleme sonrası kanayan yer görülmezse, MCA anevrizmasında olduğu gibi limen insulaya pamukla bastırılıp operkulumun altına doğru itilir ve beklenerek kanama durdurulur. Kanama anında iki aspiratöre gerek vardır. Kanamanın durmaması halinde ana damara klip konur, retrograti dolum varsa, distal branşlara da klip konulur. Geçici klip konmadan önce nöroprotektifler kullanılabilir, kan basıncı yükseltilir. Geçici klip perforanların distaline perforan olmayan yere konur.

Fridriksson S ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; 1 takvim yılı içinde İsveç'te beş nöroşirürji merkezinde tedavi edilen anevrizma hatalarında (7.4 kişi/100,000 nüfus/yıl 422 hasta) yapılmıştır. Bu kurumlarda tedavi protokolleri çok benzer. Bu seride, hastaların %84.1 ameliyata alındı ve ameliyat sırasında %30 vakada komplikasyon oluşmuştur. Teknik komplikasyonlardan kötü sonuç cerrahi tedavi edilen hastaların %7.9'unda görülmüştür. İntraoperatif anevrizma rüptürü %12-%60 oranında değişiklik gösterir. %12 hastada dal sakrifikasyonu oluşur. Bu komplikasyonlar önemli ölçüde anevrizma taban geometrisi ve cerrahin yeteneği ile ilişkilidir. Rüptür intraoperatif en mortal komplikasyondur.

SONUÇ

Anevrizma cerrahisinde mortalite ve morbidite hastanın cerrahi öncesi genel durumuna cerrahi operasyondaki yeterli tedaviye ve sonrasında yakın takibine bağlıdır. Cerrahi sırasındaki komplikasyonlar cerrahin yeteneğine, anatomik varyasyona göre değişir. Amaç cerrahi sırasındaki komplikasyonları minimize etmektir. Bunun için ise cerrahi plan, yeterli tecrübe ve dikkat çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Steiger HJ, Beez T, Beseoglu K, Hänggi D, Kamp MA. Perioperative measures to improve outcome after subarachnoid hemorrhage-revisiting the concept of secondary brain injury. *Acta Neurochir Suppl.* 2015;120:211-6. doi: 10.1007/978-3-319-04981-6_36. Review.
2. Park J, Son W, Park KS, Kang DH, Shin IH. Intraoperative_premature_rupture_of middle cerebral artery aneurysms: risk factors and sphenoid ridge proximation sign. *J Neurosurg.* 2016 Feb 5:1-7
3. Schuette AJ, Barrow DL, Cohen-Gadol AA. Strategies to minimize complications during intraoperative aneurysmal hemorrhage: a personal experience. *World Neurosurg.* 2015 Apr;83(4):620-6. doi: 10.1016/j.wneu.2014.12.016. Epub 2014 Dec 17.
4. Inagawa T. Dissection from fundus to neck for ruptured anterior and middle cerebral artery aneurysms at the acute surgery. *Acta Neurochir (Wien).* 1999;141(6):563-70.
5. Ambekar S, Madhugiri V, Pandey P, Yavagal DR. Cerebral aneurysm treatment in India: Results of a national survey regarding practice patterns in India. *Neurol India.* 2016 Mar-Apr;64 Suppl:S62-9. doi: 10.4103/0028-3886.178044
6. Chandler JP, Getch CC, Batjer HH. Intraoperative aneurysm rupture and complication avoidance. *Neurosurg Clin N Am.* 1998 Oct;9(4):861-8. Review.
7. Taylor CL, Selman WR. Temporary vascular occlusion during cerebral aneurysm surgery. *Neurosurg Clin N Am.* 1998 Oct;9(4):673-9. Review.
8. Houkin K, Kuroda S, Takahashi A, Takikawa S, Ishikawa T, Yoshimoto T, Itamoto K. Intra-operative premature rupture of the cerebral aneurysms. Analysis of the causes and management. *Acta Neurochir (Wien).* 1999;141(12):1255-63.

Anevrizma Tedavisinde Farklı Tedavi Modalitelerin Kullanımı

Intrakraniyal anevrizmaların –kanamış/kanamamış- tedavisi ve hasta yönetimi üzerine farklı çalışmalar devam etmekte, çeşitli kılavuz rehberler önerilmektedir. Başta endovasküler teknikler olmak üzere tedavi ve takipte yenilikler devam etmektedir. Burada, kanamış anterior komminikan arter anevrizması üzerinden anevrizma tedavisindeki tecrübelerimizi olgu örnekleri ile sizlerle paylaşmak istedik.

Bilindiği üzere kanamış anevrizmalarda temel tedavi prensibi anevrizmanın sistemik dolaşımdan çıkarılmasıdır. Anevrizma boyununun tam kapanması amaçlanmalı, gerek endovasküler gerekse cerrahi müdahale mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Bu temel prensipler ardından hastanın yaşı, genel sağlık durumu, kanamanın miktarı, intraserebral hematoma varlığı (kitle etkisi), anevrizmanın yeri, büyüklüğü, şekli, konfigürasyonu, kollateral damarların yapısı, ana arterin ya da çıkan arterlerin anevrizma ile anatomik komşuluğu, ilişkisi, hekimin tecrübesi gibi farklı parametreler tedavi yöntemini (cerrahi ya da endovasküler) ve yöntemin tekniğini (direkt koilleme, stentle koilleme gibi) belirler (1,2,3).

Olgu 1; 34 yaşında erkek hasta subaraknoid kanama nedeniyle acil serviste görülerek yoğun bakıma yatırıldı. Hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) Fischer grade 2 subaraknoid kanaması mevcuttu. Glaskow Koma skoru (GKS) 15 olan

hastaya dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) yapıldı. DSA'da anterior komminikan arterde, sol internal karotis görüntülemesinde dolan, posterior yönelimli, dar boyunlu sakküler anevrizma tespit edildi (şekil 1A). Hastaya endovasküler yol ile koilleme planlandı. Mikro guide wire (Agility 0, 014soft) rehberliğinde mikrokater (Prowler PL select) anevrizmanın domuna yerleştirildi. Daha sonra guide wire çekilerek anevrizma koil (Deltapaq, orbit galaxy) ile dolduruldu (şekil 1B). Kontrastlı incelemede anevrizmanın kapandığı, ekstrasvazasyon olmadığı, Dyna BT çekilerek ekstrasvazasyon olmadığı, divizyonların açık olduğu görüldü. Hasta servis takipleri ardından Modifiye Rankin skoru (MRS) 0 ile taburcu edildi.

Olgu 2; 45 yaşında kadın hasta getirildiği acil serviste görülerek subaraknoid kanama tanısıyla yatırıldı. Hastanın BBT'sinde intraserebral hematoma kompenenti olan Fischer grade 4 kanaması vardı. Nörolojik muayenesi GKS 12, Hunt-Hess 3 olarak tespit edildi. Hastaya acil DSA yapıldı. DSA'da anterior komminikan arterde, sağ internal karotis görüntülemesinde dolan, anterior-süperior yönelimli sakküler anevrizma tespit edildi (şekil 2). Hasta operasyona alınarak anevrizma boynu kliplendi. Operasyon sonrası MRS 2 ile taburcu edildi.

Olgu 3; 40 yaşında erkek hasta, subaraknoid kanama ön tanısıyla acil serviste konsülte edildi. Hastanın BBT'sinde Fisc-

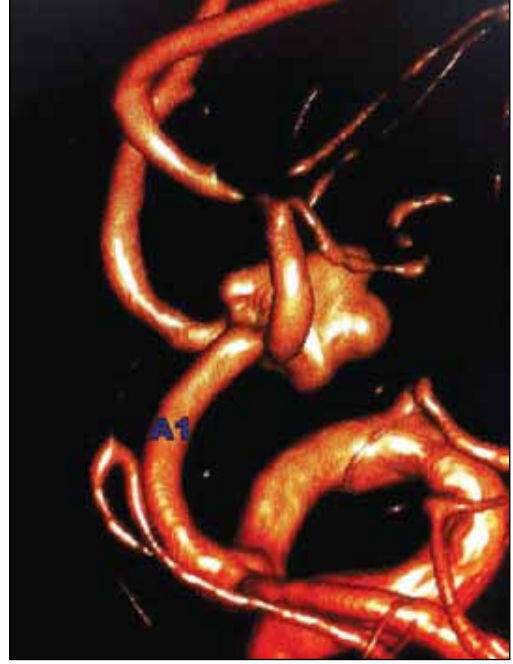


Şekil 1: A) Anterior komminikan arterde posterior yönelimli, dar boyunlu sakküler anevrizma. **B)** Anevrizmanın işlem sırasında koillenirken DSA görüntüsü.

her grade 1 kanaması vardı. Muayenesinde GKS 15, Hunt-Hess skoru 1 idi. Yaptığımız DSA'da anterior komminikan arterde, sol karotis görüntülemeye görülen, sağ A2 dalın kısmen anevrizma ile inkopere olduğu, süperior yönelimli sakküler anevrizmatik dolma fazlalığı tespit edildi (şekil 3). Anevrizmanın endovasküler yol ile kapatılması karar verildi. Mikrokatateter (Prowder LP ES) ile anevrizma boynuna yerleşildi. Koil (Mircosphere 7mm) ile anevrizma kesesi doldurulmaya çalışıldı ancak koil anevrizma boynuna düşünce, ayrı bir nörovasküler guide wire rehberliğinde mikrokatateter (Prowler select plus) ile A1-A2 segmentine Enterprise stent yerleştirildi. Daha önce anevrizma boynuna hapsedilen mikrokatateter ile koilleme işlemi gerçekleştirildi. Stent eşliğinde koilleme yapılan hasta klopidoğrel ve ASA tedavisi ile MRS 0 ile taburcu edildi.

Olgu 4; 37 yaşında erkek hasta subaraknoid kanama tanısıyla takip edildiği merkez tarafından kanamanın üçüncü gününde sevk edildi. Hastanın beyin tomografisinde Fischer grade 2 kanaması vardı. GKS 13, Hunt-Hess skoru 3 idi. Hastaya yapılan DSA'da anterior komminikan arterde süperior yönelimli, amorf şekilli, dar boyunlu sakküler anevrizma tespit edildi (şekil 4A). Ayrıca anterior serebral arter proksimalinde daha belirgin ciddi vazospazm mevcuttu. Hastaya bunun üzerine anevrizma boynunun önüne çift lümen balon yerleştirildi (Şekil 4B). Balon-remodeling yöntemi ile koilleme işlemi başarıyla yapıldı, balon anevrizma boynundan geri alındı. Balon ile anterior serebral artere anjioplasti yapıldı. Mikrokatateter ile nimodipin intraarteriyel olarak verildi. Yoğun bakında sedasyon sonrası extübe edilen hasta ek medikasyona gerek kalmadan MRS 1 ile taburcu edildi.

Anevrizma tedavisi; gelişen teknoloji, literatürdeki uygulamalar ve yayınlanan rehberler eşliğinde gelişmeye devam etmektedir. Cerrahi ya da endovasküler tedaviyi seçerken hastanın ve anevrizmanın karakteristik özellikleri dikkate alınmalı ve multidisipliner düşünülmelidir. Anevrizma hem endovasküler koillemeye hem de mikroşürürlük kliplenmeye uygunsa endovasküler koillenmenin tercih edilmesi gerektiğini söylemektedir (1). Burada cerrahi tecrübe, hasta seçimi gibi yandaş faktörleri de unutmamak gerekir. Örnek olgu 1'de sunulan anterior komminikan arter anevrizması mikroşürürlük olarak kliplenebilirdi. Fakat endovasküler koillemek de dar boyunlu, iyi gradeli olan hastada uygun bir seçenektir. İntraserebral hematoma ya da artmış intrakraniyal basınç durumunda ise cerrahi tedaviyi düşünmek gerekir (1,2,3). Olgu 2 bu nedenle operasyona alınmıştır. Geniş boyunlu, divizyon dalları ile inkopere olan anevrizmalar daha önce endovasküler tedavi için kontrendikasyon teşkil ederken artık farklı yöntemlerle bu anevrizmaların endovasküler tedavisi uygulanabilir hale gelmiştir. Sunulan üçüncü olguda direkt koilleme mümkün olmayınca stent açılmış ve stent rehberliğinde koil ile anevrizma kesesi doldurulmuştur. Yüksek tromboemboli riski nedeniyle stent kullanımı özellikle rüptüre anevrizmalarda tercih edilmemektedir. Preoperatif dönemde başlayan ve postoperatif uzun dönemde devam eden antikoagülan kullanımı kanaması fazla hastalarda riskli bir duruma yol açabilir. Her ne kadar literatürde farklı görüşler olsa biz Fischer Grade yüksek hastalarda stent kullanmamaya çalışıyoruz. Gerek antikoagülan tedavi vermeme gerekse sunulan dördüncü olgudaki gibi ciddi vazospazm olgularında remodeling- balon eşliğinde koilleme yapılabilir. Farklı marka ve özellikli stentler (enterprise, neuroform, solitaire, leo plus), balonlar (tek, çift lümen), akım yönlendiricileri



Şekil 2: Anterior komminikan arterde, sağ internal karotis görüntülemeye dolan, anterior-süperior yönelimli sakküler anevrizma.



Şekil 3: Anterior komminikan arterde, sol karotis görüntülemeye görülen, sağ A2 dalın kısmen anevrizma ile inkopere olduğu, süperior yönelimli sakküler anevrizma.



Şekil 4: A) Anterior komminikan arterde süperior yönelimli, amorf şekilli, dar boyunlu sakküler anevrizma. **B)** İşlem sırasında balona ait katater izlenmekte.

(silk, ..) ve farklı tekniklerle (iki katater, üç katater..) endovasküler tedavi yapılabilir.

İntrakranial anevrizma tedavisi multifaktöryel ve multidisiplinerdir. Anevrizmanın kapatılması teknik bir durumdur. Oysa anevrizmatik subaraknoid kanama komplikasyonları ile gastrointestinal sistemden solunum sistemine giden sistematik bir hastalıktır. İster cerrahi kliplleme ile isterse endovasküler ile endosakküler ya da endolüminal anevrizma kapatılırken nöroşirjiyen, multidisipliner takımın içinde ve mümkünse de uygulayıcı olarak bulunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 43:1711-1737, 2012.
2. Jeong HW, Seo JH, Kim ST, Jung CK, Suh SI. Clinical practice guideline for the management of intracranial aneurysms. *Neurointervention*. 9(2):63-71, 2014.
3. 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* 35:93-112, 2013.

BİLGİ

Sunulan hastaların tedavileri, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nörovasküler ekibin (Nöroloji – Nöroşirürji) ortak kararları ile gerçekleştirilmiştir.

Endovasküler Girişimlerin Komplikasyonları ve Yönetimi

Endovasküler komplikasyonların çoğundan uygun ve dikkatli anjiyografik teknik kullanılarak kaçınılabılır. Erişkin tanısal anjiyografide geçici %2.5, kalıcı %1 oranında nörolojik defisit gelişme riski vardır, yayınlarda belirtilen oranlar çok daha düşüktür. Yanısıra böbrek yetmezliği %0.2, cerrahi tedavi gerektiren arteriyel tıkanma %0.2, AV fistül/psödoanevrizma gelişimi %0.2, transfüzyon veya cerrahi gerektiren hematoma gelişimi %0.5 gibi nörolojik olmayan komplikasyonlar vardır. Kabaca tüm majör komplikasyonlar %2 civarında görülür. Anevrizma tedavisinde ise risk oranı %8.4-18.9 arasındadır (2). Subaraknoid kanama hastasında, balon-stent asisted teknik kullanımında, küçük veya büyük anevrizmaların tedavisinde risk oranı daha yüksektir. Sık görülebilecek komplikasyonlar ve yönetiminden bahsedilecektir.

VASKÜLER GİRİŞ VE KAPAMA CİHAZLARI İLE OLABİLECEK KOMPLİKASYONLAR

Femoral arter kateterizasyonu ile ilgili komplikasyonlar %2 civarındadır (1,3). Bunlar sıklık sırasına göre kasıkta hematoma gelişimi, retroperitoneal kanama, pseudoanevrizma gelişimi ve arteriyel diseksiyon gelişimidir. Antiagregan ve antikoagülan kullanan hastalarda bu risk daha fazladır.

Retroperitoneal kanama hayati riske neden olabilir. Hastada abdominal veya flank ağrı gelişirse hızlı olarak abdominal tomografi ile kontrol etmek gereklidir. Yakın kan tablosunun izlemi ve gerekirse transfüzyon yapılmalıdır. Kan tablosunda düşüş geç olabilir dolayısıyla hipotansif seyretmeye başlayan ve sıvı replasmanı ile yeterli cevap alınamayan hastada retroperitoneal kanamadan şüphelenilmelidir. Hastanın tedavisi nedeniyle engel bir durum yoksa protamin ile heparin antagonizasyonu, platelet-plazma transfüzyonu, K vitamini tatbiki uygulanabilir.

Inguinal ligaman anterior süperior ilaik spine ile pubik tüberkül arasındaki hatta denk gelir ve inguinal ligamanın üstünden giriş yapılması retroperitoneal hematoma gelişim riskini artırır. Femoral artere tek duvar ponksiyonu ile giriş tekniği retroperitoneal kanama riskini azaltır.

İşlem sonrası kasiğe cilt giriş deliğinin 1-2 cm üstünden olacak şekilde 15 dakika bası yapılmalıdır. Antiagregan alan hastalarda bu süre genellikle 40 dakika civarında olmalıdır. Kanama kontrolü sonrası hastaya dış bası kum torbası ile uygulanabilir. Genellikle bunun 5 saat civarı kalması istenir. Kum torbası alındıktan sonra 1 saat daha gözlem yapılır ve sorun olmadığı görüldükten sonra hasta mobilize olabilir.

Femoral giriş yeri kapama cihazları kullanılmış ise hasta 1 saat sonra mobilize olabilir.

İşlem yapılmış hastalarda heparin kesildikten 2 ila 6 saat sonra veya aktive pıhtılaşma zamanının 180 saniyenin altına indiği zaman kasık kateterinin çekilmesi kanama gelişmemesi açısından daha uygun olacaktır.

Pseudöanevrizma

İşlem sonrası kasıkta büyüyen pulsatil kitle gelişmesi durumunda ultrason yaptırılmalı ve vasküler cerrah ile konsülte edilmelidir. Pseudodöanevrizma gelişimi riskinin azaltılması için yine uygun kapama tekniklerinin uygulanması ve işlem sonrası 24-48 saat kalça fleksiyonundan kaçınılması gereklidir. İki cm altındaki pseudoanevrizmalar manüel kompresyon veya trombin enjeksiyonu ile tedavi edilebilir. Daha büyük pseudoanevrizmalar ise cerrahi veya endovasküler tedavi gerektirir.

Pseudoanevrizma formasyonuna bağlı fistül gelişimi olabilir, yine vasküler cerrah ile konsülte edilmelidir. Antikoagülan alan hastalarda fistül gelişimi riski daha fazladır.

Femoral veya iliak arterde damar duvar zedelenmesi veya **diseksiyon** gelişimi olabilir. Mikroponksiyon yöntemi ve çift duvar ponksiyonu yönteminde diseksiyon riski daha azdır. Tek duvar ponksiyon yönteminde kanın geldiği görüldükten sonra ponksiyon iğnesinin 1-2 mm daha ilerletilmesi, bakış açısının 45 derece değiştirilmesi, telin yumuşak bir biçimde ve döndürülerek ilerletilmesi zedelenme riskini azaltacaktır. Diseksiyon gelişimi mevcutsa grafler ile takip edilmeli ve vasküler cerrah ile konsülte edilmelidir. Akım azalmasına yol açan bir diseksiyon geliyorsa tedavi edilmelidir.

Yoğun periferik ateroskleroza olan hastalarda **distal plak tromboembolisi** gelişebilir. Distal nabızların alınamaması durumunda ultrason yaptırılmalıdır. Popliteal arter sonrası tıkanıklıklar genellikle antiagregan ve sıcak tutma tedavisi ile izlenebilir. Ancak daha proksimaldeki trombusların endovasküler veya cerrahi tedavisi gereklidir.

Heparin alan hastalara angiografi yapılacaksa, heparin işlemden 6 saat önce kesilmelidir. Acil girişim yapılacaksa ponksiyon mikroponksiyon seti ile yapılmalıdır.

Coumadin alan hastalarda INR 1.4'ün altına ininceye kadar işlem ertelenmelidir eğer gerekli ise bu esnada hasta IV veya SC heparin alabilir. Düşük moleküler ağırlıklı SC heparine tercih edilir, yine işlemden önce en az 6 saat tercihan 8 saat önce kesilmelidir.

Hastada trombositopeni varsa transfüzyon yapılmalı ve minimum değer 75.000 olmalıdır.

KONTRAST AJAN KOMPLİKASYONLARI

Kontrast nefropatisi: kontrast kullanımı sonrası 3-4 gün içinde serum kreatininin % 25-50 artması veya serum kreatininin 0.5-1 mg/dl yükselmesi olarak tarif edilir. Böbrek yetmezliği hastalarında bu risk 10 kat daha fazladır. Bu risk non-iyonik düşük osmolar kontrast ajanlarla daha azdır (visipaque, ultravist vb). Mümkün olan en az dozda kullanılmalıdır. İkinci işlem planlanıyorsa mümkünse arada 48 saat süre olmalıdır. Hastalarda yararı

tartışmalı olmakla birlikte profilaktik olarak asetilsistein (assist, mucomyst vb) kullanılabilir (2*600 mg oral veya 900 mg 1000 cc SF içinde 8 saat infüzyon) işlem öncesi ve sonrası 1 veya 2 gün verilebilir. Aynı zamanda hasta kalp yetmezliği olanlarda + 500 cc'yi geçmeyecek şekilde SF ile hidrate edilir.

Yine tartışmalı olmakla birlikte metformine bağlı laktik asidozis gelişmemesi için minimum 8 saat tercihan 48 saat öncesinde ilacı kesmeli, işlem sonrası 48 saat ve kreatinin değerlerinin normal olduğunu görünceye kadar verilmemelidir (işlem sonrası 24 saat verilmemesi şeklinde uygulanmada vardır).

Diğer oral antidiabetik ilaçlar her cerrahi uygulama öncesi olduğu gibi 24 saat önceden kesilmelidir.

Kontrast allerjisi:

Bilinen kontrast allerjisi olan hastalarda işlem öncesi 24-48 saatte antihistaminik ve steroid tedavisi başlanmalı işlem sonrası duruma göre 2 ila 7 gün devam ettirilmelidir.

Hafif kontrast allerjisinde antihistaminik ve gerekirse antiemetik yapılır, IV sıvı verilir.

Daha ciddi durumlarda oksijen desteği verilir, 0.1-0.3 mg 1/1000 lik SC adrenalin yapılır (1mg/ml adrenalin: 1/1000, 0.1-0.3 ml yapılır) (Ciddi kardiovasküler rahatsızlığı olanlarda kullanılması sakıncalıdır). Hipotansiyon gelişirse 0.1 mg 1/10000 IV adrenalin yavaş olarak yapılır (1mg/ml adrenalin 9 ml SF ile sulandırılır, 1 ml yapılır). Sıvı yüklemeye devam edilir, bacaklar kaldırılır. Bradikardi gelişirse atropin yapılır (0.5-1mg IV, 2 mg'a kadar tekrarlanabilir). Allerji şiddeti hafif geçmeye başladığında antestezi desteği istenmelidir.

Adrenalin ve atropinin 0.25 mg, 0.50 mg, 1 mg ampülleri vardır.

KOİL KOMPLİKASYONLARI

Anevrizmaya fazla miktarda koil konduğunda lokal reaksiyona bağlı perianevrizmal ödem gelişebilir. Baş ağrısı, göz ağrısı, gecikmiş kranial sinir defisiti ve kafa içi basınç artımına sebep olabilir. Bu durumda profilaktik kısa süreli steroid kullanımı uygun olacaktır.

Koil protrüzyonu koilin loopunun dışarı sarkmasıdır. Eğer kısa segment ve dolaşımı etkilemeyecek derecede ise 5-10 dk ara ile yapılacak takiplerde daha fazla parçası dışarı çıkmıyorsa ek girişim yapılmadan antiagregan ile izlenebilir. Eğer anevrizmaya daha fazla koil koyma ihtiyacı varsa sonradan konan koillerin sarkan kısmı içeri alabilme ihtimali olmakla birlikte genellikle daha fazla dışarıya sarkmasına sebep olurlar. Bu durumda hastaya stent planlanmamışsa ve hazırlıklı değilse oral ve parenteral antiagregan yükleme sonrası anevrizma boynu çevresine stent yerleştirilerek koiller duvara sabitlenebilir.

Anevrizma rüptürü koil konulma esnasında gerçekleşirse balon kullanılmakta olan durumda balon şişirilir, balon yoksa koil bir kısmı anevrizma dışında bir kısmı anevrizma içinde olacak şekilde yerleştirilir. Hızlıca diğer koiller anevrizma içine yerleştirilir. Kanama anında heparin protamin ile antagonize edilir.

Koil stretching koilin ucunun takılmış olması nedeniyle geriye çekilmesi istendiğinde koil sarmallarının açılması ve çekmeye çalıştıkça uzamasıdır. Bu durumun görülme sıklığı %2 civarındadır, yeni teknoloji koiller ile oran düşmüştür (2). Koil stretching durumunda yapılabilecek manevralar: stent ile

duvara sabitlemek, balon destekli yöntemle kalan koil kısımlarını anevrizma içine koymaya çalışmak, monorail snare tekniği ile koili çıkarmaya çalışmak (koil kateteri hub kısmı kesilir, koilin üstünden microsnare geçirilir ve koil mikrokateterine oturtulur, mikrosnare kendi katateri ile birlikte ilerletilir, steching olan koil kısmının distaline ilerlenir ve snare ile koil tutulurak çekilir, geliyorsa ve kalan koilleri anevrizmadan oynatmıyorsa, her iki mikrokateter beraber geri çekilir). Diğer bir yöntem uzayan koil kısmı intrakranial arterlerin dışına çekilmesidir (eksternal karotid, aksiller, femoral arter) ve burada bırakılır.

Koilin sarkması durumunda hastayı antiagregan ile takip etmek uygun olacaktır.

DAMAR DİSEKSİYONU

Diseksiyon kateter, tel veya stentin intimada meydana getirdiği hasar sonucu meydana gelebilir.

Diseksiyonda tromboz riski, akımı belirgin azaltma risk tespit edilmezse, antiagregan tedavi ile izlenebilir ve çoğu diseksiyon 3-6 ayda iyileşir. Eğer aksi bir durum gelişirse veya diseksiyon sonrasında kateter ile tedavi etme durumu söz konusu ise diseksiyon alanına stent tatbik edilebilir.

EMBOLİ

Hava embolisinin önlenmesi açısından kateterlerin heparinli SF ile infüzyonu, enjeksiyon öncesi katederden kan aspire edilerek temizlenmesi önemlidir. Enjektörde hava olmadığından emin olunmalı ve enjeksiyon esnasında olabilecek havanın yukarıda kalması amaçlı ters olarak dik şekilde enjeksiyon yapılmalıdır. Eğer hava embolisi çok miktarda ise mikrokateter ile aspire edilmeye çalışılabilir. Hipertansiyon indüklenebilir. Jugüler venden retrograd basınçlı arteryel kan verilebilir. Transkranial dopler ve hiperbarik oksijen tedavisinin faydasını belirten yazılar vardır, kullanılabilir. Gerekirse hasta uyutulabilir.

Trombüs formasyonunun engellenmesi için yine heparinli SF infüzyonu, kan ACT seviyesinin takibi ve gerekli ise ek heparin dozunun yapılması gereklidir (kiloya 70-100 ünite heparin tatbiki ve ACT'yi bazal seviyenin 1.5- 2 katı civarında veya > 250 tutulması). Kateter etrafındaki vasospazma bağlı akım kısıtlanması varsa, kateter bir miktar geri çekilmelidir. İşlem esnasında trombüs gelişimi olduğunda eğer akımda azalmaya yol açmıyor ve çözümlü eğilimindeyse dikkatli bir şekilde takip edilebilir. Aksi takdirde Aggrastat (Tirofiban), Integrilin (Eptifibatide), ReoPro (Abciximab) gibi antiplatelet ajanlar ile tedavi edilebilir ve takiben infüzyon verilebilir. Özellikle kanamış olan anevrizmaların tedavisi esnasında gelişen trombüs tedavisi için trombolitik tedavi çok önerilmez (acttilyse (alteplase), ürokinaz vb). Anevrizma içindeki koillerin oynatılmamaya özen gösterilmesi şartıyla mekanik tromboemboliktomi yapılabilir. Bu hastaların yine postoperatif antiagregan ile takip edilmesi uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Cox N. Managing the femoral artery in coronary angiography. Heart Lung Circ 17 (Supp. 4): S65-S69, 2008
2. Harrigan MR, Deveikis JP, Ardelt AA. Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique, Springer Dordrecht Heidelberg London New York, 2009.
3. Deshaies EM, Eddleman CS, Boulous AS. Handbook of Neuroendovascular Surgery, Thieme Medical Publishers, Inc, New York, 2012.

Koil İle Tam Tedavi Edilen Nüks/Rezidüel Anevrizmaların Mikrocerrahi Yöntemle Tedavisi

Intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisi, ilk kez 1974 yılında Serbinenko tarafından tariflenmiştir (1). Endovasküler koil tedavisinin dünya genelinde yaygın ve giderek artan kullanımı mikrocerrahi kliplleme gerektiren rezidüel ve/veya nüks anevrizmalı olguların sayısını artırmıştır (2). ISAT çalışmasında endovasküler koilleme sonrasında subtotal oklüzyon ve anjiyografik olarak anevrizmanın tekrar dolması % 34 olarak bildirilmiştir (3). CARAT çalışmasında koillenmiş anevrizmaların yıllık tekrar tedavi oranları postkoilizasyon 1. yılda % 13.3, 2. yılda % 4.5 ve takip eden yıllarda % 1.1 olarak bildirilmiştir (4). Koillenmiş anevrizmaların doğal seyri ile ilgili net veriler olmasa da, özellikle rüptüre olgularda koilizasyon sonrası rezidüel anevrizma varlığı yüksek hemoraji riski ve kitle etkisi semptomları ile ilişkilidir (5, 6, 7). Rezidüel anevrizmaların yaklaşık olarak 1/3' de tekrar girişim gerektiren progresif büyüme mevcuttur (8, 9).

Günümüzde koillenmiş ancak tedavi gerektiren anevrizmaların tedavi seçenekleri arasında tekrar endovasküler koilleme, mikrocerrahi kliplleme ve parent arter oklüzyonu yer almaktadır (Şekil 1). Parent arter oklüzyonu gereken olgularda serebral revaskülarizasyon gerekebileceği akıldan tutulmalıdır. Öte yandan daha önce koillenmiş anevrizmaların mikrocerrahi kliplenmele-riyle ilgili literatür verileri ve tedavi kılavuzları oldukça yetersizdir. Arnaout ve ark. tarafından yapılan metaanaliz çalışması benzer olgularda endikasyon seçimine, komplikasyona, tedavi sonuçlarına ve teknik nüanslara ışık tutmaktadır (2).

Mikrocerrahi kliplleme için en yaygın endikasyon anevrizmal remnant varlığı ve obliterasyon sonrası anevrizmanın tekrar büyümesidir. Diğer cerrahi endikasyonlar kitle etkisi ve koil migrasyonudur. Endovasküler tedavi sonrası tekrar girişim gerektiren olgularda primer tedavi ile cerrahi kliplleme arasındaki ortalama geçen süre 9.5 aydır (saatler- 9 yıl) (10, 11). Öte yandan, cerrahi kliplleme sonrası girişim gerektiren semptomatik rekürrens arasında geçen süre 9.7 yıl- 10.5 yıl arasındadır (12).

Mikrocerrahi pratiğinde % 46 oranında, endovasküler tedavi uygulanmış olgularda geçici kliplleme sonrası, koillerin çıkarılmasını takiben anevrizmanın kliplendiği tekniği tercih edilmektedir (Şekil 2). Eğer kliplleme her zaman mümkün değilse, anevrizmal wrapping, bypass, trapping, ligasyon ve koagülasyon uygulanabilecek diğer tekniklerdir. Literatür incelendiğinde tüm olguların % 8'nin direkt olarak kliplenemediği ve alternatif cerrahi stratejiler gerektirdiği anlaşılmaktadır (2). Bu olgularda mikrocerrahi sonrası ortalama anjiyografik obliterasyon oranı % 93' dür. Cerrahi sonrası Glasgow Outcome Skoru (GOS) preoperatif skorlara benzer olarak ortalama 4.55'dir. Cerrahi komplikasyonlar postoperatif intrakraniyal hemoraji (% 1.33), kalıcı nörolojik defisit (% 2), geçici nörolojik defisitler (% 1), intraoperatif rüptür (% 1) ve

postoperatif yara enfeksiyonu (% 1)'dir. Cerrahi girişime bağlı morbidite % 8.1, mortalite % 2.7'dir. Ölüm nedenleri arasında koilleme sonrası sekel, kliplleme öncesi intrakraniyal hemoraji, intraoperatif rüptür ve erken postoperatif dönemde intrakraniyal kanama yer almaktadır.

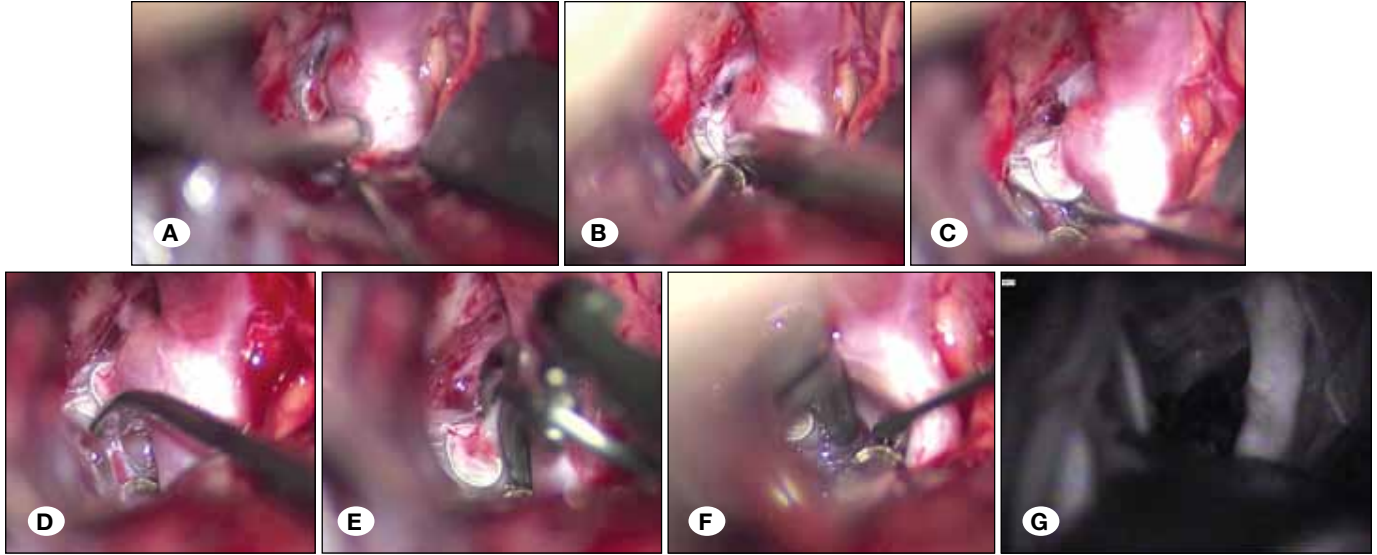
Intrakraniyal anevrizmaların endovasküler yolla koil embolizasyonu son yıllarda oldukça yaygınlaşırken, tekrar tedavi edilmesi gereken olgu sayısı da paralel olarak artmıştır. Koil embolizasyonu ile tam olmayan anevrizma tedavisi ve/veya anevrima rekürrensi subaraknoid hemoraji ve kitle etkisi gibi potansiyel risklerden dolayı mikrocerrahi girişimi gerekli kılar (13). Koil embolizasyonu takiben tam olmayan oklüzyon ve rekanalizasyon oranı serilerde % 30' dur (3, 14, 17, 18, 19). ISAT çalışmasında da koil embolizasyonu ile tedavi edilen anevrizma olgularının % 26' sı subtotal oklüde ya da boyun remnantı mevcuttur, % 8 olguda rezidüel anevrizma dolusu izlenmiştir (3). Endovasküler koilizasyon sonrası; eğer anevrizma rüptüre ise, anevrizma büyüklüğü (<8mm), geniş boyun, baziler tepe, internal karotid arter bifurkasyon ya da posterior sirkülasyon lokalizasyonu, hasta genç (< 52) ve sigara içicisi durumlarında rekanalizasyon riski önemli oranda artmaktadır (15). Pyysalo ve ark. endovasküler yolla tedavi ettikleri 185 anevrizma olgusunun uzun dönem klinik ve radyolojik takiplerinde (ortalama 2 yıl) 77'sinde tam olmayan oklüzyon tespit etmişlerdir. Bu olguların yıllık kanama riskleri % 0.1-% 1.3 arasında değişmektedir (17). Mevcut kanıtlar göstermektedir ki rekürren anevrizmal hemoraji riski %2.3-8.3 arasında değişirken, yıllık risk % 0.8'dir (21, 22, 23). CARAT çalışmasına göre endovasküler tedaviyi takiben 1. yılda yıllık yeniden kanama oranı % 0.11 iken, koillenmiş %70'den daha azı oklüde edilebilmiş olgularda kümülatif rerüptür oranı % 17.6' dır (4). Bazı çalışmalarda gösterildiği gibi mikrokollerin ekstrapfundal subaraknoid boşluğa extravazasyonu dinamik inflamatuvar sürece ve sonuçta artan rerüptür riskine yol açmaktadır (11).

Daha önce koillenmiş anevrizmalarda en sık (% 91) cerrahi kliplleme endikasyonu parsiyel oklüzyon ve rekürrensen, koil kitlesine bağlı kitle etkisi ya da endovasküler tedavi sırasında yada sonrasında oluşan kanama nedeniyle cerrahi girişim son derece nadirdir (19, 24, 25, 26, 27).

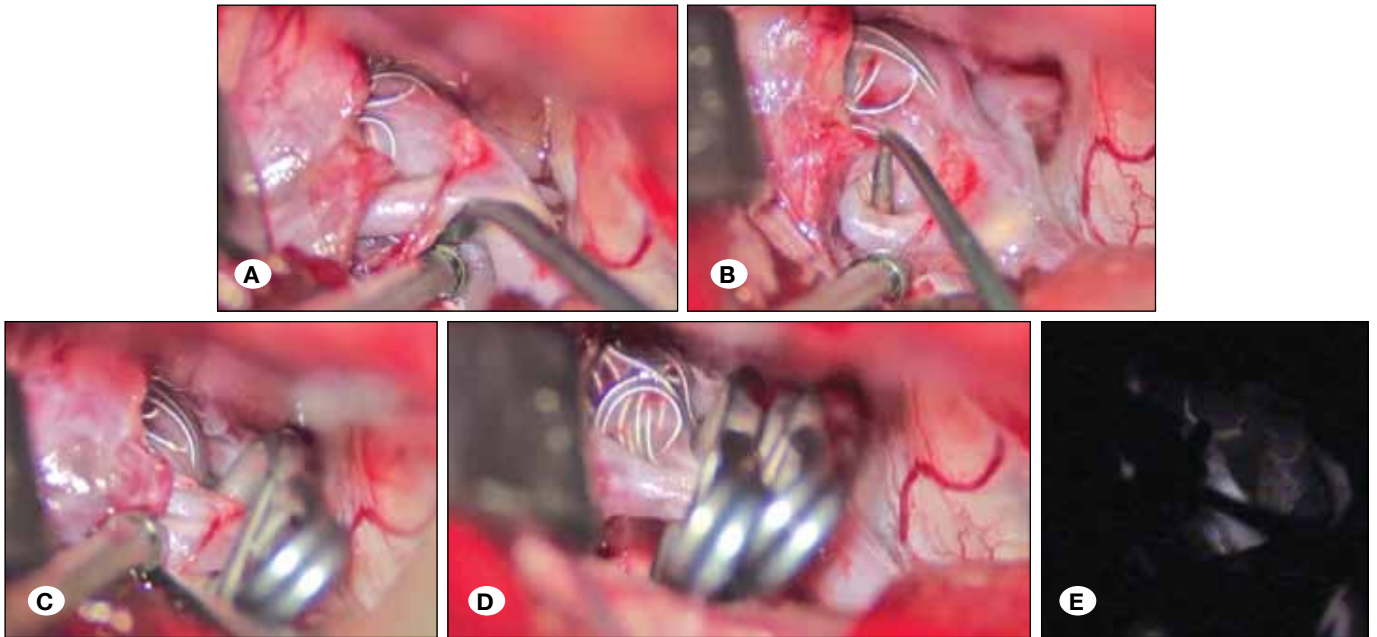
Anevrizmaların tedavisinde kliniklerin mikrocerrahi kliplleme veya endovasküler yolla koilleme tecrübeleri çok önemlidir ve tercih edilen yol genellikle tecrübeyle doğru orantılıdır. Endovasküler yolla tedavi edilmiş ve takibinde başarı elde edilemeyen olguların % 60'da cerrahi kliplleme uygulanmaktadır (6, 23, 24, 27, 28, 29, 30). Koilleme sonrası mikrocerrahi kliplleme kendine özgü teknik zorluklar içermektedir. Bunlar arasında; koilin anev-

rizma duvarına ve etraf dokulara yapışması, anevrizma boynu içerisinde koil kalması, koilin parent artere taşması sayılabilir (6, 31, 32). Tüm seriler incelendiğinde ancak koillerin % 13'nün çıkartılabildiği, koili çıkartmaya zorlamanın parent arter yırtılmasına ve nörovasküler yapılar zarar verebileceği nedeniyle önerilmemektedir. Boyun içerisinde koil varlığında, klibin kapama

basıncıyla koili parent artere doğru taşıyabileceği ve parent arter stenozuna yol açabileceği akılda tutulmalıdır (33). Anevrizma domu ya da damar duvarına koilin yapışması, ayrılmayacak şekilde birleşmesi koilleme sonrası ortalama 2 hafta içerisinde gerçekleşmektedir. Bu nedenle, koilleme sonrası 1-10. günler arasında koillerin tamamının çıkartılmasının uygun olacağı, 2.



Şekil 1: İntraoperatif fotoğraflarda; posterior komunikan arter anevrizması koil embolizasyonla tedavi edilen ve takiben rekürrens gösteren anevrizmanın; mikrocerrahi yöntemle diseksiyonu (A), anevrizma domundan dışarı çıkan koillerin parent arter ve anevrizma boynuyla ilişkisi (B, C, D), anevrizmanın kliplenmesi (E, F) ve ICG videoangiografi de anevrizmanın dolmadığı, tamamen oblitere edildiği gösterilmektedir (G). (Bütün fotoğraflar Dr. Mustafa Başkaya'nın arşivinden izni alınarak kullanılmıştır).



Şekil 2: İntraoperatif fotoğraflarda; anterior komunikan arter anevrizması nedeniyle koil embolizasyonla tedavi edilen ve takiben rekürrens gösteren anevrizmanın; mikrocerrahi yöntemle diseksiyonu, anevrizma domundan dışarı çıkan koillerin anevrizma boynu ve parent arterle ilişkisi ve anevrizmanın fenestre kliplerle tandem teknikle obliterasyonu (A, B, C, D) ve ICG videoangiografi de anevrizmanın dolmadığı, tamamen oblitere edildiği gösterilmektedir (E). (Bütün fotoğraflar Dr. Mustafa Başkaya'nın arşivinden izni alınarak kullanılmıştır).

haftasını doldurmayan olgularda koillerin parsiyel çıkartılması anevrizmanın mikrocerrahi kliplenmesini kolaylaştıracağı unutulmamalıdır. Alternatif olarak anevrizma domunun açılarak, koillerin parsiyel olsada çıkartılması klipelemeyi kolaylaştırabilir. Koillerin çıkartılması sırasında aşırı traksiyon uygulanması anevrizmanın parent arterden kopmasına neden olabilir (18, 24, 25, 34). Hareket ettirilemeyen koil kitlesi de özellikle baziler gövde, baziler apeks ya da karotid bifurkasyon gibi lokasyonlarda önemli sorunlardan biridir, cerrahi klipelemeyi zorlaştırır ve komplikasyon oranını arttırabilir. Bu tür olgularda, endovasküler yolla tekrar tedavinin gözden geçirilmesi yararlı olacaktır (35, 36, 37). Koillerin anevrizma boynunu doldurduğu, koil çıkartılmasının mümkün olmadığı rekürren ya da rezidüel olgularda koil kompaksiyonu için beklenebilir. Kompaksiyon ile kitlesel ve hacim olarak daralan koiller çıkartılmadan ve parent arter oklüzyonuna yol açmadan güvenli klipeleme sağlanabilir (18, 25, 30, 33, 38). Bulsara ve ark. tarafından tarif edilen klip-koil oranının >1.3' den büyük olduğu olgularda koil çıkartılmasına gerek olmadan başarılı klipaj sağlanabileceği, bu indirekt indikatörün preoperatif planmada faydalı olduğu belirtilmiştir (39). Benzer şekilde Veznedaroglu ve ark. tarafından tariflendiği gibi anevrima remnantının anevrizma boyundan iki kat büyük olduğu olgularda parent arter korunarak, optimal klipeleme gereklidir (32). Ancak, mevcut bilgilerimiz ve literatür ışığında, tekrarlayıcı anevrizma tedavileri ile ilgili oluşturulmuş tedavi kılavuz henüz oluşturulmamıştır. Tedavide seçilecek karar çoğunlukla kliniklerin anevrizma tedavisine bakışı ve klinik tecrübeleri göz önünde bulundurularak verilmektedir. Endovasküler tedavi sonrası tedavi gerektiren anevrizmanın lokalizasyonu, boyun genişliği, fundus büyüklüğü, kite etkisi ve boyun içerisinde koil varlığı multidisipliner çalışma ile belirlenmeli ve prosedürle ilişkili hasta seçimi, komorbiditeler ve mortalite oranları gözönünde bulundurulmalıdır.

Sonuç olarak; intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavilerindeki gelişmelere rağmen mikrocerrahi birçok anevrizmanın tedavisinde ve endovasküler tedavilerin başarısız olduğu olgularda önemini sürdürmektedir. Özellikle tam kapatılamayan, rekanalize olan ya da koilemeye rağmen boyutlarında artış olan olgularda tekrar tedavi gündeme gelmektedir ve klinik kanıtlar göstermektedir ki bu olgular daha komplike ve yönetimleri daha güçtür. Cerrahi klipeleme koileme ile tedavi edilemeyen olgularda, tam anjiyografik obliterasyon için oldukça etkili ve başarılı bir yöntemdir. Ancak, yukarıda bahsedilen teknik zorluklar mutlaka göz önünde bulundurulmalı, seçilmiş bazı olgularda by-pass gibi alternatif teknikler preoperatif planlamada değerlendirilmelidir. Koil çıkartmanın potansiyel komplikasyonlarından dolayı, erken rekkürrens gösteren olgular hariç (koil sonrası <2 hafta), koiller çıkartılmak için zorlanmamalıdır. Hastanın yaşı, eşlik eden komorbiditeler, kliniklerin tecrübe ve bilgi birikimleri başlangıçta belirlenen tedavi yöntemi gibi tekrarlayıcı tedavinin belirlenmesinde yön göstericidir. İntrakraniyal anevrizmaların optimal tedavisi ve klinik başarı için multidisipliner çalışmanın önemi büyüktür.

REFERANSLAR

1. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg.* 1974 Aug; 41(2):125-45.
2. Arnaout OM, El Ahmadi TY, Zammar SG, El Teclé NE, Hamade YJ, Aoun RJ3, Aoun SG2, Rahme RJ1, Eddleman CS, Barrow DL, Batjer HH, Bendok BR. Microsurgical Treatment of Previously Coiled Intracranial Aneurysms: Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2015 Aug;84(2):246-53. doi: 10.1016/j.wneu.2015.02.027. Epub 2015 Feb 28.
3. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet.* 2005 Sep 3-9;366(9488):809-17.
4. CARAT Investigators. Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. *Stroke.* 2006 Jun;37(6):1437-42. Epub 2006 Apr 20.
5. Chung J, Lim YC, Kim BS, Lee D, Lee KS, Shin YS. Early and late microsurgical clipping for initially coiled intracranial aneurysms. *Neuroradiology.* 2010 Dec;52(12):1143-51. doi: 10.1007/s00234-010-0695-4.
6. Klein O, Colnat-Coulbois S, Civit T, Auque J, Bracard S, Pinelli C, Marchal JC. Aneurysm clipping after endovascular treatment with coils: a report of 13 cases. *Neurosurg Rev.* 2008 Oct;31(4):403-10; discussion 410-1. doi: 10.1007/s10143-008-0151-7.
7. Romani R, Lehto H, Laakso A, Horcujadas A, Kivisaari R, von und zu Fraunberg M, Niemelä M, Rinne J, Hernesniemi J. Microsurgery for previously coiled aneurysms: experience with 81 patients. *Neurosurgery.* 2011 Jan;68(1):140-53; discussion 153-4. doi: 10.1227/NEU.0b013e3181fd860e.
8. Debrun GM, Aletich VA, Thornton J, Alazzaz A, Charbel FT, Ausman JI, Bashir Q. Techniques of coiling cerebral aneurysms. *Surg Neurol.* 2000 Feb;53(2):150-6.
9. Hayakawa M, Murayama Y, Duckwiler GR, Gobin YP, Guglielmi G, Viñuela F. Natural history of the neck remnant of a cerebral aneurysm treated with the Guglielmi detachable coil system. *J Neurosurg.* 2000 Oct;93(4):561-8.
10. Horowitz M, Purdy P, Kopitnik T, Dutton K, Samson D. Aneurysm retreatment after Guglielmi detachable coil and nondetachable coil embolization: report of nine cases and review of the literature. *Neurosurgery.* 1999 Apr;44(4):712-9; discussion 719-20.
11. Waldron JS, Halbach VV, Lawton MT. Microsurgical management of incompletely coiled and recurrent aneurysms: trends, techniques, and observations on coil extrusion. *Neurosurgery.* 2009 May;64(5 Suppl 2):301-15; discussion 315-7. doi: 10.1227/01.NEU.0000335178.15274.B4.
12. Giannotta SL, Litofsky NS. Reoperative management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1995 Sep;83(3):387-93.
13. Mehra M, Hurley MC, Gounis MJ, King RM, Shaibani A, Dabus G, Labdag FE, Levy EI, Bendok BR. The impact of coil shape design on angiographic occlusion, packing density and coil mass uniformity in aneurysm embolization: an in vitro study. *J Neurointerv Surg* 3:131-136, 2011.

14. Lejeune JP, Thines L, Taschner C, Bourgeois P, Henon H, Leclerc X: Neurosurgical treatment for aneurysm remnants or recurrences after coil occlusion. *Neurosurgery* 63:684-691; discussion 691-692, 2008.
15. Nakamura M, Montibeller GR, Gotz F, Krauss JK: Microsurgical clipping of previously coiled intracranial aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg* 115:1343-1349, 2013.
16. 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* 243:500-508, 2007.
17. Pyysalo LM, Keski-Nisula LH, Niskakangas TT, Kahara VJ, Ohman JE: Long-term follow-up study of endovascularly treated intracranial aneurysms. *Interv Neuroradiol* 16:231-239, 2010.
18. 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* 34:1398-1403, 2003.
19. Thornton J, Dovey Z, Alazzaz A, Misra M, Aletich VA, Debrun GM, Ausman JI, Charbel FT: Surgery following endovascular coiling of intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 54:352-360, 2000.
20. Ortiz R, Stefanski M, Rosenwasser R, Veznedaroglu E: Cigarette smoking as a risk factor for recurrence of aneurysms treated by endosaccular occlusion. *J Neurosurg* 108:672-675, 2008.
21. Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B: Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 90:656-663, 1999.
22. 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* 34:1398-1403, 2003.
23. Johnston SC, Dowd CF, Lawton MT, et al: Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. *Stroke* 37:1437-1442, 2006.
24. Aoun SG, Rahme RJ, El Ahmadi TY, Bendok BR, Hunt Batjer H: Incorporation of extruded coils into the third nerve in association with third nerve palsy. *J Clin Neurosci* 20:1299-1302, 2013.
25. Deinsberger W, Mewes H, Traupe H, Boeker DK: Surgical management of previously coiled intracranial aneurysms. *Br J Neurosurg* 17:149-154, 2003.
26. Minh T, Hwang PY, Nguyen KC, Ng I: Neurosurgical management of intracranial aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular therapy. *Br J Neurosurg* 20:306-311, 2006.
27. Tirakotai W, Sure U, Yin Y, Benes L, Schulte DM, Bien S, Bertalanffy H: Surgery of intracranial aneurysms previously treated endovascularly. *Clin Neurol Neurosurg* 109:744-752, 2007.
28. Klein O, Colnat-Coulbois S, Civit T, Auque J, Bracard S, Pinelli C, Marchal JC: Aneurysm clipping after endovascular treatment with coils: a report of 13 cases. *Neurosurg Rev* 31:403-410; discussion 410-411, 2008.
29. Lawton MT, Quinones-Hinojosa A, Sanai N, Malek JY, Dowd CF: Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 62:1503-1515, 2008.
30. Pillai P, Karim A, Nanda A: Technical challenges to surgical clipping of aneurysmal regrowth with coil herniation following endovascular treatment—a case report. *J Med Case Rep* 1:168, 2007.
31. Zhang YJ, Barrow DL, Cawley CM, Dion JE: Neurosurgical management of intracranial aneurysms previously treated with endovascular therapy. *Neurosurgery* 52:283-293; discussion 293-295, 2003.
32. Veznedaroglu E, Benitez RP, Rosenwasser RH: Surgically treated aneurysms previously coiled: lessons learned. *Neurosurgery* 62:1516-1524, 2008.
33. Raftopoulos C, Vaz G, Docquier M, Goffette P: Neurosurgical management of inadequately embolized intracranial aneurysms: a series of 17 consecutive cases. *Acta Neurochir* 149:11-19; discussion 18-19, 2007.
34. Yoshida K, Wataya T, Hojo M, Doi D, Yamagata S: Surgical clipping of a recurrent small saccular aneurysm after repeated coil embolization. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 45:356-359, 2005.
35. Asgari S, Doerfler A, Wanke I, Schoch B, Forsting M, Stolke D: Complementary management of partially occluded aneurysms by using surgical or endovascular therapy. *J Neurosurg* 97:843-850, 2002.
36. Boet R, Poon WS, Yu SC: The management of residual and recurrent intracranial aneurysms after previous endovascular or surgical treatment—a report of eighteen cases. *Acta Neurochir* 143:1093-1101, 2001.
37. Lawton MT, Quinones-Hinojosa A, Sanai N, Malek JY, Dowd CF: Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 62:1503-1515, 2008.
38. Gurian JH, Martin NA, King WA, Duckwiler GR, Guglielmi G, Vinuela F: Neurosurgical management of cerebral aneurysms following unsuccessful or incomplete endovascular embolization. *J Neurosurg* 83:843-853, 1995.
39. Bulsara KR, Hoh B, Rosen C, Tanikawa R, Carpenter J: Preliminary observation on predicting the need for coil extraction during microsurgery: the clip-coil ratio. *Acta Neurochir* 152:431-434, 2010.

Subaraknoid Kanama Komplikasyonları ve Tedavisi

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteryel nadiren de venöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen kanamaya subaraknoid kanama (SAK) denilmektedir (1). SAK 100.000'de 6-16 oranında görülen ve acil tedavisi gereken serebrovasküler bir hastalıktır. Hipertansiyon, sigara ve alkol kabul edilmiş risk faktörleridir (2). Subaraknoid kanamalar travma, anevrizma, vasküler malformasyonlar, kanama bozuklukları, beyin tümörleri, antikoagülan tedavi komplikasyonu olarak meydana gelebilmekte vakaların %20 'sinde de herhangi bir neden bulunamamaktadır (1,2).

SAK tedavisinde son yıllarda yoğun bakım ve anestezi alanındaki gelişmeler, yeni nöral dokuyu koruyucu ajanlar, SAK nedeniyle ortaya çıkan vazospazm ve diğer metabolik bozuklukların fizyopatolojisiyle ilgili güncel bilgiler tedavisinde ve yaklaşımında değişikliklere yol açmıştır. Bu bilgilere rağmen SAK hastalar için halen önemli morbidite ve mortalite nedenidir. SAK'ın daha çok medikal komplikasyonları ve tedavilerinden bahsedilecektir. SAK komplikasyonları ve tedavileri Tablo1'de özetlenmiştir.

SAK Komplikasyonları ve Tedavileri

1) Tekrar Kanama

SAK anevrizmaya bağlı oluştysa, ilk 24 saat içinde rüptüre anevrizma tedavi edilene kadar, tekrar anevrizmanın kanama olasılığı çok fazladır (%21.5) (3). Kan basıncı 160 mmHg üzerinde ise risk artar. 24. saat'den sonra bu oran günde %1,5 oranına düşer ve ilk 2 haftadaki kümülatif tekrar kanama oranı %14'tür (1). Tekrar kanama riski, klinik durum (grade), anevrizma boyutu (büyük olanlarda), yüksek tansiyon, ileri yaş ve bayan cinsiyette artış göstermektedir. Erken cerrahi, tekrar kanama oranını büyük oranda azaltıp vazospazm gelişimini önlemek için "3H" tedavisini uygulamaya imkân sağlamaktadır. Erken cerrahi ile intratekal fibrinolitikler uzaklaştırılan hastalarda vazospazm gelişme ihtimali azalmakta, hastalar daha hızlı mobilize edilebilmekte, yatak yarası komplikasyonlarının gelişimi önlenebilmekte ve hastanede kalış süresini kısaltılabilmektedir. Erken cerrahinin dezavantajları ise intraoperatif anevrizma rüptürü, retraksiyon hasarının fazla olması ve iskemi gelişme ihtimalini arttırmasıdır (4-6).

2) Artmış İntrakranial Basınç

Subaraknoid kanama sonrası intrakranial basınç artmasında intraventriküler kanama, parankimal hematoma ve iskemi beyin ödemi gibi etkenler sorumlu tutulmaktadır. Kafa içi basıncın artması sonucunda serebral kan akımı azalır, serebral otonüregülasyon bozulur ve serebral oksijen metabolizmasında azalma olur (2,3). Serebral oksijen metabolizma hızındaki azalmanın devam etmesi, subaraknoid alanda ki kanın toksik etkisine, nöronal mekanizmalara veya global serebral iskemiyeye bağlı olduğu düşünülmektedir. İntrakranial basınç monitörizasyonu

önemlidir. Normovolemi veya hipervolemi ile serebral kan akımında belirli oranda artış sağlanabilir. Hematomun boşaltılması, ventriküler kateter yerleştirilmesi, sedasyon, farmakolojik tedavi ve ventilasyonun ayarlanması uygulanabilecek tedavi yöntemlerindendir (1).

3) Serebral Ödem

Kan beyin bariyerinin bozulmuş olması vazojenik ödeme yol açar. Serebral endotel hücreleri arasında tight junctionların açılması, endotelial hücrelerden anormal veziküler transport, endotelial hücrelerin apoptozisi, proteazların bazal laminasının yapısını bozması nedenler arasındadır (3). Sitotoksik (selüler) mekanizmalar da ödem oluşmasında etkilidir.

4) Vazospazm

SAK sonrası gelişen arteryal daralma, yüksek intrakranial basınç, serebral perfüzyon basıncının düşmesi, serebral otonüregülasyon bozulması, serebral ödem, oksidatif stres, nöbetler, mikrovasküler hasar ve hiperglisemi gecikmiş nörolojik bozuklukların ana nedenidir (1-3).

Vazospazm asemptomatik olabileceği gibi morbiditenin önemli bir nedeni olan gecikmiş serebral iskemiyeye de yol açabilir. Vazospazm, subaraknoid kanama komplikasyonlarından en önemlisidir ve anevrizmalı hastaların %30-40'ında oluşur (3). Subaraknoid kanama sonucu oluşan vazospazmın en önemli yönü mevcut tedavi yöntemlerine çok az veya hiç cevap vermemesidir. Geç fokal ya da diffüz iskemi nörolojik kayıplar, serebral arteryal vazospazm ile birlikte gider. Vazospazmın semptomları günler boyunca yavaş gelişir. Şiddetlenen baş ağrısı bilinçte bulanıklık, artan meningismus, ateş ve fokal nörolojik bulgular vazospazmın semptomlarıdır (1,2). Bu durumda subaraknoid kanamanın diğer komplikasyonları olan yeniden kanama, hidrosefali, yaygın serebral ödem, subdural ve intraserebral kanamaları ekarte etmek amacıyla acil kraniyal bilgisayarlı tomografi endikasyonu vardır. Olguların çoğunda anjiyografide vazospazm görülmesine karşın pek çoğu asemptomatik seyreder. Bu durum kollateral dolaşım yeterliliğinden kaynaklanmaktadır. Geç serebral iskemi genellikle 3. günde başlar, 4 ile 12. günler arasında şiddeti üst düzeye ulaşır (1-3). Hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüzyon tedavisi (3H tedavisi) subaraknoid hemoraji sonrası vazospazm tedavisinde kullanılır. Hastalar bu dönemde beyin ödemi ve iskemiye artıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdırlar. 21 gün her 4 saatte bir 60 mg nimodipine kullanılmalıdır (7).

5) Parankimal Hematom

Pasqualin ve ark. anevrizmaların %34 oranında parankimal hematoma neden olduklarını belirtmektedir (1). Bunlar içerisinde de sıklıkla orta serebral ve anterior komunikan arter anevrizma

Tablo 1: SAK Komplikasyonları ve Tedavilerinin Özeti

SAK Komplikasyonu	Öneriler ve Tedavisi
<i>Tekrar Kanama</i>	Anevrizma erken tedavi edilmeli (cerrahi, coil), antifibrinolitik tedavi
<i>Artmış İntrakraniyal Basınç</i>	ICP m�nitorizasyon, Normovolemi/Hipervolemi tedavisi, hematoma varsa boşaltılmalı, gerekirse sedasyon ve ventilasyon ayarı
<i>Vazospazm</i>	- 3H tedavisi, Hiponatremi, Hipoksi, Hiperglisemi, Hipertermiden korunmalı, 21 gün her 4 saatte bir 60 mg nimodipine tedavisi yapılmalıdır. - Transkraniyal doppler USG, gerekirse DSA ve endovasküler tedavi (intra-arteriyel vazodilatör/angioplasti) yapılmalıdır
<i>Parankimal Hematom</i>	Büyük boyutlu hematoma boşaltılmalı, aynı seansta anevrizma kliplenmeli
<i>�ntraventrik�ler Hemoraji</i>	EVD takılmalı, gerekirse t-PA verilmeli
<i>Hidrosefali</i>	EVD takip gerekirse şant
<i>Epileptik Nöbetler</i>	Antiepileptik tedavi (fenitoin ve uzun dönem profilaksi önerilmemekte)
<i>Hiperglisemi</i>	Serum glukoz düzeyi 200 mg/dl üstünde ise insülin tedavisi (glisemi 80 mg/dl altında olmamalı)
<i>Solunum Sistemi Komplikasyonları</i>	- �nvaziv arter ve CVP takibi, gerekirse Swan-Ganz kateteri ile m�nitorizasyon, Uygun sıvı replasmanı, diüretik, inotropik tedavi hastanın takiplerine göre yapılmalı, - Entübe hastalarda ateletezi ve enfeksiyon açısından günlük AC filmi takibi, sık aspirasyon, ateş olursa aspirat kültürü ve uygun antibiyoterapi
<i>Kardiyovasküler Komplikasyonlar</i>	- Hipertansiyon kontrol edilmeli. Ortalama kan basıncı 110 mmHg altında, sistolik kan basıncı 160 mmHg altında tutulmalı ve hipotansiyondan kaçınılmalı. - EKG, ekokardiografi, kardiyak enzim takibi yapılmalı.
<i>Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozukluğu (Hiponatremi)</i>	3H tedavisi önemli, sıvı kısıtlanmamalı, hidrokortizon/fludrokortizon asetat ve hipertonic salin kullanılmalı
<i>Ateş</i>	Sık enfeksiyon yönünden taranmalı, parasetamol gibi antipiretik ajanlar, yüzeyel veya intravasküler araçlar ile soğutma uygulanmalı
<i>Derin Ven Trombozu</i>	Elastik kompresyon çorapları giydirilmeli, aralıklı pnömotik kompresyon, eğer kanama riski yoksa 24 saat sonra düşük molekül ağırlıklı heparin
<i>Hemoglobin</i>	Hb konsantrasyonu 8-10 g/dl üzerinde olmalı, gerekirse kan transfüzyonu

Kısaltmalar: ICP:  ntrakraniyal basınç, **3H tedavisi:** Hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon tedavisi, **USG:** Ultrasonografi, **DSA:** Dijital substraksiyon anjiyografi, **EVD:** Eksternal ventriküler drenaj, **t-PA:** Doku plazminojen aktivatörü, **CVP:** Santral venöz basınç, **EKG:** Elektrokardiyografi, **Hg:** Hemoglobin.

kanamaları görülmektedir. Hipertansif kanamalardan her zaman kolaylıkla ayıramayabilirler ve klinik olarak   phelenildi i durumlarda mutlaka DSA yapılmalıdır. Büyük boyutlu hematoma olan ve  uuru bozulan hastalarda acil şartlarda hematoma boşaltıp aynı seansta anevrizmayı kliplenmek gerekmektedir (1).

6)  ntraventrik ler Hemoraji

Anterior kommunikan ve baziller arter kanamalarından sonra (%13-28) büyük boyutlu ventriküler hematoma bağlı olarak hidrosefali meydana gelebilir. Ventriküler drenaj takılması ve anevrizma kliplendikten sonra ventriküle doku plazminojen aktivatörü (t-PA) verilmesi uygulanacak tedaviler arasındadır (1).

7) Hidrosefali

Subaraknoid kanama sonrası akut hidrosefali gelişiminde en önemli faktörler subaraknoid ve intraventriküler mesafedeki kanın miktarıdır. Anterior komunikan arter veya baziler tepe

anevrizmalara bağlı kanamalarda sıklıkla görülebilmektedir. Oluşumunda beyin omurilik sıvısının intraventriküler veya subaraknoid mesafedeki dolaşımının engellenmesi sorumludur ve SAK sonrasında %20 oranında gelişmektedir (1). Tedavide ventriküler eksternal drenaj takılmaktadır. Rüptüre anevrizma kapatılmamı sa, ventrikül drenajı yeniden kanama oranını artırdığı akılda tutularak dikkatli  alı tırılmalı ve 5 günden fazla kalması gerektiği durumlarda enfeksiyonun önüne geçmek için ya kateter de i tirilmeli ya da kalıcı kateter yerleştirilmelidir (3).

8) Epileptik Nöbetler

Posthemorajik dönemde antiepileptik tedavi önemlidir. Nöbet, serebral metabolik stres, kan basıncında değişiklikler ve ödeme neden olarak k t le meye neden olur. SAK sonrası rutin olarak fenitoin ve uzun dönem profilaksi önerilmemektedir (7).

Medikal Komplikasyonlar: Subaraknoid kanamalı hasta-

larda medikal komplikasyonlar oldukça sık görülmektedir. Bu oran %40 olarak ifade edilmektedir ve bunlar içerisinde en sık görülenleri; ateş, kardiyovasküler problemler (hipertansiyon, aritmi), solunum sistemi problemleri (atelektazi, pulmoner ödem ve pnömoni), anemi, karaciğer enzimlerinde yükselme, elektrolit bozukluklarıdır (1). Klinik grade'i kötü olan hastalarda bu komplikasyonların gelişme ihtimali artar. Medikal komplikasyonların nörolojik komplikasyonlarla eşit oranda mortaliteye sahip olduğunun bilinmesi de bu konunun öneminin daha iyi anlaşılması için oldukça önemlidir (1).

9) Hiperglisemi

SAK'lı hastalarda sık görülür. Yüksek kan glukoz seviyelerinin, normoglisemik hastalara göre 3-7 kat daha fazla gecikmiş iskemik defisitlerin insidansını artırdığı ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7). Hiperglisemi nedeni olarak, hipotalamik-pitüiter-adrenal(HPA) yolak otonom sinir sisteminin aktivasyonu sonucunda kortizol gibi stres hormonlarının salınımının artması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu hormonların artışı, glikojenolizis, glikoneogenezisi, proteolizis ve lipolizisi uyarır ve glikoz seviyesi artar (3). Yüksek grade'li SAK'larda hastalarda daha fazla hiperglisemi olabilmektedir.

Hiperglisemi, oksidatif stresi uyarak veya serebrovasküler reaktiviteyi inhibe ederek, sekonder hasara aracılık edebilir. Serebral laktat üretiminin artması ve lokal asidoz ile ilişkili olan hiperglisemi, mitokondriyal fonksiyonu inhibe edebilir ve KBB geçirgenliği artırabilir (3). Ancak, serebral mikrodializ çalışmaları hiperglisemi (kan şekeri > 15 mmol / L) aşırı ise laktik asidoz olabileceğini göstermektedir (3). Özellikle, bu çalışmalar hafif, sürekli hiperglisemi (7.8 mmol / L kan şekeri 6.1) olan SAK'lı hastalarda, laktat gibi anaerobik metabolizma belirteçlerinin daha yüksek düzeyde olduğu bulundu. Bu bulgular laktik asit birikimi nedeniyle asidoz, çoğu hasta için SAK sonrası sekonder yaralanma olasılığı nedeni olduğunu işaret ederken, serebral otoregülasyonun bozulduğu mekanizma olmak üzere diğer hasarlandırıcı mekanizmalar üzerinde hiperglisemi etkisinin daha fazla araştırılması gerektirmektedir (3).

Serebral iskemiyi artırdığı için hiperglisemiden hastaların korunması gerekmektedir. Klasik olarak kan glukoz düzeyinin 200 mg/dl nin üzerinde olması durumunda insülin tedavisi önerilmektedir. Glukoz regüle edilirken hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Son çalışmalarda kan glukoz düzeyi 110-115 mg/dl düzeyinde tutulması klinik sonucu olumlu etkilemektedir (serum glukoz düzeyi 80mg/dl'nin altında, 200 mg/dl'nin üstünde olmamalıdır) (7).

10) Solunum Sistemi Komplikasyonları

SAK'lı hastada %50 oranında görülür. Pulmoner ödem ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) görülebilir. SAK'ın derecesi arttıkça solunum bozukluğu da artar (7). Kusma bu hastalarda sık görülebilir, özellikle bilinci kötü olan (GKS 8 altında olanlarda) hastalarda aspirasyon pnömonisi riski nedeniyle mutlaka entübe edilmelidir (2).

Nörojenik pulmoner ödem görülme olasılığı %34'dür (2). SAK sırasında ani intrakraniyal basınç artışı ile aşırı sempatik aktivite sistemik hipertansiyon ve pulmoner vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Pulmoner venlerde vazokonstriksiyonun

fazla olması pulmoner kapiller basınç artışına neden olarak hidrostatik mekanizmalar ile protein düzeyi düşük sıvının alveollere sızmasına yol açar. Akciğerler üzerine doğrudan nörojenik etkiyle pulmoner kapiller geçirgenlikte artış, bunun sonucunda da eritrositler ve proteinden zengin bir sıvının alveollere sızması, nörojenik pulmoner ödem gelişmesinden sorumlu ikinci mekanizmadır. Tedavisinde hasta entübe edildikten sonra pozitif ekspirum sonu basıncıyla yapay solunum yapılmalıdır (2).

İnvaziv arter ve santral venöz basınç ve kardiyak komplikasyonlu hastalarda Swan-Ganz kateteri ile monitörizasyon yapılmalıdır. Uygun sıvı replasmanı ile diüretik, inotropik ve vazodilatör tedavi hastanın ölçüm sonuçları doğrultusunda yapılmalıdır. Entübe hastalarda enfeksiyon ve atelektazi de gelişebilir. Pnömoni SAK olan hastalarda %14.7-21.5 oranında bildirilmiştir. Hastalara yoğun bakımda, günlük akciğer filmi çekilmeli, trakeal aspirasyonla tıkaç oluşumu engellenmeli, ateş olduğunda alınacak aspirasyon kültürleri ile enfeksiyon tanısına uygun antibiyoterapi ile tedaviye erken başlanmalıdır (2).

11) Kardiyovasküler komplikasyonlar

Minör EKG değişikliklerden, ciddi dilate kardiyomiyopatiye kadar değişen ciddi sistemik komplikasyonlar SAK sonrası görülebilir (7).

SAK'lı hastada hipertansiyon saptanabilir. Hasta hipertansiyon hastası olabileceği gibi, SAK sonrasında izlenen hipertansiyon hipotalamik düzensizliğe, sekonder katekolamin ve renin düzeyinde artış ile yakından ilişkilidir. Yüksek İKB ve düşük serebral perfüzyon basıncı nedeniyle de hipertansiyon izlenir ve bu duruma bradikardi eşlik eder (Cushing yanıtı). Vagal refleks sonucu gelişen bradikardi, diastol sonu dolum basıncını artırıp serebral perfüzyon basıncını yükseltmek amacıyla oluşur. Kan basıncı, stroke ile hipertansiyona bağlı kanama riskini azaltma ve beyin perfüzyon basıncını korumak için kontrol edilmelidir. Ortalama kan basıncı 110 mmHg altında, sistolik kan basıncı 160 mmHg altında tutulması ve hipotansiyondan kaçınılmalıdır (7). İKB yüksek olan bilinci kapalı hastalarda acelele edilmeden eğer sistolik kan basıncı 200 mm Hg üstünde ise kontrollü bir düşüş sağlanmalıdır. Bu amaçla intravenöz kısa etkili alfa ve beta bloker ajanlar kullanılmalıdır. Labetolol ilk tercih edilecek ilaçtır. Sistolik kan basıncı 160 mmHg' ya kadar düşürülmelidir. Sodyum nitroprusid ve nitrogliserin kapasitans damarlarda dilatasyona neden olarak intrakraniyal basıncı artırabilmektedir (2).

SAK hastalarında, hemodinamik instabilite ve miyokard disfonksiyonu nedeniyle EKG, ekokardiografi ve seri enzimler (troponin T) ile sıkı takip edilmesi tavsiye edilir (7). %98'e varan oranlarda EKG değişiklikleri görülebilir. Kardiyak aritminin SAK sonrası ilk 48 saat ve 7-8.günlerde ve özellikle sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir (2,7). Her gün EKG takibi yapıldığında sivri P, patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivrileşmiş, düzleşmiş ya da tersine dönmüş T dalgaları, uzamış QT aralığı, sinüs taşikardisi ve ST segment depresyon veya elevasyonu sayılabilir (2,7). Bu değişiklikler hastaların %4'ünden azında önemli boyuttadır. Kötü evredeki SAK hastalarında QT aralığındaki artışın, ilerleyen günlerde gelişen kardiyopulmoner komplikasyonların göstergesi olabileceği bildirilmiştir (2). Miyokard enfarktüsü SAK sonrası gelişebilecek en ağır kardiyovasküler komplikasyon olup görülme sıklığı yaklaşık %1'dir (2).

12) Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozuklukları

SAK sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ve hipernatremidir. Anterior komunikan arter anevrizmalarından sonra sıklıkla görülebilmektedir (2). SAK sonrası hiponatremi %4'lerden %34'lere varan oranlarda bildirilmiştir. Sebebi, beyinden atrial natriüretik faktörün (ANF) fazla salınmasına bağlı olarak böbrekten tuz kaybının artması sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır. ANF plazmada SAK'tan sonra 3. günde en üst düzeye ulaşmakta ve 7. günde bu düzey azalmaya başlamaktadır (2). Vazospazm nedeniyle SAK'lı hastalarda sıvı kısıtlamasından kaçınmak gerekir. Hidrokortizon veya fludrokortizon asetat ve hipertonic salin tedavisinde kullanılmalıdır (7). Sodyum metabolizmasındaki bu dengesizlik genellikle vazospazm dönemine eşlik eder ve 2-3 haftada kendiliğinden düzene girer.

SAK sonrası daha seyrek olarak diyabet insipite (DI) bağlı hipernatremi görülebilir. Saatlik idrar çıkışı 250-300 cc üzerindedir ve idrar dansitesi 1005'in altına düşmüştür. Ağır olduğu durumlarda desmopressin asetat kullanılması gerekmektedir (2).

Hipokalemi SAK'dan sonra kusma, dolaşımdaki artmış katekolamin, renin, kortikosteroid düzeyi ve diüretik kullanımına bağlı izlenebilir (2).

13) Ateş

SAK sonrası en sık görülen (hastanede yatış süresince %70) non-nörolojik bir semptomdur (7). Etiyoloji kesin olmamakla beraber vazospazm geliştiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Ateşli hastalar, kötü klinik sonuçla birlikte (7). Ayrıca kateterler, enfeksiyon, derin ven trombozu, biliyer staz, fenitoin kullanımı bu hasta grubunda ateşe yol açabilmektedir. Bu nedenle sık olarak enfeksiyon yönünden taranmalı ve varsa tedavi edilmelidir (2). Tedavisinde parasetamol gibi antipiretik ajanlar, yüzeysel veya intravasküler araçlar ile soğutma sistemleri önerilmektedir (7).

14) Derin ven trombozu

%2-20 arasında görülür. SAK'lı bütün hastalara profilaksi yapılmalıdır (7). Profilaksisinde, hastaya elastik kompresyon çorapları giydirilmeli, gerekirse aralıklı pnömotik kompresyon ve intrakraniyal kanama riski (anevrizma oblitere edildikten sonra) ortadan kaldırıldığında, 24 saat sonra düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmalıdır (2,7). Kanama riski olan hastalarda vena kava filtreleri kullanılabilir (2).

15) Hemogloblin

SAK'lı bazı hastalarda, aşırı kan çekilmesi, bazı nedenlere bağlı kan kaybı ve sistemik inflamasyon nedeniyle Hb düşüklüğü olabilir. Anemi, serebral iskemi riskini artırmaktadır. Bu nedenle Hb konstrasyonu 8-10 g/dl üzerinde olacak şekilde kan transfüzyonu yapılmalıdır (7).

Karaciğer yetmezliği (%4), renal yetmezlik (%7-15), trombositopeni %4 oranında bildirilmiştir. %2-27 arasında bildirilmiş vitreus içi kanamaların oluşturduğu Terson sendromu'da SAK'lı hastalarda görülen oftalmik komplikasyondur (2).

SONUÇ

SAK yüksek morbidite ve mortalite ile seyretmektedir. Özellikle, sekonder hasar önlenmelidir. Tekrar kanamanın önlenmesi için anevrizma 24 saat içinde onarılmalıdır (klipleme veya endovasküler koil ile). Cerrahinin kontrendike olduğu durumlarda tekrar kanama riskini azaltmak için antifibrinolitikler tedavide kullanılabilir. Kalsiyum kanal blokerleri (KKB) veya hipervolemik tedaviyle kombine edildiklerinde, gecikmiş iskemik defisit riskini artırmamaktadır. İzotonik mayiler ve 3H tedavi serebral vazospazmı önlemek için önemlidir. Son zamanlarda yapılan klinik çalışmalarda, hipertansiyonun tek başına 3H tedavisinden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Geç vazospazmı önlemek için KKB'leri (nimodipine, nicardipine gibi), endotelin reseptör antagonistleri (clazosentan) ve diğer ilaçlar (nitrite, sildenafil, antioksidan tedavi, magnezyum, metilprednizolon, statin'ler) günümüzde kullanılmaktadır. Eritropoetin (EPO) eritropoezi düzenleyen bir glikoprotein büyüme faktörüdür. EPO, SAK'da nöronal hasarı, vazospazmı ve iskemik defisitleri azaltarak nöroprotektif etkileri ve nörolojik iyileşme üzerine etkisi vardır.

Gelişmiş nörolojik ve nöroşirürjikal müdahalelere rağmen SAK'lı hastalarda sonuçlar kötü olabilmektedir. Çoklu mekanizmalar potansiyel sekonder hasara katkıda bulunur ve bunların hepsi tüm beyni etkiler. Sadece anevrizmayı oklüde etmek SAK tedavisinde yeterli değildir. Ortaya çıkabilecek medikal ve nörolojik komplikasyonlar açısından hasta yakın takip edilmelidir. Komplikasyonların erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin SAK'ın morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur HÇ, Egemen N. Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2011;64(1):52-55.
- Erdem T. Subaraknoid kanama yönetimi. Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2005;3(1):65-74.
- Barry C, Turner RJ, Corrigan F, Vink R. New therapeutic approaches to subarachnoid hemorrhage. Expert Opin Invest Drugs 2012;21(6):845-59.
- Schba FA, Friedrich V jr, Makonnen G et al. Acute cerebral vascular injury after subarachnoid hemorrhage and its prevention by administration of a nitric oxide donor. J Neurosurg 2007;106:321-29.
- Helbok R, Ko SB, Schmidt JM et al. Global cerebral edema and brain metabolism after subarachnoid hemorrhage. Stroke 2011;42:1534-39.
- Schba FA, Mostafa G, Friedrich V jr et al. Acute microvascular platelet aggregation after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2005;102:1094-100.
- Suarez JL. Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. Continuum (Minneapolis) 2015;21(5):1263-87.

Anevrizma Cerrahisi Sonrası Sedasyon ve Analjezi

Serebral anevrizma nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan hastaların postoperatif yoğun bakım takibi sırasında hemodinamik stabilite ve serebral metabolizmanın dengede tutulması postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları azaltmak için önemli faktörlerdir. Bu amaçla postoperatif dönemde hastanın yeterli sedasyon ve analjezisinin sağlanması yaşamsal öneme sahiptir.

Beyin esnek yapıda olmayan kafatası içerisinde yer aldığı için basınçta değişiklik olmaksızın kafa içi hacmindeki değişikliklere uyum sağlama kapasitesi oldukça düşüktür. İntrakraniyal girişimlerde kullanılacak anestezi ajanının seçiminde intrakraniyal basınç (İKB), serebral kan akımı (SKA) ve PCO₂'e karşı serebrovasküler reaktivite üzerine etkilerinin yanısıra, postoperatif derlenme kalitesi de oldukça önemlidir.

Nöroanestezi ve sedasyonda uygulanması planlanan ajanların aşağıdaki özelliklere sahip olması beklenir;

- 1- SKA'nın sürdürülmesi ve SMO₂H'nin (serebral metabolik oksijen tüketim hızı) azaltılması,
- 2- İKB'nin düşürülmesi,
- 3- SPB'nin (serebral perfüzyon basıncı) ve PCO₂'e karşı serebrovasküler reaktivitenin sürdürülmesi,
- 4- Serebral koruyucu etkinin olması veya en azından zarar vermemesi,
- 5- Antikonvülzan etkisinin olması, elektrofizyolojik monitörizasyona izin vermesi,
- 6- Major organ sistemlerini etkilememesi,
- 7- Kolay uygulanabilmesi (çabuk etki süresi ve erken derlenme açısından) ve pahalı olmaması.

Anevrizma cerrahisi geçiren hastalarda intrakraniyal hipertansiyonu önlemek, ajitasyonu düzeltmek ve mekanik ventilasyonu optimize etmek için genellikle sedasyon gereksinimi vardır (2,6,7).

Genel bir kural; mekanik ventilasyonu kolaylaştıracak ve sık klinik nörolojik değerlendirmeye izin verecek yüzeyel sedasyon, olası epileptik nöbetin kontrolü ve trakeal aspirasyon için ağır sedasyon düzeyi sağlamaktır (1,2). Kısa etkili, reversibl ajanlar tekrarlayan nörolojik muayeneyi kolaylaştırmak için tercih edilmelidir (4, 7).

Beyin travması ve/veya operasyonlarından sonra sedasyon desteklenmesi ya da artmış İKB'nin kontrolü amacıyla kas gevşeticilerin rutin kullanımı tavsiye edilmemektedir. Hastanın transportu sırasında; ani, beklenmeyen öksürük veya valsava manevrası gibi hastayı ciddi İKB artış riskine maruz bırakacak

durumlarda, tercihen kısa etkili ajanlar kullanılabilir. Rutin uygulanan paralizi sonucunda ek nörolojik iyileşme sağlanmadığı gibi, yoğun bakım kalış süresi uzar; pnömoni ve sepsis görülme sıklığı artar. Bu nedenle kas gevşetici ajan kullanmadan, sedasyon ve analjezi yapılması, hastalar için daha uygun olmaktadır (4,9).

Sedasyon ve analjezi için tercih edilen bir standart yoktur. Uygulanan sedasyonun nörolojik klinik sonuç üzerine etkisini gösteren çalışma yoktur. Sedasyon kullanımı ve ajan seçiminde ki kararlar, klinisyene bağlıdır (3-6).

Yoğun bakım genel hasta popülasyonlarında olduğu gibi, nörosedoanaljezi için de en sık uygulanan sedatif ilaçlar midazolam ve propofol; analjezik ilaçlar ise fentanil, morfin ve remifentanildir. Genellikle benzodiazepinler ile opioidlerin kombinasyonu kullanılır (1-7).

A. Anevrizma Cerrahisi Sonrası Kullanılan Sedatifler

I. Benzodiazepinler

Kısa etkili bir benzodiazepin olan midazolam, antikonvülzan özelliği nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde tercih edilebilecek etkili bir sedatif ilaçtır. Sedatif, hipnotik, amnestik ve anksiyolitik olup analjezi sağlamazlar. GABA'yı stimüle eder, serebral kan akımı (SKA) ve serebral metabolik oksijen tüketim hızını (SMO₂H) azaltır. İKB'ı ise azaltır veya etkilemez (10). Doz ilişkili solunum depresyonu, ani delirium belirtileri gözlemlenebilir (2,11). Aşırı sedasyon ve hipoventilasyon, CO₂ düzeyinde artmaya yol açar.

Dokularda birikmesi ve yoksunluk belirtileri nedeniyle uzun süreli kullanımlarda önerilmemektedir (12). Devamlı infüzyona ara verilmesi ve ilacın azaltılarak kesilmesi daha uygun olmaktadır. Aralıklı ve devamlı infüzyon için midazolam 1mg/ml şeklinde hazırlanır, 1-3 mg yükleme dozundan sonra, 0.01-0.1 mg/kg/saat arasında idame edilerek uygulanır.

II. İntravenöz Anestezi Ajanlar

1. Propofol

Propofol; sedatif, hipnotik, anksiyolitik etkili bir alkil fenol bileşiğidir. Analjezik etkisi yoktur. Serebral vazokonstriksiyon ile SMO₂H, İKB ve SKA'nı azaltır; otonöregülasyonu korur (13). Sedasyon için etkileyici özelliklere sahiptir. Tek sedatif ajan olarak bile kullanılabilir, sempatik deşarj ve intrakraniyal hipertansiyonun kontrolünü sağlayarak sedasyon derinlik seviyesini sağlar (2,14).

Propofol, serebral metabolik hızı azaltıp iskemiye iyileştirdiğinden genellikle tercih edilen ajandır (8). Derin sedasyon sağlar ki; bu da sistemik sempatik dalgalanmaların ve İKB artışlarının

kontrolünde etkilidir. İlaç kesildiğinde etkileri hızla geri döner. Nörolojik durumun kısa zamanda değerlendirilmesine izin verir ve birikimi yoktur. Bu özellik, klinik nörolojik değerlendirmenin yapılabilmesini kolaylaştırdığı için önemlidir (1).

Pupil cevabına müdahale etmediğinden dolayı avantaja; potansiyel ve negatif inotropik etki ile yüksek kardiyovasküler etkisinden dolayı dezavantaja sahiptir. Bu yüzden propofol, hemodinamisi stabil olmayan hastalarda doz titre edilerek kullanılabilmektedir. Sistemik arteriyel basıncı koruyabilmek için aynı zamanda vazopressör veya inotroplara ihtiyaç olabilir (2,15).

Miyokard depresyonu ve ani kardiyak ölüme neden olduğuna dair düşünceler ortaya atılmıştır (16). Uzun süreli kullanımı özellikle pediatrik popülasyonda, yüksek lipid düzeyleri ve taşiflaksi gelişmesi nedeniyle tercih edilmemektedir (17,18).

Ülkemizde kullanılmakta olan mevcut preparatların içinde kontaminasyonu önleyici maddelerin olmaması, uzun süre kullanıma engel olmaktadır. Yükleme dozu 1-2 mg/kg, idame infüzyon dozu ise 2-6 mg/kg/saattir.

2. Barbitüratlar (Tiyopental sodyum)

Barbitüratların sedatif ajan olarak kullanımı sık değildir. 1930'lardan beri İKB'ı düşürücü etkisi bilinmekle birlikte, uzun süreli perfüzyonlarda; komplikasyonları ve riskleri nedeniyle uygulamaları sınırlı kalmıştır (19). Profilaktik olarak kullanımı yoktur (20,21).

Barbitüratlar fokal iskemik hasarlara karşı beyin korunmasında etkili oldukları kanıtlanmış tek ilaçtır (22,23). SKA ve serebral kan volümünü azaltarak İKB'ı azaltırlar (24). Hemodinamik açıdan stabil olan, maksimum medikal ve cerrahi tedaviye dirençli intrakraniyal hipertansiyonu olan hastalarda yüksek doz barbitürat tedavisi kullanılması önerilmektedir (4).

Epileptik nöbet tedavisinde veya tedaviye cevap vermeyen intrakraniyal hipertansiyon tedavisi gibi spesifik endikasyonlar için kullanılır. EEG monitörizasyonu eşliğinde ve ilaç, titre edilmek suretiyle verilmelidir. Amaç burst supresyonudur. Sistemik arteriyel kan basıncının ve SKA'nın düşmesine; sonuçta organ perfüzyonunda bozulmaya neden olabilir (21). Anevrizma cerrahisi sonrası hipoperfüzyondan korunmak için vazopressör kullanmak gerekebilir. Ayrıca hastanın uyanması gecikir ve klinik nörolojik değerlendirme sıklığı azalır. Fokal iskemide doz, EEG'de burst supresyona göre, titre edilecek ve toplam 15-20 mg/kg'ı geçmeyecek şekilde 5-10 dakikada bir 3-5 mg/kg'dır. Ya da, yükleme dozu 30 dakika için 10 mg/kg, sonraki 3 saatte her saat için 5 mg/kg ve idame olarak 1 mg/kg/saat önerilmektedir (4). İndüksiyon dozu 1.5-2.5 mg/kg, sedasyon dozu ise 0.5-1.5 mg/kg olarak uygulanmaktadır.

3. Ketamin

Ketamin, bir nonkompetatif N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir. Primer etki bölgesi talamoneokortikal yolaktır. Talamokortikal sistem deprese olurken, limbik sistem aktive olur. SMO2H değişmez ama otoregülasyon bozulur. SKA ve İKB'ı arttırdığından intrakraniyal kompliyansı azalmış olan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır (2,25,26).

Teorik olarak, nöbet hikayesi olan hastalarda, epileptik odakları aktive edebilir. Hızlı etki süresi ve analjezik özelliğine rağmen,

beyin hasarında kullanımı kabul görmemiştir. Yapılan birçok yeni çalışmada bu sonuçlar, çelişkili bulunmuştur. Ketaminin hastalarda sempatik uyarı ile İKB'ı arttırması; birlikte fentanil ve remifentanil gibi opioidlerin, propofolün ve de midazolamın verilmesi ile önlenemediği vurgulanmıştır (27-29).

Bu durumda ketaminin kullanılmasının bir sebebi, direkt olarak sempatik stimülasyon ile stabil hemodinamik devamlılığı sağlayabilme özelliğidir. Ketamin kullanımının opioide göre üstünlüğü; hemodinamik durumun korunmasının yanısıra daha iyi SPB kontrolü, enteral beslenme toleransının daha iyi olması ve yoksunluk semptomlarının bulunmamasıdır.

Propofol sedasyonu altında, mekanik ventilasyon uygulanan kafa travmalı ve/veya serebral cerrahi geçiren hastalarda, 3 ayrı dozda (1.5, 3, 5 mg/kg), 6 saat ara ile 30 saat üzerinde verilen ketaminin EEG aktivitesini ve İKB'ı azalttığı gösterilmiştir (30).

Ketaminin yükleme dozu 1-2 mg/kg, infüzyon dozu 2.5-15 mcg/kg/dk olarak uygulanmaktadır.

4. Etomidat

Etomidat, bir imidazol türevi, analjezik etkisi olmayan sedatif-hipnotik bir ajandır. Benzodiazepinlere benzer şekilde SKA, SMO2H ve İKB'ı azaltır. Minimal kardiyovasküler etkilerinden dolayı SPB iyi korunur. Adrenokortikal fonksiyonu deprese eder. Epileptik nöbet tedavisinde kullanılmasına karşın, nöbet aktivitesinin gözlenmesi nedeniyle bu tür hastalarda kullanılması sakıncalıdır. Devamlı infüzyonu uygulanmamaktadır.

Vincent ve arkadaşları, etomidatın endotrakeal entübasyon için seçilebilecek güvenli bir ajan olduğunu bildirmişlerdir (1). Ancak yapılan son çalışmalarda, yoğun bakımda yatan farklı hasta gruplarında, tek doz yapılan etomidatın 24 saat içinde rölatif adrenal yetersizlik gelişimine neden olan majör bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (31-33). Bu nedenle hastalarda, endotrakeal entübasyonu sağlamak için benzodiazepin ve opioidlerin daha uygun olduğunu; eğer etomidat kullanılacak ise, adrenal replasman tedavisi gerekebileceği vurgulanmıştır (33,34).

B. Anevrizma Cerrahisi Sonrası Kullanılan Analjezikler

Opioidler

Anevrizma cerrahisi sonrası hastalarda en sık kullanılan analjezik ajanlar; fentanil, remifentanil ve morfindir (1-8).

Genel olarak opioidlerin SKA, SMO2H ve İKB'a etkileri değişkendir. Özellikle hipovolemik olan hastalarda, sistemik hipotansiyon veya arteriyel PCO2 değişikliklerine sekonder gelişen, vazodilatasyon cevabı sonucunda İKB'ı arttırdığı gösterilmiştir (35-37).

Kullanılan opioide bağlı, hastada hipotansiyon gelişti ise, düşük dozlar kullanılmalıdır. Bu arada hasta mutlaka normovolemik hale getirilmelidir. Yüksek doz verildiğinde EEG'de yavaş delta dalgaları görülür, burst görülmez. Opioidlerin kullanımından önce hastada mutlaka pupil muayenesi yapılmalıdır. Tedavi sırasında GKS'nu kaybettiğimizden dolayı pupil durumu, İKB ve beyin tomografileri ile hasta daha sık takip edilmelidir. Fentanil, morfinden daha potent olması, hızlı başlangıç etkisi, düşük maliyet, aktif metabolitinin olmaması, daha kolay titre edilebilmesi,

hemodinamik etkilerinin daha az olması nedeniyle daha çok tercih edilen bir ajandır. Dezavantajı, hastaların nörolojik fonksiyonlarının değerlendirilmesinin gecikmesidir (1).

Kısa etkili opioidler, kardiyovasküler ve serebral stabiliteyi sağlar ve travma sonrası sık olarak gelişen sempatik etkileri azaltmak gibi bir ek katkı sunarlar. Opioidler içinde sufentanil ve remifentanil yarılanma ömrü eğrisinin iyi profili nedeniyle uzamış uygulamalarda tercih edilmelidir (2).

Karabinis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, analjezi ağırlıklı sedasyon için remifentanil, hipnotik ağırlıklı sedasyon için fentanil ve morfin kullanılmıştır. Sonuçta; remifentanilin; çok kısa etkili olması, sürekli infüzyondan sonra çabuk derlenme, organ fonksiyonundan bağımsız metabolize edilmesi ve birikim göstermemesi nedeniyle, 5 gün boyunca yoğun bakım ihtiyacı gösteren anevrizma cerrahisi geçiren hastalarda kullanımı güvenli bulunmuştur. Ayrıca beraberinde kullanılan propofol dozunda da bariz bir azalma saptanmıştır (38).

Opioidlerin sedasyon için kullanılan dozları; Fentanil her 5-10 dakikada bir 25-75 mcg IV bolus, 50-300 mcg/saat sürekli infüzyon; Remifentanil 1 mcg/kg yükleme dozundan sonra, 0.05-0.3 mcg/kg/dk sürekli infüzyon, Morfin 10-15 dakikada 1-4 mg IV bolus sonrası 1-6 mg/saat idame dozda hemodinamik duruma göre verilmelidir.

C. Diğer

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin; sedatif, anksiyolitik ve analjezik etkisi olan, solunum depresyonu yapmayan, oldukça selektif bir alfa 2 adrenerjik reseptör agonistidir. Nöroanestezi ve nörosedasyonda, son günlerde popülerite kazanmış, yeni bir ajandır. Yan etki olarak hipotansiyon ve bradikardi görülebilir. Beyin hasarı olan hastalarda yapılan pek çok deneysel çalışmada, alfa 2 adrenerjik etkisi ile deksmedetomidinin, nöroprotektif bir ajan olduğu gösterilmiştir (39-41).

Serebral etkiler, genellikle nöroprotektif etki ve istenen nörofizyolojik profil ile uyumludur. Beyin Cerrahisi girişimlerinde hemodinamik stabilite, deksmedetomidinin, sempatolitik ve antinosiseptif özellikleri sayesinde sağlanmaktadır. Bu tür hastalarda, tedaviye ek olarak uygulanabileceği söylenmektedir (42).

Yapılan prospektif bir çalışmada, intrakraniyal hemodinamik ve hemometabolik parametrelerde deksmedetomidinin etkisi araştırılmış ve SPB'nin minimal azalması dışında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (43). Bu da bize, beyin hasarlı hastalardaki sedasyon uygulamalarında, güvenle kullanılabileceği mesajını vermektedir.

24 saati geçen infüzyonlarda, hipotansiyon ve bradikardi dışında, herhangi bir yan etkinin gözlenmediği bir çok çalışmada söylenmiştir (44,45). Ancak FDA onayının 24 saatlik kullanım için olması; etkinlik ve güvenilirliğinin yeterli düzeyde değerlendirilememesi nedeniyle, uzun süreli infüzyonlar önerilmemektedir. Yükleme dozu, 1 mcg/kg 10 dakika içinde; idame infüzyon dozu ise 0.2-0.7 mcg/kg/saat olarak devam edilmektedir.

Nöro-Yoğun Bakımda Sedasyon Düzeyinin Değerlendirilmesi

Kritik hastalardaki amaca yönelik sedatif ve analjezik medikasyon, büyük oranda standart bir hale gelmiştir. Bu popülasyonda tedavinin başlanması için, sedasyonun monitörizasyonu gerekmektedir (46).

Hastalar genellikle periyodik fizik muayene ile takip edilmektedir. Yalnız başına yapılan fizik muayene, nörolojik fonksiyonlardaki minimal değişiklikleri gözden kaçırmamıza neden olabilir.

Standartize edilmiş olan klinik sedasyon skalaları; RSS (Ramsay Sedasyon Skalası), RASS (Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası) ve SAS (Sedasyon- Ajitasyon Skalası), ve GKS sıklıkla sedasyon takibinde yardımcıdır (47,48).

Bispectral Index (BIS), cerrahi sonrası hastalardaki bilinç düzeyinin objektif değerlendirmesi için yararlı bir monitörizasyondur. BIS skoru, 0 (izoelektrik) ile 100 (normal, uyanık) arasında belirtilen, EEG'nin frontal bölgede, 3 noktadan algılandığı bir varyasyondur. BIS monitörizasyonu, yoğun bakımlardaki sedasyon ve analjezi tedavisinin titre edilerek uygulanmasına yardımcı olmaktadır (49).

Yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda, BIS skorları ile sedasyon skala skorları arasında değişken korelasyon gösterilmiştir (50).

Daha sonra geliştirilen BIS'in yeni versiyonu BIS Software (XP), EEG'yi frontal bölgede 4 ayrı noktadan algılamakta olup, ısıdan ve myoklonik kasılmalardan etkilenmemektedir. Hassas ölçüm yaptığından daha doğru sayısal değerler vermektedir (51).

KAYNAKLAR

1. Vincent JL, Bere J (2005) Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med 33(6):1392-1399.
2. Gaudio AR, Rinaldi S (2005) Traumatic brain injury In: Papadakos PJ, Szalados JE (eds) Critical care the requisites in anesthesiology, Elsevier Mosby, USA, pp 214-232.
3. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurosurgical Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care (1996) Guidelines for management of severe head injury. J Neurotrauma 13: 643-734.
4. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al (2000) Guidelines for management of severe head injury- revision. J Neurotrauma 17: 457-627.
5. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al (1997) EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochir (Wien) 139: 286-294.
6. Cohen SM, Marion DW (2005) Traumatic brain injury In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL (eds) Textbook of critical care, Elsevier Saunders, USA, pp 377-389.
7. Myburgh JA (2003) Severe head injury In: Bertsen AD, Soni N, Oh Te (eds) Oh's intensive care manual, 5th edition, Elsevier, Oxford, pp 689-709.
8. Chesnut RM (2004) Management of brain and spine injuries. Crit Care Clin 20: 25-55.
9. Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, et al (1994) Early routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary. Crit Care Med 22: 1471-1476.

10. Papazian L, Albenese J, Thirion Y, et al (1993) Effects of bolus doses midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with severe head injury. *Br J Anaesth* 71: 267-271.
11. McCollam JS, O'Neil MG, Norcross ED, et al (1999) Continuous infusions of lorazepam, midazolam and propofol for sedation of the critically ill surgery trauma patient: a prospective, randomized comparison. *Crit Care Med* 27: 2454-2458.
12. Korak-Leiter M, Likar R, Oher M, et al (2005) Withdrawal following sufentanil/propofol and sufentanil/midazolam. *Intensive Care Med* 31:380-387.
13. Ravussin P, Tempelhoff R, Modica PA, et al (1991) Propofol vs thiopental-isoflurane for neurosurgical anesthesia: comparison of hemodynamics, CSF pressure, and recovery. *J Neurosurg Anesthesiol* 3: 85-95.
14. Kelly DF, Goodale DB, Williams J, et al (1999) Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double-blinded pilot trial. *J Neurosurg* 90: 1042-1052.
15. McKeage K, Perry CM (2003) Propofol: a review of its use in intensive care sedation of adults. *CNS Drugs* 17: 711-717.
16. Cremer OL, Moons KGM, Bouman ACB, et al (2001) long- term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 357: 117-118.
17. Bray RI (1998) Propofol infusion syndrome in children. *Pediatr Anesthesiol* 8: 491-499.
18. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al (2003) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 9: Use of sedation and neuromuscular blockade in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 4(3 suppl):34-37.
19. Horsley JS (1937) The intracranial pressure during barbiturate narcosis. *Lancet* 1: 141-143.
20. Schwartz M, Tator C, Towe D, et al (1984) The University of Toronto Head Injury Treatment Study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. *Can J Neurol Sci* 11: 434-440.
21. Ward JD, Becker DP, Miller JD, et al (1985) Failure or prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 62: 383-388.
22. Smith AL, Hoff JT, Nielsen SL, et al (1974) Barbiturate protection in acute focal cerebral ischemia. *Stroke* 5: 1-7.
23. Selman WR, Spetzler RF, Roski RA, et al (1982) Barbiturate coma in focal cerebral ischemia: relationship of protection to timing of therapy. *J Neurosurg* 56: 685-690.
24. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al (1988) High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 69: 15-23.
25. Gardner AE, Dannemiller FJ, Dean D (1972) Intracranial cerebrospinal fluid pressure in man during ketamine anesthesia. *Anesth Analg* 51: 741-745.
26. Takeshita H, Okuda Y, Sari A (1972) The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 36: 69-75.
27. Albanese J, Gamier F, Bourgoin A, et al (2004) The agents used for sedation in neurointensive care unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 23: 528-534.
28. Bourgoin A, Albanese J, Wereszczynski N, et al (2003) Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: Comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 31: 711-717.
29. Kalenda H, Gremmelt A, Rading S, et al (1996) Ketamine for analgesedative therapy in intensive care treatment of head-injury patients. *Acta Neurochir (Wien)* 138: 1193-1199.
30. Albanese J, Arnoud S, Rey M, et al (1997) Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 87: 1328-1334.
31. Malerba G, Romano-Girard F, Cravoisy A, et al (2005) Risk factors of relative adrenal insufficiency in intensive care patients needing mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 31: 388-392.
32. Jackson WL (2005) Should we use etomidate as an induction agent for endotracheal intubation in patients with septic shock? A critical appraisal. *Chest* 127: 1031-1038.
33. Dimopoulou I, Tsagarakis (2005) Hypothalamic-pituitary dysfunction in critically ill patients with traumatic and nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 31: 1020-1028.
34. Schulz-Stiibner S (2005) Sedation in traumatic brain injury: avoid etomidate. *Crit Care Med* 33(11): 2723.
35. Albanese J, Viviani X, Potie P, et al (1999) Sufentanil, fentanyl and alfentanil in head trauma patients: a study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 27: 407-411.
36. Herrick IA, Gelb AW, Manninen PH, et al (1991) Effects of fentanyl, sufentanil, and alfentanil on brain retractor pressure. *Anesth Analg* 72: 359-363.
37. Albanese J, Durbec O, Viviani X (1993) Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 79: 493-497.
38. Karabinis A, Mandragos K, Stergiopoulos S, et al (2004) Safety and efficacy of analgesia-based sedation with remifentanyl versus standard hypnotic-based regimens in intensive care unit patients with brain injuries: a randomised, controlled trial. *Crit Care* 8: 268-280.
39. Ma D, Hossain M, Rajakumaraswamy N, et al (2004) Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the alpha 2A-adrenoceptor subtype. *Eur J Pharmacol* 502(1-2): 87-97.
40. Laudénbach V, Mantz J, Lagercrantz H, et al (2002) Effects of α_2 -adrenoceptor agonists on perinatal excitotoxic brain injury. *Anesthesiology* 96: 134-141.
41. Jolkonen J, Puurunen K, Koistinaho J, et al (1999) Neuroprotective effects of dexmedetomidine, in rat focal cerebral ischemia. *Eur J Pharmacol* 372: 31-36.
42. Bekker A, Sturaitis MK (2005) Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery* 57 (1 suppl):1-10.
43. Grille P, Biestro A, Farina G, et al (2005) Effects of dexmedetomidine on intracranial hemodynamics in severe head injured patients. *Neurocirugia (Astur)* 16(5): 411-418.

44. Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, et al (2004) Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med* 30(12): 2188-2196.
45. Coursin DB, Maccioli Ga (2001) Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Care* 7(4): 221-6.
46. Nasraway SA, Jacobi J, Murray MJ, et al (2002) Sedation, analgesia, and neuromuscular blockade of the critically ill adult: revised clinical practice guidelines for 2002. *Crit Care Med* 30: 117-118.
47. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al (2002) The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1338-1344.
48. Riker RR, Fraser GL, Simmons LE, et al (2001) Validating the Sedation-Agitation Scale with the Bispectral Index and Visual analog scale in adult ICU patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 27: 853-858.
49. De Deyne C, Struys M, Decruyenaere J, et al (1998) Use of continuous bispectral EEG monitoring to assess depth of sedation in ICU patients. *Intensive Care Med* 24:1294-1298.
50. Nasraway SS, Wu EC; Kelleher RM, et al (2002) How reliable is the Bispectral Index in critically ill patients? A prospective, comparative, single-blinded observer study. *Crit Care Med* 30: 1483-1487.
51. Coluzzi F, Di Filippo C, Rosetti E, et al (2002) BIS monitoring in ICU: Advantages of the new XP generation. *Critical Care* 6 (suppl): 68.

Osirix Yazılımı Kullanarak Kranial Arterlerin Sinema Formatında 3 Boyutlu Görüntülenmesi

Radyolojik görüntüleme yazılımları nöroşirurji uygulamalarında cerrahi planlama açısından önemli bir yer tutmaktadır. Günümüzde 2 boyutlu görüntüler artık tek başlarına yeterli olmamakta cerrahi taktik 3 boyutlu görüntüler temel alınarak şekillenmektedir. İleri düzey radyolojik görüntüleme yazılımlarının radyolojik tanı için kullanımlarına ek olarak cerrahi basamakları taklit etme (simülasyon), cerrahi bakış açısını radyolojik olarak yakalayarak cerrahi benzeri görüntüleri önceden oluşturabilme gibi önemli özellikleri de bulunmaktadır. Ayrıca bu programlarla hareketli görüntüler oluşturmak ve bu görüntüleri istenilen hız ve açıda oynatabilmek de mümkündür. Sabit görüntüler yerine hareketli, patolojinin sınırsız sayıda eksende ve kesitte 360 derece bir bakış açısıyla izlenebileceği sinema biçiminde, cerrahi aşamaları taklit ederek adeta bir cerrahi ortam oluşturulmasına olanak veren devingen görüntüler cerrahin yapılacak işleme uyum sağlamasını da kolaylaştırmaktadır.

Bu yazımızda ücretsiz Osirix Radyolojik görüntüleme yazılımıyla kranial arteriyel sistemin belirtmiş olduğumuz özelliklere sahip görüntülerini oluşturma aşamalarını anlatacağız. Gerek beyin cerrahisi uygulamalarında gerekse anatomik çalışmalarda faydalanabilecek bu görsellerin aynı zamanda tıp eğitimine de anlatım kolaylığı sağlaması açısından katkısı olacağı düşünülmektedir.

YAZILIMA GÖRÜNTÜ YÜKLEME

Ücretsiz Osirix yazılımı, dicom uzantısına sahip bir dosya içeren bir cd veya taşınabilir disk bilgisayara takıldığında kendinden bu dosyayı tanıyabilme ve kendi kendini başlatabilme özelliğine sahiptir. Dicom uzantılı bir aygıt bilgisayara takıldığında program kendini çalıştırdıktan sonra kullanıcıya “copy files” ve “browse files” olmak üzere iki seçenek sunar. Görüntülerin 3 boyutlu işlenebilmesi ve üzerinde oynamalar yapılabilmesi için “copy files” seçilerek dosyaların yazılımın kendi hafızasında bulunmasını öneriyoruz. “Copy files” seçildikten sonra dicom uzantılı dosyalar ana belleğe aktarılacak böylece bilgisayara takılmış olan aygıt gereksinim ortadan kalkacaktır. Dosyalar yazılım tarafından sınıflandırılarak hasta bilgilerini içeren ayrı bir dosya konumunda saklanacak ve görüntülere hasta ismi tıklanarak istenildiği zaman ulaşılabilecektir.

DOSYA AÇMA, RADYOLOJİK TETKİKLERİN GÖRÜNTÜLENMESİ, 3 BOYUTLU GÖRÜNTÜ OLUŞTURMA VE BU GÖRÜNTÜLERİN İŞLENEREK SİNEMA BİÇİMİNDE İZLENMESİ

Basamak 1: Program çalıştırıldıktan sonra ekrana gelecek ana

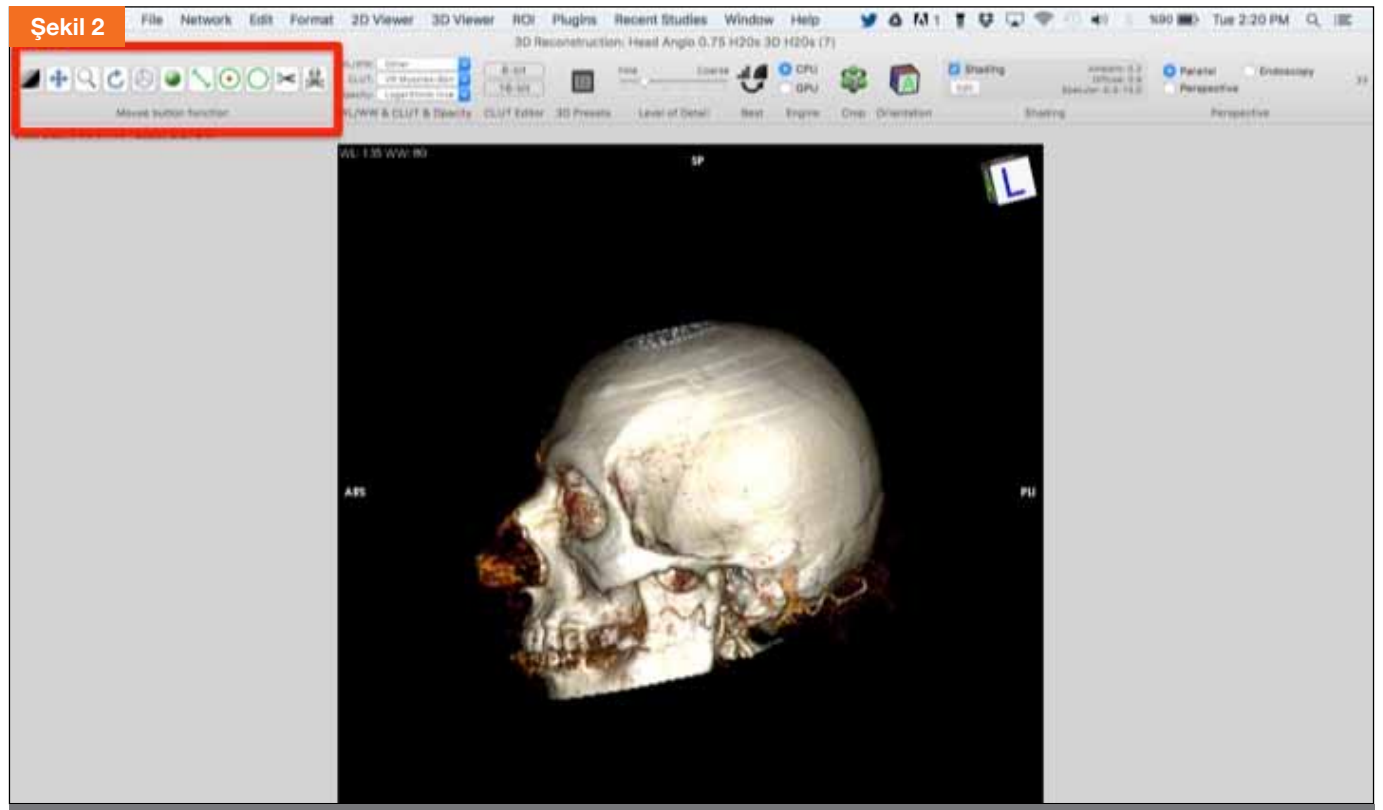
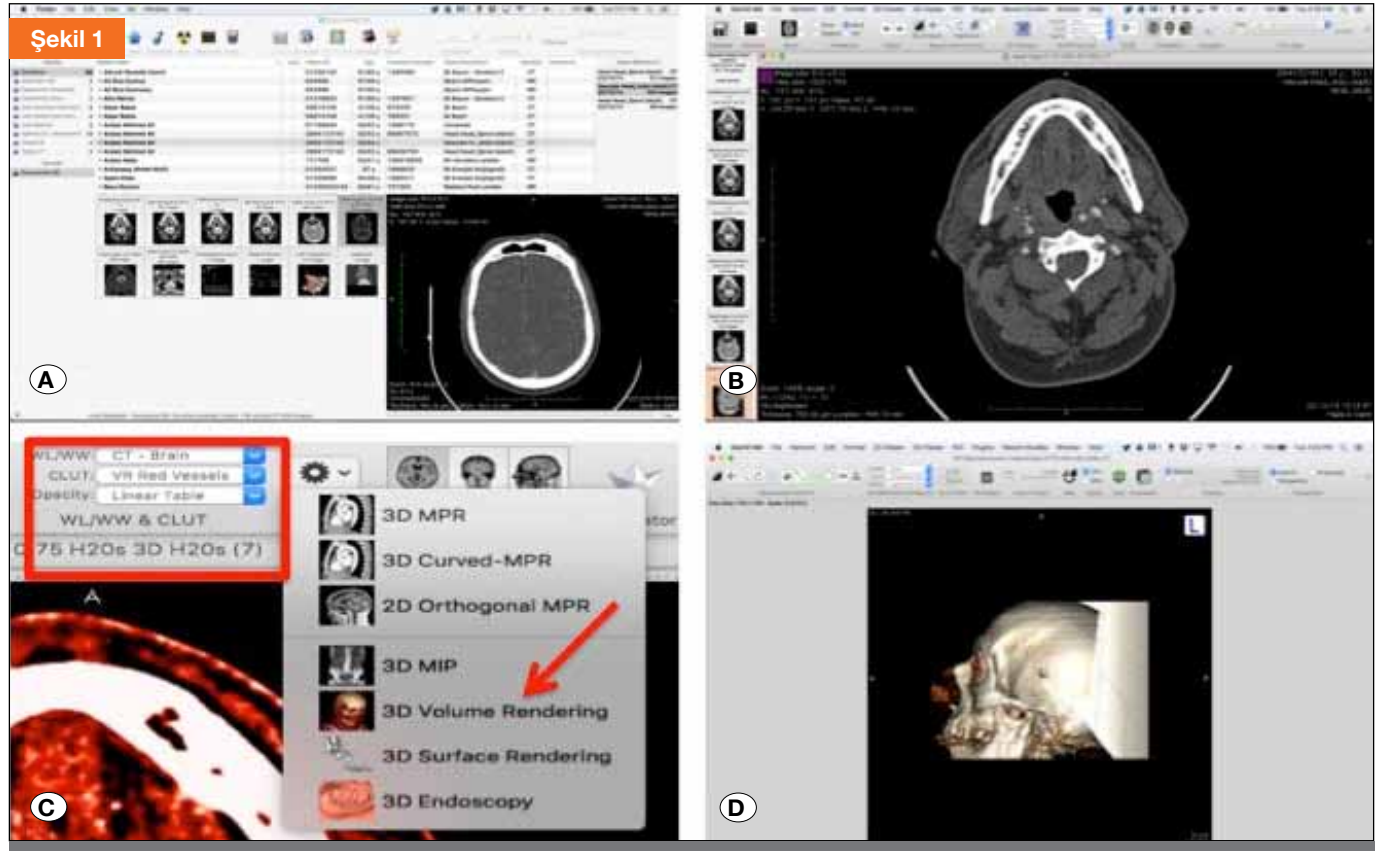
menüde 3 ayrı pencere izlenecektir (Şekil 1A). Bu pencerelerden üstte olanında hasta isimleri bulunmaktadır. İlgili hastanın ismine tıklandıktan sonra sol alttaki pencerede o hastaya ait radyolojik görüntüler yer almaktadır. Bu pencerede seçilecek olan görüntüler hemen bu pencerenin sağ yanında bulunan diğer küçük alanda izlenecektir. Oluşturulacak görüntülerin 3 boyutlu olarak yeniden şekillendirilmesi ve damar yapılarını ön plana çıkarması istendiğinden en ince kesitin bulunduğu ve en fazla sayıda kesiti içeren kontrastlı beyin BT anjiyo kesitlerine tıklanır. Uygun çalışma belirlendikten sonra çalışmanın üzerine çift tıklanarak ana ekrana düşmesi ve o çalışmanın içerdiği tüm kesitlerin ana ekrandan büyütülmüş olarak görülmesi sağlanır (Şekil 1B). Görüntünün büyütülerek aktarılmış olduğu yeni pencere aynı zamanda bu görüntünün işlenebilmesi için gerekli işlevsel menüye sahip farklı bir çalışma ortamıdır (Şekil 1B).

Basamak 2: Yeni açılan penceredeki tomografi görüntüsünün üzerinde menü çubuğu bulunmaktadır. Bu çubuğun orta kısmında yer alan WL/WW&CLUT bölümünde WL/WW kısmını “CT-Brain”, CLUT kısmını “VR Red Vessels” olarak değiştirdikten sonra ana penceredeki tomografi görüntüsü kırmızı ağırlıklı olduğu izlenecektir (Şekil 1C).

Basamak 3: Kırmızı ağırlıklı 2 boyutlu görüntü oluşturulduktan sonra menü çubuğunda yer alan 2D/3D yazılı bölümün üzerinde bulunan çark simgesine tıklandıktan sonra yeni bir menü açılacaktır (Şekil 1C). Bu menüden “3D Volume Rendering” seçildikten sonra seçilmiş olan iki boyutlu BT anjiyo görüntüleri işlenerek üç boyutlu olarak izlenebilen kafatası görüntüsü ekrana yansıtılacaktır (Şekil 1D). Ekrana yansıyan bu görüntünün bulunduğu ana pencerenin üst kısmında bu sefer 3 boyutlu görüntüler üzerine gerekli işlemleri yapabileceğimiz bir öncekinden farklı bir menü çubuğu izlenecektir (Şekil 2).

Bu menü çubuğunun sol tarafında fare tuş fonksiyonlarıyla ilgili “Mouse Button Function” başlığı üzerinde 11 adet simge bulunmaktadır (Şekil 2). Bu simgelerin işlevleri sırasıyla; renk ve kontrast ayarı, görüntüyü tek bir düzlemde hareket ettirmek, büyütme, görüntüyü tek bir düzlemde çevirmek, görüntüye hareket kazandırmak, iki mesafe arasında mesafe ölçmek, görüntü üzerinde istenilen bir bölgeye işaret koymak, görüntü üzerinde istenilen bir bölgeyi daire içine almak, istenilen bir bölgeyi silmek ve kemik dokuları ortadan kaldırmaktır.

Basamak 4: Üç boyutlu görüntü ekranda oluştuğundan sonra menü çubuğu üzerinde yer alan “Crop” yazısının üzerindeki simgeye tıklanır. Bu simgenin işlevi ekranda yer alan görüntüyü her 3 anatomik planda istenilen ölçülerde ve açılarda kırpa-bilmektir. “Crop” simgesine tıkladıktan sonra görüntü bir küp



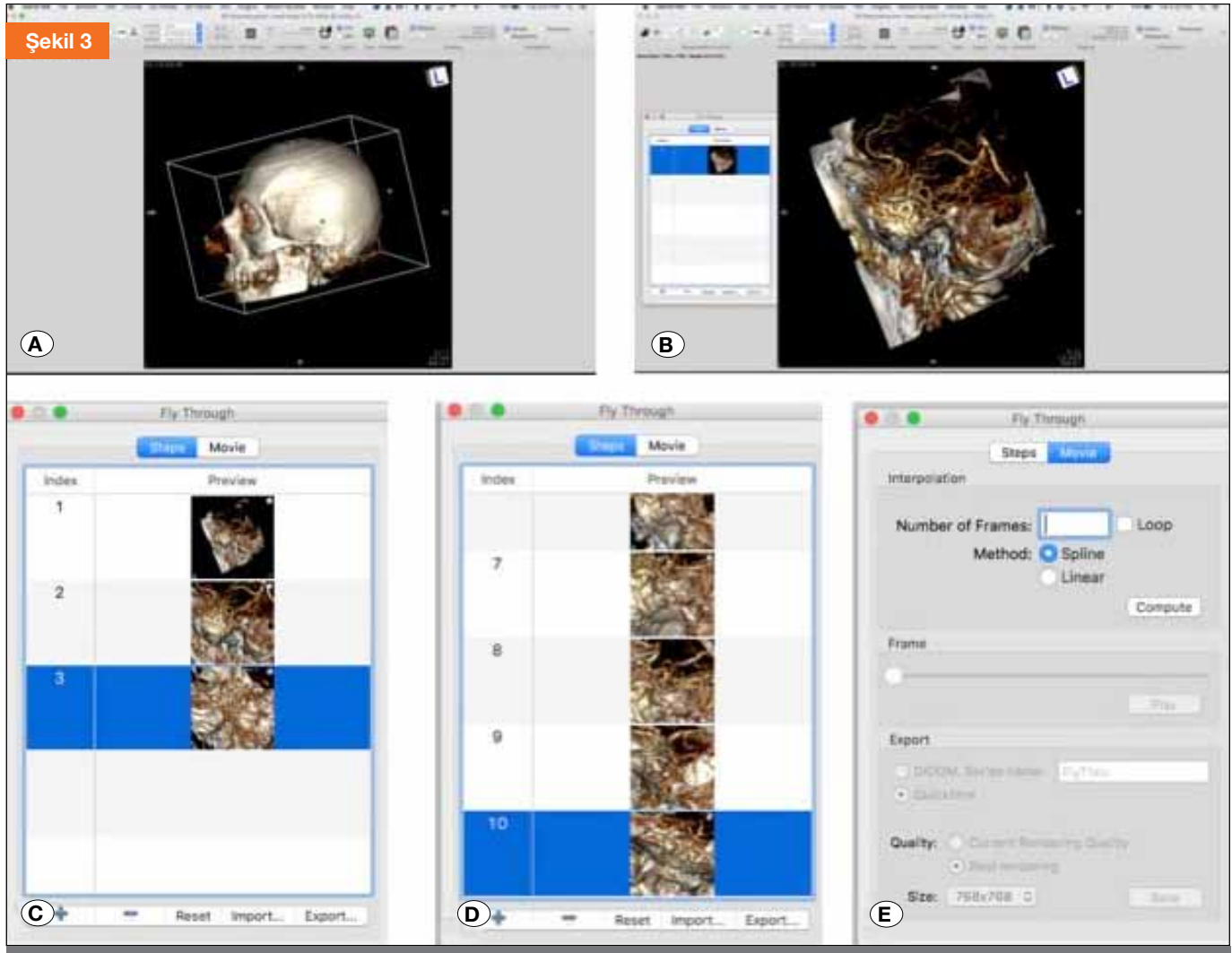
içinde belirecektir ve küpe ait her bir yüzeyin ortasında yeşil bir nokta yer alacaktır (Şekil 3A). Bu noktalara tıklayarak noktanın içinde bulunduğu planı daraltıp genişletmek mümkündür. Plan daraldıkça içine aldığı görüntüleri de silmektedir. Her bir yüzeye ait yeşil noktayı daraltarak sadece kafatabanının ve damar yapılarının izlendiği görüntü oluşturulur (Şekil 3B).

Basamak 5: Ana menüde 3D Viewer yazısına tıklanır ve “Add FlyThru Point” seçilir. Ekranda küçük bir pencere açılacaktır ve bu pencere içinde ana ekradaki 3 Boyutlu görüntü küçük bir resim olarak yeni açılan pencerenin içinde belirecektir. Bu görüntü oluşturulacak videonun ilk görüntüsünü olacaktır (Şekil 3C).

Basamak 6: İlk görüntü yeni açılan pencereye eklendikten sonra fare tuş fonksiyonlarını kullanarak mevcut 3 boyutlu görüntüyü büyütüp küçülterek, her 3 planda 360 derece çevirerek ya da ışık ayarlarıyla oynayarak istenilen diğer görüntüler oluşturulur. İstenilen görüntü elde edildiğinde açılmış olan küçük “Fly Through” penceresinin altında yer alan “+” işaretine tıklayarak görüntü bu pencereye aktarılır (Şekil 3D). Sistem görüntüler

arası geçişleri kendisi tamamlayacak ve akıcı bir hal kazandıracaktır. İstenilen görüntülerin elde edilme aşamasında yapılan değişiklikler en son oluşturulacak olan video formatındaki akıcı görüntülerde yer alacaktır. Bu aşamada dikkat edilmesi gereken noktalar; bir yerden bir yere ilerlemek istendiğinde büyüteç simgesinden faydalanılabileceği ve “küp” simgesi ile de görüntüye farklı açılar kazandırılabilceğidir.

Basamak 7: İstenilen en son görüntü de “Fly Through” penceresine aktarıldıktan sonra bu pencerenin üst kısmındaki “Steps” başlığının yanında yer alan “Movie” bölümüne tıklanır. Ekranı yeni bir pencere gelecektir (Şekil 3E). Bu pencerede oluşturulacak 3 boyutlu akıcı görüntülerin özellikleri belirlenebilir. “Number of Frames” karşısındaki sayı ne kadar artarsa görüntüler yavaş ve akıcı olacaktır. Sayı azaldıkça geçişler arasındaki görüntü sayısı da azalacağından oluşturulacak olan akıcı görüntüler de hızlanacaktır. Burdaki sayı üzerinde oynamalar yaparak “compute” tıklanıp “play” tuşuna basılarak görüntülerin akıcılığı denenebilir. İstenilen akıcılık elde edildikten sonra “save” tıklanarak görüntüler kaydedilir (Şekil 4A).



Basamak 8: Kaydedilme işlemi sırasında ayrı bir pencere daha belirecektir. Bu pencerede görüntü formatı ve “frame rate” olarak ifade edilen saniyede izlenecek kare sayısı da ayarlanabilecektir (Şekil 4B). “Frame rate” ne kadar az olursa saniyede izlenecek görüntü sayısı da azalacak bu da görüntü kalitesini, film süresini ve geçişler arasındaki görüntü netliğini artıracaktır.

Basamak 9: “Save” kutucuğuna tıklanıp görüntüler istenilen isimde istenilen dosya altında kaydedildikten sonra sistem görüntüleri işlemeye başlayacaktır (Şekil 4C). Bu işlem süresi işlenen ve saniyede görüntülenmek istenen resim sayısına göre farklılık gösterebilir. İşlem tamamlandıktan sonra ayrı bir pencere olarak istenilen sinema biçiminde akıcı görüntüler görülecektir (Şekil 4D).

Sadece görüntülerin izlenmesi değil aynı zamanda bu görüntülerin işleme ve oluşturma süreci içinde masabaşında emek vermek de kişinin patolojiye veya hangi yapının görüntüleri işleniyorsa ilgili anatomik yapıya uyum sağlamasını kolaylaştırmaktadır. Bu nedenle cerrahi işlemi yapacak olan kişinin ham görüntüleri işlemlerini ve bahsedilen nitelikte 3 boyutlu görüntüler oluşturmalarını önermekteyiz. Radyologlar yerine cerrahın bu görüntüleri oluşturmaları cerrahın cerrahi işleme uyumunu artıracaktır. Unutulmamalıdır ki radyologlar doğal olarak bir cerrahın bakış açısıyla patolojiyi değerlendiremez ve nöroşirurjiye bir nöroşirurjinin bakış açısıyla istenilen cerrahi görüntüleri sunamaz.

