

Dr. Hakan BOZKUŞ Dr.
Ali Çetin SARIOĞLU

İLERİ YAŞ GRUBUNDA SUBARAKNOİD KANAMA

SUBARACHNOID HEMORRHAGE in the ELDERLY

ÖZET

Bu makalenin amacı, ileri yaş grubu (65 yaş üstü) hastalardaki subaraknoid kanamaları (SAK) literatür ve kendi deneyimlerimiz ile gözden geçirmektir. Bu yaş grubunda SAK'nın en sık sebebinin anevrizma olması yanında diğer nedenler; arteriovenöz malformasyon, tümör ve kanama diatezidir. Yaş, SAK sonrası kötü prognozun sebeplerindendir. SAK sonrasında morbidite ve mortaliteye etki eden diğer faktörler; başvuru sırasındaki nörolojik durum, önceden varolan sistemik hastalıklar ve kranyal bilgisayarlı tomografideki bulgulardır. Bugünkü tedavi yaklaşımı etyolojik nedeni bulmak, ameliyat öncesi ve sonrası dönemlerde gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve uygun zamanda tedavi yapmaktır.

Anahtar Sözcükler: Subaraknoid Kanama, ileri Yaş, Anevrizma.

ABSTRACT

The aim of this article is to review of the literature and our experience for elderly patient (above 65 ages) with subarachnoid hemorrhage (SAH). Although aneurysm is the most frequent cause of SAH in this age group, the others are arteriovenous malformation, tumor, and hemorrhagic diatesis. Age is one of prognostic indicator of poor outcome after SAH. The morbidity and mortality after SAH is associated to other factors. These are neurological status at admission, preexisting medical condition and the findings on computed tomography. The current treatment strategy is evaluation of etiological causes of disease, prevention of complications (pre and postoperative) and treatment on appropriate time.

Key Words: Subarachnoid Hemorrhage. Elderly, Aneurysms.

Geliş: 10.11.1999

Kabul: 23.12.1999

VKV Amerikan Hastanesi, Nöroşirurji Departmanı-İSTANBUL

İletişim: Dr. Ali Çetin SARIOĞLU: Güzelbahçe Sokak No: 20, 80200-Nişantaşı/İSTANBUL
Tel: (0212)311 2000 Fax: (0212) 311 21 90 e-mail-.bozkus@attglobal.net

Subaraknoid kanama (SAK), bir hastalıktan çok birçok patolojinin sonucunda gelişen bir klinik tablodur. SAK sonrasında gelişen klinik tablo primer beyin hasarına ve subaraknoid kanama sonrası gelişen kimyasal sorunlara bağlanmaktadır (5,10,11,15,16,22,32).

İlerleyen medikal ve cerrahi yaklaşımlar ile ileri yaş grubu (İYG) olarak kabul edilen 65 ve üstündeki hastaların tedavisinde daha agresif girişimler ile daha iyi sonuçlar alındığı görülmüştür (2,5,7,8,9,11,21,27,29). Bu konudaki en kapsamlı çalışmalardan olan

"International Cooperative Study of Timing of Aneurysm Surgery"e göre 18-29 yaş grubunda %86 olan anevrizma cerrahisi başarı olasılığı, 70-87 yaş grubunda %26'a inmektedir (11). Bununla beraber SAK'ların tedavisinden sonra alınan sonuçlar; hastaların başvuru sırasındaki nörolojik durumlarına, subaraknoid kanamanın kalınlığına, intraventriküler kanamanın veya hidrosefalinin eşlik etmesine bağlı olması yanında. İYG'da sonucu etkileyen diğer sebepler, diyabet, hipertansiyon, pulmoner veya miyokard hastalıkları ve serebrovasküler hastalıklar gibi daha önceden varolan sistemik hastalıklardır.

SAK'nın en sık sebebi anevrizma olması dolayısıyla, bu yazıda İYG'da SAK anlatılırken daha çok anevrizmaya ait SAK ve tedavisi temel alınmıştır.

Etyoloji

SAK'tara ait mortalite ve morbiditenin en iyi tedavi şekli etyolojik sebebin erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesidir. Bu yaş grubu kişilerin SAK'ların etyolojisinde; travma, anevrizma, arteriyovenöz mal formasyon, tümör, kan hastalıkları (kanama diatezleri, lösemi), venöz tromboflebit ve iatrojenik koagülopatiler yer almaktadır. Tümöre bağlı SAK'a ise diğer yaş gruplarından göreceli olarak daha fazla rastlanmaktadır (26,28).

İnsidans

SAK sıklığı, 30-59 yaş arasında 15/(100.000 kişi/yıl), 60-69 yaş arasında 37/(100.000 kişi/yıl), 70-88 yaş arasında 78/(100.000 kişi/yıl) şeklinde, ilerleyen yaş ile uyumlu olarak artmaktadır (11). Genel olarak tüm yaş gruplarında kadınların yoğunluğu bulunmasına karşın, 40 yaşın altında oran K/E= 1.5/1 iken 40 yaş üstünde K/E= 4.6/1'dir (3,11,13).

Yaş, SAK'lara ait kötü sonuç sebepleri içinde en önde gelenidir. International Cooperative Study of Timing of Aneurysm Surgery'e (11) göre yaş ile sonuç arasında uyum bulunmaktadır.

Klinik

SAK sonrasında damar dışına çıkan kanın miktarına göre yapmış olduğu meningeal irritasyon ile belirtiler gelişmekte-

dir. Bu belirtiler yaş grupları arasında farklılıklar göstermemektedir. Bunlar, ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı, şuurun değişik derecelerde etkilenmesi (konfüzyondan komaya kadar), bulantı ve kusma, ense sertliği, ateş, değişik derecede nörolojik defisitler (kranial sinir parazileri veya hemipleji) ve epilepsidir. Tanı yöntemlerinden en değerlisi beyin tomografisi (BT)'dir. SAK sonrası ilk üç gün içerisinde çekilen BT ile kanama %90 oranında saptanabilir. Kanamanın BT'deki boyutu Fisher sınıflandırması ile değerlendirilir (Tablo 1). Burada kanama miktarı ile klinik veya anjiyografik olarak vazospazm arasında bir ilişki kurulabilir. Yardımcı tanı yöntemi olarak lomber ponksiyon, SAK şüphesi olan olgularda BT'den sonra denenebilir. Özellikle kanama sonrası erken saatlerde bulgu vermemesine karşın kanın BOS dolaşımına girmesi ile 6. saatten sonra BOS'da mm³'de 100 ve üstünde eritrosit görülmesi tanı koydurmaktadır. SAK tanısı konulduktan sonra hastalara mutlak dört damar serebral anjiyografi yapılmıdır.

Tablo-1: Kanamanın bilgisayarlı tomografide Fisher sınıflaması ile değerlendirilmesi

Grup	Bilgisayarlı Tomografide Kanama
1	Kan görülüyor
2	Diffüz veya vertikal kalınlığı < 1 mm
3	Lokalize ve/veya vertikal kalınlığı ≥ 1 mm
4	İntraserebral veya intraventriküler kanama

Hastalar SAK tanısını aldıktan sonra sedasyon altında tutulmalıdır. Bu sırada uygulanacak başlıca medikal tedaviler; etkin analjezi, anti epileptik (fenitoin) ve antiödem tedavi (dexamethazon) ile laksatif ve stres ülserine yönelik yaklaşımlar olmalıdır.

Prognoz

İYG'da SAK sonrasında prognozu etkileyen başlıca faktörler, başvuru sırasındaki nörolojik durum, SAK'ın kalınlığı, intraventriküler kanamanın veya hidrosefalinin varlığı ve varolan sistemik hastalıklar (ateroskleroz, diyabet, hipertansiyon, miyokard, akciğer, böbrek veya karaciğer hastalığının) bulunmasıdır.

Başvurudaki nörolojik durum: SAK'a ait nörolojik tablonun değerlendirilmesi için birçok sınıflandırma bulunmasına karşın en sık kullanılanı Hunt ve Hess sınıflandırmasıdır (Tablo 2). SAK sonrası sağlık kuruluşlarına başvuru arasında geçen süre ile yaş arasında bir korelasyon bulunmamaktadır. Buna rağmen olguların geliş nörolojik durumları ile yaş arasında bir ilişki görülmektedir. Başvuru sırasındaki nörolojik durum, İYG'da genç yaşa göre daha kötüdür. Buna sebep olan faktörler, primer beyin hasarına, SAK sonrasında İYG'da daha kolay gelişen bazı komplikasyonlara

(intraventricüler kanama ve hidrosefali) ve varolan sistemik hastalıklara bağlanabilir. Grade I ile gelen hastaların %66'sı 40 yaş altındayken %30'u İYG'dadır. Stupor veya koma durumunda başvuran olguların oranı 40 yaş altında %12'den, 40 yaş sonrasında %27'e artmaktadır (13). Başvuru sırasındaki nörolojik tabloya paralel olarak cerrahi sonrası alınacak sonuç da bu oranda iyi olmaktadır. Kötü nörolojik tablo ile başvuran hastaların cerrahisi ise eski yıllarda olduğu gibi kısıtlı olmayıp burada hastanın SAK sonrasında hastaneye geliş süresi de önem kazanmaktadır.

Tablo-2: Subaraknoid kanamada Hunt-Hess Sınıflaması (Ağır sistemik hastalıklarda veya ciddi anjiyografik vazospazımda Grade'lemeye 1 eklenir)

Grade Klinik

0	Kanamamış anevrizma
1	Asemptomatik veya hafif baş ağrısı ve hafif ense sertliği
1a	Akut meningeal reaksiyon yok fakat fiks nörolojik defisit var
2	Kranial sinir parazisi, Şiddetli baş ağrısı, ense sertliği
3	Fokal defisit, konfüzyon
4	Stupor, hemiparezi
5	Derin koma, deserebrasyon rijitidesi

Kanamamın boyutu: Genellikle anevrizmaya bağlı SAK'larda anevrizma boyutu ve lokalizasyonu ile yaş arasında bir ilişki bulunmamasına karşın SAK'ın BT'de saptanan boyutu İYG'da beyin atrofik olduğundan daha kalındır. SAK'nın kalınlığı (1 mm'nin üzerinde) 40 yaş altında %44 iken, 60-70 yaş arasında %56, 70 yaş üstünde %80'dir (13). İYG'da intraventricüler kanama ve hidrosefalus gelişme olasılığı da daha yüksektir. İntraventricüler kanama 40 yaş altında %21 görülürken 60-70 yaş arasında %34, 70 yaş üstünde %44 görülmektedir. Özellikle hipertansif intraserebral kanamalarda, kanamamın lokalizasyonu talamik bölge olması dolayısıyla, anatomik komşulukla kanamamın ventrikül sistemine açılması İYG'da daha sık olmaktadır. Hidrosefali de 40 yaş altında %31 görülürken, 60-70 yaş arasında %40, 70 yaş üstünde %65 görülmektedir. Hidrosefalinin gelişmesinin nedeni ise ventrikül içerisindeki kanamamın likör dolaşımını bozması veya intraparaknoidal kanamamın likör dolaşım yollarına baskı yapması ile olmaktadır. Kanamaya paralel olarak anjiyografik vazospazmın ortaya çıkma olasılığı İYG'da daha düşüktür. Bunun nedeni aterosklerotik beyin damarlarının kanamaya vereceği otoregülasyon cevabının azalmış olmasıdır. Ancak semptomatik vazospazmın İYG'da ortaya çıkması genç yaş grubu ile aynı sıklıktadır. Serebral kan akımının SAK sonrası İYG da daha çok azalmaktadır. Bu azalma adrenerjik blokaj yapan ilaçlar alınmasına rağmen olmaktadır. Serebral kan akımı, Xe-133 inhalasyon ölçümleri ile günlük takip

edildiğinde 50 yaş üzerindeki hastalar kanama sonrası azalan serebral kan akımı, hipovolemi ve hipotansiyonun da eklenmesi ile serebral iskemiye daha kolay maruz kalmaktadırlar (17).

Varolan sistemik hastalık: Diyabet, hipertansiyon, miyokard, akciğer ve serebrovasküler hastalığı olanların SAK olasılığı ve SAK sonucunda gelişebilecek komplikasyonların oranı artmaktadır. Böbrek ve karaciğer hastalıklarının ise SAK etyopatogenesinde önemli bir etkisi olmaktadır.

Risk Faktörleri

Hipertansiyon: Hipertansiyon anamnezi olan İYG'daki kişilerde genellikle SAK'ın sonucu kötü yönde etkilenmektedir. Bu yaş grubu hastaların çoğunda hipertansiyon olmakla birlikte, SAK'da hipertansiyonun rolü tam açıklık kazanmamıştır (2,33). Hipertansiyonun, Grade I ve II SAK'a ait mortalite ve cerrahi tedavi sonucunu etkilemediği yönünde çalışmalar olmasına karşın (2), rüptüre olmamış anevrizmalarda hipertansiyona bağlı SAK olasılığının 1.5 kat arttığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (33). SAK sonrasında artmış sempatik aktivite olduğundan vasküler yatağın cevabı özellikle artmış sistolik tansiyon (120-150 mmHg) şeklindedir. Bu hastalara yönelik agresif antihipertansif tedaviler bu yaş grubundaki hastaların artmış serebral iskemi riskini daha da artırabilmektedir. Bu sebeple hastaların tansiyon takipleri ile değerlendirilip, gerekirse antihipertansif (nitroprussid, methyldopa, hidralazin...) ancak gerekirse de 3H (hipervolemik, hemodilüzyon ve hipertansiyon) veya dopamin/dobutamin tedavisi gibi tansiyonu yükseltmeye yönelik tedaviler uygulanmalıdır. Bu arada hipertansiyonun tekrar kanama riskini arttıracığı unutulmalıdır.

Ateroskleroz: İYG'da ateroskleroz oldukça sıktır ve bunun prognozu kötü etkilediği bilinmektedir (14). Aterosklerotik damar duvarından anevrizmatik dilatasyon gelişmesi daha kolay olacağı gibi aterosklerotik duvar yapısının otoregülasyona cevabı da bozulmuştur.

Anjiyografi: Bu yaş grubunda aterosklerotik karotis hastalığının sıklığı sebebi ile tanı amacı ile yapılan anjiyografiye ait nörolojik defisit yaklaşık iki kat fazladır. Ancak bu yeterli hidrasyon, kan basıncı kontrolü ve profilaktik voltun genişleticilerin kullanılması ile azaltılmaktadır.

Anevrizmanın yeri-boyutu-sayısı: Anevrizmanın yeri ve boyutu önemli olmasına karşın yaş ile olan ilişkisi tam açık değildir (5). Buna karşın anterior kommunikan arter anevrizmaları ileri yaş grubunda daha sıklıkta rüptüre olmakta ve prognozu kötü yönde etkilemektedir (14,15,31). Anevrizma sayısı ile ileri yaş arasında da tam bir korelasyon yoktur. Anevrizma sayısının ileri yaş grubunda arttığı (20) veya değişmediği (6) yönünde çalışmalar bulunmaktadır.

Antikoagulasyon: Aterosklerotik kalp ve serebro-vasküler hastalıklar için kullanılan antikoagulan tedaviler anevrizma rüptürünü arttırmamakta ancak uzun süre kullanılan antikoagulan tedaviler anevrizmal SAK sonrası prognozu kötü yönde etkilemektedir (23). SAK'a ait cerrahi tedavi sonrasında antikoagulan tedavinin başlanması için genellikle 1 hafta beklemek yeterlidir.

Vazospasm: SAK sonrasında vazospasm mortalite ve morbiditeyi kötü yönde etkilemektedir. Vazospasm ilk üç gün içerisinde nadir görülmekle beraber en şiddetli olarak 6-8. günlerde olmaktadır. İleri yaş grubunda damarların aterosklerotik olması dolayısıyla vazospasm gelişmesinin kısıtlı olması ve dolayısıyla klinik kötüleşmenin olmadığı (4,7) veya tam tersi vazospasmın bu yaş grubunu daha kötü etkilediği (18) yönünde çalışmalar bulunmaktadır. Medikal tedavi olarak Ca⁺⁺ kanal blokerlerinin etkisi tam olarak belli değildir (1). Bu ilaçların diğer tedaviler (volüm genişleticiler, erken cerrahi) ile birlikte kullanıldığında vazospasma etkisi olabilir. Vazospasma yönelik en etkin tedavi ise erken cerrahi ve bu sırada subaraknoid mesafedeki kanın mümkün olduğunca temizlenmesidir.

Tedavi Seçenekleri

Konservatif Tedavi: Rüptüre olmuş anevrizmalara bağlı SAK'ın konservatif tedavisi ile başarılı sonuçlar alınmaktadır. İYG'da konservatif tedavinin uygulandığı eski dönemlerde erken mortalite %50 olarak bildirilmektedir (16). Konservatif tedavi uygulanmış İYG hastalarda 5 yıllık yaşam süresi oranı ise %20'den daha azdır. Yaşam süresinin bu denli kısa olmasının sebebi tekrarlayan kanamalara ait mortalitenin yüksek olmasıdır. Vurgulanması gereken bir başka nokta da tekrarlayan kanamalara erken dönemde uygulanan antifibrinolitik tedaviden fayda sağlanılama-masıdır (19). Tekrarlayan kanama riskine karşı uygulanan karotid ligasyonuda geç dönemde yüz güldürücü sonuçlar vermektedir.

Endovasküler Tedavi: Bu tedavi şekli ile endovasküler yol kullanılarak anevrizma içerisine koil yerleştirilmesi mümkündür. Öncelikle posterior sirkülasyon anevrizmalarında denenmiş olan bu tedavi şekli artık tüm anevrizma lokalizasyonları için yapılmaktadır. Uzun dönem sonuçları bilinmemesine rağmen İYG'da cerrahiye alternatif tedavi seçeneğidir.

Cerrahi: İlk klinik çalışmalarda SAK'a ait kranyotomi ile mortalite oranları oldukça yüksek bulunmuştur. İlk Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage'de (1966) (30) mortalite oranları 51-60 yaş arasında %37, 61-70 yaş arasında %56 idi. Bu yüzden 60 yaş üzerinde kraniyotomi ile yeterli başarı sağlanamamaktaydı. Oysa son zaman yayınlara bakıldığında; İYG hastaların cerrahiye tolere etme oranları yükselmiştir (5,34). Mortalite oranı 299 hastalık klinik seride 60 yaşın altında %29

iken 60 yaş üstünde %33, 70 yaş üstünde ise %55 olarak bildirilmektedir (5). Yapılan son Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage'de (1990) (11,12) mortalite oranı 18-29 yaş arasında %7 olup bu yaş grubunda tam şifa oranı %86'dır. Aynı çalışmada, 70 yaşın üstündeki hastalarda mortalite oranı %49 olup, tam şifa sağlanan hasta oranı %26'dır.

SAK sonrasında aynı klinik tablo ile müracaat eden genç ve yaşlı hastalarda benzer cerrahi sonuçların alındığını gösteren klinik çalışmalar, cerrahi sonrası mortaliteyi etkileyen tek etkenin ileri yaş olmadığını da göstermektedir (5,11,21,24,25).

Cerrahi kadar girişimin zamanlaması da önem taşımaktadır. Grade I ve II olan hastalarda erken cerrahi ile sonuçlar yüz güldürücüdür. Grade III ve üstündeki hastalarda ise genel durumunun cerrahiye tolere edebileceği düzeylerdeyken yapılması gerekmektedir. Cerrahi sırasında önemli olan bir diğer husus da kullanılacak geçici veya kalıcı kliplerin aterosklerotik plaklardan uzak yerlere yerleştirilmesi ile beyin dokusunun kansızlığa olan toleransını arttırmamak gerekliliğidir (28).

İYG'da SAK sonrasında kötüleşmeyi belirleyen etkenler; ilk kanama sonrası nörolojik tablo, vazospasm, tekrar kanamalar ve cerrahin agresiv olmayan tutumudur. Bununla beraber, ateroskleroz, posterior sirkülasyon anevrizmaları ve önceden var olan sistemik hastalıklar da cerrahinin sonucunu kötü yönde etkilemektedir (2,5,11,12).

SAK sonrasında nörolojik tablo iyi ise erken cerrahi girişim ile elde edilecek sonuçlar da iyidir. İYG'da erken cerrahi girişim için yaşa bağlı herhangi bir kontrendikasyon yoktur (2,5,11,12,18). Bununla beraber, İYG'da erken cerrahi girişim ile tekrar kanama ve vazospasm riski azaldığı için daha iyi sonuçlar alınmaktadır (11,12,18).

İYG'da tekrar kanama ve vazospasm riski daha çok olduğundan SAK'dan sonra ne kadar zaman geçti ise ve hastanın nörolojik tablosu ne kadar iyileşti ise alınacak cerrahi sonuç da o oranda iyi olmaktadır.

AVM'ler İYG'da daha nadir görülmektedirler. AVM'e ait SAK 60 yaş üzerinde yaklaşık %4 oranındadır. AVM'e ait kanama genellikle parankim içerisinde olmakta, yeniden kanama ve vazospasm riski ise anevrizmalara göre daha azdır. İYG'da AVM'in tekrar kanama olasılığı %3-4/yıldır.

İntrakranial tümörlere bağlı SAK, İYG'da daha sık görülmektedir. Bu tümörlerin beslenmesini sağlayan damarlara ait kanamaların subaraknoid mesafeye açılması ile SAK kliniği ortaya çıkmaktadır. Bu durumlarda tedavi öncelikle tümöre yönelik olmalıdır. Tümörlere ait SAK bu yaş grubunda %2-6 sıklıkta olmaktadır.

İYG'da mevcut hematoma hastanın hayatını tehdit etmedikçe konservatif yaklaşım gereklidir. Sistemik

hastalığa ait SAK. sebepleri içerisinde kanama diatezleri ve iatrojenik koagülopatiler de önemlidir (28).

Rüptüre olmamış anevrizmalarda ise yıllık %1 olan kanama riski gözönüne alındığında cerrahi tedavi kararını verirken beklenen İYG hastalarında yaşam süresi düşünüldüğünde çekimser kalmak gerekebilir (33).

Sonuç

Genç yaş grubundan farklı olarak İYG'da SAK kliniğini ağırlaştırılan iki önemli husus bulunmaktadır. Bunlardan ilki, İYG'da SAK'ın ortaya çıkmasını kolaylaştıran faktörler diğeri ise SAK'nın İYG'da ortaya çıkardığı komplikasyonlardır.

İlerleyen teknik imkanlar ve cerrahi tecrübe ile İYG'daki SAK'larda tedavi seçenekleri ve sonuçları gittikçe değişmektedir. Önceleri sınırlı sayıda cerrahi tedavi uygulanırken şimdilerde özellikle geliş nörolojik tabloları iyi olan hastalarda erken cerrahi ve agresiv medikal tedaviler ile daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. Erken cerrahi ile kanamanın sebebi ortadan kaldırılırken gelişebilecek tekrar kana-ma ve vazospasm da önlenmiş olacaktır. Tedavi seçenekleri içerisinde endovasküler tedavi seçeneği özellikle posterior sirkülasyon anevrizmalarında gittikçe önem kazanmaktadır. Endovasküler tedavilere ait geç dönem sonuçları ise tam olarak bilinmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ. Cerebral Arterial spasm- A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med* 1983;308:619-624.
2. Amacher AL, Ferguson GC, Drake CG, Girvin JP, Barr HW: How old people tolerate intracranial surgery for aneurysm. *Neurosurg* 1977; 1;(3):242-244.
3. Bonita R, Thompson S: Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, diagnosis, management, and outcome. *Stroke* 1985;16:591-594.
4. Fortuny L, Adams CBT, Briggs M: Surgical mortality in an aneurysm population: Effects of age, blood pressure and preoperative neurological state. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43(10):879-882.
5. Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K, Ogasawara H: Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988;69:332-339.
6. Inagawa T: Multiple intracranial aneurysms in elderly patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;106(3-4):119-126.
7. Inagawa T: Cerebral vasospasm in elderly patients with ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1991;36:91-98.
8. Inagawa T: Cerebral vasospasm in elderly operation for ruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* 1992;115:79-85.
9. Inagawa T: Management outcome in the elderly patient following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:554-561.
10. Kassell NF, Boarini DJ, Adams HP Jr, Sahs AL, Graf CJ, Torner JC, Gerk MK: Overall management of ruptured aneurysm: comparison of early and late operation. *Neurosurg* 1981,9(2): 120-128.
11. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL and participants: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part I: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73:18-16.
12. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP, and participants. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1990; 73:37-47.
13. Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, Jane JA, and participants. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 1996; 85:410-418.
14. Le Roux PD, Elliott JP, Downey L, Newell DW, Grady MS, Mayberg MR, Eskridge JM, Winn HR. Improved outcome following rupture of anterior circulation aneurysms: A retrospective 10 year review of 224 good grade patients. *J Neurosurg* 1995; (3): 83; 39-49.
15. Ljunggren , Saveland H, Brandt L, Zygmunt S: Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985;62(4):547-551.
16. Locksley HB: Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage, Section V, Part II: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1966;25:321-368.
17. Meyer CHA, Lowe D, Meyer M, Richardson PL, Neil-Dwyer G. Subarachnoid hemorrhage: older patients have low cerebral blood flow. *Br Med Journal* 1982;285:1149-1153.
18. Moriyama E, Matsumoto Y, Meguro T, Kawada S, Mondai S, Godha Y, Sakurai M, Progress in the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A single hospital review for 20 years. Part II: Aged patients. *Surg Neurol* 1995;44(6):528-533.
19. Muizelaar JP, Vermeulen M, Van Crevel H: Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients 66 years of age and older. *Clin Neurol Neurosurg* 1988;90:203-207.
20. Nehls DG, Flom RA, Carter LP, Spetzler RF: Multiple intracranial aneurysms: Determining the site of rupture. *J Neurosurg* 1985; (3):63:342-348.
21. O'Sullivan MG, Dorward N, Whittle IR, Steers AJ, Miller JD. Management and long-term outcome following subarachnoid hemorrhage and intracranial aneurysm surgery in elderly patients: An audit of 199 consecutive cases. *Br J Neurosurg* 1994;8(1):23-30.
22. Phillips LH, II, Whisnau JP, O'Fallon M, Sundt TM Jr: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980;30(10):1034-1040.
23. Rinkel G, Prins N, Algra A: Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients on anticoagulant treatment. *Stroke* 1997;28:6-9.

24. Ropper AH, Zervas NT: Outcome 1 year after SAH from cerebral aneurysm. Management morbidity, mortality and functional status in 112 consecutive good risk patients. *J Neurosurg* 1984; 60:909-915.
25. Rosenom J, Eskesen V, Schmidt K: Age as a prognostic factor after intracranial aneurysm rupture. *Br J Neurosurg* 1987; 1:335-341.
26. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charetel J, McNamara PM, Palmer EP, D'Agostino R: Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurol* 1984; 34(7):847-854.
27. Sakaki S, Ohta S, Ohue S, Kohno K, Matsuoka K: Outcome in elderly patients with ruptured intracranial aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 1989; 91(!);21-27.
28. Sanođlu AÇ. Subaraknoid kanama. *Logos Yayıncılık AŞ. İstanbul* 1997, s 3 1-33.
29. Sengupta RP, Lassman LP, Hankinson J: Scope of surgery for intracranial aneurysm in the elderly: a preliminary repor., *Br Med J* 1978. 2:246-247.
30. Skultety FM, Nishioka H: Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subaracnoid hemorrhage. Section VIII, Part II: The results of intuacranial surgery in the treatment of aneurysms: *J Neurosurg* 1966; 25: 683-704.
31. Sonesson B, Ljunggren B, Saveland H, Brandt L, Cognition and adjustment after late and early operation for ruptured aneurysms. *Neurosurg* 1987; 21(3): 279-287.
32. Sundt TM Jr. Whisnant JP: Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysm. Surgical management and natural history of disease, *N Eng J Med* 1978; 299: 116-122.
33. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: Hypertansion and other risk factors. *J Neurosurg* 1995; 83(5):812-819,
34. Takeuchi J: Aneurysm surgery in patients over the age of 80 years. *Br J Neurosurg* 1993; 7:307-309.