

T.C.

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PERİMEZENSEFALİK SUBARAKNOİD KANAMA İLE İNTRAKRANİAL VENÖZ VARYASYON İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. ZEYNEL ERDEM SARI

KAYSERİ-2022



T.C.

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PERİMEZENSEFALİK SUBARAKNOİD KANAMA İLE İNTRAKRANİAL VENÖZ VARYASYON İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. ZEYNEL ERDEM SARI

Danışman: Dr. Öğr. Üyesi İZZET ÖKÇESİZ

KAYSERİ-2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i

KISALTMALAR ii

TABLO LİSTESİ iv

ŞEKİL LİSTESİ v

ÖZET vii

ABSTRACT ix

GİRİŞ VE AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 3

TANIM 3

TARİHÇE 3

ETİYOLOJİ 5

RİSK FAKTÖRLERİ 8

EPİDEMİYOLOJİ 8

TANI YÖNTEMLERİ 9

KLİNİK 17

KLİNİK DERECELENDİRME 19

KOMPLİKASYONLAR 21

MATERYAL VE METHOD 28

BULGULAR 31

TARTIŞMA 44

SONUÇLAR 53

KAYNAKLAR 54

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimimin tamamlanması için gerekli olan bu tezin konusunun seçilmesinde ve yürütülmesinde bana yol gösteren, eğitim sürecimde bana destek olan, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanın Sayın Doktor Öğretim Üyesi İzzet ÖKÇESİZ'e, uzmanlık eğitimim süresince hem teorik, hem de pratik açıdan bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen sevgili hocalarım Sayın Prof. Dr. Güven KAHRİMAN, Sayın Prof. Dr. Halil DÖNMEZ, Sayın Prof. Dr. Ökkeş İbrahim KARAHAN, Sayın Prof. Dr. Mustafa ÖZTÜRK, Sayın Prof. Dr. Abdülhakim COŞKUN, Sayın Doç. Dr. Serap DOĞAN, Sayın Doç. Dr. Hakan İMAMOĞLU, Sayın Doktor Öğretim Üyesi Özgür KARABIYIK, Sayın Doç. Dr. Süreyya Burcu GÖRKEM, Sayın Doktor Öğretim Üyesi Nevzat HERDEM'e teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan keyif duyduğum ve eğitimime en önemli katkıları sağladıklarını düşündüğüm sevgili kıdemlilerim Dr. Emel DURMUŞ, Dr. Aytaç DOĞAN, Dr. Emrecan ÜLGEN ve Dr. Rasim BABAYEV başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığımız süre boyunca destek ve anlayışlarını eksik etmeyen diğer mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca yaşamımın her döneminde bana destek olan ve tüm eğitim sürecimde maddi ve manevi desteğini benden esirgemeyen annem Eşe SARI, babam Mahmut SARI, kardeşim Meryem SARI'ya, uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen ve bu dönemdeki en zor zamanlarımda dahi hep yanımda olan sevgili eşim Tuğba SARI'ya ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

KISALTMALAR

ACA: Anterior Serebral Arter

AİSA: Anteroinferior Serebellar Arter

AKomA: Anterior Kommünikan Arter

Ant: Anterior

ASA: Anterior Serebral Arter

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BA: Baziller Arter

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CCA: Ana Karotid Arter

DI: Diyabetes İnsipitus

DM: Diyabetes Mellitus

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

DSA (-): DSA negatif

DSAK: Diffüz SAK

ECA: Eksternal Karotid Arter

EVD: Eksternal Ventriküler Drenaj

GKS: Glaskow Koma Skoru

Gr: Grade

ICA: Internal Carotid Artery

ISH: İntraserebral Hemoraji

İKA: İnternal Karotis Arter

Inf. : Inferior

İVH: İntraventriküler Hemoraji

LP: Lomber Ponksiyon

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MCA: Orta Serebral Arter

MR: Manyetik Rezonans

MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi

OSA: Orta Serebral Arter

PİSA: Posterior İnferior Serebellar Arter

PmSAK: Perimezensefalik Subaraknoid Kanama

SWI: Susceptibility Weighted Imaging

SAK: Subaraknoid Kanama

WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies

TABLOLAR

Tablo Başlıkları **Sayfa Numaraları**

2.1. SAK nedenleri……6

2.2. SAK için risk faktörleri ……..7

2.3. Modifiye Fisher BT derecelendirme sistemi ……..11

2.4. SAK kaynaklı baş ağrısı ile karıştırılabilecek diğer baş ağrısı nedenleri…18

2.5. Botterel SAK sınıflandırması …….20

2.6. Hunt-Hess derecelendirmesi ……...20

2.7. Hunt - Hess derecelendirmesi modifikasyonu ……...20

2.8. WFNS SAK sınıflaması …….20

2.9. Yaşargil SAK sınıflandırması ……....21

2.10. Glasgow Outcome Skalası (GOS) ……....21

4.1. Başvuru anındaki semptom ve bulgular ……..…..31

4.2. Ek hastalıkların görülme sıklığı ……..…..32

4.3. Perimezensefalik bölgede değerlendirilen venlerin çapları ……..…..38

4.4. Perimezensefalik bölgedeki venlerin SWI'da tespit edilme oranları ….....39

5.1. PmSAK'ta kanama anı ve 2. kontrolde farklı tetkik kullanımının yararı....50

ŞEKİLLER

Sayfa Numaraları

2.1. Anevrizmaların yerleşim yerleri…….. ..5

2.2. Perimezensefalik bölge venöz anatomisi ……...6

2.3. Kontrastsız BT de pmSAK görüntüsü ……...10

2.4. BT'de SAK olan hastada DSA görüntüde ACA anevrizması ……...14

2.5. Perimezensefalik venlerin 3T MRG'de SWI sekans görüntüleri ……..16

4.1. SWI sekans incelemede pedinküler venler ……....33

4.2. SWI sekans görüntülemede Rosenthal basal veni ve pedinküler venler ...33

4.3. SWI incelemede basal ven ve dural sinüslerin sagittal görüntüsü ……34

4.4. Perimezensefalik venlerin SWI sekans incelemedeki koronal görüntüleri 34

4.5. Perimezensefalik venlerin SWI sekans incelemedeki sagittal görüntüleri 35

4.6. 3T MRG'de SWI sekans incelemede pontin venlerin gösterilmesi ….....36

4.7. SWI incelemede anterior PMV ve baziller arter görüntülemesi ……....36

4.8. SWI sekanslarda anterior PMV, pontomezensefalik sulcus veni, baziller arter 37

4.9. SWI sekans incelemede lateral medüller venler ……...….37

4.10. SWI'da anterior medüller ven ve baziller arterin birlikte değerlendirilmesi 38

4.11. Anjiografi negatif pmSAK hastasında selektif İCA enjeksiyonu sonrası anteroposterior plandaki görüntülerin değerlendirilmesi …..……40

4.12. Anjiografi negatif pmSAK hastasında selektif İCA enjeksiyonu sonrası sagittal plandaki görüntülerin değerlendirilmesi….……40

4.13. Anjiografi negatif pmSAK hastasında selektif İCA enjeksiyonu sonrası 3D rotasyon görüntülerin değerlendirilmesi..……41

4.14. Anjiografi negatif pmSAK hastasında selektif sol vertebral arter enjeksiyonu sonrası anteroposterior ve sagittal imajlarda değerlendirme……41

4.15. Kontrol DSA'da (kanama sonrası 14.gün) sağ İCA oftalmik segment anevrizması……42

4.16. Bir önceki şekilde bahsedilen hastanın 3D damar analiz görüntüleri ……..42

4.17. DSA'da sol VA'de vaskülit/FMD ile uyumlu damar duvar düzensizliği …43

4.18. PmSAK sonrası hidrosefali gelişen hastada EVD sonrası BT değerlendirmesi ……...44

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ

Anjiografi negatif PmSAK hastalarında etyoloji net olarak ortaya konamamış olsa da venöz orijin bu hasta grubunda literatürdeki bilgiler ışığında birçok çalışmada dile getirilmiştir. Bizde bu araştırmamızda perimezensefalik bölgedeki venöz anatomiyi ve olası varyasyonları 3T MRG'de SWI sekans kullanarak değerlendirmeyi amaçladık. Çap, anastomoz, anatomik seyir gibi venlerin yapısal özellikleri değerlendirilecek olup bu özellikler kriter alınarak olası varyasyonları tespit etmeyi amaçlıyoruz.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda pmSAK geçiren anjiografisi negatif 20 hasta ile, benzer demografik özelliklere sahip, bilinen kronik hastalığı olmayan, daha önce beyin kanaması öyküsü bulunmayan aynı sayıda kontrol grubu yer aldı. 40 gönüllüye yönelik MR görüntüleme yapılmış olup SWI sekans imajları elde edilmiştir. Pedinküler ven, median anterior PMV ve medüller venler başta olmak üzere beyin sapı komşuluğundaki venöz yapıların çap, anastomoz, anatomik seyir özellikleri değerlendirildi. Çap ölçümleri sagittal imajlarda ve reformat mIP görüntüleri kullanılarak yapıldı. Elde edilen veriler ışığında perimezensefalik bölgedeki venlerin yapısal özellikleri ve olası varyasyonlar araştırılmıştır.

BULGULAR

Median anterior pontomezenfesalik ven, median anterior medüller ven, sağ ve sol pedinküler ven, sağ ve sol pontomezensefalik sulcus veni, lateral anterior pontomezensefalik ven hem hasta hemde kontrol gurubunu oluşturan olguların tamamında tespit edilmiştir. Diğer venöz yapıların ise tespit edilme oranları şu şekildedir. Hasta grubunda lateral medüller ven (%66), transvers pontin venler (%53), retroolivar ven (%26), posterior komünikan ven (%13), kontrol grubunda ise lateral medüller ven (%73), transvers pontin venler (%60), retroolivar ven (%33), posterior komünikan ven (%20).

Hasta ve kontrol grubundaki olguların SWI sekans imajlarda detaylı venöz yapı değerlendirme sonuçları benzer şekilde bulundu. Pedinküler ven çapı 1.3±0.25 mm, Median anterior pontomezensefalik ven çapı 0.9±0.18 mm, lateral anterior

pontomezensefalik ven çapı 0.8±0.15 mm, Anterior medüller ven çapı 0.5±0.1 mm, Lateral medüller ven çapı 0.4±0.08 mm'dir. Mezensefalon ve pons seviyesinden geçen transvers kesitlerde çok küçük çaplarda ince transvers venler mevcut olup bu yapıların ponsun derin nükleus yapılarının drenajını sağladığı görüldü. Ayrıca hasta ve kontrol grubunda incelediğimiz bu venöz yapıların anastomoz ve anatomik seyir özellikleri de benzerlik göstermektedir.

SONUÇ

SWI sekans incelemenin venöz anatomi ve olası varyasyonların değerlendirilmesinde oldukça faydalı bilgiler verdiği görülmektedir. Hasta grubunda ve sağlıklı gönüllüler arasında perimezensefalik venlerin çapları, bağlantı yaptıkları venler ve beyin sapı komşuluğundaki seyir gösterdikleri sulcal yapılar bakımından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu nedenle venöz anatomik varyasyon açısından kanama geçiren grupta normal popülasyona göre riski arttırabileceğini düşündüğümüz ek bir bulgu tespit edilmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Perimezensefalik Subaraknoid Kanama, İntrakranial Anevrizma, Dijital Substraksiyon Anjiografi, Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI), Manyetik Rezonans Görüntüleme.

ABSTRACT

INTRODUCTION

Although the etiology has not been clearly demonstrated in angiography-negative PmSAH patients, venous origin has been expressed in many studies in this patient group in the light of the literature. In this study, we aimed to evaluate the venous anatomy and possible variations in the perimesencephalic region using SWI sequence in 3T MRI. Structural features of veins such as diameter, anastomosis, and anatomical course will be evaluated, and we aim to detect possible variations by taking these features as criteria.

MATERIAL AND METHOD

Our study included 20 patients with negative angiography who underwent pmSAH and the same number of control groups with similar demographic characteristics, no known chronic disease, and no previous history of cerebral hemorrhage. MR imaging was performed for 40 volunteers and SWI sequence images were obtained. Diameter, anastomosis and anatomical course features of venous structures adjacent to the brain stem, especially the peduncular vein, median anterior PMV and medullary veins, were evaluated. Diameter measurements were made on sagittal images and using reformatted mIP images. In the light of the data obtained, the structural features and possible variations of the veins in the perimesencephalic region were investigated.

RESULTS

Median anterior pontomesencephalic vein, median anterior medullary vein, right and left peduncular vein, right and left pontomesencephalic sulcus vein, lateral anterior pontomesencephalic vein were detected in both the patient and control groups. The detection rates of other venous structures are as follows. In the patient group, lateral medullary vein (66%), transverse pontine veins (53%), retroolivar vein (26%), posterior communicating vein (13%), in the control group lateral medullary vein (73%), transverse pontine veins (60%)), retroolivar vein (33%), posterior communicating vein (20%).

Detailed venous structure evaluation results in SWI sequence images of the patients in the patient and control groups were found to be similar. Peduncular vein diameter is 1.3±0.25 mm, Median anterior pontomesencephalic vein diameter is

0.9±0.18 mm, lateral anterior pontomesencephalic vein diameter is 0.8±0.15 mm, Anterior medullary vein diameter is 0.5±0.1 mm, Lateral medullary vein diameter is 0.4±0.08 mm. Thin transverse veins of very small diameters were present in the transverse sections passing through the mesencephalon and pons level, and it was seen that these structures provided drainage of the deep nucleus structures of the pons. In addition, anastomosis and anatomical course features of these venous structures that we examined in the patient and control groups are similar.

CONCLUSION

SWI sequence analysis seems to provide very useful information in the evaluation of venous anatomy and possible variations. There was no significant difference between the patient group and healthy volunteers in terms of the diameters of the perimesencephalic veins, the veins they connect to, and the sulcal structures in the vicinity of the brainstem. For this reason, no additional finding that we think may increase the risk in the bleeding group compared to the normal population in terms of venous anatomical variation was detected.

Keywords: Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysm, Digital Subtraction Angiography, Susceptibility Weighted Imaging, Magnetic Resonance Imaging.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanamalar (SAK) nöroradyoloji pratiğinde sık karşılaşılan, ciddi morbidite ve mortalite sebebi olan patolojilerdir. Travmatik nedenli SAK'lar hariç tutulursa, spontan SAK'da kan, subaraknoid mesafeye değişik yollardan ulaşır. Bunlar arasında bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesi; başlangıçta parankim içi olan kanamanın daha sonra ventriküler sisteme açılması ve oradan subaraknoid mesafeye geçmesi; subdural bir effüzyonun araknoid zarı yırtması, kortekse yakın parankimal bir kanamanın pia materi yırtarak subaraknoid mesafeye geçmesi sayılabilir. Spontan SAK'ların büyük kısmından intrakranial anevrizmalar sorumludur (1). SAK hastalarının değerlendirilmesinde hedef, solunum ve dolaşımın düzenlenerek hastanın stabilize edilmesi, SAK nedeninin araştırılması ve SAK'ın neden olduğu komplikasyonların tedavisi olmalıdır. SAK hastalarının klinik tablolarının derecelendirilmesi amacı ile en sık kullanılan sınıflama Hunt-Hess skalasıdır (1).

Bilgisayarlı Tomografi (BT), SAK'lı hastalar için önemli bir radyolojik tanı yöntemidir ve gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde de fayda sağlar (1,2,3). BT'deki kan miktarı ve dağılımı Fisher skalası ile değerlendirilir. İntrakranial Digital Substraction Anjiografi (DSA) kanamanın en sık nedenleri olan intrakranial anevrizma ve arterio-venöz malformasyonların (AVM) saptanmasında 'altın standart' olarak bilinen tanı yöntemidir (1,2,3). Tanı yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen nedeni bilinmeyen SAK olgularının oranı ise günümüzde %15 dolaylarındadır (4). İlk anjiografisi negatif bulunan SAK hastalarında altta yatan tedavi edilebilir bir sebep bulabilmek için ilk anjiografi işleminden 14 gün sonra vazospazmın azalmasını takiben etyoloji araştırması için yeniden DSA işlemi yapılır. İlk başvuru anında ve sonrasındaki 14. günde yapılan iki anjiografi işleminde kanamaya sebep olan durum (ör: anevrizma veya arteriovenöz malformasyon) tespit edilemediğinde anjiografi negatif SAK tanısı konulmaktadır (4). Bu kanamalar genellikle beyin sapı çevresine özellikle de mezensefalon komşuluğunda görüldüğünden perimezensefalik SAK (pmSAK) olarak isimlendirilmektedir. Bu grup tüm spontan SAK'ların %5-6 sını oluşturmaktadır (4).

Anjiografi negatif subaraknoid kanamalar kısa ve uzun dönem takip sonuçlarına göre daha benign seyirli, klinik sonuçları iyi, komplikasyon oranı daha düşük

patolojilerdir (4). Subaraknoid kanama nedenlerinin iyi tanımlanması gereksiz tetkiklerin ve cerrahi müdahalenin önlenmesi açısından önemlidir.

Perimezensefalik subaraknoid kanaması olan ve anjiografi de sebep tespit edilemeyen hastalarda kanamanın sınırlı olması, semptomların ve klinik seyrin iyi olması, komplikasyonların düşük oranda görülmesi, BT anjiografi ve DSA gibi ağırlıklı olarak arteriyel sistemi inceleyen tetkiklerin negatif sonuç vermesi kanamanın venöz orjinli olduğunu düşündürmektedir. Bu kabul edilen görüşü kanıtlamak ve venöz anatomiyi daha iyi ortaya koymak için bazı görüntüleme yöntemlerinden faydalanılabilir. İntrakranial venöz sistem değerlendirilmesinde günlük pratikte en sık kullanılan inceleme MR venografidir (139). Ancak MR venografi ile süperior ve inferior sagittal sinüs, yüzeyel kortikal venler, internal serebral venler, Galen veni, sinüs rectus, transvers ve sigmoid sinüsler gibi ana venöz yapılar değerlendirilebilmektedir. Oysa bizim hedefimiz perimezensefalik kanamanın orijini olarak düşündüğümüz beyin sapı çevresindeki venöz anatomiyi ve varyasyonları ortaya koymaktır.

Çalışmamızda venöz anatomi 3.0 T MR ile SWI sekansı kullanılarak ortaya konacak ve perimezensefalik bölgedeki kanama sebebi olabilecek venöz varyasyonlar incelenecektir. Böyle bir varyasyonu ortaya koyabilmek bu kanamanın orijininin öngörülebilmesine ve tedavi planında da daha hızlı/etkin bir yaklaşım sergilenebilmesine fırsat tanıyacaktır. Ayrıca beyin sapına ve posterior fossaya yönelik farklı gerekçelerle yapılabilecek cerrahi girişimler öncesi bu bölgedeki olası venöz varyasyonun ortaya konması cerrahi komplikasyonların azaltılması açısından da yardımcı olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Subaraknoid kanama (SAK) tanım olarak kraniyal ya da spinal bölgede pia mater ile araknoid zar arasında beyin omurilik sıvısının bulunduğu subaraknoid mesafede kan bulunmasıdır. SAK, tanı ve tedavi yöntemlerinin çok gelişmi olmasına rağmen yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden ağır bir tablodur (1). SAK genel olarak birkaç farklı yolla meydana gelebilir (2). Kanama bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesi ile olabilir. Bu kanama yolu en sık görülen mekanizmadır. Subdural aralıkta bir kanama araknoid zarı delebilir ve subaraknoid aralığa sızabilir. Hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanama piamateri yırtarak subaraknoid aralığa girebilir. Derin bir intraserebral kanama ventriküllerden birine açılır ve kan buradan subaraknoid aralığa ulaşabilir (3). Literatürde genel olarak BT bulgularına göre subaraknoid kanamalı hastalar üç gruba ayrılmıştır (4):

1. Diffüz SAK (DSAK): Kanama birden çok sisternde, tipik olarak silvian, suprasellar, interhemisferik ve perimezensefalik sisternlerde olur.

2. Perimezensefalik SAK (PmSAK): Ambient sistern ya da silvian fissürün

bazal kısmında kan olsun ya da olmasın kanamanın merkezi mezensefalonun ön kısmındadır. Kan anterior interhemisferik fissürün tamamını doldurmamış olup, lateral silvian fissüre yayılmamıştır. İntraventriküler kanama yoktur. Kan sıklıkla interpedinküler ve premedüler sisternlere yayılım gösterir.

3. Bilgisayarlı tomografi (BT) negatif SAK: Tomografi görüntülerinde kanama bulgusu olmayıp SAK tanısı lomber ponksiyon (LP) tetkiki ile konulur.

2.2. Tarihçe

Subaraknoid kanamanın klinik tablosu Hipokrat tarafından tanımlansa da serebral anevrizmaların varlığı ve rüptüre olarak SAK'a yol açabilecekleri 18. yüzyıla kadar bilinememiştir. İlk anevrizma tarifini 1765 yılında Biumi yapmıştır. 1814 yılında da Blackall kanamış bir anevrizmayı bildirmiştir. SAK semptomları 1886 yılında Bramwell tarafından detaylı olarak tanımlanmıştır. 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı önlemek için her iki karotis arter bağlanarak yapılmıştır. 1891

yılında Quincke'in lomber ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi ve böylece beyin-omurilik sıvısının (BOS) incelenmesinin pratiğe girmesi sonucu, subaraknoid kanamaların tanısının konulması artmıştır. Froin (1904) SAK'lı olgularda BOS'daki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur. 1924 yılında Symonds tüm önemli semptomlarını belirlediği hastalığa spontan subaraknoid kanama adını vermiştir. Symonds ayrıca lomber ponksiyonun ve ksantokrominin tanıda nasıl kullanılacağını tarif etmiştir. Egas Moniz'in (1927) serebral anjiografiyi uygulamaya koyması ile subaraknoid kanama (SAK) etyolojisi hakkındaki bilgiler artmıştır (5). Seckel (1931) spontan kanamaları idiopatik ve semptomatik olarak iki grupta ele almıştır. Cushing'in öğrencisi ve anjiografinin kullanımının öncülerinden olan Dott 1931 yılında bugün için wrapping olarak bildiğimiz prosedürü gerçekleştirerek bir intrakranial anevrizmaya müdahale eden ilk kişi olmuştur. Ehrenberg 1936 yılında subaraknoid kanamalı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmış, spontan olanları da primer ve sekonder olarak ele almıştır. 1938 yılında ise Walker Dandy bir anevrizma boynunu klibe eden ilk kişi olmuştur. 1980'ler vazospazm komplikasyonunu önlemek için nimodipin kullanımının ve vazospazma bağlı gecikmiş iskeminin tedavisinde üç H terapisinin uygulamaya girdiği yıllar olmuştur. 1983'de Zubkov ve ark. anevrizmal SAK sonrası vazospazm tedavisinde transluminal balon anjioplasti kullanımını raporlamışlardır (6). 1991 yılında Guglielmi endovasküler coil tedavisini tanıtmıştır (7).

Görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeler (BT, Magnetik Rezonans Görüntüleme – MRG, 4 yönlü serebral konvansiyonel anjiografi, DSA, MR venografi, 3.0 Tesla MR ile SWI sekans görüntüleme) yanında cerrahi teknikteki yenilikler ile SAK olguları üzerindeki bilgi ve etkinliklerimiz giderek artmıştır. Yaşargil ve Drake anevrizma cerrahisinin mikrocerrahi tekniklerini geliştirmiş ve başarılı ilk geniş serilerini sunmuşlardır (8)**.**

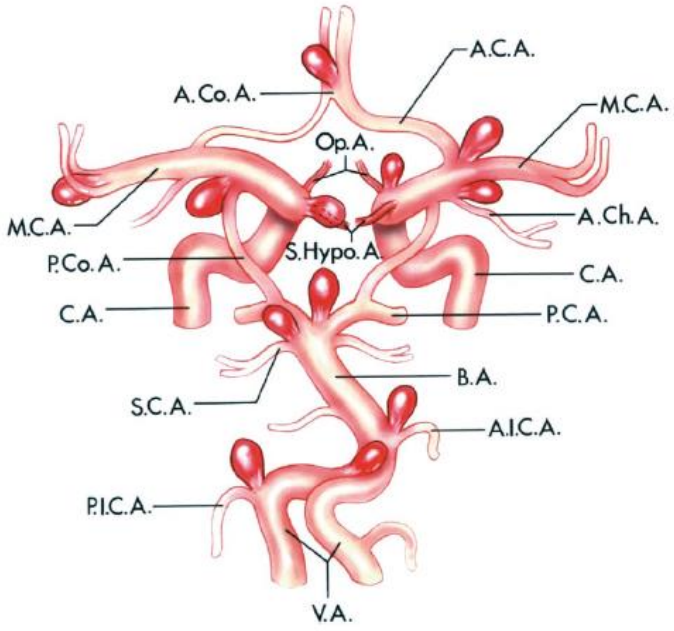
Araştırma konumuz olan PmSAK ise yaklaşık son kırk yıl içerisinde detaylı tanımlanmış ve üzerine çalışmalar yapılmıştır. Van Gjin 1985'te perimezensefalik SAK'ı nonanevrizmal benign formda subaraknoid kanama olarak tanımlamıştır (4). GJ Rinkel 1990-1991 de perimezensefalik kanamanın klinik sonuçlarını duyurmuştur (4). Bu çalışmalar ile bu kanama tipinin iyi prognozlu seyri daha detaylı ortaya konmuştur. Van Calenberg 1993'te pmSAK'ın prevalansı ve etyolojisi hakkında çalışmalarda bulunmuştur (126). Watanabe 2002 yılında bu kanama tipinin venöz

orijini olabileceği konusunda indirekt yollarla da olsa çıkarımlarda bulunmuştur. Perimezensefalik komşulukta Rosenthal'in bazal veninde görülen bazı varyasyonlarda bu kanama tipinin daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Van Der Schaaf 2004 yılında perimezensefalik venöz anatomiyi ve drenaj yollarını incelemiştir (101). HB Huttner 2006 yılında pmSAK olan hastalarda tekrarlayan anjiografi işleminin gerekli olup olmadığını anlatmış ve bugün mevcut literatür bilgilerimiz ile genel kabul edilen görüş 2'den daha fazla anjiografi işleminin yapılmaması yönündedir (108).

Son 10 yıldaki çalışmalar ile gösterildi ki pmSAK bazı risk faktörleri mevcut hastalarda ortaya çıkabilen, klinik seyri ve prognozu oldukça iyi olan, komplikasyoları anevrizma kaynaklı subaraknoid kanamalara göre oldukça nadir olan klinik bir hadisedir (157,158). Ancak bu kanamanın perimezensefalik bölgedeki venöz anatomik varyasyonlar ile ilişkisini gösteren bir çalışma mevcut olmayıp bu durum tezimizin ana konusunu oluşturmaktadır.

2.3. Etiyoloji

Travma SAK'ın en sık nedenidir (9). Travmatik olmayan spontan SAK'ların %75-80'inin sebebi intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2'sinde mevcuttur (10,22,24). Kanamaların %4-5'ini AVM'ler oluşturur (63). SAK nedenleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.



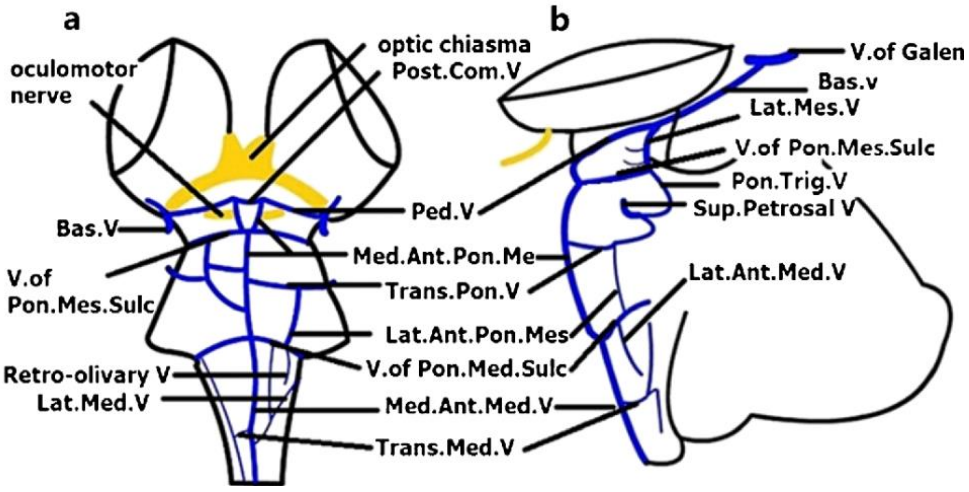
Şekil 2.1. Anevrizmaların yerleşim yerleri. Marmara University Institute of Neurological Sciences. Neurosurgery Atlas'tan alınmıştır.

Tablo 2.1. SAK nedenleri (11,12)

1. Anevrizma
2. Hipertansiyon ve ateroskleroz
3. Vasküler malformasyonlar
4. İntrakranial tümörler (menengiom, Glioblastoma)
5. İnflamatuar ve enfeksiyöz hastalıklar (menenjit, ensefalit)
6. Kanama bozuklukları (hemofili, İdiopatik trombositopenik purpura)
7. Sistemik hastalıklar (Sistemik Lupus Eritematozis, periarteritis nodosa)
8. Antikoagülan tedavi komplikasyonu (heparin, kumadin)
9. Kafa travması

PmSAK ise tüm spontan SAK'ların %5-6 sını oluşturur. PmSAK hastalarının yaklaşık %4.1 inde tekrarlayan anjiografi işlemlerinde posterior dolaşım kaynaklı mikroanevrizmalar tespit edilmiştir (119,126).

Şekil 2.2. Aşağıdaki şekilde beyin sapı komşuluğundaki venöz anatomi şematize edilmiştir.



Nedeni bilinmeyen subaraknoid kanama olgularının oranı günümüzde %15 dolaylarındadır (13,14). Tanı yöntemlerindeki ilerlemelerin yardımıyla sebebi belirlenemeyen olgu sayısı giderek azalmaktadır. (15) Bu grup hastalar anjiografi negatif SAK olarak da tanımlanabilir.

Anjiografi negatif SAK hastaları pozitif olanlara göre daha genç, daha az hipertansif ve erkek olma eğilimindedir (16). Diffüz SAK grubunda kanama, sylvian, suprasellar, interhemisferik ve perimezensefalik sisternleri içeren birden çok bölgededir. Başvuru anında bu grup hastalarda pmSAK grubuna göre semptom ve bulgular daha ciddi, klinik tablo ve prognoz daha kötüdür.

Anjiografinin teknik olarak yetersiz olması, anevrizmanın tromboze ya da görüntülenemeyecek kadar küçük olması ve serebral vazospazm anjiografinin negatif olmasının sebepleri olabilir (17). Diğer bir neden lezyonun anjiografik olarak gizli vasküler malformasyon ya da anevrizma dışı SAK olmasıdır (18). PmSAK hastalarında altta yatan patolojinin ne olduğu ve anjiografide neden görüntülenemediğinin cevapları net değildir. Bazı çalışmalarda DSA tarafından tespit edilemeyen çok küçük bir anevrizmanın, rüptüre bir aterosklerotik damar duvarının veya tespit edilemeyen bir arter diseksiyonunun olası sebepler olduğu ifade edilmektedir (104).

BT'de SAK tespit edilemeyen veya yalnızca perimezensefalik sisternlerde kalın kan tabakası olan vakaların tekrarlanan anjiografilerinde genel olarak anevrizma saptanmamaktadır. Perimezensefalik subaraknoid kanamalarda toplam tekrar kanama riski yıllık %0.5'dir. Bu oran anevrizmal SAK veya AVM sonrası tekrar kanama oranlarına göre oldukça düşüktür. Aynı zamanda bu hasta grubunda vazospazm riski de düşüktür. Nörolojik sonuçlar daha iyidir. (19).

2.4. Risk Faktörleri

PmSAK için risk faktörü olarak kabul edilen durumlar aşağıdaki tabloda sıralanmıştır. En önemli risk faktörü hipertansiyondur.

Tablo 2.2. SAK için risk faktörleri (2,20-23,32)

Hipertansiyon
Oral kontraseptifler
Sigara
Ağır alkol ve kokain kullanımı
Kan basıncındaki günlük değişimler
Gebelik ve doğum
Koitus

İleri yaş
Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
Fibromüsküler displazi
Tip 4 Ehlers- Danlos sendromu
Aort koarktasyonu
Osler Weber Rendu sendromu
Bakteriyel endokardit

2.5. Epidemiyoloji

PmSAK genellikle orta yaşlı erkeklerde daha sıktır. (ortalama 50 yaş). Ancak çocukluktan çok ileri yaşlara kadar değişen aralıkta da görülebilir. Erkeklerde 1.2-1.4 kat daha fazla görülür (129). Literatür bilgilerimize göre kanama orijini venözdür.

Postmenapozal dönemde hormon tedavisi alan kadınlarda SAK sıklığı daha az bulunmuştur (25). Kış ve bahar aylarında SAK sıklığının daha yüksek olduğu ileri sürülmüştür (26). Bir diğer çalışmada erkeklerin sonbahar sonu kadınların ise ilkbahar sonunda daha çok anevrizmal SAK geçirdikleri saptanmıştır (25). SAK nedeni olarak AVM'ler ilk 10 yaş grubunda birinci sırada iken yaş ilerledikçe anevrizmalar ilk sıraya geçerler (27). 20-70 yaş grubunda spontan subaraknoid kanamaların en önemli nedeni anevrizmalar olup 40-50 yaş grubunda en yüksek değere ulaşırlar. Bu yaş grubunda anevrizmalar subaraknoid kanama nedeni olarak hipertansif arteriosklerotik kanamalardan 2 misli, AVM kanamalarından 25 misli fazladır. 70 yaşın üstünde belirgin neden arteriosklerozdur (28).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan çok uluslu WHO MONICA stroke study çalışmasında 3368 SAK olgusu değerlendirmeye alınmıştır. Aynı çalışmada erkeklerde pmSAK riskinin daha fazla olduğu saptanmış olup, kanamadan sonraki bir haftalık süreç içerisinde hastaların tamamına yakını şifa ile taburcu olmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 16 ila 25 bin yeni SAK olgusu tanı almaktadır (25). SAK riski ve mortalite oranı açısından ırklar arası farklar olduğu ve siyah Amerikalıların beyazlara göre daha yüksek riske sahip oldukları bildirilmiştir (30). Serebrovasküler hastalıklar arasında aterotromboz, emboli ve primer intraserebral kanamayı takiben 4. sırada yer alan SAK tüm serebrovasküler hastalıklardan gelişen ölümlerin %20-25'ini oluşturur. (30-33). Pakarinen'in yaptığı çalışmada anevrizma kaynaklı SAK'ın mortalite oranı %40,6 olarak bildirilmiştir

(34). Şu ana kadar yapılan ve 160 hastayı kapsayan (yıllık bazda 1213 SAK hastası mevcut olan merkezde) en geniş kohort çalışmasında 11 hasta takiplerde hayatını kaybetmiştir. Hiçbirinde de pmSAK'a direkt bağlı ölüm görülmemiştir.

2.6. Tanı Yöntemleri

SAK'tan kuşku edilen bir hastada başlangıçta yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, arteriyal kan gazı, kan şekeri, kan üresi, kanama zamanı, serum kreatinini, karaciğer fonksiyon testleri, idrar tahlili, akciğer grafisi, elektrokardiyografi (EKG), serebral kan akımı ölçümü, kontrastsız kranial BT ve serebral anjiografidir (DSA) (35,36). Ayrıca pmSAK hastalarında beyin sapı bölgesnin venöz anatomisini ve olası varyasyonları gösterebilmek için 3T MRG ile SWI sekansları elde olunabilmektedir (145).

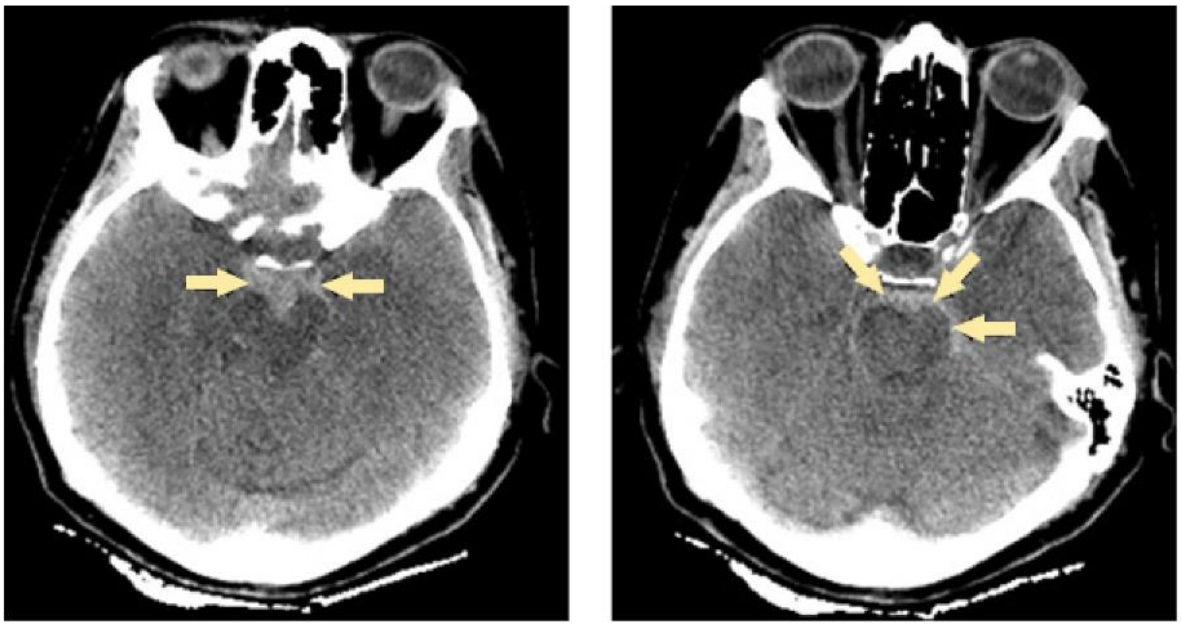
2.6.1. Bilgisayarlı tomografi

SAK hastalarının tanısında kullanılan hızlı ve önemli bir yöntem olup ilk yapılması gereken görüntüleme tekniğidir (35,37,38,39). BT tetkikinin başlıca amacı tanıyı kesinleştirmek, ayrıca hematom, enfarkt, akut hidrosefali varsa onu saptamaktır (27). Başlangıçta çekilmiş olan BT sonuçları prognoz için bilgi verir. Anevrizmayı görmek amacıyla intravenöz kontrast madde vermeye gerek yoktur. Bu hem kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyon oluşturabilir hem de bulantı ve kusma olasılığı nedeniyle risk taşıyabilir (27). Genelde BT sonuçları hastanın kliniği ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematom, intraventriküler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları taşıyan olgularda prognoz normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu taşıyanlara oranla kötüdür (40). Şiddetli bir kanamada nöral yapıları çevreleyen subaraknoid aralık ve özellikle bazal sisternalar BT'de hiperdens bir görünüm alır. BT'nin pozitif bulgu vermesi subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile orantılıdır. Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BT'lerde SAK bulgusu saptanamayabilir. SAK gelişiminden sonraki ilk 24 saat içerisinde çekilen BT %90 oranında tanıyı doğrularken, bu oran 3. gün için %74'e, 7. gün için ise %50'ye kadar düşer (41).

BT'de kanamanın lokalizasyonu anevrizmanın yerleşim yeri konusunda fikir edinmemize yardımcı olabilir. Başta 3. ve 4. ventriküller olmak üzere ventrikül içindeki kan posterior inferior serebellar arter (PICA) anevrizması veya vertebral

arter (VA) diseksiyonu gibi alt posterior fossadaki bir kaynağı düşündürür. Anterior interhemisferik fissür (AİHF) yerleşimli kan anterior komünikan arter (AComA) arter anevrizmasını düşündürür. Sylvian fissür yerleşimli kan posterior komünikan arter (PComA) veya middle (orta) serebral arter (MCA) anevrizması ile uyumludur (42).

BT gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde de önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın, vazospazmın veya hidrosefalinin gelişip gelişmediği BT ile izlenebilir (43). PmSAK olgularında ise genellikle kanama mezensefalon hemen anteriorunda ve interpedincüler sisternada sınırlıdır.



Şekil 2.3. *Görüntülerde 52 yaşında erkek hastanın, kontrastsız kranial bilgisayarlı tomografi kesitlerinde perimezensefalik bölgede subaraknoid kanama(pmSAK) ile uyumlu hiperdens görünümler izlenmektedir (oklar).*

BT'deki kanama özelliklerine göre yapılan modifiye Fisher derecelendirmesinde artan dereceler ile gelişebilecek komplikasyonlardan anjiografik vazospazm arasında ilişki saptanmıştır.

Tablo 2.3. Modifiye Fisher BT derecelendirme sistemi (44).

	SAK	İVK varlığı	Vazospazm insidansı
Grade 0	Yok	Yok	%0,3
Grade 1	Fokal veya diffüz İnce kanama	Yok	%24
Grade 2	Fokal veya diffüz İnce kanama	Var	%33
Grade 3	Fokal veya diffüz Kalın kanama	Yok	%33
Grade 4	Fokal veya diffüz Kalın kanama	Var	%40

***İVK: İntraventriküler kanama*

2.6.2. Lomber ponksiyon

1872'de Quincke tarafından tanımlandığından bu yana kullanılmaktadır. SAK için en duyarlı testtir (45). Ancak yanlış pozitif sonuçlar verebilir. Anamnez ve klinik bulgular, ciddi olarak SAK düşündürdüğü halde BT negatifse, hastaya lomber ponksiyon yapmak gerekir (27). Ponksiyondan önce, göz dibi muayenesi ile, hastada KİBAS bulgusu olup olmadığı araştırılır (46). Papil ödemi olan ve intraserebral kanama kuşkusu taşıyan olgularda beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği alınmamalıdır. LP kanama nedeni hakkında bilgi vermez. Subaraknoid kanamalı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümdedir. SAK'lı hastadan alınan hemorajik BOS santrifüj edilecek olursa üstte kalan sıvının ksantokromik olduğu görülür. Travmatik ponksiyonla alınan hemorajik BOS'da ise santrifüj sonrası ksantokromi görülmez (27). Ayrıca BOS 3 tüpe alındığında travmatik ponksiyonla renk giderek açılır ve sıvı koagülasyon gösterir, oysa spontan SAK'da sıvı hep aynı renktedir ve koagüle olmaz. Subaraknoid kanama hastalarında BOS'da kırmızı seri hücreleri yanında beyaz seri de artar. Kan yıkım ürünlerine bağlı olarak protein değeri yükselir. BOS basıncı artar, glikoz değeri sapmaz. BOS'da makroskopik kan 10-14. günlerde ksantokromi ise 20-30. günlerde kaybolur. Yeniden kanama durumunda BOS'da tekrar taze kan belirir (25). BOS'un alınması ile subaraknoid aralıkta basınç dinamiklerinin değişmesine bağlı olarak kafa içi basınç dinamikleri de değişime uğrayabilir ve bu durum herniasyona yol açabilir. Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi tehlikeler doğurabilir (47,48).

BOS basıncının azalması anevrizma duvarındaki transmural basıncı arttırarak tekrar kanamaya yol açabilir (2). Bu nedenle küçük bir iğne ile ve az miktarda alınmalıdır.

2.6.3. Manyetik Rezonans Anjiografi (MRA)

Serebral anevrizmanın saptanmasında kullanılabilecek MRA lezyonun her açıdan görüntülenmesine olanak sağlar. Her ne kadar %95 gibi oranlar bildirilmiş olsa da 3 mm'den büyük anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı DSA'ya kıyasla %86 dolaylarındadır. İyotlu kontrast madde veya iyonize radyasyon kullanılmaz (49). Renal fonksiyonları bozuk hastalar veya tomografide kullanılan kontrast maddeye alerjisi olan hastalar için üç boyutlu kontrastlı MRA iyi bir seçenektir. MRA, bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) ile karşılaştırıldığında harcanan zaman bakımından dezavantajlıdır. MRA travma durumlarında pratik bir yöntem değildir. Kullanılabilirliği sınırlıdır, hastanın çekim esnasında uygun monitörizasyonu zor olabilir, hastalar MRG uyumlu olmayan tıbbi cihazlara bağlı olabilirler. Harekete bağlı artefaktlar, cerrahi klips ve ortopedik aletler, türbülan akım ve pulsatilite nedeniyle de MRA'nın kullanımı sınırlıdır (50).

Günümüzde MRA birinci derece akrabalarında serebral anevrizma olan yüksek riskli hastalar için bir tarama testi olarak faydalı olabilir (50). MR venografi ise dural sinüsler gibi büyük ve majör venöz yapıları göstermede başarılı olsa da beyin sapı çevresindeki daha küçük çaplı venöz oluşumları değerlendirmede yeterli değildir (142).

2.6.4. BT Anjiografi

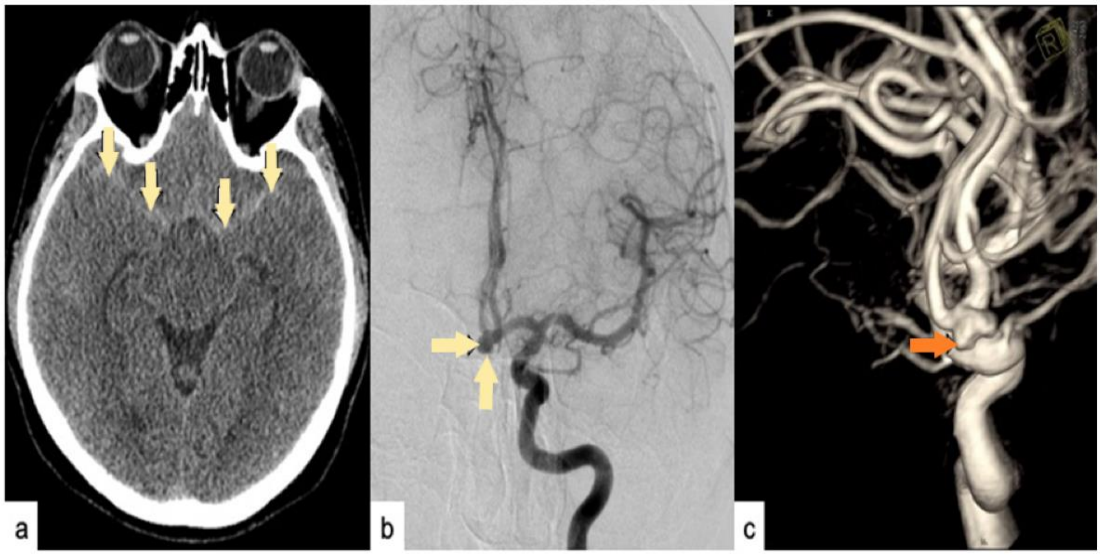
Multidedektör BT ile ince kesitler elde edilebilmekte ve multiplanar görüntülerde patolojiler gözlenebilmektedir. Bazı merkezler 2.2 mm'ye kadar olan anevrizmaları tespit etmede %95 duyarlılık ve %83 özgüllük bildirmektedirler (51). Ancak rüptüre olmuş anevrizmaları saptamada oran %80 seviyesine kadar gerilemektedir. BTA'nın diğer görüntüleme yöntemlerine birtakım üstünlükleri mevcuttur. BTA operatör bağımlı değildir ve görüntünün elde edilme süresi daha kısadır. Ancak bilgiden üç boyutlu görüntü oluşturulması işlemi zaman alıcı olabilir. Aksiyal görüntülerden cerrahi planlaması için yeterli tanısal bilgi elde edilebilir. Üç-boyutlu BTA herhangi bir lezyonun tüm açılardan görüntülenmesine olanak sağlar ve etraf kemik yapılarla olan ilişkiyi gösterir (52). BTA için DSA'dan daha fazla kontrast maddeye ihtiyaç

duyulmaktadır. Ek olarak DSA‘dan farklı olarak endovasküler tedavi tanı anında uygulanamaz (53).İntrakranial venöz yapıları göstermede arteryel sistemde olduğu kadar başarılı değildir (140).

Rutin kullanıma girmemekle beraber SAK geçiren hastalarda etkilenen beyin parankiminin kanlanmasını değerlendirmek amacıyla BT perfüzyon çalışmaları da yapılmıştır (130). Ancak uzun çekim süresi ve hasta prognozunu etkileyebilecek bir klinik katkı sunmaması nedeniyle pratik uygulamalara girememiştir.

2.6.5. Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA)

Arter ve venlerin lümeni içine iyotlu konrast madde enjeksiyonunu takiben alınan filmler sayesinde damarın görüntülenmesi tekniğidir. Kanamanın en sık nedenleri olan anevrizma ve AVM’lerin belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir (110,111). Uygun teknik ile yapıldığında ve 3DRA görüntüleri de elde edildiğinde anevrizma saptama oranı %98’lere kadar ulaşmaktadır (55). Ayrıca girişimsel bir işlem olmasından kaynaklı venöz sistem görüntülemesi için pek tercih edilmese de literatürde pmSAK olgularında beyin sapı çevresindeki venöz oluşumları değerlendirmek için sınırlı çalışmalar mevcuttur (112). Komplikasyon oranı az olmasına rağmen invaziv bir yöntemdir. Vazospazmın gelişimini, multipl anevrizmaları, anevrizmanın boyutunu, şekil ve yerini ortaya koyar. Girişim yerinde komplikasyon sıklığı aksiller ve diğer girişim seçeneklerine göre femoral bölgede daha düşük oranda olduğundan arteryel ya da venöz incelemelerin çoğunda femoral bölge girişim için tercih edilir (54). Teknik becerilerin artması, farmakolojik bilgilerin genişlemesi, sedasyon ve analjezideki gelişmeler ve hastaların klinik yönetiminin iyileşmesi sayesinde girişimsel yöntemlerin kullanılabilirliği genişlemiştir.



Şekil 2.4. *Ani gelişen şiddetli başağrısı şikayetiyle acil servise başvuran 52 yaşında kadın hastanın kontrastsız BT'sinde (a) subaraknoid kanama ile uyumlu hiperdens görünümler izlenmektedir(sarı oklar). Acil şartlarda yapılan DSA işleminde (b, sarı oklar) ve 3 boyutlu(3D) rekonstrüksiyonunda (c, turuncu ok) anterior komminikan arter lokalizasyonunda sakküler anevrizma ile uyumlu görünüm dikkati çekmektedir.*

Genel prensip olarak klinik kötüleşme meydana gelmesi ve tetkikin sonlandırılması ihtimali nedeni ile en çok şüphelenilen damar en önce görüntülenmelidir (2). Anevrizma bulunmuş olsa bile ek anevrizma varlığını ve kollateral dolaşımı değerlendirmek için 4 damar görüntüleme tamamlanmalıdır. Anevrizma bulunursa veya varlığından şüphelenilirse boynunu ve oryantasyonunu belirlemek için ek görüntüler alınmalıdır.

Bir anevrizma bulunamadığında anjiografinin negatif kabul edilebilmesi için;

1. Her iki PICA çıkışı görüntülenmelidir: Anevrizmaların %1-2'si PICA çıkışında bulunur. Eğer karşı vertebral arter(VA)'de yeterli geri akım varsa, her iki PICA tek VA aracılığı ile görüntülenebilir. Bazen kontrlateral VA'nın PICA'ya geri akımından daha fazlasını görmek gerekir (2).

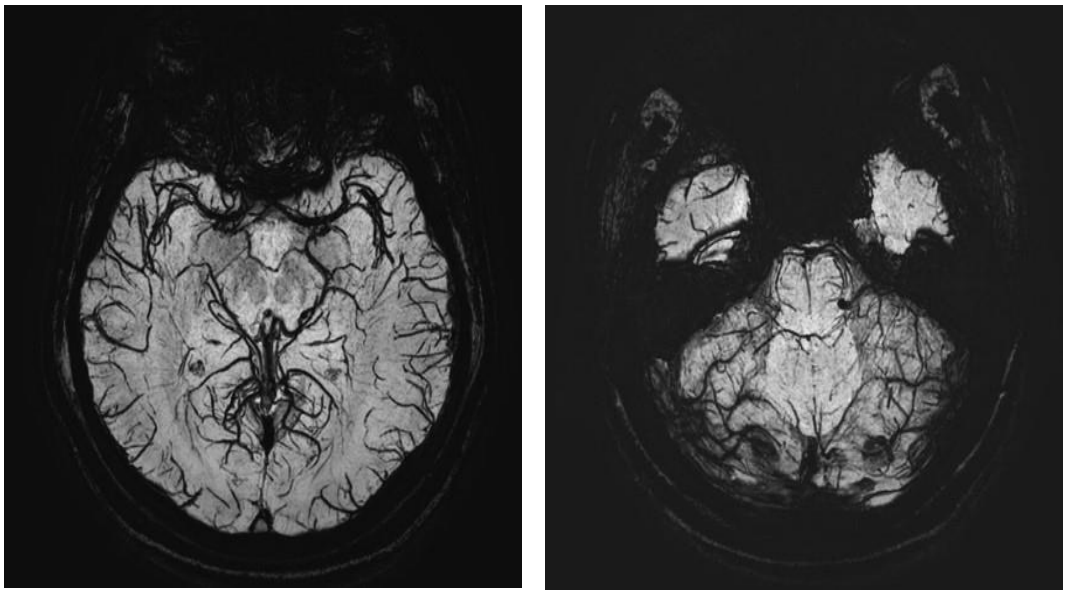
2. Anterior komünikan arter(ACoA) segmentinin üzerinden kontrast maddenin geçişinin görüntülenmiş olması gerekir: Her iki anterior serebral arter (ACA) tek taraftan doluyorsa, genelde yeterlidir. Karşı taraf karotiste plak olmadığından emin olduktan sonra o karotise basılarak bir ön arka görüntüleme yapmak ya da ACoA'dan akımı kolaylaştırmak için daha hızlı akım kullanmak gerekebilir (2).

SAK nedeni teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz nedeni ile anevrizmanın dolmaması gibi nedenlerle bulunamayabilir. 4 damar anjiografi negatif ama SAK kanıtları kuvvetli ise, ilk anjiografi eksik ve şüpheli bulgular varsa, vazospazmın çözülmesi için yeterli süre olan 10 -14 gün içerisinde anjiografi tekrarlanmalıdır (55). PmSAK hastalarında genellikle 2 hafta sonra yapılan 2. DSA işleminde de anevrizma sapanmamaktadır (113).

2.6.6. Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI)

SWI sekansı; deoksihemoglobin, intrasellüler hemoglobin ve hemosiderin gibi kan ürünleri ile demir ve kalsiyum gibi minerallerin manyetik duyarlılıklarını kullanarak üç boyutlu, magnifiye faz imajlardan ve bunların kombinasyonundan oluşan yüksek çözünürlüklü gradient ağırlıklı bir görüntüleme yöntemidir (148,154). Venöz sistemin görüntülenmesi için SWI-MR görüntüleme tekniği, deoksihemoglobinin yerel bir manyetik alana neden olduğu gerçeğinden yararlanan kan oksijen düzeyine bağlı (BOLD) etkiye dayanır (31). BOLD etkisi, hem T2* azalması hem de venöz yapılar ile komşuluğundaki dokular arasında faz farkıyla sonuçlanır. Bu özelliği sayesinde damar anatomisini başarıyla ortaya koyabilmekte, özellikle intrakranial venöz anatomi konusunda ayrıntılı bilgiler vermektedir (35,141,147,154).

3T MR ile SWI sekansları sayesinde tüm venöz anatomi detaylı olarak görüntülenebilmektedir (143). İntrakranial gelişimsel venöz anomalisi mevcut hastalar ile pıhtılaşmaya yatkınlığı olan hasta gruplarında beyin sapı ve spinal kord çevresindeki venöz anatomi ve tromboz değerlendirilmesinde, perivenüler tutulum yapan Multipl Skleroz'da (MS), vaskülit grubu patolojilerde ve kan elemanlarına olan duyarlılığı sayesinde travma hastalarında aksonal hasarın değerlendirilmesi için SWI sekans MR görüntüleme kullanılmıştır (154). Ayrıca beyin sapı komşuluğundaki bölgenin venöz drenajını sağlayan median ve lateral anterior PMV, anterior ve posterior medüller ile pontomedüller venler rahatlıkla ortaya konabilmektedir. Yine bu düzeydeki venöz yapılar ile ilişkili varyasyonlar da net olarak gösterilebilmektedir.



Şekil 2.5. *47 yaşında erkek hastada, merkezimizde elde edilen 3.0 Tesla(T) MR ile SWI inceleme kesitleri.*

Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI), bir görüntüyü oluşturmak için venöz kan ile çevreleyen beyin parankimi arasındaki büyüklük duyarlılığını veya faz etkilerini kullanan, yüksek çözünürlüklü, 3-boyutlu gradient eko tipi bir MRG tekniğidir (154). Bu tez projesinde, perimezensefalik venöz anatominin 3.0 T MR ile SWI sekansı kullanılarak ortaya konulması ve başta median anterior pontomezensefalik ven, lateral anterior pontomezensefalik ven median anterior medüller ven ve bilateral pedinküler venler olmak üzere bu lokalizasyondaki venöz yapılarda pmSAK'ın sebebi olabilecek varyasyonların incelenmesi planlanmaktadır.

2.7. Klinik

SAK tüm santral sinir sistemini etkilemesi nedeni ile çok çeşitli semptom ve bulgulara neden olabilir ve genellikle hasta kişi ''hayatımda yaşadığım en şiddetli baş ağrısı'' şeklinde durumunu tarifler. (56). Subaraknoid kanama birçok hastada önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. Bazı hastalarda ise öyküde geçici 3. Kranial sinir paralizisi ve şiddetli birkaç baş ağrısı dönemi tanımlanabilir. Bu bulgular özellikle anevrizmal SAK'ta görülür (137). Uyarıcı belirtiler ile asıl kanama arasındaki dönemde hastalara migren, sinüzit, hipertansiyon, miyokard enfarktüsü, akut psikoz, intoksikasyon, menenjit gibi çok farklı tanılar konulabilmektedir (25).

SAK nedeni ile oluşan belirti ve bulgular kanama miktarına ve oluşum hızına bağlıdır. Hafif kanamalarda nörolojik muayene bulgularının normal olması nedeni ile hastalara yanlış tanı konulabilir. Çok şiddetli kanamalı hastalarda yaygın nörolojik defisit gelişebilir. SAK'ın klinik belirtileri arasında baş ağrısı en sık karşılaşılan semptom olup vakaların %97'sinde görülür. Daha önceki baş ağrılarından şiddetli olup, orbita arkasından veya başın herhangi bir yerinden fokal olarak başlayıp sonradan tüm kraniuma yayılabilir. Baş ağrısı boyun fleksiyonu ile baş hareketi ile, ses ve ışık uyaranlarla artar. Kanamanın şiddetli olmadığı ve subaraknoid aralığa sınırlı kaldığı durumlarda ise hastalar sadece baş ağrısından yakınırlar.

PmSAK hastalarında da benzer klinik bulgular görülmektedir ancak tanı anında görülen şiddetli baş ağrısı, bulantı ve kusma anevrizma kaynaklı SAK ile benzer şikayetler olsa da pmSAK hastalarının klinik seyri anevrizma kaynaklı SAK'lara kıyasla oldukça iyidir (124). PmSAK hastalarında vazospazm, hidrosefali, yeniden kanama ve nörolojik defisitler gibi komplikasyonlara anevrizma kaynaklı SAK olgularına göre daha az sıklıkta rastlanmakta olup, pmSAK hastalarının hastanede yatış süresi genellikle daha kısadır. (128,129).

Aşağıdaki tabloda SAK kaynaklı baş ağrısı ile karıştırılabilecek diğer baş ağrısı nedenleri sıralanmıştır.

Tablo 2.4. SAK kaynaklı baş ağrısı ile karıştırılabilecek diğer baş ağrısı nedenleri (57,27)

1. Kas ve eklem kaynaklı ağrılı boyun sendromları
2. Menenjit
3. Serebellar inme
4. İntraventriküler kanama
5. Atipik migren atakları

6. Atipik migren atakları
7. Post-travmatik baş ağrıları
8. İlaçlar (monoamin oksidaz inhibitörleri. Bazı antihipertansifler vb)
9. Arter diseksiyonu
10. İntrakranyal venöz tromboz
11. Akut hipertansiyon krizi
12. Akut hidrosefali

Bunların birçoğu dikkatli bir anamnez değerlendirmesi ve nörolojik muayene ile ekarte edilebilir. Ancak, örneğin bilinci kapalı halde bulunmuş, hafif ense sertliği ve ateşi olan bir hastada, anamnez konusunda yeterli bilgi yoksa, menenjit ile SAK olasılıklarını ayırt etme olanağı yoktur. Bu durumda ayırıcı tanı için BT ve lomber ponksiyon kaçınılmaz olabilir.

Bulantı ve kusma, baş dönmesi, diplopi, fotofobi ve yorgunluk diğer belirtilerdir. Sırtta duyulan ve bacaklara yayılan şiddetli ağrı ve buna eşlik eden sfinkter kusuru, her iki alt ekstremitede parestezik yakınmalar ile paraparezi veya parapleji spinal subaraknoid kanamayı düşündürür.

Hastaların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç kaybı olur. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde vazospazma, yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu olabilir. Subaraknoid kanamanın muayene bulguları ise; ense sertliği, Kerning's ve Brudzinski's delilleri, görme alanı defekti, okulomotor sinir felci,

hemiparezidir. Daha şiddetli olgularda ise ciddi ajitasyon ve koma hali mevcuttur (58,59,60).

Kanama sonrası ilk 3 aylık dönem ele alındığında, olguların yaklaşık yarısı kaybedilmekte, yaşayan grubun yarısı ağır morbidite göstermektedir (64). PmSAK hastalarında ise ölüm oranı oldukça düşük olup nadiren mortal seyir göstermektedir (105). Neredeyse hastaların tamamı iyi bir klinik seyir göstermekte ve sekelsiz olarak iyileşmektedir (123,128). Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz genç gruba göre daha kötüdür (67). Hastaların kanama sonrası başvuru tarihleri ve kanama anındaki bilinç düzeyleri önemlidir (68). Klinik tablonun ağırlığı kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. İlk kanamanın şiddeti, yaş, cinsiyet, tedaviye kadar geçen zaman, tedavi edilmiş ve edilmemiş hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ve renal hastalık gibi eşlik eden morbiditelerin varlığı SAK sonrası son duruma önemli ölçüde etki eden faktörler olarak bildirilmektedir (29,69).

2.8. Klinik Derecelendirme

SAK'da hastanın klinik durumu prognozun değerlendirmesinde ve tedavinin planlanmasında büyük önem taşır. Bu nedenle hastaların klinik tabloların derecelendirilmesi amacı ile değişik sınıflamalar yapılmıştır. İlk olarak Botterrel'in yaptığı sınıflamadan sonra bugüne kadar 37 farklı sınıflama yapılmış olup, günümüzde sıklıkla Botterrel ile birlikte Hunt-Hess (1968), Yaşargil ve WFNS skalası kullanılmaktadır. En sık kullanılan Hunt- Hess skalasıdır. Hastaların fonksiyonel değerlendirmesinde en sık Glasgow Outcome Skalası (GOS) kullanılır.

Tablo 2.5. Botterel SAK sınıflandırması (70)

1. Şuur açık, meningeal irritasyon belirtileri var
2. Uykuya eğilimli, nörolojik defisit yok
3. Uykuya eğilimli, nörolojik defisit ve bazen intraserebral hematom var.
4. Şuur kapalı ve nörolojik defisit var
5. Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var

Tablo 2.6. Hunt-Hess derecelendirmesi (71)

1. Asemptomatik veya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
2. Başağrısı, ense sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok
3. Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var
4. Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebresyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var
5. Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Daha sonra bu sınıflama modifiye edilerek 2 grade daha eklenmiştir.

Tablo 2.7. Hunt - Hess derecelendirmesi modifikasyonu (72)

0. Rüptüre olmamış anevrizma mevcut.
1a. Akut meninks reaksiyonu yok, fakat bir nörolojik defisiti mevcut hasta.

Tablo 2.8. WFNS SAK sınıflandırması (73).

1. 15 Motor defisit yok
2. 13-14 Motor defisit yok
3. 13-14 Motor defisit var
4. 7-12 Motor defisit var veya yok
5. 3-6 Motor defisit var veya yok

Tablo 2.9. Yaşargil SAK sınıflandırması (74).

Evre 0a. Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok
Evre 0b. Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit var
Evre 1a. Subaraknoid kanaması var, nörolojik belirti yok
Evre 1b. Uyanık, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik kayıp var
Evre 2a. Uyanık, subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu +

Evre 2b. Ek olarak fokal nörolojik kayıp var
Evre 3a. Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz
Evre 3b. Ek olarak fokal nörolojik defisit var
Evre 4. Yarı komada, ağrılı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yanıt yok
Evre 5. Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok

Tablo 2.10. Glasgow Outcome skalası (GOS) (75)

1. Ölüm
2. Persistan vejetatif durum
3. Ağır dizabilite, günlük aktiviteler için bağımlı olma
4. Orta derecede dizabilite, günlük yaşam aktiviteleri için bağımsız durumda olma
5. İyi derecede düzelme, minör defisite rağmen normal yaşamını sürdürebilir durumda olma

2.9. Komplikasyonlar

SAK'ın acil değerlendirilmesinde ilk hedef, solunum ve dolaşımın düzenlenmesi, SAK'ın neden olduğu sistemik ve özel komplikasyonların tedavisi olmalıdır. SAK için risk faktörlerine özel olarak dikkat gösterilmeli, ayrıntılı anamnez sonrası fizik muayene yapılmalıdır. Yaş, önceden mevcut olan hipertansiyon, SAK sonrası geçen zaman gibi prognozu etkileyebilecek faktörler ve geliş anındaki tansiyon değeri kaydedilmelidir.

2.9.1. SAK'ın özel komplikasyonları

2.9.1.1. Yeniden kanama

Yeniden kanama SAK'ın ciddi bir komplikasyonu olup, olgu fatalite hızı %70'lerdedir. İlk kanama sonrası hayatta kalan SAK'lı hastalar belirgin bir yeniden kanama tehdidi altındadırlar. Anevrizma kaynaklı subaraknoid kanamada ilk 72 saat içerisinde yeniden kanama riski %8-23 oranındadır. Bu risk SAK'ı takiben ilk 6 saatte en yüksek düzeydedir ve tüm yeniden kanama olgularının %50-90'ı bu zaman diliminde görülür. İlk iki haftada yeniden kanama riski günlük %1.9'a geriler. Kanamadan 6-12 ay sonrasında risk yıllık %3 düzeyine iner (76,77). PmSAK

hastalarında ise yeniden kanama insidansı anevrizma kaynaklı kanama hastalarına göre daha düşük olup %3.1 civarındadır.

Hastaların hipertansiyondan, nöbetlerden ve her türlü gerginlikten korunması gerekir. Ağrı ve heyecana bağlı hipertansiyon kodein veya morfin gibi narkotik analjeziklerle ya da midazolam, fenobarbital gibi sedatiflerle tedavi edilebilir. Ağrı verici invaziv uygulamalar sırasında sedasyon ve analjezi yapılmalıdır. Yeniden kanamanın kuşkusuz en kesin tedavisi varsa anevrizmanın cerrahi veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Yatak istirahatı ve hiperdinamik tedavinin de yeniden kanamayı önlemede rolü büyüktür (62,90).

2.9.1.2. Hidrosefali

Akut hidrosefali, kötü klinik dereceli ya da yüksek Fisher derecesine sahip olanlarda, özellikle de ilk 24 saatte sıklıkla görülebilir (78). SAK sonrası ilk BT'de hidrosefali izlenme sıklığı yaklaşık %15'dir. İleri yaş, hipertansiyon, hiponatremi, ilk başvuruda alert olmayan hasta, preoperatif antifibrinolitik ilaç kullanımı ve düşük Glasgow Koma Skoru (GKS) hidrosefali için risk faktörleridir (80). Hidrosefali pmSAK hastalarında daha düşük bir oranda (%1-2) ortaya çıkarken özellikle AComA veya baziller tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrası daha sık görüldüğü belirtilmektedir (77). Akuadukt, dördüncü ventrikül çıkışı, subaraknoid mesafe ve / veya araknoid granülasyonlarda BOS akımını engelleyen kan varlığının hidrosefaliye katkıda bulunduğu düşünülür. Eksternal ventriküler drenajın, özellikle de hastaların bilinç düzeyinin kötü olduğu durumlarda en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Ventrikülostomi uygulanan hastaların yaklaşık %80'inde iyileşme sağlanmaktadır. SAK sonrası hastaların ortalama %20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir (25,78,79). Pia–araknoid yapışıklıklara bağlı olarak veya araknoid granülasyonlardaki kalıcı bozukluk sebebi ile gelişebilir. Eksternal ventriküler drenaj, seri lomber ponksiyonlar ve ameliyat sırasında lamina terminalis fenestrasyonu ile ventrikülostomi uygulanmasının kronik hidrosefali riskini azalttığı belirtilmiştir. Şanta bağımlı hidrosefali gelişimine yola açan faktörler araştırılmış ve bunlar içinde ileri yaş, kadın cinsiyet, Hunt-Hess grade'inin düşük olması, başvurudaki BT'de kalın subaraknoid kan bulunması, ventriküler hemorajinin olması, başvurudaki BT'de hidrosefali görüntüsünün mevcudiyeti, rüptüre anevrizmanın distal posterior sirkülasyona ait olması, klinik vazospazm ve endovasküler tedavi risk faktörleri olarak saptanmıştır (77,79-83). Önceden tersi

düşünülmüş olsa da, son yıllarda anevrizmanın cerrahi veya endovasküler yoldan kapatılmış olmasının kronik hidrosefali üzerine bir etkisinin olmadığına inanılmaktadır (78,81).

2.9.1.3. İntrakranyal basınç artışı

Subaraknoid kanama sonrasında intrakranyal basınç artışı, akut hidrosefali, intraventriküler veya intraserebral hemoraji, beyin ödemi ve serebrospinal sıvının araknoid villustan drenajına artan direnç nedeniyle oluşabilir. Vazospazm gelişen hastalarda belirgin intrakraniyal basınç artışı tespit edilmiştir (84). Subaraknoid kanamaya bağlı izlenen beyin ödeminin büyük bölümü iskemiye bağlı olmakla birlikte, kan beyin bariyerindeki geçirgenlik değişkenliğinin de vazojenik ödem oluşumunu arttırarak intrakranyal basınç artışına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

2.9.1.4. Serebral kan akımı ve metabolizmada bozulma

SAK serebral kan akımında azalma, serebral otoregülasyonda bozulma ve akut serebral iskemiye neden olur (30). Kanamadan sonraki ilk dört günde oksijen sunumunda değişiklik olmadığı halde, serebral oksijen metabolizma hızında azalmanın devam etmesinin, subaraknoid alandaki kanın toksik etkisine, nöronal mekanizmalara veya global serebral iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. İyi klinik dereceli hastalarda SAK sonrasında serebral otoregülasyon mekanizmaları sağlamdır, fakat kötü klinik dereceli ve vazospazm gelişen hastalarda otoregülasyon giderek bozulur. Özellikle serebral vazospazm süresince izlenen bu tablo vazospazmın sonlanması ile düzelmektedir. Erken dönemde serebral

otoregülasyonun tamamen bozulması ise vejetatif klinik tablo ve yüksek ölüm riskinin göstergesidir.

2.9.1.5. Nöbet

SAK hastalarının %3-15'inde nöbet görülebilir. PmSAK hastalarında bu oran %3 civarında iken anevrizma aynaklı SAK hastalarında %15 e kadar çıkabilmektedir. Yoğun subaraknoid kanama ve intraserebral hematomu olan hastalarda nöbet geçirme olasılığı daha fazladır (85). SAK'lı hastalarda olası bir nöbet kliniği çok olumsuz etkileyebilir (27). SAK sonrası proflaktik antikonvülzan kullanımının fayda sağlamadığına dair çalışmalar olsa da bu hasta grubunda en az postoperatif döneme

kadar antikonvülzan kullanımı önerilmektedir (86). Karbamazepin, okskarbazepin ve fenitoin ilk seçilecek ilaçlardandır (87).

2.9.1.6. Serebral vazospazm

Serebral vazospazm sıklıkla subaraknoid kanamadan sonra ortaya çıkan mekanik ve fizyolojik stimuluslara karşı beyin damarlarının geriye dönüşümlü daralmalarıdır (25). Vazospazmın birbiriyle ilişkili olmayabilen iki farklı tanımı bulunmaktadır:

Klinik Vazospazm: Gecikmiş iskemik nörolojik defisit veya semptomatik vazospazm olarak da bilinir. SAK sonrası geç dönemde oluşan fokal iskemik nörolojik defisittir. Klinik olarak konfüzyon, bilinç düzeyinde azalma, konuşma veya motor defisit ile karakterizedir. Tanı diğer olası nedenlerin ekartasyonu ile konulup bazen kesin tanı konulamaz.

Radyolojik Vazospazm: Serebral anjiografide gösterilen anjiografik daralmadır. Sıklıkla kontrast doluşunda yavaşlama eşlik eder. Tanı önceden normal kalibrasyonda gösterilmiş damarlar sayesinde konulur. Sadece geniş arterler anjiografik olarak gösterilebildiğinden tanı bu damarların daralmasının gösterilebilmesi ile sınırlıdır. Patofizyolojisinden pek çok mekanizma sorumlu tutulmaktadır. Subaraknoid mesafeye ulaşan kanın hemolizi ile açığa çıkan oksihemoglobin, bilirubin ve methemoglobinin düz kaslar üzerinde spazmojen etkileri olur. Serebral vazospazm insidansi hastaların klinik durumlarına, kanamanın ağırlığına, tanı yöntemine göre değişmektedir. SAK hastalarında ilk kanama anı hariç tutulursa, serebral vazospazm morbidite ve mortalitenin ana sebebi olarak kabul edilmektedir. Hastaların %7'sinde ölüme, %7'sinde ise geç iskemik nörolojik defisite neden olur (88). Serebral vazospazmın subaraknoid kanamadan sonraki ilk 3 gün içinde ortaya çıkması nadir bir durumdur. En sık 4.-14. günler arasındaki zaman diliminde ve nadiren de 2. haftadan sonraki süreçte izlenir. Genellikle erken başlayan vazospazmda daha büyük defisit ortaya çıkma olasılığı daha fazladır. Bazı hastalarda BT'de başlangıçta hipodens, iskemikgörülen alanların sonraki alınan görüntülemelerinde normale döndüğü bildirilmiştir. Serebral vazospazmın tedavisinde belirgin bir ilerleme kaydedilmiştir, Güncel tedavi seçenekleri olan, erken cerrahi girişim ile birlikte kalsiyum kanal blokeri nimodipin kullanımı ve hiperdinamik yani üç-H tedavi uygulamaları kombinasyonundan oluşan tedavi

stratejisi ile, 1980'lerin başında %20 oranında izlenen morbidite ve mortalite, %5-10 seviyesine gerilemiştir.

2.9.2. SAK'ın genel komplikasyonları

2.9.2.1. Solunum bozuklukları

SAK'lı hastalarda görülen en önemli komplikasyonlardan biri solunum bozukluğudur. SAK'ın ağırlığı arttıkça solunum bozukluğu riski de artar. Özellikle bilinç bulanıklığı olan hastalarda kusma aspirasyon pnömonisi riski oluşturur. GKS 8 ve altında olan hastalar mutlaka entübe edilmelidir. Nörojenik pulmoner ödem akciğerler üzerine doğrudan nörojenik etkiyle pulmoner kapiller geçirgenlikte artış, bunun sonucunda da eritrositler ve proteinden zengin bir sıvının alveollere sızması sonucu oluşur. SAK'da %2 civarında insidans gösterir. Tipik olarak düzensiz solunum ve kırmızı-pembe köpüklü sekresyonla karakterizedir. Hasta entübe edilip yapay solunum yapılmalıdır. Ayrıca hemodinamik monitorizasyonla birlikte diüretik verilir. Bu hastalar yoğun bakım koşullarında günlük akciğer grafileri ile izlenmeli, trakeal aspirasyon yapılarak tıkaçların oluşması önlenmeli, aspirasyon materyallerinden yapılan günlük kültür incelemeleri ile infeksiyon tanısı erken konarak uygun antibiyoterapi ile tedaviye başlanmalıdır (86).

2.9.2.2. Kardiyovasküler komplikasyonlar

SAK hastası acil serviste değerlendirildiğinde hipertansiyon saptanabilir. Hasta anevrizma kanamasından önce hipertansiyon hastası olabileceği gibi, SAK sonrasinda izlenen hipertansiyon hipotalamik düzensizliğe sekonder katekolamin ve renin düzeyinde artış ile yakından ilişkilidir. Bu durum pmSAK hastalarının yaklaşık %2,7'sinde görülür. Hastalarda yeniden kanama riskini azaltmak için sistolik arter basıncı 160 mmHg'nın altına düşürülmemelidir (86). Ancak 200 mmHg'yı aşan sistolik kan basıncı SAK'lı hastada yeniden kanamayı tetikleyebileceğinden perioperatif dönemde hipertansiyon tedavisinde beta bloker ajanlar önerilmektedir. SAK hastalarında %98'e varan oranlarda EKG değişiklikleri görülebilir ancak bu değişiklikler hastaların %4'ünden azında önem arzeder. Değişik çalışmalarda sürekli kardiyak monitorizasyon yapılan hastaların tamamına yakınında kardiyak aritmi görüldüğü, aritminin SAK sonrası en sık ilk günlerde ve sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir.

2.9.2.3. Sıvı elektrolit dengesi bozuklukları

SAK sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ile hipernatremidir. Hiponatremi %3'lerden (pmSAK'ta) %34'lere (anevrizmal SAK'ta) varan oranlarda bildirilmiştir. Anterior kommunikan arter anevrizmasına bağlı kanamalardan sonra daha sık görüldükleri bildirilmektedir. Yine bu dengesizliklerin yüksek mortaliteye işaret ettiğini düşündüren kanıtlar vardır ve yapılan otopsilerde genellikle hipotalamik kanama saptanmıştır (77,88). Hiponatremi, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromuna ya da serebral tuz kaybettirici sendroma bağlı olarak gelişebilir. SAK sonrası daha seyrek olarak diabetes insipidus'a bağlı hipernatremi görülebilir. Saatlik idrar çıkışı 250-300 ml'nin üzerindedir ve idrar dansitesi 1005'in altına düşmüştür. Ağır olduğu durumlarda desmopressin asetat verilebilir (88,89). SAK hastalarında günlük elektrolit değerleri, serum ozmolaritesi, kan üre nitrojeni, kreatinin, total idrar volümü ve dansitesi sıkı takip edilmelidir.

2.9.2.4. Tromboembolik komplikasyonlar

Subaraknoid kanama sonrası derin venöz trombozu ve pulmoner emboli riskinin bazı çalışmalarda arttığı gösterilmiş olup PmSAK hastalarında bu oran %3'lerde iken anevrizma hastalarında %18 e kadar çıkabilmektedir. Bu komplikasyonları önlemek için tromboembolik varis çorabı, intermittan pnömatik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin kullanılabilir (91,27).

2.9.2.5. Nöropsikolojik bozukluklar

Anevrizmal SAK sonrası en sık görülen psikiyatrik bozukluklar entelektüel kapasite kaybı ve depresyondur (92). Psikiyatrik bozukluk genellikle nörolojik defisitlere eşlik eder (27).

2.9.2.6. Diğer sistemik komplikasyonlar

Ateş SAK sonrasında sık karşılaşılan bir semptom olup vazospazm geliştiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir (91). Bununla birlikte kateterizasyonlar, enfeksiyon, derin ven trombozu, biliyer staz, fenitoin kullanımı bu hasta grubunda ateş nedeni olabilmektedir (92).

Hiperglisemi serebral iskemiyi arttırdığı için kan glikoz düzeyinin 200 mg/dl'nin üzerinde olması durumunda insülin tedavisi önerilmektedir (91). Son çalışmalar, kritik hastaların kan glikozunun 110-115 mg/dl düzeyinde tutulmasının klinik sonucu

olumlu etkilediği yönünde önemli bulgulara dikkat çekmektedir (93). Sistemik inflamatuar yanıt, klinik derecelendirmede kötüleşmeyle bağlantılı olarak, SAK'lı hastalarda %29-55 oranında izlenmektedir (81,94) Ayrıca %7-19.6 oranında sepsis, %16 üriner sistem enfeksiyonu ve %7 oranında diğer enfeksiyonlar izlenmektedir. Sistemik inflamatuar yanıt ve septik şok izlenen subaraknoid kanamalı hastalarda mortalite oranı %40-80 arasındadır. SAK sonrası karaciğer yetmezliği (%4), renal yetmezlik (%7-15), trombositopeni %4 oranında bildirilmiştir (81.94).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Anabilim Dalı arşivinden, pmSAK geçiren, anjiografisi negatif hastalar ile benzer demografik özelliklere sahip, bilinen kronik hastalığı olmayan, daha önce beyin kanaması öyküsü bulunmayan aynı sayıda kontrol grubu yer aldı. PmSAK toplumda 0.5-1/100.000 sıklıkla, nadir karşılaşılan bir klinik antite olmakla birlikte (2), son 5 yıl içerisinde merkezimize pmSAK ile başvuran ve gerekli anjiyografik tetkikler sonucunda 'Anjiyografi-negatif SAK' olarak değerlendirilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Ayrıca hasta grubuna ait ilk kanamayı takiben 3. 6. ve 12. ay nörogirişimsel polikliniği kontrollerindeki anamnez/muayene bulguları Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) üzerinden taranmış olup bu sayede erken ve geç dönemdeki klinik sonuçlar değerlendirilmiştir. Yine aynı dönemde beyin cerrahi poliklinik kontrolleri sırasında elde olunan kontrastsız beyin BT tetkiklerinde kanamaya bağlı oluşabilecek sekel değişiklikler açısından değerlendirmesi yapılmıştır.

2020-2022 yılları arasındaki 2 yıl süre zarfında kliniğimize spontan subaraknoid kanama (SAK) nedeniyle kabul edilmiş ve yapılan anjiyografik tetkikleri sonucu kanama nedeni olabilecek vasküler patoloji saptanmayan olgular anjiografi negatif SAK olarak değerlendirildi. Bu hastaların tamamı kanamaya sebep olabilecek olası venöz varyasyonların tespit edilmesi amacıyla 3T MR ile SWI görüntüleme yapıldı. Bu hastalar içerisinden çalışma için gönüllü olan ve MR çekimi için kontrendikasyonu bulunmayanlar çalışmaya dahil edildi. Hastaların başvuru anında yaş, cinsiyet, nörolojik durumları, ek hastalıkları, BT ve DSA bulguları, klinik takipte varsa karşılaşılan komplikasyonlar, hastaneden çıkışta ve uzun dönemde nörolojik durumları incelendi. Hastaların kontrastsız BT incelemelerinde perimezensefalik bölgedeki subaraknoid ve/veya sisternal boşluklarda kanamanın bulunmasıyla pmSAK tanısı kondu. BT'deki kanın dağılımı ve miktarı Modifiye Fisher sınıflama sistemi kullanılarak değerlendirildi. SAK'ın klinik derecelendirilmesi Hunt – Hess skorlama sistemine göre yapıldı. SAK sonrası tüm hastalara olası etiyolojiyi ortaya koymak için acil şartlarda serebral DSA uygulandı. Tetkik, femoral yolla bilateral internal karotid ve bilateral vertebral arterlerin selektif

kateterizasyonu yoluyla yapıldı. 4 arter selektif kateterizasyonu sonrası alınan görüntüler ile SAK'ı açıklayacak bir anevrizma veya vasküler patoloji bulunamadığında anjiografi tetkikinin sonucu negatif olarak kabul edildi. Optimal görüntüleri elde edilip, anjiyografisi negatif olarak yorumlanan olgular 2 hafta sonrasında olası vazospasmın gerilemesini takiben yeniden DSA ile değerlendirildiler. İkinci anjiografide de patolojik bulgu saptanmaması durumunda hastalara anjiografi negatif pmSAK tanısı konuldu. Merkezimizde pmSAK tanısı alan ve 'Anjiografi-Negatif SAK' olarak değerlendirilen olgulara, hastanemiz veri tabanındaki kayıtlardan ulaşılıp, projemiz hakkında ayrıntılı bilgi verilerek, çalışmamız için gönüllü olanların projemiz hasta grubuna dahil edilmesine karar verildi. Sunulan tez projesi kapsamında, tanımlanan kriterlere uyan hasta grubu ile; geçirilmiş beyin kanaması öyküsü ve bilinen kronik hastalığı bulunmayan, hasta grubuyla benzer sayı, yaş ve cinsiyet dağılımına sahip kontrol grubunun, gönüllülük esasına dayanarak çalışmamıza dahil edilmesi sağlandı. Katılımcıların tamamına merkezimizde bulunan 3.0 T MR cihazında (cihaz marka ve modeli: Ingenia 3.0T, Philips Healthcare) SWI sekansı kullanılarak Kranial MR görüntülemesi yapıldı ve venöz anatomi değerlendirildi.

Perimezensefalik venöz anatominin değerlendirilmesi SWI sekans ile elde edilen görüntüler üzerinden yapılmış olup hasta grubunda bu tetkik, olguların SAK öyküsünden en az 1 ay sonra yapılmıştır. Bu sayede, SAK'ın perimezensefalik venöz yapılar da dahil komşu vasküler yapılar üzerindeki olası vazospazm etkisinin ve kan ürünlerinin SWI incelemede perimezensefalik venöz yapıların değerlendirilmesinde oluşturabileceği olası olumsuz etkilerin önüne geçilmiştir. Bu çalışma ile pmSAK geçiren hastalarda beyin sapı düzeyindeki median anterior pontomezensefalik ven, lateral anterior pontomezensefalik ven, median anterior medüller ven ve bilateral pedinküler venler başta olmak üzere, bu bölgenin venöz drenajını sağlayan, pmSAK'a yatkınlık oluşturabilecek olası venöz varyasyonların tespiti ve kontrol grubu ile kıyaslanarak pmSAK riski üzerine etkisi araştırıldı. Bu amaçla, literatürde beyin sapı düzeyindeki venöz yapılar için tanımlanmış olan varyasyon kriterleri baz alınarak (146), SWI inceleme ile tanımlanabilen perimezensefalik venlerin çapları, anatomik seyirleri, drenaj ve anastomoz özelliklerinin değerlendirilerek, pmSAK riskine olası anlamlı etkisi araştırıldı.

Perimezensefalik SAK geçiren hastalara yönelik SWI sekans görüntüleme işlemlerinin tamamlanmasının ardından, elde olunan görüntüler merkezimiz 'picture archiving and communication system'(PACS) sistemi (Sectra Workstation IDS7, Teknikringen Sweden)/iş istasyonu(IntelliSpace Portal, Philips Healthcare, Netherlands) üzerinden incelenerek, verilerin kontrol grubu ile kıyaslaması ve pmSAK riskine etkisinin istatistiksel açıdan değerlendirilmesi yapıldı. Çalışmamızda hem hasta hem de kontrol grubunu oluşturan toplamda 40 kişinin 3T MRG de elde olunan SWI sekans görüntüleri bir nöroradyoloji uzmanı ve bir araştırma görevlisi doktor tarafından değerlendirilmiştir. Tüm görüntüler aksiyal, sagittal ve koronal planlarda incelendi. Eğer herhangi bir veya daha fazla planda 2 radyolog tarafından da aynı venöz yapı saptanabilmişse bu perimezensefalik venöz yapı 'tespit edilmiş' olarak kabul edildi. Çap ölçümleri ise sagittal imajlarda ve reformat mIP görüntüleri kullanılarak yapılmıştır. Çalışmamızda, median anterior pontomezensefalik ven, median anterior medüller ven ve bilateral pedinküler venler başta olmak üzere SWI ile tanımlanabilen beyin sapı düzeyindeki venöz yapıların değerlendirilmesinde, literatür verileri ışığında (146) ele alınacak kriterler: adı geçen venlerin çapı, anastomoz yaptığı venöz yapılar, anatomik seyirleri ve drene ettiği venler olarak belirlenmiştir. Bu parametreler göz önüne alınarak elde olunnan verilerin farklı nitelikte olması (kalitatif/kantitatif) nedeniyle farklı biyoistatistiksel testler kullanıldı. Beyin sapı düzeyindeki venlerin, 'çap'larının değerlendirilmesinde, öncelikle verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi, sonrasında elde edilen verilerin dağılımına göre Mann Whitney U testi veya Student t testi kullanıldı (Tablo 1). Diğer kalitatif (nitel) verilerin analizinde ise ikiden fazla değişken bulunduğundan Pearson Ki-Kare testinin kullanılması uygun görüldü. Tüm istatiktiksel çalışmalar IBM SPSS (***S****tatistical* ***P****ackage for the* ***S****ocial* ***S****ciences*) programında yapılmıştır.

4. BULGULAR

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroradyoloji Anabilim Dalı arşivinden, 2020-2022 tarihleri arasındaki 2 yıllık süreçte kliniğimize spontan perimezensefalik subaraknoid kanama (pmSAK) nedeniyle kabul edilmiş ve yapılan anjiografik tetkikleri sonucu kanama nedeni olabilecek vasküler patoloji saptanmayan olgular anjiografi negatif SAK olarak değerlendirildi. Çalışmaya dahil etmeyi planladığımız 29 pmSAK olgusundan 23 ü MR çekimi için gönüllü oldu. Bu hastalarımızdan 3 ünde ilk kanama sonrasında yapılan DSA işlemlerinde kanama etyolojisi saptandığından çalışma dışı bırakıldı. Çalışma dışı bıraktığımız 37 ve 43 yaşlarındaki iki kadın hastada ilk kanama sonrası yapılan DSA tetkiklerinde sağ İCA oftalmik segment kaynaklı anevrizma tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil etmediğimiz üçüncü hastamızda ise yine DSA incelemelerinde sol vertebral arterde vaskülit veya fibromusküler displaziyi düşündüren damar duvar düzensizlikleri izlendi.

Hastaların yaş ortalaması 43.9 (22–61) olarak bulundu. Kadınların ortalama yaşı 47 (25-61), erkeklerin ortalama yaşı 39.2 (22-49) olarak bulundu. Hastaların cinsiyete göre dağılımı 11 kadın (%55), 9 erkek (%45) şeklindeydi. Hastaların bilgisayarlı tomografi incelemelerinde kanama özelliklerine göre gruplara dağılımı yapıldığında tüm hastaların Modifiye Fisher skorları ortalaması 2.08±0.6 olarak bulundu. Klinik skorlamaların (Hunt-Hess) ortalaması 1.33±0.2, başvuru anındaki Glaskow koma skala ortalaması 14.5±0.4, WFNS skor ortalaması ise 1.13 bulunmuştur bulunmuştur. Başvuru anında en sık karşılaşılan semptomun baş ağrısı olduğu, bunu kusmanın takip ettiği görüldü. Ense sertliği bulgusuna hastaların yarısında rastlandı. Tüm semptom ve bulgular aşağıdaki tablo 4.1 da özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Başvuru anındaki semptom ve bulgular

Semptom ve Bulgular	**Görülme Sıklığı**
Baş ağrısı	20 (%100)
Ense sertliği	10 (%50)
Kusma	9 (%45)
Bilinç değişikliği	2 (%10)
Baş dönmesi	2 (%10)

Hastalarda en sık görülen ek hastalığın hipertansiyon (HT), ikinci sırada ise Diabetes Mellitus (DM) olduğu görüldü. Hasta yaşı ile HT ve DM görülme oranı arasındaki ilişkisi değerlendirildiğinde hasta yaşının artması ile hipertansiyon görülme oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($p = 0.032$). Tüm ek hastalıklar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

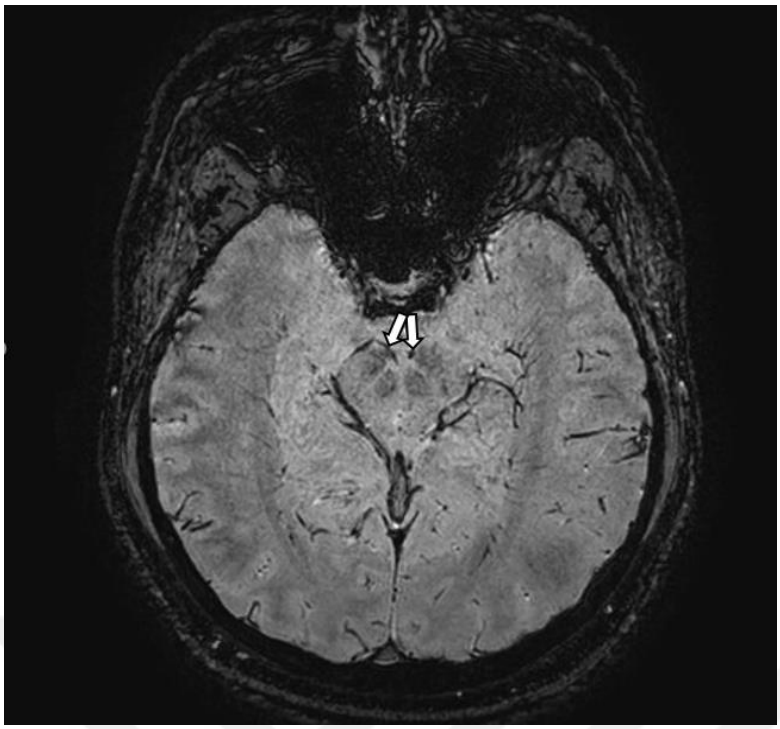
Tablo 4.2. Ek hastalıkların görülme sıklığı

Ek Hastalıklar	**Görülme Sıklığı**
Hipertansiyon	5 (%25)
Diabetes mellitus	4 (%20)
Kronik böbrek yetmezliği	2 (%10)
Behçet hastalığı	1 (%5)
Astım	1 (%5)
Koroner arter hastalığı	1 (%5)

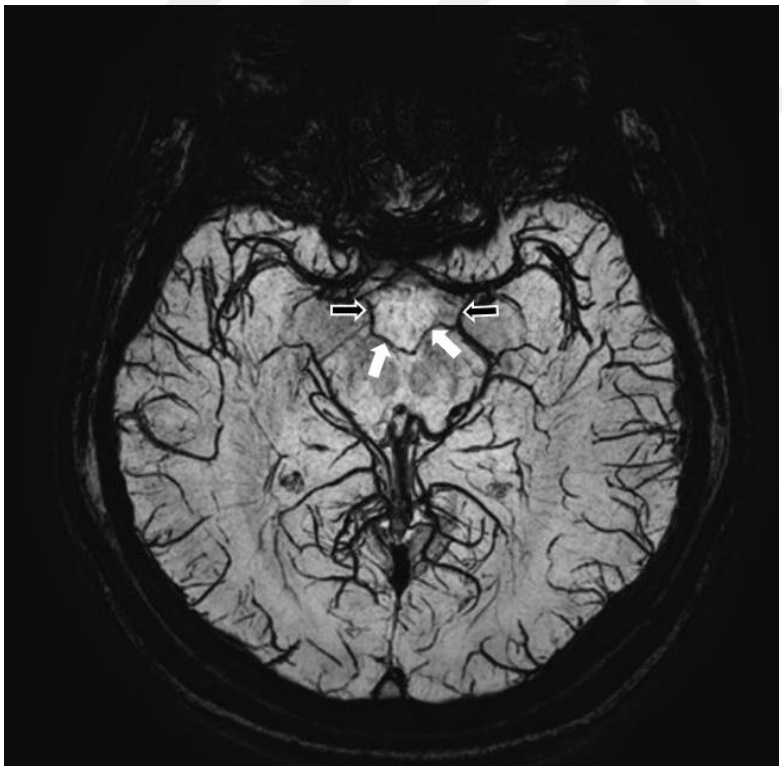
4.1. Hasta / Kontrol Grubunun Perimezensefalik Venöz Anatomisi ve 3T MR SWI Sekans Görüntüleme Bulguları

Median anterior pontomezenfesalik ven, median anterior medüller ven, sağ ve sol pedinküler ven, sağ ve sol pontomezensefalik sulcus veni, lateral anterior pontomezensefalik ven hem hasta hem de kontrol gurubunu oluşturan olguların tamamında tespit edilmiştir. Diğer venöz yapıların ise tespit edilme oranları Tablo 4.4'te özetlenmiştir.

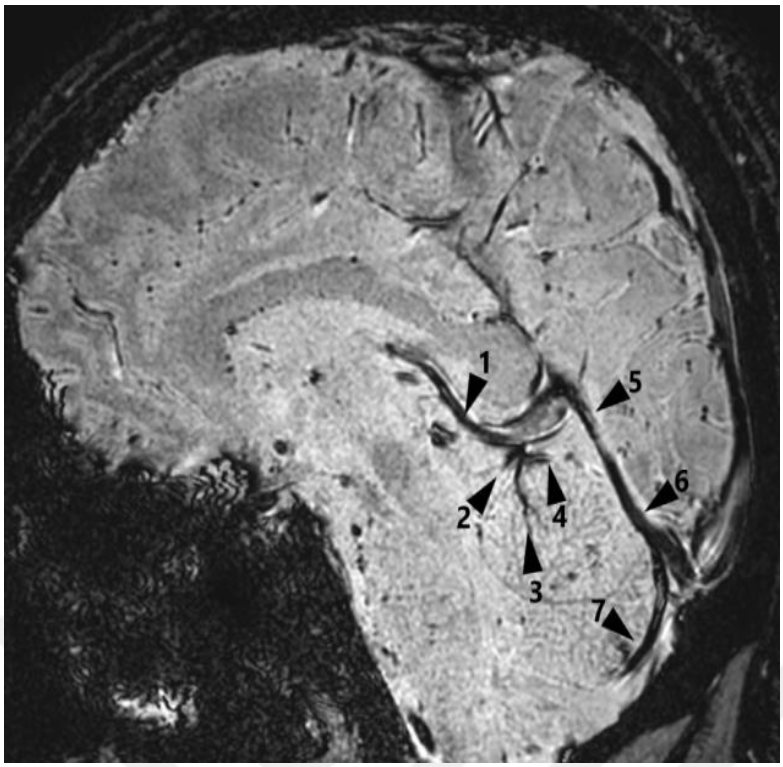
Hasta ve kontrol grubundaki olguların SWI sekans imajlarda detaylı venöz yapı değerlendirme sonuçları benzer olup şu bulgulara ulaşılmıştır: Pedinküler ven interpedinküler fossada seyir göstererek posterior komünikan venler ile anastomoz yapmaktadır. Drenaji Rosenthal basal venine doğru olmaktadır. İstatistiksel çalışmada ortalama pedinküler ven çapı hasta grubunda 1.3±0.25 mm, kontrol grubunda ise 1.2±0.20 mm (p değeri > 0.08) olarak tespit edilmiştir.



Şekil 4.1. *Beyaz oklar ile gösterilen yapı pedinküler venler.*



Şekil 4.2. *Aksiyal görüntülerde içi beyaz dolgulu oklar pedinküler venleri, siyah oklar ise Rosenthal basal venlerini göstermektedir.*



Şekil 4.3. *Sagittal görüntülerde;*

1. Rosenthal basal veni

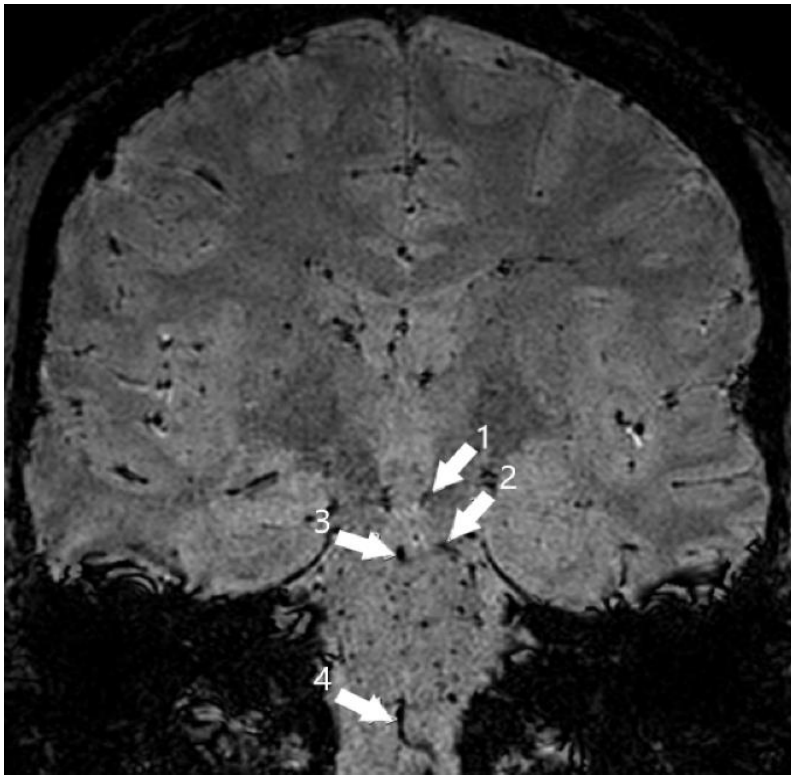
2,3,4. Süperior serebellar venler

5. Galen veni

6. Sinus rektus

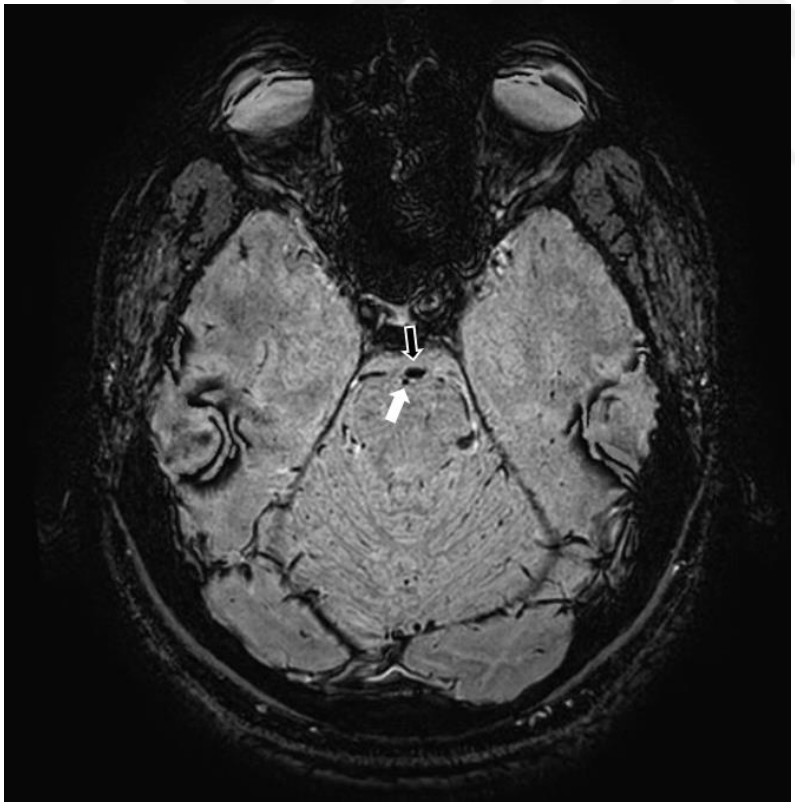
7. Transvers sinus

Median anterior pontomezensefalik venin mezensefalon önünde ve prepontin sisternada seyir gösterdiği tespit edildi. Drenajı pedinküler venler aracılığı ile basal vene doğrudur. Ortalama çapları hasta grubunda 0.9±0.18 mm, kontrol grubunda ise 0.86±0.16 mm dir.

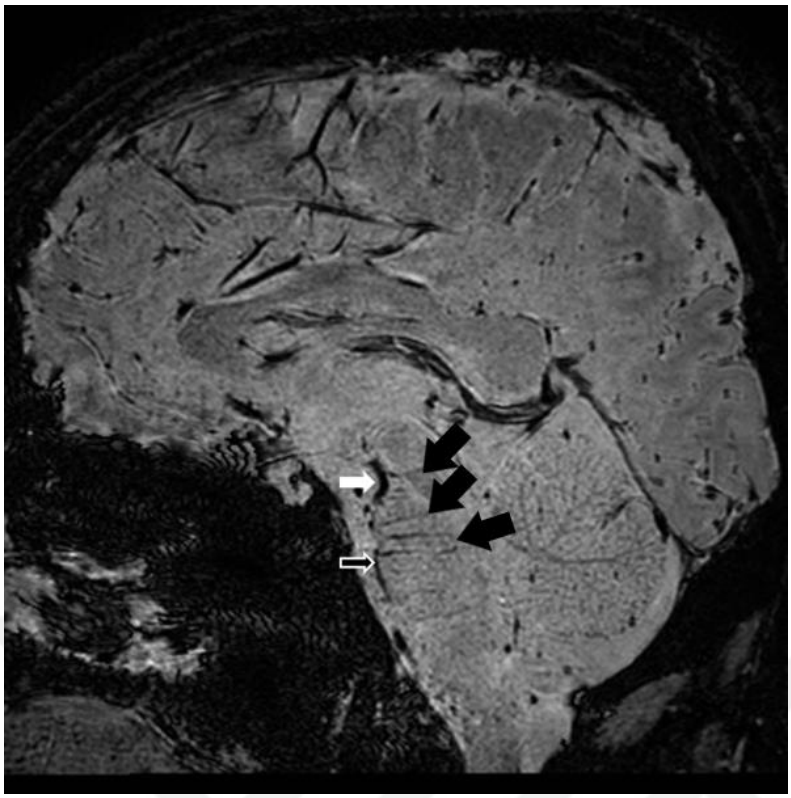


Şekil 4.4. *Koronal görüntülerde 1.Pedinküler ven, 2.Pontomezensefalik sulcus veni, 3.Anterior pontomezensefalik ven 4.Anterior medüller ven*

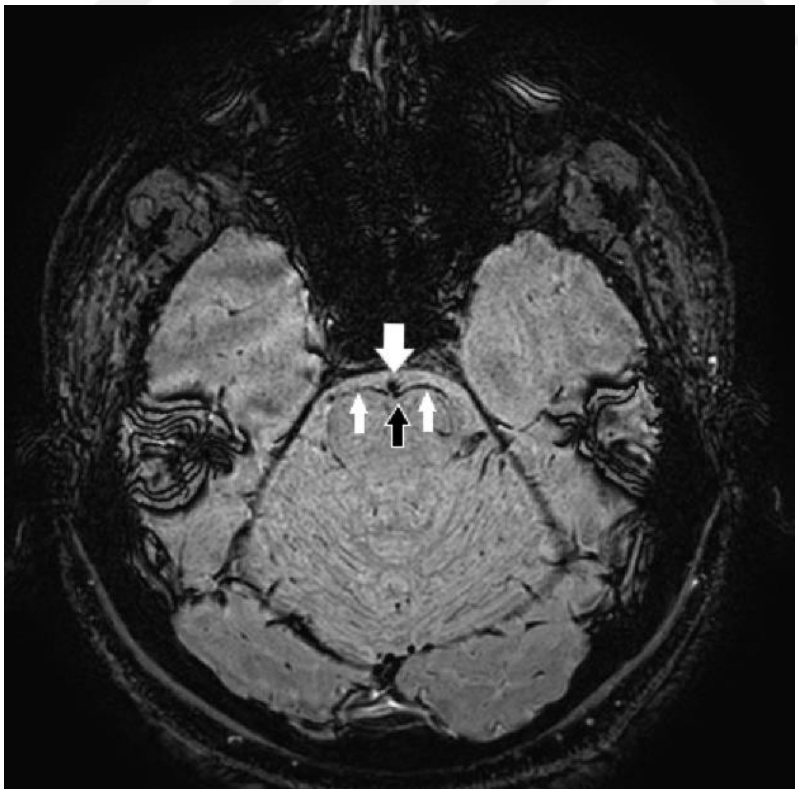
Median anterior pontomezensefalik ven ile ilgili çap ölçümleri için ise hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p değeri > 0.085). Yaptığımız incelemelerde lateral anterior pontomezensefalik venin süperior petrosal ven aracılığı ile bazal ven ve süperior petrosal sinüs arasında bağlantı sağladığını gördük. Bu bağlantı infratentorial ve supratentorial sistem arasındaki en önemli anastomoz olarak kabul edilir. Lateral mezensefalik olukta seyir gösterir ve ortalama çapları hasta grubunda 0.8±0.15 mm, kontrol grubunda 0.82±0.16 mm dir (p değeri > 0.1). Anterior medüller ven prepontin sisternadan başlayarak inferiorda bulbus önündeki ventral subaraknoid mesafe içerisinde seyir gösterir. Pons ve bulbus seviyesindeki küçük çaplı venüllerden oluşan derin venöz sistemi drene eder. Ortalama çapları hasta grubunda 0.5±0.1 mm, kontrol grubunda ise 0.52±0.11 mm dir (p değeri > 0.095).



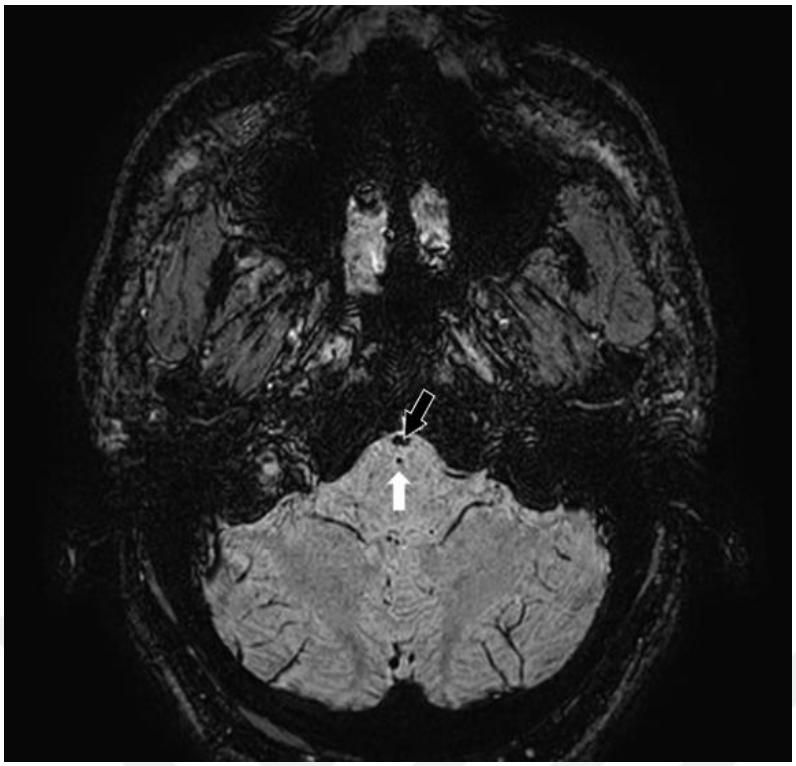
Şekil 4.5. *Aksiyal görüntülerde içi dolu beyaz ok ile gösterilen yapı anterior pontomezensefalik ven. İçi siyah dolgulu ok ise baziller arteri göstermektedir.*



Şekil 4.6. *Sagittal görüntülerde içi dolu beyaz ok ile gösterilen yapı anterior pontomezensefalik ven. İçi siyah dolgulu ok anterior medüller ven. Kalın siyah oklar ise derin pontin venler*

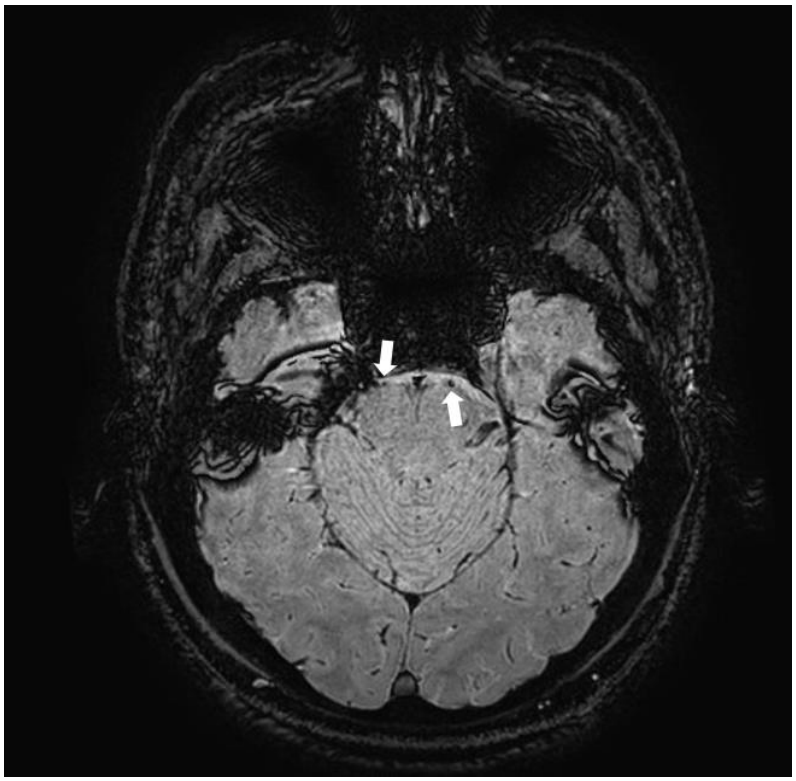


Şekil 4.7. *Aksiyal görüntülerde içi dolu beyaz ok ile gösterilen pontomezensefalik sulcus veni. İçi siyah dolgulu ok anterior pontomezensefalik veni, kalın beyaz ok ise baziller arteri temsil etmektedir.*



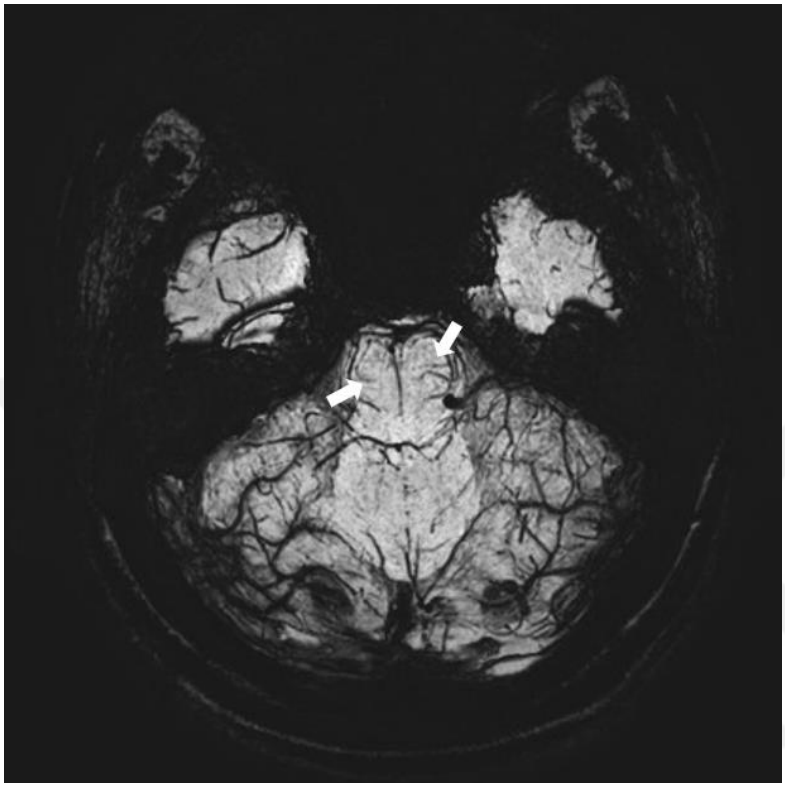
Şekil 4.8. *Aksiyal görüntülerde içi dolu beyaz ok ile gösterilen yapı anterior medüller ven. Venin hemen önünde izlenen ve siyah ok ile gösterilen ise baziller arter.*

Lateral medüller venin ise lateral mezensefalik olukta seyir gösterdiği görüldü. Bu venöz yapı orta beyin yapılarının derin venöz sistemlerinin drenajından sorumludur. Ortalama çapları hasta grubumuzda 0.4±0.08 mm, kontrol grubunda ise 0.42±0.07 mm dir (p değeri > 0.12)



Şekil 4.9. *Aksiyal görüntülerde içi dolu beyaz ok ile gösterilen yapılar lateral medüller venler*

Ayrıca mezensefalon ve pons seviyesinden geçen transvers kesitlerde çok küçük çaplarda güçlükle izlenebilen ince transvers venler mevcut olup bu yapılar ponsun derin nükleus yapıları ile substansia nigra ve nükleus ruber in venöz drenajını sağlar. Bu küçük venöz yapılar medüller venler aracılığı ile basal vene drene olur.



Şekil 4.10. *Aksiyal görüntülerde içi dolu beyaz oklar ile gösterilen yapılar pontin venleri göstermektedir. Bazıları pontomezensefalik sulcus veni aracılığı ile bazıları ise doğrudan anterior PMV'e drene olmaktadır.*

Tablo 4.3. *Hasta ve kontrol grubunu oluşturan olguların perizemsefalik bölgede incelenen venöz yapılarının çapları.*

		Pedinküler Ven	**Anterior Pontomezensefalik Ven**	**Medüller Ven**	**Lateral Anterior Pontomezensefalik Ven**	**Lateral Medüller Ven**
Ven Çapı (mm)	Hasta grubu	1.3±0.25	0.8±0.15	0.5±0.1	0.9±0.18	0.4±0.08
	Kontrol grubu	1.2±0.20	0.86±0.16	0.52±0.11	0.8±0.16	0.42±0.07

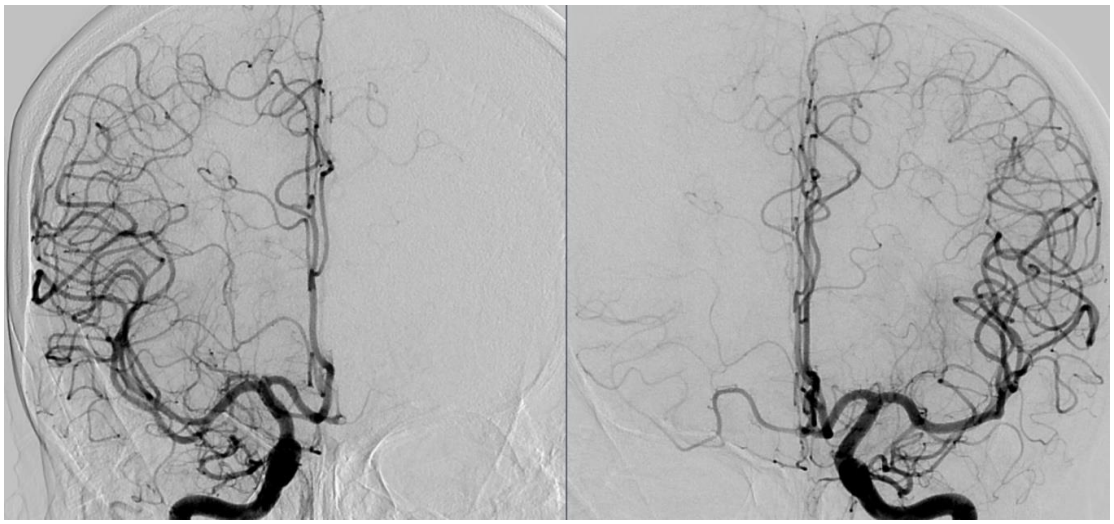
Tablo 4.4. *Hasta ve kontrol grubunu oluşturan olguların perizemsefalik bölgede incelenen venlerin tespit edilebilme oranları*

		Pedinküler Ven	**Anterior Pontomezensefalik Ven**	**Medüller Ven**	**Lateral Anterior Pontomezensefalik Ven**	**Lateral Medüller Ven**
Tespit edilme oranları	Hasta grubu	%100	%100	%100	%100	%66
	Kontrol grubu	%100	%100	%100	%100	%73
		Retroolivar ven	**Pontomezensefalik Sulcus Veni**	**Transvers pontin venler**	**Posterior komünikan ven**	
	Hasta grubu	%26	%100	%53	%13	
	Kontrol grubu	%33	%100	%60	%20	

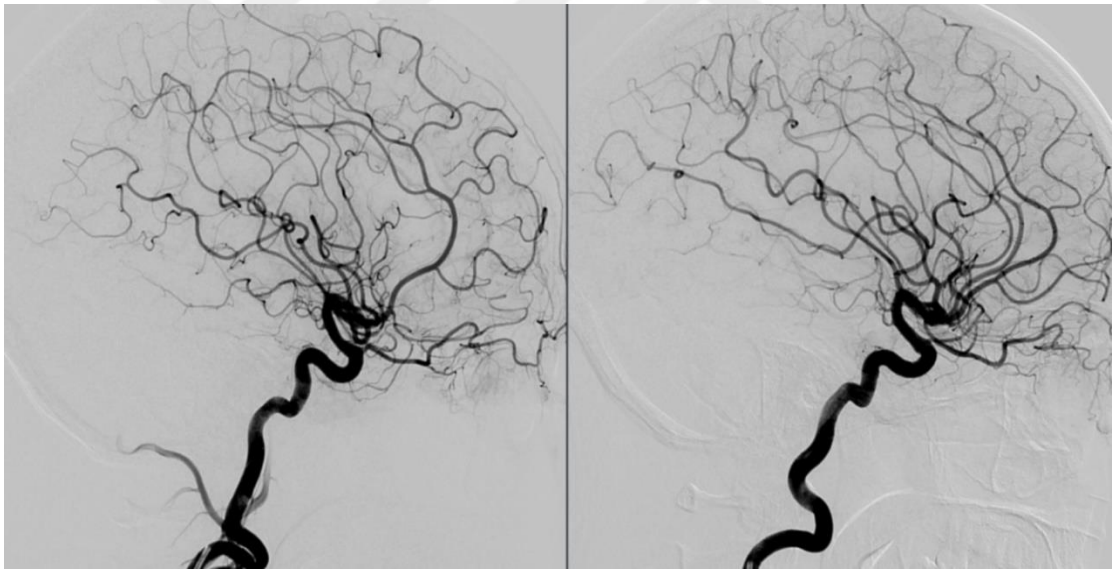
4.2. PmSAK Hastalarımızın DSA Bulguları ile Birlikte Değerlendirilmesi

20 hastadan oluşan hasta grubumuzun 14 gün ara ile 2 kez yapılan DSA tetkiklerinde kanamaya sebep olabilecek anevrizma veya vasküler malformasyon saptanmamıştır.

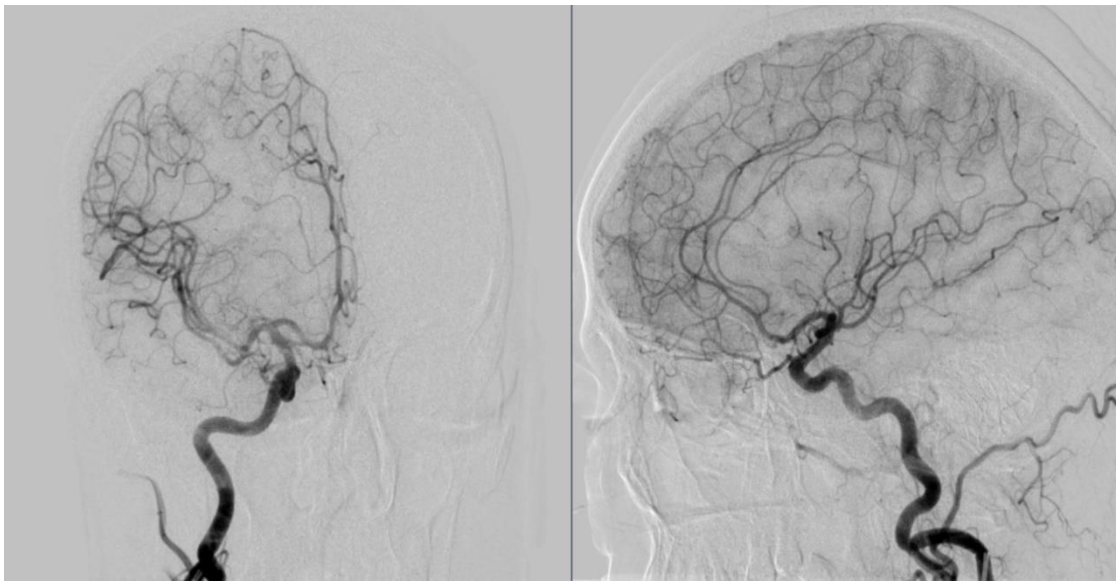
Aşağıdaki DSA görüntülerinde anjionegatif bir pmSAK hastasının sırasıyla sağ ve sol selektif İCA enjeksiyonu ile elde olunan koronal, sagittal, 3D rotasyon ve posterior sirkülasyonuna ait görüntüleri gösterilmiştir.



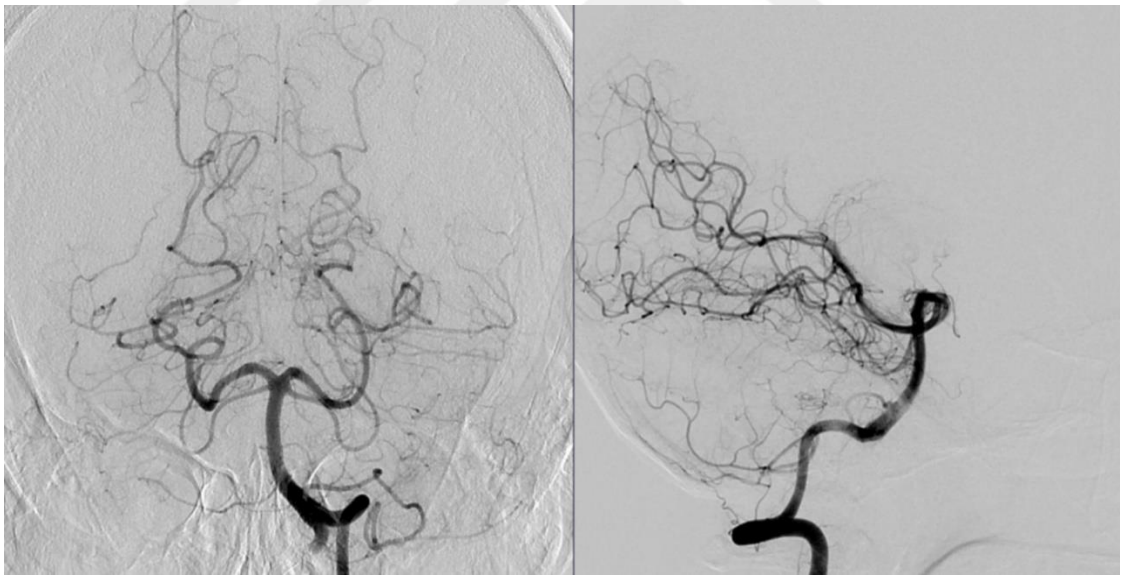
Şekil 4.11. *Anjiografi negatif pmSAK hastamıza ait sağ ve sol İCA selektif enjeksiyonu sonrası elde olunan anteroposterior plandaki görüntüler.*



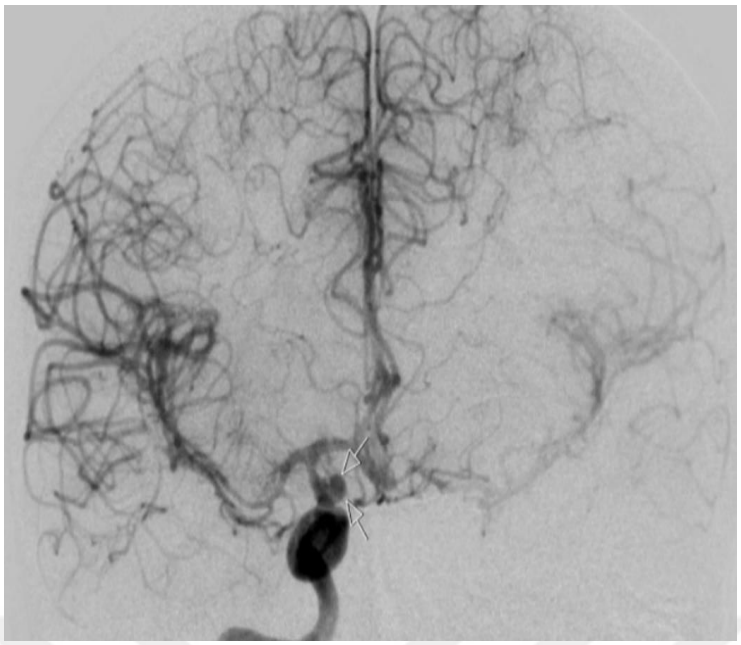
Şekil 4.12. *Anjiografi negatif pmSAK hastamıza ait sağ ve sol İCA selektif enjeksiyonu sonrası elde olunan sagittal plandaki görüntüler.*



Şekil 4.13. *Anjiografi negatif pmSAK hastamıza ait sağ ve sol İCA selektif enjeksiyonu sonrası elde olunan rotasyon görüntüleri.*



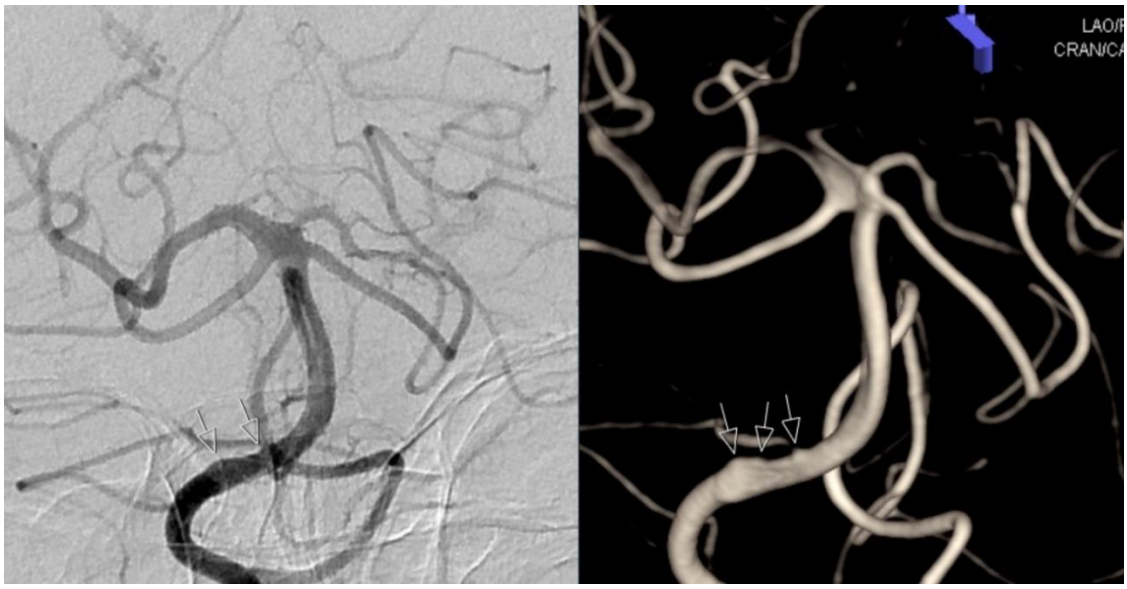
Şekil 4.14. *Anjiografi negatif pmSAK hastamıza ait sol vertebral arter selektif enjeksiyonu sonrası elde olunan anteroposterior ve sagittal plandaki görüntüler.*



Şekil 4.15. *43 yaşında ve astım dışında ek rahatsızlığı bulunmayan kadın hastada 2. DSA da sağ İCA oftalmik segmentte sakküler anevrizmatik doluş izlenmektedir.*



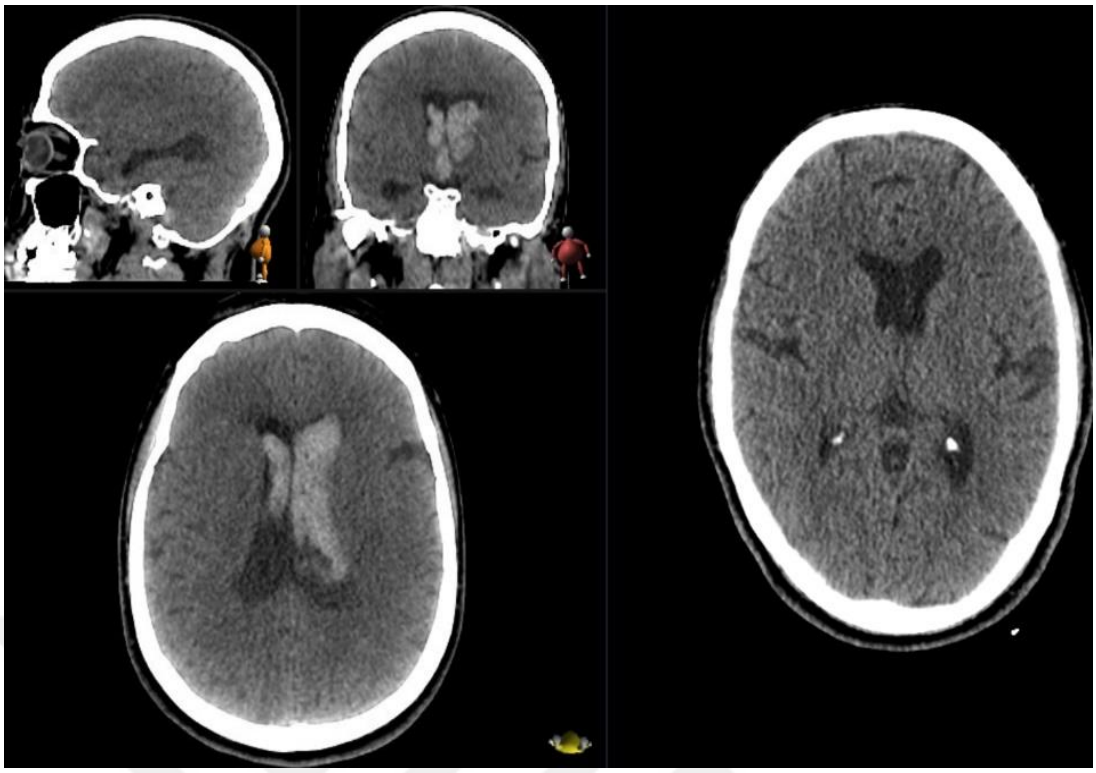
Şekil 4.16. *43 yaşındaki aynı hastanın 3D damar analiz görüntülerinde sağ İCA oftalmik segmentte 2.8 x 4.5 mm ölçülerinde sakküler anevrizma izlenmektedir.*



Şekil: 4.17. *66 yaşındaki kadın hastada sağda DSA görüntülerinde, solda ise 3D damar analiz görüntülerinde (daha net şekilde) izlenebilen sol vertebral arter V2-V3 segment geçiş seviyesinde damar duvar düzensizlikleri mevcuttur.*

4.3. PmSAK Hasta Grubundaki Olguların Kısa ve Uzun Dönem Klinik/Radyolojik Takip Sonuçları

Hastaların taburculuk sonrası 3. 6. ve 12. aydaki kontrolleri nöroanjio ünitemizde yüzyüze şekilde ve beyin cerrahi polikliniğinde yapılmış olup HBYS üzerinden ulaşılan kayıtlarda hastaların tamamından detaylı anamnez alınmıştır. Nörolojik muayeneleri yapılmış olup GKS değerleri kaydedilmiştir. 20 kişilik hasta grubunda ex vaka olmadı. Hastalarda hastanedeki ilk yatış süresince tekrar kanama epizodu görülmedi. Hiçbir hastada DSA esnasında anjiografik vazospasm saptanmadı. Fisher grade 4 kanaması olan 39 yaşındaki 1 kadın hastada ise yatış süresince olan takibinde hidrosefali gelişti ve external ventriküler drenaj (EVD) açıldı. Diğer hastalarımıza ise cerrahi müdahale gerekmedi.



Şekil 4.18. *39 yaşında kadın hasta. Kanama geçirdiği dönemde hidrosefalisi mevcut olup (sağdaki aksiyal, koronal, sagittal imajlar) EVD açılarak yoğun bakımda takip edilmiştir. Taburculuk sonrası 3. ay poliklinik kontrolünde çekilen BT'de (soldaki görüntü) ventriküllerin tamamen normale döndüğü görülmektedir.*

Hastalarımızın yatış süresince yoğun bakımda geçirdikleri zaman ortalama 3 gün, serviste geçirdikleri zaman ise ortalama 2 gündür.1 hastamız zaten DSA işlemleri yapılmadan öncesinde KBY tanısı olması nedeniyle diyalize girmekte olup buna bağlı yatış süresi toplamda 1 haftayı aşmıştır (8 gün). KBY mevcut olan olgu dışında hastalarımızın tamamı için toplam yatış süresi 1 haftanın altındadır.

Hastalarımızın hiçbirinde, hidrosefali gelişen olgumuz dahil olmak üzere poliklinik takiplerinde motor defisit, nöbet geçirme veya herhangi bir nörolojik sekel gelişmedi. Tamamının GKS 15 olarak değerlendirildi.

5. TARTIŞMA

Subaraknoid kanama (SAK) tanım olarak kraniyal ya da spinal bölgede pia mater ile araknoid zar arasında beyin omurilik sıvısının bulunduğu subaraknoid mesafede kan bulunmasıdır. Anjiografi negatif pmSAK, tüm SAK'ların %5-6'sını oluşturmaktadır. (15,16,20,95). Anjiografisi negatif olan subaraknoid kanama hastaları Rinkel ve ark. tarafından, kontrastsız BT'de kanın dağılımına göre pmSAK, diffüz SAK(DSAK) ve BT negatif SAK olmak üzere 3 ayrı gruba ayrılmışlardır (4). PmSAK Van Gijn tarafından ilk olarak tarif edildiğinde hemorajinin mezensefalonu çevrelediği düşünülerek perimezensefalik kanama olarak isimlendirilmiştir (96). Bununla birlikte, posterior fossa görüntülemesindeki gelişmelerle kanama merkezinin ponsun önünde olduğu tespit edilmiş ve bu nedenle pretrunkal SAK terimi önerilmiştir (97,138). Anjiografi negatif SAK'ların %21–68'ini pmSAK'lar oluşturur (98). Mevcut çalışmada 20 pmSAK olgusu değerlendirilmiştir. PmSAK olgularının diğer SAK gruplarına göre daha genç ve ağırlıklı olarak erkek cinsiyette olduğundan bahsedilmektedir (99). Ancak mevcut hasta grubumuzun %55'ini kadınlar oluşturmaktaydı. Bu durum çalışmayı yaptığımız coğrafi bölgenin demografik yapısından veya kadın popülasyonda pmSAK a yatkınlığı arttıran kronik hastalıkların daha sık görülmesinden olabilir. Hasta grubumuzun HT, DM gibi ek hastalıklar ile alkol ve sigara kullanımına ilişkin istatiksel verileri ve diğer demografik özellikleri ise literatürde yer alan birçok çalışma ile benzerlik göstermektedir (162).

PmSAK'lar spontan SAK'ların benign alt tipi olarak tanımlanmaktadır. Hastalarda genel olarak klinik tablo ve sonuçlar iyidir. En sık görülen klinik semptom bizim hasta grubumuzda da olduğu gibi şiddetli baş ağrısı; muayene bulgusu ise meningeal irritasyon bulgularıdır (159).

SAK hastalarının nörolojik bulgular yönünden klinik durumlarının derecelendirmesi Hunt&Hess, GKS ve WFNS skoru ile olmaktadır. Her üç skorlama sisteminden de elde edilen bulgular, literatürdeki çalışmalar ile kıyaslandı ve benzer sonuçlara ulaşıldı (162).

PmSAK etyopatogenezine dair pek çok teori öne sürülmüştür. Etyolojide nadir de olsa anevrizma, intrakraniyal arter diseksiyonu, pituiter apopleksi, tümörler,

kavernöz hemanjiom veya venöz sızıntı bulunabilmektedir (100). Van Gijn ve ark. kanamanın arteriyel kökenli olmadığını, venöz veya kapiller bir rüptürden kaynaklanabileceğini öne sürmektedir (96). Van der Schaaf ve ark. bu tür olgularda BT anjiografi ile venöz drenajın Galen veni yerine doğrudan dural sinüse olduğunu göstermişlerdir (101). Bizim yaptığımız SWI sekans incelemeler sonucunda ise hasta grubu ile kontrol grubu arasında perimezensefalik bölgenin venöz drenajı açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Schievink ve ark. perimezensefalik kanamanın patogenezinde baziler arterin primer intramural hematomunun yattığı hipotezini öne sürmektedir (102). Ayrıca bazı yazarlarca da pmSAK'lı hastalarda %3.9 oranında olası sebebin kanama sonrası tromboze olan bir posterior sirkülasyon anevrizması olabileceği ifade edilmektedir (103,127). Çalışma dışı bıraktığımız 2 pmSAK olgumuzda 2. DSA tetkiklerinde kanamanın kaynağı olarak İCA anevrizması tespit edilmiştir.

SAK sonrasında hidrosefali, vazospazm, yeniden kanama, nörolojk defisitler ve özellikle anevrizma kaynaklı hastalarda ölüm gibi klinik durum ve komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonların tamamı anevrizma kaynaklı kanama hastalarına kıyasla pmSAK grubunda çok daha düşük oranlarda görülmektedir (95,96). Literatürdeki veriler farklılık göstermekle birlikte, anevrizma kaynaklı SAK'da kanama sonrası 1.ayda mortalite oranı %50 değerine ulaşmaktadır (56,61). PmSAK hastalarında ise ölüm oranı oldukça düşük olup nadiren mortal seyir göstermektedir. Neredeyse hastaların tamamı iyi bir klinik seyir göstermekte ve sekelsiz olarak iyileşmektedir. Hem anevrizmal SAK'ta hem de nadiren de olsa perimezensefalik subaraknoid kanama hastalarında ölümler geniş intrakranial hematom, akut hidrosefali, vazospazm, artmış intrakranial basınç, miyokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliği sonucudur (65,66)

Hidrosefali tüm anjiografi negatif SAK hastalarının %1–15'inde izlenebilmektedir. Bu oran, pmSAK için %1 iken anevrizma kaynaklı diffüz SAK hastalarında %15 e kadar çıkabilmektedir. Anevrizma kaynaklı SAK hasta grubunda hidrosefalinin daha sık rastlanmasının sebebi pmSAK ile kıyaslandığında sisternlere ve ventriküllere daha şiddetli bir kanama olması ve kanın bu bölgelerde yoğunlaşmasıdır (120). Bunun sonucunda da araknoid villuslardan BOS emilimi bozulmaktadır. Rinkel ve ark. pmSAK hastalarında hidrosefali gelişmesini tentorial açıklıkta BOS dolaşımının blokajı ile açıklamış olup, PmSAK'nın klinik sonuçlarına dair makalelerinde 40

hastadan 11'inde akut hidrosefali geliştiğini ve sadece 1 tanesinde cerrahi girişim gerektiğini bildirmişlerdir (121).

Hasan ve Tanghe pmSAK hastalarında akut hidrosefali tablosunun kısa süreli olmasını sisternlerdeki kanın anevrizmal SAK'lı olgulara göre daha ince tabakalı oluşu ve daha hızlı temizlenebilmesi ile açıklamışlardır (122). Kang ve ark. anjiografi negatif SAK'lı 52 hastanın ortalama 62 aylık takibinde hidrosefali ve anjiografik spazm sıklığını sırasıyla pmSAK grubunda %8.7, %0, DSAK grubunda ise %37.9, %27.6 olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise anjiografi negatif pmSAK'ı bulunan 20 kişilik hasta grubumuzdan yalnızca 39 yaşındaki bir kadın hastada (%5) akut hidrosefali tablosu gelişmiş ve eksternal ventriküler drenajla tedavi edilmiştir. Taburculuk sonrasın da ise şant gerekliliği olmamıştır.

SAK sonrası ilk kanama hariç tutulursa, serebral vazospazm morbidite ve mortalitenin ana sebebi olarak kabul edilmektedir. Hastaların %7'sinde ölüm, %7'sinde de ise geç iskemik nörolojik defisite neden olmaktadır. SAK'ı takiben serebral vazospazm sıklıkla kanamayı takiben 4. ve 14. günler arasındaki zaman diliminde ortaya çıkar (41,128). pmSAK grubunda asemptomatik ve geçici olan vazospazmın, anjiografi negatif DSAK grubunda %5-10, anevrizma kaynaklı SAK grubunda ise %50'lere varan oranlarda görüldüğü ifade edilmektdir (120). Çalışma grubumuzdaki 20 hastada klinik ve radyoloıjik vazospazma rastlanmamıştır. Ancak 14 gün sonra yapılan ikinci DSA işleminde sağ İCA anevrizması saptanması nedeniyle çalışma grubu dışında bıraktığımız 1 hastamızda kontrol DSA'da yaygın vazospazm izlenmiştir.

SAK hastalarının radyolojik değerlendirmesinde kontrastsız BT kanama tespiti için ilk tetkik olup, etyoloji araştırılmasında ise altın standart yöntem DSA'dır (108,125). DSA'nın negatif kabul edilebilmesi için klasik 4 arter selektif enjeksiyonu ile birlikte her iki PICA çıkışı görüntülenmeli ve AComA segmentinin üzerinden kontrast maddenin geçişi izlenmelidir. İlk incelemede tromboz, teknik zorluklar, anevrizmayı çevreleyen hematom, anevrizmanın boyutunun küçük olması, anevrizma boynunda geçici obliterasyona yol açan fokal arteriyel spazm gibi sebeplerle negatif sonuç alınabilir (106). Bu da tekrar anjiografilerin gerekliliğine dair farklı görüşleri ortaya koymaktadır. Bazı yazarlar tipik perimezensefalik kanamalarda tekrar anjiografi yapılması gerekmediğini, sadece diffüz kanamalarda tekrar tetkik gerektiğini belirtirken diğerleri de tüm gruplarda tekrar anjiografiyi önermektedir (104,107).

Huttner ve ark. 69 pmSAK hastasını içeren çalışmalarında klinik ve radyolojik olarak şüphede kaldıkları 38 hastada ikinci DSA sonucunda ek bulguya rastlamadıklarını ve bu grup hastada ikinci DSA'nın gereksiz olduğunu ifade etmektedir (108). Benzer bir çalışmayı Kumar ve ark.'da 39 anjiografi negatif SAK hastası üzerinde yapmış olup Huttner ve ekibi ile korele sonuçlara ulaşmışlardır (127). Çalışmamızda yer alan

20 hastanın 1. ve 2. DSA görüntülerini değerlendirdiğimizde Huttner, Kumar ve arkadaşlarının sonuçları ile benzer bulgulara ve 2. Anjiografinin gerekliliği açısından aynı kanıya ulaştık.

Little ve ark., SAK ile başvurup ilk DSA sonucu negatif olan 100 hastayı inceledikleri çalışmalarında hastalara kanama sonrası birinci haftada gözden kaçan anevrizma, arteriovenöz malformasyon (AVM), arteriovenöz fistül (AVF) için kontrol DSA, kavernöz malformasyon ve neoplazm gibi intrakranial lezyonlar için difüzyon ve flair sekanslarını içeren MRG incelemesi yapmışlardır. Ayrıca, spinal neoplazm, vasküler malformasyon ve kavernöz malformasyon tetkiki için servikal MRG incelemesi, vaskülit, koagülopati, ilaç kullanımı, gebeliğe bağlı hipertansiyon için gerekli laboratuar tetkikleri yapılmış ve ilave tetkikler sonucu 13 hastada odak bulunmuştur (55). Toplamda tespit edilen 7 anevrizmanın 6 tanesi diffüz SAK grubundaki 1 tanesi pmSAK grubundaki hastalardan bulunmuştur. Kanama dağılımı ile ek tetkiklerde lezyona ulaşma oranı arasında bir bağlantı olduğunu belirten yazarlar DSAK grubunda %14, pmSAK grubunda %6 tanıya ulaşmışlardır. İlk DSA'nın negatif olmasının en sık sebebi tromboze anevrizma olarak bulunmuştur. İkinci DSA, pmSAK grubunda %10, DSAK'ta %16, fayda sağlamıştır. Yazarlar sonuç olarak DSA'nın teşhiste en önemli rolü oynamaya devam ettiğini belirtmektedirler (55).

Literatürde, ilk kateter anjiografileri negatif olan ancak ikinci DSA esnasında kanama etyolojisine yönelik odak saptandığına işaret eden çok sayıda çalışmadan bahsedilmektedir (162). Bu nedenle hala bazı merkezler 2. anjiografinin mutlaka yapılması gerektiğini savunur. Bizim çalışmamızdaki tüm hastalarda ise her iki DSA tetkikinde de kanama odağı saptanmamıştır.

Çalışmamızda İlk DSA sonrası ortalama 2 hafta içerisinde kontrol DSA tetkikleri yapılmıştır. Çalışmamızda pmSAK grubundan iki hastanın kontrol DSA tetkikinde sağ İCA oftalmik segmentte sırasıyla 4 mm ve 3 mm çaplarında sakküler anevrizma

tespit edilmiştir. Ayrıca anevrizma tespit edilen hastalarımızın bir tanesinde kontrol DSA'da tüm intrakranial arteryel yapılarda yaygın vazospasm tespit edilmiştir. İki hastamızda görülen nispeten küçük anevrizmatik dilatasyonlar hem konvansiyonel anjiografi (DSA) görüntülerinde hem de üç boyutlu rotasyonel anjiografi (3DRA) tetkiklerinde tespit edilebilmektedir. 1 hastamızda ise sol vertebral arterde 3D damar analiz görüntülerinde daha net olarak izlenebilen ve vaskülit/FMD açısından şüphe uyandıran damar duvar düzensizlikleri izlenmektedir. Her iki DSA tetkikide negatif olan hastalar çalışma grubumuza dahil edildiğinden bu hastalar çalışmanın dışında bırakılmıştır.

PmSAK hasta grubunda kanama etyolojisi araştırılmasında BT anjiografi tetkiki de kullanılabilmektedir. 64 multislice (MS) BTA'nın duyarlılığı, 4 mm'den büyük intrakraniyal anevrizmaların tespitinde %92–100, 4 mm'den küçük olanlarda ise %74-84 arasında bildirilmektedir (114). BTA'nın DSA'ya göre avantajları; daha ulaşılabilir olması, daha kısa sürede sonlanması ve daha az kontrast madde kullanılmasıdır. Dezavantajları ise kemik yapılar çevresinde değerlendirme yapmada zorluklar olması ve venöz yapılar hakkında bilgi sağlama konusundaki eksikliğidir (115).

Agid ve ark.'nın SAK'lı 193 hastayı önce 64 MSBTA, sonrasında DSA ile incelemişlerdir. Sonuçta, 93 pmSAK hastasında ek bulgu elde edilememiş, 32 BT negatif SAK olgusundan birinde vaskülit tespit edilmiş, 50 DSAK hastasından birinde kontrol tetkikinde 2.9 mm boyutlu oftalmik arter anevrizması bulunmuştur. 28 hastaya yapılan geç dönem DSA'da 2 olguda (%7) anevrizma tespit edilmiştir. Bunlar 3 mm boyutlu PICA anevrizması ve 1.4 mm boyutlu MCA-M1 segment anevrizmasıdır. Yazarlar bu sonuçlarla pmSAK ve BT negatif SAK grubunda negatif BTA sonuçlarının anevrizmayı dışlamak için yeterli ve güvenilir olduğunu ifade etmişlerdir. DSAK grubunda ise DSA tetkikinin gerekli olduğunu ve ilk inceleme negatif bulunsa da tekrar anjiografinin mutlaka yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (118).

Kershenovich ve ark. BTA negatif 30 pmSAK hastasına ikinci tetkik olarak DSA yapmışlar ve ek tanıya ulaşamamışlardır. Yazarlar pmSAK hastalarında BTA'nın invaziv olmayan ve yeterli bir tetkik olduğunu, şayet BTA bulguları şüpheli ise DSA yapılmasını önermişlerdir (116). Mc Kinney ve ark.'nın 64 MSBTA ile DSA / 3DRA kombinasyonunu kıyasladıkları 63 hastalık çalışmalarında 64 MSBTA'nın bir

hastada 2 mm boyutlu bir ICA oftalmik segment anevrizmasını tespit edemediğini belirtmişlerdir. Başka bir hastada 64 MSBTA ile 6 mm boyutlu MCA anevrizması olarak görülen lezyon DSA / 3DRA tetkikinde normal olarak değerlendirilmiştir. Yazarlar, DSA / 3DRA kombinasyonunun anevrizma tespitinde en duyarlı tetkik olduğunu ve SAK hastalarında mutlaka uygulanması gerektiğini belirtmişlerdir (117). Bizim 20 kişilik hasta grubumuzda ise tamamına kanama döneminde BT anjiografi çekilmiş olup DSA ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çekilen BT anjiografilerde hiçbir hastamızda anevrizma saptanmamıştır. Ancak çalışma dışında bıraktığımız 3 olguda BT anjiografi negatif olmasına rağmen DSA/3DRA'da 2 hastada anevrizma 1 hastada ise damar duvar düzensizlikleri tespit edilmiştir. Bu nedenle bizim de ulaştığımız sonuç literatür ile benzer olup anevrizma tespitinde DSA/3DRA kombinasyonu oldukça önemli yer tutmaktadır. Tablo 5.1. de son yıllarda yapılan çalışmaların bir özeti verilmiştir (109).

Tablo 5.1. *PmSAK hasta grubunda ilk ve ikinci incelemede tercih edilen tanısal yöntemler ve fayda oranları gösterilmiştir.*

YAZAR, YIL	HASTA SAYISI			İLK TETKİK	İKİNCİ TETKİK	YARAR ORANI		
	PSAK	DSAK	BT (-) SAK			PSAK	DSAK	BT (-) SAK
KERSCHENOVICH 2006	30	-	-	BTA	DSA	%0	-	-
CRUZ 2011	41	-	-	BTA	DSA	%2	-	-
LITTLE 2007	16	44	15	DSA	DSA, MRG,	%6	%13	%0
DELGADO 2012	29	44	5	DSA	CTA, MRA	%0	%9.3	%0
ANDALUZ 2008	45	47	-	DSA	DSA, BTA, MRA	%13.9	%21.3	-
FONTANELLA 2011	23	72	-	DSA	DSA	%0	%12.5	-
HUTTNER 2006	69	-	-	DSA	DSA	%0	-	-
VAN ROOJ 2008	-	23	-	DSA	3DRA	-	%73	-
AGID 2010	93	50	32	BTA	DSA	%0	%2	%3

PmSAK hastalarında literatürdeki birçok çalışmanın da gösterdiği üzere etyolojik faktör net bir şekilde ortaya konamamıştır. Ancak perimezensefalik bölgedeki venöz anatomiyi ortaya koymaya çalışan SWI sekans incelemeleri veya bu bölge anatomisi ile pmSAK arasında ilişkiyi tespit etmeye çalışan birkaç yayın mevcuttur. Çalışmamızda 3.0 Tesla(T) MR cihazında SWI sekansı kullanılarak pmSAK'ın intrakranial venöz anatomik varyasyonlar ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmakta olup; bizim literatür bilgilerimize göre perimezensefalik subaraknoid

kanama konusunu bu yönüyle ele alan herhangi bir bilimsel çalışma bulunmamaktadır.

Son yıllarda multipl skleroz (MS) ve birçok vaskülitin venöz tutulumlarını gösteren çalışmalar arttıkça (150) intrakranial venöz anatominin araştırılmasına yönelik ilgide artmaktadır. Ayrıca posterior fossa cerrahilerinde oluşabilecek komplikasyonları azaltabilmek içinde venöz anatomiye hakimiyet gerekmektedir. 3T MRG'de SWI sekans inceleme sayesinde venöz bağlantılar net bir şekilde ortaya konabilmektedir. Bu durum SWI sekansın uzun TE (time to echo) süresi, 3D gradient echo sekanslarını kullanması ve yüksek uzaysal çözünürlüğü sayesindedir (149).

SWI sekansının, beyin görüntülemesinde çok sayıda klinik uygulaması bildirilmiştir: beyin sapının kapiller telenjiektazisi (151,161), travmatik beyin hasarı (152), cerrahi öncesi anatomik detayların değerlendirilmesi (134,154,156) ve tümörler (153) bunlardan birkaçıdır.. Literatürde SWI tekniğini kullanarak, derin serebral venlerin kantitatif ölçümlerini konu alan çalışmalar bulunmaktadır (136,144,155). Bununla birlikte, beyin sapının venöz anatomisinin gösterilmesinde SWI sekansının rolünü inceleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Cai ve ark. yaptığı çalışmada (146), SWI inceleme ile beyin sapı düzeyindeki venlerden median anterior pontomezensefalik ven, median anterior medüller ven ve bilateral pedinküler venlerin çalışma dahilindeki tüm olgularda tespit edilebildiği ortaya konmuştur. Aynı çalışmada, SWI sekansı kullanılarak beyin sapının venöz ağının net bir şekilde gösterilebileceği ve bu verilerin sadece beyin sapının vasküler paternlerinin çok çeşitli varyasyonlarının anlaşılması için değil, aynı zamanda infratentoryal bölgedeki cerrahi planlama için de önemli etkileri olabileceğinin üzerinde durulmuştur (131,132,146).

Xia ve ark., derin serebral damarların kantitatif ölçümleri için ve derin beyin bölgelerinde lokalize küçük damarların değerlendirilmesinde SWI sekansının daha hassas olduğunu vurgulamıştır. (135,136). Cai ve ark. ise beyin sapının yüzeysel ve daha santral yerleşimli küçük damarlarının, SWI sekansı kullanılarak başarılı bir şekilde görüntülenebildiğini ortaya koymuştur (146).

Duvernoy, Tubbs ve ark. SWI sekans görüntüleme ile infratentorial ve supratentorial venöz anastomozları inceledikleri çalışmalarında lateral anterior pontomezensefalik venin süperior petrosal sinüs ve rosenthal basal veni arasında

yaptığı bağlantının en önemli anastomoz olduğunu belirtmişlerdir. Bu bağlantının olmadığı hastalarda dural AV fisfüllerin (DAVF) daha sık geliştiğini ve bu durumunda özellikle hayatı tehdit eden pons ödemi ile sonuçlandığını göstermişlerdir (133,160). 20 kişilik hasta grubuzdaki SWI incelemelerde bu venöz bağlantı farklı planlardaki imajlarda hastalarımızın tamamında görüntülenebilmiştir.

Ming Cai ve ark. 60 sağlıklı gönüllü ile yaptıkları çalışmada perimezensefalik bölgedeki venöz anatomiyi, anastomozları, bu venlerin çaplarını ve anatomik seyirlerini incelemişlerdir. Bu çalışmada median anterior pontomezenfesalik ven, median anterior medüller ven, sağ ve sol pedinküler ven, sağ pontomezensefalik sulcus veni ve sağ lateral anterior pontomezensefalik ven hastaların tamamında tespit edilmiştir. Diğer venöz yapıların ise tespit edilme oranları şu şekildedir bulunmuştur. Lateral medüller ven (%46), sol pontomezensefalik sulcus veni (%91), sol lateral anterior PMV (73), transvers pontin venler (%76), retroolivar ven (%35), posterior komünikan ven (%16). Bizim araştırmamız ile kıyaslandığında pontomezensefalik sulcus veni, lateral anterior PMV ve lateral medüller ven gibi perimezensefalik bölgenin majör venlerinin daha yüksek oranda tespit edildiği ancak, retroolivar ven, posterior komünikan ven ve transvers pontin ven yapılarının Ming Cai ve ark. çalışmasına nazaran daha az olguda tespit edildiği saptanmıştır. Burada, adı geçen venlerin tespitinin daha zor küçük çaplı venler olmasının rolü olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Sonuç olarak pmSAK hasta grubunda ve sağlıklı gönüllüler arasında perimezensefalik venlerin çapları, bağlantı yaptıkları venler ve beyin sapı komşuluğundaki seyir gösterdikleri sulcal yapılar bakımından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Her iki grup için de benzer şekilde olduğu saptanmıştır. Bu nedenle venöz anatomik varyasyon açısından kanama geçiren grupta normal popülasyona göre riski arttırabileceğini düşündüğümüz ek bir bulgu tespit edilmemiştir. Tüm bulgularımız ve literatürdeki çalışmalar birlikte değerlendirildiğinde SWI sekans incelemenin venöz anatomi ve olası varyasyonların değerlendirilmesinde oldukça faydalı bilgiler verdiği görülmektedir. Bu sekans, çap, anastomozlar, anatomik seyir gibi venlerin yapısal özelliklerini ve beynin birçok vasküler hastalığının patofizyolojisini, hastada radyasyon maruziyetine sebep olmadan hızlı bir şekilde ortaya koymaktadır. Bu nedenle SWI sekans görüntülemenin ilerleyen yıllarda bu amaçlar için ve farklı klinik uygulamalarda kullanılmak üzere rutin radyolojik incelemeler arasında daha fazla yer alacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Mayfrank L, Roh de V, Spetz ger U, Gilsbach JM. Functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 1999; 72: 157-74.

2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery, Thieme, New York, USA. 6th edition. 2006.

3. Heidrich R. SAH. In Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). Handbook of clinical neurology North Holland Publishing Co, Netherlands 1975; 68-204.

4. Rinkel GJ, van Gijn J, Wijdicks EF. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm: a review of the causes. Stroke 1993; 24: 1403–09.

5. Kumral K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.

6. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. Acta Neurochir 1984; 70(1-2): 65-79.

7. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka MS, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Electrochemical basis, technique, and experimental results. Journal of Neurosurgery 1991; 75: 1-7.

8. Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. Stroke 1988; 19: 1300-5.

9. Wirth FP. Surgical treatment of incidental intracranial Aneurysms. Clin Neurosurg 1986; 33: 125-35.

10. Weir B. Intracranial aneurysm and SAH. In Wilkins RH and Rengachary SS (Eds). Neurosurgery, New York: McGraw Hill Book Comp 1985; 1308-29.

11. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. Neurol Clin N Am 2004; 22: 347-66.

12. Övül I. Serebrovasküler Hastalıklar. Tunçbay E (Ed.). Nöroşirurji İzmir: Duyal Matbaası 1985; 139-233.

13. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). Neurology. Philadephia: Lee Febiger 1977; 769-811.

14. Kleinpeter G, Lehr S. Characterization of risk factor differences in perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Minim Invasive Neurosurg 2003; 46: 142–8.

15. Farrés MT, Ferraz-Leite H, Schindler E, Mühlbauer M. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography: CT findings. J Comput Assist Tomogr 1992; 16: 534–7. 50

16. Ferbert A, Hubo I, Biniek R. Non-traumatic subarachnoid hemorrhage with normal angiogram. Long-term follow-up and CT predictors of complications. J Neurol Sci 1992; 107: 14–8.

17. Pinto AN, Ferro JM, Canhao P, Campos J. How often is a perimesencephalic subarachnoid haemorrhage CT pattern caused by ruptured aneurysms? Acta Neurochir (Wien) 1993; 124: 79–81.

18. Bahar S, Türker K. Subaraknoid kanama. II. Mezuniyet Sonrası Uygulamalı Eğitim Kursları. Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi 1987; 143-1520.

19. Ruelle A, Lasio G, Boccardo M, Gottlieb A, Severi P. Long-term prognosis of subarachnoid hemorrhages of unknown etiology. J Neurol 1985; 232(5): 277-9.

20. Kitahara T, Ohwada T, Tokiwa K, Kurata A, Miyasaka Y, Yada K, et al. Clinical study in patients with perimesencephalic subarachnoid hemorrhage of unknown etiology [in Japanese]. No Shinkei Geka 1993; 21: 903–8.

21. Thorogud M, Mann J, Vessey M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: Am J Epidemiol 1992; 136: 35-45.

22. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997; 40(4): 651-62.

23. Stehbens WE. Familial intracranial aneurysms: an autopsy study. Neurosurgery 1998; 43(5): 1258-9.

24. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001; 124(pt 2): 249-78.

25. Hamamcıoğlu K, Çobanoğlu S. Subaraknoid kanamanın tanısı, epidemiyolojisi ve evrelemesi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(16): 10-4.

26. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. Stroke 2000; 31(2): 392-7.

27. Gürsoy G, Tuncay R, Kiriş T. (2009) Beyin Kanaması. http://www.

itfnoroloji.org/svh/kanama.htm adresinden 10 Haziran 2013 tarihinde alınmıştır.

28. Yılmaz DM. Spontan subaraknoid kanama sonrası gelişen vazospazmda serum ve beyin omurilik sıvısında endotelin -1 düzeylerinin araştırılması. Çukurova

Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Adana 2005.

29. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke 2000; 31(5): 1054-61.

30. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. American Heart Association. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for health care professionals from a 51 special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 2009; 40(3): 994-1025.

31. Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. J Neurol Sci 1994; 125(2): 119-31.

32. Güler T, Kocaeli H, Kofralı E. Subaraknoid Kanama: Prevalans, Risk Faktörleri, Doğal Seyir ve Prognoz. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2009; 2(2): 9-14a.

33. Suarez JI, Zaidat OO, Suri MF, Feen ES, Lynch G, Hickman J, et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. Crit Care Med 2004; 32(11): 2311-7.

34. Pakarinen S. Incidence, etiology and prognosis primary subarachnoid hemorrhage. Achta Neurol Scan 1967; 29: 1-128.

35. Fogelhol M. Subarachnoid hemorrage in middle Finland. Incidence early prognosis and indications for neurosurgical treatment. Stroke 1981; 12: 296-301.

36. Winn HR, Richardson AE, Jane SA. The longterm prognosis in untreated cerebral aneurysm. A 10 year evaluation of 364 patients. Ann Neurol 1977; 1: 358-70.

37. Millikan CH, McDowell F, Easton JD. Subarachnoid hemorrhage. Clark H. Millikan, Fletcher McDowell, Donald Easton J. Stroke. 1st ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1987; 171-87.

38. Handa J, Nakano Y, Aii H, Handa H. Computed tomography with giant intracranial aneurysms. Surg Neurol 1978; 9(4): 257-63.

39. Yamamato I, Hara M, Ogura K, Suzuki Y, Nakane I, Kageyama N. Early operation for ruptured intracranial aneurysms. Comparative study with computed tomography. Neurosurgery 1983; 12: 169-73.

40. King JT Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7: 659–68.

41. Venmeulen M, Van Gijn M. The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. J Neurol, Neurosurg. Psychiatry 1990; 53: 365-72.

42. Kumral K. İntrakranial kanamalarda klinik bulgular. Ed. Özdamar N, Ayın kitabı

43, İntrakranial kanamalar. İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası 1985; 5-25.

43. Bilge T, Kaya U, Özden B, Tolun R, Ünal F. Subaraknoid kanamanın teşhis ve değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografinin değeri. Nöroloji, Nöroşirurji, Psikiyatri Dergisi 1986; 1: 173-7.

44. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scaning. Neurosurgery 1988; 6: 1-9. 52

45. Binet EF, Angtuaca EJC. Radiology of intracranial aneurysm. In Wilkins RH, New York 1985; 1341-54.

46. Behrman ER, Kliegman MR, Jenson BH. Nelson Textbook of Pediatrıcs, 17th edition. 2008; 2037-47.

47. Longstreth WT, Koepsell TD, Yerby MS, Van Bell G. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Stroke 1985; 16: 377-84.

48. Duff GP. Lumbar puncture in spontaneous Subarachnoid hemorrhage. Neurourg Psychiatry 1990; 53: 365-72.

49. Lee YJ, Kim DJ, Suh SH, Lee SK, Kim J, Kim DI. Stent-assisted coil embolization of intracranial wide-necked aneurysms. Neuroradiology 2005; 47(9): 680-9.

50. Onan HB. Geniş boyunlu intrakranial anevrizmaların stentleme ile endovasküler tedavisi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Adana 2011.

51. Hsiang JNK, Liang EY, Lam JMK. The role of CT angiographyin the diagnosis of and emergent aneuvrysm clipping. Neurosurgery 1996; 38: 481-7.

52. Dorsch NWC, Young N,Kingston RJ. Early experience with spiral CT in the diagnosis of intracranial aneuvrysm. Neurosurgery 1995; 36: 230-8.

53. Mark G, Baert AL, Knauth M, Sartor K. Vascular Interventional Radiology, New York: Springer, 2007.

54. Valji K. Vascular and Interventional Radiology, 2th Ed. California: WB Saundrs Company, 2006.

55. Little AS, Garrett M, Germain R, Farhataziz N, Albuquerque FC, McDougall CG, et al. Evaluation of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage and negative angiography. Neurosurgery 2007; 61(6): 1139-50.

56. Saveland H, Sonesson B, Lujungren B. Outcome evaluation following SAH. J Neurosur 1986; 4: 191-5.

57. Mayberg MR, Batjer EH, Dacey R. Guidelines for the management to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994; 25: 2315 – 28.

58. Millikon CH, McDowell F, Easton JD. Stroke, Philadelphia: Lea and Febier 1987; 171-87.

59. Akdemir H. Subaraknoid Kanama, Aksoy K. (Ed) 1. Baskı, Temel Nöroşirurji, Cilt: 1. 1. Baskı. Ankara. Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları 2005; 441-7.

60. Ibrahim F, Viswanathan R. Management of agitation following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: is there a role for Beta-blockers? Case Rep Psychiatry 2012; 753934. 53

61. Sacco RL, Wolf PA, Baharvcha NE. Subarachnoid and intracerebral hemorrage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. Neurology, Clevaland 1984; 34: 847-51.

62. Lujunggren B, Saveland H, Brandt L. Early operation and overall outcome in aneurysma Lsah. J Neurosurg 1985; 62: 547-51.

63. Larsen CC, Astrup J. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review. World Neurosurg 2013; 79(2): 307-12.

64. Drake CG. Managements of cerebral aneurysms. Stroke 1981; 12: 273-83.

65. Grote E, Hassler W. The critical first minutes after SAH. Neurosurgery 1988; 22: 654-57.

66. Hizdra A, Vermculen M, Van Gijn J. Respiratory arrest in SAH, Neurology (NY) 1984; 34: 1501-4.

67. Inagawa T, Yamamato M, Kamiya K. Management of elderly patients with aneurysmal SAH. Clin Neurosurg 1988; 6: 332-8.

68. Bolonder HG, Kourtopoulos H, West KA. Retrospective analysis of 162 consecutive ceses of ruptured intracranial aneurysms.total mortality and early surgery. Acto Neurochir 1984; 70: 31-8.

69. Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA,Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, et al. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. J Neurosurg 2003; 99(5): 810-7.

70. Botterel EH, Lougheed WM, Scott JW, Wandewater SL. Hypotermia, and interruption of carotid, or carotid and vertebral Circulation, in surgical management of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1956; 13: 1-42.

71. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28(1): 14-20.

72. Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and perioperative care in intracranial aneurysm surgery. Clin Neurosurg 1974; 21: 79-89.

73. Drake CG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68: 985-6.

74. Yaşargil MG. Clinical Considerations. Microneurosurgery, George Thime Verlag Stuttgart, Newyork 1984; 2: 1-132.

75. Jennet B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1981; 44: 285-93. 54

76. Kassell NF, Tomer JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing ofAneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. J Neurosurg 1990; 73(1): 37-47.

77. Weir B and Macdonald RL. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. Neurosurgery. Wilkins RH and Rengachary SS (edt). McGraw Hill, New York 1996; 2191-214.

78. Le Roux PD and Winn HR. Surgical decision making for treatment of cerebral aneurysms. Youmans Neurological Surgery. Richard H. Winn (eds). W B Saunders; Pensylvania 2004; 1793-813.

79. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage, Neurosurgery 1999; 45(5): 1120-7; discussion 1127-8.

80. Graff-Radford NR, Tomer J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study, Arch Neurol 1989; 46(7): 744-52.

81. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic shuntm dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1999; 44(3): 503-9; discussion 509-12.

82. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003; 52: 763-71.

83. Graf CJ. Nibbelink DW. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: report on a randomized treatment study. III Intracranial surgery, Stroke 1974; 5: 559 601.

84. Cardoso ER, Reddy K, Bose D. Effect of subarachnoid hemorrhage on intracranial pulse waves in cats. J Neurosurg 1988; 69: 712-8.

85. Hamilton MG, Williams FC. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (ed), Neurovascular Surgery. New York: Mc- Graw Hill 1995; 603-24.

86. McDonald RL, Weir B, Peroperative management of subarachnoid hemorrhage Youmans Neurological Surgery. RichardH. Winn (eds). WB Saunders; Pensylvania 2004; 1813-38.

87. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Circulation 1994; 90(5): 2592-605. 55

88. RopperAH (ed). Subarachnoid hemorrhage.Neurological and neurosurgical intensive care. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 4th edition, Philadelphia 2004; 208-42.

89. Weir B. Subarachnoid hemorrhage: Causes and Cures. New York, Oxford 1998; 1-301.

90. Albin MS. Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. Kofke AW, Yonas H, Wechhsler L. Chapter 36 Intracranial Aneunsms and A-V malformations. Wonsiewicz MJ, Melvin S (eds). The McGraw- Hill Companies USA 1997; 1247-347.

91. Erdem T. Subaraknoid kanama yönetimi. Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2005; 3: 1.

92. Marion DW. Controlled hypothermia in neurologic intensive care. Crit Care Med 2004; 32(2): 43-5.

93. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Werwaest C, Bruyninckx F, Shetz M, et al. Intensive insulin theraphy in critically ill patients N Eng J Med 2001; 345(19): 1359-67.

94. Solenski NJ, Clarke HE, Kassel NF, Kongable GRN, Germanson T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study Crit Care Med 1995; 23(6): 1007- 17.

95. Vermeer SE, Rinkel GJ, Algra A. Circadian fluctuations in onset of subarachnoid hemorrhage. New data on aneurysmal and perimesencephalic hemorrhage and a systematic review. Stroke 1997; 28: 805–8.

96. Van Gijn J, Van Dongen KJ, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a non aneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. Neurology 1985; 35: 493-7.

97. Schievink Wİ, Wijdicks EFM. Pretrunkal subarachnoid hemorrhage: an anatomically correct description of the perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Stroke 1997; 49: 634-6.

98. Ildan F, Tuna M, Erman T, Gocer AI, Cetinalp E. Prognosis and prognostic factors in nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage: a follow-up study in 29 patients. Surg Neurol 2002; 57(3): 160-5 [discussion 165-6].

99. Cioffi F, Pasqualin A, Cavazzani P, Da Pian R. Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and tomographical aspects. Acta Neurochir (Wien) 1989; 97(1-2): 31-9.

100. Germans MR, Pennings FA, Sprengers ME, Vandertop WP. Spinal vascular malformations in non periesencephalic subarachnoid hemorrhage. J Neurol 2008; 255: 1910-5. 56

101. Van der Schaaf IC, Velthuis BK, Gouw A, Rinkel GJ. Venous drainage in perimesencephalic hemorrhage. Stroke 2004; 35: 1614-8.

102. Schievink WI, Wıjdıcks FM. Origin of pretruncal nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: Ruptured vein, perforating artery,or intramural hematoma? Mayo Clinic Proc 2000.; 75: 1169-73.

103. SchievnikWI, Wijdicks EF, Piepgras DG, Nichols DA, Ebersold MJ. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Additional perspectives from four cases. Stroke 1994; 25: 1507–11.

104. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Van Gijn J. CT patterns and long-term outcome in patients with an aneurysmal type of subarachnoid hemorrhage and repeatedly negative angiograms. Cerebrovasc Dis 2002; 14: 221–7.

105. Sunil K. Gupta, Rahul Gupta, Virender K. Nonaneurysmal nonperimesencephalic subarachnoid hemorrhage: is it a benign entity? Surgical Neurology 2009; 71: 566–72.

106. Jung JY, Kim YB, Lee JW, Huh SK, Lee KC. Spontaneous subarachnoid haemorrhage with negative initial angiography: areview of 143 cases. J Clin Neurosci 2006; 13: 1011–7.

107. Canhão P, Falcão F, Pinhoe Melo T, Ferro H, Ferro J. Vascular risk factors for perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurol 1999; 246: 492–6.

108. Huttner HB, Hartmann B. Repeated digital substraction angiography after perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Journal of Neuroradiol 2006; 33: 87-9.

109. Fontanella M, Rainero I, Panciani PP. Subarachnoid hemorrhage and negative angiography: clinical course and long-term follow-up. Neurosurg Rev 2011; 34: 477–84.

110. Turk, Cohen WA, Maravilla KR. Digital subtraction rotational angiography for aneurysms of the intracranial anterior circulation: injection method and optimization. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 1127–36.

111. Sugahara T, Korogi Y, Nakashima K. Comparison of 2D and 3D digital subtraction angiography in evaluation of intracranial aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2002; 23: 1545-52.

112. Ishihara H, Kato S, Akimura T, Suehiro E, Oku T, Suzuki M. Angiogramnegative subarachnoid hemorrhage in the era of three dimensional rotational angiography. J Clin Neuroscience 2007; 14: 252–5.

113. van Rooj WJ, Peluso JPP, Sluzewski M, Beute GN. Additional Value of 3D Rotational Angiography in Angiographically Negative Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: How Negative Is Negative?; AJNR 2008; 5: 962-6. 57

114. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective

comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2007; 28: 60–7.

115. Cruz JP, Sarma D, Tilly LN. perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: when to stop imaging? Emerg Radiol 2011; 18: 197-202.

116. Kershenovich A, Rappaport ZH, Maimon S. Brain computed tomography angiographic scans as the sole diagnostic examination for excluding aneurysms in patients with perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2006; 59: 798-802.

117. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, Karagulle A, Teksam M, Detection ofaneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients, AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29(3): 594-602.

118. Agid R, Andersson T, Almqvist H. Negative CT Angiography Findings in Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: When Is Digital Subtraction Angiography Stil Needed? AJNR Am J Neuroradiol 2007; 31: 696- 705.

119. Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS. Aneurysmal and microaneurysmal "angiogram-negative" subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1995; 37: 48–55.

120. Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. Neurosurgery 1996; 39: 433–40.

121. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, Hageman LM, Tans JTJ, Van Gijn J. Outcome in perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: a follow up study in 37 patients. Neurology 1990; 40: 1130-5.

122. Hasan D, Tanghe LJH. Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol 1992; 31: 374-8.

123. Kang DH, Park J. Does non – perimesencephalic type non – aneurysmal subarachnoid hemorrhage have a benign prognosis? Journal of Clinical Neuroscience 2009; 16: 904-8

124. Whiting J, Reavey-Cantwell J. Clinical course of nontraumatic, nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-institution experience: Neurosurg Focus 2009; 26(5): 21.

125. Van Gijn, J, Rinkel, G.J.E. 2001. "Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes, and management", Brain, 124, 249-278.

126. Van Calenbergh, F., Plets, C., Goffin, J., Velghe, L. 1993. "Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: Prevalence of perimesencephalic hemorrhage in a consecutive series", Surg Neurol, 39, 320-3.

127. Kumar, R., Kanti Das, Rajni, K., Sahu, K., Sharma, P., Mehrotra, A., Arun, K., Sahu, R.N., Awadhesh, K., Behari, S. 2014. "Angio negative spontaneous subarachnoid hemorrhage: Is repeat angiogram required in all cases?", Surg Neurol Int, 5, 125.

128. Cody, L., Oushy, S., Rinaldo, L., Wijdicks, E.F., Lanzino, G., Rabinstein, A.A. 2019. "Clinical complications and outcomes of angiographically negative subarachnoid hemorrhage", Neurology, 92, e2385-e2394..

129. Mensing, L.A., Vergouwen, M.D.I., Laban, K.G., Ruigrok, Y.M., MD, Velthuis, B.K., Algra, A., Rinkel, G.J.E. 2018. "Perimesencephalic Hemorrhage: A Review of Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome", Stroke, 49, 1363-70.

130. Cremers, C.H.P., van der Schaaf, I.C., Dankbaar, J.W. 2014. "Cerebral CT perfusion in patients with perimesencephalic and those with aneurysmal subarachnoid hemorrhage", Int J Stroke, 9, 183-7.

131. Rhoton, A.J. 2000. ''The posterior fossa veins'', Neurosurgery 47:S69– S92.

132. Ardeshiri, A., Linn, J., Tonn, J.C., Winkler, P.A. 2007. ''Microsurgical anatomy of the mesencephalic veins'', J Neurosurg, 106:894–899.

133. Tubbs, R.S., Mortazavi, M.M., Krishnamurthy, S., Verma, K., Griessenauer, C.J., Cohen-Gadol, A.A. 2013. ''The relationship between the superior petrosal sinus and the porus trigeminus: an anatomical study'', J Neurosurg, 119:1221–1225.

134. Tubbs, R.S., Loukas, M., Louis, R.J., Shoja, M.M., Askew, C.S., Phantana-Angkool, A., Salter, E.G., Oakes, W.J. 2007. ''Surgical anatomy and landmarks for the basal vein of Rosenthal'', J Neurosurg, 106:900–902.

134. Di Ieva, A., Tschabitscher, M., Galzio, R.J., Grabner, G., Kronnerwetter, C., Widhalm, G., Matula, C., Trattnig, S. 2011. ‘’The veins of the nucleus dentatus: anatomical and radiological findings’’, Neuroimage, 54:74–79.

135. Fujii S, Kanasaki Y, Matsusue E, Kakite S, Kminou T, Okudera T, Ogawa T (2008) Demonstration of deep cerebral venous anatomy on phase-sensitive MR imaging. Clin Neuroradiol 18:216–223.

136. Xia, X.B., Tan, C.L. 2013. ‘’A quantitative study of magnetic susceptibility-weighted imaging of deep cerebral veins’’, J Neuroradiol, 40:355–359.

137. Al-Khindi, T., Macdonald, R.L., Schweizer, T.A. 2010 ‘’Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage’’, Stroke 41: e519-e536.

138. Andaluz, N., Zuccarello, M. 2008. ‘’Yield of further diagnostic work-up of cryptogenic subarachnoid hemorrhage based on bleeding patterns on computed tomographic scans’’ Neurosurgery 62:1040-1046; discussion 1047.

139. Yigit, H., Turan, A., Ergun, E., Kosar, P., Kosar, U. 2012. ‘’Time-resolved MR angiography of the intracranial venous system: an alternative MR venography technique’’, Eur Radiol, 22:980–989.

140. Teksam, M., Casey, S., McKinney, A., Michel, E., Truwit, C.L. 2003. ‘’Anatomy and frequency of large pontomesencephalic veins on 3D CT angiograms of the circle of Willis’’, AJNR Am J Neuroradiol, 24: 1598–1601.

141. Chung, J.I., Weon, Y.C. 2005. ‘’Anatomic variations of the deep cerebral veins, tributaries of basal vein of Rosenthal: embryologic aspects of the regressed embryonic tentorial sinus’’, Interv Neuroradiol, 11:123–130.

142. Sun, J., Wang, J., Jie, L., Wang, H., Gong, X. 2011. ‘’Visualization of the internal cerebral veins on MR phase-sensitive imaging: comparison with 3D gadolinium-enhanced MR venography and fast-spoiled gra- dient recalled imaging’’, AJNR Am J Neuroradiol, 32:E191–E193.

143. Buyukkaya, R., Yıldırım, N., Cebeci, H., Kocaeli, H., Dusak, A., Ocakoğlu, G. 2014. “The relationship between perimesencephalic subarachnoid

hemorrhage and deep venous system drainage pattern and calibrations", Clin Imaging, 38, 226-230.

144. Rouchaud, A., Lehman, V.T., Murad, M.H., Burrows, A., Cloft, H.J., Lindell, E.P., Kallmes, D.F., Brinjikji, W. 2016. "Nonaneurysmal Perimesencephalic Hemorrhage Is Associated with Deep Cerebral Venous Drainage Anomalies: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis", AJNR Am J Neuroradiol, 37, 1657-63.

145. Abdelgawad, M.S. 2020. "Value of susceptibility-weighted MR imaging (SWI) in the detection of developmental venous anomaly", Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine, 51, 90.

146. Cai, M., Zhang, X.F., Qiao, H.H., Lin, Z.X., Ren, C.G., Li, J.C., Chen, C.C., Zhang, N. 2015. ''Susceptibility-weighted imaging of the venous networks around the brain stem'', Neuroradiology, 57(2):163-9.

147. Ong, B.C., Stuckey, S.L. 2010. ''Susceptibility weighted imaging: a pictorial review'', J Med Imaging Radiat Oncol, 54:435–449.

148. Rauscher, A., Sedlacik, J., Barth, M., Haacke, E.M., Reichenbach, JR. 2005.

''Noninvasive assessment of vascular architecture and function during modulated blood oxygenation using susceptibility weighted magnetic resonance imaging'', Magn Reson Med, 54:87–95.

149. Haacke, E.M., Xu, Y., Cheng, Y.C., Reichenbach, J.R. 2004. ''Susceptibility weighted imaging (SWI)'', Magn Reson Med, 52:612–618.

150. Beggs, C.B., Shepherd, S.J., Dwyer, M.G., Polak, P., Magnano, C., Carl, E., Poloni, G.U., Weinstock-Guttman, B., Zivadinov, R. 2012. ''Sensitivity and specificity of SWI venography for detection of cerebral venous alterations in multiple sclerosis'', Neurol Res, 34:793–801.

151. Yoshida, Y., Terae, S., Kudo, K., Tha, K.K., Imamura, M., Miyasaka, K. 2006.

''Capillary telangiectasia of the brain stem diagnosed by susceptibility-weighted imaging'', J Comput Assist Tomogr, 30:980– 982.

152. Spitz, G., Maller, J.J., Ng, A., O'Sullivan, R., Ferris, N.J., Ponsford, J.L. 2013.

‘’Detecting lesions after traumatic brain injury using susceptibility weighted imaging: a comparison with fluid-attenuated inversion re- covery and correlation with clinical outcome’’, J Neurotrauma, 30: 2038–2050.

153. Fahrendorf, D., Schwindt, W., Wolfer, J., Jeibmann, A., Kooijman, H., Kugel, H., Grauer, O., Heindel, W., Hesselmann, V., Bink, A. 2013. ‘’Benefits of contrast-enhanced SWI in patients with glioblastoma multiforme’’, Eur Radiol, 23:2868–2879.

154. Fujii, S., Kanasaki, Y., Matsusue, E., Kakite, S., Kminou, T., Ogawa, T. 2010.

‘’Demonstration of cerebral venous variations in the region of the third ventricle on phase-sensitive imaging’’, AJNR Am J Neuroradiol, 31:55–59.

155. Niwa, T., Aida, N., Kawaguchi, H., Obata, T., Kwee, T.C., Tachibana, Y., Shibasaki, J., Takahara, T. 2011. ‘’Anatomic dependency of phase shifts in the cerebral venous system of neonates at susceptibility-weighted MRI’’, J Magn Reson Imaging, 34:1031–1036.

156. Mahvash, M., Pechlivanis, I., Charalampaki, P., Jansen, O., Mehdorn, H.M. 2014. ‘’Visualization of small veins with susceptibility-weighted im- aging for stereotactic trajectory planning in deep brain stimulation’’, Clin Neurol Neurosurg, 124:151–155.

157. Canhao, P., Falcao, F., Pinho, T. 1999. “Vascular risk factors for perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage”, J Neurol, 246, 492-496.

158. Kong, Y., Zhang, J.H., Qin, X. 2011. “Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: risk factors, clinical presentations, and outcome”, Acta Neurochir Suppl, 110, 197-201.

159. Sahin, S., Delen, E., Korfali, Ender. 2016. ‘’Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: Etiologies, risk factors, and necessity of the second angiogram’’, Asian J Neurosurg 2016 Jan-Mar; 11(1): 50–53.

160. Duvernoy, H.M. 1975. ‘’The superficial veins of the human brain: veins of the brain stem and of the base of the brain’’, Springer, Berlin.

161. Hingwala, D., Kesavadas, C., Thomas, B. 2010. ‘’Clinical utility of

susceptibility-weighted imaging in vascular diseases of the brain'' Neurol. India 2010 Jul-Aug;58(4):602-7.

162. Kapadia, A., Schweizer, T.A., Spears, J., Cusimano, M., Macdonald, R.L. '' Nonaneurysmal Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage: Diagnosis, Pathophysiology, Clinical Characteristics, and Long-Term Outcome'', World Neurosurg. 2014 Dec;82(6):1131-43.