

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç^{ID}, Fatma Birsen İnce^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrakraniyal anevrizmalar ve genel özellikleri
- İntrakraniyal anevrizmalarda klinik bulgular
- Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama klinik bulguları

Koçhan Kızılkılıç E, İnce FB. Serebral anevrizmalarda klinik ve muayene bulguları. Trd Sem 2022;10(1):1-9.

İntrakraniyal anevrizmalar, serebral arterlerin duvarında, çeşitli nedenlere bağlı olarak meydana gelen fokal veya yaygın patolojik genişlemelerdir. Tipik olarak intrakraniyal arterlerin dallanma noktalarında ortaya çıkarlar. Bunun nedeni iki dal arasındaki bölgede hemodinamik strese bağlı oluşan duvar zayıflığıdır. Genel popülasyonda görülme sıklığı %1-2, orta yaşlı popülasyonda %3 civarındadır [1-3].

İntrakraniyal anevrizmalar morfoloji, boyut, etioloji ve yerleşim yerine göre sınıflandırılabilir. Morfolojilerine göre sakküler veya fuziform olarak ayrılan anevrizmalar, etiyojilerine göre; konjenital, aterosklerotik, dissekan, enflamatuvar, neoplastik, travmatik olarak sınıflandırılabilirler. Boyutlarına göre ise; bebek anevrizmalar (< 3 mm), küçük boy anevrizmalar (3-6 mm), orta boy anevrizmalar (7-10 mm), büyük boy anevrizmalar (10-25 mm) ve dev anevrizmalar (>25 mm) olarak gruplandırılabilirler [4]. Dev anevrizmalar, tüm anevrizmaların yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır [5].

En sık görülen anevrizma tipi sakküler anevrizma olup, yetişkinde %80-90 anterior sirkülasyonda, %10-20 posterior sirkülasyonda görülür. En sık %30-35 oranında anterior komünikan arterde görülmekte ve bunu sırayla internal karotis arter (%30) ve orta serebral arter (%20) izlemektedir [5]. Çocuklarda anevrizmalar daha çok (%40-45) posterior sirkülasyonda görülmektedir [6].

Serebral anevrizmaların oluşumunda, hemodinamik faktörler dışında kronik inflamasyon, çevresel faktörler, vasküler risk faktörleri gibi çeşitli nedenler rol oynar. Bu risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılabilir. **Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik ve aile öyküsü bulunmaktadır.** İntrakraniyal anevrizmalar 2. dekattan sonra (özellikle 40-60 yaş arası) ve kadınlarda daha sık görülmektedir [1,7]. **Kadınlarda anevrizma gelişme riski erkeklere oranla 2 kat daha fazladır [7].** Anevrizmaların %12-15'inde aile öyküsü

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Esra Koçhan Kızılkılıç • dr.kochanesra@gmail.com

mevcuttur ve sıklıkla otozomal dominant kalıtım paterni gösterir [6]. Birinci derece akrabalarından en az birinde intrakraniyal anevrizma olması halinde aile öyküsünden söz edilir, birinci derece akrabalarından iki veya daha fazlasında görülmesi halinde risk daha yüksektir [8]. Sporadik anevrizmalarla karşılaştırıldığında, ailesel anevrizmalar daha büyük ve çok sayıda olup, daha çok orta serebral arterde yerleşim gösterme eğilimindedir [9]. Kalıtsal bağ doku hastalıklarından bazıları da intrakraniyal anevrizma oluşumu ile ilişkili bulunmuştur. Tüm anevrizmaların % 5'ini oluşturan bu grupta en sık görülenler, Ehlers-Danlos Sendromu (EDS), Marfan sendromu, nörofibromatozis tip 1 (NF1), Loews Dietz sendromu ve otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır (ODPBH) [10]. Ehler-Danlos sendromu içinde özellikle tip IV vasküler Ehler-Danlos olarak bilinir. Ehler-Danlos sendromu ve Marfan sendromunda intrakraniyal anevrizmalar daha çok proksimal internal karotis arterinde görülmektedir [11]. ODPBH popülasyonunda rüptüre olmamış anevrizma %11 oranında görülmektedir [12].

Değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise hipertansiyon, sigara, alkol ve madde kullanımı yer almaktadır. Ayrıca yapılan çeşitli kohort çalışmalarında hiperhomosisteinemi sakküler anevrizma için risk faktörü olarak saptanmıştır [13-15].

SEREBRAL ANEVİZMALARDA KLİNİK BULGULAR

Anevrizmaya bağlı klinik bulgular; Anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama (SAK) bulguları ve anevrizmanın lokal kitle etkisine bağlı belirtiler olmak üzere ikiye ayrılır. Serebral anevrizmalarda yapılan 6 prospektif kohort çalışmasının metaanalizinde bir yıllık rüptür riski %1,4 (%95 CI, 1,1-1,6) ve 5 yıllık rüptür riski %3,4 (%95 CI, 2,9-4,0) olarak bildirilmiştir. Rüptür riski için arteriyel hipertansiyon varlığı, hastanın yaşı, anevrizmanın büyüklüğü, daha önce SAK geçirmiş olma ve anevrizmanın yeri önemlidir [3].

SUBARAKNOID KANAMA

SAK tüm inmelerin %5'ini oluşturan, morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir nörolojik acildir. [16]. Subaraknoid kanama, genellikle akut baş ağrısıyla ortaya çıkan ciddi ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi durumdur. Travmatik olmayan subaraknoid kanama olgularının %80'i sakküler anevrizma rüptürüne bağlıdır. SAK insidansı hastanın yaşıyla doğru orantılı olarak artış gösterir. Anevrizmal SAK'ta ilk bir ayda mortalite oranı %45-60 arasındadır [17,18]. Mortalite oranı yeni tanı ve tedavi yöntemleri ile azalmakla birlikte halen yüksek morbid bir hastalık olmaya devam etmektedir. Genellikle kalıcı özürllük, kognitif etkilenme (özellikle yürütme işlevi ve kısa süreli hafıza) ve depresyon, anksiyete gibi psikiyatrik bozukluklar oluşabilir. Bütün bunlar hastaların yaşam kalitesinde önemli bir düşüşe neden olur [19]. SAK için en önemli risk faktörleri anevrizma boyutu ve yerleşim yeridir. Büyük boyutlu anevrizmalar ve posterior sirkülasyondaki anevrizmalar daha fazla risk oluşturmaktadır, buna karşılık 7 mm'den küçük anevrizmalar rüptüre olma açısından daha düşük risklidir. **Anevrizma rüptürü riskini artıran faktörler; hipertansiyon, sigara, aşırı alkol kullanımı, semptomimetik ilaç kullanımı ve anevrizmanın 7 mm'den büyük olması şeklinde özetlenebilir.** Çoklu anevrizmalar, kadın cinsiyeti, genç yaş bazı çalışmalarda risk faktörleri olarak kabul edilmektedir [8,20].

SUBARAKNOID KANAMADA KLİNİK VE MUAYENE BULGULARI

• Baş ağrısı:

SAK'ın sıklıkla ilk ve en önemli belirtisi ciddi baş ağrısıdır ve 'hayattaki en şiddetli baş ağrısı' olarak tanımlanır. Baş ağrısı ani olarak başlar ve en şiddetli haline birkaç saniye veya birkaç dakika içinde ulaşır, gök gürültüsü baş ağrısı (thunderclap) olarak isimlendirilir. Baş ağrısına eşlik eden bulantı, kusma, meningeal irritasyon bulguları, bilinç değişiklikleri ve nöbet görülebilir. Olguların %77'sinde bulantı ve kusma,

%53'ünde bilinç kaybı, %35'inde menenjismus, %10' unda fokal defisit eşlik eder [21].

Intrakraniyal anevrizmalı hastalarda SAK gelişmeden önce (yaklaşık 2-8 hafta) görülen ani ve şiddetli SAK ağrısına benzer baş ağrısı, sentinel baş ağrısı olarak bilinir. Sentinel baş ağrısı önemli bir uyarıcı bulgudur ancak halen atlanmaktadır. Hastalarda %40 oranında görülür. Sentinel baş ağrısının anevrizmanın sızıntısından kaynaklanan küçük kanamaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, hafif bir kanama olmasa bile, yırtılmamış anevrizmada SAK'tan önce bir uyarı baş ağrısı gelebilir. Bu, anevrizma duvarının gerilmesi veya diseksiyonundan kaynaklanabilir [22]. Genelde SAK'ın nörolojik belirti ve semptomların varlığı, bilinç bozukluğu ve ense sertliği gibi karakteristik klinik özellikleri sentinel baş ağrısında görülmez. Sentinel baş ağrısının prognoz üzerine olan etkisi tartışmalıdır [22-24].

Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri (ICHD 6.2.2) **tablo-1**'de özetlenmiştir [25].

Travmatik olmayan SAK'a bağlı baş ağrısı ayırıcı tanısında, sinüs ven trombozu, pitüiter apopleksi, akut hipertansif kriz, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS), servikal arter diseksiyonu, akut hipertansif kriz, spontan intrakranial hipotansiyon ve primer gök gürültüsü baş ağrısı, serebral enfeksiyonlar gibi diğer gök gürültüsü baş ağrısı nedenleri dışlanmalıdır [26].

Ottawa subaraknoid kanama kuralları, acil servise başvuran akut travmatik olmayan baş

ağrısı olan ve subaraknoid kanamayı dışlamak için araştırma gerektiren hastaların belirlenmesine yardımcı olmak için geliştirilmiştir (Tablo-2). Eğer 6 kriterden biri var ise SAK için ileri tetkik önerilir. Bu kural; 15 yaşından büyük olan hastalarda, baş ağrısı bir saatte zirveye ulaşan travmatik olmayan baş ağrısı olanlarda, intrakraniyal tümör öyküsü olmayanlarda, kronik baş ağrıları öyküsü olmayan önceden subaraknoid kanama veya anevrizma öyküsü olmayan ve yeni nörolojik defisiti olmayan hastalarda uygulanır [27,28].

Şiddetli, ani başlangıçlı (gök gürültüsü) baş ağrısı olan tüm vakalarında SAK tanısını göz önünde bulundurmak ve gerekirse lomber ponksiyon dahil olmak üzere tüm uygun tanısal muayeneleri yapmak, sonrasındaki olası masif kanamayı ve onun ölümcül sonuçlarını önleyebilir.

SAK ile ilişkili intraoküler kanama (Terson sendromu) hastaların %40'ında görülür ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Terson sendromundaki intraoküler kanamanın kafa içi basıncındaki ani yükselmelere bağlı olduğu düşünülmektedir [20,29]. Görme kaybı ile ortaya çıkar ve kalıcı körlüğe neden olabilir.

SAK şiddetini belirlemek amaçlı çeşitli derecelendirme sistemleri bulunmaktadır. En sık Hunt ve Hess skalası, Fisher skalası World Federation of Neurosurgeons Scale (WFNS) kullanılmaktadır (Tablo-3, 4 ve 5) [30-34].

• **Spesifik klinik bulgular ve komplikasyonlar:**

Tablo 1. Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, ICHD-3 Beta Tanı Kriterleri

- A. C kriterini karşılayan yeni baş ağrısı
- B. Travma olmaksızın subaraknoid kanama tanısının konulması
- C. Aşağıdakilerden en az ikisi ile nedensellik kanıtının ortaya konulması
 1. Baş ağrısının diğer SAK belirti ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki göstermesi veya SAK tanısının baş ağrısı ile konulması
 2. Baş ağrısının SAK'ın diğer belirti veya klinik-radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya düzelmesi ile paralel olarak belirgin düzelmesi
 3. Baş ağrısının ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
- D. Diğer ICHD-3 tanılarıyla açıklanamaması

Tablo 2. OTTAWA Subaraknoid Kanama Kuralı

- Yaş \geq 40
- Boyunda ağrı veya ense sertliği
- Tanıklı bilinç kaybı
- Efor sırasında başlangıç
- Gök gürültüsü gibi ani başlangıçlı baş ağrısı
- Muayenede boyun fleksiyonunda sınırlama (çeneyi göğüse dokunduramama veya başını 3 cm kaldırmama olarak tanımlanır)

Anevrizma kanamalarında bazı spesifik klinik bulgular gelişebilir. Örneğin; anterior komünikan arter kanamalarında bilateral alt ekstremitelerde geçici kuvvetsizlik gelişirken, orta serebral arter kanamalarında ise sıklıkla hemiparezi ve disfazi gelişir.

SAK hastaları yeniden kanama, hidrosefali, serebral ödem, gecikmiş serebral iskemik ve sodyum, su ve glikozun regülasyonunda bozulmaya yol açan metabolik anormallikler dahil olmak üzere birçok önemli nörolojik komplikasyona neden olur. İntrakraniyal anevrizmaların neden olduğu SAK komplikasyonları arasında yer alan serebral vazospazm ve yeniden kanama bu hastalığın neden olduğu mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleridir.

SAK sonrasında anjiyografik vazospazm %70 olguda saptanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14 günler arasında izlenir ve

Tablo 3. Hunt ve Hess Skalası

- Grade 1: Semptom yok ve ya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
- Grade 2: Orta veya şiddetli başağrısı, ense sertliği mevcut, kraniyal paralizi dışında nörolojik defisit yok
- Grade 3: Uykuya meyil, konfüzyon, hafif nörolojik defisit
- Grade 4: Bilinç kapalı, orta veya ciddi hemiparezi, erken deserebrasyon rijiditesi veya prekoma
- Grade 5: Derin koma, deserebrasyon rijiditesi, ölüm öncesi hali

Tablo 4. Fisher Skalası

- Grup 1: Saptanabilen subaraknoid kan yok
- Grup 2: Diffüz ya da tüm vertikal tabakalarda ince (interhemisferik fissür, insuler sisterna, ambient sistern), <1 mm kalınlık
- Grup 3: Lokalize, kalın (> 1 mm)
- Grup 4: Yaygın SAK ile ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı

Tablo 5. WFN Skalası

GRADE	GLASGOW KOMA SKORU	MOTOR DEFİSİT
1	15	YOK
2	14-13	YOK
3	14-13	VAR
4	12-7	YOK/VAR
5	6-3	YOK/VAR

yaşayan hastalardaki ölümlerden yaklaşık %50'sinden sorumludur. Tekrar kanama, SAK'ın önemli komplikasyonudur ve %80 üzerinde mortalite riski taşır. Tekrar kanamaların %50-90'ını özellikle ilk 6 saatte gerçekleştirmektedir. SAK sonrası akut semptomatik hidrosefali gelişimi SAK hastalarının yaklaşık %20'sinde, genellikle semptom başlangıcından sonraki ilk birkaç gün içinde ortaya çıkar [30].

• Epilepsi nöbeti:

SAK'a bağlı artmış kafa içi basıncı, iskemik hasar, herniasyon ya da korteks hasarına bağlı olarak ortaya çıkabildiği gibi rüptüre olmamış anevrizmaların kitle etkisi de nöbete yol açabilir. Ancak bu durum çok nadirdir ve temporomedial yerleşim düşündürür. Epilepsiye neden olan anevrizmalar genelde orta serebral arterde yer alan büyük boyutlu anevrizmalardır [35,36]. Anevrizmaya bağlı erken nöbet sıklığı %6-26 arasında değişmektedir. Erken nöbetler doğrudan beyin hasarı ile ilişkilendirilirken geç nöbetler gliotik değişiklikler ve epileptojenik odak oluşumu ile ilişkilendirilmektedir. Orta serebral arter anevrizmaları, intraparaknimal hematoma, ve hipertansiyon

öyküsü, vazospazm, SAK sonrası nöbetler için risk faktörleridir. Anevrizma hastalarında nonkonvulziv nöbetler de meydana gelebilir. Özellikle status epileptikus kötü prognozla ilişkilidir [37]. SAK başlangıcında meydana gelen nöbetler prognoz ile ilişkili olmasının yanısıra geç başlangıçlı nöbetler için de önemli bir risk teşkil ederler. Hastane yatışı sırasında nöbet sıklığı yaklaşık %12 civarında olup daha çok yeniden kanama ile ilişkili bulunmuştur. Ancak anevrizmanın erken tedavileri ile birlikte sıklık düşmektedir.

Anevrizmanın kitle etkisine bağlı klinik ve muayene bulguları

Serebral anevrizmalarda kitle etkisine bağlı olarak en çok kranial sinir basıları gözlenir. Kranial sinirler içinde en sık okulomotor sinir (CN III) paralizisi görülmekte olup, posterior kommunikan arter (PCoA) anevrizmasıyla birlikte gösterir. Ayrıca posterior serebral arter ve superior serebellar arter anevrizmaları da hasara neden olabilir. Klasik klinik belirtiler; ipsilateral pupiller dilatasyon, ipsilateral medial, yukarı ve aşağı bakış kısıtlılığıdır. Akut CN III felci, aksi ispatlanana kadar bir PCoA anevrizması olarak kabul edilir ve ileri tetkik gerektirir. Pupilla tutulumunun eşlik ettiği ani başlangıçlı okulomotor sinir paralizisinin en sık ve en acil nedeni anevrizmalardır. Anevrizma gibi sinire dıştan basan kompresif bir lezyon varlığında okulomotor sinirin dış kısmında seyreden parasempatik lifler öncelikle etkileneceği için vakaların %95'inde pupilla midriatik (dilate), ışığa ve yakına cevapsızdır. Pupilla cevabı 3. kranial sinirin mikrovasküler hasarından ayırımında önem taşır. Diyabet ve iskemik vasküler durumlarda, sinirin iç kısmında seyrederek ekstraoküler kaslara giden lifler etkilenir; bu vakaların %80'inde dışta seyreden parasempatik lifler ve pupilla etkilenmez. Ancak mikrovasküler tutulumunda da üçte birinde pupilla tutulumu saptanır [38-40]. Üçüncü kranial sinir paralizisi veya tek taraflı retroorbital ağrı posterior kommunikan arter anevrizmasına işaret edebilir.

Abdusens paralizisi daha çok intrakraniyal basınç artışı sonucu ortaya çıkar. Oftalmik arter anevrizmalarında optik sinir etkilenmesi görülebilir. Görme alanı defektleri oluşabilir. Tek taraflı görme kaybı ve bilateral hemianopsi internal karotis arterinin optik sinir ve optik kiazmaya bası yapan anevrizmalarında görülür. Optik sinir hasarı anterior kommunikan yerleşimli anevrizmalarda da görülebilir. Nadiren, internal akustik kanala uzanan distal anterior inferior serebellar arter anevrizmaları, fasiyal (CN VII) ve vestibulokoklear (CN VIII) sinirlerin sıkışması nedeniyle fasiyal paralizye veya işitme kaybına neden olabilir. Beyin sapı bulguları da baziler arter anevrizmalarında bası etkisi ile görülebilir [30,38].

Sonuç olarak SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. SAK düşündürecek semptomların erken dönemde tanınması ileriye yönelik tetkik ve tedavi açısından önemlidir. Erken tanı ve tedavi, tekrar kanama ve vazospazm gibi komplikasyonların önlenmesi açısından da önemlidir. Özellikle subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, tipik olarak şiddeti birkaç saniye veya dakika içinde en şiddetli noktasına ulaşan, ani çok şiddetli bir baş ağrısı olup bu tip baş ağrısı ile başvuran hastalar SAK açısından değerlendirilmelidir. Sentinel baş ağrısı da önemli bir uyarıcı bulgudur ancak acil servislerde halen atlanabilmektedir. Yine aynı şekilde komplikasyonların erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- [1]. Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol.* 2014; 13(4):393-404. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured cerebral aneurysms: evaluation and management. *ScientificWorldJournal.* 2015; 2015:954954. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hackenberg KAM, Hänggi D, Etminan N. Unruptured intracranial aneurysms. *Stroke.* 2018; 49(9):2268-75. [\[CrossRef\]](#)

- [4]. Bourcier R, Lindgren A, Desal H et al. Concordance in aneurysm size at time of rupture in familial intracranial aneurysms. *Stroke*. 2019; 50(2):504-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial aneurysms: an overview. *Neuroimaging Clin N Am*. 2006; 16(3):371-82, vii. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Zhang B, Fugleholm K, Day LB, Ye S, Weller RO, Day IN. Molecular pathogenesis of subarachnoid haemorrhage. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003; 35(9):1341-60. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*. 2016; 12(12):699-713. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2017; 377(3):257-66. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Mohan D, Munteanu V, Coman T, Ciurea AV. Genetic factors involves in intracranial aneurysms--actualities. *J Med Life*. 2015; 8(3):336-41.
- [10]. Kim ST, Brinjikji W, Lanzino G, Kallmes DF. Neurovascular manifestations of connective-tissue diseases: a review. *Interv Neuroradiol*. 2016; 22(6):624-37. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1997; 40(4):651-62; discussion 662. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Cagnazzo F, Gambacciani C, Morganti R, Perrini P. Intracranial aneurysms in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence, risk of rupture, and management. A systematic review. *Acta Neurochir Wien*. 2017; 159(5):811-21. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Ren JR, Ren SH, Ning B et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for saccular intracranial aneurysm: a cohort study in a Chinese Han population. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017; 26(12):2720-6. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Wang Q, Zhang J, Zhao K, Xu B. Hyperhomocysteinemia is an independent risk factor for intracranial aneurysms: a case-control study in a Chinese Han population. *Neurosurg Rev*. 2020; 43(4):1127-34. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Xu Y, Tian Y, Wei HJ, Dong JF, Zhang JN. Methionine diet-induced hyperhomocysteinemia accelerates cerebral aneurysm formation in rats. *Neurosci Lett*. 2011; 494(2):139-44. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43(6):1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013; 35(2):93-112. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78(12):1365-72. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. 2018; 24(6):1623-57. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014; 13(1):59-66. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arg Neuro Psiquiatr*. 2019; 77(11):806-14. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. de Falco FA. Sentinel headache. *Neurol Sci*. 2004; 25(Supplement 3):S215-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Viarasilpa T, Ghosh P, Gidwani S et al. Prognostic significance of sentinel headache preceding aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2020; 139:e672-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Beck J, Raabe A, Szelenyi A et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2006; 37(11):2733-7. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia*. 2013:629-808.
- [26]. Yang CW, Fuh JL. Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother*. 2018; 18(12):915-24. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ*. 2017; 189(45):E1379-85. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013; 310(12):1248-55. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Hassan A, Lanzino G, Wijdieks EF, Rabinstein AA, Flemming KD. Terson's syndrome. *Neurocrit Care*. 2011; 15(3):554-8. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Suarez JI. Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. *Neurocritical Care*. 2015; 21(5):1263-87. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2005; 2(2):110-8. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. [No authors listed]. Report of world Federation of Neurological surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg*. 1988 Jun; 68(6):985-6. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. de Souza ML, Vieira AC, Andrade G, Quinino S, de Fátima Leal Griz M, Azevedo-Filho HR et al. Fisher Grading scale associated with language disorders in patients with anterior circulation aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg.* 2015; 84(2):308-13. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery.* 1980; 6(1):1-9. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Sena JC, Reynier Y, Alliez B. Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure. *Arg Neuro Psiquiatr.* 2003; 61(3A):663-7. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Hänggi D, Winkler PA, Steiger HJ. Primary epileptogenic unruptured intracranial aneurysms: incidence and effect of treatment on epilepsy. *Neurosurgery.* 2010; 66(6):1161-5. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Gilmore E, Choi HA, Hirsch LJ, Claassen J. Seizures and CNS hemorrhage: spontaneous intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurologist.* 2010; 16(3) :165-75. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Burkhardt JK, Winkler EA, Lasker GF, Yue JK, Lawton MT. Isolated abducens nerve palsy associated with subarachnoid hemorrhage: a localizing sign of ruptured posterior inferior cerebellar artery aneurysms. *J Neurosurg.* 2018; 128(6):1830-8. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kung NH, Van Stavem GP. Isolated ocular motor nerve palsies. *Semin Neurol.* 2015; 35(5):539-48. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Rucker CW. Paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1958; 46(6):787-94. [\[CrossRef\]](#)

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç, Fatma Birsen İnce

Sayfa 21

En sık görülen anevrizma tipi sakküler anevrizma olup, yetişkinde %80-90 anterior sirkülasyonda, %10-20 posterior sirkülasyonda görülür. En sık %30-35 oranında anterior komünikan arterde görülmekte ve bunu sırayla internal karotis arter (%30) ve orta serebral arter (%20) izlemektedir. Çocuklarda anevrizmalar daha çok (%40-45) posterior sirkülasyonda görülmektedir.

Sayfa 21

Değiştirilemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, genetik ve aile öyküsü bulunmaktadır.

Sayfa 22

Kadınlarda anevrizma gelişme riski erkeklere oranla 2 kat daha fazladır.

Sayfa 22

Değiştirilebilir risk faktörleri arasında ise hipertansiyon, sigara, alkol ve madde kullanımı yer almaktadır.

Sayfa 22

SAK tüm inmelerin %5'ini oluşturan, morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir nörolojik acildir. Subaraknoid kanama, genellikle akut baş ağrısıyla ortaya çıkan ciddi ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi durumdur. Travmatik olmayan subaraknoid kanama olgularının %80'i sakküler anevrizma rüptürüne bağlıdır. SAK insidansı hastanın yaşıyla doğru orantılı olarak artış gösterir. Anevrizmal SAK'ta ilk bir ayda mortalite oranı %45-60 arasındadır.

Sayfa 22

Anevrizma rüptürü riskini artıran faktörler; hipertansiyon, sigara, aşırı alkol kullanımı, semptomimetik ilaç kullanımı ve anevrizmanın 7 mm'den büyük olması şeklinde özetlenebilir.

Sayfa 22

SAK'ın sıklıkla ilk ve en önemli belirtisi ciddi baş ağrısıdır ve 'hayattaki en şiddetli baş ağrısı' olarak tanımlanır.

Sayfa 23

İntrakraniyal anevrizmalı hastalarda SAK gelişmeden önce (yaklaşık 2-8 hafta) görülen ani ve şiddetli SAK ağrısına benzer baş ağrısı, sentinel baş ağrısı olarak bilinir. Sentinel baş ağrısı önemli bir uyarıcı bulgudur ancak halen atlanmaktadır. Hastalarda %40 oranında görülür.

Sayfa 25

Sonuç olarak SAK morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. SAK düşündürecek semptomların erken dönemde tanınması ileriye yönelik tetkik ve tedavi açısından önemlidir. Erken tanı ve tedavi, tekrar kanama ve vazospazm gibi komplikasyonların önlenmesi açısından da önemlidir. Özellikle subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı, tipik olarak şiddeti birkaç saniye veya dakika içinde en şiddetli noktaya ulaşan, ani çok şiddetli bir baş ağrısı olup bu tip baş ağrısı ile başvuran hastalar SAK açısından değerlendirilmelidir. Sentinel baş ağrısı da önemli bir uyarıcı bulgudur ancak acil servislerde halen atlanabilmektedir. Yine aynı şekilde komplikasyonların erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği unutulmamalıdır.

Serebral Anevrizmalarda Klinik ve Muayene Bulguları

Esra Koçhan Kızılkılıç, Fatma Birsen İnce

- Aşağıdakilerden doğru şıkkı işaretleyiniz?
 - Vazospazm en sık ilk günde meydana gelir
 - Tedavi edilmeyen kanamış anevrizmada tekrar kanama en sık ilk 6 saatte izlenir
 - En sık görülen anevrizma tipi fuziform anevrizmadır
 - İntrakraniyal anevrizmalar daha çok erkeklerde görülür
- Aşağıdakilerden hangisi anevrizma için değiştirebilir risk faktörüdür?
 - Yaş
 - Cinsiyet
 - Sigara
 - Bağ doku hastalıkları
- Anevrizma rüptür riskini arttıran faktör hangisidir?
 - Anevrizma yerleşim yeri ve boyutu
 - Sempatometik ilaç kullanımı
 - Hipertansiyon varlığı
 - Hepsi
- 'Hayatımın en şiddetli baş ağrısı' tariflenen bir hastada aşağıdakilerden hangisi ilk olarak akla gelmelidir?
 - Subdural hematom
 - Epidural hematom
 - Sinus ven trombozu
 - Subaraknoid kanama
- Aşağıdakilerden hangisi subaraknoid kanama komplikasyonudur?
 - Hidrosefali
 - Vazospazm
 - Yeniden kanama
 - Hepsi