



Decompressive Surgery for Malignant Middle Cerebral Artery Infarctions

Malign Orta Serebral Arter İnfarktında Dekompresif Cerrahi

Mehmet Tecelliöđlu, Suat Kamışlı

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Abstract

Aim: The aim of the study is to evaluate patients who underwent decompressive surgery followed by malignant MCA infarction diagnosis in our center and compare and discuss our results with the current literature.

Materials and Methods: This is a retrospective evaluation of thirty-one malignant middle serebral artery infarction patients who underwent decompressive surgery and were admitted to the Inonu University Turgut Ozal Medical Center, Neurology Clinic Stroke Unit between January 2013 and May 2015.

Results: All patients underwent decompression + duraplasty procedures. The survival rate of the patients who underwent surgery and were followed for at least six months was 29%. The mean age of 18 women and 13 men patients was 65.5 years. The survival rate was 50% in patients under ≤ 65 .

Conclusion: The mortality rate was higher than expected compared with the literature because of the wide range of indications. We observed that multiple risk factors for cerebrovascular diseases and age (above 65) resulted in a statistically significant increase in postoperative mortality. The decompressive surgery in eligible patients may reduce mortality and may provide partial functional well-being.

Keywords: Stroke; Malignant MCA İnfarction; Decompressive Surgery.

Öz

Amaç: Merkezimizde malign Orta serebral arter tıkanıklığı ile takip edilirken dekompresif cerrahi uygulanmış olan hastaları değerlendirmek ve sonuçlarını güncel literatür bilgileriyle karşılaştırarak tartışmak.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2013-Mayıs 2015 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Nöroloji kliniğini inme ünitesinde malign Orta serebral arter tanısı almış ve dekompresif cerrahi yapılmış 31 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların tamamına dekompresyon+duraplasti cerrahi prosedürü uygulandı. 18 kadın, 13 erkek hastanın yaş ortalaması 65,5'ti. Cerrahi uygulanan hastaların en az altı aylık izlem sonunda sağ kalım oranı %29 olarak bulundu. Yaş ≤ 65 alındığında sağ kalım %50 oranında gözlemlendi.

Sonuç: Mortalite oranı literatür ile karşılaştırıldığında beklenenden yüksek olmakla beraber bu durumun cerrahi için hasta seçiminde kriterlerin daha geniş aralıkta tutulmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. İnme için risk faktörü sayısının birden fazla olması ve cerrahiye alınan hastaların yaşının >65 olmasının cerrahi sonrası mortaliteyi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttırdığı görülmüştür. Uygun hastalarda yapılan dekompresif cerrahi mortaliteyi azaltırken, fonksiyonel anlamda kısmi iyilik hali sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: İnme; Malign OSA Tıkanıklığı; Dekompresif Cerrahi.

Received/Başvuru: 14.10.2015
Accepted/Kabul: 15.10.2015

Correspondence/İletişim
Mehmet TECELLİÖĐLU
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı,
MALATYA, TÜRKİYE
E-mail: mehmettecelli@hotmail.com

For citing/Atf için
Tecellioglu M, Kamisli S.
Decompressive surgery for
malignant middle cerebral artery
infarctions. J Turgut Ozal Med
Cent 2016;23(1):11-6

DOI: 10.5455/jtomc. 2015.10.027

GİRİŞ

İnme, merkezi sinir sisteminde iskemi ya da kanamaya bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik defisit şeklinde tanımlanır. Nörolojik acil bir durumdur. İnme hemen bütün ülkelerde morbiditenin ve uzun süreli sakatlığın en önemli nedeni olup endüstrileşmiş ülkelerde, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir (1,2). 2010 Dünya sağlık örgütü verilerine göre her yıl dünyada 15 milyon yeni inme vakası görülmekte olup bunların üçte biri ölümlerle sonuçlanmakta, üçte birinde ise kalıcı sakatlıklar oluşmaktadır (3). İnmelerin büyük çoğunluğu iskemik inme olup (%80), diğerleri intraserebral hemoraji (%15) ve subaraknoid kanamadır (%5) (4). Ülkemizde de ulusal düzeyde tüm yaş gruplarında görülen ilk 10 ölüm nedeni arasında serebrovasküler hastalıklar %15 ile ikinci sırada yer almaktadır.

İnmedeki yüksek mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerinden biri enfarkt veya hemoraji alanın etrafındaki yaygın ödem sonucu gelişen kafa içi basınç artışına bağlı herniasyondur. İskemi alanı ne kadar geniş olursa, intrakranial hacim sabit olduğundan ödemi dokunun şişmesi daha fazla olacak ve kafa içi basıncında artma meydana gelecektir. Bu durum normal beyin parankimini etkileyerek beyin kan dolaşımını ve dolayısıyla da perfüzyon basıncını bozacaktır (5). Malign orta serebral arter (OSA) enfarktları, lobar ve kortikal hematomlar unkal ve transtentorial herniasyona yol açarken, serebellar enfarkt, serebellar ve beyin sapı hematomları ise transforaminal tonsiller herniasyona yol açabilirler (6). Malign OSA enfarktı terimini ilk olarak Hacke ve ark. kullanmış olup, ilk 48 saat içinde gelişen büyük enfarkt alanının, artan beyin ödemi ve kitle etkisi ile genellikle ilk hafta içinde, agresif medikal tedaviye rağmen transtentorial herniasyon ve ölüme yol açması ile sonuçlanabilen orta serebral arter tıkanıklıklarını tanımlamak için kullanılmıştır (7). Tüm akut iskemik inmelerin %10 kadarını oluşturur. Malign OSA enfarktında OSA sulama alanında BT'de en az %50 hipodansite ve 2/3'ünden fazlasında perfüzyon defekti vardır (8). Malign OSA enfarktları etkin medikal tedaviye rağmen %80'lere varabilen yüksek mortalite oranına sahiptir (9).

Dekompresif cerrahi ilk olarak 1901 yılında Kocher tarafından postravmatik beyin ödemi için, 1905 yılında ise Cushing tarafından beyin tümörlü bir vakada kafa içi basıncı azaltmak için yapılmıştır (10,11). Günümüzde en sık uygulanan şekliyle (Kraniyektomi+duraplasti) 1981 yılında Rengachery tarafından gerçekleştirilmiştir (12,13). Amaç cerrahi dekompresif kraniyektomi ile ilave hacim alanı sağlamak ve enfarkt- ödem-enfarkt kısır döngüsünü

kırmaktadır. Cerrahinin komplikasyonları; yara enfeksiyonu, higroma, beyin omurilik sıvı kaçağı, hidrosefali ve paradoksal herniasyon olarak sayılabilir (14). Buradaki önemli sorunlardan biri hangi hastaların dekompresif cerrahiden fayda görecekleri ve zamanlamadır. İnme olayının başında bu sorunun cevabını vermek oldukça güç olmakla beraber bu işlemin geri dönüşsüz olayların gelişmesinden önce uygulanması akılcıdır. Böylece normal dokunun ve penumbranın kompresyonu önlenerek enfarktin sınırlandırılması mümkün olacaktır (15). Bir başka ifadeyle geniş enfarktlı ve büyük hematolu hastalarda, medikal tedaviye rağmen kitle etkisinde artış devam etmekteyse dekompresif cerrahi yaşam kurtarıcı bir tedavi seçeneği olabilir (16,17).

Bu yazıda, merkezimizde akut inme olgularından malign OSA enfarktı olan ve dekompresif cerrahi uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiş olup, operasyon sonrası izlem süreleri, sağ kalım oranları, dizabilite skorları ve sağ kalım oranlarını etkileyen risk faktörleri mevcut literatür bilgileriyle karşılaştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Değerlendirmeye Ocak 2013-Mayıs 2015 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Nöroloji kliniği inme ünitesinde inme tanısı almış hastalardan malign OSA enfarktı olan 18 kadın, 13 erkek toplam 31 hasta alındı. Değerlendirmeye alınan hastaların ayrıntılı anamnezleri, özgeçmişleri, nörolojik muayeneleri kaydedildi. Enfarkt alanı BT ve MRG tetkikleri ile belirlendi. Olgular klinik ve radyolojik olarak takip edilerek herniasyon riski açısından Nöroşirurji Anabilim dalı ile konsulte edildi. Medikal tedaviye rağmen beyin ödemi ve doku şiştinde artış gösteren hastalar herniasyon gelişimini önlemek amacıyla Nöroşirurji tarafından dekompresif cerrahiye alındı. Cerrahiye alınma kriterleri etkili medikal tedaviye rağmen bilinçte gerileme ve beyin herniasyon klinik bulgularının ortaya çıkması, yaşam beklentisinin 3 yıldan az olmaması, tedaviyi bozacak başka ciddi bir hastalığın olmaması, inme öncesi modifiye Rankin Skalası (mRS) skorunun ≥ 2 olmaması, Glaskow Koma Skalasında (GKS) ≥ 2 azalma olması, bilateral ışığa yanıtız dilate pupil olmaması, ışık refleksinin alınmaması ve gebelik olmaması olarak belirlendi. Cerrahi uygulanan hastaların inme sonrası cerrahiye kadar geçen süreleri, risk faktörleri, geliş ve çıkış GKS, mortalite oranları, dizabilite skorları ve cerrahi sonrası yaşam süreleri kaydedildi. Fonksiyonel bağımlılık ve iyileşmeleri değerlendirmek için mRS kullanıldı (Tablo 1).

Tablo 1. Modifiye Rankin Skalası

0	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor
2	Hafif sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
6	Ölüm

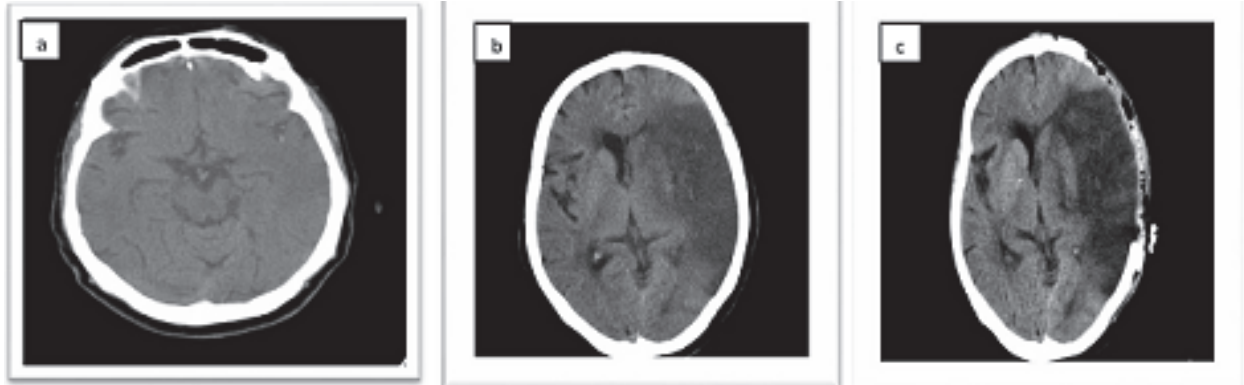
Çalışmanın istatistikleri SPSS ver 20.0 (Statistical Package for the Social Sciences) istatistik programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılım paternleri Kolmogrov-Smirnov testi ile ölçüldü. İki grubun ortalamaları student t- testi ile karşılaştırıldı. Non-parametrik verilerin karşılaştırılmasında Fisher exact chi-square testi kullanıldı. Veriler, ortalama ve standart sapmalar (SS) olarak verildi. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

1-13 gün içinde etkili anti-ödem tedaviye rağmen klinik kötüleşme gösteren ve dekompresif cerrahiye alınan 18 kadın, 13 erkek olmak üzere toplam 31 malign OSA enfarktli hasta değerlendirildi. Malign OSA kriteri olarak; BT ve MRG'da OSA sulama alanının en az %50'sinde hipodansite olması alındı (8). Yaşları 31-81 (ortalama 65.5) arasında değişen hastaların tamamına

kraniektomi+duraplasti cerrahi prosedürü uygulandı (Resim 1).

Cerrahi sonrası 9 (%29) hasta yaşarken (izlem süresi en az 180 gün), 22 (%71) hasta kaybedildi. Sağ kalımla cinsiyet arasında anlamlı farklılık yoktu (erkek sağ kalım %30.8, kadın sağ kalım %27.8). Yaşayan hastaların yaş ortalaması 62,6 iken, kaybedilenlerin 66,7 olarak gözlemlendi. Etiyolojide hastaların %61,3'ü kardiyembolik inme iken, %38,7'si aterosklerotik inme olarak saptandı. Ölen hastaların cerrahi sonrası ortalama yaşam süreleri 12,8 gündü. Bu hastaların 12'si kardiyak nedenlerden, 3'ü enfeksiyon nedeniyle, 7 hasta ise herniasyon nedeniyle ölmüştü. Cerrahiye alınan hastaların cerrahi öncesi ortalama GKS'ları 8.45, ortalama mRS ise 4.26 idi. Yaşayan hastaların mRS'na bakıldığında operasyon öncesi ortalama değer 4 iken, ölenlerin ise 4,36 olarak saptandı. Yaşayan hastaların cerrahi öncesi ortalama GKS'sı 9,22 iken ölenlerin 8,14 olarak bulundu. Hastaların inme sonrası cerrahiye kadar geçen ortalama süresi 3,16 gündü. Hastaların %22,6'sında hemorajik transformasyon gelişti (Tablo 2).



Resim 1. Aksiyal non-kontrast BT incelemesi. **a-**Geliş BT incelemesi. **b-**1. günde sol OSA sulama alanında ortaya çıkan enfarkt, sol lateral ventrikülde ödeme sekonder silinme. **c-**Dekompresif cerrahi sonrası hastada operasyon öncesine göre herniasyon bulgularının belirginleşmediği görülüyor.

Tablo 2. Dekompresif cerrahi uygulanan hastaların özellikleri

	Yaşayan(N=9)	Ex(N=22)	p
Yaş, yıl	62,6 ±7,21	66,7 ±13,18	0,282
Erkek, n(%)	4(%44,4)	9(%40,9)	0,583
Hemorajik transformasyon, n(%)	3(%9,7)	4(%12,9)	0,319
Ortalama GKS	9,22	8,14	0,222
Ortalama mRS	4	4,36	0,074
Risk faktörleri, n(%)			
Hipertansiyon	4(%44,4)	14(%63,6)	0,279
Diyabet	1(%11,1)	6(%27,3)	0,320
Sigara	2(%22,2)	1(%4,5)	0,195
Koroner arter hastalığı	2(%22,2)	10(%45,5)	0,215
Atrial fibrilasyon	0(%0,0)	3(%13,6)	0,343
Hiperlipidemi	1(%3,2)	3(%13,6)	0,298

Cerrahi zamanı, GKS, ve mRS değerleri, etyoloji, yaş ve hemorajik transformasyon parametrelerinin sağ kalımla istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Risk

faktörleri olarak hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, aritmi ve sigara değerlendirmeye alındı. Teker teker risk faktörlerinin sağ kalım ile

istatistiksel olarak anlamlı olmadığı fakat risk faktörü sayısının sağ kalımla istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (risk faktörü sayısı yok veya bir ise sağ kalım

%25,8, üzerindeyse %3,2. p:0,031) (Tablo3). Yaşayan hastaların izleminde mRS değerinde ortalama 1 puan azalma gözlemlendi.

Tablo 3. Risk faktörü sayısının mortalite ile ilişkisi

Risk sayısı	Yaşayan(n) (%)	Ex (n) (%)	P değeri
≤1	8 (%25,8)	10 (32,39)	0,031
>1	1 (%3,2)	12 (38,7)	
Toplam	9 (%29)	22 (%71)	

TARTIŞMA

Malign OSA infarktlarında kan basıncı kontrolü, antiödem tedavi gibi konvansiyonel medikal tedaviler zaman zaman intrakranial basıncı azaltmakta etkisiz kalabilmektedir. Bu durumda artmış kafa içi basıncı serebral kan akımını ve beyin oksijenasyonunu bozar. Bu kısır döngüyü kırarak penumbra dokusunu kurtarmak için, geriye dönüşsüz hasar oluşmadan, dekompresif cerrahi uygulanarak ödemli beyin dokusuna genişleyecek alan sağlamak gerekir.

Dekompresif cerrahinin sağ kalım ve fonksiyonel iyileşme üzerine etkileri son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, eski çalışmaların aksine olumlu sonuçlar göstermiştir (18).

Malign OSA enfarktlarında dekompresif cerrahi ile ilgili yapılan, 32 hastanın randomize edildiği DESTINY çalışmasında bir ayın sonundaki mortalite oranı dekompresyon yapılan grupta %12, cerrahi uygulanmayan grupta %53 saptanmıştır (19). 64 hastanın randomize edildiği HAMLET çalışmasında ise onördüncü günde mortalite oranı dekompresyon yapılanlarda %16, yapılmayanlarda %56 bulunmuştur (20). 38 hastanın randomize edildiği DECIMAL çalışmasında mortalite oranı bir ayın sonunda dekompresyon yapılanlarda %16, yapılmayanlarda %33 saptanmıştır (21). Bizim çalışmamızda ise malign OSA enfarktli olan dekompresif cerrahi uygulanan hastaların mortalite oranı bir ayın sonunda %71 gibi yüksek bir değerdedi. Çalışmamızda malign OSA enfarktli hastalardan dekompresif cerrahi alınmış olanlar değerlendirilmiş olup malign OSA tikanıklığı olup medikal tedavi ile takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu durum çalışmamızdaki en önemli sınırlayıcı faktördür. Mortalite oranlarında diğer çalışmalardan bu farklılık ve mortalitenin neredeyse malign OSA tikanıklığı olan ve medikal tedavi verilen hastalardaki mortalite oranlarına yaklaşık olması cerrahiye alınan hastaların seçimiyle ilgili görünmektedir.

Hastaların akut enfarkt sonrası cerrahiye alınma zamanı DESTINY çalışmasında 36 saat, HAMLET çalışmasında 24-96 saat, DECIMAL çalışmasında 48 saat ile sınırlandırılırken sunulan çalışmada değerlendirilen hastaların akut enfarkt sonrası cerrahiye alınma zamanı 1-13 gün (ortalama 3,16 gün) gibi geniş bir aralıktaydı (22). Cerrahinin zamanlamasıyla ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda mortalite açısından erken (0-23 saat) ve geç (24-48 saat) cerrahi arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunmamasına rağmen güncel çalışmalarda erken cerrahide komplikasyonların daha düşük oranda

olduğu gösterilmiştir (22,23). Bunun aksine bir başka çalışmada ise erken dönem cerrahinin mortaliteyi azalttığı, geç dönem cerrahide ise mortalitenin azalmadığı fakat dizabilite açısından farklılık göstermedikleri gösterilmiştir (24). Sonuç olarak erken cerrahinin mortalite üzerine ya direkt etkisi olduğu ya da komplikasyonlar üzerinden dolaylı etkisinin olduğunu söylemek yanlış olmaz. Erken cerrahi için hasta seçiminde enfarkt alanının %50'den fazla olması durumlarında 6. saatteki difüzyon MR görüntülemesinde enfarkt volümü>82 ml ve 14. saatteki enfarkt volümü>145 ml ise herniasyon açısından oldukça yüksek risk belirtmekle beraber masif ödem gelişeceği ile ilgili tahmin yeteneğimiz yanılmaz olmadığından gereksiz cerrahi açısından dikkatli olunmalıdır (22). Çalışmamızdaki mortalitenin yüksek değeri retrospektif olarak çalışmaya alınan hastalarda cerrahiye alınma zamanının geniş bir aralıkta olması ile ilgili olabilir.

Diğer hasta seçim kriterlerine bakılacak olursa HAMLET çalışmasında yaşın 18-60 aralığında olması, National Institutes of Health stroke scale (NIHSS) skorunun sağ hemisfer lezyonlarında 16'dan, sol hemisfer lezyonlarında 21'den büyük olması, yaşam beklentisinin 3 yıldan fazla olması ve tedaviyi etkileyecek diğer ciddi hastalıkların olmaması sayılabilir (20). DECIMAL çalışmasında yaşın 18-55 aralığında olması, NIHSS skorunun 16'dan büyük olması, sekonder hemorajik transformasyon olmaması, yaşam beklentisinin 3 yıldan az olmaması ve tedaviyi bozacak ciddi başka bir hastalığın olmaması sayılabilir (21). DESTINY çalışmasında ise yaşın 18-60 arasında olması, NIHSS skorunun non-dominant hemisferde >18, dominant hemisferde >20 olması, inme öncesi mRS ≥2 olmaması, GKS<6 olmaması, hemorajik transformasyon olmaması, yaşam beklentisinin 3 yıldan az olmaması, başka bir ciddi hastalığının olmaması ve başka bir eşlik eden beyin lezyonu olmaması olarak belirlenmiştir (19). Çalışmamızda yaş sınırlaması yoktu (31-81 yaş, ortalama 65,5). Literatürde daha genç malign OSA enfarktli hastalarda cerrahinin mortalite açısından daha iyi sonuçlar verdiği bildirilmiştir (22). Sunulan çalışmada değerlendirilen hastaların yaşı ≤65 olarak alınırsa 14 hastanın 7 (%50,0)'si yaşarken 7(%50,0) hasta ex olmuştur. Bir başka ifade ile sağ kalım, cerrahiye alınan hastaların yaşı ≤65 olduğunda %29'dan %50,0'ye çıkmaktadır (Tablo 4).

Ayrıca hastalarımızda sekonder hemorajik transformasyon olması ve NIHSS skoru çalışmaya alınma kriteri değildi. Çalışmamızdaki yüksek mortalite oranının nedeni hasta seçiminde çalışmaya alınma kriterlerinin geniş bir aralıkta olması olabilir.

Tablo 4. Yaş ile mortalite arasındaki ilişki

Yaş	Yaşayan (N) (%)	Ex (N) (%)	Toplam (N)	P değeri
≤65	7 (%50,0)	7 (%50)	14	
>65	2 (%11,8)	15 (%88,2)	17	0,026

Mortalite oranları DESTINY çalışmasında bir ay, HAMLET çalışmasında ondört gün ve DECIMAL çalışmasında ise bir aylık izlem sonuçlarına göre verilmiştir. Çalışmamızda ise mortalite en az 180 günlük izlem süresi sonunda değerlendirildi. Bu durum daha kısa izlem süreleri olan diğer çalışmalara göre çalışmamızdaki yüksek mortalite nedenlerinden biri olabilir. Daha uzun izlem sürelerinde mortalite oranlarının ne olduğu hasta sayısı artırılarak değerlendirilmelidir.

İnme için yaş, cinsiyet, ırk gibi değiştirilemeyen risk faktörlerinin yanında hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara, asemptomatik karotis stenozu ve orak hücreli anemi gibi değiştirilebilen risk faktörleri sayılabilir. Suyama K ve ark. yaptığı çalışmada malign OSA infaktlarında dekompresif cerrahi sonrası mortalite ile atrial fibrilasyonun ilişkili olduğu gösterilmiştir (25). Hemisferik inmelerde uygulanan dekompresif cerrahi için prognostik faktörleri inceleyen bir başka çalışmada ise hipertansiyonun cerrahi sonrası kötü sonlanım için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (26). Sunulan çalışmada dekompresif cerrahiye alınan hastaların risk faktörü sayısının mortalite ile ilişkili olduğunu gördük. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet, sigara, hiperlipidemi ve aritmiyi içeren risk faktörü sayısı birden çok olduğunda sağ kalımın istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azaldığı görüldü. Bu durum dekompresif cerrahi için hasta seçiminde göz önünde bulundurulmalıdır.

Malign OSA infaktlarında yapılan dekompresif cerrahinin mortaliteyi azalttığı yapılan birçok çalışmada yukarıda bahsedildiği gibi gösterilmiştir (19, 20, 21). Fakat bu çalışmaların ve diğer birçok çalışmanın bir diğer ve belki de daha önemli amaçları cerrahi sonrası fonksiyonel iyilik halinin değerlendirilmesidir. Yaşam kalitesi ve bağımsız yaşam cerrahinin etkili bir tedavi seçeneği olup olmadığını belirlemede önemlidir. Fonksiyonel açıdan bakıldığında bu üç Avrupa çalışmasında da, cerrahi sonrası iyi fonksiyonel sonuç için mRS≤3 alındığında anlamlı iyilik saptanamamış olup ancak mRS≤4 alındığında anlamlı fonksiyonel iyilik hali saptanmıştır (22). Çalışmamızda yaşayan hastaların takibinde operasyon öncesi ortalama mRS 4 iken, operasyon sonrası bu değer ortalama 3'e inmişti. Böylece malign OSA enfarktli hastalara uygulanan cerrahi tedavinin özellikle ≤65 yaş, erken cerrahi zamanı ve inme için bilinen risk faktörü sayısı ≤1 olduğunda mortaliteyi azalttığı fakat fonksiyonel anlamda hastaların kendi ihtiyaçlarını görebilmelerine yetecek düzeyde iyileşme sağlamadığı söylenebilir.

SONUÇ

Malign OSA enfaktlarında medikal tedaviye rağmen kötüleşen hastalarda yapılacak cerrahi mortaliteyi azaltmakta ve kısmende olsa fonksiyonel iyilik

sağlamaktadır. Sunulan çalışmadaki mortalite oranları literatür ile karşılaştırıldığında beklenen düzeyde olmamakla beraber bu sonucun hasta seçiminde kullanılan kriterlerin geniş tutulmasına bağlı olduğu düşünüldü. Çalışmamızda özellikle ≤65 yaş ve serebrovasküler hastalıklar için bilinen risk faktörü sayısının≤1 olması düşük mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bir başka ifade ile malign OSA enfarktli olan ve dekompresif cerrahi yapılması planlanan hastaların yaş≤65 ve hipertansiyon, diyabet gibi bilinen vasküler risk faktörü sayısı birden fazla değilse cerrahi sonrası sağ kalımın daha yüksek oranlarda olacağı söylenebilir. Cerrahi sonrası fonksiyonel iyilik hali ise daha az yüz güldürücü olmakla beraber kısmende olsa düzleme sağlamaktadır. Çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı olmasada mRS değerinde cerrahi sonrası yaşayan hastalarda 1 puanlık fark vardı. Sonuç olarak malign OSA enfarktli hastalarda, etkin medikal tedaviye rağmen beyin ödemindeki artış engellenemiyorsa, uygun kriterlerle seçilecek hastalarda dekompresif cerrahi iyi bir tedavi seçeneği olabilir. Bu konuda hasta sayısı artırılarak ve daha seçici davranılarak hangi hastaların cerrahiden fayda görebileceklerini belirleyecek daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367:1747-57.
2. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye'de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri: Türk çok merkezli strok çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000;6(2):31-5.
3. World Health Organization. 2010, Statistical Annex, in *The World Health Report 2010*, WHO, Geneva, Switzerland.
4. Dua T, Janca A, Muscetta A. Stroke. In: Aarli JA, Avanzini G, Bertolote JM (Eds.). *Neurological disorders Public Health Challenges*. WHO 2006;151-63.
5. Camarata PJ, Heros RC, Latchaw RE: "Brain attack": the rationale for treating stroke as a medical emergency. *Neurosurgery* 1994;34:144-58.
6. Katzman R, Clasen R, Klatzo I, Meyer JS, Pappius HS, Waltz AG. Brain edema in stroke: Study group on brain edema in stroke. *Stroke* 1977;8:512-40.
7. HackeW, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53(4):309-15.
8. Hofmeijer J, Algra A, Kappelle LJ, H.B. van der Worp HB. Predictors of life-threatening brain edema in middle cerebral artery infarction. *Cerebrovasc Dis* 2008;25 (1-2):176-84.
9. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MFK, et al. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med* 2003;31(1):272-7.

10. Cushing H: The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure of inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1905;297-314.
11. Mussack T, Wiedemann E, Hummel T, et al. Secondary decompression trepanation in progressive post-traumatic brain edema after primary decompressive craniotomy. *Unfallchirurg* 2003;106:815-25.
12. Rengachary SS: Surgery for acute brain infarction with mass effect, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, 1985; Vol 2, pp 1267-71.
13. Rengachary SS, Batnitzky S, Moran RA, et al: Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981;8:321-8.
14. Wagner S, Schnippering H, Aschoff A, Koziol JA, Schwab S, Steiner T. Suboptimum hemicraniectomy as a cause of additional cerebral lesions in patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 2001;94(5):693-6.
15. Yang Xiao-feng: Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction of any worth?. *J Zhejiang Univ SCI* 2005;7:644-49.
16. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, Krähenbühl AK, Gautschi OP, Schucht P, et al. Decompressive Hemicraniectomy in Patients With Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2012;43:3207-11.
17. Kilincer C, Asil T, Utku U, Hamamcioglu MK, Turgut N, Hıcdönmez T, et al. Factors Affecting the Outcome of Decompressive Craniectomy for Large Hemispheric Infarctions. A Prospective Cohort Study. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147:587-94.
18. Balci K. Akut Orta Serebral Arter İnfarktlı Hastalarda Dekompresif Hemikraniyektomi Tedavisi: derleme. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2012;5(2):54-60.
19. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007;38:2518-25.
20. Hofmeijer J, Amelink GJ, Algra A, Gijn JV, Macleod MR, Kappelle LJ, et al. HAMLET investigators. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006;7:29.
21. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP, et al. Sequential design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial) *Stroke* 2007;38:2506-17.
22. Maciel CB, Sheth KN. Malignant MCA stroke: an update on surgical decompression and future directions. *Cardiovascular disease and stroke. Curr Atheroscler Rep* 2015:17-40.
23. Ozdemir O, Ozbek Z, Vural M, Durmaz R, Cosan E, Arslantas A, et al. Early decompressive surgery after combined intra-venous thrombolysis and endovascular stroke treatment. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;122:66-9.
24. Lu XC, Huang BS, Zheng JY, Tao Y, Yu W, Tang LJ, et al. Decompressive craniectomy fort he treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery. *Scientific reports* 2014;4:7070.
25. Suyama K, Horie N, Hayashi K, Nagata I. Nationwide survey of decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in japan. *World Neurosurgery* 2014;82(6):1158-63.
26. Rabinstein AA, Mueller-Kronast N, Maramatton BV, Zazulia AR, Bamlet WR, Diringner MN, et al. Factors predicting prognosis after decompressive hemicraniectomy for hemispheric infarction. *Neurology* 2006;67:891-3.